

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ ABDELHAMID IBN BADIS - MOSTAGANEM
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DE L'INFORMATIQUE
DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES ET INFORMATIQUE
FILÈRE : MATHÉMATIQUES



UNIVERSITE
Abdelhamid Ibn Badis
MOSTAGANEM

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Pour l'Obtention du Diplôme de Master en Mathématiques délivré par

Université de Mostaganem

Spécialité "Modélisation, Contrôle et Optimisation"

présenté par :

Nesrine KALLEL

Modélisation mathématique du syndrome post-COVID-19

soutenu publiquement le 25 Juin 2023 devant le jury composé de :

Présidente :	Houria ALI MERINA	MCB	UMAB
Examinatrice :	Naima LAHMAR-ABLAOUI	MCB	UMAB
Encadreur :	Leila BOUZID	MCB	UMAB

Année Universitaire : 2022 / 2023

M
A
S
T
E
R

Remerciements

Ce mémoire est le fruit des efforts fournis et des sacrifices consentis par plusieurs personnes que je ne pourrai oublier de remercier.

Mes remerciements s'adressent d'abord à Dieu, qui m'a donné la force et le courage et qui a mis à ma disposition des gens merveilleux qui m'ont soutenu.

Je voudrais exprimer mes sincères remerciements et mon respect à ma professeure qui m'a aidé à réaliser ce travail, "**Madame Bouzid Leila**", Docteur à l'université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem.

Je remercie les membres du jury "**Madame Ablaoui Naima**" et "**Madame Ali merina Houria**" d'avoir accepté de présider les jury et d'examiner mon travail, c'est pour moi un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.

Je remercie également "**Madame Ali merina Houria**" et "**Hamou Maamar Maghnia**" pour leur soutien et leurs encouragements.

Je tiens à remercier cordialement mes parents et mes familles pour tous les conseils et les encouragements.

Enfin, je remercie mes frères et mes amis. Afin de n'oublier personne, mes vifs remerciements s'adressent à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Table des matières

Liste des tableaux	iii
Table des figures	iv
Introduction	1
1 Épidémiologie du syndrome post-COVID-19	3
1 Introduction	3
2 Syndrome post-COVID-19	4
3 Conclusion	12
2 Modélisation mathématique du syndrome post-COVID-19	13
1 Introduction	13
2 État de l'art sur les modèles du syndrome post-COVID-19	13
3 Notre contribution pour modéliser la dynamique du syndrome post-COVID-19	19
4 Conclusion	21
3 Étude mathématique du modèle de syndrome post-COVID-19	22
1 Introduction	22
2 La positivité et la bornitude de la solution	23
3 L'existence et l'unicité de la solution	28
4 Le taux de reproduction de base R_0	31
5 Les points d'équilibre	32
6 La stabilité des points d'équilibre	37
7 Conclusion	39
4 Simulation numérique	40
1 Introduction	40
2 Rappel sur la méthode de résolution	40
3 Confirmation numérique des résultats théoriques	41
4 Analyse de sensibilité	49
5 Conclusion	52
Conclusion	53
Annexe	54
Bibliographie	56

Liste des tableaux

2.1	Table des données.	21
4.1	Les paramètres vérifiant la stabilité de E_0	42
4.2	Les paramètres vérifiant la stabilité de E_1	45
4.3	Les valeurs des indices de sensibilité.	50
4.4	Les valeurs de β	50

Table des figures

1.1	Le parapluie des conséquences persistantes de la COVID-19.	3
1.2	Modèle de progression de la COVID longue.	4
1.3	L'âge des patients.	5
1.4	Genre des patients.	5
1.5	La durée de persistance des symptômes de la COVID longue.	6
1.6	Les personnes qui ont reçu un diagnostic de la COVID longue d'un fournisseur de soins de santé.	6
1.7	Les personnes qui ont reçu un traitement pour la COVID longue.	6
1.8	L'impact de la COVID longue sur la santé du cerveau.	7
1.9	Les patients qui ont pris un congé du travail.	7
1.10	Symptômes de la COVID longue.	8
1.11	Complications de la COVID longue.	10
1.12	Stratégies de prévention contre la COVID-19.	11
2.1	Diagramme du modèle $SI_a I_s CHR$	14
2.2	Diagramme du modèle $SEI_a I_s CC_w HR$	15
2.3	Diagramme du modèle $SEIHR$	17
2.4	Diagramme du modèle $SEI_a I_s QHCRD$	18
2.5	Diagramme du modèle.	20
4.1	La convergence vers E_0	43
4.2	L'évolution de la sous-population S.	44
4.3	L'évolution de la sous-population I.	44
4.4	L'évolution de la sous-population C.	44
4.5	L'évolution de la sous-population R.	45
4.6	La convergence vers E_1	46
4.7	L'évolution de la sous-population S.	47
4.8	L'évolution de la sous-population I.	47
4.9	L'évolution de la sous-population C.	48
4.10	L'évolution de la sous-population R.	48
4.11	L'évolution de la sous-population S pour différents valeurs de β	50
4.12	L'évolution de la sous-population I pour différents valeurs de β	51
4.13	L'évolution de la sous-population C pour différents valeurs de β	51
4.14	L'évolution de la sous-population R pour différents valeurs de β	51

Introduction

La modélisation mathématique en épidémiologie concerne les maladies infectieuses telles que l'infection par le VIH, l'hépatite C, la grippe et la COVID-19, etc. Ainsi que les maladies non infectieuses comme le cancer et le diabète. C'est une méthode de recherche scientifique qui utilise les mathématiques, dont le but de traduire un problème de la vie réelle en un langage mathématique [47]. L'objectif de la modélisation mathématique est d'estimer le nombre de cas de maladie, aider les chercheurs à simuler les possibilités du monde dans un environnement virtuel, étudier la propagation des maladies infectieuses et d'obtenir les meilleures solutions pour la lutte contre ces maladies. Dans ce travail, la maladie qui nous intéresse est le syndrome post-COVID-19.

Au début de l'année 2020, l'organisation mondiale de la santé a annoncé la pandémie de la COVID-19, depuis cette date, la COVID-19 s'est propagé rapidement entre les gens [3]. Selon les statistiques, plus de 657.977 millions d'infections et 6.889 millions de décès [42]. C'est une maladie respiratoire infectieuse provoquée par le virus SARS-COV-2 (le syndrome respiratoire aigu sévère) [2, 24, 43]. Ce virus se propage principalement d'une personne à l'autre [15]. Les personnes âgées, celles ayant un système immunitaire faible et celles atteintes de maladies chroniques présentent un risque plus élevé d'attraper le virus [32]. La majorité des personnes qui ont contracté la COVID-19 se rétablissent en 3 à 4 semaines [25, 48], mais selon l'organisation mondiale de la santé, environ 10 à 20 % de ces personnes présentent des symptômes et des complications à long terme [48, 20], car de nombreux patients se sont plaints de différents effets secondaires tels que la fatigue, les maux de tête, les douleurs musculaires ou articulaires, les douleurs thoraciques, ainsi que des problèmes cardiaques et pulmonaires [8, 28].

Selon les recherches, le syndrome post-COVID-19 touche un nombre très important de malades, toute personne qui contracte la COVID-19 peut avoir une affection post-COVID-19 [30]. D'après les statistiques, 1.4 millions d'adultes au Canada présentent des symptômes à long terme [4]. Dans une autre étude de cohorte COMEBAC (Consultation multi expertise de Bicêtre après COVID-19), 487 patients ayant été hospitalisés à l'hôpital de Bicêtre lors de la première vague de l'épidémie, 51% des patients présentent au moins un symptôme quatre mois après l'infection initiale [26]. Au Royaume-Uni, les analyses épidémiologiques menées en 2021 ont estimé qu'entre 1 et 2 millions de personnes ont signalé au moins un symptôme lié au COVID-19 ayant duré 12 semaines ou plus [26]. De plus, dans une étude franco-suisse publiée le 30 mai 2023, a révélé que 31% des personnes qui ont eu une forme grave de COVID-19 avaient un risque de cancer [7].

A ce jour, plusieurs questions restent sans réponse en l'absence de vaccination efficace. En raison de la gravité de la situation, le monde est toujours confronté à ce virus qui est devenu une véritable menace pour l'existence humaine. L'objectif de ce mémoire est de proposer un modèle mathématique qui décrit l'évolution de la dynamique du syndrome post-COVID-19.

Le manuscrit est organisé de la façon suivante :

Dans le premier chapitre, on va présenter le syndrome post-COVID-19, ses symptômes,

ses complications et ses stratégies de contrôle et de prévention.

Dans le deuxième chapitre, on va introduire les différents modèles mathématiques existant dans la littérature, par la suite, un modèle mathématique décrivant la dynamique du post-COVID-19 a été proposé.

Le troisième chapitre se concentre sur l'analyse mathématique du modèle proposé dans le chapitre 2.

Enfin, le chapitre 4 abordera une discussion des résultats numériques du modèle.

On termine ce travail par une conclusion générale qui synthétise les principales contributions et suggère des perspectives de recherche future.

Chapitre 1

Épidémiologie du syndrome post-COVID-19

1 Introduction

Ces derniers temps, le monde a été témoin d'un phénomène épidémiologique qui a presque tout changé dans l'environnement économique, la vie sociale, l'éducation et bien d'autres domaines nommé la COVID-19. Les séquelles et les complications de ce phénomène ont affecté des milliers de personnes infectées. En effet, de nombreux patients se sont plaints de différents effets secondaires à long terme. Ces conséquences sont connues sous le nom du syndrome post-COVID-19 et parfois appelé aussi COVID longue.

Ce chapitre a pour objectif de présenter la maladie qu'on va étudier dans ce travail, le syndrome post-COVID-19 qui est différente de la COVID-19. En nous intéressant à la définition du phénomène biologique, les symptômes, les complications et quelles sont les stratégies nécessaires de prévention.

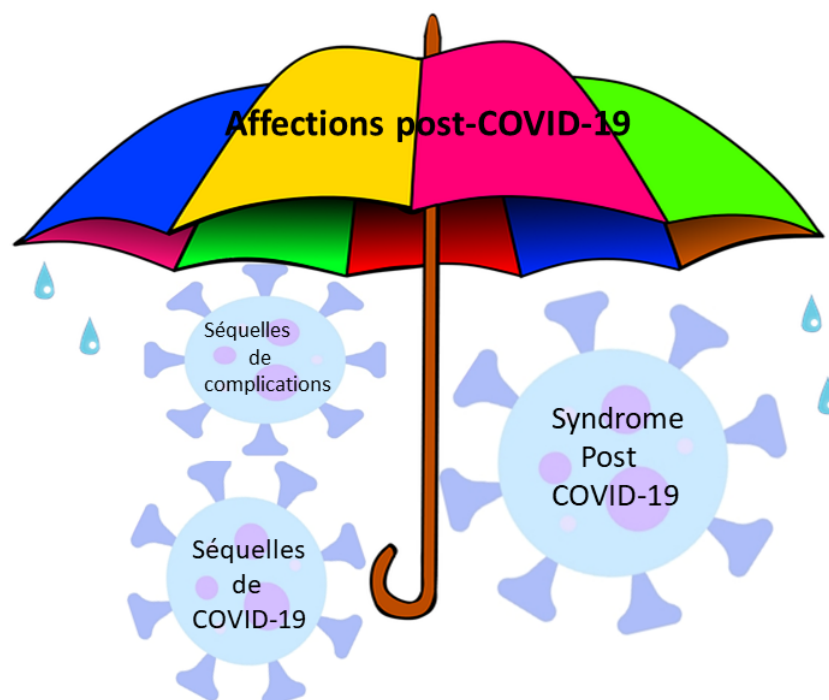


FIGURE 1.1 – Le parapluie des conséquences persistantes de la COVID-19.

2 Syndrome post-COVID-19

2.1 Description du phénomène

La COVID-19 est une maladie respiratoire très contagieuse [43, 22] due au virus SARS-COV-2 (le syndrome respiratoire aigu sévère) [2, 24], pouvant être mortelle chez les personnes âgées [44] ou les individus atteints de maladies chroniques [11]. Le virus se transmet par un contact rapproché avec des personnes infectées (personne à l'autre) [15]. La période d'incubation suivant la contamination dure moins de quatorze jours (moyenne cinq jours) [18]. N'importe qui peut contracter la COVID-19 et devenir gravement malade, voire en mourir [35].

La majorité des personnes atteintes de la COVID-19 se rétablissent en 3 à 4 semaines [25, 48], environ 10% à 20% des personnes présentent des symptômes qui durent au moins deux mois après l'infection initiale par le virus SARS-COV-2 [48, 25, 20]. Ce phénomène appelé syndrome post-COVID-19 ou COVID longue [37].

La COVID longue comprend deux phases (comme la figure 1.2 montre), la première est la COVID-19 persistante, qui est la persistance des symptômes de la COVID-19 de 4 à 12 semaines et la deuxième phase est le syndrome post-COVID-19, qui est la persistance des symptômes pendant plus de 12 semaines [23]. Le syndrome n'est pas contagieux, comme le montre la figure (1.2), on observe une sortie de virus à partir de la quatrième semaine après l'infection initiale [51].

Les symptômes peuvent parfois disparaître et réapparaître sans aucun autre diagnostic puissent les expliquer et aussi peuvent persister depuis l'infection initiale par la COVID-19 ou se développer après la guérison [1]. Certains patients ont indiqué que l'effort excessif (mental ou physique) peut aggraver leur état.

Toute personne qui contracte la COVID-19 peut développer des complications post-COVID-19 [30]. Certaines données suggèrent que les personnes ayant une faible réponse immunitaire à l'infection, les femmes, les personnes plus âgées et les personnes ayant des antécédents de maladie grave sont plus susceptibles de souffrir de la COVID longue [21, 30].

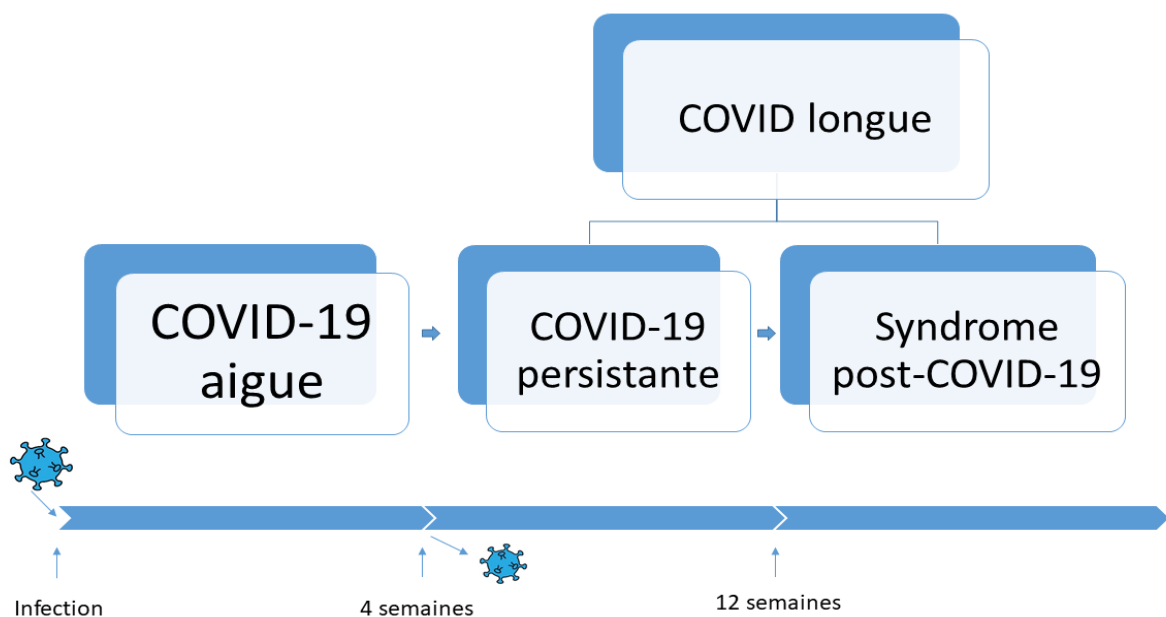


FIGURE 1.2 – Modèle de progression de la COVID longue.

2.2 Statistiques

Lorsque le nombre de patients du syndrome augmente, certaines organisations canadiennes ont décidé de mener une enquête sur les personnes atteintes de la COVID longue pour trouver des réponses à de nombreuses questions telles que : quel est le genre et l'âge des personnes les plus touchées par le syndrome? Combien de temps les symptômes de la COVID longue persistent-ils?...

L'enquête a été menée auprès de 1050 répondants, les participants étaient âgés de moins de 18 ans à plus de 90 ans. Près de 22% étaient âgés de 60 à 79 ans et 60% étaient âgés de 40 à 59 ans (voir la figure 1.3) [13].

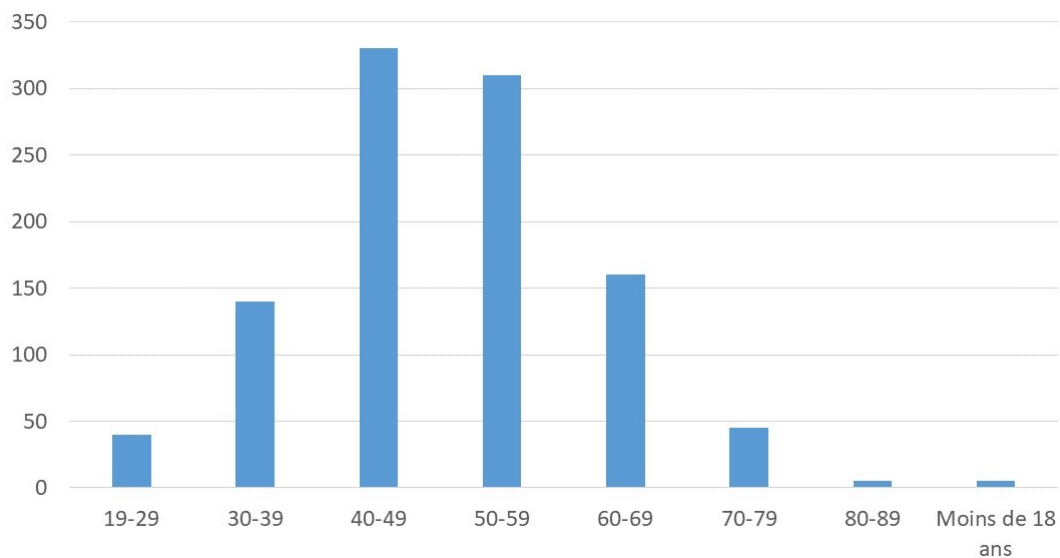


FIGURE 1.3 – L'âge des patients.

Plusieurs études indiquent que les femmes sont plus touchées par COVID longue comme la figure (1.4) montre, plus de 87% des réponses se sont identifiées comme des femmes [13].

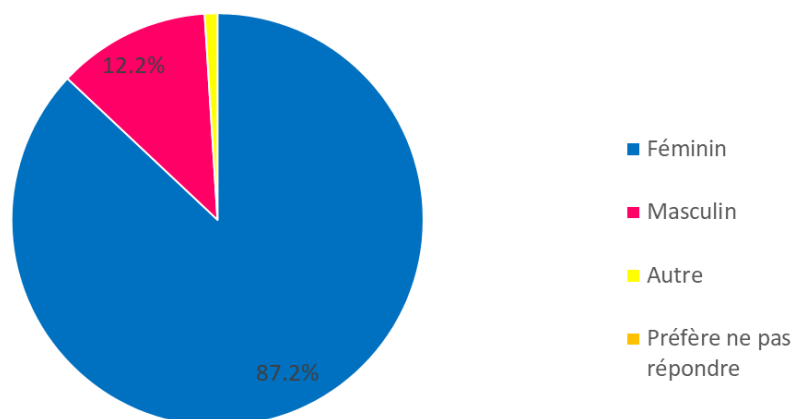


FIGURE 1.4 – Genre des patients.

Environ 60% présentent des symptômes depuis plus d'un an et environ trois quarts ont souffert de symptômes qui ont duré de 6 mois à plus d'un an [13] (voir la figure 1.5).

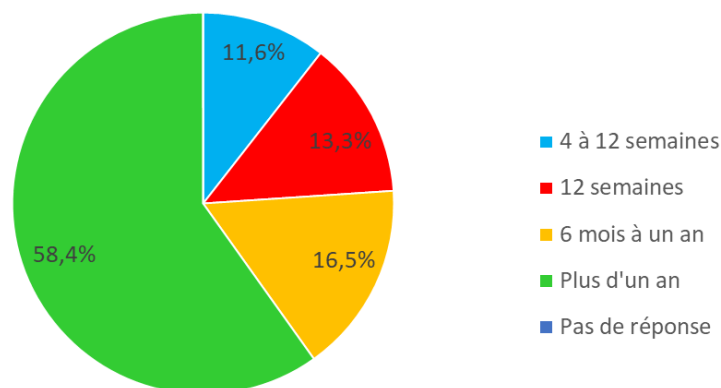


FIGURE 1.5 – La durée de persistance des symptômes de la COVID longue.

Près de 60% des répondants ont reçu un diagnostic de la COVID longue d'un fournisseur de soins de santé (voir la figure 1.6) [13].

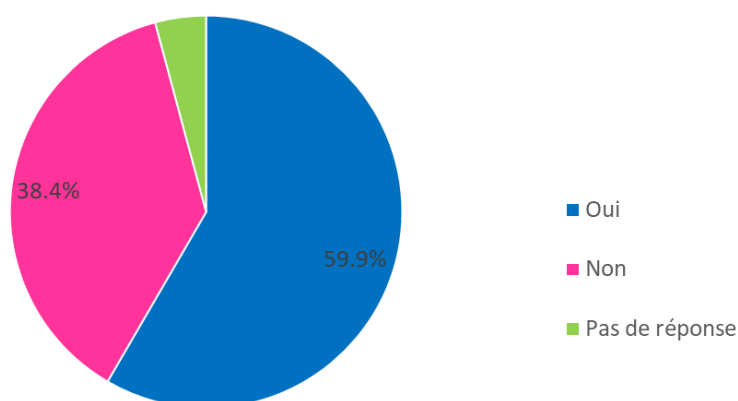


FIGURE 1.6 – Les personnes qui ont reçu un diagnostic de la COVID longue d'un fournisseur de soins de santé.

Plus de 70% n'ont pas reçu de traitement spécifique (voir la figure 1.7) [13].

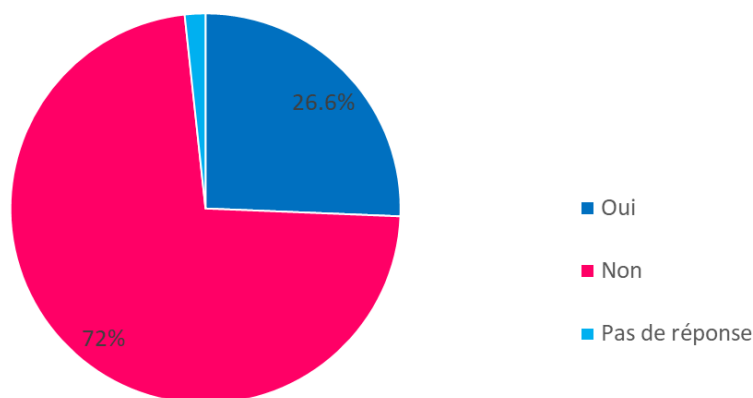


FIGURE 1.7 – Les personnes qui ont reçu un traitement pour la COVID longue.

Plus de 80% des répondants à l'enquête ont un impact très négatif ou négatif sur la santé de leur cerveau (voir la figure 1.8) [13].

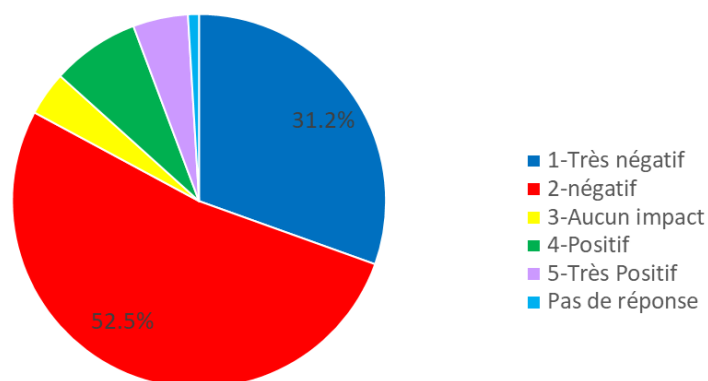


FIGURE 1.8 – L'impact de la COVID longue sur la santé du cerveau.

Plus de 70% ont dû prendre un congé parce qu'ils vivent avec la COVID longue (voir la figure 1.9) [13].

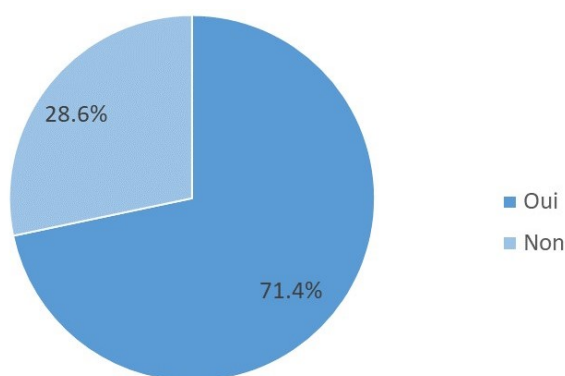


FIGURE 1.9 – Les patients qui ont pris un congé du travail.

2.3 Symptômes à long terme

Chaque personne peut être affectée de manière différente par le syndrome post-COVID-19. Les chercheurs ont recensé plus de 200 symptômes [5] ainsi que des difficultés à réaliser des activités quotidiennes, comme le travail [25]. Parmi ces symptômes (la figure 1.10)[8, 28, 38, 12] :

- Avoir une fièvre.
- Épuisement après une activité physique ou mentale.
- Symptômes pulmonaires (respiratoires), y compris difficultés à respirer ou essoufflement et toux.
- Symptômes neurologiques ou problèmes de santé mentale et des difficultés à penser ou à se concentrer.
- Maux de tête, troubles du sommeil, des vertiges en position debout.
- Perte de l'odorat ou du goût.
- Anxiété et dépression.

- Douleurs musculaires ou articulaires.
- Problèmes ou maladies cardiaques, des douleurs thoraciques et une augmentation du rythme cardiaque.
- Problèmes digestifs tels que la diarrhée et des douleurs à l'estomac.
- Problèmes de sang et de vaisseaux sanguins tels que les caillots sanguins.
- Éruption cutanée.

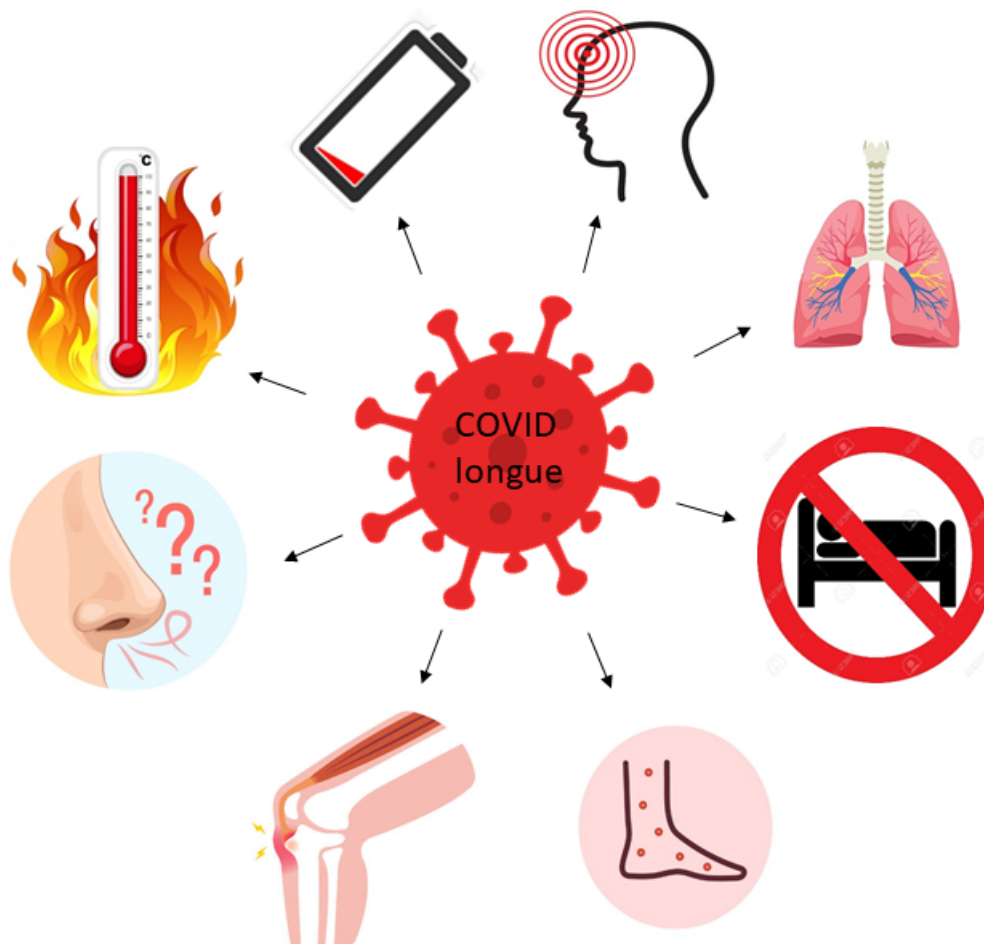


FIGURE 1.10 – Symptômes de la COVID longue.

2.4 Causes de la persistance des symptômes

Selon des données récentes, quelques causes possibles sont identifiées chez les patients atteints de la COVID longue [21] :

- Absence de réponse du système immunitaire.
- Réinfection par le virus plusieurs fois.
- Dommages organiques à long terme.
- Syndrome inflammatoire multisystémique (MIS).
- Hospitalisation prolongée en raison de la gravité.

2.5 Complications

Après avoir contracté la COVID-19, de nombreux patients ont signalé diverses complications qui ont eu un impact négatif sur leur vie, d'autant plus qu'il n'existe pas de traitement disponible pour ces complications. Les complications les plus courantes sont représentées par la figure (1.11) :

2.5.1 Complications pulmonaires

Les cellules pulmonaires, la réponse inflammatoire systémique et les dommages au système immunitaire jouent un rôle important dans les complications pulmonaires, les résultats de l'autopsie du tissu pulmonaire ont montré que certains individus peuvent souffrir de fibrose pulmonaire même après la récupération. De plus, 20 à 30% des patients récupérés ont présenté une micro- et macro-thrombose [39, 27].

2.5.2 Complications cardiovasculaires

Les complications cardiovasculaires sont une manifestation courante du syndrome post-COVID-19, environ 5% des patients présentant des douleurs thoraciques et des palpitations cardiaques ont été signalées chez 9% des patients après six mois de suivi dans l'étude chinoise post-aiguë COVID-19 [40]. Des douleurs thoraciques ont été indiquées chez 20% des survivants de la COVID-19 à 60 jours de suivi [6, 39, 27, 41].

2.5.3 Complications rénales

L'implication rénale est plus fréquente chez les patients atteints de la COVID-19, et l'inflammation chronique et les lésions peuvent persister pendant plusieurs mois, entraînant une insuffisance rénale. Une étude de suivi en Chine a révélé que 35% des patients avaient une fonction rénale réduite 6 mois après l'hospitalisation [39, 27, 41].

2.5.4 Complications dermatologiques

Environ 20.4% des patients souffrent de problèmes de peau après une infection par le SRAS-COV-2 et seuls 3% des patients ont signalé une éruption cutanée. La perte des cheveux est plus fréquente dans les complications dermatologiques [39, 27, 41].

2.5.5 Complications psychologiques

Plus de 30% des patients hospitalisés avec COVID-19 peuvent souffrir d'anxiété, de dépression et de troubles cognitifs qui durent des mois après leur sortie [39, 41].

2.5.6 Complications gastro-intestinales

Des complications gastro-intestinales légères à modérées ont été signalées chez des survivants de la COVID-19, certains patients souffraient de syndrome du côlon irritable, diarrhée et reflux acide [39, 27].

2.5.7 Complications hématologiques

Certains des patients hospitalisés développent une thromboembolie veineuse, la coagulopathie a été observée chez environ 20 à 30 % patients infectés par la COVID-19 [39, 41].

2.5.8 Complications neurologiques

Certaines études ont rapporté que 62 % des patients souffraient d'événements cérébrovasculaires, et que le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique et d'hémorragie intracrânienne était élevé après la COVID-19 [39, 27, 41].

2.5.9 Complications endocriniennes

La COVID-19 pourrait également potentialiser l'auto-immunité thyroïdienne latente, se manifestant par une thyroïdite d'Hashimoto ou une maladie grave [27, 41].

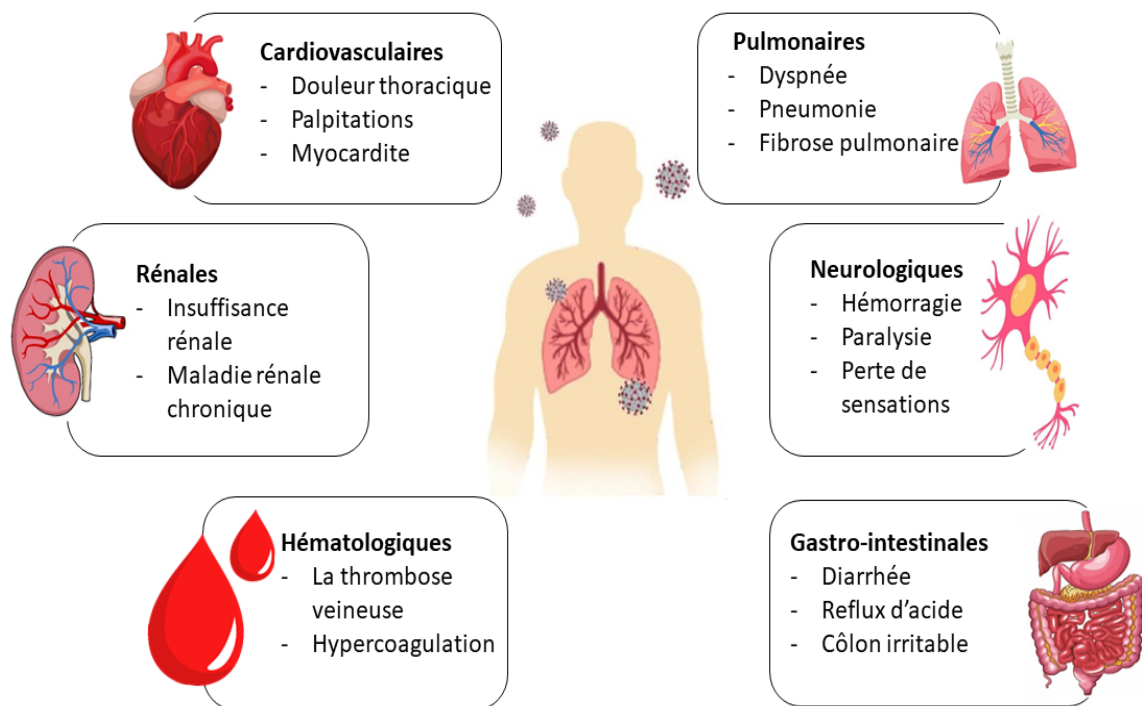


FIGURE 1.11 – Complications de la COVID longue.

2.6 Stratégies de prévention et de contrôle

Pour le moment, la meilleure façon de prévenir le syndrome post-COVID-19 est de prendre des mesures pour éviter d'être infecté par le virus responsable de la COVID-19 comme la vaccination et le respect des mesures de santé publique.

Pour vous protéger et protéger les autres contre l'infection, vous devez suivre toutes les conditions de prévention. La meilleure méthode de prévenir et de ralentir la transmission est de bien connaître le virus, de la façon dont il se propage et les maladies qu'il provoque. Voici quelques conseils pour éviter la contamination par ce virus (voir la figure 1.12) [22, 19] :

- Portez un couvre-visage ou un masque sur la bouche et le nez.
- Évitez les foules.
- Nettoyer fréquemment les surfaces à la maison, au travail ou en transport
- Lavez-vous les mains régulièrement avec du savon et de l'eau ou un désinfectant à base d'alcool pendant au moins 20 secondes.

- Couvrir le nez et la bouche avec un coude ou un mouchoir plié lorsque vous toussiez ou éternuez.
- Restez loin des autres d'au moins 1 mètre ou 6 pieds.
- Évitez de toucher les yeux, le nez ou la bouche.



FIGURE 1.12 – Stratégies de prévention contre la COVID-19.

2.7 Traitement

À l'heure actuelle, il n'existe pas de traitement médical ou un complément alimentaire qui aide à atténuer les symptômes de ce syndrome.

Les symptômes varient d'une personne à l'autre, le traitement est donc conçu selon un protocole qui comprend des médicaments et une réadaptation physique, des exercices de respiration et mentaux.

L'objectif du programme de réadaptation physique est d'aider les patients à retrouver leur force et leur capacité à effectuer des activités quotidiennes et certains médicaments sont également utilisés pour traiter et soulager les symptômes. Il ya des cas qui nécessitent un spécialiste comme les maladies cardiaques et pulmonaires...[30, 34]

2.8 Recommandations pour les enfants et les adultes

Les experts ont identifié une liste de mises en garde et des conseils à respecter, notamment :

- N'oubliez jamais la gravité des symptômes car ils représentent un grand danger pour la vie de l'enfant qui est en état de choc.
- Consultez un médecin immédiatement (notamment les vieux).
- N'hésitez pas de prendre les médicaments.

2.9 Vaccination

Actuellement, la vaccination contre la COVID longue est restée controversée. Quelques études indiquent qu'une ou deux doses du vaccin de la COVID-19 peuvent réduire la gravité de certains symptômes environ 50 à 80% [33]. Il ya aussi d'autres preuves qui reflètent

l'amélioration de ce problème [50], ces hypothèses sont également limitées aux vaccins utilisés dans les études [29].

3 Conclusion

La COVID-19 restera un défi dans les années à venir de nombreuses réponses concernant la COVID-19 et ses séquelles demeurent incertaines, surtout en ce qui concerne le syndrome post-COVID-19. Certaines études ont révélé que de nombreuses personnes souffraient de ce syndrome avec de nombreux symptômes persistants et des complications. Du point de vue de la modélisation, notre prochain chapitre a pour but de présenter un modèle mathématique, décrivant l'évolution du syndrome post-COVID-19.

Chapitre 2

Modélisation mathématique du syndrome post-COVID-19

1 Introduction

Dans le monde réel, de nombreuses épidémies sont apparus à cause d'un virus, alors les professionnels de la santé publique travaillent à prévenir et à contrôler la propagation des maladies infectieuses dans la population et plusieurs questions se posent au cours de ce processus. La modélisation mathématique est une méthode de recherche scientifique qui nous permet de trouver des réponses à certaines de ces questions, dans notre cas le problème réel s'est le syndrome post-COVID-19.

Dans ce chapitre, on va présenter l'état de l'art des différents modèles mathématiques qui existe dans la littérature qui sont représentés par des systèmes d'équations différentielles ordinaires. Par la suite, on propose un modèle mathématique qui décrit l'évolution de la dynamique de COVID longue.

2 État de l'art sur les modèles du syndrome post-COVID-19

Afin de faciliter la lecture des modèles, des données clés communes seront définies comme suit :

- $N(t)$: Le nombre de la population totale au temps t .
- $S(t)$: Le nombre des individus susceptibles au temps t .
- $E(t)$: Le nombre des individus exposés au temps t .
- $I_a(t)$: Le nombre des individus infectés sans symptômes (asymptomatiques) au temps t .
- $I_s(t)$: Le nombre des individus infectés avec symptômes (symptomatiques) au temps t .
- $I(t)$: Le nombre des individus infectés au temps t .
- $H(t)$: Le nombre des individus hospitalisés au temps t .
- $C(t)$: Le nombre des individus infectés avec complications au temps t .
- $C_w(t)$: Le nombre des individus infectés avec complications et avec maladies chroniques au temps t .
- $Q(t)$: Le nombre des individus en quarantaine au temps t .
- $D(t)$: Le nombre des individus décédés au temps t .
- $R(t)$: Le nombre des individus guéris au temps t .

- β : Le taux de transmission de la maladie.
- β_1 : Le taux de transmission des patients infectés asymptomatiques.
- β_2 : Le taux de transmission des patients infectés symptomatiques.
- ν : Le taux de transition des asymptomatiques aux symptomatiques.
- θ : Le taux d'hospitalisation des personnes infectées symptomatiques.
- δ_1 : Le taux de mortalité suite aux complications.
- δ_2 : Le taux de mortalité des personnes hospitalisées.
- μ : Le taux de mortalité naturelle.

2.1 Modèle de abdefatah koudere et al. (En 2020) [16]

Dans cet article, les auteurs ont proposé un modèle mathématique de type SI_aI_sCHR qui décrit la dynamique de la transmission de la COVID-19. Ils ont proposé une stratégie optimale en menant des campagnes de sensibilisation pour les citoyens avec mesures visant à réduire la propagation du virus, ainsi que le diagnostic et la surveillance des aéroports et la quarantaine des personnes infectées.

Le modèle est représenté par le diagramme suivant :

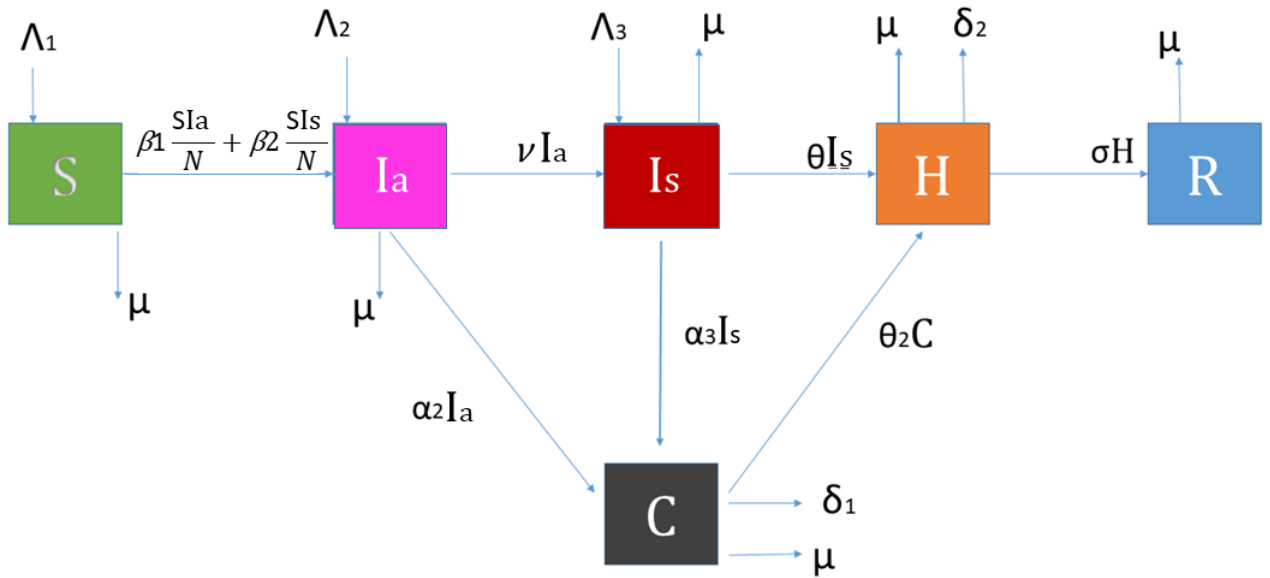


FIGURE 2.1 – Diagramme du modèle SI_aI_sCHR .

Le système mathématique s'écrit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \Lambda_1 - \mu S(t) - \beta_1 \frac{S(t)I_a(t)}{N} - \beta_2 \frac{S(t)I_s(t)}{N}, \\ \frac{dI_a(t)}{dt} = \Lambda_2 + \beta_1 \frac{S(t)I_a(t)}{N} + \beta_2 \frac{S(t)I_s(t)}{N} - (\mu + \nu + \alpha_2)I_a(t), \\ \frac{dI_s(t)}{dt} = \Lambda_3 + \nu I_a(t) - (\alpha_3 + \mu + \theta)I_s(t), \\ \frac{dC(t)}{dt} = \alpha_2 I_a(t) + \alpha_3 I_s(t) - (\theta_2 + \mu + \delta_1)C(t), \\ \frac{dH(t)}{dt} = \theta I_s(t) + \theta_2 C(t) - (\mu + \sigma + \delta_2)H(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \sigma H(t) - \mu R(t), \\ S(0), I_a(0), I_s(0), C(0), H(0), R(0) \geq 0. \end{array} \right. \quad (2.1)$$

Et,

- Λ_1 : Le taux d'incidence des susceptibles.
- Λ_2 : Le taux d'immigrants et de porteurs asymptomatiques du virus.
- Λ_3 : Le taux d'immigrants et de porteurs symptomatiques du virus.
- α_2 : Le taux de personnes asymptomatiques qui vont développer des complications.
- α_3 : Le taux de personnes symptomatiques qui vont développer des complications.
- θ_2 : Le taux d'hospitalisation des personnes infectées avec complications.

2.2 Modèle de abdefatah koudere et al. (En 2023) [17]

Dans cet article, les auteurs ont proposé un modèle mathématique ($SEI_aI_sCC_wHR$) qui décrit la dynamique de la propagation de la pandémie de COVID-19 au Pérou dans l'Amérique du sud, parce que c'est l'un des pays les plus touchés par cette pandémie. Ils ont proposé une stratégie de contrôle optimale pour prévenir et limiter la propagation du virus de la COVID-19, en menant des campagnes de sensibilisation et de mise en quarantaine.

Le modèle est schématisé dans la figure (2.2) :

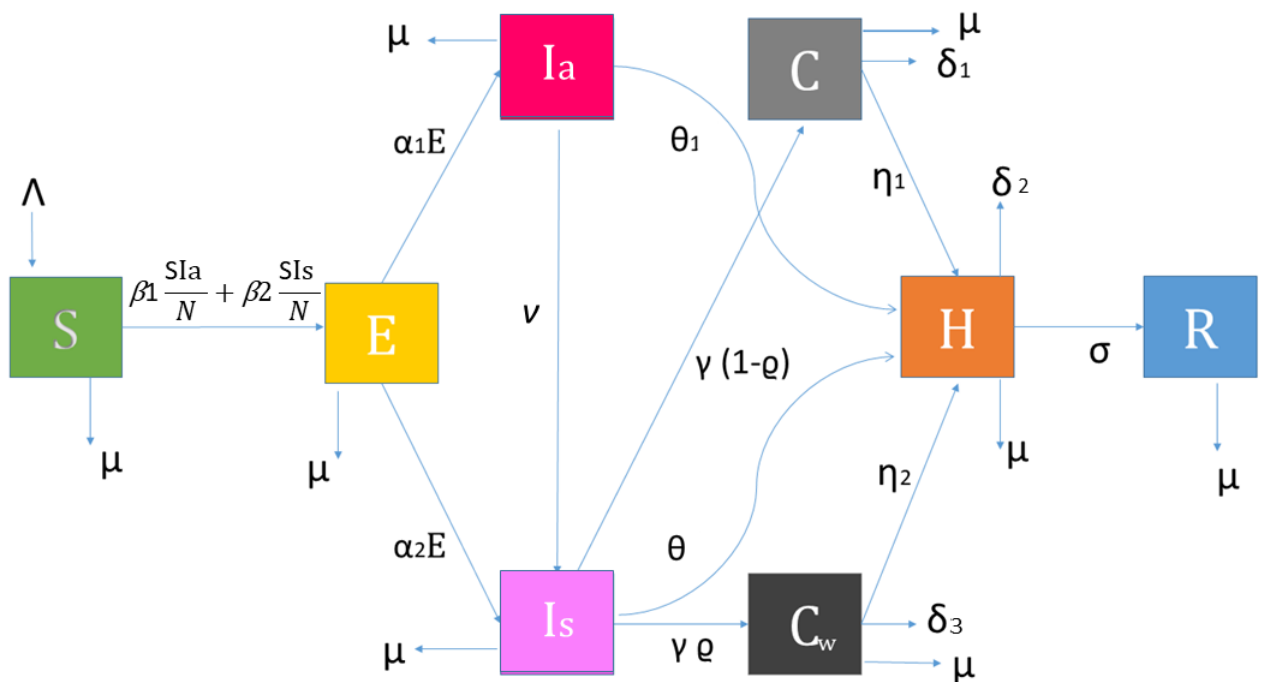


FIGURE 2.2 – Diagramme du modèle $SEI_aI_sCC_wHR$.

Le système mathématique s'écrit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \Lambda - \mu S(t) - \beta_1 \frac{S(t)I_a(t)}{N} - \beta_2 \frac{S(t)I_s(t)}{N}, \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta_1 \frac{S(t)I_a(t)}{N} + \beta_2 \frac{S(t)I_s(t)}{N} - (\mu + \alpha_1 + \alpha_2)E(t), \\ \frac{dI_a(t)}{dt} = \alpha_1 E(t) - (\theta_1 + \nu + \mu)I_a(t), \\ \frac{dI_s(t)}{dt} = \alpha_2 E(t) + \nu I_a(t) - (\gamma + \theta + \mu)I_s(t), \\ \frac{dC(t)}{dt} = (1 - \varrho)\gamma I_s(t) - (\eta_1 + \mu + \delta_1)C(t), \\ \frac{dC_w(t)}{dt} = \varrho\gamma I_s(t) - (\eta_2 + \mu + \delta_3)C_w(t), \\ \frac{dH(t)}{dt} = \theta_1 I_a(t) + \theta I_s(t) + \eta_1 C(t) + \eta_2 C_w(t) - (\mu + \sigma + \delta_2)H(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \sigma H(t) - \mu R(t), \\ S(0), E(0), I_a(0), I_s(0), C(0), C_w(0), H(0), R(0) \geq 0. \end{array} \right. \quad (2.2)$$

Et,

- Λ : Le taux d'incidence des susceptibles.
- α_1 : Le taux de personnes exposées qui deviennent contagieuses asymptomatiques.
- α_2 : Le taux de personnes exposées qui deviennent contagieuses symptomatiques.
- δ_3 : Le taux de mortalité par complications et maladies chroniques.
- θ_1 : Le taux d'hospitalisation des personnes infectées asymptomatiques.
- η_1 : Le taux d'hospitalisation des personnes avec complications.
- η_2 : Le taux d'hospitalisation des personnes qui ont des complications et maladies chroniques.
- ϱ : La fraction des personnes symptomatiques qui ont développé des complications.
- γ : Le taux de développement des complications pour les personnes symptomatiques qui ont des maladies chroniques.

2.3 Modèle de temesgen duressa keno et al. (En 2023) [14]

Dans ce travail, les auteurs ont analysé un modèle mathématique (SEIHR) de la pandémie de COVID-19 où ils ont suggéré un contrôle optimal de sa dynamique avec des stratégies efficaces en Éthiopie.

Le modèle est schématisé dans la figure suivante : (Voir figure 2.3)

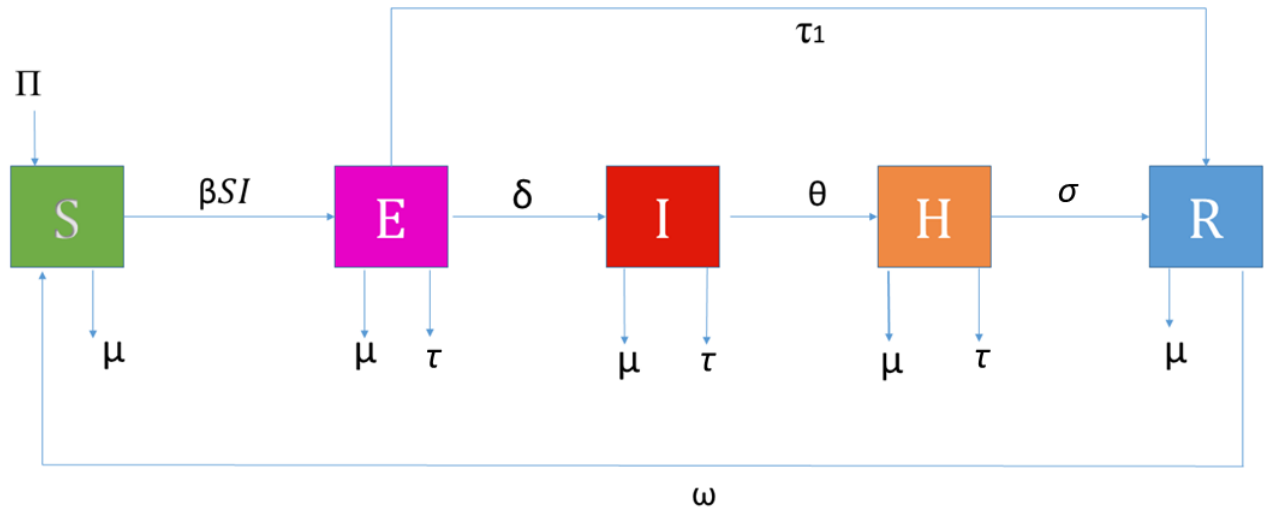


FIGURE 2.3 – Diagramme du modèle SEIHR.

Le système mathématique s'écrit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \Pi + \omega R(t) - \beta I(t)S(t) - \mu S(t), \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta I(t)S(t) - (\delta + \tau + \mu + \tau_1)E(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \delta E(t) - (\theta + \tau + \mu)I(t), \\ \frac{dH(t)}{dt} = \theta I(t) - (\sigma + \tau + \mu)H(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \tau_1 E(t) + \sigma H(t) - (\mu + \omega)R(t), \\ S(0), E(0), I(0), H(0), R(0) \geq 0. \end{array} \right. \quad (2.3)$$

Et,

- Π : Le taux de recrutement de la population des susceptibles.
- τ_1 : Le taux de récupération des personnes exposées.
- δ : Le taux de personnes exposées qui deviendraient contagieuses.
- θ : Le taux d'hospitalisation des personnes infectées.
- ω : Le taux de perte d'immunité.
- τ : Le taux de mortalité due à la COVID-19.

2.4 Modèle de subhas kumar ghosh et al. (En 2023) [9]

Dans ce travail, les auteurs ont défini un modèle SEIR modifié qui tient compte de la propagation de l'infection pendant la période de latence. Ils ont estimé les paramètres du modèle dans trois scénarios différents, en Italie, où ils ont trouvé un nombre croissant de cas et de réémergence de l'épidémie, en Inde, où ils ont trouvé un nombre important de cas post-confinement et à Victoria, en Australie, où une réémergence a été contrôlée par un confinement social sévère.

Le modèle est schématisé dans la figure (2.4) :

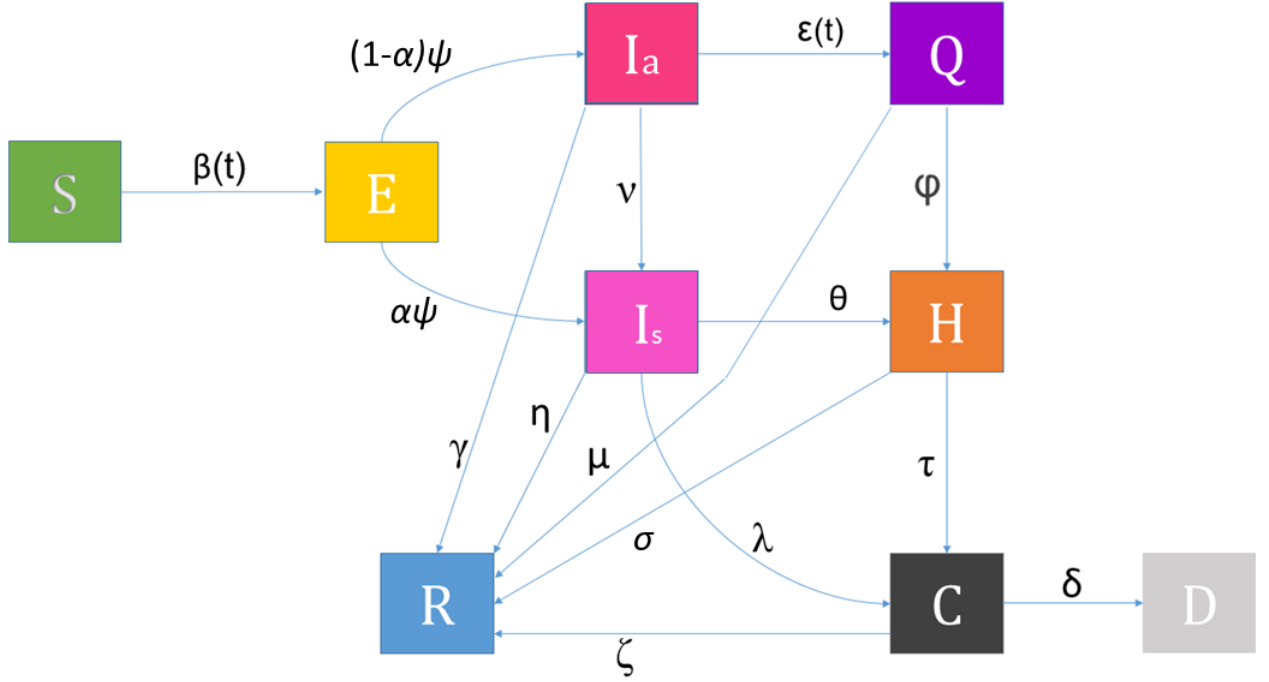


FIGURE 2.4 – Diagramme du modèle $SEI_a I_s QHCRD$.

Le système mathématique s'écrit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta(t)(I_s(t) + \kappa I_a(t) + \omega Q(t) + \rho H(t)) \frac{S(t)}{N}, \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta(t)(I_s(t) + \kappa I_a(t) + \omega Q(t) + \rho H(t)) \frac{S(t)}{N} - \psi E(t), \\ \frac{dI_a(t)}{dt} = (1 - \alpha)\psi E(t) - (\epsilon(t) + \nu + \gamma)I_a(t), \\ \frac{dI_s(t)}{dt} = \alpha\psi E(t) + \nu I_a(t) - (\eta + \theta + \lambda)I_s(t), \\ \frac{dQ(t)}{dt} = \epsilon(t)I_a(t) - (\varphi + \mu)Q(t), \\ \frac{dH(t)}{dt} = \theta I_s(t) + \varphi Q(t) - (\tau + \sigma)H(t), \\ \frac{dC(t)}{dt} = \tau H(t) + \lambda I_s(t) - (\delta + \zeta)C(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \eta I_s(t) + \gamma I_a(t) + \mu Q(t) + \sigma H(t) + \zeta C(t), \\ \frac{dD(t)}{dt} = \delta C(t), \\ S(0), E(0), I_a(0), I_s(0), Q(0), H(0), C(0), R(0), D(0) \geq 0. \end{array} \right. \quad (2.4)$$

Et,

- κ : Le taux d'infection des asymptomatiques.
- ω : Le taux d'infection des personnes qui ont en quarantaine.
- ρ : Le taux d'infection des hospitalisés.
- ψ : Le taux de transition des exposés aux infectieux.
- α : la fraction des infections qui deviennent symptomatiques.
- ε : Le taux d'isolement des asymptomatiques.
- φ : Le taux d'hospitalisation des personnes en quarantaine.
- τ : Le taux des personnes hospitalisées qui vont développer des complications.
- λ : Le taux de développement des complications pour les symptomatiques.
- γ : Le taux de guérison des personnes asymptomatiques.
- η : Le taux de rétablissement des symptomatiques.
- μ : Le taux de récupération des personnes qui ont en quarantaine.
- ζ : Le taux de guérison des personnes qui ont des complications.
- δ : Le taux de mortalité suite aux complications.

3 Notre contribution pour modéliser la dynamique du syndrome post-COVID-19

3.1 La description de notre modèle

Dans cette partie, on propose un modèle mathématique qui décrit l'évolution de la dynamique du syndrome post-COVID-19.

On divise la population totale N en 4 compartiments :

$S(t)$: Le nombre des individus susceptibles au temps t .

$I(t)$: Le nombre des individus infectés sans symptômes et avec symptômes (asymptomatiques et symptomatiques) au temps t .

$C(t)$: Le nombre des individus qui ont des complications du syndrome post-COVID-19 mais non-infectieux au temps t .

$R(t)$: Le nombre des individus récupérés au temps t

3.2 Les hypothèses

On considère les hypothèses suivantes :

1. Les naissances sont représentés par le nombre Π [10].
2. On suppose qu'il n'y a pas une période d'incubation [16].
3. Les individus meurent naturellement à un taux μ [16].
4. Les personnes infectées transmettent la maladie avec un taux β [14].
5. Les personnes infectées développent des complications à un taux α [9]
6. Les personnes récupérées développent des complications à un taux τ [1].
7. Les personnes infectées guérissent avec un taux δ [36].
8. Les personnes qui ont des complications guérissent avec un taux σ [9].
9. Les personnes qui ont des complications ne transmettent pas la maladie [17].
10. On suppose que les décès dus à la COVID longue et à la COVID-19 sont négligeables sont négligeables par rapport à la population totale N .

11. On suppose que la transmission verticale est négligeable [14, 17].
12. Les personnes guéries peuvent rattraper la maladie de nouveau à un taux ω [14].

Le schéma du modèle est représenté dans la figure (2.5) suivante :

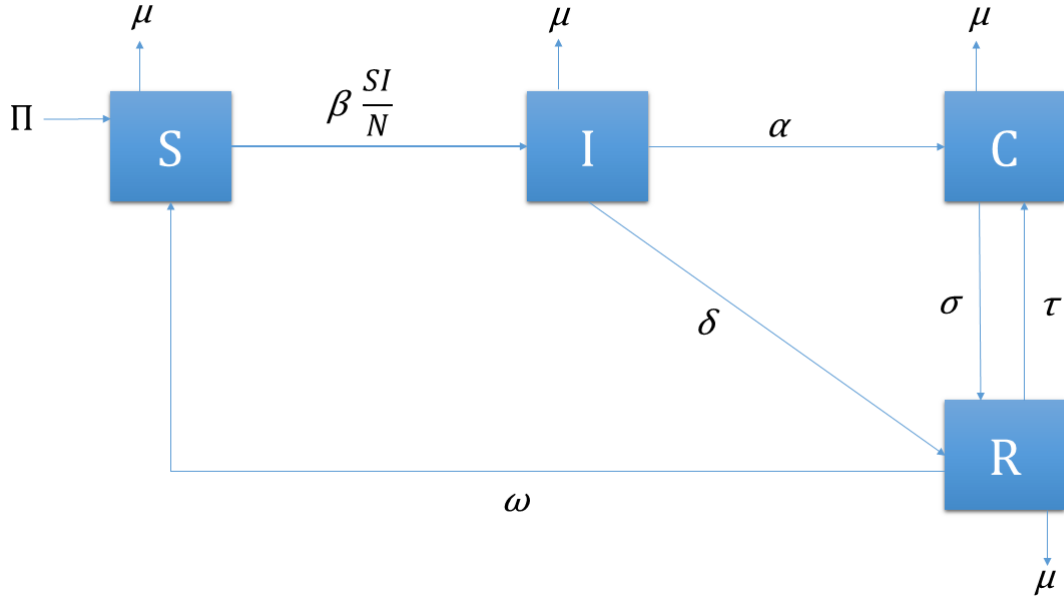


FIGURE 2.5 – Diagramme du modèle.

3.3 La formulation du modèle

Le modèle mathématique est représenté par le système d'équations différentielles non linéaire suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \Pi + \omega R(t) - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \mu S(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu)I(t), \\ \frac{dC(t)}{dt} = \alpha I(t) + \tau R(t) - (\sigma + \mu)C(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \sigma C(t) + \delta I(t) - (\tau + \mu + \omega)R(t), \\ S(0), I(0), C(0), R(0) \geq 0. \end{array} \right. \quad (2.5)$$

Et on a,

Compartiment (S) : Ce compartiment augmente par Π et aussi par ωR et diminue par μS et βSI .

Compartiment (I) : Ce compartiment augmente par βSI et diminue par μI et aussi diminué par αI , δI .

Compartiment (C) : Ce compartiment augmente par αI et aussi par τR et diminue par μC et aussi par σC .

Compartiment (R) : Ce compartiment augmente par σC et aussi par δI et diminue par μR , ωR et τR .

Avec,

Paramètre	Description
Π	taux de recrutement constant
μ	taux de mortalité naturelle
β	taux de transmission de la maladie
α	taux de développement des complications chez les patients infectés
τ	taux de développement des complications chez les patients récupérés
ω	taux de perte d'immunité
σ	taux de guérison des personnes qui ont des complications
δ	taux de guérison des personnes infectées

TABLEAU 2.1 – Table des données.

4 Conclusion

Différents modèles mathématiques ont été présentés pour modéliser la dynamique du syndrome post-COVID-19 ainsi qu'un nouveau modèle mathématique pour décrire l'évolution de cette dernière. L'objectif du prochain chapitre sera une analyse mathématique du modèle proposé (2.5).

Chapitre 3

Étude mathématique du modèle de syndrome post-COVID-19

1 Introduction

L'objectif de ce chapitre est d'étudier théoriquement le modèle formulé dans le chapitre 2. Tout d'abord, on montre la positivité des solutions, puis à l'aide du théorème de Cauchy Lipschitz, on démontre l'existence et l'unicité de la solution du modèle (2.5). Pour enfin terminer par calculer le taux de reproduction de base, les points d'équilibre et la stabilité asymptotique de ces points.

En premier lieu, rappelons le modèle que l'on souhaite étudier mathématiquement, s'écrit comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \Pi + \omega R(t) - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \mu S(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu)I(t), \\ \frac{dC(t)}{dt} = \alpha I(t) + \tau R(t) - (\sigma + \mu)C(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \sigma C(t) + \delta I(t) - (\tau + \mu + \omega)R(t), \\ S(0), I(0), C(0), R(0) \geq 0. \end{array} \right.$$

Avec

$$\Pi = \mu N \neq 0.$$

On note que la population totale N est constante, en effet :

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

Ce qui implique que :

$$\begin{aligned} N'(t) &= S'(t) + I'(t) + C'(t) + R'(t), \\ &= \Pi - \mu (S(t) + I(t) + C(t) + R(t)), \\ &= \Pi - \mu N, \\ &= 0. \end{aligned}$$

Alors, le système (2.5) devient

$$\begin{cases} S'(t) = \mu N + \omega R(t) - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \mu S(t), \\ I'(t) = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu)I(t), \\ C'(t) = \alpha I(t) + \tau R(t) - (\sigma + \mu)C(t), \\ R'(t) = \sigma C(t) + \delta I(t) - (\tau + \mu + \omega)R(t), \\ S(0), I(0), C(0), R(0) \geq 0. \end{cases} \quad (3.1)$$

2 La positivité et la bornitude de la solution

Théorème 3.1

Soient $S(0)$, $I(0)$, $C(0)$ et $R(0)$ une condition initiale non négative, alors la solution $(S(t), I(t), C(t), R(t))$ du système (3.1) est positive pour tout $t > 0$.

Preuve. Tout d'abord, on démontre la positivité de $I(t)$:

On a,

$$\begin{aligned} I'(t) &= \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu)I(t), \\ &= \left(\beta \frac{S(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu) \right) I(t), \end{aligned}$$

d'où,

$$I'(t) - \left(\beta \frac{S(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu) \right) I(t) = 0. \quad (3.2)$$

On pose

$$f_1(t) = e^{-\int_0^t \left(\beta \frac{S(s)}{N} - (\alpha + \delta + \mu) \right) ds},$$

la dérivée est donnée par

$$f_1'(t) = - \left(\beta \frac{S(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu) \right) e^{-\int_0^t \left(\beta \frac{S(s)}{N} - (\alpha + \delta + \mu) \right) ds},$$

on multiplie (3.2) par $f_1(t)$, on trouve

$$I'(t) f_1(t) - \left(\beta \frac{S(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu) \right) I(t) f_1(t) = 0,$$

alors,

$$I'(t) f_1(t) + f_1'(t) I(t) = 0,$$

implique

$$(I(t) f_1(t))' = 0,$$

par passage à l'intégrale, on obtient :

$$\begin{aligned} I(t) f_1(t) - I(0) f_1(0) &= 0, \\ I(t) f_1(t) &= I(0) \quad \text{car } f_1(0) = 1. \end{aligned}$$

Finalement,

$$I(t) = \left(e^{\int_0^t \left(\beta \frac{S(s)}{N} - (\alpha + \delta + \mu) \right) ds} \right) I(0).$$

Puisque $I(0) \geq 0$ alors $I(t) \geq 0$ pour tout $t > 0$.

Positivité de $C(t)$: A partir de la troisième équation du modèle, on distingue deux cas :

$$\begin{cases} R(t) \geq C(t), \\ \text{ou bien} \\ C(t) \geq R(t), \end{cases}$$

Premier cas : si $R(t) \geq C(t)$

$$\begin{aligned} C'(t) &\geq \tau R(t) - (\sigma + \mu)C(t), \\ &\geq \tau C(t) - (\sigma + \mu)C(t), \\ &\geq (\tau - \sigma - \mu)C(t), \end{aligned}$$

implique

$$C'(t) - (\tau - \sigma - \mu)C(t) \geq 0, \tag{3.3}$$

On pose

$$f_2(t) = e^{-(\tau - \sigma - \mu)t},$$

donc,

$$f_2'(t) = -(\tau - \sigma - \mu)e^{-(\tau - \sigma - \mu)t},$$

On multiplie (3.3) par $f_2(t)$, on obtient

$$C'(t)f_2(t) - (\tau - \sigma - \mu)f_2(t)C(t) \geq 0,$$

c'est à dire,

$$C'(t)f_2(t) + f_2'(t)C(t) \geq 0,$$

donc,

$$(f_2(t)C(t))' \geq 0,$$

l'intégrale de cette dernière, donne

$$f_2(t)C(t) - f_2(0)C(0) \geq 0,$$

$$f_2(t)C(t) \geq C(0) \quad \text{car } f_2(0) = 1.$$

Alors,

$$C(t) \geq e^{(\tau - \sigma - \mu)t}C(0).$$

Donc, puisque $C(0) \geq 0$, alors $C(t) \geq 0$ pour tout $t > 0$.

Positivité de $R(t)$: on a

$$R'(t) = \sigma C(t) + \delta I(t) - (\tau + \mu + \omega)R(t),$$

c'est à dire

$$R'(t) \geq -(\tau + \mu + \omega)R(t),$$

donc

$$R'(t) + (\tau + \mu + \omega)R(t) \geq 0. \quad (3.4)$$

On pose

$$f_3(t) = e^{(\tau + \mu + \omega)t},$$

la dérivée est donnée par

$$f_3'(t) = (\tau + \mu + \omega)e^{(\tau + \mu + \omega)t}.$$

On multiplie (3.4) par $f_3(t)$, on trouve

$$R'(t)f_3(t) + (\tau + \mu + \omega)f_3(t)R(t) \geq 0,$$

$$R'(t)f_3(t) + f_3'(t)R(t) \geq 0,$$

alors,

$$(f_3(t)R(t))' \geq 0.$$

L'intégrale de cette dernière, donne

$$f_3(t)R(t) - f_3(0)R(0) \geq 0,$$

$$f_3(t)R(t) \geq R(0) \quad \text{car } f_3(0) = 1.$$

Finalement,

$$R(t) \geq e^{-(\tau + \mu + \omega)t}R(0).$$

Donc, puisque $R(0) \geq 0$ alors $R(t) \geq 0$ pour tout $t > 0$.

Deuxième cas : si $C(t) \geq R(t)$, à partir de la quatrième équation du modèle (3.1), on a

$$\begin{aligned} R'(t) &\geq \sigma R(t) - (\tau + \mu + \omega)R(t), \\ &\geq \sigma R(t) - (\tau + \mu + \omega)R(t), \\ &\geq (\sigma - \tau - \mu - \omega)R(t), \end{aligned}$$

donc,

$$R'(t) - (\sigma - \tau - \mu - \omega)R(t) \geq 0. \quad (3.5)$$

On pose,

$$f_4(t) = e^{-(\sigma - \tau - \mu - \omega)t},$$

la dérivée donne,

$$f_4'(t) = -(\sigma - \tau - \mu - \omega)e^{-(\sigma - \tau - \mu - \omega)t}.$$

On multiplie (3.5) par $f_4(t)$, on obtient

$$R'(t)f_4(t) - (\sigma - \tau - \mu - \omega)f_4(t)R(t) \geq 0,$$

implique,

$$R'(t)f_4(t) + f_4'(t)R(t) \geq 0,$$

donc,

$$(R(t)f_4(t))' \geq 0.$$

Par passage à l'intégrale, on trouve

$$R(t)f_4(t) - R(0)f_4(0) \geq 0,$$

alors,

$$R(t)f_4(t) \geq R(0) \quad \text{car } f_4(0) = 1,$$

d'où,

$$R(t) \geq e^{(\sigma - \tau - \mu - \omega)t} R(0).$$

Puisque $R(0) \geq 0$ alors, $R(t) \geq 0$ pour tout $t > 0$.

Positivité de $C(t)$: on a,

$$C'(t) = \alpha I(t) + \tau R(t) - (\sigma + \mu)C(t).$$

Puisque $I(t) \geq 0$ et $R(t) \geq 0$, on trouve

$$C'(t) \geq -(\sigma + \mu)C(t),$$

d'où,

$$C'(t) + (\sigma + \mu)C(t) \geq 0. \quad (3.6)$$

On pose

$$f_5(t) = e^{(\sigma + \mu)t},$$

alors,

$$f_5'(t) = (\sigma + \mu)e^{(\sigma + \mu)t}.$$

On multiplie (3.6) par $f_5(t)$, on obtient

$$C'(t)f_5(t) + (\sigma + \mu)f_5(t)C(t) \geq 0,$$

c'est à dire

$$C'(t)f_5(t) + f_5'(t)C(t) \geq 0,$$

d'où,

$$(f_5(t)C(t))' \geq 0,$$

L'intégrale de cette dernière donne

$$f_5(t)C(t) - f_5(0)C(0) \geq 0,$$

$$f_5(t)C(t) \geq C(0) \quad \text{car } f_5(0) = 1.$$

Finalement, on trouve

$$C(t) \geq e^{-(\sigma + \mu)t} C(0).$$

Puisque $C(0) \geq 0$ alors $C(t) \geq 0$ pour tout $t > 0$.

D'après les deux cas traités, il est évident que $C(t)$ et $R(t)$ sont positives.

Maintenant, on démontre la positivité de $S(t)$:

On a

$$S'(t) = \mu N + \omega R(t) - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \mu S(t),$$

d'où,

$$S'(t) \geq -\left(\beta \frac{I(t)}{N} + \mu\right)S(t) \quad \text{car } R(t) \geq 0,$$

c'est à dire,

$$S'(t) + \left(\beta \frac{I(t)}{N} + \mu\right)S(t) \geq 0. \quad (3.7)$$

On pose la fonction suivante

$$f_6(t) = e^{\int_0^t \left(\beta \frac{I(s)}{N} + \mu\right) ds},$$

sa dérivée est

$$f_6'(t) = \left(\beta \frac{I(t)}{N} + \mu \right) e^{\int_0^t \left(\beta \frac{I(s)}{N} + \mu \right) ds}.$$

On multiplie (3.7) par $f_6(t)$, on obtient

$$S'(t)f_6(t) + \left(\beta \frac{I(t)}{N} + \mu \right) f_6(t)S(t) \geq 0,$$

donc,

$$S'(t)f_6(t) + f_6'(t)S(t) \geq 0,$$

d'où,

$$(S(t)f_6(t))' \geq 0.$$

On intègre cette dernière, on trouve

$$S(t)f_6(t) - S(0)f_6(0) \geq 0,$$

d'où,

$$S(t)f_6(t) \geq S(0) \quad \text{car } f_6(0) = 1.$$

Finalement,

$$S(t) \geq \left(e^{-\int_0^t \left(\beta \frac{I(s)}{N} + \mu \right) ds} \right) S(0).$$

Donc, puisque $S(0) \geq 0$ alors $S(t) \geq 0$ pour tout $t > 0$.

D'où, la positivité de $S(t)$, $I(t)$, $C(t)$ et $R(t)$. ■

2.1 Domaine d'étude

Théorème 3.2

Le domaine d'étude Ω est positivement invariant :

$$\Omega = \{ (S, I, C, R) \in \mathbb{R}_+^4 : 0 \leq N(t) \leq N \}.$$

Preuve. On a,

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

cela implique que,

$$N'(t) \leq II - \mu N,$$

donc,

$$N'(t) = II - \mu N. \tag{E1}$$

On résout l'équation différentielle ordinaire linéaire (E1) d'ordre 1 avec second membre.

Étape 1 : l'équation différentielle ordinaire sans second membre

$$\begin{aligned} N'(t) &= -\mu N, \\ \int \frac{N'(t)}{N} dt &= \int -\mu dt, \\ \ln |N(t)| &= -\mu t + c_1, \quad c_1 \in \mathbb{R}. \end{aligned}$$

Donc, la solution générale de l'équation sans second membre N_h est

$$N_h(t) = Ke^{-\mu t}, \quad K \in \mathbb{R}.$$

Étape 2 : l'équation différentielle ordinaire avec second membre (méthode de la variation de la constante).

On a,

$$\begin{aligned} N(t) &= K(t)e^{-\mu t}, \\ N'(t) &= K'(t)e^{-\mu t} - \mu K(t)e^{-\mu t}. \end{aligned}$$

En remplaçant N et N' dans l'équation(E1), il découle

$$\begin{aligned} \text{(E1)} &\Rightarrow K'(t)e^{-\mu t} - \mu K(t)e^{-\mu t} = \Pi - \mu K(t)e^{-\mu t}, \\ &\Rightarrow K'(t)e^{-\mu t} = \Pi, \\ &\Rightarrow K'(t) = \Pi e^{\mu t}, \\ &\Rightarrow \int K'(t) = \int \Pi e^{\mu t}, \\ &\Rightarrow K(t) = \frac{\Pi}{\mu} e^{\mu t} + c_2, \quad c_2 \in \mathbb{R}. \end{aligned}$$

En dernier, la solution générale N_g de l'équation(E1) est :

$$\begin{aligned} N(t) &= \left(\frac{\Pi}{\mu} e^{\mu t} + c_2 \right) e^{-\mu t}, \quad c_2 \in \mathbb{R}, \\ N(t) &= \frac{\Pi}{\mu} + c_2 e^{-\mu t}, \quad c_2 \in \mathbb{R}. \end{aligned}$$

Si $t \rightarrow +\infty$, on trouve

$$\begin{aligned} N(t) &\leq \frac{\Pi}{\mu}, \\ N(t) &\leq N, \text{ car } \Pi = \mu N. \end{aligned}$$

■

3 L'existence et l'unicité de la solution

Notre but ici est de montrer l'existence et l'unicité de la solution du problème à l'aide du théorème de Cauchy-Lipschitz.

Théorème 3.3 : Théorème de Cauchy-Lipschitz

Soient I un intervalle de \mathbb{R}_+ et $F : I \times \mathbb{R}^d \rightarrow \mathbb{R}^d$ une application continue et globalement lipschitzienne au sens suivant : pour tout intervalle compact $K \subset I$, $\exists k > 0$ tel que pour tout $t \in K$ et pour tout $X_1, X_2 \in \mathbb{R}^d$,

$$\|F(t, X_1(t)) - F(t, X_2(t))\| \leq k \|X_1(t) - X_2(t)\|.$$

Alors $\forall t_0 \in K$ et $\forall X_0 \in \mathbb{R}^d$, le problème de Cauchy

$$\begin{cases} X'(t) = F(t, X(t)), & t \in]0, T] \\ X(0) = X_0. \end{cases}$$

admet une unique solution X définie sur I tout entier.

3. L'EXISTENCE ET L'UNICITÉ DE LA SOLUTION

Notre modèle (3.1) est un système d'équations non linéaire autonome du premier ordre. On peut le réécrire sous la forme du problème de Cauchy suivant :

$$\begin{cases} X'(t) = F(t, X(t)), & t \in]0, T] \\ X(0) = X_0. \end{cases}$$

Avec,

$$X(t) = \begin{pmatrix} S(t) \\ I(t) \\ C(t) \\ R(t) \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad F(X(t)) = \begin{pmatrix} f_1(X(t)) \\ f_2(X(t)) \\ f_3(X(t)) \\ f_4(X(t)) \end{pmatrix}.$$

Où,

$$\begin{cases} f_1(X(t)) = \mu N + \omega R(t) - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \mu S(t), \\ f_2(X(t)) = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu)I(t), \\ f_3(X(t)) = \alpha I(t) + \tau R(t) - (\sigma + \mu)C(t), \\ f_4(X(t)) = \sigma C(t) + \delta I(t) - (\tau + \mu + \omega)R(t). \end{cases}$$

On rappelle que la norme de l'espace de fonctions continues définie de $[0, T]$ dans \mathbb{R}^4 (et notée par $C([0, T], \mathbb{R}^4)$) elle est définie par

$$N(X) = \max_{t \in [0, T]} \|X(t)\|,$$

avec $\|\cdot\|$ est la norme de \mathbb{R}^4 .

L'objectif de cette partie est de démontrer le théorème suivant :

Théorème 3.4

Le problème différentiel (3.1) admet une unique solution $(S(t), I(t), C(t), R(t))^T \in \mathbb{R}^4$ pour tout $t \in]0, T]$.

Preuve. Pour démontrer que le problème de Cauchy admet une unique solution, il suffit de démontrer que F est lipschitzienne.

Soient $t \in]0, T]$ et $X_1, X_2 \in \mathbb{R}^4$, on a :

$$\begin{aligned} \|F(X_1(t)) - F(X_2(t))\| &= \max_t \begin{cases} |f_1(X_1(t)) - f_1(X_2(t))|, \\ |f_2(X_1(t)) - f_2(X_2(t))|, \\ |f_3(X_1(t)) - f_3(X_2(t))|, \\ |f_4(X_1(t)) - f_4(X_2(t))|, \end{cases} \\ &= \max_t \begin{cases} \left| \omega R_1(t) - \beta \frac{S_1(t)I_1(t)}{N} - \mu S_1(t) - \omega R_2(t) + \beta \frac{S_2(t)I_2(t)}{N} + \mu S_2(t) \right|, \\ \left| \beta \frac{S_1(t)I_1(t)}{N} - (\alpha + \mu + \delta)I_1(t) - \beta \frac{S_2(t)I_2(t)}{N} + (\alpha + \mu + \delta)I_2(t) \right|, \\ \left| \alpha I_1(t) + \tau R_1(t) - (\sigma + \mu)C_1(t) - \alpha I_2(t) - \tau R_2(t) + (\sigma + \mu)C_2(t) \right|, \\ \left| \delta I_1(t) + \sigma C_1(t) - (\tau + \mu + \omega)R_1(t) - \delta I_2(t) - \sigma C_2(t) + (\tau + \mu + \omega)R_2(t) \right|, \end{cases} \\ &= \max_t \begin{cases} \left| \omega(R_1(t) - R_2(t)) + \beta \left(\frac{S_2(t)I_2(t)}{N} - \frac{S_1(t)I_1(t)}{N} \right) + \mu(S_2(t) - S_1(t)) \right|, \\ \left| \beta \left(\frac{S_1(t)I_1(t)}{N} - \frac{S_2(t)I_2(t)}{N} \right) + (\alpha + \mu + \delta)(I_2(t) - I_1(t)) \right|, \\ \left| \alpha(I_1(t) - I_2(t)) + \tau(R_1(t) - R_2(t)) + (\sigma + \mu)(C_2(t) - C_1(t)) \right|, \\ \left| \delta(I_1(t) - I_2(t)) + \sigma(C_1(t) - C_2(t)) + (\tau + \mu + \omega)(R_2(t) - R_1(t)) \right|. \end{cases} \end{aligned}$$

On a,

$$\begin{aligned}
 |f_1(X_1(t)) - f_1(X_2(t))| &= \left| \omega R_1(t) - \beta \frac{S_1(t)I_1(t)}{N} - \mu S_1(t) - \omega R_2(t) + \beta \frac{S_2(t)I_2(t)}{N} + \mu S_2(t) \right|, \\
 &= \left| \frac{\beta}{N} (S_2(t)I_2(t) - S_1(t)I_1(t)) + \mu(S_2(t) - S_1(t)) + \omega(R_1(t) - R_2(t)) \right|, \\
 &\leq \left| \frac{\beta}{N} (S_2(t)I_2(t) - S_1(t)I_1(t) + I_1(t)S_2(t) - I_1(t)S_2(t)) \right| + |\mu(S_2(t) - S_1(t))| \\
 &\quad + |\omega(R_1(t) - R_2(t))|, \\
 &\leq \left| \frac{\beta}{N} (I_1(t)(S_2(t) - S_1(t)) + S_2(t)(I_2(t) - I_1(t))) \right| + |\mu(S_2(t) - S_1(t))| \\
 &\quad + |\omega(R_1(t) - R_2(t))|, \\
 &\leq |(\beta + \mu)(S_1(t) - S_2(t))| + |\beta(I_1(t) - I_2(t))| + |\omega(R_1(t) - R_2(t))|, \\
 \text{car} \quad &: \frac{I_1}{N} \leq 1 \text{ et } \frac{S_2}{N} \leq 1, \\
 &\leq (\beta + \mu)|S_1(t) - S_2(t)| + \beta|I_1(t) - I_2(t)| + \omega|R_1(t) - R_2(t)|, \\
 &\leq (2\beta + \mu + \omega)\|X_1(t) - X_2(t)\|,
 \end{aligned}$$

car :

$$\begin{aligned}
 |S_1(t) - S_2(t)| &\leq \|X_1(t) - X_2(t)\|, \\
 |I_1(t) - I_2(t)| &\leq \|X_1(t) - X_2(t)\|, \\
 |R_1(t) - R_2(t)| &\leq \|X_1(t) - X_2(t)\|,
 \end{aligned}$$

avec,

$$\|X_1(t) - X_2(t)\| = \sqrt{(S_1(t) - S_2(t))^2 + (I_1(t) - I_2(t))^2 + (C_1(t) - C_2(t))^2 + (R_1(t) - R_2(t))^2},$$

et,

$$k = 2\beta + \mu + \omega.$$

De la même manière pour la deuxième équation :

$$\begin{aligned}
 |f_2(X_1(t)) - f_2(X_2(t))| &= \left| \beta \frac{S_1(t)I_1(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu)I_1(t) - \beta \frac{S_2(t)I_2(t)}{N} + (\alpha + \delta + \mu)I_2(t) \right|, \\
 &= \left| \frac{\beta}{N} (S_1(t)I_1(t) - S_2(t)I_2(t)) + (\alpha + \delta + \mu)(I_2(t) - I_1(t)) \right|, \\
 &\leq \left| \frac{\beta}{N} (S_1(t)I_1(t) - S_2(t)I_2(t) + I_1(t)S_2(t) - I_1(t)S_2(t)) \right| \\
 &\quad + |(\alpha + \delta + \mu)(I_2(t) - I_1(t))|, \\
 &\leq \left| \frac{\beta}{N} (I_1(t)(S_1(t) - S_2(t)) + S_2(t)(I_1(t) - I_2(t))) \right| + |(\alpha + \delta + \mu)(I_1(t) - I_2(t))|, \\
 &\leq |\beta(S_1(t) - S_2(t))| + |\beta(I_1(t) - I_2(t))| + |(\alpha + \delta + \mu)(I_1(t) - I_2(t))|, \\
 \text{car} \quad &: \frac{I_1}{N} \leq 1 \text{ et } \frac{S_2}{N} \leq 1, \\
 &\leq \beta|S_1(t) - S_2(t)| + \beta|I_1(t) - I_2(t)| + (\alpha + \delta + \mu)|I_1(t) - I_2(t)|, \\
 &\leq (2\beta + \alpha + \delta + \mu)\|X_1(t) - X_2(t)\|,
 \end{aligned}$$

donc,

$$k = 2\beta + \alpha + \delta + \mu.$$

De même pour la troisième équation, on trouve :

$$\begin{aligned}
 |f_3(X_1(t)) - f_3(X_2(t))| &= |\alpha I_1(t) + \tau R_1(t) - (\sigma + \mu)C_1(t) - \alpha I_2(t) - \tau R_2(t) + (\sigma + \mu)C_2(t)|, \\
 &= |\alpha(I_1(t) - I_2(t)) + \tau(R_1(t) - R_2(t)) + (\sigma + \mu)(C_2(t) - C_1(t))|, \\
 &\leq \alpha|I_1(t) - I_2(t)| + \tau|R_1(t) - R_2(t)| + (\sigma + \mu)|C_2(t) - C_1(t)|, \\
 &\leq \alpha|I_1(t) - I_2(t)| + \tau|R_1(t) - R_2(t)| + (\sigma + \mu)|C_1(t) - C_2(t)|, \\
 &\leq (\alpha + \tau + \sigma + \mu) \|X_1(t) - X_2(t)\|,
 \end{aligned}$$

et donc,

$$k = \alpha + \tau + \sigma + \mu.$$

En dernier, pour la quatrième équation, on trouve :

$$\begin{aligned}
 |f_4(X_1(t)) - f_4(X_2(t))| &= |\sigma C_1(t) + \delta I_1(t) - (\tau + \mu + \omega)R_1(t) - \sigma C_2(t) - \delta I_2(t) + (\tau + \mu + \omega)R_2(t)|, \\
 &= |\sigma(C_1(t) - C_2(t)) + \delta(I_1(t) - I_2(t)) + (\tau + \mu + \omega)(R_2(t) - R_1(t))|, \\
 &\leq \sigma|C_1(t) - C_2(t)| + \delta|I_1(t) - I_2(t)| + (\tau + \mu + \omega)|R_2(t) - R_1(t)|, \\
 &\leq \sigma|C_1(t) - C_2(t)| + \delta|I_1(t) - I_2(t)| + (\tau + \mu + \omega)|R_1(t) - R_2(t)|, \\
 &\leq (\sigma + \delta + \tau + \mu + \omega) \|X_1(t) - X_2(t)\|.
 \end{aligned}$$

avec,

$$k = \sigma + \delta + \tau + \mu + \omega.$$

par conséquent, on a,

$$\begin{aligned}
 \|F(X_1(t)) - F(X_2(t))\| &= \|F(S_1(t), I_1(t), C_1(t), R_1(t)) - F(S_2(t), I_2(t), C_2(t), R_2(t))\|, \\
 &\leq k \|X_1(t) - X_2(t)\|.
 \end{aligned}$$

Où,

$$k = \max(2\beta + \mu + \omega, 2\beta + \alpha + \delta + \mu, \alpha + \tau + \sigma + \mu, \sigma + \delta + \tau + \mu + \omega).$$

■

4 Le taux de reproduction de base R_0

Le nombre de reproduction est le nombre de cas secondaires produit par un individu infectieux typique au cours de sa période d'infectiosité, dans une population constituée entièrement de susceptibles [46].

On notera $\text{Sp}(A)$ le spectre de la matrice A , $\rho(A)$ représente le rayon spectrale de A est défini par :

$$\rho(A) = \max\{|\lambda|, \lambda \in \text{Sp}(A)\}.$$

Le point sans maladie est donné par

$$(S = N, I = 0, C = 0, R = 0).$$

Pour pouvoir calculer le R_0 , on a recours à F et V tel que :

$$\begin{aligned}
 I'(t) &= \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu)I(t), \\
 &= F(I) - V.
 \end{aligned}$$

F représente la vitesse d'apparition des infectieux dans le compartiment I, ce qui provient des autres compartiments et entre en I suite à une infection et $V = V^+ - V^-$ tels que :
 V^+ représente ceux qui entrent en compartiment I pour autres raisons.
 V^- représente ceux qui sortent du compartiment I pour autres raisons.
 Soient F et V sont les dérivées de F et V au point d'équilibre sans maladie $E_0 = (N, 0, 0, 0)^T$.

$$\begin{aligned} F &= \beta \frac{S(E_0)}{N} = \beta, \\ V &= -(\alpha + \delta + \mu). \end{aligned}$$

L'inverse de V est donné par

$$V^{-1} = \frac{-1}{\alpha + \delta + \mu},$$

d'où,

$$FV^{-1} = \frac{-\beta}{\alpha + \delta + \mu},$$

avec, (FV^{-1}) , la matrice de la nouvelle génération.

Le taux de reproduction de base R_0 est le rayon spectral de la matrice de la nouvelle génération qui est donné par

$$R_0 = \rho(FV^{-1}),$$

d'où,

$$R_0 = \frac{\beta}{\alpha + \delta + \mu}.$$

5 Les points d'équilibre

Théorème 3.5

Le système (3.1) admet deux points d'équilibre E_0 et E_1 pour des paramètres strictement positifs dans Ω . Ils sont donnés par :

1- E_0 est le point d'équilibre sans maladie, ce point existe sans condition et il est donné par,

$$E_0 = (N, 0, 0, 0)^T.$$

2- E_1 est le point d'équilibre avec maladie, ce point existe à condition que $R_0 > 1$, donc le point est donné par :

$$E_1 = (S^*, I^*, C^*, R^*)^T.$$

Avec,

$$\begin{cases} S^* = \frac{N}{R_0}, \\ I^* = \frac{N((\mu + \omega)(\mu + \sigma) + \tau\mu)}{(\alpha + \delta + \mu)(\mu + \sigma + \tau) + \omega(\mu + \alpha + \sigma)} \frac{(R_0 - 1)}{R_0}, \\ C^* = \frac{N((\tau + \mu + \omega)\alpha + \delta\tau)}{(\alpha + \delta + \mu)(\mu + \sigma + \tau) + \omega(\mu + \alpha + \sigma)} \frac{(R_0 - 1)}{R_0}, \\ R^* = \frac{N(\alpha\sigma + (\sigma + \mu)\delta)}{(\alpha + \delta + \mu)(\mu + \sigma + \tau) + \omega(\mu + \alpha + \sigma)} \frac{(R_0 - 1)}{R_0}. \end{cases}$$

Preuve. Les points d'équilibre vérifient :

$$\mu N + \omega R - \beta \frac{SI}{N} - \mu S = 0, \quad (1.1)$$

$$\beta \frac{SI}{N} - (\alpha + \delta + \mu)I = 0, \quad (1.2)$$

$$\alpha I + \tau R - (\sigma + \mu)C = 0, \quad (1.3)$$

$$\sigma C + \delta I - (\tau + \mu + \omega)R = 0. \quad (1.4)$$

D'après l'équation (1.2), on a

$$I \left(\beta \frac{S}{N} - (\alpha + \delta + \mu) \right) = 0.$$

On distingue deux cas :

$$\begin{cases} I = 0, \\ \text{ou bien,} \\ S = \frac{(\alpha + \delta + \mu)}{\beta} N. \end{cases}$$

Le cas 1 pour $I = 0$, on trouve :

$$\mu N + \omega R - \mu S = 0, \quad (1.5)$$

$$\tau R - (\sigma + \mu)C = 0, \quad (1.6)$$

$$\sigma C - (\tau + \mu + \omega)R = 0, \quad (1.7)$$

de (1.5) on obtient,

$$S = \frac{\mu N + \omega R}{\mu}, \quad (1.8)$$

de (1.6–1.7) on obtient,

$$R = 0, \quad (1.9)$$

$$C = 0,$$

en remplaçant (1.9) dans (1.8) on trouve :

$$S = \frac{\mu N}{\mu} = N.$$

D'ou, le premier point d'équilibre,

$$E_0 = (N, 0, 0, 0)^T.$$

existe sans condition.

Le cas 2 : Si

$$\begin{aligned} S &= \frac{(\alpha + \delta + \mu)}{\beta} N, \\ &= \frac{N}{R_0}. \end{aligned}$$

D'après l'équation (1.1) on a,

$$\begin{aligned} R &= \left(\beta \frac{SI}{N} + \mu S - \mu N \right) \frac{1}{\omega}, \\ &= \left((\alpha + \delta + \mu) \left(I + \frac{\mu N}{\beta} \right) - \mu N \right) \frac{1}{\omega}. \end{aligned} \quad (1.10)$$

De l'équation (1.4) on a,

$$\begin{aligned} C &= ((\tau + \mu + \omega)R - \delta I) \frac{1}{\sigma}, \\ &= \left((\tau + \mu + \omega) \left((\alpha + \delta + \mu) \left(I + \frac{\mu N}{\beta} \right) - \mu N \right) \frac{1}{\omega} - \delta I \right) \frac{1}{\sigma}, \\ &= \frac{(\tau + \mu + \omega)}{\omega \sigma} \left((\alpha + \delta + \mu) \left(I + \frac{\mu N}{\beta} \right) - \mu N \right) - \frac{\delta I}{\sigma}. \end{aligned} \quad (1.11)$$

En remplaçant (1.10) et (1.11) dans l'équation (1.3), on obtient,

$$\alpha I + \left((\alpha + \delta + \mu) \left(I + \frac{\mu N}{\beta} \right) - \mu N \right) \frac{\tau}{\omega} - (\sigma + \mu) \left(\frac{(\tau + \mu + \omega)}{\omega \sigma} \left((\alpha + \delta + \mu) \left(I + \frac{\mu N}{\beta} \right) - \mu N \right) - \frac{\delta I}{\sigma} \right) = 0,$$

donc,

$$\begin{aligned} &\alpha I + \frac{\tau(\alpha + \delta + \mu)}{\omega} I - \frac{(\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)(\alpha + \delta + \mu)}{\omega \sigma} I + \frac{(\sigma + \mu)\delta}{\sigma} I \\ &= \frac{\tau}{\omega} \mu N - \frac{\tau(\alpha + \delta + \mu)}{\beta \omega} \mu N + \frac{(\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)(\alpha + \delta + \mu)}{\beta \omega \sigma} \mu N - \frac{(\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)}{\omega \sigma} \mu N, \\ &= \frac{I}{\omega \sigma} (\alpha \omega \sigma + \tau \sigma (\alpha + \delta + \mu) - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)(\alpha + \delta + \mu) + (\sigma + \mu)\delta \omega) \\ &= \frac{\mu N}{\beta \omega \sigma} (\beta \tau \sigma - \tau \sigma (\alpha + \delta + \mu) + (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)(\alpha + \delta + \mu) - \beta (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)), \end{aligned}$$

d'où,

$$I = \frac{\mu N (\beta \tau \sigma - \tau \sigma (\alpha + \delta + \mu) + (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)(\alpha + \delta + \mu) - \beta (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega))}{\beta (\alpha \omega \sigma + \tau \sigma (\alpha + \delta + \mu) - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)(\alpha + \delta + \mu) + (\sigma + \mu)\delta \omega)},$$

et donc,

$$I = \frac{\mu N (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) (\beta - (\alpha + \delta + \mu))}{\beta (\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu)\delta \omega)}. \quad (1.12)$$

On écrit I en fonction de R_0 : on a

$$I = \frac{(\alpha + \delta + \mu) \mu N (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) \left(\frac{\beta}{(\alpha + \delta + \mu)} - 1 \right)}{\beta (\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu)\delta \omega)},$$

d'où,

$$I = \frac{\mu N (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega))}{\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu)\delta \omega} \frac{(R_0 - 1)}{R_0}.$$

En remplaçant (1.12) dans (1.10), on obtient

$$\begin{aligned} R &= \left((\alpha + \delta + \mu) \left(I + \frac{\mu N}{\beta} \right) - \mu N \right) \frac{1}{\omega}, \\ &= \frac{\mu N (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) (\beta - (\alpha + \delta + \mu)) (\alpha + \delta + \mu)}{\beta \omega (\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu) \delta \omega)} + \frac{(\alpha + \delta + \mu)}{\beta \omega} \mu N - \frac{\mu N}{\omega}, \end{aligned}$$

et donc,

$$R = \frac{\mu N (\alpha \sigma + (\sigma + \mu) \delta) ((\alpha + \delta + \mu) - \beta)}{\beta (\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu) \delta \omega)}.$$

On écrit R en fonction de R_0 : on a

$$R = \frac{-(\alpha + \delta + \mu) \mu N (\alpha \sigma + (\sigma + \mu) \delta) \left(\frac{\beta}{(\alpha + \delta + \mu)} - 1 \right)}{\beta (\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu) \delta \omega)},$$

donc,

$$R = \frac{-\mu N (\alpha \sigma + (\sigma + \mu) \delta)}{\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu) \delta \omega} \frac{(R_0 - 1)}{R_0}.$$

En remplaçant (1.12) dans (1.11), on obtient

$$\begin{aligned} C &= \frac{(\tau + \mu + \omega)}{\omega \sigma} \left((\alpha + \delta + \mu) \left(I + \frac{\mu N}{\beta} \right) - \mu N \right) - \frac{\delta I}{\sigma}, \\ &= \frac{\mu N (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) (\beta - (\alpha + \delta + \mu)) (\tau + \mu + \omega) (\alpha + \delta + \mu)}{\beta \omega \sigma (\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu) \delta \omega)} - \mu N \frac{(\tau + \mu + \omega)}{\omega \sigma} \\ &\quad + \frac{\mu N (\tau + \mu + \omega) (\alpha + \delta + \mu)}{\beta \omega \sigma} - \frac{\mu N \delta (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) (\beta - (\alpha + \delta + \mu))}{\beta \sigma (\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu) \delta \omega)}, \\ &= \frac{-\mu N ((\tau + \mu + \omega) \alpha \sigma + \delta \omega \tau \sigma) (\beta - (\alpha + \delta + \mu))}{\beta \omega \sigma (\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu) \delta \omega)}, \end{aligned}$$

et donc,

$$C = \frac{-\mu N ((\tau + \mu + \omega) \alpha + \delta \tau) (\beta - (\alpha + \delta + \mu))}{\beta (\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu) \delta \omega)}.$$

On écrit C en fonction de R_0

$$\begin{aligned} C &= \frac{-\mu N (\alpha + \delta + \mu) ((\tau + \mu + \omega) \alpha + \delta \tau) \left(\frac{\beta}{(\alpha + \delta + \mu)} - 1 \right)}{\beta (\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu) \delta \omega)}, \\ C &= \frac{-\mu N ((\tau + \mu + \omega) \alpha + \delta \tau)}{\alpha \omega \sigma + (\alpha + \delta + \mu) (\tau \sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu) \delta \omega} \frac{(R_0 - 1)}{R_0}. \end{aligned}$$

■

5.1 La positivité des points d'équilibre

Il est clair que le point sans maladie E_0 existe et positif sans condition, il reste alors à montrer que le point E_1 est positif. Cela revient à montrer que S^* , I^* , C^* et R^* sont positifs, en effet :

La positivité de S^* , on a

$$S^* = \frac{N}{R_0},$$

avec,

$$R_0 = \frac{\beta}{\alpha + \delta + \mu}.$$

Il est clair que R_0 est positif alors, S^* est positif.

La positivité de C^* , on a

$$C^* = \frac{-\mu N((\tau + \mu + \omega)\alpha + \delta\tau)}{\alpha\omega\sigma + (\alpha + \delta + \mu)(\tau\sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu)\delta\omega} \frac{(R_0 - 1)}{R_0},$$

d'où,

$$C^* = \frac{C_1^*}{C_2^*} \frac{R_0 - 1}{R_0}.$$

Comme le numérateur C_1^* est négatif, alors il reste à montrer que C_2^* est négatif :

$$\begin{aligned} C_2^* &= \alpha\omega\sigma + (\alpha + \delta + \mu)(\tau\sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu)\delta\omega, \\ &= -\mu((\alpha + \delta + \mu)(\mu + \sigma + \tau) + \omega(\mu + \alpha + \sigma)), \\ &= -c, \end{aligned}$$

tel que,

$$c = \mu((\alpha + \delta + \mu)(\mu + \sigma + \tau) + \omega(\mu + \alpha + \sigma)) > 0.$$

Alors,

$$C_2^* < 0,$$

donc, C^* est positive si $R_0 > 1$.

La positivité de R^* on a,

$$R^* = \frac{-\mu N(\alpha\sigma + (\sigma + \mu)\delta)}{\alpha\omega\sigma + (\alpha + \delta + \mu)(\tau\sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu)\delta\omega} \frac{(R_0 - 1)}{R_0},$$

$$R^* = \frac{R_1^*}{R_2^*} \frac{R_0 - 1}{R_0}.$$

Comme le numérateur R_1^* est négatif et le dénominateur R_2^* est négatif car ($R_2^* = C_2^*$), donc, R^* est positive si $R_0 > 1$.

La positivité de I^* on a,

$$I^* = \frac{\mu N(\tau\sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega))}{\alpha\omega\sigma + (\alpha + \delta + \mu)(\tau\sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)) + (\sigma + \mu)\delta\omega} \frac{(R_0 - 1)}{R_0},$$

donc,

$$I^* = \frac{I_1^*}{I_2^*} \frac{R_0 - 1}{R_0}.$$

Comme le dénominateur I_2^* est négatif car ($I_2^* = R_2^* = C_2^*$), alors il reste à montrer que le numérateur I_1^* est négatif :

on a,

$$\begin{aligned} I_1^* &= \mu N(\tau\sigma - (\sigma + \mu)(\tau + \mu + \omega)), \\ &= -\mu N((\mu + \omega)(\mu + \sigma) + \tau\mu), \end{aligned}$$

donc, I_1^* est négatif alors I^* est positif si $R_0 > 1$.

Donc, le point d'équilibre endémique E_1 est positive.

$$E_1 = (S^*, I^*, C^*, R^*)$$

où,

$$\begin{cases} S^* = \frac{N}{R_0}, \\ I^* = \frac{N((\mu + \omega)(\mu + \sigma) + \tau\mu)}{(\alpha + \delta + \mu)(\mu + \sigma + \tau) + \omega(\mu + \alpha + \sigma)} \frac{(R_0 - 1)}{R_0}, \\ C^* = \frac{N((\tau + \mu + \omega)\alpha + \delta\tau)}{(\alpha + \delta + \mu)(\mu + \sigma + \tau) + \omega(\mu + \alpha + \sigma)} \frac{(R_0 - 1)}{R_0}, \\ R^* = \frac{N(\alpha\sigma + (\sigma + \mu)\delta)}{(\alpha + \delta + \mu)(\mu + \sigma + \tau) + \omega(\mu + \alpha + \sigma)} \frac{(R_0 - 1)}{R_0}. \end{cases}$$

existe si et seulement si $R_0 > 1$.

6 La stabilité des points d'équilibre

Pour étudier la stabilité des points d'équilibres du système (3.1), on considère le système linéaire associé à ce dernier dont la matrice jacobienne est donnée par :

$$J(S, I, C, R) = \begin{pmatrix} -\left(\beta \frac{I}{N} + \mu\right) & -\beta \frac{S}{N} & 0 & \omega \\ \beta \frac{I}{N} & \beta \frac{S}{N} - (\alpha + \delta + \mu) & 0 & 0 \\ 0 & \alpha & -(\sigma + \mu) & \tau \\ 0 & \delta & \sigma & -(\tau + \mu + \omega) \end{pmatrix}.$$

6.1 Stabilité du point E_0

Théorème 3.6

Le point d'équilibre sans maladie E_0 est localement asymptotiquement stable si et seulement si :

$$R_0 < 1.$$

Preuve. On a,

$$E_0 = (N, 0, 0, 0)^T.$$

La matrice jacobienne au point E_0 s'écrit :

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -\mu & -\beta & 0 & \omega \\ 0 & \beta - (\alpha + \delta + \mu) & 0 & 0 \\ 0 & \alpha & -(\sigma + \mu) & \tau \\ 0 & \delta & \sigma & -(\tau + \mu + \omega) \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres de $J(E_0)$ sont :

$$\lambda_1 = -\mu < 0,$$

$$\lambda_2 = \beta - (\alpha + \mu + \delta),$$

$$\lambda_3 = -\frac{1}{2}\sigma - \frac{1}{2}\tau - \mu - \frac{1}{2}\omega - \frac{1}{2}\sqrt{\sigma^2 + 2\sigma\tau - 2\sigma\omega + \tau^2 + 2\tau\omega + \omega^2} < 0,$$

$$\lambda_4 = -\frac{1}{2}\tau - \mu - \frac{1}{2}\omega - \frac{1}{2}\sigma + \frac{1}{2}\sqrt{\sigma^2 + 2\sigma\tau - 2\sigma\omega + \tau^2 + 2\tau\omega + \omega^2}.$$

Il est clair que $\lambda_1 < 0$ et $\lambda_3 < 0$ sont négatives, il reste à montrer que λ_2 et λ_4 sont négatives,

$$\begin{aligned}\lambda_2 &< 0, \\ \beta - (\alpha + \mu + \delta) &< 0, \\ \beta &< (\alpha + \mu + \delta), \\ \frac{\beta}{(\alpha + \mu + \delta)} &< 1, \\ R_0 &< 1.\end{aligned}$$

De plus, on a,

$$\begin{aligned}\lambda_3 \lambda_4 &= \mu^2 + \sigma\mu + \tau\mu + \sigma\omega + \mu\omega, \\ &> 0,\end{aligned}$$

et comme,

$$\lambda_3 < 0,$$

alors,

$$\lambda_4 < 0.$$

D'où, la stabilité asymptotique du point E_0 . ■

6.2 Stabilité du point E_1

Théorème 3.7

Le point d'équilibre avec maladie E_1 est localement asymptotiquement stable si et seulement si :

$$R_0 > 1.$$

Pour montrer la stabilité du point E_1 , on va utiliser la règle des signes de Descartes, cette méthode est utilisée pour déterminer le nombre de racines réelles positives et négatives d'un polynôme P . Premièrement, on compte le nombre de changements de signes dans les coefficients en partant du monôme de plus haut degré jusqu'au monôme de plus bas degré. Si n est le nombre de changements de signes, alors n est le nombre maximum de racines réelles positives, et s'il n'y a pas exactement n racines, alors il y en a $n - 2$, ou $n - 4, \dots$

Exemple 3.1 Considérons le polynôme $P(X) = X^7 + 2X^6 - 5X^5 - 3X^2 + 7X - 9$.

Alors, il y a 3 changements de signes dans la liste des coefficients. Le polynôme P admet trois racines positives ou bien une racine positive.

Preuve. La matrice jacobienne au point E_1 s'écrit :

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -\left(\beta \frac{I^*}{N} + \mu\right) & -(\alpha + \delta + \mu) & 0 & \omega \\ \beta \frac{I^*}{N} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \alpha & -(\sigma + \mu) & \tau \\ 0 & \delta & \sigma & -(\tau + \mu + \omega) \end{pmatrix}.$$

Le polynôme caractéristique de la matrice $J(E_1)$ est donné par

$$P(\lambda) = \lambda^4 + C_3\lambda^3 + C_2\lambda^2 + C_1\lambda + C_0,$$

avec,

$$C_3 = \left(\sigma + \tau + 3\mu + \omega + \frac{1}{N}\beta I^* \right),$$

$$C_2 = \sigma(\mu + \omega) + \left(2\mu + \frac{1}{N}\beta I^* \right)(\tau + \mu + \omega) + (\sigma + \mu) \left(\mu + \frac{1}{N}\beta I^* \right) + \frac{1}{N}\beta I^* (\alpha + \mu + \delta),$$

$$\begin{aligned} C_1 &= \left((\sigma + \mu) \left(\mu + \frac{1}{N}\beta I^* \right) + \frac{1}{N}\beta I^* (\alpha + \mu + \delta) \right) (\tau + \mu + \omega) + \sigma\tau(\sigma + \mu) \\ &\quad - \sigma\tau \left(\sigma + 2\mu + \frac{1}{N}\beta I^* \right) + \frac{1}{N}\beta I^* (\sigma + \mu) (\alpha + \mu + \delta) - \frac{1}{N}\beta\delta\omega I^* \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} C_1 &= (\sigma(\mu + \omega) + \mu(\tau + \mu + \omega)) \left(\mu + \frac{1}{N}\beta I^* \right) + \frac{1}{N}\beta I^* (\alpha + \mu) (\tau + \mu + \omega) \\ &\quad + \frac{1}{N}\beta I^* \delta (\tau + \mu) + \frac{1}{N}\beta I^* (\sigma + \mu) (\alpha + \mu + \delta), \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} C_0 &= \left(\sigma\tau(\sigma + \mu) - \frac{1}{N}\beta\delta\omega I^* \right) \left(\sigma + 2\mu + \frac{1}{N}\beta I^* \right) - \sigma \left(\tau(\sigma + \mu)^2 + \frac{1}{N}\alpha\beta\omega I^* \right) + \frac{1}{N}\beta\delta\omega I^* \left(\mu + \frac{1}{N}\beta I^* \right) \\ &\quad - \sigma\tau \left((\sigma + \mu) \left(\mu + \frac{1}{N}\beta I^* \right) + \frac{1}{N}\beta I^* (\alpha + \mu + \delta) \right) + \frac{1}{N}\beta I^* (\sigma + \mu) (\alpha + \mu + \delta) (\tau + \mu + \omega), \\ &= \frac{1}{N}\beta\mu I^* ((\alpha + \mu + \delta)(\sigma + \tau + \mu) + \omega(\alpha + \sigma + \mu)). \end{aligned}$$

Et comme I^* est positive si $R_0 > 1$, alors

$$\begin{aligned} C_3 &> 0, \\ C_2 &> 0, \\ C_1 &> 0, \\ C_0 &> 0. \end{aligned}$$

■

Donc,

$$n = 0$$

Finalement, les coefficients du polynôme caractéristique $P(\lambda)$ sont positives si $R_0 > 1$. D'après la règle de Descartes, on déduit que le polynôme $P(\lambda)$ admet des racines négatives ou racines avec des parties réelles négatives. D'où, le point d'équilibre E_1 est asymptotiquement stable si $R_0 > 1$.

7 Conclusion

Une étude mathématique portant sur des aspects tels que la positivité, l'existence et l'unicité de la solution a été réalisée dans ce chapitre. Le calcul du taux de reproduction de base et la stabilité asymptotique des points d'équilibre ont été faits.

Notre prochaine étape consiste à réaliser des simulations numériques du modèle.

Chapitre 4

Simulation numérique

1 Introduction

La simulation numérique est une série de calculs et de programmes effectués sur un ordinateur pour confirmer et interpréter des résultats théoriques en des résultats numériques plus concrets d'un phénomène complexe.

Dans ce chapitre, on utilise le logiciel Matlab pour vérifier les résultats théoriques établis dans chapitre 3 (les points d'équilibre, le taux de reproduction de base R_0 et la stabilité des points d'équilibre...) et à l'aide de la sensibilité, on trouve les paramètres qui ont un impact important sur le nombre de reproduction de base R_0 .

2 Rappel sur la méthode de résolution

On utilise dans cette résolution numérique la méthode de Runge Kutta d'ordre 4 (RK4) pour réaliser des simulations numériques du modèle mathématique proposé.

Soit le système d'équations différentielles ordinaire définie sur $[t_0, t_f]$ par

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

et la condition initiale

$$Y(t_0) = Y_0,$$

avec,

$$Y'(t) = (y_1'(t) \ y_2'(t) \dots \ y_n'(t)),$$

et,

$$F(t, Y(t)) = (f_1(t, Y(t)) \ f_2(t, Y(t)) \dots \ f_n(t, Y(t))),$$

où, F est une fonction donnée et Y est la solution du système.

Les méthodes de Runge-Kutta sont des schémas numériques à un pas qui permettent d'estimer la solution du système à un instant t_{i+1} en utilisant seulement Y_i celle à t_i .

La méthode de RK4 s'écrit :

$$Y^{(i+1)} = Y^{(i)} + \frac{h}{6}(k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4),$$

où,

$$\begin{cases} Y^{(i)} = Y(t_i), \\ h = t_{i+1} - t_i, \\ k_1 = F(t_i, Y_i), \\ k_2 = F\left(t_i + \frac{h}{2}, Y_i + \frac{h}{2}k_1\right), \\ k_3 = F\left(t_i + \frac{h}{2}, Y_i + \frac{h}{2}k_2\right), \\ k_4 = F(t_{i+1}, Y_i + hk_3). \end{cases}$$

3 Confirmation numérique des résultats théoriques

Dans cette section, on confirme numériquement les résultats théoriques obtenus dans le chapitre 3.

En premier lieu, on rappelle le système d'équations (3.1), le taux de reproduction de base R_0 et la matrice jacobienne, qui sont données par :

$$\begin{cases} S'(t) = \mu N + \omega R(t) - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \mu S(t), \\ I'(t) = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - (\alpha + \delta + \mu)I(t), \\ C'(t) = \alpha I(t) + \tau R(t) - (\sigma + \mu)C(t), \\ R'(t) = \sigma C(t) + \delta I(t) - (\tau + \mu + \omega)R(t), \\ S(0), I(0), C(0), R(0) \geq 0, \end{cases}$$

$$R_0 = \frac{\beta}{\alpha + \delta + \mu},$$

$$J(S, I, C, R) = \begin{pmatrix} -\left(\beta \frac{I}{N} + \mu\right) & -\beta \frac{S}{N} & 0 & \omega \\ \beta \frac{I}{N} & \beta \frac{S}{N} - (\alpha + \delta + \mu) & 0 & 0 \\ 0 & \alpha & -(\sigma + \mu) & \tau \\ 0 & \delta & \sigma & -(\tau + \mu + \omega) \end{pmatrix}.$$

On considère les conditions initiales suivantes :

$$\begin{cases} S(0) = 50000, \\ I(0) = 50, \\ C(0) = 10, \\ R(0) = 1040. \end{cases}$$

3.1 Stabilité du point d'équilibre sans maladie E_0

Les paramètres opérationnels qui vérifient les conditions d'existence et de stabilité du premier point d'équilibre E_0 , sont donnés par le tableau suivant :

3. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES

Paramètres	Valeurs	Références
I	51100	estimée
α	0.017	[9]
β	0.05	estimée
δ	0.051	[9]
σ	0.017	[9]
μ	0.001	[45]
τ	0.002	estimée
ω	0.011	[31]

TABLEAU 4.1 – Les paramètres vérifiant la stabilité de E_0 .

Le point d'équilibre E_0 est donné par

$$E_0 = (51100, 0, 0, 0).$$

Maintenant, on vérifie la condition de la stabilité du point E_0 , on a :

$$R_0 = 0.7246 < 1.$$

En remplaçant les paramètres du tableau (4.1), la matrice jacobienne du système (3.1) au point E_0 est donnée par :

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -\frac{1}{1000} & -\frac{1}{20} & 0 & \frac{11}{1000} \\ 0 & -\frac{19}{1000} & 0 & 0 \\ 0 & \frac{17}{1000} & -\frac{9}{500} & \frac{1}{500} \\ 0 & \frac{51}{1000} & \frac{17}{1000} & -\frac{7}{500} \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres de $J(E_0)$ sont :

$$\lambda_1 = -0.019,$$

$$\lambda_2 = -0.001,$$

$$\lambda_3 = -0.0221,$$

$$\lambda_4 = -0.0098.$$

On obtient les résultats de la convergence dans la figure (4.1) et les résultats de l'évolution des sous-population du syndrome post-COVID-19 dans les figures (4.2), (4.3), (4.4) et (4.5).

3. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES

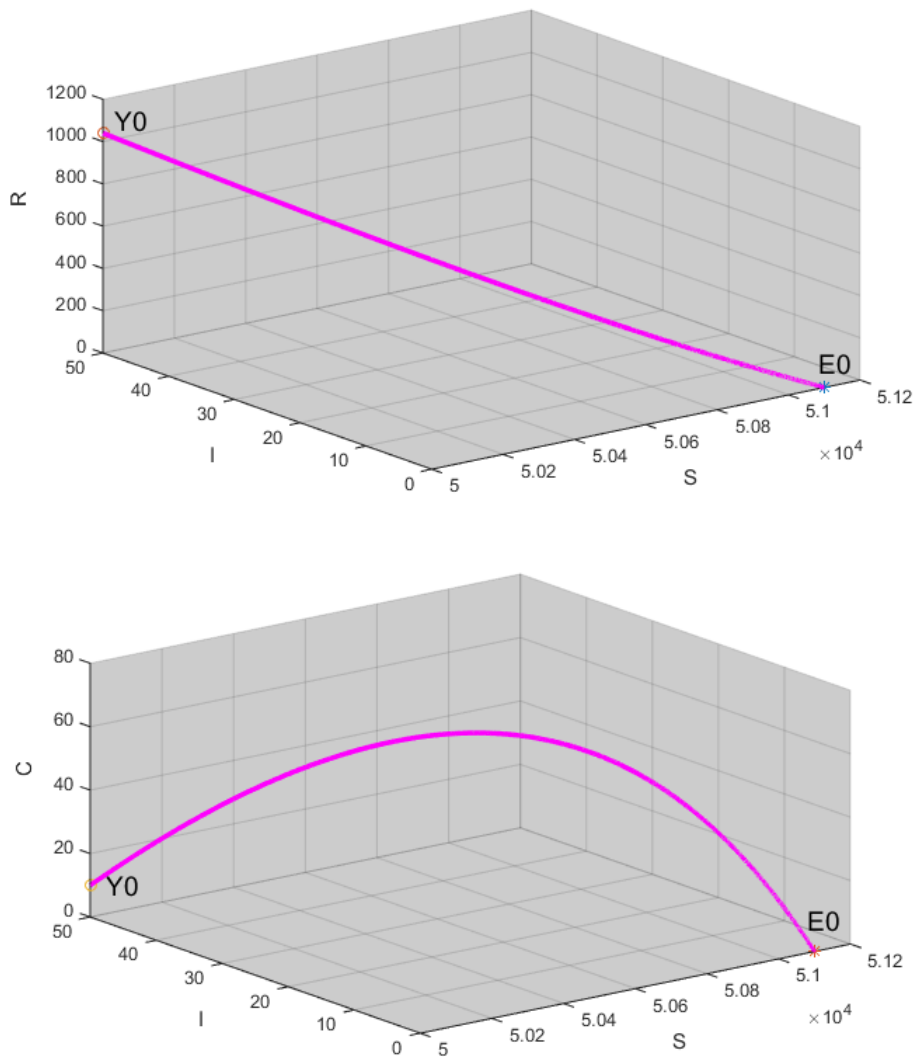


FIGURE 4.1 – La convergence vers E_0 .

Les courbes en 3D dans la figure (4.1) montre qu'après un certain temps la solution du système (3.1) pour les données du tableau (4.1) converge vers le point d'équilibre sans maladie E_0 , on remarque bien que E_0 est stable.

3. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES

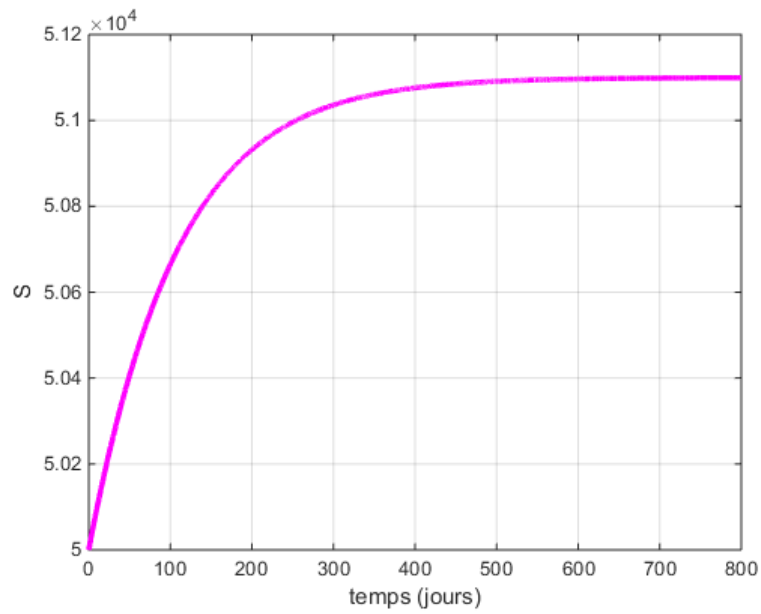


FIGURE 4.2 – L'évolution de la sous-population S.

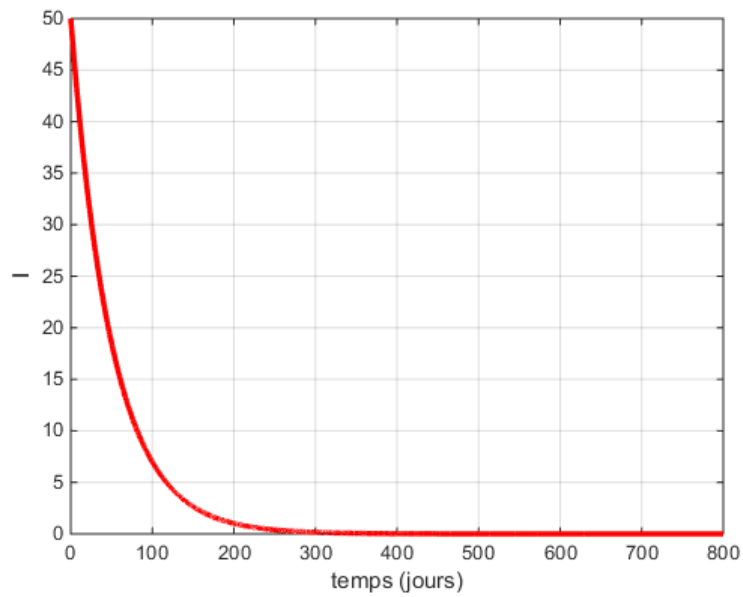
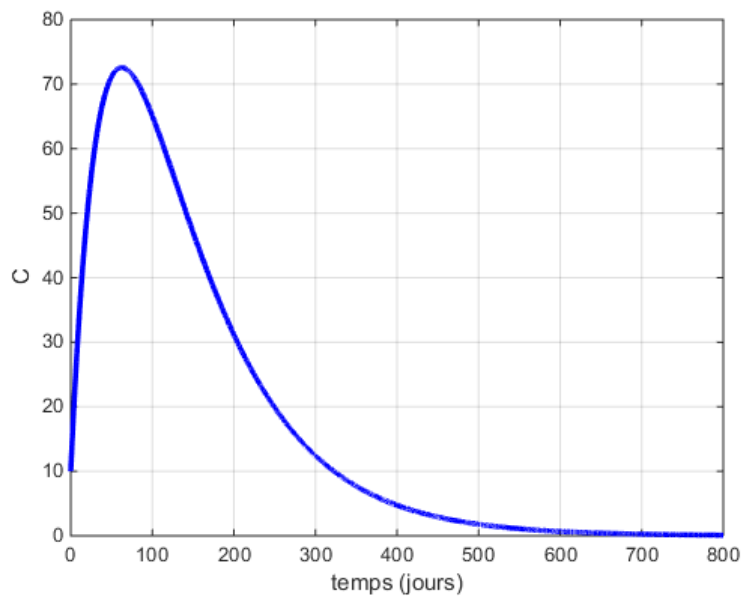


FIGURE 4.3 – L'évolution de la sous-population I.



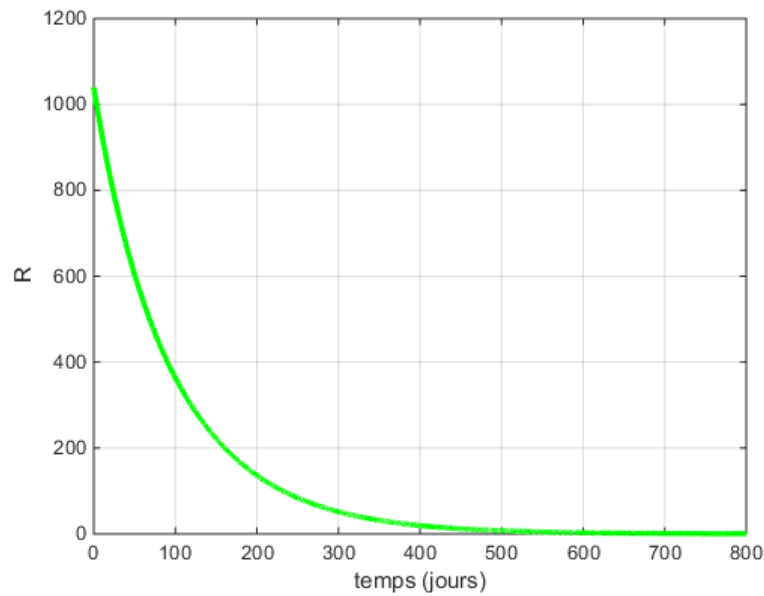


FIGURE 4.5 – L'évolution de la sous-population R.

Les figures (4.2), (4.3), (4.4) et (4.5) représentent l'évolution des sous-population du post COVID-19 en fonction du temps (en jours). Dans les 400 premiers jours, on remarque l'augmentation des personnes susceptibles jusqu'à 51080, entraîne une diminution des infectées et les personnes récupérées jusqu'à 0, cette diminution s'accompagne d'une augmentation des personnes qui ont des complications de 10 à 73 personnes dans les 65 premiers jours, puis une diminution de cette dernière. Après 400 jours, les quatre sous populations commencent à se stabilisent.

Selon les résultats numériques, le taux de reproduction de base $R_0 < 1$, donc, la maladie va disparaître après 400 jours.

3.2 Stabilité du point d'équilibre sans maladie E_1

Les paramètres opérationnels qui vérifient les conditions d'existence et de stabilité du point d'équilibre E_1 , sont donnés par le tableau suivant :

Paramètres	Valeurs	Références
Π	51100	estimée
α	0.017	[9]
β	0.6262	[10]
δ	0.3526	[10]
σ	0.17	[9]
μ	0.02	[17]
τ	0.2	[25]
ω	0.7	estimée

TABLEAU 4.2 – Les paramètres vérifiant la stabilité de E_1 .

Le point d'équilibre E_1 est donné par

$$E_1 = (31792.65, 9157.92, 5604.02, 4545.39).$$

3. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES

On vérifie la condition de stabilité du point E_1 , on a :

$$R_0 = 1.6073 > 1.$$

Selon les paramètres du tableau (4.2), la matrice jacobienne du système 3.1 au point E_1 est donnée par :

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -0.1322 & -0.3896 & 0 & 0.7 \\ 0.1122 & 0.000000000000000016 & 0 & 0 \\ 0 & 0.017 & -0.19 & 0.2 \\ 0 & 0.3526 & 0.17 & -0.92 \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres de la matrice $J(E_1)$ sont :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -0.02, \\ \lambda_2 = \lambda_3 = -0.1455, \\ \lambda_4 = -0.9310. \end{cases}$$

On obtient, les résultats de la convergence dans la figure (4.6) et les résultats de l'évolution des sous-population du syndrome post-COVID-19 dans les figures (4.7), (4.8), (4.9) et (4.10) suivantes :

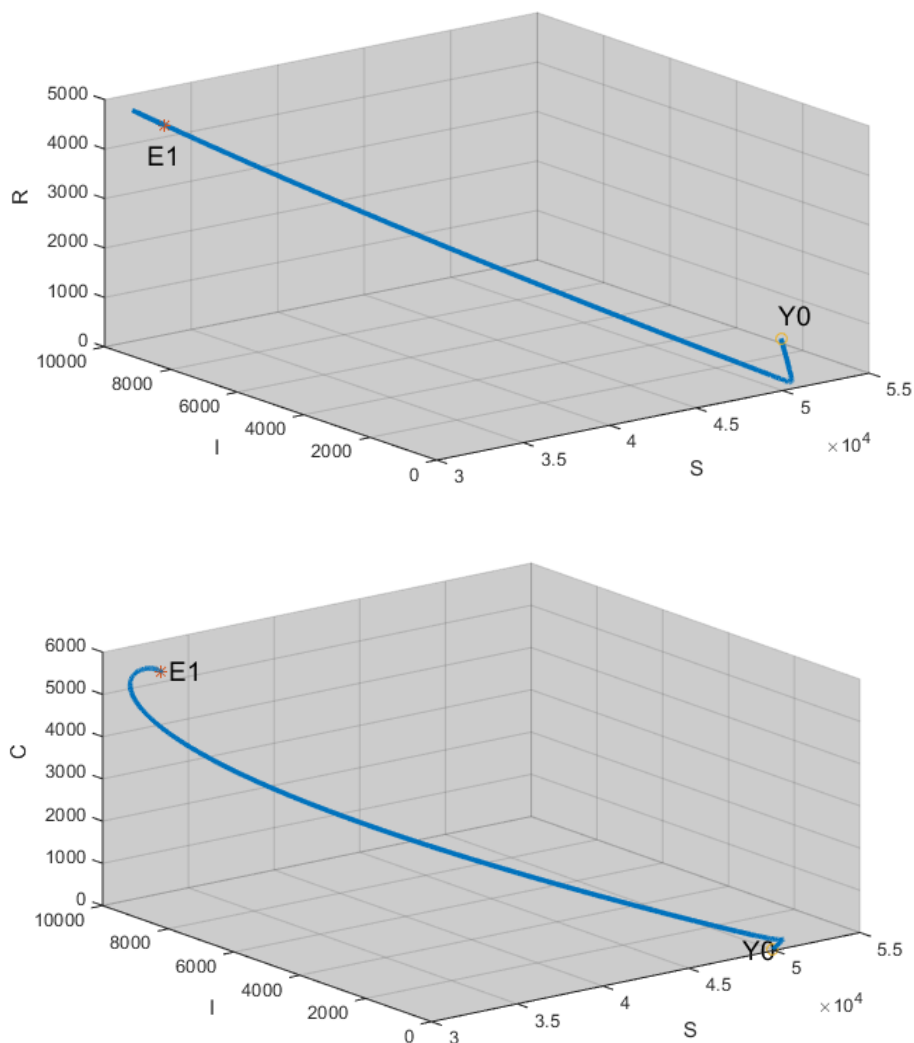


FIGURE 4.6 – La convergence vers E_1 .

3. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES

Les courbes en 3D dans la figure 4.6 montre qu'après un certain temps la solution du système (3.1) pour les données du tableau (4.2) converge vers le point d'équilibre avec maladie E_1 , donc on peut dire que le point E_1 est localement asymptotiquement stable.

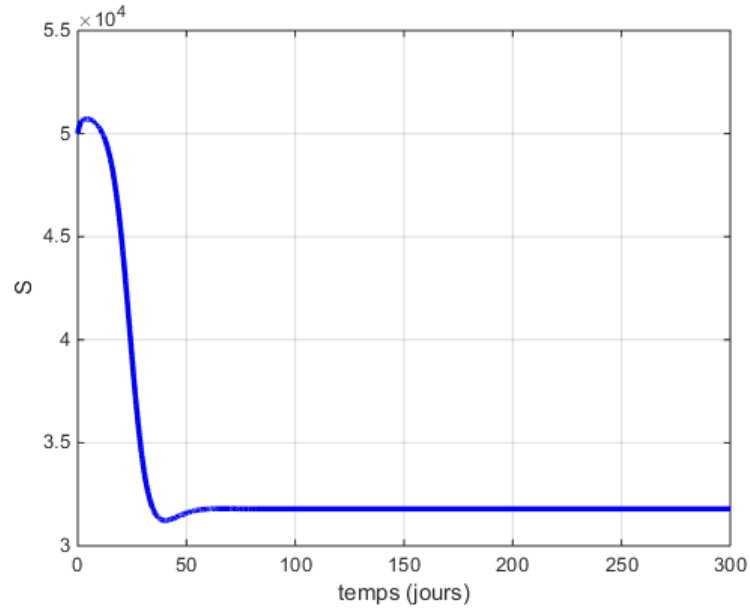


FIGURE 4.7 – L'évolution de la sous-population S.

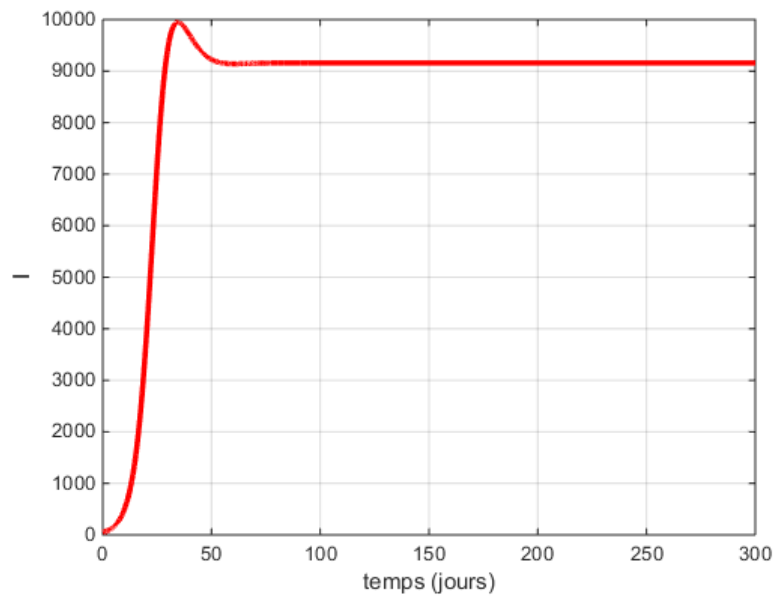


FIGURE 4.8 – L'évolution de la sous-population I.

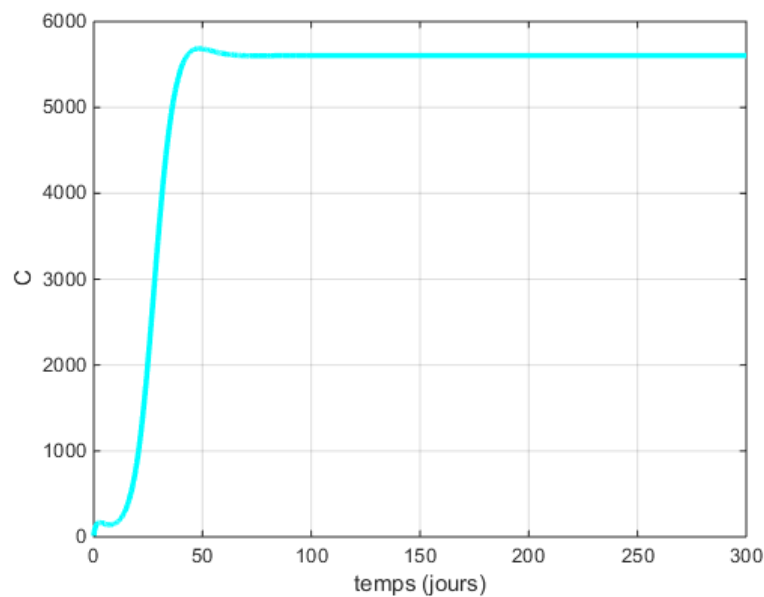


FIGURE 4.9 – L'évolution de la sous-population C.

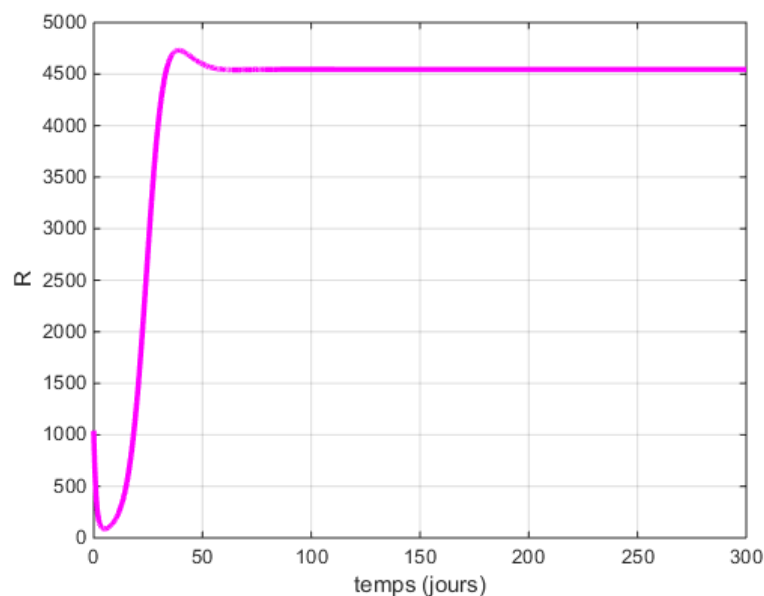


FIGURE 4.10 – L'évolution de la sous-population R.

Les figures (4.7), (4.8), (4.9) et (4.10) représentent l'évolution des sous-population de la maladie en fonction du temps (en jours). Dans les 10 premiers jours, on remarque que les personnes susceptibles augmentent jusqu'à 50730, les personnes infectées augmentent progressivement et les personnes qui ont des complications augmentent à 170 puis diminuent, ces augmentations entraînant une diminution du nombre de personnes guéries de 1040 à 90. Après 10 jours, la population des susceptibles va diminué jusqu'à 31230, cette diminution s'accompagne d'une augmentation rapide des personnes infectées jusqu'à 9941, les personnes qui ont des complications jusqu'à 5680 et les personnes récupérées jusqu'à 4730. Après 50 jours, on voit que toutes les sous-population se stabilisent.

Selon les résultats numérique on a le taux de reproduction de base $R_0 > 1$ ce qui signifie que la maladie va s'installe après 50 jours.

4 Analyse de sensibilité

Cette section a pour objectif, d'étudier l'impact des divers paramètres du modèle sur la dynamique de la maladie et sa transmission. Cette approche nécessite de déterminer les paramètres ayant un impact plus important sur le nombre de reproduction de base R_0 pour concevoir les meilleures stratégies de contrôle de la maladie, car les paramètres peuvent augmenter ou diminuer le nombre de reproduction de base si leurs valeurs augmentent ou diminuent.

Définition 4.1

L'indice de sensibilité de R_0 qui est différentiable par rapport à un paramètre M , est défini comme suit [14] :

$$K_M^{R_0} = \frac{\partial R_0}{\partial M} \times \frac{M}{R_0}.$$

Le taux de reproduction de base R_0 est donné par :

$$R_0 = \frac{\beta}{\alpha + \delta + \mu}.$$

L'indice de sensibilité de R_0 par rapport au paramètre β est obtenu comme suit :

$$\begin{aligned} K_{\beta}^{R_0} &= \frac{\partial R_0}{\partial \beta} \times \frac{\beta}{R_0}, \\ &= \frac{\beta}{\left(\frac{\beta}{\alpha + \delta + \mu}\right)(\alpha + \delta + \mu)} = 1 \end{aligned}$$

L'indice de sensibilité de R_0 par rapport au paramètre α est obtenu comme suit :

$$\begin{aligned} K_{\alpha}^{R_0} &= \frac{\partial R_0}{\partial \alpha} \times \frac{\alpha}{R_0}, \\ &= \frac{-\alpha}{(\alpha + \delta + \mu)}. \end{aligned}$$

L'indice de sensibilité de R_0 par rapport au paramètre δ est obtenu comme suit :

$$\begin{aligned} K_{\delta}^{R_0} &= \frac{\partial R_0}{\partial \delta} \times \frac{\delta}{R_0}, \\ &= \frac{-\delta}{(\alpha + \delta + \mu)}. \end{aligned}$$

L'indice de sensibilité de R_0 pour le paramètre μ est obtenu comme suit :

$$\begin{aligned} K_{\mu}^{R_0} &= \frac{\partial R_0}{\partial \mu} \times \frac{\mu}{R_0}, \\ &= \frac{-\mu}{(\alpha + \delta + \mu)}. \end{aligned}$$

Les valeurs des indices de sensibilité du R_0 correspondant aux paramètres du tableau (4.2) sont donnés dans le tableau suivant :

Paramètres	L'indice de sensivité
β	1
α	-0.0436
δ	-0.9050
μ	-0.0513

TABLEAU 4.3 – Les valeurs des indices de sensivité.

4.1 Interprétation des indices de sensivité

Le tableau des indices de sentivité des paramètres (4.3), montre que le paramètre le plus influent est β sur R_0 et qu'une augmentation de 10% de β entraine une augmentation de 10% de R_0 .

Les paramètres les moins influents sur la valeur de R_0 sont α , δ et μ . Une augmentation de 10% de ces paramètres entraine une diminution de 4.36% de R_0 pour α , 90.5% de R_0 pour δ et 5.13% de R_0 pour μ .

4.2 L'effet du taux de transmission sur la propagation de la maladie

Pour différentes valeurs de β qui sont données dans le tableau suivant :

Paramètre	Valeurs		
β	0.6	0.5	0.42

TABLEAU 4.4 – Les valeurs de β .

Les résultats obtenus sont :

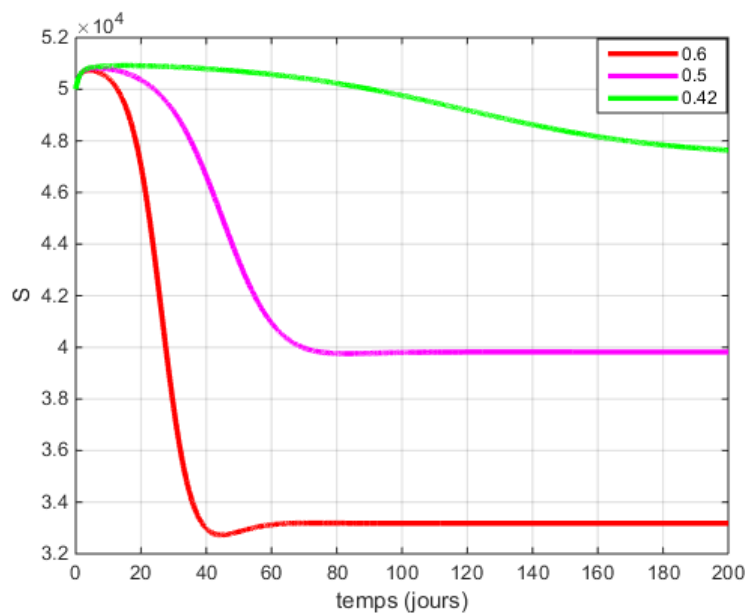


FIGURE 4.11 – L'évolution de la sous-population S pour différents valeurs de β .

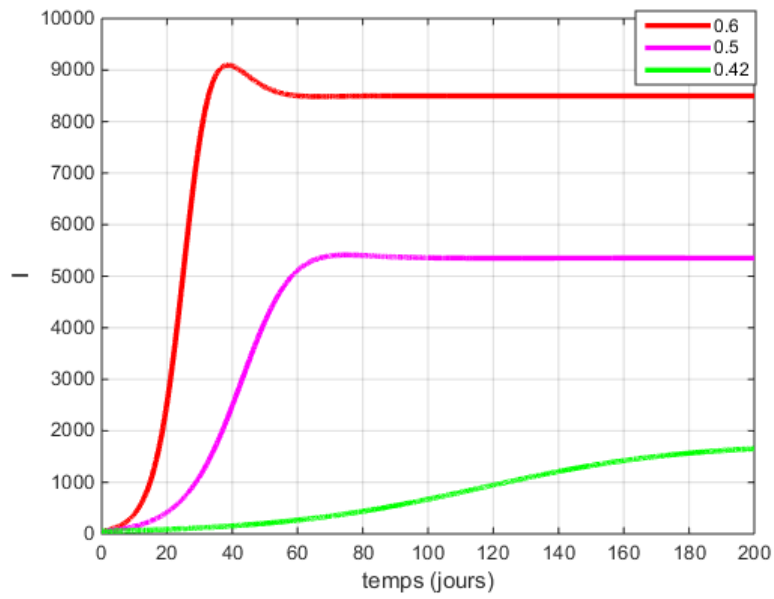


FIGURE 4.12 – L'évolution de la sous-population I pour différents valeurs de β .

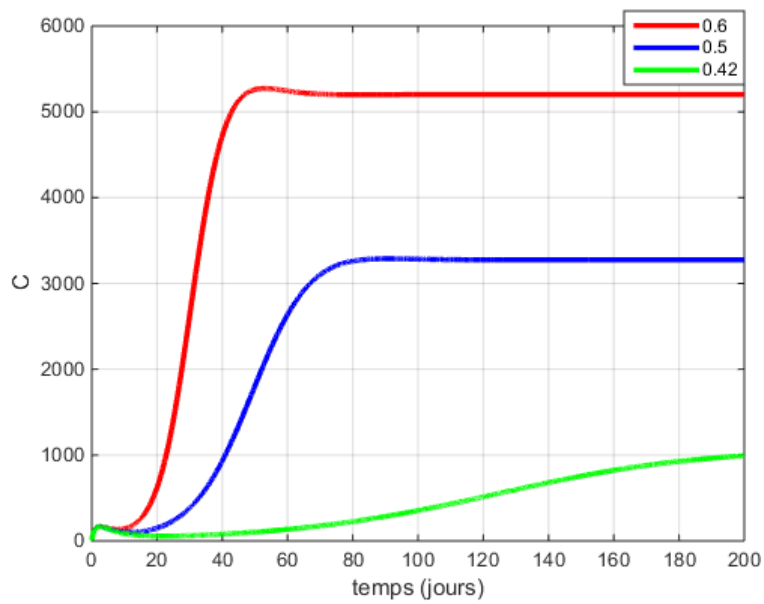


FIGURE 4.13 – L'évolution de la sous-population C pour différents valeurs de β .

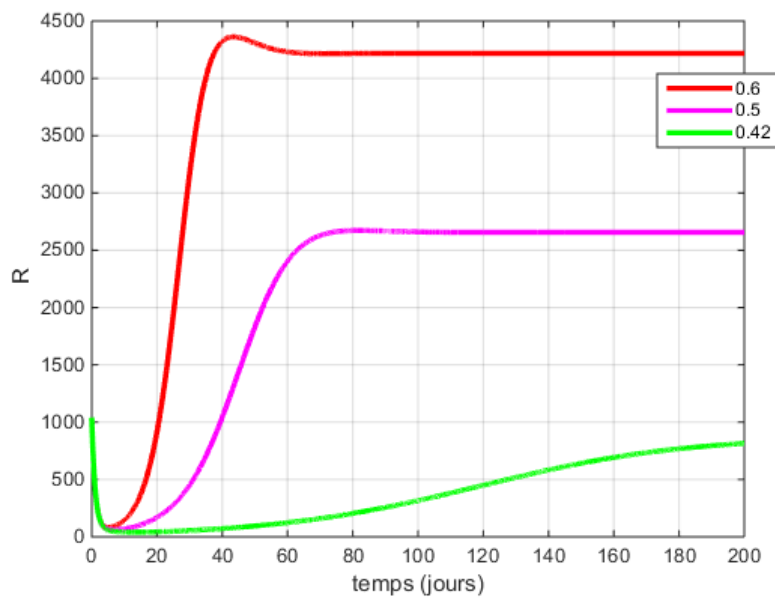


FIGURE 4.14 – L'évolution de la sous-population R pour différents valeurs de β .

Les figures (4.11), (4.12), (4.13) et (4.14) montrent que lorsque les individus respectent les stratégies de prévention, le nombre des individus infectés et les individus qui ont des complications diminue et la maladie va disparaître avec le temps.

5 Conclusion

Dans ce chapitre, on a remarqué que lorsque les paramètres du modèle changent, la simulation numérique change et que le taux de transmission joue un rôle important dans la propagation de la COVID-19, ce qui influe sur le nombre de cas du syndrome post-COVID-19.

Conclusion

Dans les suites d'une infection par le virus SARS-COV-2, une proportion importante de patients présentent des complications ou des symptômes secondaires, qui peuvent toucher tous les systèmes de l'organisme et les organes.

Le concept de COVID longue a été adopté par l'Organisation mondiale de la santé et d'autres sociétés savantes suite à la description de séquelles persistantes pendant au moins deux mois, maux de tête, anxiété, troubles du sommeil, dyspnées et douleurs musculaires ou articulaires sont les symptômes les plus rapportés en Post COVID-19.

Le travail présenté dans ce mémoire de Master s'est porté sur l'étude mathématique d'un modèle mathématique qui décrit l'évolution de la dynamique du syndrome post-COVID-19.

Une étude mathématique de ce modèle, telle que, l'existence, l'unicité de la solution, le calcul des points d'équilibre et l'étude de leur comportement asymptotique, a été effectuée.

Au vu des résultats de notre modèle, la prévention des infections pourrait servir de mesure de prévention pour l'ensemble de la communauté en réduisant le risque d'infection. Le travail réalisé au cours de ce mémoire ouvre certaines perspectives :

1. L'effet de la vaccination de la COVID-19 sur l'évolution du post-COVID-19.
2. Étudier l'effet du traitement sur l'évolution du post-COVID-19 car, il existe des cliniques spécialisées dans la COVID longue sont déjà en train d'être mises en place pour soutenir les personnes affectées.

Annexe

Quelques définitions du chapitre 1 :

Le syndrome : un ensemble de signes et de symptômes interconnectés, souvent liés à une maladie ou à un trouble spécifique.

Dommages organiques : une maladie qui affecte la composition physiologique de l'organe affecté, où un changement se produit dans certains tissus ou organes spécifiques du corps.

Syndrome inflammatoire multisystémique (MIS) : un problème de santé qui affecte le cœur, les poumons, les vaisseaux sanguins, les reins, le système digestif et les tissus. Il survient principalement chez les enfants.

La réponse inflammatoire systémique : une réaction inflammatoire qui se produit dans tout le corps en réponse à une agression, telle qu'une infection, une blessure grave ou une maladie grave.

L'autopsie : une procédure en un examen minutieux d'un cadavre afin de déterminer la cause et le mode de décès.

Thrombose : un caillot de sang qui se forme dans un vaisseau sanguin, une veine ou une artère.

Palpitations cardiaques : sont la sensation d'un battement rapide, fort ou irrégulier du cœur.

L'inflammation chronique : une inflammation qui persiste anormalement dans le temps.

L'insuffisance rénale : est l'incapacité des reins à filtrer les déchets du sang, ce qui entraîne une accumulation de toxines dans l'organisme.

L'anxiété : un sentiment d'inconfort, comme le stress ou la peur, qui peut être léger ou grave.

Troubles cognitifs : un ensemble de symptômes et d'effets incluant des troubles de la mémoire, de la perception, un ralentissement de la pensée et des difficultés à résoudre des problèmes.

Thromboembolie veineuse : une maladie qui comprend à la fois la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire et un trouble courant, mortel et souvent négligé. Cela entraîne également de graves complications à long terme.

La coagulopathie : une maladie qui provoque l'incapacité du sang à coaguler, entraînant des troubles de la coagulation.

Cérébrovasculaires : une forme de maladie neurodégénérative causée par des lésions cérébrales survenues suite à une circulation sanguine insuffisante ou à une hémorragie cérébrale.

L'hémorragie intracrânienne : une hémorragie intracrânienne se produit lorsque du sang s'écoule à l'intérieur du cerveau. Cela peut être causé par un traumatisme crânien, une hypertension artérielle chronique ou d'autres facteurs liés à d'autres systèmes du corps.

Thyroidite d'Hashimoto : une inflammation due à une réaction auto-immune par laquelle des anticorps de l'organisme attaquent les cellules de la thyroïde.

Bibliographie

- [1] **Bhéreur, A. et al.** (2023), 1^{er} Webinaire franco-québécois : COVID-19 et système nerveux, Académie nationale de médecine (France) & Fonds de recherche du Québec (FRQ), 6. <https://www.academie-medecine.fr/wp-content/uploads/2023/01/23.1.25-Presentation-Covid-long.pdf> 4, 19
- [2] **Bullard, J. et al.** (2021), *Comparison de l'infectivité du coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère 2 chez les enfants et les adultes*, CMAJ, **193**, **23**, E870 – E877. 1, 4
- [3] *Coronavirus : les grandes dates de la pandémie*. doi : <https://www.la-croix.com/Monde/Coronavirus-grandes-dates-pandemie-2020-04-25-1201091132> 1
- [4] **Gouvernement du Canada** (2023), *Le syndrome post-COVID-19 au Canada : état des connaissances et cadre d'action*. doi : <https://science.gc.ca/site/science/fr/bureau-conseillere-scientifique-chef/initiatives-reponse-covid-19/syndrome-post-covid-19-canada-etat-connaissances-cadre-daction> 1
- [5] **CÉRON, D. et al.** (2022), *Les formes prolongées de la COVID-19 ou COVID long : formes cliniques et prise en charge*, Médecine et Maladies Infectieuses Formation, **1**, **1**, 24–33. 7
- [6] **Elseidy et al.** (2022), *Cardiovascular complications in the Post-Acute COVID-19 syndrome (PACS)*, IJC Heart & Vasculature, **40**, 101012. 9
- [7] *Ce cancer toucherait davantage les femmes qui ont eu un Covid grave*. doi : <https://sante.journaldesfemmes.fr/maladies/2926811-lien-cancer-covid-grave-etude/> 1
- [8] **Genecand, L. et al.** (2021), *Prise en charge diagnostique et thérapeutique des séquelles à moyen et long termes liées à l'infection à SARS-CoV-2*, Rev Med Suisse, **7**, **736**, 842–849. doi : <https://doi.org/10.53738/REVMED.2021.17.736.0842> 1, 7
- [9] **Ghosh, S. et Ghosh, S.** (2023), *A mathematical model for COVID-19 considering waning immunity, vaccination and control measures*, Scientific Reports, **13**, **1**, 3610. 17, 19, 42, 45
- [10] **Gu, Y. et al.** (2022), *Mathematical modeling and stability analysis of the COVID-19 with quarantine and isolation*. Results in Physics **34**, 105284. 19, 45
- [11] **Herizi, A. et Mayouf, A.** (2022), *ETUDE DE L'IMMUNITE ANTI-COVID-19*. UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF-M'SILA. 4
- [12] **HSGC. et al.** (2021), *Report on Pan-Canadian Long COVID Impact Survey*. doi : <https://imgix.cosmicjs.com/d8d3d3b0-c936-11eb-ba89-e7f98c8c358b-FINAL---Report-on-Long-Covid-Impact-Survey.pdf> 7
- [13] **HSGC. et al.** (2022), *Report on Second Pan-Canadian Long COVID Impact Survey*, 6-12. doi : <https://imgix.cosmicjs.com/>

- [8774fd00-cbab-11ec-b98f-db6f075d4374-FINAL---Second-Survey-Report-May-2022.pdf](#) 5, 6, 7
- [14] **Keno, T. D., et al.** (2023), *Optimal Control Strategies of COVID-19 Dynamics Model*, Journal of Mathematical **2023**. 16, 19, 20, 49
- [15] **Kongolo T. et al.** (2022), *Covid 19 en République Démocratique du Congo : de la crise sanitaire à la crise du taux de chnage.* 1, 4
- [16] **Kouidere, A., at al.** (2020), *A mathematical modeling with optimal control strategy of transmission of COVID-19 pandemic virus*, Commun. Math. Biol. Neurosci.l, **2020**, Article-ID. 14, 19
- [17] **Kouidere, A., et al.** (2023), *Cost-effectiveness of a mathematical modeling with optimal control approach of spread of COVID-19 pandemic : A case study in Peru*, Chaos, Solitons & Fractals : X, **10**, 100090. 15, 19, 20, 45
- [18] **Mahieu, R. et al.** (2020), *Caractéristiques cliniques et épidémiologiques de la Covid-19*, Actualités pharmaceutiques, **59**, 599, 24–26. 4
- [19] *Maladie du coronavirus 2019 (COVID-19) à l'attention des dirigeants communautaires et des chefs religieux dans le monde.* doi : https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/downloads/COVID-19-global-faith-community-leaders_french.pdf 10
- [20] *Maladie à coronavirus (COVID-19) : affection post-COVID-19*, (2021). doi : [https://www.who.int/fr/news-room/questions-and-answers/item/coronavirus-disease-\(covid-19\)-post-covid-19-condition#](https://www.who.int/fr/news-room/questions-and-answers/item/coronavirus-disease-(covid-19)-post-covid-19-condition#) 1, 4
- [21] **Markandeya et al.** (2021), *Post COVID Complications, Long term effects of Coronavirus after recovery*, pace hospita. doi : <https://www.pacehospital.com/post-covid-complications-long-term-effects-of-coronavirus-after-recovery> 4, 8
- [22] **MFH.** (2020), *MALADIE À CORONAVIRUS-19 (COVID-19) Prévention, Traitement et Protection de Soi et des Autres Aide à l'emploi pour l'éducation Communautaire*, 5. doi : https://medicinesforhumanity.org/wp-content/uploads/2020/05/MFH_COVID-19_Job-Aid_French_for_double-sided-printing.pdf 4, 10
- [23] **Michelen, M. et al.** (2021), *Characterising long COVID : a living systematic review*, BMJ global health, **6**, 9, e005427. 4
- [24] **mondiale de la Santé, O.** (27 mai 2020), *Prise en charge clinique de la COVID-19 : orientations provisoires*, Organisation mondiale de la Santé, 2020. 1, 4
- [25] **mondiale de la Santé, O.** (6 octobre 2021), *Une définition de cas clinique pour l'affection post-COVID-19 établie par un consensus Delphi*, Organisation mondiale de la Santé. 1, 4, 7, 45
- [26] **Montani, D. et al.** (2023), *Syndrome post-COVID-19*, Bulletin de l'Academie nationale de medecine, **207**, 6, 812–820. doi : <https://doi.org/10.1016/j.banm.2023.01.029> 1
- [27] **Nalbandian, A. et al.** (2021), *Post-acute COVID-19 syndrome*, Nature medicine, **27**, 4, 601–615. 9, 10
- [28] **Nalbandian, A. et al.** (2023), *Post-COVID-19 condition*, Annual Review of Medicine, **74**, 55–64. 1, 7
- [29] **Notarte, K. I. et al.** (2022), *Impact of COVID-19 vaccination on the risk of developing long-COVID and on existing long-COVID symptoms : A systematic review*, Eclinical-Medicine, **53** , 101624. 12

- [30] **nyc. h.** (2021), *Syndrome post-COVID-19 : questions fréquemment posées*. doi : <https://www.nyc.gov/assets/doh/downloads/pdf/covid/covid-19-long-covid-faq-fr> 1, 4, 11
- [31] **Ojo, M. , et al.** (2023), *A mathematical model for the co-dynamics of COVID-19 and tuberculosis*, *Mathematics and Computers in Simulation*. 42
- [32] **Organisation mondiale de la santé** *Coronavirus*. doi : https://www.who.int/fr/health-topics/coronavirus/coronavirus#tab=tab_1 1
- [33] **PHO.** (2022), *Impact de la vaccination sur le syndrome postCOVID-19 (SPC) - Ce que nous savons jusqu'à présent*. doi : https://www.publichealthontario.ca/-/media/Documents/nCoV/COVID-WWKSF/2022/04/impact-vaccination-post-acute-covid-19-syndrome.pdf?sc_lang=fr 11
- [34] *Prise en charge des patients souffrant de séquelles à long terme d'une infection au SARS-CoV-2*. doi : <https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/coronavirus/guidelines-postcovid-29112021.pdf> 11
- [35] **Rachida, B. et al.** (2021), *Une Approche basée machine learning pour la prédiction du covid-19 en algérie*. 4
- [36] **Roques, et al.** (2023), *Modèle SIR mécanistico-statistique pour l'estimation du nombre d'infectés et du taux de mortalité par COVID-19*. Rapport de recherche, IN-RAE. 19
- [37] **Ruggiero, V. et al.** (2022), *Post-COVID syndrome : The research progress in the treatment of pulmonary sequelae after COVID-19 infection*, *Pharmaceutics*, **14**, **6**, 1135. 4
- [38] **Scordo, K. A. et al.** (2021), *Post-COVID-19 syndrome : theoretical basis, identification, and management*, *AACN Advanced Critical Care*, **32**, **2**, 188–194. 7
- [39] **Sharma, D. et al.** (2023), *Solanum nigrum L. in COVID-19 and post-COVID complications : a propitious candidate*, *Molecular and Cellular Biochemistry*, , 1–20. 9, 10
- [40] **Shrestha, A. B. et al.** (2023), *Long COVID syndrome and cardiovascular manifestations : a systematic review and meta-analysis*, *Diagnostics*, **13**, **3**, 491. 9
- [41] **Shukla et al.** (2022), *An overview of post COVID sequelae*, *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*, **33**, **6**, 715–726. doi : <https://doi.org/10.1515/jbcpp-2022-0057> 9, 10
- [42] **statista2023** *Nombre de personnes infectées par le coronavirus (COVID-19) dans le monde au 8 janvier 2023*. doi : <https://fr.statista.com/statistiques/1091585/morts-infections-coronavirus-monde/> 1
- [43] **Touil, A. et al.** (2023), *Manifestations cliniques du COVID-19 chez des patients non sévères traités en ambulatoire : une cohorte tunisienne*, *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*, **15**, **1**, 202. 1, 4
- [44] **Unies, N.** (2020), *Note de synthèse : L'impact de la COVID-19 sur les personnes âgées*, Nations Unies. 4
- [45] **Vaishnav, N. S. , et al.** (2022), *Exploring various long-term side effects of COVID 19 after recovery using computational simulations of a mathematical model*, **2516**, **1**. 42
- [46] **Van den Driessche, P., Watmough, J.** (2002). *Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission*. *Mathematical biosciences*, **180**, **1-2**, 29-48. 31

- [47] **Valleron et al.** (2000), *Les rôles de la modélisation en épidémiologie*, Comptes Rendus de l'Académie des Sciences-Series III-Sciences de la Vie, **323**, **5**, 429–433. doi : [https://doi.org/10.1016/S0764-4469\(00\)00153-0](https://doi.org/10.1016/S0764-4469(00)00153-0) 1
- [48] **Visco, V. et al.** (2022), *Post-COVID-19 syndrome : involvement and interactions between respiratory, cardiovascular and nervous systems*, Journal of Clinical Medicine, **11**, **3**, 524. 1, 4
- [49] **Wadhwa, A. et al.** *Affection post-COVID-19 (COVID longue)*.
- [50] **Watanabe, A. et al.** (2023), *Protective effect of COVID-19 vaccination against long COVID syndrome : A systematic review and meta-analysis*, Vaccine, **41**, **11**, 1783–1790. 12
- [51] **who.** (2021), *les effets cliniques à long terme de la COVID-19*. doi : www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/risk-comms-updates/update-54-clinical-long-term-effects-of-covid-19-fr.pdf?sfvrsn=3e63eee5_14 4

Résumé

Émergente en tant que nouvelle épidémie, la COVID longue ou séquelles post-aiguë de la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19), une condition caractérisée par la persistance des symptômes de la COVID-19 au-delà de 3 mois, devrait modifier considérablement la vie de millions de personnes dans le monde.

COVID-19 est connu pour provoquer des atteintes respiratoires parfois lourdes, mais aussi d'autres déficiences : neurologique, neurocognitives, cardiovasculaires, digestives, hépatorénales, métaboliques et psychiatrique.

L'objectif de ce travail est de proposer un modèle mathématique décrivant l'évolution de la dynamique du syndrome-post-COVID-19 et d'étudier l'influence des mesures de prévention recommandées, telles que le port du masque, la distanciation sociale et le lavage fréquent des mains, pour réduire les risques d'infection et de complications à long terme.

5.0.0.1 Mots-Clés. Modélisation mathématique, COVID-19, Syndrome post-COVID-19, Simulation numérique.

Abstract

Emerging as a new epidemic, long-onset COVID or post-acute sequelae of coronavirus disease 2019 (COVID-19), a condition characterized by the persistence of COVID-19 symptoms beyond 3 months, is expected to dramatically alter the lives of millions of people worldwide.

COVID-19 is known to cause sometimes severe respiratory impairment, but also other impairments : neurological, neurocognitive, cardiovascular, digestive, hepatorenal, metabolic and psychiatric.

The aim of this work is to propose a mathematical model describing the evolution of the dynamics of the post-COVID-19 syndrome and to study the influence of recommended preventive measures, such as wearing a mask, social distancing and frequent hand washing, in reducing the risk of infection and long-term complications.

5.0.0.2 Key Words. Mathematical modeling, COVID-19, Post-COVID-19 syndrome, Numerical simulation.

