

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 :

Sarra BELFADEL

La dynamique de la transmission du VHC sous l'impact du respect de la qualité des soins

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

Président :	Omar BELHAMITI	Professeur	UMAB
Examineur :	Leila BOUZID	MCB	UMAB
Encadreur :	Naima ABLAOUI-LAHMAR	MCB	UMAB
Co-Encadreur :	Houria ALI MERINA	MCB	UMAB

Année Universitaire : 2022 / 2023

M
A
S
T
E
R

Remerciements

Je remercie le Bon Dieu, notre Créateur de m'avoir donné la force, la volonté et le courage afin d'accomplir ce modeste travail . J'adresse mes remerciements à mon encadreur Madame "**ABLAOUI Naima**", Docteur à l'université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem, pour l'aide qu'elle m'a apportée, pour ses encouragements, sa franchise et sa sympathie, et pour tout ses précieux conseils.

Je remercie également mon co-encadreur Madame "**ALI MERINA Houria**", Docteur à l'université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem pour sa précieuse aide, sa patience, sa gentillesse et sa disponibilité et surtout pour ses judicieux conseils.

Je tiens à remercier cordialement les membres de jury qui m'ont fait l'honneur de juger ce modeste travail. Je remercie Monsieur "**BELHAMITI Omar**", de l'honneur qu'il me fait d'avoir accepté de présider le jury de cette soutenance.

Je remercie également Madame "**BOUZID Leila**" et je vous exprime toute ma gratitude pour avoir consacré du temps pour examiner ce travail.

Également, je remercie tous les enseignants du département de Mathématiques qui m'ont fourni les outils nécessaires à la réussite de mes études universitaires.

Un grand merci également au Docteur "**KAISSARLI Zineb**" et Docteur "**HAMOU MAAMAR Maghnia**" pour avoir eu la patience de répondre à mes innombrables questions.

Je tiens à remercier les personnes les plus chères à mon cœur, mes chers parents, mes chers frères et sœurs et mes chers amis "**Imane**" et "**Zehor**", des âmes sœurs qui m'ont accompagnée dans les hauts et les bas de la vie, merci d'être toujours à mes côtés et pour leurs soutiens sans limite.

Mes remerciements vont également à mes collègues et tous ceux qui ont contribué d'une façon ou d'une autre à la réalisation de ce travail de mémoire.

Table des matières

Table des figures	1
Introduction	2
1 Présentation de la maladie de l'hépatite C	4
1 Historique	5
2 Description de la maladie de l'hépatite C	5
3 Complications de la maladie de l'hépatite C	8
4 Les modes de transmission du VHC	8
5 Prévention	9
6 Traitement	11
2 La modélisation mathématique de l'hépatite C	13
1 Etat de l'art des modèles mathématiques de l'hépatite C	13
2 Notre contribution pour modéliser la dynamique de l'hépatite C	21
3 Étude Mathématique du modèle proposé	24
1 Existence et unicité de la solution :	24
2 Positivité et bornitude de la solution :	27
3 L'étude des points d'équilibre	31
4 L'étude du comportement des points d'équilibre	36
4 Analyse et Simulation Numérique du modèle proposé	40
1 Confirmation numérique des résultats théoriques du modèle	40
2 Les stratégies de contrôle du VHC	49
Conclusion	51
Annexe A	52
Annexe B	55
3 Généralités sur les systèmes dynamiques	55
4 Notion de stabilité et points d'équilibre	55
Bibliographie	57

Table des figures

1.1 Répartition des malades du VHC dans le monde [18].	4
1.2 Structure du virus de l'hépatite C [3].	5
1.3 L'évolution de la maladie [24].	6
1.4 Marqueurs biologiques d'une hépatite C aiguë qui va évoluer vers une gué- rison (INPES - 2007)[24].	7
1.5 Marqueurs biologiques d'une hépatite C aiguë qui va évoluer vers la chroni- cité (INPES – 2007)[24].	7
1.6 Les complications de l'hépatite C [3].	8
1.7 [3].	8
1.8 Les modes de transmission.	9
2.1 Diagramme schématique du modèle Martcheva.	14
2.2 Diagramme schématique du modèle de Ainea.	15
2.3 Diagramme schématique du modèle de Zhang.	16
2.4 Diagramme schématique du modèle de Zhang.	17
2.5 Diagramme schématique du modèle de Zhang.	18
2.6 Diagramme schématique du modèle de Hamidat.	19
2.7 Diagramme schématique du modèle de Tresna.	20
2.8 Le diagramme représentatif du modèle proposé.	23
4.1 Données vérifiant l'existence et la stabilité de E_0	40
4.2 Évolution des sous populations vers E_0	41
4.3 Graphe de la convergence vers E_0	42
4.4 Les paramètres vérifiant la stabilité de E_1	43
4.5 Évolution des sous populations vers E_1	44
4.6 Graphe de la convergence vers E_1	45
4.7 Les paramètres vérifiant l'existence et la stabilité de E_2	46
4.8 Évolution des sous population E_2	47
4.9 Graphe de la convergence vers E_1	48
4.10 Evolution des infectées en fonction de $\delta_c - \delta_i$ (<i>delt</i>).	49
4.11 Evolution des infectées en fonction de $\delta_i - \delta_c$ (<i>delt</i>).	49
4.12 Evolution des infectés en fonction de α	50

Introduction

Les maladies infectieuses constituent une menace pour la santé humaine et peuvent entraîner des épidémies. L'hépatite C, l'une des maladies infectieuses les plus graves, provoque une inflammation du foie due au virus de l'hépatite C (VHC).

De nos jours, la lutte contre ces maladies repose sur des stratégies de prévention de plus en plus élaborées. Ces stratégies comprennent une combinaison de divers moyens de prévention, tels que la sensibilisation aux comportements à risque et l'adoption de pratiques sécuritaires, adaptées à des sous-groupes de la population en fonction de critères comme l'âge et le niveau d'exposition potentielle à la maladie. Par exemple, dans le cas spécifique de l'hépatite C, le personnel soignant joue un rôle crucial dans la prévention de la transmission en respectant des mesures strictes d'hygiène, telles que l'utilisation adéquate des équipements de protection et des techniques de stérilisation. Le comportement responsable du personnel soignant est essentiel pour prévenir la propagation de l'hépatite C et d'autres maladies infectieuses.

À l'échelle mondiale, on estime que plus de 171 millions d'individus sont porteurs chroniques de l'hépatite C.

En 2016, l'organisation mondiale de la santé a publié des objectifs mondiaux d'élimination du virus de l'hépatite C, y compris une réduction de 80% de la transmission du VHC et de 65% de la mortalité liée au VHC d'ici 2030 [17]. Dans ce contexte, alors que l'intérêt mondial se tourne vers la réalisation des objectifs d'élimination du VHC de l'OMS, les gouvernements s'appuient de plus en plus sur des modèles mathématiques pour éclairer leurs stratégies de prévention, des conseils sur la meilleure façon d'atteindre ces objectifs. Les modèles de transmission du VHC peuvent fournir des informations critiques sur quel type d'intervention, quel niveau et quel ciblage sont nécessaires pour atteindre les objectifs de l'OMS.

C'est pourquoi l'utilisation de modèles mathématiques est nécessaire pour simuler la transmission de maladies telles que l'hépatite C dans une population donnée. Ces modèles permettent d'évaluer virtuellement l'efficacité de différentes stratégies de prévention, ce qui aide à orienter de manière optimale les actions de santé publique. La modélisation mathématique se révèle précieuse lorsque les données disponibles sont insuffisantes, car elle permet de comprendre les processus temporels à long terme qui ne peuvent être étudiés expérimentalement de manière conventionnelle. Elle rassemble également les connaissances existantes et les hypothèses raisonnables pour reconstruire la dynamique de l'épidémie et prédire ses conséquences futures.

Bien qu'il n'existe pas encore de vaccin efficace contre l'hépatite C et que même un vaccin protecteur ne permettrait pas nécessairement l'éradication complète de la maladie à l'échelle mondiale, il est tout de même possible de réduire considérablement le fardeau de cette maladie pour la santé publique grâce à des traitements curatifs et des efforts de prévention.

Dans cette étude, notre objectif est de démontrer l'impact du respect de la qualité des soins, en mettant particulièrement l'accent sur l'influence du personnel soignant dans ce

domaine.

Ce mémoire est réparti en quatre chapitres : dans le premier chapitre, on va présenter des généralités sur la maladie de l'hépatite C. Dans le deuxième chapitre, on va présenter quelques modèles mathématiques existant dans la littérature et on va établir le modèle qui décrit l'impact du respect de la qualité des soins sur la propagation de la maladie. Le troisième chapitre est réservé à l'analyse mathématique du modèle proposé. Enfin, dans le dernier chapitre, on va faire une étude numérique pour discuter et interpréter les résultats numériques obtenus.

On termine ce travail par une conclusion et des perspectives à envisager.

Chapitre 1

Présentation de la maladie de l'hépatite C

Les maladies infectieuses sont des maladies causées par des organismes vivants, tels que des bactéries, des virus, des champignons ou des parasites. De nombreux organismes vivent dans et sur notre corps. Ils sont généralement inoffensifs et même utiles, mais sous certaines conditions certains organismes causent des maladies.

Certaines maladies infectieuses peuvent se transmettre d'une personne à l'autre (Transmission directe) et certaines sont propagées en consommant des aliments ou de l'eau contaminée ou en s'exposant à des organismes dans l'environnement (Transmission par l'intermédiaire de vecteurs).

Les vecteurs peuvent être des insectes ou d'autres animaux qui transmettent un agent infectieux d'une personne à l'autre ou bien des objets contaminés tels que des vêtements, des couverts, de l'eau, du lait, de la nourriture, du sang, du plasma, des liquides intraveineux ou des instruments chirurgicaux,...

La plupart des maladies infectieuses n'ont que des complications mineures, mais certaines infections, à long terme, provoquent des cancers et peuvent être mortelles [9],

- Papillomavirus humain lié au cancer du sein.
- Helicobacter pylori est lié au cancer gastrique et à l'ulcère peptique.
- Les hépatites B et C sont associées au cancer du foie.

Dans ce travail, on s'intéresse à l'hépatite virale C, qui constitue un problème mondial de santé publique comparable à celui causé par d'autres maladies infectieuses majeures telles que le VIH, la tuberculose ou le paludisme.

L'OMS estime que 58 millions de personnes dans le monde sont des porteurs chroniques du virus de l'hépatite C, avec environ 1.5 million de nouvelles infections chaque année. On estime que 3.5 millions d'adolescents et d'enfants sont infectés des manière chronique par le VHC [18].

La répartition des infections par le VHC dans le monde est représentée par la figure suivante

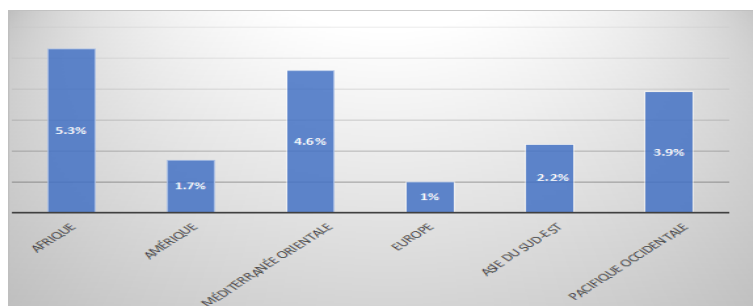


FIGURE 1.1 – Répartition des malades du VHC dans le monde [18].

Pour comprendre le problème de l'hépatite C, on commence par rappeler quelques notions de base comme les différentes voies d'infection par le virus de l'hépatite C, les symptômes et les complications de la maladie ainsi que les mesures préventives pour combattre ce virus.

1 Historique

Entre 1978 et 1988, les hépatites non A et non B ont été identifiées comme la cause de maladies post-transformationnelles entraînant la mort par cirrhose et cancer du foie. La fréquence de ces hépatites a permis en 1989 la découverte du virus de l'hépatite C par l'équipe de Michael Hutton. De nombreuses voies de contamination autres que la transfusion sanguine ont été décrites, comme les contaminations de type iatrogènes suite à un tatouage ou de type nosocomiale suite à une hospitalisation. Cependant, selon [20], il y aurait 20 à 30 % de patients dont le schéma de contamination est inconnu.

2 Description de la maladie de l'hépatite C

L'hépatite C est une inflammation du foie causée par le virus du VHC. Ce virus qui est strictement humain se transmet exclusivement par le sang.

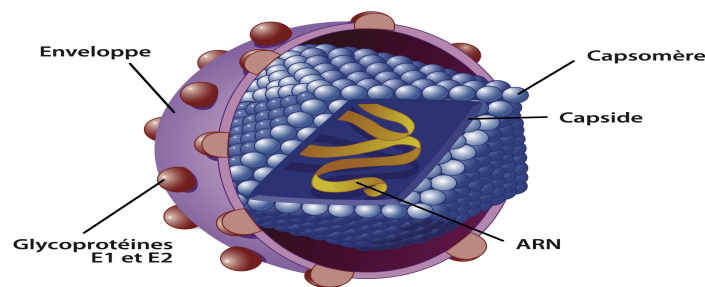


FIGURE 1.2 – Structure du virus de l'hépatite C [3].

Cette maladie se développe en divers stades qui peuvent être sans manifestations claires. La figure suivante représente les différentes étapes.

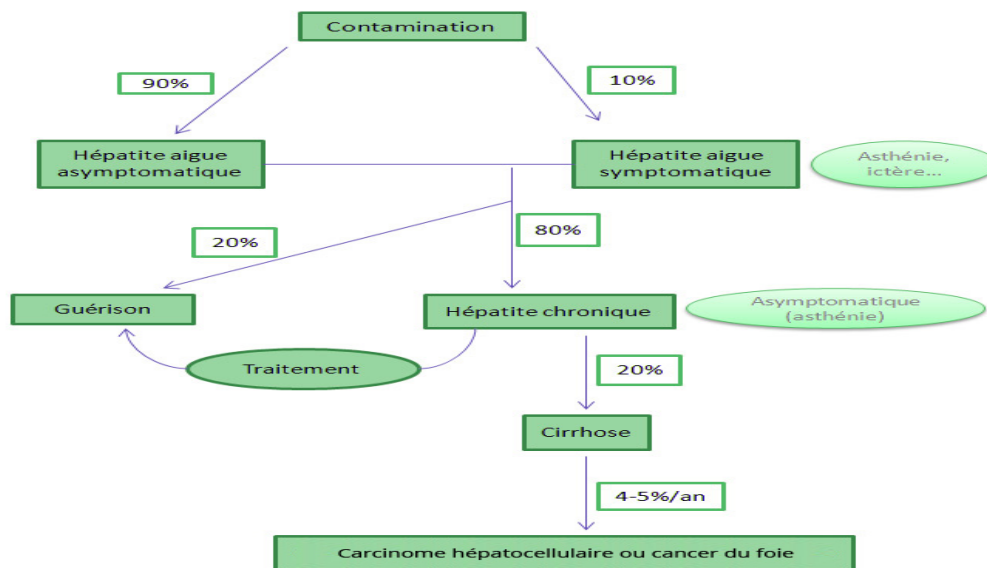


FIGURE 1.3 – L'évolution de la maladie [24].

2.1 Phase aiguë

L'infection par le virus de l'hépatite C débute par une période d'incubation silencieuse variable qui dure entre 2 à 12 semaines suivant la quantité du virus transmise [16].

Après cette période, l'infection se manifeste par une hépatite aiguë. Dans la plupart des cas (80%), aucun symptôme n'est visible. Dans 10% des cas, l'inflammation du foie se caractérise par des symptômes comme : fièvre, fatigue, manque d'appétit, nausées, vomissements, douleurs abdominales, coloration plus sombre des urines, coloration grisâtre des selles, douleurs articulaires et ictère (jaunissement de la peau et du blanc des yeux) [16].

L'ARN du virus de l'hépatite C peut être mis en évidence dès la première semaine suivant la contamination car le virus se multiplie rapidement (figure (1.4)). A partir de la quatrième semaine suivant la contamination, les transaminases augmentent jusqu'à atteindre dix fois la valeur normale. A partir de la sixième semaine, le système immunitaire produit des anticorps anti-VHC pouvant être détectés par un test ELISA.

Dans 10 à 40% des cas, l'organisme détruit le virus, l'ARN viral devient indétectable. Le taux de transaminases revient à la normale autour de la dixième semaine d'infection et on note une baisse progressive des anticorps anti-VHC qui restent détectables pendant de nombreuses années. Toutefois, dans 50 à 80% des cas, l'infection passe à la chronicité car l'organisme ne parvient pas à éliminer complètement le virus (six mois après la contamination).[24]

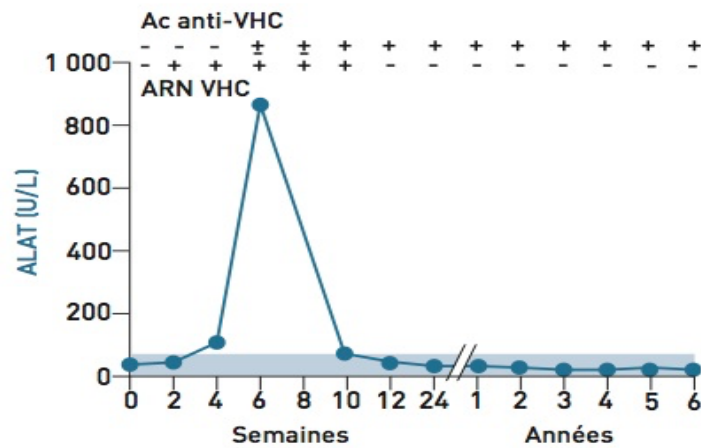


FIGURE 1.4 – Marqueurs biologiques d'une hépatite C aiguë qui va évoluer vers une guérison (INPES - 2007)[24].

2.2 Phase chronique

Dans la plupart des cas, le système immunitaire ne peut éliminer complètement le virus, qui reste présent dans les cellules hépatiques et les lymphocytes, où il se multiplie. C'est le passage à la chronicité. Ce type de l'hépatite C est le type le plus courant, touchant 75 à 85 % des patients. Le nombre de personnes souffrant de maladies chroniques dans le monde est estimé à environ 71 millions, soit environ 1 % de la population générale. Ce passage à la chronicité semble dépendre de plusieurs facteurs pouvant accélérer l'évolution de la maladie (figure (1.3)).

La persistance de l'ARN virale au-delà de 6 mois signe l'infection chronique par le virus de l'hépatite C. Le système immunitaire produit des anticorps anti-VHC qui vont persister. L'ARN viral reste détectable bien que l'on note une négativation transitoire dans certains cas. Les transaminases peuvent fluctuer modérément et ce, pendant des années (figure (1.5)).

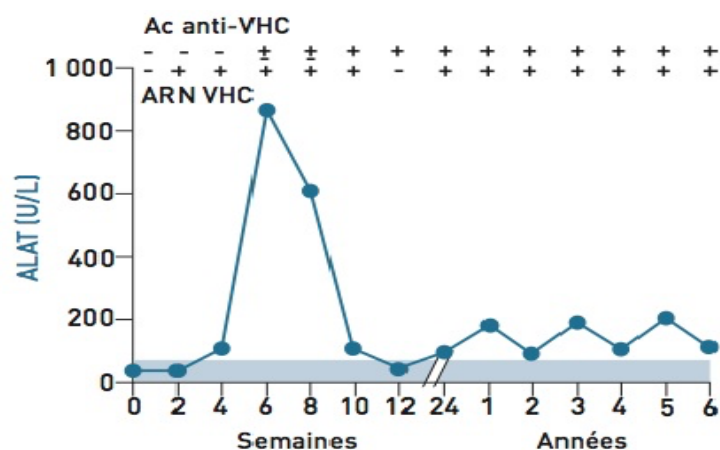


FIGURE 1.5 – Marqueurs biologiques d'une hépatite C aiguë qui va évoluer vers la chronicité (INPES - 2007)[24].

3 Complications de la maladie de l'hépatite C

Dans la majorité des cas, l'hépatite chronique n'entraîne pas de fibrose importante. Cependant, dans 20 % des cas, elle peut évoluer vers une cirrhose, le plus souvent longtemps après la contamination. [16]

La cirrhose peut entraîner des complications, et parfois évoluer vers un cancer du foie.

L'hépatite C chronique peut également entraîner des complications extra-hépatiques telles que

- Les cryoglobulinémie mixtes.
- L'asthénie chronique.
- Diabète non insulino-dépendant.
- Manifestation psychiatriques.

L'évolution de l'hépatite chronique C peut être modifiée par un traitement efficace.

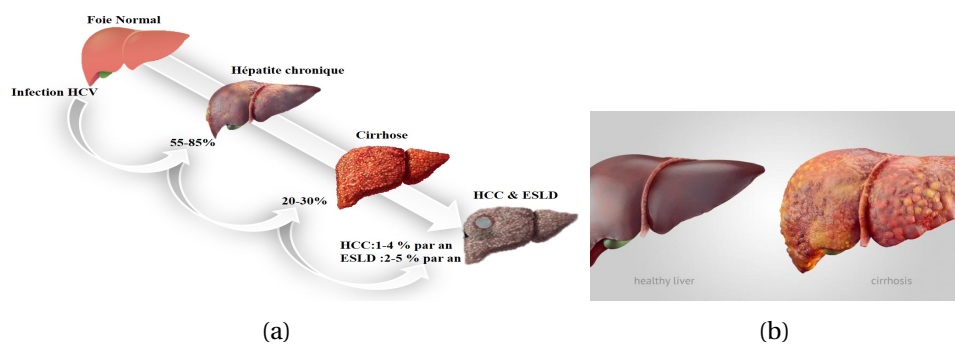


FIGURE 1.6 – Les complications de l'hépatite C [3].

4 Les modes de transmission du VHC

Le virus de l'hépatite C se transmet par exposition à du sang contaminé, par contact direct avec le sang d'une personne infectée ou indirectement par l'intermédiaire d'outils contaminés.

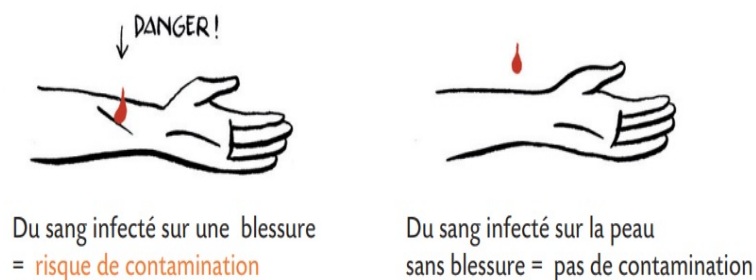


FIGURE 1.7 – [3].

Les modes de transmission, selon [22] sont présentés dans la figure (1.8)

Mode de transmission	Moyens
Transfusion sanguine	Transfusion de sang et de produits sanguins n'ayant pas fait l'objet d'un dépistage. Dans les pays à revenu faible, l'infection par le VHC est souvent associée à des pratiques d'injection à risque et à des transfusions de sang non testé (Rapport de l'OMS sur la sécurité transfusionnelle).
Usages des drogues	Consommation de drogues injectables et partage de matériels entre usagers de drogues (seringue, paille d'inhalation, compresse...). Diverses études ont montré que la prévalence de l'infection par l'hépatite C chez les usagers de drogues varie de 25 % à 89%.
Nosocomiales ou iatrogènes	Par l'intermédiaire d'objets souillés, les mains du personnel soignant, la réutilisation ou la stérilisation incomplète de tout type de matériel médicale.
Transmission verticale	Le VHC peut se transmettre d'une mère infectée à son enfant, cependant, ce mode de transmission est très rare.

FIGURE 1.8 – Les modes de transmission.

5 Prévention

En l'absence de vaccin contre l'hépatite C, la prévention de l'infection par le VHC repose sur la réduction du risque d'exposition au virus, ce qui est difficile en raison des différentes voies de transmission et de la diversité des populations touchées dans le monde.

La majorité des infections par le VHC surviennent dans les établissements de santé public ou privé et résultent d'actes médicaux inadéquats, comme la réutilisation du matériel d'injection [16].

Dans les établissements de soins de santé, l'hépatite virale se produit également par le biais de transfusions sanguines qui n'ont pas été testées.

Aussi, en raison de l'utilisation de matériel d'injection contaminé, les utilisateurs de drogues injectables courent un risque élevé d'infection par le VHC.

Face à cette diversité de voies de contamination, des organismes tels que l'OMS, l'Office des Nations Unies contre la drogue et le crime (ONUDC) et le Programme commun des Nations Unies, ont élaboré des lignes directrices qui comprennent des recommandations pour prévenir la transmission de l'hépatite virale. Parmi lesquelles : [16]

- L'hygiène des mains, la préparation des mains avant une intervention chirurgicale, le lavage des mains et l'utilisation de gants.
- La manipulation et l'élimination sans risque des objets tranchants ou piquants, et des déchets.
- Le nettoyage sans risque du matériel.
- Le dépistage des dons de sang.
- L'amélioration de l'accès à des produits sanguins sûrs.
- La formation du personnel de santé [16].

L'Algérie a classé les Hépatites virales comme maladie à déclaration obligatoire est

compte parmi les pays qui donne une grande importance à la prévention des infections et à la prise en charge thérapeutique des maladies infectieuses. Depuis 1986, des systèmes de déclaration et de surveillance des maladies transmissibles ont été mis en place [19].

En 2021, le rapport du Comité National d'Experts pour la Prévention et le Contrôle des Infections Associées aux Soins a été édité. Il rapporte que les infections contractées lors des soins, qu'ils soient pratiqués dans les établissements de santé publics, privés ou à domicile, appelées infections associées aux soins (IAS), constituent un important problème de santé publique. Elles figurent parmi les principales causes de mortalité et de morbidité chez les patients hospitalisés.

Et il rapporte que " L'amélioration de la qualité des soins est une démarche qui contribue à la diminution d'une manière considérable du taux des infections associées aux soins et à la réduction, par conséquent, de l'impact économique que font peser ces dernières sur le système de santé" [15].



Aussi, le président de l'association S.O.S hépatites, Abdelhamid Bouallag a évoqué lors d'un interview avec le Courrier d'Algerie, la nécessité d'élaborer un plan national contre l'hépatite virale qui visera à améliorer la prévention, la prise en charge et la disponibilité des médicaments. Il a, en outre, noté qu'il est nécessaire de se faire dépister contre les hépatites B et C. Il a mentionné aussi que la prévention des hépatites virales pose un problème en Algérie, car il n'existe pas une véritable prévention contre ces infections virales, notamment chez le dentiste [3].

5.1 Prévention avant l'exposition

La réduction de l'incidence de l'infection par le VHC passe par une diminution des risques d'exposition à du sang contaminé, notamment par un contrôle des donneurs et des prélèvements, dans les centres de transfusion sanguine, le rejet des dons de sang positifs pour les anticorps ou l'ARN VHC.

Lutte contre la toxicomanie et partage de seringues.

Les bonnes pratiques de soins (médicaux et dentaires) pour éviter les accidents d'exposition au sang AES (Un accident d'exposition au sang : AES, se définit comme tout contact avec du sang, ou du liquide biologique contenant du sang, et comportant : pi-

qûre, blessure, une projection sur une muqueuse (bouche, œil) et la contamination des patients par un matériel mal stérilisé [7].

5.2 Prévention post-exposition

Un individu exposé au virus devrait bénéficier d'une recherche d'anticorps anti-VHC et d'un bilan biologique avec dosage des tests hépatiques, pour exclure une contamination ultérieure. Ensuite, un suivi régulier avec tests hépatiques et sérologiques (un test sérologique recherche des anticorps spécifiques produits par le système immunitaire en réponse à un agent infectieux (virus, bactéries) ou à des protéines étrangères dans un échantillon de sérum sanguin. Il détermine si une personne a déjà été infectée), pour le VHC devrait être effectué au moins un fois dans les 6 mois qui suivent l'épisode. Parfois, un dosage de l'ARN viral est réalisé dans les deux à quatre semaines qui suivent l'exposition, afin d'introduire un traitement dans les plus brefs délais, si cela est nécessaire [3].

6 Traitement

De nos jours, l'hépatite C est une maladie curable et grâce aux progrès qui ont été réalisés en matière de traitement, les taux de guérison ne cessent de croître. Après une infection aiguë par le VHC, environ 20% des malades guérissent spontanément. Chez ceux-ci, les réponses immunes de l'hôte ont été capables de contrôler l'infection, permettant l'élimination définitive du virus. La guérison ne confère cependant pas d'immunité protectrice.

Chez le 80% des malades restants l'infection évolue vers la chronicité. L'infection par le VHC persiste alors qu'une réponse immune se développe. Les mécanismes de la persistance virale sont donc ceux de l'échec des réponses immunes à contrôler la réplication du virus et sa propagation à l'intérieur du foie [18].

Le diagnostic et le traitement de l'infection chronique par le VHC ont des effets bénéfiques sur le plan préventif, étant donné que les personnes qui sont guéries de leur infection ne peuvent pas transmettre le virus aux autres [16].

Le traitement curatif de l'hépatite C s'avère également bénéfique pour la santé des patients, puisqu'il réduit de plus de 75% le risque de développer un carcinome hépatocellulaire parmi les personnes qui présentent une fibrose, tous stades confondus. En décembre 2013, six médicaments étaient homologués pour le traitement de l'infection par le VHC : l'interféron standard (IFN) et l'interféron alpha pégylé (PEG-IFN), la ribavirine (RBV), les inhibiteurs de protéase (IP) bocéprévir, siméprévir et télaprévir, ainsi que le sofosbuvir, inhibiteur de polymérase analogue nucléotidique [16].

Le traitement est limité notamment par son coût élevé, la nécessité d'avoir recours à des tests de laboratoire élaborés et de former les cliniciens, ainsi que par l'efficacité modeste et la toxicité importante de certains des médicaments. Le nombre de médicaments pour le traitement de l'hépatite C devrait augmenter rapidement au cours des prochaines années.

L'OMS prévoit de mettre les présentes lignes directrices à jour régulièrement afin d'y inclure les nouveaux médicaments homologués.

L'objectif secondaire du traitement est d'arrêter la progression vers la fibrose sinon de retarder le développement d'un carcinome hépatocellulaire.

En 2018, l'OMS a actualisé les lignes directrices pour le traitement par des antiviraux à action directe (AAD). Les AAD sont en mesure de guérir la plupart des personnes présen-

tant une infection par le VHC et le traitement est de courte durée (habituellement : 12 à 24 semaines), selon la présence ou non d'une cirrhose [17].

En conclusion, bien qu'il existe un traitement efficace contre l'hépatite C, cette maladie continue à se propager tant que les règles d'hygiène et de prévention ne sont pas respectées par la population en général et les travailleurs de la santé en particulier.

Dans ce contexte, on vise à introduire un modèle mathématique décrivant la dynamique de transmission de l'hépatite C sous l'influence du respect de la qualité des soins par le personnel soignant, en mettant en évidence le comportement des soignants conscients de ceux qui ne le sont pas. C'est l'objectif du chapitre suivant.

Chapitre 2

La modélisation mathématique de l'hépatite C

On rappelle que l'objectif de ce chapitre est d'établir un modèle mathématique décrivant la dynamique de transmission de l'hépatite C sous l'influence du respect de la qualité des soins par le personnel soignant.

La première partie de ce chapitre se concentre sur une revue de la littérature existante, mettant en lumière les modèles mathématiques préexistants liés à l'hépatite C. Cette revue servira de base solide pour la deuxième partie du chapitre.

La deuxième partie du chapitre sera consacrée à la présentation d'un nouveau modèle mathématique qui intègre spécifiquement l'impact du comportement du personnel soignant sur la transmission de l'hépatite C. Ce modèle original permettra de prendre en compte les pratiques et les comportements du personnel soignant dans la prévention de la propagation de l'hépatite C. En utilisant l'approche compartimentale, ce nouveau modèle fournira des perspectives précieuses sur l'efficacité de différentes stratégies de prévention et sur l'importance du respect des mesures d'hygiène par le personnel soignant.

1 Etat de l'art des modèles mathématiques de l'hépatite C

Les notations changent d'une référence à une autre, on tient à préciser qu'on a respecté les notations de chaque document.

Dans le but de rendre la lecture des modèles plus accessible, on adoptera les définitions suivantes pour les données clés partagées.

- $N(t)$: le nombre de la population totale au temps t .
- $S(t), X(t), Y(t)$: le nombre des individus susceptibles au temps t .
- $A(t), I(t)$: le nombre des individus atteints d'une infection aiguë au temps t .
- $C(t), C_1(t)$: le nombre des individus atteints d'une infection chronique au temps t .
- $C_2(t)$: le nombre des individus infectés de façon chronique qui ont échoué au traitement au temps t .
- $E(t)$: le nombre des individus Exposé.
- $T(t), Tr(t)$: le nombre des individus qui sont sous traitement au temps t .
- $Q(t)$: le nombre des individus isolés au temps t .
- $V(t)$: le nombre d'immigrants infectés.
- $R(t), Z(t)$: le nombre des individus récupérés au temps t .

1.1 Le modèle de Martcheva et al., en 2003 :

En 2003, Martcheva et al. [11] ont proposé un modèle épidémiologique de l'hépatite C (2.1), dans lequel une population variable était considérée, composée de personnes sensibles ainsi que de personnes infectées atteintes de l'hépatite C aiguë et chronique. L'objectif de ce modèle était d'étudier le rôle de l'infection chronique sur la dynamique à long terme du virus de l'hépatite C (VHC).

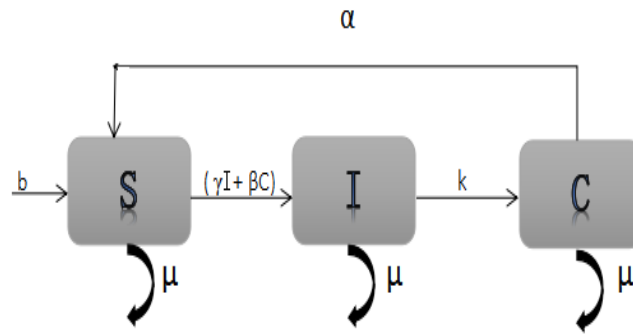


FIGURE 2.1 – Diagramme schématique du modèle Martcheva.

Le modèle mathématique est donné par :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt}(t) = bN - (\gamma I(t) + \beta C(t)) \frac{S(t)}{N} - \mu S(t) + \alpha C(t), \\ \frac{dI}{dt}(t) = (\gamma I(t) + \beta C(t)) \frac{S(t)}{N} - (\mu + k)I(t), \\ \frac{dC}{dt}(t) = kI(t) - (\mu - \alpha)C(t). \end{cases}$$

Avec

- b : taux de naissance.
- μ : taux de mortalité.
- α : taux de réussite du traitement.
- k : taux de passage au stade chronique.
- γ : taux de contact efficace avec des personnes atteintes de l'hépatite C aiguë.
- β : taux de contact efficace avec des personnes atteintes de l'hépatite C chronique.

1.2 Le modèle de Ainea et al., en 2012 :

En 2012, Ainea et al. [1] ont élaboré un modèle épidémiologique (2.2) spécifique pour étudier la propagation du virus de l'hépatite C (VHC). Ce modèle intègre des variables clés telles que l'effet du traitement et l'incidence des immigrants infectés. En considérant les stades aiguë et chronique de la maladie, cette approche permet de mieux appréhender les dynamiques de transmission du VHC et d'évaluer l'efficacité des interventions visant à contrôler sa propagation.

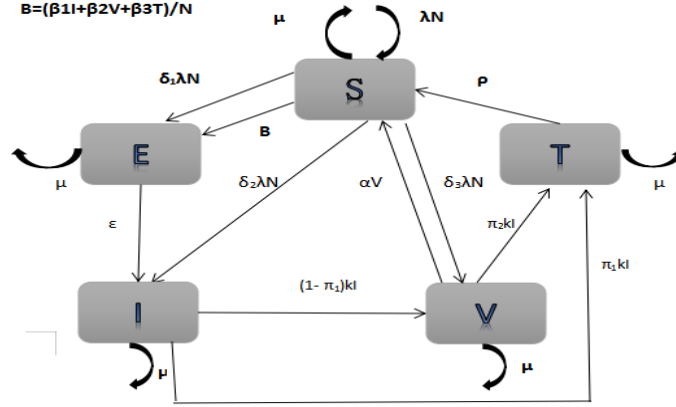


FIGURE 2.2 – Diagramme schématique du modèle de Ainea.

Le modèle est donné par le système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt}(t) = (1 - \delta_1 - \delta_2 - \delta_3) \lambda N(t) - \frac{(\beta_1 I(t) + \beta_2 V(t) + \beta_3 T(t)) S(t)}{N(t)} + \alpha V(t) + \rho T(t) - \mu S(t), \\ \frac{dE}{dt}(t) = \delta_1 \lambda N(t) + \frac{(\beta_1 I(t) + \beta_2 V(t) + \beta_3 T(t)) S(t)}{N(t)} - (\varepsilon + \mu) E(t), \\ \frac{dI}{dt}(t) = \delta_2 \lambda N(t) + \varepsilon E(t) - (k + \mu) I(t), \\ \frac{dT}{dt}(t) = \pi_1 k I(t) + \pi_2 V(t) - (\rho + \mu) T(t), \\ \frac{dV}{dt}(t) = \delta_3 \lambda N(t) + (1 - \pi_1) k I(t) - (\pi_2 + \alpha + \mu) V(t). \end{array} \right.$$

Avec,

- $\delta_1, \delta_2, \delta_3$: taux de passage de la classe des susceptible(S) à la classe Exposé (E), infecté (I) et les immigrants infectés (V) respectivement.
- λ : taux de naissance.
- $\beta_1, \beta_2, \beta_3$: sont les taux de contacts efficaces des personnes atteintes de l'hépatite C aiguë, l'hépatite C chronique et la personne toujours sous traitement mais pas encore guéri, respectivement.
- α, ρ : sont les taux de progression du traitement à partir de groupe infecté aigu et infecté chronique respectivement.
- μ : taux de mortalité naturelle.
- ε : taux de progression de la classe exposée à la classe infectée aiguë.
- π_1, π_2 : sont les taux de progression de l'infection aiguë et les groupes infectés chroniques au traitement respectivement
- k : taux de progression de la classe d'infection aiguë à la classe de traitement et à la classe d'infection chronique.

1.3 Le modèle de Adnan Khan et al., en 2014 :

En 2014, Adnan Khan et al. [5] ont développé un modèle épidémiologique du virus de l'hépatite C (VHC) qui met en évidence le rôle crucial de l'isolation des personnes atteintes d'une infection chronique. Ce modèle, représenté dans la figure (2.3), permet de comprendre comment l'isolation des individus chroniquement infectés peut influencer la

propagation de la maladie. Les résultats de cette étude fournissent des informations précieuses pour la mise en place de stratégies de contrôle et de prévention efficaces contre le VHC.

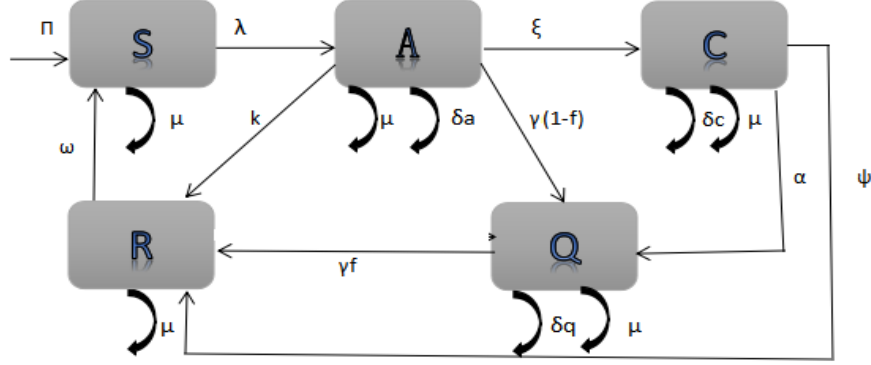


FIGURE 2.3 – Diagramme schématique du modèle de Zhang.

Mathématiquement, le modèle est donné par le système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt}(t) = \pi + \omega R(t) - \lambda(t)S(t) - \mu S(t), \\ \frac{dA}{dt}(t) = \lambda(t)S(t) + \gamma(1-f)Q(t) - (\zeta + k + \mu + \delta_a)A(t), \\ \frac{dC}{dt}(t) = \zeta A(t) - (\alpha + \psi + \mu + \delta_c)C(t), \\ \frac{dQ}{dt}(t) = \alpha C(t) - (\gamma f + \mu + \delta_q)Q(t), \\ \frac{dR}{dt}(t) = \gamma f Q(t) + kA(t) + \psi C(t) - (\omega + \mu)R(t). \end{array} \right.$$

Où,

$$\lambda(t) = \frac{\beta(\eta A(t) + C(t) + \xi Q(t))}{N},$$

avec,

- π : taux de naissance.
- μ : taux de mortalité naturelle.
- δ_a : taux de mortalité à cause de la maladie chez les individus avec une hépatite C aiguë.
- δ_c : taux de mortalité due à la maladie chez les individus avec l'hépatite C chronique.
- δ_q : taux de mortalité à cause de la maladie chez les individus isolés.
- γ : le taux de récupération des isolements.
- f : la fraction d'isolement qui devient susceptible.
- ζ : le taux de progression de la phase aiguë à la phase chronique.
- α : le taux d'isolement des individus chroniques.
- k : le taux de guérison spontanée des individus atteints de l'hépatite aiguë.
- ψ : le taux de récupération chez les individus chroniques.
- ω : le taux de retour des individus récupérés vers les individus susceptibles.
- β : le taux de contact.
- η : paramètre de modification pour réduire l'infection des individus aigus.
- ξ : paramètre de modification pour réduire l'infection des individus mis en quarantaine.

1.4 Le modèle de Martin et al., en 2015

L'utilisation non stérile de drogues par voie intraveineuse expose les individus à un risque d'infection accru. La contamination n'est pas directement liée à la drogue elle-même, mais aux techniques dangereuses utilisées lors de la préparation et de l'injection. Ces pratiques à risque peuvent entraîner des infections potentiellement graves. Il est donc essentiel de porter une attention particulière aux personnes qui utilisent des drogues par voie intraveineuse ou nasale, notamment en ce qui concerne le partage de matériel de préparation et d'injection, ainsi que de pipettes. Des études précédentes ont souligné l'importance de fournir un traitement efficace contre l'hépatite C aux consommateurs de drogues, afin de réduire la prévalence de cette maladie [8, 26, 10, 12]. Dans cette optique, en 2015, les chercheurs ont adopté le modèle développé par Martin et al. [12] pour évaluer l'impact de l'introduction d'un traitement antiviral à action directe (AAD) sur la transmission du virus de l'hépatite C.

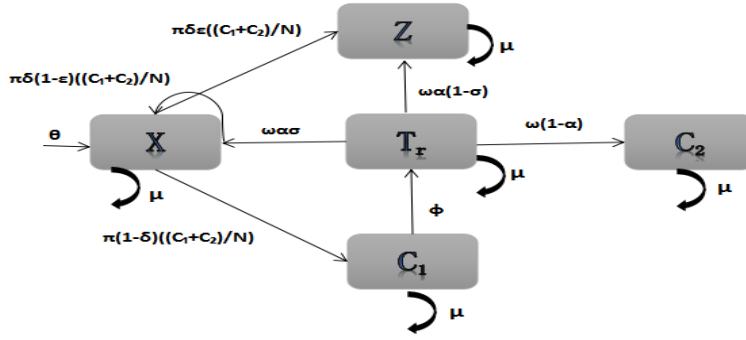


FIGURE 2.4 – Diagramme schématique du modèle de Zhang.

Mathématiquement, le modèle est donné par le système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dX}{dt}(t) = \theta + w\alpha\sigma Tr(t) - \left(\pi\delta\varepsilon \frac{C_1(t) + C_2(t)}{N(t)} + \pi(1-\delta) \frac{C_1(t) + C_2(t)}{N(t)} + \mu \right) X(t), \\ \frac{dC_1}{dt}(t) = \pi(1-\delta) \frac{C_1(t) + C_2(t)}{N(t)} X(t) - \phi C_1 - \mu C_1(t), \\ \frac{dC_2}{dt}(t) = w(1-\alpha) Tr(t) - \mu C_2(t), \\ \frac{dTr}{dt}(t) = \phi C_1 - (w\alpha\sigma + w(1-\alpha) + \mu + w\alpha(1-\sigma)) Tr(t), \\ \frac{dZ}{dt}(t) = \pi\delta\varepsilon \frac{C_1(t) + C_2(t)}{N(t)} X(t) + w\alpha(1-\sigma) Tr(t) - \mu Z(t). \end{array} \right.$$

Avec

- θ : taux moyen des injections.
- π : taux moyen d'infection par le VHC par ans.
- δ : proportion moyenne des personnes infectées qui éliminent spontanément l'infection.

- ε : proportion moyenne des personnes infectées spontanément guéries et qui ont acquis une immunité.
- ϕ : taux de traitement moyen.
- ω : 1/durée du traitement.
- α : La proportion moyenne de cas d'infection par le virus de l'hépatite C (VHC) éliminés grâce à l'utilisation du traitement RVS(Régime Vérapamil-Sofosbuvir).
- σ : La proportion des personnes qui, après avoir suivi un traitement spécifique, développent une immunité contre le virus de l'hépatite C (VHC).
- μ : taux moyen de décès des UDI.

1.5 Le modèle de Zhang. S et al., 2016

La prévalence élevée et la sensibilisation limitée à l'hépatite C soulignent l'importance d'améliorer la sensibilisation du public dans la stratégie globale de prévention du VHC. De plus, une meilleure compréhension de cette maladie peut jouer un rôle significatif dans le contrôle efficace d'une pandémie préoccupante. Zhang et al. [27] ont étudié l'impact de la sensibilisation du public et du traitement sur la transmission de l'hépatite C, en utilisant un modèle mathématique à cinq compartiments. Dans ce modèle, le groupe des personnes susceptibles est divisé en deux sous-groupes : les susceptibles inconscients (S_u) et les susceptibles conscients (S_a). Ils ont ainsi intégré la théorie du contrôle pour examiner les effets de la publicité et du traitement dans la lutte contre la propagation de l'hépatite C. Le diagramme représentatif du modèle est illustré dans figure (2.5)

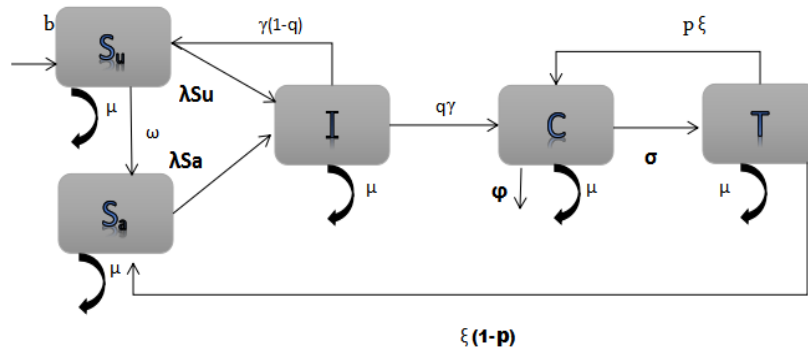


FIGURE 2.5 – Diagramme schématique du modèle de Zhang.

Le modèle est donné par le système d'équations différentielles ordinaires suivant,

$$\begin{cases} \frac{dS_u}{dt}(t) = b - \lambda_{S_u}(t)S_u(t) - (\mu + \omega)S_u(t) + (1 - q)\gamma I(t), \\ \frac{dS_a}{dt}(t) = \omega S_u(t) - \lambda_{S_a}(t)S_a(t) - \mu S_a(t) + (1 - p)\xi T(t), \\ \frac{dI}{dt}(t) = \lambda_{S_u}(t)S_u(t) + \lambda_{S_a}(t)S_a(t) - (\mu + \gamma)I(t), \\ \frac{dC}{dt}(t) = q\gamma I(t) - (\mu + \sigma + \phi)C(t) + p\xi T(t), \\ \frac{dT}{dt}(t) = \sigma C(t) - (\mu + \xi)T(t). \end{cases}$$

Où,

$$\lambda_{S_u} S_u(t) = \beta(I + k_1 C(t) + k_2 T(t)),$$

$$\lambda_{S_a} S_a(t) = \alpha \lambda_{S_u} S_u(t).$$

Avec

- b : taux de naissance.
- μ : taux de mortalité.
- β : coefficient de transmission.
- k_1 : taux d'infectiosité des infections chroniques par rapport aux infections aiguës.
- k_2 : taux d'infection des individus traités par des individus infectés aigus.
- α : taux de contagiosité de la conscience.
- ω : taux de passage de la classe susceptible ignorant à la classe du susceptible conscient.
- γ : taux des personnes qui ont quitté la classe d'infection aiguë.
- q : proportion de la progression de l'état aigu à l'état chronique.
- ζ : taux de transfert de l'étape traitée.
- p : proportion du retour à l'état chronique de la classe traitée.
- σ : taux de passage de la classe chronique à la classe traitée.
- φ : taux de mortalité à cause du VHC.

1.6 Le modèle de Hamidat. N, en 2019

En 2019, HAMIDAT. N [3] a proposé un modèle mathématique, qui est une version modifiée de celui de Miller et al. [13], montrant l'impact de la stérilisation du matériel sur l'évolution de la maladie de l'hépatite C. Ce modèle a intégré les caractéristiques de la maladie, ses différents stades et ses modes de transmission parmi les quels les transmissions indirectes dues au matériel qui joue le rôle du vecteur de transmission de la maladie.

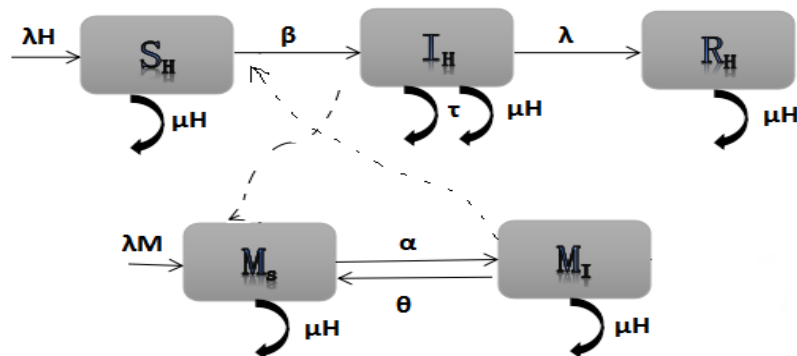


FIGURE 2.6 – Diagramme schématisé du modèle de Hamidat.

Et le modèle mathématique est donné par le système suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_H}{dt}(t) = \lambda_H - \frac{\beta S_H(t)M_I(t)}{M_I(t)+M_s(t)} - \mu_H S_H(t) \\ \frac{dI_H}{dt}(t) = \frac{\beta S_H(t)M_I(t)}{M_I(t)+M_s(t)} - \lambda I_H(t) - (\tau + \mu_H) I_H(t) \\ \frac{dR_H}{dt}(t) = \lambda I_H(t) - \mu_H R_H(t) \\ \frac{dM_s}{dt}(t) = \lambda_M - \frac{\alpha M_s(t)I_H(t)}{S_H(t)+I_H(t)} + \theta M_I(t) - kM_s(t) \\ \frac{dM_I}{dt}(t) = \frac{\alpha M_s(t)I_H(t)}{S_H(t)+I_H(t)} - (k + \theta) M_I(t) \end{array} \right.$$

Avec,

- M_S : Le matériel non infecté susceptible d'être infecté.
- M_I : Le matériel infecté par le virus de VHC.
- λ_H : taux de natalité des susceptibles.
- μ_H : taux de mortalité naturelle de la population humaine.
- β : taux d'interaction entre les humains susceptibles et le matériel infecté.
- τ : taux de mortalité due à la maladie.
- λ : taux de guérison de la maladie.
- λ_M : taux de natalité du matériel non infecté.
- k : taux de rejet du matériel infecté ou non infecté.
- α : taux d'interaction entre les humains infectés et le matériel non infecté.
- θ : taux de stérilisation du matériel infecté.

1.7 Le modèle de Tresna et al., en 2022

En 2022, S.T. Tresna et al. ont proposé un modèle mathématique visant à étudier la transmission du virus de l'hépatite C (VHC) en tenant compte des injecteurs éduqués et non éduqués. L'objectif principal de leur modèle était de comprendre l'importance du rôle des injecteurs instruits et non instruits dans la propagation du virus. Ils ont également pris en considération le traitement de la population infectée ainsi que les programmes éducatifs destinés aux injecteurs non éduqués afin de contrôler la propagation du virus [21]

Le modèle est présenté par le schéma suivant,

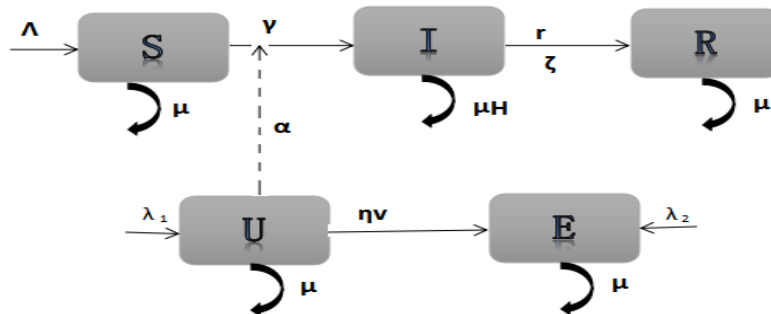


FIGURE 2.7 – Diagramme schématique du modèle de Tresna.

Et le modèle mathématique est donné par le système suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt}(t) = \Lambda - \mu S(t) - \alpha \gamma \left(\frac{U(t)}{U(t)+E(t)} \right) I(t) S(t) \\ \frac{dI}{dt}(t) = \alpha \gamma \left(\frac{U(t)}{U(t)+E(t)} \right) I(t) S(t) - \mu_h I(t) - r I(t) - \zeta I(t) \\ \frac{dR}{dt}(t) = r I(t) + \zeta I(t) - \mu R(t) \\ \frac{dU}{dt}(t) = \lambda_1 - \mu U(t) - \eta U(t) \\ \frac{dE}{dt}(t) = \lambda_2 + \eta U(t) - \mu E(t) \end{array} \right.$$

Avec,

- U : Population d'injecteurs sans instruction.
- E : Population d'injecteurs instruits.
- Λ : Taux de natalité des sujets sensibles.
- μ : Taux de mortalité.
- μ_h : Taux de mortalité causée par l'infection par le VHC.
- α : Taux d'infection des sujets sensibles.
- λ_1 : Taux de croissance des injecteurs sans instruction.
- λ_2 : Taux de croissance des injecteurs instruits.
- r : Taux de récupération.
- ζ : Taux de traitement.
- η : Taux d'éducation.
- γ : Taux d'injection.

2 Notre contribution pour modéliser la dynamique de l'hépatite C

L'éradication de l'hépatite C est un objectif de santé publique majeur dans de nombreux pays, et l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a établi des recommandations pour guider les efforts de lutte contre cette maladie. L'Algérie, en tant que pays confronté à une prévalence élevée de l'hépatite C, s'est engagé à mettre en œuvre ces recommandations pour réduire la charge de la maladie dans sa population [17]

Ces recommandations reposent sur plusieurs piliers, notamment l'accès universel au dépistage, au diagnostic et au traitement, ainsi que la prévention de la transmission de la maladie. Dans ce contexte, le rôle du personnel soignant est crucial. Les professionnels de la santé jouent un rôle essentiel dans la mise en œuvre des programmes de dépistage, de diagnostic et de traitement de l'hépatite C. Ils sont responsables de la sensibilisation, de l'éducation et de la fourniture de soins de qualité aux personnes atteintes de la maladie.

Il existe des études [23, 2, 14] qui ont montré que l'ignorance ou le manque de connaissances du personnel soignant peut contribuer à la propagation de l'hépatite C. Ces études soulignent l'importance d'une sensibilisation adéquate et d'une formation continue pour les professionnels de la santé afin de prévenir la transmission de l'infection.

Le comportement du personnel soignant joue un rôle essentiel dans la prévention de la propagation de l'hépatite C et d'autres maladies infectieuses. Il est crucial que le personnel soignant adopte des pratiques sûres et respecte des mesures strictes d'hygiène

pour éviter la transmission de l'infection. Cependant, il est important de reconnaître que, dans certains cas, le comportement du personnel soignant peut également contribuer à la propagation de l'hépatite C.

L'un des principaux risques associés au comportement du personnel soignant est lié à l'exposition à des objets contaminés, tels que les aiguilles et les instruments médicaux mal stérilisés. Si le personnel soignant, médecin toute spécialité confondue, infirmier, dentiste, radiologue..., ne suit pas correctement les protocoles de stérilisation et d'utilisation sécuritaire de ces instruments, il peut involontairement transmettre le virus de l'hépatite C à d'autres patients.

De plus, le non-respect des mesures d'hygiène, telles que le lavage adéquat des mains, peut également favoriser la propagation de l'infection. Le personnel soignant qui néglige ces pratiques peut contaminer les surfaces, les équipements médicaux et les matériaux utilisés dans les soins, ce qui peut à son tour faciliter la transmission du virus de l'hépatite C.

Il est donc essentiel que le personnel soignant soit correctement formé et conscient de l'importance de son comportement dans la prévention de la propagation de l'hépatite C. Des programmes de sensibilisation et de formation continue doivent être mis en place pour garantir que le personnel soignant comprenne les risques associés à son comportement et adopte des pratiques sûres et hygiéniques.

La modélisation mathématique offre un outil précieux pour comprendre et évaluer l'effet du comportement du personnel soignant sur la transmission de l'infection, permettant ainsi de prévoir des stratégies plus efficaces pour contrôler la propagation de l'hépatite C.

Dans le cadre de notre travail, notre objectif principal est de proposer un nouveau modèle mathématique qui décrira l'influence de la qualité des soins sur la dynamique de l'hépatite C.

Pour cela, on a fait une distinction entre la population des travailleurs de la santé et la population globale. On a représenté les travailleurs de la santé conscients et inconscients comme deux sous-populations distinctes, notées W_c et W_i , respectivement. En parallèle, la population globale est divisée en trois sous-populations différentes : les individus susceptibles d'être infectés (S), les individus infectés par le virus de l'hépatite C (I) et les individus guéris du virus (R). En prenant en compte ces différenciations, ce modèle permet d'étudier comment les comportements des travailleurs de la santé influencent la transmission de l'infection au sein de la population globale.

- Les humains sont supposés nés susceptibles avec un taux λ_H et les travailleurs W_c sont recrutés avec un taux λ_c

- On considère également deux sources d'infection pour un individu sain : l'interaction avec une personne déjà infectée et l'interaction suite à des soins non protégés dispensés par un professionnel de santé inconscient, représentées par

$$\alpha \frac{I}{N} S, \eta \left(\frac{W_i}{W_c + W_i} \right)$$

respectivement.

- Étant donné que le taux de mortalité à cause du VHC est négligeable par rapport à la taille de la population globale, il sera négligé dans ce modèle.

- On considère la transmission de la conscience des travailleurs comme un facteur contagieux, noté

$$\delta_c \frac{W_c W_i}{W_c + W_i},$$

tandis que la transmission de l'inconscience des travailleurs est représentée par

$$\delta_i \frac{W_c W_i}{W_c + W_i}.$$

- Le taux de passage des individus infectés par le VHC (aigus et chroniques) à la classe R, qui représente la guérison de leur infection, est représenté par le taux β . Le diagramme dans la figure (??) décrit notre proposition

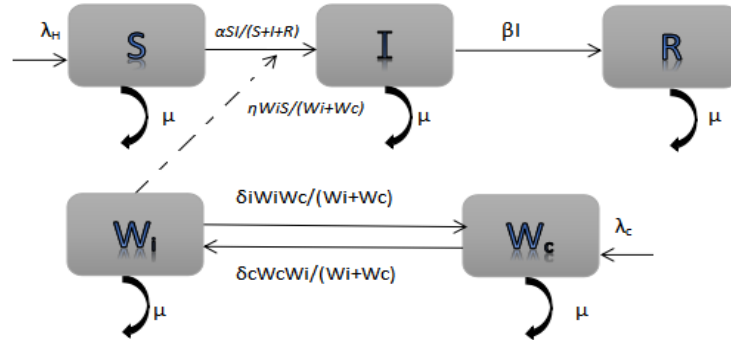


FIGURE 2.8 – Le diagramme représentatif du modèle proposé.

La formulation mathématique de ce diagramme est représentée par le système d'équations différentielles non linéaires défini sur $[0, T]$.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt}(t) = \lambda_H - \eta \frac{W_i(t)}{W_i(t) + W_c(t)} S(t) - \alpha \frac{I(t)}{N(t)} S(t) - \mu S(t) \\ \frac{dI}{dt}(t) = \eta \frac{W_i(t)}{W_i(t) + W_c(t)} S(t) + \alpha \frac{I(t)}{N(t)} S(t) - (\beta + \mu) I(t) \\ \frac{dR}{dt}(t) = \beta I(t) - \mu R(t) \\ \frac{dW_i}{dt}(t) = (\delta_c - \delta_i) \frac{W_i(t) W_c(t)}{W_i(t) + W_c(t)} - \mu W_i(t) \\ \frac{dW_c}{dt}(t) = \lambda_c - (\delta_c - \delta_i) \frac{W_i(t) W_c(t)}{W_i(t) + W_c(t)} - \mu W_c(t) \\ S(0) = S_0, I(0) = I_0, R(0) = R_0, W_i(0) = W_{i0}, W_c(0) = W_{c0} \\ S_0, I_0, R_0, W_{i0}, W_{c0} > 0 \end{array} \right.$$

Notre prochain chapitre a pour but de faire l'étude mathématique du modèle proposé.

Chapitre 3

Étude Mathématique du modèle proposé

On commence par rappeler le modèle qu'on a proposé dans le chapitre précédent et qui décrit la dynamique de la propagation du VHC sous l'effet du comportement du personnel médical.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt}(t) = \lambda_H - \eta \frac{W_i(t)}{W_i(t)+W_c(t)} S(t) - \alpha \frac{I(t)}{N(t)} S(t) - \mu S(t) \\ \frac{dI}{dt}(t) = \eta \frac{W_i(t)}{W_i(t)+W_c(t)} S(t) + \alpha \frac{I(t)}{N(t)} S(t) - (\beta + \mu) I(t) \\ \frac{dR}{dt}(t) = \beta I(t) - \mu R(t) \\ \frac{dW_i}{dt}(t) = (\delta_c - \delta_i) \frac{W_i(t)W_c(t)}{W_i(t)+W_c(t)} - \mu W_i(t) \\ \frac{dW_c}{dt}(t) = \lambda_c - (\delta_c - \delta_i) \frac{W_i(t)W_c(t)}{W_i(t)+W_c(t)} - \mu W_c(t) \\ S(0) = S_0, I(0) = I_0, R(0) = R_0, W_i(0) = W_{i0}, W_c(0) = W_{c0} \\ S_0, I_0, R_0, W_{i0}, W_{c0} > 0 \end{array} \right. \quad (3.1)$$

Dans ce chapitre, on va faire l'analyse mathématique de ce modèle telle que l'existence et l'unicité de la solution de ce système ainsi que la positivité de cette solution. Ensuite on va étudier le comportement de cette solution en passant par le calcul et l'étude de la stabilité des points d'équilibre du système (3.1).

1 Existence et unicité de la solution :

Le modèle proposé (3.1) est un système d'équations différentielles non linéaires, autonome du premier ordre qu'on peut écrire sous la forme d'un problème de Cauchy suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dX}{dt}(t) = F(X(t)), t \in I \\ X(t_0) = X_0 \end{array} \right. \quad (3.2)$$

avec

$$I =]0, T], t_0 = 0,$$

$$X(t) = (S(t), I(t), R(t), W_i(t), W_c(t))^t,$$

$$F(X(t)) = (F_1(X(t)), F_2(X(t)), F_3(X(t)), F_4(X(t)), F_5(X(t))),$$

où la fonction vectorielle $F : \mathbb{R}^5 \rightarrow \mathbb{R}^5$ est définie par :

$$\left\{ \begin{array}{l} F_1(X(t)) = \lambda_H - \eta \frac{W_i(t)}{W_i(t)+W_c(t)} S(t) - \alpha \frac{I(t)}{N(t)} S(t) - \mu S(t) \\ F_2(X(t)) = \eta \frac{W_i(t)}{W_i(t)+W_c(t)} S(t) + \alpha \frac{I(t)}{N(t)} S(t) - (\beta + \mu) I(t) \\ F_3(X(t)) = \beta I(t) - \mu R(t) \\ F_4(X(t)) = (\delta_c - \delta_i) \frac{W_i(t)W_c(t)}{W_i(t)+W_c(t)} - \mu W_i(t) \\ F_5(X(t)) = \lambda_c - (\delta_c - \delta_i) \frac{W_i(t)W_c(t)}{W_i(t)+W_c(t)} - \mu W_c(t). \end{array} \right. \quad (3.3)$$

Pour étudier l'existence et l'unicité de la solution du problème (3.1), on a besoin du théorème de Cauchy-Lipschitz suivant :

Théorème 3.1 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 $K \subset I$, il existe une constante $k > 0$ telle ; que pour tout $t \in K$ et pour tout couple $X, Y \in \mathbb{R}^d$,

$$\|F(X) - F(Y)\| \leq k\|X - Y\|.$$

Alors pour tout $t_0 \in K$ et tout $X_0 \in \mathbb{R}^d$, le problème de Cauchy (3) admet une unique solution X définie sur I tout entier et vérifiant $X(t_0) = X_0$.

On rappelle que la norme de l'espace des fonctions continues de I dans \mathbb{R}^5 (notée par $N(\cdot)$) est définie par :

$$N(F) = \max_{t \in I} \|F(t)\|,$$

avec $\|\cdot\|$ est la norme de \mathbb{R}^5 .

Théorème 3.2 Le problème différentiel (3.1) admet une unique solution.

$(S(t), I(t), R(t), W_i(t), W_c(t))^t \in \mathbb{R}^5$ pour tout $t \in]0, T]$ avec $S(0) = S_0, I(0) = I_0, R(0) = R_0, W_i(0) = W_{i0}, W_c(0) = W_{c0}$

Preuve. Pour démontrer que le problème de Cauchy (3) admet une unique solution, il suffit de démontrer que la fonction vectorielle $F(X(t))$ donnée par (3.3) est globalement Lipschitzienne sur \mathbb{R}^5 , C'est à dire que pour tout $i = \overline{1, 5}$, la fonction F_i est globalement lipschitzienne sur \mathbb{R}^5 .

Soient K un compact de I , $t \in K$ et $X, Y \in \mathbb{R}^5$. On a :

$$\|F(X) - F(Y)\| = \max \left(\begin{array}{l} |F_1(X) - F_1(Y)| \\ |F_2(X) - F_2(Y)| \\ |F_3(X) - F_3(Y)| \\ |F_4(X) - F_4(Y)| \\ |F_5(X) - F_5(Y)| \end{array} \right)$$

On suppose qu'à tout instant $t \in [0, T]$, la population $N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$ est comprise entre N_{min} et N_{max} et que la population $W(t) = W_i(t) + W_c(t)$ est comprise entre W_{min} et W_{max} . Pour chacune des composantes F_i , on va montrer qu'il existe une constante k_i , telle que : $|F_i(X) - F_i(Y)| \leq k_i\|X - Y\|$.

Pour la première composante F_1 on a,

$$\begin{aligned} |F_1(X) - F_1(Y)| &= \left| \left(\lambda_H - \eta \left(\frac{X_4}{X_4 + X_5} \right) X_1 - \alpha \left(\frac{X_2}{X_1 + X_2 + X_3} \right) X_1 - \mu X_1 \right) \right. \\ &\quad \left. - \left(\lambda_H - \eta \left(\frac{Y_4}{Y_4 + Y_5} \right) Y_1 - \alpha \left(\frac{Y_2}{Y_1 + Y_2 + Y_3} \right) Y_1 - \mu Y_1 \right) \right| \\ |F_1(X) - F_1(Y)| &= \left| -\eta \left(\frac{X_4}{X_4 + X_5} \right) X_1 + \eta \left(\frac{Y_4}{Y_4 + Y_5} \right) Y_1 \right. \\ &\quad \left. - \alpha \left(\frac{X_2}{X_1 + X_2 + X_3} \right) X_1 + \alpha \left(\frac{Y_2}{Y_1 + Y_2 + Y_3} \right) Y_1 + \mu (Y_1 - X_1) \right| \end{aligned}$$

En rajoutant et retranchant les termes $\left(\eta \left(\frac{X_4}{X_4 + X_5} \right) Y_1 \right)$ et $\left(\alpha \left(\frac{X_2}{X_1 + X_2 + X_3} \right) Y_1 \right)$, on obtient :

$$\begin{aligned} |F_1(X) - F_1(Y)| &= \left| -\eta \left(\frac{X_4}{X_4 + X_5} \right) X_1 + \eta \left(\frac{X_4}{X_4 + X_5} \right) Y_1 - \alpha \left(\frac{X_2}{X_1 + X_2 + X_3} \right) X_1 + \alpha \left(\frac{X_2}{X_1 + X_2 + X_3} \right) Y_1 \right. \\ &\quad \left. - \eta \left(\frac{X_4}{X_4 + X_5} \right) Y_1 + \eta \left(\frac{Y_4}{Y_4 + Y_5} \right) Y_1 + \alpha \left(\frac{Y_2}{Y_1 + Y_2 + Y_3} \right) Y_1 - \alpha \left(\frac{X_2}{X_1 + X_2 + X_3} \right) Y_1 \right. \\ &\quad \left. - \mu (X_1 - Y_1) \right| \end{aligned}$$

En rajoutant et retranchant les termes $\left(\eta Y_1 \left(\frac{X_4}{Y_4 + Y_5} \right) \right)$ et $\left(\alpha Y_1 \left(\frac{X_2}{Y_1 + Y_2 + Y_3} \right) \right)$ et en réduisant les dénominateurs, on a

$$\begin{aligned} |F_1(X) - F_1(Y)| &= \left| \eta \left(\frac{X_4}{X_4 + X_5} \right) (Y_1 - X_1) + \eta \left(\frac{Y_1}{Y_4 + Y_5} \right) (Y_4 - X_4) + \eta Y_1 X_4 \left(\frac{X_4 - Y_4 + X_5 - Y_5}{(Y_4 + Y_5)(X_4 + X_5)} \right) \right. \\ &\quad \left. + \alpha \left(\frac{X_2}{X_1 + X_2 + X_3} \right) (Y_1 - X_1) + \alpha \left(\frac{Y_1}{Y_1 + Y_2 + Y_3} \right) (Y_2 - X_2) \right. \\ &\quad \left. + \alpha Y_1 X_2 \left(\frac{X_1 - Y_1 + X_2 - Y_2 + X_3 - Y_3}{(X_1 + X_2 + X_3)(Y_1 + Y_2 + Y_3)} \right) - \mu (X_1 - Y_1) \right|. \end{aligned}$$

comme $Y_1 \leq N_{max}$, $\left(\frac{X_i}{X_1 + X_2 + X_3} \right) < 1$, $\left(\frac{Y_j}{Y_1 + Y_2 + Y_3} \right) < 1$ pour $i = \{1, 2, 3\}$, $\left(\frac{X_j}{X_4 + X_5} \right) < 1$ et $\left(\frac{Y_j}{Y_4 + Y_5} \right) < 1$ pour $j = \{4, 5\}$, on arrive à :

$$|F_1(X) - F_1(Y)| \leq (\eta(1 + 3N_{max}) + 5\alpha + \mu) \|Y - X\|.$$

Pour la deuxième composante F_2 , en suivant le même raisonnement on trouve :

$$\begin{aligned} |F_2(X) - F_2(Y)| &= \left| \eta \left(\frac{X_4}{X_4 + X_5} \right) (X_1 - Y_1) + \alpha \left(\frac{X_2}{X_1 + X_2 + X_3} \right) (X_1 - Y_1) - (\beta + \mu) (Y_2 - X_2) \right. \\ &\quad \left. + \eta \left(\frac{Y_1}{Y_4 + Y_5} \right) (X_4 - Y_4) + \eta X_4 Y_1 \left(\frac{Y_4 - X_4 + Y_5 - X_5}{(X_4 + X_5)(Y_4 + Y_5)} \right) + \alpha \left(\frac{Y_1}{Y_1 + Y_2 + Y_3} \right) (X_2 - Y_2) \right. \\ &\quad \left. + \alpha Y_1 X_2 \left(\frac{Y_1 - X_1 + Y_2 - X_2 + Y_3 - X_3}{(X_1 + X_2 + X_3)(Y_1 + Y_2 + Y_3)} \right) \right| \end{aligned}$$

$$|F_2(X) - F_2(Y)| \leq (\eta(1 + 3N_{max}) + 5\alpha + \beta + \mu) \|X - Y\|.$$

De manière évidente et vu la linéarité des termes, la troisième composante F_3 vérifie

$$\begin{aligned} |F_3(X) - F_3(Y)| &= |\beta (X_2 - Y_2) - \mu (X_2 - Y_2)| \\ |F_3(X) - F_3(Y)| &\leq (\beta + \mu) \|X - Y\|. \end{aligned}$$

Pour la quatrième composante, on a :

$$|F_4(X) - F_4(Y)| = |(\delta_c - \delta_i) \left(\frac{X_4 X_5}{X_4 + X_5} \right) - (\delta_c - \delta_i) \left(\frac{Y_4 Y_5}{Y_4 + Y_5} \right) + \mu (Y_4 - X_4)|$$

En rajoutant et retranchant le terme $(\delta_c - \delta_i) \left(\frac{X_4}{X_4 + X_5} \right) Y_5$, on obtient :

$$\begin{aligned} |F_4(X) - F_4(Y)| &= |(\delta_c - \delta_i) \left(\frac{X_4}{X_4 + X_5} \right) (X_5 - Y_5) + (\delta_c - \delta_i) \left(\frac{Y_5}{Y_4 + Y_5} \right) (X_4 - Y_4) \\ &\quad + (\delta_c - \delta_i) X_4 Y_5 \left(\frac{X_4 - Y_4 + X_5 - Y_5}{(X_4 + X_5)(Y_4 + Y_5)} \right) - \mu (X_4 - Y_4)| \end{aligned}$$

$$|F_4(X) - F_4(Y)| \leq (4(\delta_c + \delta_i) + \mu) \|X - Y\|$$

Enfin, pour la cinquième composante on a :

$$|F_5(X) - F_5(Y)| = |-(\delta_c - \delta_i) \left(\frac{X_4 X_5}{X_4 + X_5} \right) + (\delta_c - \delta_i) \left(\frac{Y_4 Y_5}{Y_4 + Y_5} \right) + \mu (X_5 - Y_5)|.$$

En suivant les étapes précédentes, on obtient :

$$\begin{aligned} |F_5(X) - F_5(Y)| &= |(\delta_c - \delta_i) \left(\frac{X_4}{X_4 + X_5} \right) [Y_5 - X_5] + (\delta_c - \delta_i) \left(\frac{Y_5}{Y_4 + Y_5} \right) (Y_4 - X_4) \\ &\quad - (\delta_c - \delta_i) X_4 Y_5 \left(\frac{X_4 - Y_4 + X_5 - Y_5}{(X_4 + X_5)(Y_4 + Y_5)} \right) + \mu [X_5 - Y_5]| \end{aligned}$$

$$|F_5(X) - F_5(Y)| \leq (4(\delta_c - \delta_i) + \mu) \|X - Y\|$$

Par conséquent, on a : $\|F(X) - F(Y)\| \leq k \|X - Y\|$,

où $k = \max_{i=1::5} (k_i)$ avec

$$k = \text{Max} \left((\eta(1 + 3N_{\max}) + 5\alpha + \beta + \mu), (4(\delta_c + \delta_i) + \mu) \right).$$

D'où, F est globalement lipschitzienne, ce qui entraîne l'existence et l'unicité de la solution $X(t)$ sur I.

■

2 Positivité et bornitude de la solution :

2.1 La positivité

Théorème 3.3 *La solution $(S(t), I(t), R(t), W_i(t), W_c(t))$ du système (3.1) est non négative pour tout $t \in]0, T]$ si la condition initiale $(S(0), I(0), R(0), W_i(0), W_c(0))$ est non négative.*

Preuve. On va démontrer la positivité de chaque sous population.

La positivité de la population des susceptibles : On veut démontrer que si

$$S(0) \geq 0 \Rightarrow S(t) \geq 0, \forall t \in [0, T]$$

On rappelle que la population des susceptibles vérifie l'équation

$$\frac{dS}{dt}(t) = \lambda_H - \eta \frac{W_i(t)}{W_i(t) + W_c(t)} S(t) - \alpha \frac{I(t)}{N(t)} S(t) - \mu S(t)$$

Comme $\lambda_H \geq 0$,

$$\frac{dS}{dt}(t) \geq - \left(\eta \frac{W_i(t)}{W_i(t) + W_c(t)} + \alpha \frac{I(t)}{N(t)} + \mu \right) S(t)$$

$$\frac{dS}{dt}(t) + \left(\eta \frac{W_i(t)}{W_i(t) + W_c(t)} + \alpha \frac{I(t)}{N(t)} + \mu \right) S(t) \geq 0 \quad (3.4)$$

En multipliant l'inéquation (4.1) par le terme $\exp\left(\int_0^t \left(\eta \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \alpha \frac{I(s)}{N(s)} + \mu\right) ds\right)$, elle devient

$$\begin{aligned} & \left(\eta \frac{W_i(t)}{W_i(t) + W_c(t)} + \alpha \frac{I(t)}{N(t)} + \mu \right) \exp\left(\int_0^t \left(\eta \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \alpha \frac{I(s)}{N(s)} + \mu\right) ds\right) S(t) \\ & + \exp\left(\int_0^t \left(\eta \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \alpha \frac{I(s)}{N(s)} + \mu\right) ds\right) \frac{dS}{dt}(t) \geq 0 \end{aligned}$$

sachant que le terme

$$\left(\eta \frac{W_i(t)}{W_i(t) + W_c(t)} + \alpha \frac{I(t)}{N(t)} + \mu \right) \exp\left(\int_0^t \left(\eta \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \alpha \frac{I(s)}{N(s)} + \mu\right) ds\right)$$

est la dérivée par rapport à t de

$$\exp\left(\int_0^t \left(\eta \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \alpha \frac{I(s)}{N(s)} + \mu\right) ds\right),$$

alors, l'inégalité (2.1) prend la forme

$$\frac{d}{dt} \left(S(t) \exp\left(\int_0^t \left(\eta \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \alpha \frac{I(s)}{N(s)} + \mu\right) ds\right) \right) \geq 0.$$

En intégrant cette dernière de 0 à t , on obtient

$$S(t) \exp\left(\int_0^t \left(\eta \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \alpha \frac{I(s)}{N(s)} + \mu\right) ds\right) - S(0) \exp\left(\int_0^0 \left(\eta \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \alpha \frac{I(s)}{N(s)} + \mu\right) ds\right) \geq 0$$

Sachant que :

$$\exp \left(\int_0^0 \left(\eta \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \alpha \frac{I(s)}{N(s)} + \mu \right) ds \right) = 1$$

On a :

$$S(t) \exp \left(\int_0^t \left(\eta \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \alpha \frac{I(s)}{N(s)} + \mu \right) ds \right) \geq S(0)$$

ou encore

$$S(t) \geq S(0) \exp \left(- \int_0^t \left(\eta \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \alpha \frac{I(s)}{N(s)} + \mu \right) ds \right)$$

Ce qui entraîne que si $S(0) \geq 0$ alors $S(t) \geq 0$ pour tout t .

La positivité de la population des travailleurs conscients : La population des travailleurs conscients W_c vérifie l'inégalité

$$\frac{dW_c}{dt}(t) \geq - \left((\delta_c - \delta_i) \frac{W_i(t)}{W_i(t) + W_c(t)} + \mu \right) W_c(t),$$

car $\lambda_c \geq 0$. En suivant le même raisonnement, on ramène cette dernière sous la forme

$$W_c(t) \exp \left(\int_0^t \left[(\delta_c - \delta_i) \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \mu \right] ds \right) \geq W_c(0)$$

$$W_c(t) \geq W_c(0) \exp \left(- \int_0^t \left[(\delta_c - \delta_i) \frac{W_i(s)}{W_i(s) + W_c(s)} + \mu \right] ds \right)$$

Qui implique que si $W_c(0) \geq 0$ alors $W_c(t) \geq 0$ pour tout t positif.

La positivité de la population des travailleurs inconscients : Avec le même raisonnement, on démontre que cette population vérifie

$$W_i(t) \geq W_i(0) \exp \left(- \int_0^t \left(\mu - (\delta_c - \delta_i) \frac{W_c(s)}{W_i(s) + W_c(s)} \right) ds \right),$$

qui entraîne que si $W_i(0) \geq 0$ alors $W_i(t) \geq 0$ pour tout t positif.

La positivité de la population des infectés : On rappelle que la population des infectés, obéit à l'équation

$$\frac{dI}{dt}(t) = \eta \frac{W_i(t)}{W_i(t) + W_c(t)} S(t) + \alpha \frac{I(t)}{N(t)} S(t) - (\beta + \mu) I(t)$$

En considérant la positivité de la population des susceptibles, des travailleurs conscients et des travailleurs inconscients on a :

$$\frac{dI}{dt}(t) \geq - \left(-\alpha \frac{S(t)}{N(t)} + (\beta + \mu) \right) I(t)$$

$$\frac{dI}{dt}(t) + \left(-\alpha \frac{S(t)}{N(t)} + (\beta + \mu) \right) I(t) \geq 0.$$

En multipliant cette inéquation par le terme $\left(\int_0^t \left(-\alpha \frac{S(s)}{N(s)} + (\beta + \mu) \right) ds \right)$, on la ramène à

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

Ce qui entraîne que si $I(0) \geq 0$ alors $I(t) \geq 0$ pour tout t positif.

La positivité de la population des guéris : Sachant que cette sous population vérifie

$$\frac{dR}{dt}(t) = \beta I(t) - \mu R(t),$$

et en considérant la positivité de la population des infectés, on a

$$\frac{dR}{dt}(t) + \mu R(t) \geq 0.,$$

En multipliant cette inéquation par le terme $\exp(\mu t)$, on obtient enfin

$$R(t) \geq R(0) \exp(-\mu t),$$

qui implique que si $R(0) \geq 0$ alors $R(t) \geq 0$ pour tout t . ■

2.2 Domaine biologique

Théorème 3.4 *Le domaine biologique Ω défini par $\Omega = \{(S, I, R, W_i, W_c) \in \mathbb{R}_+^5 / 0 \leq N \leq \frac{\lambda_H}{\mu}$ et $0 \leq W \leq \frac{\lambda_c}{\mu}\}$, est positivement invariant par rapport aux trajectoires du système (3.1)*

Preuve.

En faisant la somme des trois premières équations du système (3.1), on a :

$$\frac{dN}{dt} = \lambda_H - \mu N,$$

qui est une équation différentielle linéaire d'ordre 1 avec second membre. Sa solution est donnée par

$$N(t) = \frac{\lambda_H}{\mu} + C \exp(-\mu t).$$

Le passage à la limite

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} N(t) = \frac{\lambda_H}{\mu},$$

entraîne

$$0 \leq N \leq \frac{\lambda_H}{\mu}$$

Pour la population des travailleurs, la somme des deux dernières équations du système (3.1) donne l'équation

$$\frac{dW}{dt} = \lambda_c - \mu W$$

dont la solution est

$$W(t) = \frac{\lambda_c}{\mu} + C \exp(-\mu t).$$

Le passage à la limite sur t assure que :

$$0 \leq W \leq \frac{\lambda_c}{\mu}$$

■

3 L'étude des points d'équilibre

Le taux de reproduction de base R_0 [4]

Le nombre de reproduction de base R_0 est un concept clé en épidémiologie, c'est un indicateur sur la progression d'une maladie. Plus précisément, si ce nombre est inférieur à 1 alors, l'épidémie tendra à s'éteindre, tandis qu'elle pourra persister voire s'étendre à la population entière si $R_0 > 1$.

Définition 3.1 *Le nombre de reproduction de base 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.*

On considère les différentes populations du modèle pouvant provoquer des infections c'est à dire :

$$\begin{aligned} \frac{dI}{dt}(t) &= \eta \left(\frac{W_i}{W_c + W_i} \right) S + \alpha \frac{I}{S + I + R} S - (\beta + \mu) I \\ \frac{dW_i}{dt}(t) &= \delta_c \frac{W_c}{W_c + W_i} W_i - \delta_i \frac{W_c}{W_c + W_i} W_i - \mu W_i \end{aligned}$$

Le taux de reproduction de base est calculé à l'aide de deux matrices F et V.

La matrice F représente l'apparition des nouveaux infectés c'est à dire ceux qui proviennent des autres compartiments et qui entrent dans le compartiment des infectés suite à une infection (contact directe avec le sang).

$$F = \begin{pmatrix} \alpha \frac{S+R}{(S+I+R)^2} S & \eta S \frac{W_c + W_i - W_i}{(W_c + W_i)^2} \\ 0 & \delta_c W_c \frac{W_c}{(W_c + W_i)^2} \end{pmatrix},$$

La matrice V représente tous ceux qui quittent les compartiments des infectés et ceux qui y viennent pour d'autres raisons. Elle est donnée par :

$$V = \begin{pmatrix} -(\beta + \mu) & 0 \\ 0 & -\mu - \delta_i \frac{W_c^2}{(W_c + W_i)^2} \end{pmatrix},$$

La matrice de la nouvelle génération (en anglais ; next generation) au point sans maladie E_0 (calculé ultérieurement) est donnée par,

$$\begin{aligned}
 -FV^{-1} &= - \begin{pmatrix} \alpha \frac{S+R}{(S+I+R)^2} S & \eta S \frac{W_c+W_i-W_i}{(W_c+W_i)^2} \\ 0 & \delta c W_c \frac{W_c}{(W_c+W_i)^2} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} -(\beta + \mu) & 0 \\ 0 & -\mu - \delta_i \frac{W_c^2}{(W_c+W_i)^2} \end{pmatrix}^{-1} \\
 -FV^{-1} &= \begin{pmatrix} \alpha \frac{S+R}{(S+I+R)^2} S & \eta S \frac{W_c}{(W_c+W_i)^2} \\ 0 & \delta c W_c \frac{W_c}{(W_c+W_i)^2} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \frac{1}{(\beta + \mu)} & 0 \\ 0 & \frac{1}{\mu + \delta_i \frac{W_c^2}{(W_c+W_i)^2}} \end{pmatrix} \\
 &= \begin{pmatrix} \alpha \frac{S+R}{(S+I+R)^2} S \frac{1}{(\beta + \mu)} & \eta S \frac{W_c}{(W_c+W_i)^2} \frac{1}{\mu + \delta_i \frac{W_c^2}{(W_c+W_i)^2}} \\ 0 & \delta c W_c \frac{W_c}{(W_c+W_i)^2} \frac{1}{\mu + \delta_i \frac{W_c^2}{(W_c+W_i)^2}} \end{pmatrix}
 \end{aligned}$$

Au point sans maladie

$$\begin{aligned}
 -FV^{-1} &= \begin{pmatrix} \alpha \frac{S+R}{(S+I+R)^2} S & \eta S \frac{W_c}{(W_c+W_i)^2} \\ 0 & \delta c W_c \frac{W_c}{(W_c+W_i)^2} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \frac{1}{(\beta + \mu)} & 0 \\ 0 & \frac{1}{\mu + \delta_i \frac{W_c^2}{(W_c+W_i)^2}} \end{pmatrix} \\
 &= \begin{pmatrix} \alpha \frac{1}{(\beta + \mu)} & \eta S \frac{1}{W_c \mu + \delta_i} \\ 0 & \delta c \frac{1}{\mu + \delta_i} \end{pmatrix}
 \end{aligned}$$

Le taux de reproduction de base R_0 est le rayon spectral de la matrice de la nouvelle génération,

$$R_0 = \rho(-FV^{-1}) = \max_{i=1,2} |\lambda_i|,$$

avec

λ_i les valeurs propres de la matrice $(-FV^{-1})$.

$$\begin{aligned}
 \det(-FV^{-1} - \lambda I_d) &= \det \begin{pmatrix} \alpha \frac{1}{(\beta + \mu)} - \lambda & \eta S \frac{1}{W_c \mu + \delta_i} \\ 0 & \delta c \frac{1}{\mu + \delta_i} - \lambda \end{pmatrix} \\
 &= \left(\alpha \frac{1}{(\beta + \mu)} - \lambda \right) \left(\delta c \frac{1}{\mu + \delta_i} - \lambda \right)
 \end{aligned}$$

On conclut alors,

$$\begin{aligned}
 R_0 &= \max \left(\alpha \frac{1}{(\beta + \mu)}, \delta c \frac{1}{\mu + \delta_i} \right) \\
 &= \max \left(\frac{\alpha}{\beta + \mu}, \frac{\delta c}{\mu + \delta_i} \right) \\
 &= \max(R_{0I}, R_{0W}), \text{ où } R_{0I} = \frac{\alpha}{\beta + \mu} \text{ et } R_{0W} = \frac{\delta c}{\mu + \delta_i}
 \end{aligned}$$

Les points d'équilibre

Définition 3.2 (Point d'équilibre sans maladie) :

Un point d'équilibre sans maladie couramment appelé DFE (Disease-Free Equilibrium) est un point d'équilibre où il n'y a pas de maladie dans la population.

Définition 3.3 (Point d'équilibre endémique) :

Un point d'équilibre endémique est une solution d'équilibre où la maladie persiste dans la population.

Théorème 3.5 Le système (3.1) admet trois points d'équilibre notés E_0, E_1 et E_2 .

* Le point sans maladie qui existe sans condition est donné par :

$$\bullet E_0 = \left(\frac{\lambda_H}{\mu}, 0, 0, 0, \frac{\lambda_c}{\mu} \right)^t$$

* Si $R_{0I} > 1$, le premier point endémique E_1 existe et il est donné par :

$$\bullet E_1 = \left(\frac{\lambda_H}{\mu R_{0I}}, \frac{\lambda_H}{\alpha} (R_{0I} - 1), \frac{\lambda_H \beta}{\alpha \mu} (R_{0I} - 1), 0, \frac{\lambda_c}{\mu} \right)$$

* Si $R_{0W} > 1$, le deuxième point endémique E_2 existe et il est donné par :

$$\bullet E_2 = \left(\frac{\lambda_H - (\beta + \mu)I}{\mu}, I, \frac{\beta}{\mu} I, \frac{\lambda_c}{R_{0W} \mu} (R_{0W} - 1), \frac{\lambda_c}{(\delta_c - \delta_i - \mu) R_{0W}} (R_{0W} - 1) \right)$$

Avec :

$$\left\{ \begin{array}{l} I = \frac{(-(\beta + \mu) + \alpha - \eta \left(\frac{1}{R_{0W}} (R_{0W} - 1) \right) \frac{(\beta + \mu)}{\mu}) + \sqrt{\Delta}}{2 \left(\frac{\alpha}{\lambda_H} (\beta + \mu) \right)} \end{array} \right.$$

et

$$\left\{ \begin{array}{l} \Delta = \left(-(\beta + \mu) + \alpha - \left(\frac{1}{R_{0W}} (R_{0W} - 1) \right) \frac{\eta(\beta + \mu)}{\mu} \right)^2 + \left(\frac{1}{R_{0W}} (R_{0W} - 1) \right) \left(\frac{4\eta\alpha(\beta + \mu)}{\mu} \right) \end{array} \right.$$

Preuve.

Les points d'équilibre du système (3.1) sont les solutions du système d'équations suivant :

$$\lambda_H - \eta \frac{W_i}{W_i + W_c} S - \alpha \frac{I}{N} S - \mu S = 0 \quad (3.5)$$

$$\eta \frac{W_i}{W_i + W_c} S + \alpha \frac{I}{N} S - (\beta + \mu) I = 0 \quad (3.6)$$

$$\beta I - \mu R = 0 \quad (3.7)$$

$$(\delta_c - \delta_i) \frac{W_c}{W_i + W_c} W_i - \mu W_i = 0 \quad (3.8)$$

$$\lambda_c - (\delta_c - \delta_i) \frac{W_i W_c}{W_i + W_c} - \mu W_c = 0 \quad (3.9)$$

$$\lambda_H - \mu N = 0 \quad (3.10)$$

$$\lambda_c - \mu W = 0. \quad (3.11)$$

Des équations (3.10) et (3.11), on a

$$N = \frac{\lambda_H}{\mu} \quad (3.12)$$

$$W = \frac{\lambda_c}{\mu} \quad (3.13)$$

De l'équation (3.7), on a :

$$R = \frac{\beta}{\mu} I. \quad (3.14)$$

La somme des équations (3.5) et (3.6) donne :

$$\begin{aligned} \lambda_H - \mu S - (\beta + \mu) I &= 0, \\ S &= \frac{\lambda_H}{\mu} - \frac{(\beta + \mu)}{\mu} I. \end{aligned} \quad (3.15)$$

Et la somme des équations (3.8) et (3.9) donne :

$$\begin{aligned} \lambda_c - \mu W_i - \mu W_c &= 0, \\ W_c &= \frac{\lambda_c}{\mu} - W_i. \end{aligned} \quad (3.16)$$

A partir (3.8),

$$\left((\delta_c - \delta_i) \frac{W_c}{W_i + W_c} - \mu \right) W_i = 0,$$

on distingue deux cas.

Premier cas : $W_i = 0$

En remplaçant dans l'équation (3.6)

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

on distingue aussi deux cas.

Soit $I = 0$ et donc on obtient le point sans maladie

$$E_0 = \left(\frac{\lambda_H}{\mu}, 0, 0, 0, \frac{\lambda_c}{\mu} \right)^t,$$

ou alors $I \neq 0$ et dans ce cas

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

En remplaçant par N et S données respectivement par (3.12), (3.15), on obtient

$$I = \frac{\lambda_H}{\alpha} - \frac{\lambda_H}{(\beta + \mu)}.$$

Ce dernier peut être exprimé en fonction de R_{0I} comme suit

$$I = \frac{\lambda_H}{\alpha} (1 - R_{0I}).$$

En portant I dans les expressions (3.15), (3.14), on obtient le premier point endémique

$$E_1 = \left(\frac{\lambda_H}{\mu} \left(1 - \frac{1}{R_{0I}} (R_{0I} - 1) \right), \frac{\lambda_H}{\alpha} (R_{0I} - 1), \frac{\lambda_H \beta}{\alpha \mu} (R_{0I} - 1), 0, \frac{\lambda_c}{\mu} \right),$$

Deuxième Cas : $W_i \neq 0$

De l'équation (3.8)

$$\left[(\delta c - \delta_i) \frac{W_c}{W_c + W_i} - \mu \right] = 0$$

$$(\delta c - \delta_i - \mu) W_c = \mu W_i$$

$$W_c = \frac{\mu}{(\delta c - \delta_i - \mu)} W_i$$

après (3.16)

$$W_i = \frac{\lambda_c}{\mu} - W_c$$

Donc :

$$W_i = \frac{\lambda_c}{\mu} - \frac{\mu}{(\delta c - \delta_i - \mu)} W_i$$

$$\left(1 + \frac{\mu}{(\delta c - \delta_i - \mu)} \right) W_i = \frac{\lambda_c}{\mu}$$

$$\left(\frac{(\delta c - \delta_i)}{(\delta c - \delta_i - \mu)} \right) W_i = \frac{\lambda_c}{\mu}$$

$$W_i = \frac{(\delta c - (\delta_i + \mu)) \lambda_c}{(\delta c - \delta_i) \mu} = \frac{(\delta_i + \mu) \lambda_c}{(\delta c - \delta_i) \mu} \left(\frac{\delta c}{(\delta_i + \mu)} - 1 \right)$$

$$W_i = \frac{(\delta_i + \mu) \lambda_c}{(\delta c - \delta_i) \mu} (R_{0W} - 1) \quad (3.17)$$

qui existe si $R_{0W} < 1$ et $\delta c > \delta_i$.

On remplace par N, W, S, W_i données respectivement par (3.12), (3.13), (3.15), (3.17) dans l'équation (3.6) du système on obtient :

$$\eta \left(1 - \frac{\mu}{(\delta c - \delta_i)} \right) \left(\frac{\lambda_H}{\mu} - \frac{(\beta + \mu)}{\mu} I \right) + \alpha \frac{I}{\frac{\lambda_H}{\mu}} \left(\frac{\lambda_H}{\mu} - \frac{(\beta + \mu)}{\mu} I \right) - (\beta + \mu) I = 0.$$

$$\eta \left(\frac{1}{R_{0W}} (R_{0W} - 1) \right) \frac{\lambda_H}{\mu}$$

$$+ \left(-(\beta + \mu) + \alpha - \eta \left(\frac{1}{R_{0W}} (R_{0W} - 1) \right) \frac{(\beta + \mu)}{\mu} \right) I - \frac{\alpha}{\lambda_H} (\beta + \mu) I^2 = 0. \quad (3.18)$$

Si $R_{0W} > 1$

$$\Delta = \left(-(\beta + \mu) + \alpha - \left(\frac{1}{R_{0W}} (R_{0W} - 1) \right) \frac{\eta(\beta + \mu)}{\mu} \right)^2 + \left(\frac{1}{R_{0W}} (R_{0W} - 1) \right) \left(\frac{4\eta\alpha(\beta + \mu)}{\mu} \right)$$

est strictement positif et donc l'équation (3.18) admet deux solutions réelles l'une négative et l'autre positive définie par

$$I = \frac{-b - \sqrt{\Delta}}{2a}$$

Donc,

$$\left\{ I = \frac{(-(\beta + \mu) + \alpha - \eta \left(\frac{1}{R_{0W}} (R_{0W} - 1) \right) \frac{(\beta + \mu)}{\mu}) + \sqrt{\Delta}}{2 \left(\frac{\alpha}{\lambda_H} (\beta + \mu) \right)} \right.$$

En remplaçant dans les relations (3.14) et (3.15) on obtient le point endémique :

$$E_2 = \left(\frac{\lambda_H - (\beta + \mu)I}{\mu}, I, \frac{\beta}{\mu}I, \frac{\lambda_c}{R_{0W}\mu} (R_{0W} - 1), \frac{\lambda_c}{(\delta_c - \delta_i - \mu)R_{0W}} (R_{0W} - 1) \right)$$

■

4 L'étude du comportement 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 :

$$J(S, I, R, W_i, W_c) = \begin{pmatrix} -\eta \frac{W_i}{W_i + W_c} - \alpha \frac{I(I+R)}{(S+I+R)^2} - \mu & -\alpha \frac{S(S+R)}{(S+I+R)^2} & \frac{\alpha I S}{(S+I+R)^2} & -\frac{\eta S W_c}{(W_i + W_c)^2} & \frac{\eta W_i S}{(W_i + W_c)^2} \\ \eta \frac{W_i}{W_i + W_c} + \alpha \frac{I(I+R)}{(S+I+R)^2} & \alpha \frac{S(S+R)}{(S+I+R)^2} - (\beta + \mu) & -\frac{\alpha I S}{(S+I+R)^2} & \frac{\eta S W_c}{(W_i + W_c)^2} & -\frac{\eta W_i S}{(W_i + W_c)^2} \\ 0 & \beta & -\mu & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & (\delta_c - \delta_i) \frac{W_c^2}{W_i + W_c} - \mu & \frac{(\delta_c - \delta_i) W_i^2}{(W_i + W_c)^2} \\ 0 & 0 & 0 & -(\delta_c - \delta_i) \frac{W_c^2}{W_i + W_c} & -\frac{(\delta_c - \delta_i) W_i^2}{(W_i + W_c)^2} - \mu \end{pmatrix}$$

Théorème 3.6 Le point E_0 est localement asymptotiquement stable si :

$$R_{0I} < 1 \quad \text{et} \quad R_{0W} < 1.$$

Preuve. La matrice jacobienne au point E_0 est donnée par :

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -\mu & -\alpha & 0 & \frac{-\eta \lambda_H}{\lambda_c} & 0 \\ 0 & \alpha - (\beta + \mu) & 0 & \frac{\eta \lambda_H}{\lambda_c} & 0 \\ 0 & \beta & -\mu & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & (\delta_c - \delta_i) - \mu & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -(\delta_c - \delta_i) & -\mu \end{pmatrix},$$

dont le polynôme caractéristique \mathcal{P} est défini par :

$$\mathcal{P}(\lambda) = (\alpha - (\beta + \mu) - \lambda) (-\mu - \lambda)^3 ((\delta_c - \delta_i) - \mu - \lambda).$$

Les racines de ce polynôme qui sont les valeurs propres de la matrice $J(E_0)$ sont :

$$\lambda_1 = \lambda_2 = \lambda_3 = -\mu, \quad \lambda_4 = (\delta_c - \delta_i) - \mu, \quad \lambda_5 = \alpha - \beta - \mu.$$

Il est clair que les trois premières valeurs propres sont négatives. Il reste à voir sous quelles

conditions les autres valeurs propres sont négatives.

λ_4 est négative si et seulement si :

$$\frac{\delta_c}{\mu + \delta_i} < 1 \iff R_{0W} < 1.$$

λ_5 est négative si et seulement si :

$$\frac{\alpha - \beta}{\mu} < 1 \iff R_{0I} < 1.$$

■

Théorème 3.7 *Le point endémique E_1 est localement asymptotiquement stable si :*

$$R_{0I} > 1 + \frac{\mu}{\alpha} \left(\frac{\alpha}{\beta + 2\mu} - 1 \right),$$

et

$$R_{0W} < 1.$$

Preuve. On rappelle que le premier point endémique et

$$E_1 = \left(\frac{\lambda_H - (\beta + \mu)I_1}{\mu}, I_1, \frac{\beta}{\mu}I_1, 0, \frac{\lambda_c}{\mu} \right)$$

avec,

$$I_1 = \frac{\lambda_H}{\alpha} \left(\frac{\alpha}{\beta + \mu} - 1 \right) = \frac{\lambda_H}{\alpha} (R_{0I} - 1).$$

La matrice jacobienne en ce point est donnée par :

$$J(E_1) =$$

$$\begin{pmatrix} -\alpha \frac{I_1(I_1+R_1)}{(S_1+I_1+R_1)^2} - \mu & -\alpha \frac{S_1(S_1+R_1)}{(S_1+I_1+R_1)^2} & \frac{\alpha I_1 S_1}{(S_1+I_1+R_1)^2} & -\frac{\eta S_1}{W_{c1}} & 0 \\ \alpha \frac{I_1(I_1+R_1)}{(S_1+I_1+R_1)^2} & \alpha \frac{S(S_1+R_1)}{(S_1+I_1+R_1)^2} - (\beta + \mu)I & -\frac{\alpha I_1 S_1}{(S_1+I_1+R_1)^2} & \frac{\eta S_1}{W_{c1}} & 0 \\ 0 & \beta & -\mu & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & (\delta_c - \delta_i) - \mu & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -(\delta_c - \delta_i) & -\mu \end{pmatrix}.$$

$$\det(J(E_1) - \lambda I_5) = 0$$

si et seulement si

$$(\lambda + \mu)^2 (\lambda - ((\delta_c - \delta_i) - \mu)) = 0$$

ou

$$\begin{aligned} & \lambda^2 + \lambda \left((\beta + 2\mu) + \frac{\alpha I (I + R) - \alpha (S + R) S}{(S + I + R)^2} \right) \\ & + \left(\frac{\alpha I (I + R)}{(S + I + R)^2} \right) (\beta + \mu) + \frac{\beta \alpha I S}{(S + I + R)^2} - \mu \frac{\alpha (S + R) S}{(S + I + R)^2} + \mu (\beta + \mu) \\ & = 0. \end{aligned} \tag{3.19}$$

Les trois premières valeurs propres, qui sont les racines du premier polynôme, sont

$$\lambda = -\mu$$

qui est une racine double négative et

$$\lambda = (\delta c - \delta_i) - \mu,$$

qui est négative si

$$\frac{\delta c}{\mu + \delta_i} < 1$$

c'est à dire si

$$R_{0W} < 1.$$

Les deux valeurs propres restantes sont racines du second polynôme

$$\begin{aligned} & \lambda^2 + \lambda \left((\beta + 2\mu) + \frac{\alpha I_1 (I_1 + R_1) - \alpha (S_1 + R_1) S_1}{(S_1 + I_1 + R_1)^2} \right) \\ & + \left(\frac{\alpha I_1 (I_1 + R_1)}{(S_1 + I_1 + R_1)^2} + \mu \right) (\beta + \mu) + \frac{\alpha S_1}{(S_1 + I_1 + R_1)^2} (\beta I_1 - \mu (S_1 + R_1)). \end{aligned}$$

En remplaçant par les valeurs du point endémique E_1 et suite à des calculs longs, ce polynôme prend la forme

$$\lambda^2 + \left((\beta + 2\mu - \alpha) + \frac{\alpha (\beta + 2\mu)}{\mu} (R_{0I} - 1) \right) \lambda + \frac{1}{2} (R_{0I} - 1) R_{0I}.$$

Pour étudier le signe de ces deux valeurs propres, on va appliquer la règle de signe de Descartes. En remarquant que le coefficient de λ^2 est positif, on veut voir sous quelles conditions les autres coefficients de ce polynôme sont positifs.

$$\left((\beta + 2\mu - \alpha) + \frac{\alpha (\beta + 2\mu)}{\mu} (R_{0I} - 1) \right) > 0$$

si

$$R_{0I} > 1 + \frac{\mu}{\alpha} \left(\frac{\alpha}{\beta + 2\mu} - 1 \right),$$

et

$$\frac{1}{2} (R_{0I} - 1) R_{0I} > 0,$$

si

$$R_{0I} > 1,$$

qui n'est rien d'autre que la condition d'existence du point E_1 .

Finalement, le point endémique E_1 est stable si

$$R_{0I} > 1 + \frac{\mu}{\alpha} \left(\frac{\alpha}{\beta + 2\mu} - 1 \right),$$

et si

$$R_{0W} = \frac{\delta c}{\mu + \delta_i} < 1.$$

■

Remarque L'étude du comportement asymptotique du deuxième point endémique étant compliquée, elle sera faite numériquement.

En conclusion, la dynamique de la propagation de la maladie de l'hépatite C dépend essentiellement des paramètres : α (infection), β (guérison), μ (mortalité), δ_c et δ_i (passage du conscient à l'inconscient et vice versa). Plus précisément, en l'absence d'individu infecté et de travailleurs inconscients la maladie de l'hépatite C va s'éteindre si l'indicateur $R_0 < 1$. Même si tous les travailleurs de la santé sont conscients, la maladie persiste si le nombre de reproduction de base R_{0I} associé aux individus infectés est supérieur à 1. Il est évident que la maladie va se propager en présence des individus infectés et de travailleurs inconscients si l'indicateur $R_{0W} > 1$.

Chapitre 4

Analyse et Simulation Numérique du modèle proposé

Dans ce chapitre, on va utiliser le logiciel Matlab pour simuler numériquement le modèle proposé tout en confirmant les résultats théoriques concernant l'effet du respect de la qualité des soins par le personnel soignant sur la dynamique de l'hépatite C. On termine par une discussion sur les résultats obtenus.

1 Confirmation numérique des résultats théoriques du modèle

On considère les conditions initiales suivantes :

$$\left\{ \begin{array}{l} S(0) = 100000, \\ I(0) = 1000, \\ R(0) = 0, \\ W_i(0) = 250, \\ W_c(0) = 250. \end{array} \right.$$

1.1 Validation numérique du point d'équilibre sans maladie E_0

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

Paramètres	η	β	λ_H	λ_c	δ_c	δ_i	α	μ
Valeurs	0.05	0.082	10000	100	0.004	0.003	0.032	0.005 fixé

FIGURE 4.1 – Données vérifiant l'existence et la stabilité de E_0 .

Avec ce jeu des paramètres, on a bien la condition d'existence et de la stabilité du point E_0 , c'est à dire :

$$R_{0I} = 0.8966 < 1,$$

$$R_{0W} = 0.6000 < 1.$$

Ce point est donnée par

$$E_0 = (2000000, 0, 0, 0, 20000).$$

La matrice jacobienne du système (3.1) au point E_0 après la substitution des paramètres donnés au tableau (4.11) est donnée par

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -0.005 & -0.078 & 0 & -5.000 & 0 \\ 0 & -0.0550 & 0 & 5.000 & 0 \\ 0 & 0.082 & -0.005 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -0.0040 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -0.001 & -0.005 \end{pmatrix}$$

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

$$\begin{cases} \lambda_1 = -0.0050 \\ \lambda_2 = -0.0050 \\ \lambda_3 = -0.0550 \\ \lambda_4 = -0.0050 \\ \lambda_5 = -0.0040 \end{cases}$$

Elle sont toutes négatives, d'où la stabilité asymptotique du point d'équilibre E_0 .

Les résultats numériques du système 3.1 obtenus suite à l'application du solveur ODE45 sont représentés dans les graphes suivants

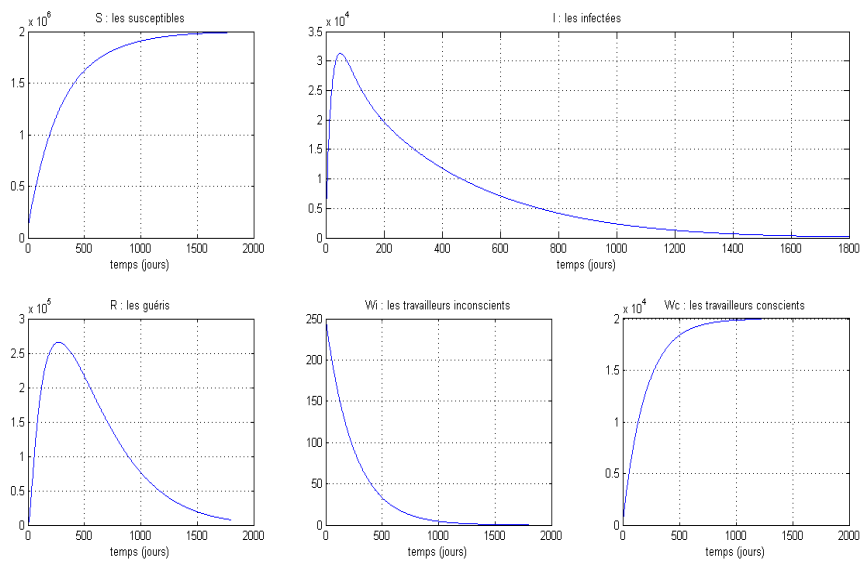
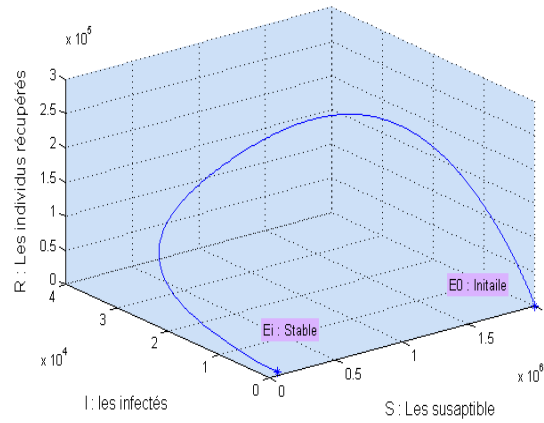


FIGURE 4.2 – Évolution des sous-populations vers E_0 .

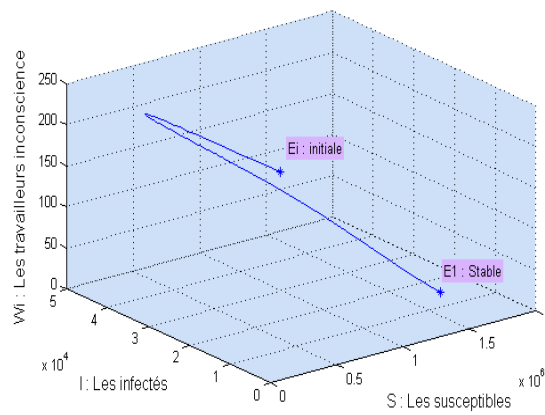
On remarque dans la figure (4.2), une augmentation importante des individus susceptibles et des travailleurs conscients entraînant une diminution des individus infectés, des individus résistants, ainsi que des travailleurs inconscients.

On constate aussi que la maladie va disparaître après environ 5 ans, ce qui confirme la stabilité asymptotique du point d'équilibre sans maladie E_0 .

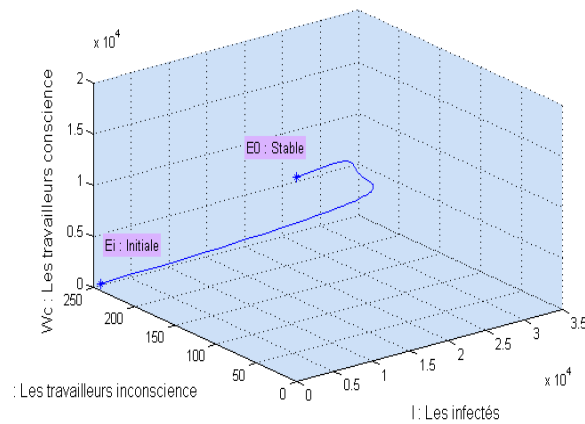
Pour plus de visibilité de l'évolution de la maladie vers l'état d'équilibre E_0 , on va représenter graphiquement les trois systèmes SIR, SIW_i et IW_iW_c .



(a) SIR



(b) SIWi



(c) IWiWc

FIGURE 4.3 – Graphe de la convergence vers E_0 .

Les courbes 3D dans la figure (4.3) montrent que la solution du système pour les données du tableau (4.11) converge vers le point d'équilibre sans maladie E_0 .

1.2 Validation numérique du point d'équilibre endémique E_1

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

Paramètres	η	β	λ_H	λ_C	δ_c	δ_i	α	μ
Valeurs	0.05	0.082	10000	100	0.003	0.001	0.1	0.005 fixé

FIGURE 4.4 – Les paramètres vérifiant la stabilité de E_1 .

Avec ce jeu des paramètres, on a bien la condition d'existence et de la stabilité du point E_1 , c'est à dire :

$$R_{0I} = 1.1494 > 1$$

$$R_{0W} = 0.4000 < 1$$

Ce point est donnée par

$$E_1 = 10^4(174, 1.49, 24.51, 0, 2.000)$$

Pour la stabilité, la matrice jacobienne du système au point E_1 après substitution des paramètres donnée au tableau (4.4) est donnée par :

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -0.0051 & -0.0864 & 0.0006 & -4.3500 & 0 \\ 0.0001 & -0.0006 & -0.0006 & 4.3500 & 0 \\ 0 & 0.0820 & -0.0050 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -0.0030 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -0.0020 & -0.0050 \end{pmatrix}$$

Les valeurs propre de $J(E_1)$ sont :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -0.0050 \\ \lambda_2 = -0.0029 + 0.0075i \\ \lambda_3 = -0.0029 - 0.0075i \\ \lambda_4 = -0.0050 \\ \lambda_5 = -0.0030 \end{cases}$$

On remarque bien que les valeurs propres de $J(E_1)$ sont toutes à partie réelle négative, d'où la stabilité asymptotique de E_1 .

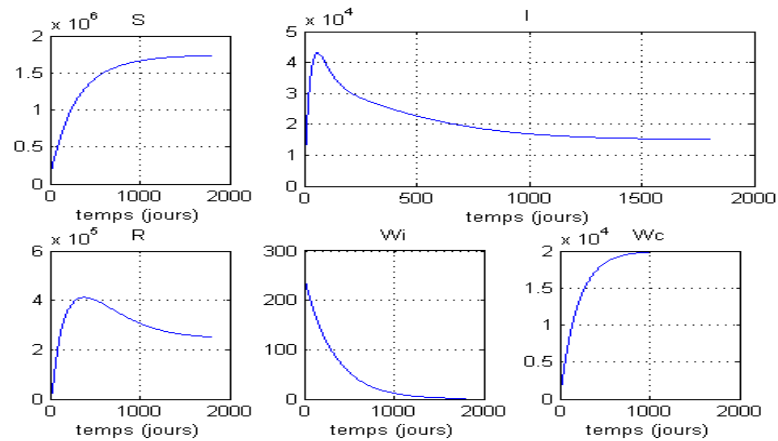
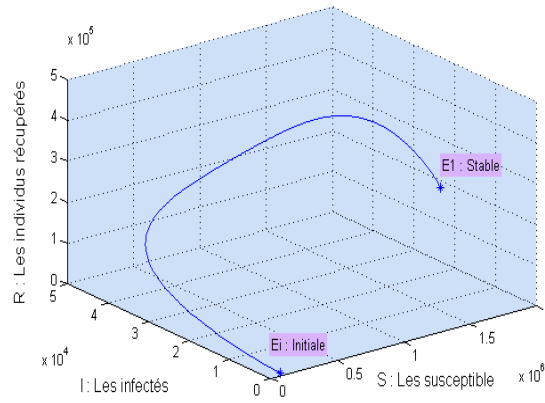


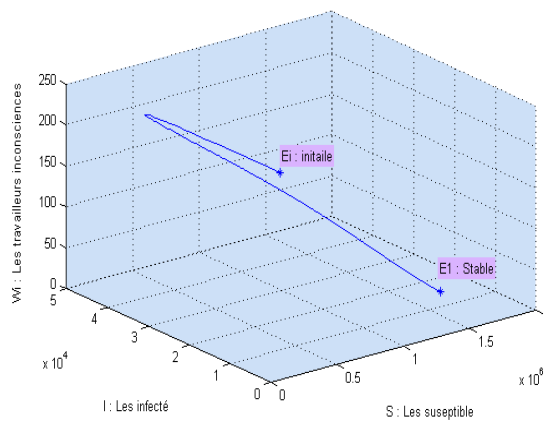
FIGURE 4.5 – Évolution des sous populations vers E_1 .

La figure (4.5) montre une augmentation des personnes susceptibles dans un premier temps puis une stabilisation à partir de 5 ans. En parallèle la population des personnes infectés va augmenter et au bout de 2 mois va diminuer et se stabiliser vers $I_1 = 1.5 * 10^4$. Ce qui confirme que la maladie persiste avec le temps. On remarque aussi que les trois autres sous populations commencent à se stabiliser avec le temps pour converger alors vers le premier point endémique E_1 .

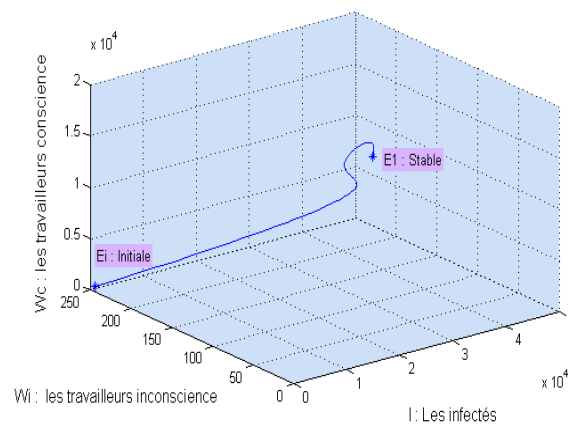
Cette convergence vers l'état endémique E_1 est plus visible dans les graphes des systèmes SIR, IW_iW_c et SIW_i .



(a) SIR



(b) SIWi



(c) IWiWc

FIGURE 4.6 – Graphe de la convergence vers E_1 .

La courbe 3D dans la figure (4.6) montre que la solution du système pour les données du tableau (4.4) converge vers le premier point endémique E_1 .

1.3 Validation numérique du point d'équilibre endémique E_2

Les paramètres opérationnels qui vérifient les conditions d'existence de stabilité du point d'équilibre E_2 sont donnés par le tableau suivant :

Paramètres	η	β	λ_H	λ_c	δ_c	δ_i	α	μ
Valeurs	0.07	0.025	10000	100	0.01	0.002	0.032	0.005 fixé

FIGURE 4.7 – Les paramètres vérifiant l'existence et la stabilité de E_2 .

Avec ce jeu de paramètres, on a bien la condition d'existence et de la stabilité du point E_2 ,

$$R_{0I} = 1.1034 > 1$$

$$R_{0W} = 2 > 1$$

Ce point est donnée par

$$E_2 = 10^7 (0.02325, 0.03128, 1.9547, 0.0125, 0.0125)$$

Pour la stabilité, la matrice jacobienne du système au point E_2 après substitution des paramètres donnés au tableau (4.7) est donnée par :

$$J(E_2) = \begin{pmatrix} -0.0426 & -0.0026 & 0.0004 & -0.3256 & 0.3256 \\ 0.0386 & -0.0264 & -0.0004 & 0.3256 & -0.3256 \\ 0 & 0.0250 & -0.0040 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -0.0020 & 0.0020 \\ 0 & 0 & 0 & -0.0020 & -0.0020 \end{pmatrix}$$

Les valeurs propres de $J(E_2)$ sont :

$$\left\{ \begin{array}{l} \lambda_1 = -0.0345 + 0.0066i \\ \lambda_2 = -0.0345 - 0.0066i \\ \lambda_3 = -0.0040 \\ \lambda_4 = -0.0020 + 0.0020i \\ \lambda_5 = -0.0020 - 0.0020i \end{array} \right.$$

On remarque bien que les valeurs propres de $J(E_2)$ sont toutes à partie réelle négative, d'où la stabilité asymptotique de E_2 .

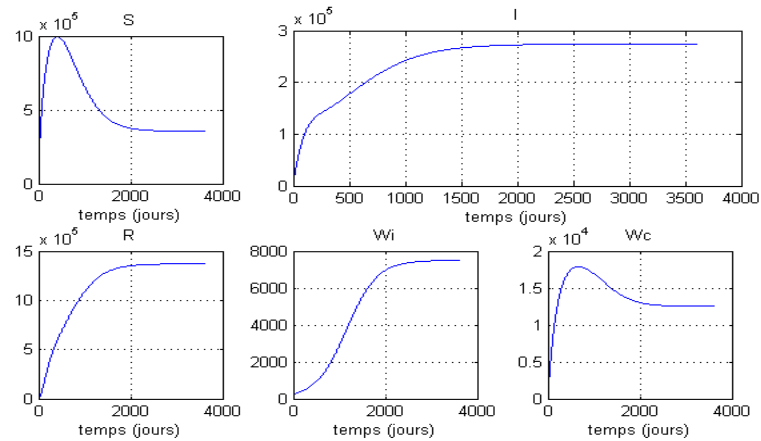
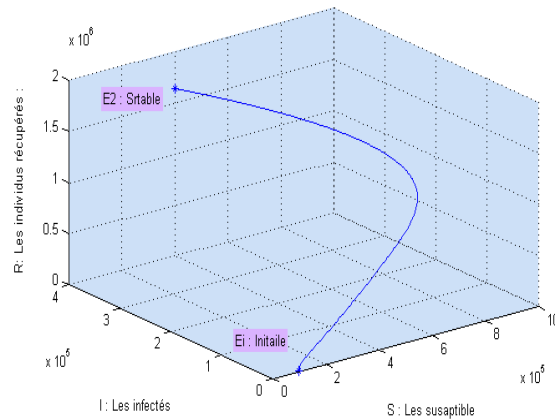


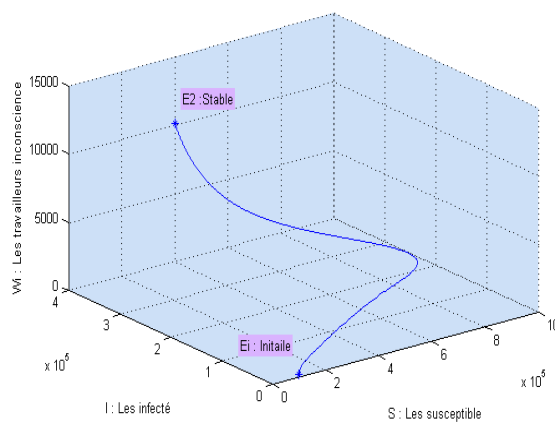
FIGURE 4.8 – Évolution des sous population E_2 .

La figure (4.8) montre une augmentation des personnes susceptibles dans un premier temps, ensuite une diminution après 1 ans et se stabiliser vers S_2 . En parallèle la population des personnes infectés va augmenter et au bout de 5 ans va stabiliser vers I_2 , qui explique le passage de l'état sain à l'état infecté. Ce qui confirme que la maladie persiste avec le temps. On remarque aussi que les trois autres sous populations commencent à se stabiliser avec le temps pour converger alors vers le deuxième point endémique E_2 .

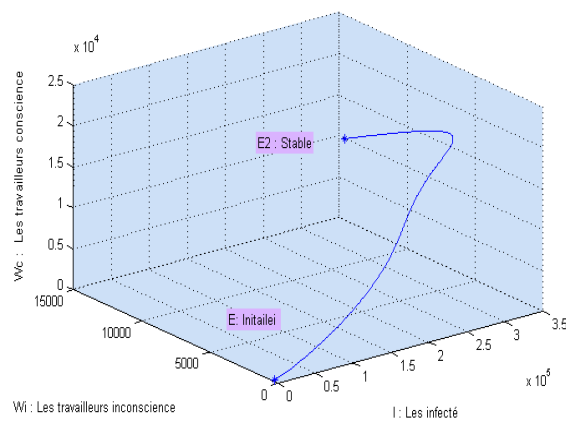
Cette convergence vers l'état endémique E_2 est plus visible dans les graphes des systèmes SIR, IW_iW_c et SIW_i .



(a) SIR



(b) SIWi



(c) IWiWc

FIGURE 4.9 – Graphe de la convergence vers E_1 .

La courbe 3D dans la figure (4.9) montre que la solution du système pour les données du tableau (4.7) converge vers le deuxième point endémique E_2 .

2 Les stratégies de contrôle du VHC

Dans cette partie, on va voir l'effet de certains paramètres sur l'évolution des individus infectés. En utilisant les paramètres illustrés dans le tableau (4.7) avec différentes valeurs de $\delta_c - \delta_i$, les différentes populations des infectées associées sont représentées dans le graphe

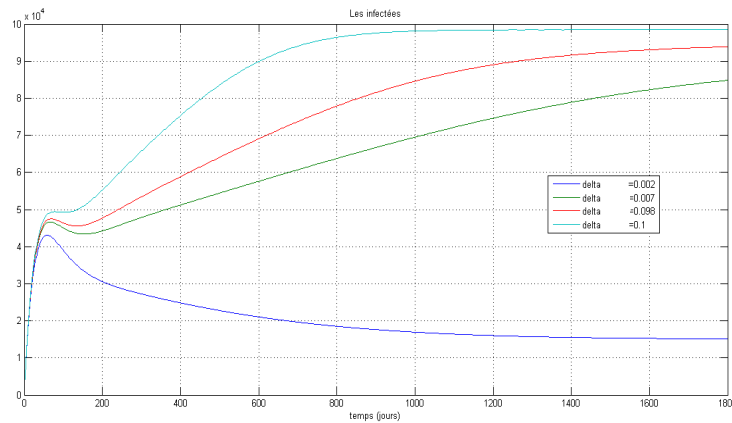


FIGURE 4.10 – Evolution des infectées en fonction de $\delta_c - \delta_i$ (*delt*).

Cette figure illustre bien qu'une augmentation des travailleurs inconscients par rapport aux travailleurs conscients, contribue à la propagation et la persistance de la maladie. Par contre si le nombre des travailleurs conscients est plus important que celui des travailleurs inconscients, la maladie tend à disparaître comme on le voit dans la figure suivante

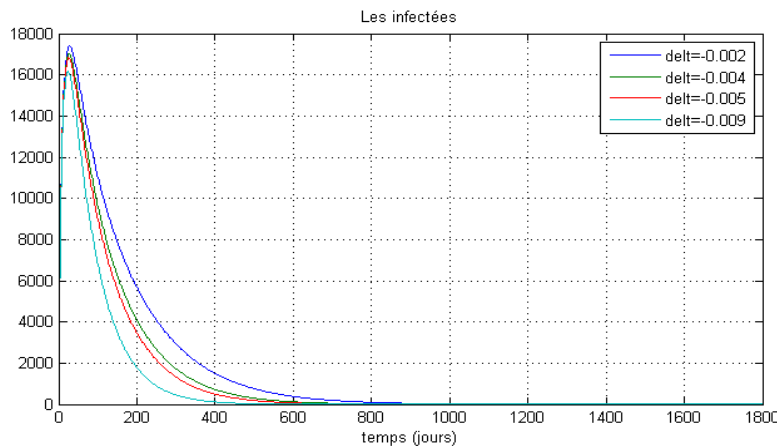


FIGURE 4.11 – Evolution des infectées en fonction de $\delta_i - \delta_c$ (*delt*).

En utilisant les paramètres illustrés dans le tableau (4.7) avec différentes valeurs de α , les différentes populations des infectées associées sont représentées dans le graphe

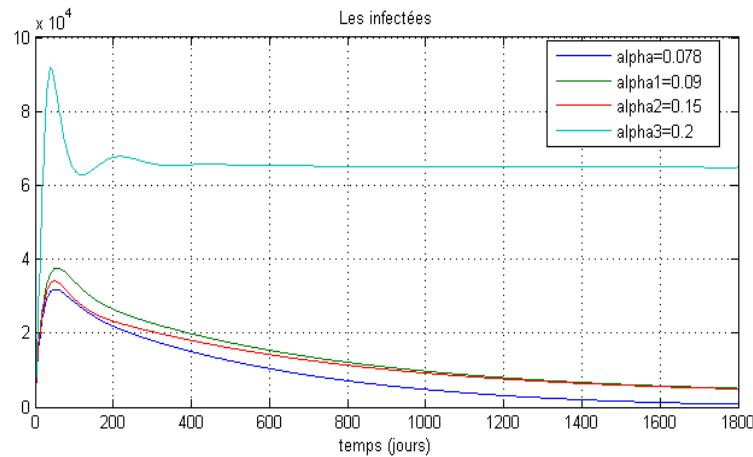


FIGURE 4.12 – Evolution des infectés en fonction de α .

Cette figure illustre bien que les individus infectés augmentent proportionnellement aux valeurs de α . On note que pour les trois premières valeurs de α les courbes convergent vers le point sans maladie (car le nombre de reproduction de base correspondant $R_{0I} < 1$). Contrairement, la courbe correspondante à la dernière valeur de α illustre la persistance de la maladie.

Au terme de ces résultats, on constate que la conscience des travailleurs de la santé joue un rôle important dans la propagation de la maladie de l'hépatite C. Donc la formation continue du personnel de la santé, qui est l'une des recommandations de l'OMS est à prendre en considération.

D'autre part, la connaissance de cette maladie et la prise en conscience de la population globale pourrait contribuer au contrôle de sa propagation et ceci en se dépistant volontairement et en adoptant le comportement adéquat.

Conclusion

Dans ce travail, on a établie un nouveau modèle mathématique qui décrit l'influence de la qualité des soins et de la conscience des travailleurs de la santé sur la dynamique de l'hépatite C.

Une étude mathématique de ce modèle, concernant l'existence, l'unicité et la bornitude de la solution du système associé, le calcul des points d'équilibre et l'étude de leur comportement asymptotique, a été réalisée.

Différentes simulations numériques ont été présentées pour confirmer l'analyse mathématique du modèle et pour examiner le comportement du modèle à l'infini. Les résultats obtenus montrent que le respect de la qualité des soins prodigués par le personnel soignant contribue clairement à prévenir la propagation de l'hépatite C.

On peut approfondir ce travail en intégrant :

- la mortalité due à la maladie.
- Le dépistage et l'isolement des personnes testées positives aux VHC

Annexe A

Quelques définitions utiles

Le foie et ses fonctions : Le Foie est l'organe le plus volumineux de l'organisme humain. Il appartient au système digestif et assure des fonctions nombreuses, vitales à l'organisme comme permettre le passage des éléments nutritifs de nos aliments et curatifs de nos médicaments dans la circulation sanguine, de stocker l'énergie et de la libérer selon nos besoins. Le foie est qui élimine les déchets du sang ; et un producteur de certains éléments essentiels au bon fonctionnement de notre système immunitaire et à la coagulation du sang.

Les hépatites virales : C'est des maladies causées par des virus qui sont responsables des formes les plus fréquentes de l'hépatites. Ces virus ciblent principalement le foie et sont désignés par les lettres A, B, C, D, E, F et G. On parle donc de VHA (virus de l'hépatite A), de VHB, de VHC, etc.

Les hépatites non virales : Les hépatites non virales L'inflammation est souvent due à une consommation excessive d'alcool, une intoxication par un médicament (le paracétamol, par exemple), un produit chimique, ou tout simplement une infection par des bactéries ou des parasites.

Carcinome hépatocellulaire : Le carcinome hépatocellulaire (CHC) est un cancer "primaire" du foie, cancer qui se développe à partir des cellules du foie. Il survient dans la grande majorité des cas sur un foie qui est déjà endommagé par une maladie chronique et présente une cirrhose.

Fibrose : La fibrose survient à la suite d'une destruction substantielle des tissus ou lorsqu'une inflammation a lieu à un endroit où les tissus ne se régénèrent pas.

Cirrhose : La cirrhose est une maladie grave du foie, résultant d'agressions biochimiques répétées, le plus souvent par la consommation chronique d'alcool ou par des virus hépatotropes mais pouvant aussi résulter de l'accumulation de graisses dans le foie, de maladies auto-immunes, de déficits enzymatiques ou autres.

Hépatite chronique : Il faut distinguer le portage chronique du virus C quand la recherche du virus C dans le sang par PCR reste positive plus de 6 mois après la contamination de l'inflammation du foie ou hépatite chronique.

Hépatite chronique active : L'hépatite chronique active associe une inflammation de degré variable, qui peut déborder de l'espace porte et affecter l'intérieur des lobulés, une destruction des hépatocytes et une fibrose secondaire à l'inflammation. Elle peut conduire à une cirrhose, et parfois à un cancer. L'activité de l'hépatite chronique peut être minime, modérée ou forte.

Charge virale : Quantité de virus dans le sang (exprimée en nombre de particules virales par millilitre).

Carcinome hépatocellulaire : Le plus fréquent des cancers primitifs du foie.

Les lymphocytes : sont des cellules qui ont un rôle majeur dans le système immunitaire. En matière de structure et de fonction.

Les infections nosocomiales : Les infections nosocomiales ou infections liées aux soins, sont des infections contractées dans un établissement de santé tel qu'un hôpital ou une clinique.

Maladie iatrogène : par définition, une maladie iatrogène (ou iatrogénie) correspond à une pathologie ou un effet résultant d'un traitement, en particulier les infections acquises par le patient pendant la durée du traitement

L'ARN : Acide Ribonucléique est une molécule biologique dont la structure moléculaire est très proche de L'AND (acide désoxyribonucléique). Il est formé d'une seule chaîne hélicoïdale de structure analogue à l'une des 2 chaînes qui constituent L'AND. Les cellules vivantes utilisent L'ARN comme support intermédiaire des gènes pour synthétiser les protéines dont elles ont besoin.

L'ARN de VHC : Le génome du VHC est un ARN mono-caténaire linéaire de polarité positive d'environ 9,6 kb. Riche en GC, il est le plus structuré dans le cytoplasme des cellules infectées et dans les particules virales.

Dépistage Le dépistage de l'hépatite C consiste en une recherche d'anticorps contre le virus VHC (sérologie) réalisée grâce à une prise de sang. Les anticorps sont détectables au bout d'un mois après la contamination dans 95 % des cas. Le test de dépistage du VHC est totalement fiable 3 mois après la dernière prise de sang. La méthode pour effectuer le dépistage est la recherche des anticorps anti-VHC dans le sang par un test immunoenzymatique (ELISA) de 3^e génération. Le test ELISA (acronyme de Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) est destiné à détecter une protéine dans le sang. Cette protéine appelée "enzyme", va se fixer à certains constituants spécifiques de la maladie dans le sang, et par repérage et quantification de cette enzyme, la maladie pourra être affirmée.

1. Test de dépistage :

Test de dépistage des anticorps anti-hépatite C : Ce test détecte la présence d'anticorps anti-hépatite C dans le sang. Cela peut se faire par un prélèvement de sang. Un résultat positif des anticorps anti-hépatite C, indique que la personne a été exposée au virus de l'hépatite C à un moment donné de sa vie. Cependant, cela ne veut pas dire nécessairement qu'elle ait l'hépatite C.

2. Tests de confirmation :

test de recherche de l'ARN VHC : recherche la présence du virus lui-même dans le corps en mesurant son matériel génétique (ARN) dans le sang. On effectue ce test après qu'une personne a reçu un résultat positif au test de dépistage des anticorps anti-hépatite C. Si le test détecte de l'ARN VHC, on peut en conclure que la personne a l'hépatite C. Si le test est négatif, elle n'a pas l'hépatite C.

Le test de dépistage de l'antigène capsidique de l'hépatite C : détecte la présence de l'antigène capsidique, une protéine se trouvant dans le virus de l'hépatite C. On effectue ce test lorsqu'une personne a reçu un résultat positif au test de dépistage des anticorps anti-hépatite C.

Si le test de dépistage de l'antigène capsidique se révèle positif également, cela veut dire que la personne a l'hépatite C. Si le test est négatif, elle n'a pas l'hépatite C.

Si les tests déterminent qu'une personne a l'hépatite C, elle devra passer d'autres tests pour évaluer comment le virus affecte son corps.

Annexe B

3 Généralités sur les systèmes dynamiques

Définition 4.1 (Équation différentielle) [4].

Soit $f : I \times \Omega \rightarrow \mathbb{R}^n$ une fonction. On appelle équation différentielle ordinaire du premier ordre associée à f l'équation suivante

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

où $f(t, x) = (f_1(t; x), \dots, f_n(t; x))$, et chaque fonction f_i est continue sur $I \times \Omega$ à valeurs dans \mathbb{R} . La fonction f est appelée champs de vecteurs, l'équation représente un système de n équations différentielles ordinaires. Dans la pratique, l'équation (4.1) exprime la loi d'évolution du système considéré en fonction du temps t , et x représente l'état du système étudié.

Soit le système suivant

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = f(x(t)), & t \in (0, b), \\ x(0) = x_0, \end{cases}$$

où $f : \Omega \rightarrow \mathbb{R}^n$ est une fonction donnée, Ω est un ouvert de \mathbb{R}^n , $x_0 \in \Omega$ et $b \in \mathbb{R}_+^*$.

Théorème 4.1 (Cauchy-Lipschitz) Si f est continue sur Ω et s'il existe une constante $l > 0$ telle que

$$\|f(x_1(t)) - f(x_2(t))\| \leq l \|x_1 - x_2\|, \forall x_1, x_2 \in \omega, t > 0,$$

alors le problème (3) admet une solution globale et elle est unique.

4 Notion de stabilité et points d'équilibre

Dans l'étude des modèles épidémiologiques, nous sommes souvent amené à étudier deux types d'équilibre, un équilibre sans maladie (ici dans ce mémoire et par analogie équilibre sans drogue) et un équilibre endémique.

Soit l'équation différentielle

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

où $f : \Omega \subset \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ est une fonction de classe \mathcal{C}^1 , ω un ouvert. Soit $x^* \in \mathbb{R}^n$ un point d'équilibre de l'équation (4) i.e. $f(x^*) = 0$.

Définition 4.2 L'équilibre x^* de (4) est dit stable si pour tout $\epsilon > 0$, il existe $\eta > 0$ tel que pour toute solution $x(t)$ de (4) :

$$\|x(0) - x^*\| < \eta \implies \|x(t) - x^*\| < \epsilon.$$

Définition 4.3 L'équilibre x^* de (4) est dit instable, s'il existe $\varepsilon > 0$, pour tout $\eta > 0$, tel qu'il existe une solution $x(t)$ de (4) vérifiant :

$$\|x(0) - x^*\| < \eta \implies \|x(t) - x^*\| \geq \varepsilon.$$

Définition 4.4 Le point d'équilibre x^* est dit asymptotiquement stable s'il est stable, et il existe $r > 0$ tel que : pour toute solution $x(t)$ de $\dot{x}(t) = f(x(t))$ on a :

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} \|x(t) - x^*\| = 0.$$

Définition 4.5 L'équilibre x^* de (4) est dit globalement attractif si pour toute condition initiale x_0 du problème (4) on a

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} \|x(t) - x^*\| = 0.$$

Définition 4.6 L'équilibre x^* de (4) est dit globalement asymptotiquement stable s'il est stable et globalement attractif.

Soit $J_f(x^*) = \frac{\partial f}{\partial x}(x^*)$, la matrice jacobienne de f évaluée au point x^* . Considérons le système linéaire suivant

$$\dot{x} = Ax,$$

où $A = J_f(x^*)$ s'appelle la Jacobienne du système non linéaire (4) en x^* .

L'étude de la stabilité de l'origine pour le linéarisé permet dans certains cas de caractériser la stabilité de l'équilibre x^* de (4).

Theorem

1. Si toutes les valeurs propres de la matrice A sont de partie réelle strictement négative alors l'équilibre x^* du problème (4) est stable.
2. S'il existe au moins une valeur propre de la matrice A de partie réelle strictement positive alors x^* est instable.
3. Lorsqu'un équilibre x^* est stable mais pas asymptotiquement stable on dit que la stabilité est neutre.
4. Dans tous les autres cas on ne peut rien dire sur la stabilité de x^* .

Définition 4.7 (Stabilité Asymptotique) Le point d'équilibre x^* est dit asymptotiquement stable s'il est stable, et il existe $r > 0$ tel que : pour toute solution $x(t)$ de $\dot{x}(t) = f(x(t))$ on a :

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \|x(t) - x^*\| = 0.$$

Définition 4.8 (règle de signe de Descartes) C'est une méthode pour déterminer le nombre de racines positives d'un polynôme d'une seule variable avec des coefficients réels différents de zéro, ordonnés par ordre décroissant des exposants telle que si m est le nombre de changements de signes, alors m est le nombre maximum de racines positives (et s'il n'y a pas exactement m , alors il y en a $m - 2$, ou $m - 4$, ou...). Par exemple,

$$f(x) = -x^3 + x^2 + x - 1.$$

Ce polynôme a deux changements de signe (la suite des paires successives de signes est $-+$, $++$, $+ -$), ce qui signifie que ce deuxième polynôme a deux ou aucune racines positives, ainsi le polynôme d'origine a deux ou aucune racines négatives.

Bibliographie

- [1] **Ainea.N,E.S.Massawe et al.**, *Modelling the Effect of Treatment and Infected Immigrants on the Spread of Hepatitis C Virus Disease with Acute and Chronic Stages*, American Journal of Computational and Applied Mathematics, 2012. [14](#)
- [2] **Farahnaz Joukar et al.** *Nurses' Knowledge toward Hepatitis B and Hepatitis C in Guilan, Iran*, Open Nurs J. 2017; 11 : 34–42. Published online 2017 Apr 17. doi : 10.2174/1874434601711010034 [21](#)
- [3] **Hamidat.N** (2019), *La modélisation mathématique de la dynamique d'hépatite C*, thèse de Master, **63, Numéro**, 12 – 17. [1](#), [5](#), [8](#), [10](#), [11](#), [19](#)
- [4] **H.GASMI** (Année), *COMPORTEMENT ASYMPTOTIQUE D'UN MODÈLE D'HÉROÏNE AVEC LE TRAITEMENT ÂGE*, Mémoire de master, **52 page**, 8–12. doi : ... [31](#), [55](#)
- [5] **Khan.A. et al**, *Transmission Dynamics of Hepatitis C with Control Strategies*. Hindawi Publishing Corporation Journal of Computational Medicine , Volume, 2014 [15](#)
- [6] **Locher.S. et al.** (2003), *Traitement de l'hépatite C après greffe hépatique par l'association ribavirine-interferon alpha*, thèse de doctorat en médecine, Genève, 2003. [11](#)
- [7] **Locher.S. et al.** (2003), *Traitement de l'hépatite C après greffe hépatique par l'association ribavirine-interferon alpha*, thèse de doctorat en médecine, Genève, 2003. [11](#)
- [8] **Marcellin.P. et al** (2008), *Hépatites Virales*, 2008, State. [17](#)
- [9] **Mayo-clinic** *Maladies infectieuses*, article, DOI : 20351173, 10/02/2022. [4](#)
- [10] **Martin.N.K. et al** (2011) , *Mathematical modelling of hepatitis C treatment for injecting drug users*, Journal of Theoretical Biology , 2011. [17](#)
- [11] **DAS.P,MUKHERJEE.D,SARKAR.A.K** (2005), *ANALYSIS OF A DISEASE TRANSMISSION MODEL OF HEPATITIS C*, Journal of Biological System, Volume :13, 2005. [14](#)
- [12] **Martin.N.K. et al.**, (2011), *Can antiviral therapy for hepatitis C reduce the prevalence of HCV among injecting drug user populations A modeling analysis of its prevention utility*, Journal of Hepatology, 2011. [17](#)
- [13] **Miller-Dickson.M.D. et al** (2019), *Hepatitis C virus modelled as an indirectly transmitted infection highlights the centrality of injection drug equipment in disease dynamics*, J. R. Soc. Interface, 2019. [19](#)
- [14] **N P Souza et al.** *Knowledge, attitude and behaviour regarding hepatitis C virus infection amongst Brazilian dental students*, Eur J Dent Educ . 2017 Nov ;21(4) :e76-e82. doi : 10.1111/eje.12224. Epub 2016 Jul 21. [21](#)
- [15] **Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière** (2021), *DIRECTIVES RELATIVES A LA PRÉVENTION DES INFECTIONS ASSOCIÉES AUX ACTES DE SOINS. Rapport, Édition .* [10](#)
- [16] **O.M.S** (2014), *DÉPISTAGE, SOINS ET TRAITEMENT DES PERSONNES INFECTÉES PAR LE VIRUS DE L'HÉPATITE C : LIGNES DIRECTRICES DE L'OMS*, Édition avril 2014. [6](#), [8](#), [9](#), [11](#)

- [17] **O.M.S**(2016-2021) , *Stratégie mondiale du secteur de la santé contre l'hépatite virale*, Genève, <http://www.who.int/hepatitis/>,<https://www.who.int/ar/countries> 2, 12, 21
- [18] **O.M.S** (2022), *L'hépatite C*, Journal, <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>. 1, 4, 11
- [19] **OULD-KADA** (2008), *Recueil de Textes sur la Prévention*, Article, **63**, Numéro, 7. 10
- [20] **Piver E, Boyer A, Gaillard J et al.**, (2017), *Ultra structural organisation of HCV from the bloodstream of infected patients revealed by electron microscopy after specific immunocapture*. 5
- [21] **S.T. Tresna, N. Anggriani, A.K. Supriatna** (2022), *MATHEMATICAL MODEL OF HCV TRANSMISSION WITH TREATMENT AND EDUCATIONAL EFFORT*, Commun. Math. Biol. Neurosci., Article ID 46. 20
- [22] **Saad.A.B. et al.**, *La prise en charge de l'hépatite C au niveau des hopitaux d'Alger, Blida et Tipaza : Nouvelles thérapies, Recommandations et Perspectives*, thèse de doctorat en médecine, Algérie, juin 2019, P :13, 14. 8
- [23] **Tony Akilimali Shindano et al.**, *Knowledge, Attitudes, and Practices of Health-Care Workers About Viral Hepatitis B and C in South Kivu*, Am J Trop Med Hyg. 2017 Feb 8 ; 96(2) : 400–404. doi : 10.4269/ajtmh.16-0287 21
- [24] **Valentine.L** (2021), *L'utilisation des tests rapides d'orientation diagnostique dans le dépistage des hépatites B et C*, Article. 1, 6, 7
- [25] **Yuan.J, Yang.Z**, *Global dynamics of an SEI model with acute and chronic stages*, Journal of Computational and Applied Mathematics ,Volume :213,2008
- [26] **Zeiler.I. al**, (2010), *Optimal targeting of Hepatitis C virus treatment among injecting drug users to those not enrolled in methadone maintenance programs*, Drug and Alcohol Dependence,2010, State. 17
- [27] **Zhange.S. et al** (2016), *Dynamic analysis and optimal control for a model of hepatitis C with treatment*, Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation, 2016. 18

Résumé

La qualité des soins prodigués par le personnel médical joue un rôle crucial dans la prévention et la maîtrise de l'hépatite C. Des soins de haute qualité peuvent considérablement réduire la propagation de cette maladie infectieuse.

Pour évaluer l'impact de la qualité des soins, ce mémoire présente un modèle mathématique qui permet d'analyser et de quantifier cet impact. L'étude mathématique menée dans ce mémoire, se concentre sur l'analyse de différents paramètres clés tels que la positivité, l'existence, l'unicité et la bornitude des solutions du système. De plus, le nombre de reproduction de base R_0 , qui mesure la capacité de propagation de l'infection, est calculé. Ces analyses permettent de comprendre l'influence de la qualité des soins sur la prévalence de l'hépatite C et d'identifier les conditions optimales pour contrôler la propagation de la maladie. Parallèlement, les points d'équilibre du système sont identifiés et leur stabilité est étudiée pour déterminer les stratégies de contrôle efficaces.

Afin de confirmer la validité des résultats théoriques obtenus, une simulation numérique est réalisée. Cette simulation permet de mettre en pratique le modèle proposé. La cohérence entre les résultats théoriques et les résultats de la simulation confirme la pertinence du modèle mathématique pour évaluer l'impact de la qualité des soins sur la propagation de l'hépatite C.

Mots-Clés. Hépatite C, Modélisation mathématique, Les systèmes ODE.

Abstract

The quality of care provided by medical staff plays a crucial role in the prevention and control of hepatitis C. High-quality care can significantly reduce the spread of this infectious disease.

To assess the impact of quality of care, this thesis presents a mathematical model that makes it possible to analyze and quantify this impact. The mathematical study conducted in this dissertation is focuses on the analysis of different key parameters such as positivity, existence, uniqueness and boundness of solutions of the system. In addition, the basic reproduction number R_0 , which measures The ability to spread the infection, is calculated. These analyses help to understand the influence of quality of care on the prevalence of hepatitis C and to identify optimal conditions to control the spread of the disease. At the same time, the equilibrium points of the system are identified and their stability is studied to determine effective control strategies.

In order to confirm the validity of the theoretical results obtained, A numerical simulation is carried out. This simulation allows to put the proposed model into practice. The consistency between the theoretical results and the simulation results confirms the relevance of the mathematical model for assessing the impact of quality of care on the spread of hepatitis C.

Key Words. Hepatitis C, mathematical modeling, ODE systems.

