



**UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS DE
MOSTAGANEM
FACULTÉ DES SCIENCES ET DE LA TECHNOLOGIE
Département de Génie Electrique**

N°D'ORDRE : M/2014

MEMOIRE

Présenté pour obtenir
LE DIPLOME DE MAGISTER
SPECIALITE: ELECTRONIQUE
OPTION: Modélisation des Signaux Aléatoires et Applications

Par

FATAH Abdelkader

**Modélisation et Simulation de la Propagation de Maladies Infectieuses
dans une population par la théorie de la percolation et de la diffusion**

Soutenue le : /..... / 2014 devant le jury composé de

Président

Mr BOUKORT Abdelkader

Professeur U. Mostaganem

Examineurs

Mr YAGOUBI Benabdellah

Professeur U. Mostaganem

Mr HAMADOUCHE Ahmed

MCA U. Mostaganem

Encadreur

Mr HADRI Baghdad

Professeur U. Mostaganem

Année académique 2014/2015

Remerciements

Ce travail a été réalisé au sein du laboratoire d'électromagnétisme et d'optique guidée du département de génie électrique de l'Université Ibn Badis de Mostaganem.

Je tiens à remercier particulièrement le professeur HADRI Baghdad de m'avoir fait découvrir le vaste domaine de la recherche scientifique, d'avoir accepté de m'encadrer et d'avoir guidé mon travail, c'est grâce à lui que j'ai pu réaliser ce travail.

Une vive reconnaissance au professeur BOUKORT Abdelkader d'avoir accepté de présider le jury.

Je remercie sincèrement le professeur YAGOUBI Benabdellah et le maître de conférence HAMADOUCHE Ahmed de m'avoir fait l'honneur d'être membres du jury.

Merci à tous les enseignants du département qui m'ont encouragé

Merci à tous les membres de ma famille pour leur patience et leurs encouragements.

Un grand merci à ma chère épouse qui m'a soutenu dans ce travail et qui a toujours été compréhensible.

Je dédie ce travail

A toute ma famille

Sommaire

<i>Introduction</i>	1
Chapitre 1 : Modélisation d'une épidémie	
1. <i>Introduction</i>	5
2. <i>La modélisation d'une épidémie</i>	5
3. <i>Dynamique de diffusion d'une épidémie</i>	11
4. <i>Modèles de diffusion d'une épidémie</i>	12
4.1 <i>Modèles à compartiments (déterministes)</i>	14
4.1.1 <i>Modèles SI</i>	15
4.1.2 <i>Modèles SIS</i>	16
4.1.3 <i>Modèles SIR et SIRS</i>	16
4.1.4 <i>Modèles SEI, SEIS, SEIR et SEIRS</i>	18
4.1.5 <i>Modèles considérant la natalité et la mortalité</i>	19
4.1.6 <i>Modèle SIR discret</i>	19
4.2 <i>Modèle stochastique</i>	23
4.2.1 <i>Application au modèle SIS</i>	24
5. <i>Limitations des modèles à compartiments</i>	26
6. <i>Remarques et Conclusion</i>	27
7. <i>Bibliographie</i>	29
Chapitre 2 : La théorie des graphes et les réseaux aléatoires	
1. <i>Introduction</i>	32
2. <i>Historique de la théorie des graphes</i>	32
3. <i>Définitions et caractéristiques des réseaux</i>	35
3.1 <i>Définitions principales</i>	35
3.2 <i>Caractéristiques</i>	36

3.2.1 Degré de connectivité	36
3.2.2 Densité	38
3.2.3 Diamètre.....	38
3.2.4 Excentricité d'un nœud	38
3.2.5 Closeness ou proximité d'un nœud.....	38
3.2.6 L'effet petit monde.....	39
3.2.7 Degré de distribution.....	39
3.2.8 Clustering (regroupement ou agglomération).....	40
3.2.9 Hub	42
3.2.10 Résilience	42
4. Les modèles de graphes théoriques « classiques ».....	43
4.1. Les graphes aléatoires, le modèle d'Erdos et Rényi	43
4.2. Les graphes aléatoires généralisés	48
4.3. Les graphes petit-mondes (Small-World).....	49
4.4 Les graphes scale-free, modèle d'Albert et Barabasi	53
5. Remarques et Conclusion.....	58
6. Bibliographie.....	59

Chapitre 3 : La percolation appliquée aux réseaux épidémiologiques

1. Introduction.....	61
2. Modèle de percolation	62
2.1 Percolation de sites	63
2.2 Percolation de liens	65
3. Percolation de liens en champ moyen	67
4. Eléments caractéristiques de la percolation	68
5. Percolation dans les réseaux aléatoires.....	70

5.1 Modèle de Erdos-Rényi	70
5.1.1 Propriétés.....	70
5.1.2 Valeurs caractéristiques.....	71
5.1.3 Seuil de percolation.....	71
5.1.4 Amas géant (ou composante géante).....	72
6. méthode de recherche de la composante géante dans un réseau aléatoire.....	73
7. Détermination du seuil de percolation dans les réseaux scale-free et small-world	74
8. Remarques et Conclusion.....	76
9. Bibliographie.....	77

Chapitre 4 : Présentation de quelques maladies contagieuses

1. Introduction.....	79
2. Situation en Algérie	80
3. La grippe, maladie contagieuse	81
3.1 Définition de la grippe (saisonnnière)	81
3.2 Symptômes de cette grippe	81
3.3 Risques de la grippe saisonnière	82
3.4 Virus de cette grippe	82
3.5 Épidémie de grippe	82
4. Épidémie de grippe saisonnière.....	83
5. Grippe et contagion, mode de transmission.....	84
6. Période de contagion de la grippe.....	84
7. Taux de reproduction d'une maladie contagieuse	85
8. Fiches descriptives de quelques maladies contagieuses.....	87
9. Bibliographie.....	92

Chapitre 5 : Partie pratique, modélisation et simulation

Première partie :

<i>I. Résultats de simulation pour le chapitre 1</i>	94
1. <i>Modèles déterministes</i>	94
1.1 <i>Premier modèle SIR</i>	94
1.2 <i>Deuxième modèle SIR</i>	95
1.3 <i>Modèle SEIR</i>	96
1. <i>Modèles stochastiques</i>	99
2.1 <i>Modèle SIS</i>	99
2.1.1 <i>Méthode stochastique CTMC</i>	99
2.2 <i>Modèle SIR</i>	101
<i>II. Résultats de simulation pour le chapitre 2</i>	103
1. <i>Premier exemple</i>	103
2. <i>Deuxième exemple</i>	104
3. <i>Troisième exemple</i>	104
<i>III. Résultats de simulation pour le chapitre 3</i>	107
1. <i>Réseaux de type E-R</i>	107
2. <i>Réseaux de type biographe</i>	109
3. <i>Réseaux de type spatial</i>	111

Deuxième partie :

1. <i>Simulation 1</i>	113
1.1 <i>Les paramètres imposés au modèle</i>	113
1.2 <i>Résultats de la simulation</i>	114
1.2.1 <i>La courbe de distribution des degrés</i>	114
1.2.2 <i>Structure du réseau</i>	114
1.3 <i>Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus</i>	115
1.4 <i>Comparaison avec des situations épidémiques réelles</i>	118

1.5 Etude analytique du réseau de simulation	120
1.5.1 La situation du réseau à $T=0.1487j$	120
1.5.2 La situation du réseau à $T=0.6659j$	121
1.5.3 La situation du réseau à $T=3.0767j$	121
1.5.4 La situation du réseau à $T=9.9305j$	122
1.5.5 La situation du réseau à $T=15.4912j$	122
2. Simulation 2.....	123
2.1 Les paramètres imposés au modèle	123
2.2 Résultats de la simulation	124
2.2.1 La courbe de distribution des degrés	124
2.2.2 Structure du réseau.....	125
2.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus.....	126
2.4 Etude analytique du réseau de simulation	127
2.4.1 La situation du réseau à $T=0.1282j$	127
2.4.2 La situation du réseau à $T=3.1387j$	128
2.4.3 La situation du réseau à $T=5.9881j$	128
2.4.4 La situation du réseau à $T=32.9094j$	129
3. Simulation 3.....	129
3.1 Les paramètres imposés au modèle	129
3.2 Résultats de la simulation	130
3.2.1 La courbe de distribution des degrés	130
3.2.2 Structure du réseau.....	130
3.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus.....	131
3.4 Etude analytique du réseau de simulation	133
3.4.1 La situation du réseau à $T=0.1575j$	133
3.4.2 La situation du réseau à $T=3.1602j$	133

3.4.3	<i>La situation du réseau à $T=6.3656j$</i>	134
3.4.4	<i>La situation du réseau à $T=13.2757j$</i>	134
3.4.5	<i>La situation du réseau à $T=46.5835j$</i>	135
4.	<i>Simulation 4</i>	135
4.1	<i>Les paramètres imposés au modèle</i>	135
4.2	<i>Résultats de la simulation</i>	136
4.2.1	<i>La courbe de distribution des degrés</i>	136
4.2.2	<i>Structure du réseau</i>	136
4.3	<i>Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus</i>	138
4.4	<i>Etude analytique du réseau de simulation</i>	139
4.4.1	<i>La situation du réseau à $T=1.0912j$</i>	139
4.4.2	<i>La situation du réseau à $T=1.7948j$</i>	140
4.4.3	<i>La situation du réseau à $T=3.7253j$</i>	140
4.4.4	<i>La situation du réseau à $T=21.8892j$</i>	140
5.	<i>Simulation 5</i>	141
5.1	<i>Les paramètres imposés au modèle</i>	141
5.2	<i>Résultats de la simulation</i>	141
5.2.1	<i>La courbe de distribution des degrés</i>	141
5.2.2	<i>Structure du réseau</i>	142
5.3	<i>Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus</i>	143
5.4	<i>Etude analytique du réseau de simulation</i>	144
5.4.1	<i>La situation du réseau à $T=0.7250j$</i>	144
5.4.2	<i>La situation du réseau à $T=5.0106j$</i>	145
5.4.3	<i>La situation du réseau à $T=7.5411j$</i>	145
6.	<i>Conclusion</i>	146

Troisième partie :

1. Simulation 1.....	147
1.1 Les paramètres imposés au modèle	147
1.2 Résultats de la simulation	147
1.2.1 La courbe de distribution des degrés	147
1.2.2 Structure du réseau.....	148
1.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus.....	149
1.4 Etude analytique du réseau de simulation	150
1.4.1 La situation du réseau à $T=0.6176j$	150
1.4.2 La situation du réseau à $T=3.0814j$	151
1.4.3 La situation du réseau à $T=4.3614j$	151
1.4.4 La situation du réseau à $T=7.0370j$	152
1.4.5 La situation du réseau à $T=32.0586j$	152
2. Simulation 2.....	153
2.1 Les paramètres imposés au modèle	153
2.2 Résultats de la simulation	154
2.2.1 La courbe de distribution des degrés	154
2.2.2 Structure du réseau.....	154
2.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus.....	155
2.4 Etude analytique du réseau de simulation	156
2.4.1 La situation du réseau à $T=0.1985j$	156
2.4.2 La situation du réseau à $T=1.6004j$	157
2.4.3 La situation du réseau à $T=4.0037j$	157
2.4.4 La situation du réseau à $T=16.5381j$	158
2.4.5 La situation du réseau à $T=20.9779j$	158
3. Simulation 3.....	159

3.1 Les paramètres imposés au modèle	159
3.2 Résultats de la simulation	160
3.2.1 La courbe de distribution des degrés	160
3.2.2 Structure du réseau.....	160
3.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus.....	161
3.4 Etude analytique du réseau de simulation	162
3.4.1 La situation du réseau à $T=0.0395j$	162
3.4.2 La situation du réseau à $T=3.0671j$	162
3.4.3 La situation du réseau à $T=5.0669j$	163
3.4.4 La situation du réseau à $T=6.6634j$	163
3.4.5 La situation du réseau à $T=27.4016j$	164
4. Simulation 4.....	164
4.1 Les paramètres imposés au modèle	164
4.2 Résultats de la simulation	165
4.2.1 La courbe de distribution des degrés	165
4.2.2 Structure du réseau.....	165
4.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus.....	166
4.4 Etude analytique du réseau de simulation	167
4.4.1 La situation du réseau à $T=2.0545j$	167
4.4.2 La situation du réseau à $T=4.1350j$	168
4.4.3 La situation du réseau à $T=4.2821j$	168
4.4.4 La situation du réseau à $T=7.0691j$	169
4.4.5 La situation du réseau à $T=9.6888j$	169
4.4.6 La situation du réseau à $T=38.8788j$	170
5. Conclusion.....	170

Quatrième partie :

1. Simulation de la propagation d'une épidémie de grippe selon le modèle SEIR dans un réseau aléatoire du type E-R.....	171
1.1 Simulation 1.....	171
1.1.1 Les paramètres imposés au modèle	171
1.1.2 Résultats de la simulation et interprétation.....	172
1.2 Simulation 2.....	173
1.2.1 Les paramètres imposés au modèle	173
1.2.2 Résultats de la simulation et interprétation.....	173
2. Simulation de la propagation d'une épidémie de grippe selon le modèle SEIR dans un réseau aléatoire du type E-R.....	175
2.1 Les paramètres imposés au modèle.....	175
2.2 Résultats de la simulation et interprétation	176
Conclusion générale et perspectives.....	180
<i>Annexes A, B, C</i>	

Liste des Tableaux

Tableau.1	<i>Fiche descriptive de la grippe.....</i>	87
Tableau.2	<i>Fiche descriptive de la rougeole.....</i>	88
Tableau.3	<i>Fiche descriptive de la varicelle.....</i>	89
Tableau.4	<i>Fiche descriptive du VIH.....</i>	90
Tableau.5	<i>Fiche descriptive des oreillons.....</i>	91

Liste des Figures

Fig.1	<i>Progression de la peste noire en Europe au 14^{ème} siècle.....</i>	6
Fig.2	<i>Récente pandémie de SRAS à travers le monde.....</i>	8
Fig.3	<i>Cartographie des pays affectés par la pandémie A(H1N1) en 2009.....</i>	9
Fig.4	<i>Carte illustrant la pandémie de la grippe A/H5N1 en 2003.....</i>	9
Fig.5	<i>Le modèle SI.....</i>	15
Fig.6	<i>Le modèle SIS.....</i>	16
Fig.7	<i>Le modèle SIR.....</i>	17
Fig.8	<i>Le modèle SIRS.....</i>	17
Fig.9	<i>Le modèle SIR avec mortalité.....</i>	17
Fig.10	<i>Le modèle SIRS avec mortalité.....</i>	17
Fig.11	<i>Le modèle SEI.....</i>	18
Fig.12	<i>Le modèle SEIR.z.....</i>	18
Fig.13	<i>Le modèle SEIRS.....</i>	18
Fig.14	<i>Le problème des sept ponts de Königsberg (a) et son graphe associé (b).....</i>	33
Fig.15	<i>Différents types de réseaux : (a) Non-directionnel et non-pondéré ; (b) Nœuds et connexions pondérés de manière discrète ; (c) Nœuds et connexions pondérés de manière continue, (d) Directionnel et non-pondéré.....</i>	36
Fig.16	<i>Exemple de représentation des données d'un réseau : Sous forme matricielle</i>	37
Fig.17	<i>Degré de distribution d'un réseau aléatoire (a) et d'un réseau scale free (b). En (c) le même graphe qu'en (b) mais en échelle logarithmique.....</i>	40
Fig.18	<i>Exemples de coefficients de regroupement.....</i>	41
Fig.19	<i>Trois graphes aléatoires de 10 sommets pour trois valeurs de probabilité p</i>	43
Fig.20	<i>Exemple de graphe aléatoire $G_{n,p}$ avec sa composante géante au centre.....</i>	44
Fig.21	<i>Phase de transition de formation de la composante géante dans un graphe aléatoire $G_{n,p}$.....</i>	45

Fig.22	<i>Comparaison du coefficient de regroupement entre réseaux réels et graphes aléatoires.....</i>	46
Fig.23	<i>Courbes de distribution des degrés d'un graphe.....</i>	47
Fig.24	<i>Distribution des degrés de réseaux réels.....</i>	48
Fig.25	<i>Graphe aléatoire généralisé de Molloy & Reed suivant une loi de puissance.</i>	49
Fig.26	<i>Le modèle du small-world network où C est le coefficient de clustering et L l'éloignement moyen du graphe.....</i>	50
Fig.27	<i>Modèle Small-World de Watts et Strogatz pour différentes probabilités p de redirection des liens.....</i>	50
Fig.28	<i>Variante du modèle Small-World de Watts et Strogatz.....</i>	52
Fig.29	<i>Coefficient de regroupement C et longueur moyenne nœud à nœud l en fonction de p du modèle Small World Watts et Strogatz.....</i>	53
Fig.30	<i>Graphe construit suivant le modèle d'attachement préférentiel d'Albert et Barabasi.....</i>	54
Fig.31	<i>Attachement préférentiel et formation de hubs dans un réseau scale free.....</i>	56
Fig.32	<i>Distribution des degrés en loi de puissance pour un réseau scale free.....</i>	56
Fig.33	<i>Un réseau scale-free (Ba) suit une distribution en loi de puissance des degrés(Bb)et non une loi gaussienne(Ab)comme les graphes aléatoires (Aa).</i>	57
Fig.34a	<i>Réseaux($L=10$) de percolation par sites pour $p=0,4 ; 0,5$</i>	63
Fig.34b	<i>Réseaux($L=10$) de percolation par sites pour $p=0,6$ et $0,8$.....</i>	64
Fig.35	<i>Fraction moyenne de sites occupés appartenant à l'amas le plus grand.....</i>	65
Fig.36	<i>Réseaux($L=10$) de percolation par liens pour $p=0,2 ; 0,3 ; 0,5$ et $0,7$.....</i>	66
Fig.37a	<i>Résolution graphique de l'équation (1) pour 2 valeurs $p < p_c$ et $p > p_c$, ici $z=3$</i>	68
Fig.37b	<i>Probabilité P qu'un site appartienne à l'amas percolant.....</i>	68
Fig.38	<i>Réseau carré ($L=20$) de percolation de sites et ses composantes pour $p > p_c$...</i>	70
Fig.39	<i>Graphes aléatoires ($E-R$) pour différentes probabilités p, composante géante en (d).....</i>	73
Fig.40	<i>Seuil de percolation pour un réseau scale-free.....</i>	74
Fig.41	<i>Seuil de percolation pour un réseau small world.....</i>	74

Fig.42	<i>Seuil dans le réseau SF.....</i>	75
Fig.43	<i>Seuil dans le réseau SF.....</i>	75
Fig.44	<i>Seuil dans le réseau SW.....</i>	76
Fig.45	<i>Seuil dans le réseau SW.....</i>	76
Fig.46	<i>Modèle épidémique SIR.....</i>	85
Fig.47	<i>Evolution temporelle du modèle SIR.....</i>	94
Fig.48	<i>Evolution temporelle du modèle SIR.....</i>	95
Fig.49	<i>Evolution temporelle du modèle SEIR.....</i>	97
Fig.50	<i>Evolution temporelle du nombre d'infectés.....</i>	99
Fig.51	<i>Evolution temporelle du nombre d'infectés.....</i>	100
Fig.52	<i>Evolution temporelle du nombre d'infectés.....</i>	101
Fig.53	<i>Variations de Set R.....</i>	102
Fig.54	<i>Variations de Set I, échantillon 1.....</i>	102
Fig.55	<i>Variations de Set I, échantillon 2.....</i>	102
Fig.56	<i>Variations de Set I, échantillon 3.....</i>	102
Fig.57	<i>Variations pour 10 échantillons.....</i>	102
Fig.58	<i>Réseau géométrique aléatoire.....</i>	103
Fig.59	<i>Réseau aléatoire type E-R pour $N=20$, $d=2$ et $d=5$.....</i>	104
Fig.60	<i>Réseau scale-free et distribution des degrés.....</i>	105
Fig.61	<i>Réseau scale-free et distribution des degrés.....</i>	106
Fig.62	<i>Composante géante dans un réseau aléatoire (E-R).....</i>	107
Fig.63	<i>Les amas et la composante géante dans un réseau aléatoire (E-R).....</i>	108
Fig.64	<i>Percolation totale dans un réseau aléatoire de type biographe avec de nombreux contacts entre individus.....</i>	109
Fig.65	<i>Différents types d'amas dans un réseau aléatoire de type biographe avec très peu de contacts entre individus.....</i>	111
Fig.66	<i>Composante géante dans un réseau de type géométrique.....</i>	112

Fig.67	<i>Distribution des degrés des nœuds du réseau.....</i>	112
Fig.68	<i>Distribution des degrés.....</i>	114
Fig.69	<i>Evolution temporelle des 4 types d'individus.....</i>	115
Fig.70	<i>Courbe épidémique obtenue par simulation.....</i>	117
Fig.71	<i>Courbe épidémique des cas confirmés de grippe A(H1N1) à partir de la date de prélèvement pour l'ensemble du Québec N = 2 537.....</i>	119
Fig.72	<i>Courbe épidémique du Chikungunya, 2005-2006, la Réunion.....</i>	119
Fig.73	<i>Courbe épidémique des cas confirmés de grippe A(H1N1) par RT-PCR selon la date de prélèvement, province de Québec, semaines CDC 18 à50, 2009.....</i>	120
Fig.74	<i>Phase initiale, un seul infectieux déclaré.....</i>	120
Fig.75	<i>Phase pré-épidémique.....</i>	121
Fig.76	<i>L'épidémie est dans sa phase ascendante.....</i>	121
Fig.77	<i>Phase descendante.....</i>	122
Fig.78	<i>Fin de l'épidémie.....</i>	122
Fig.79	<i>Distribution des degrés.....</i>	124
Fig.80	<i>Evolution temporelle des 4 types d'individus.....</i>	126
Fig.81	<i>Courbe épidémique obtenue par simulation.....</i>	126
Fig.82	<i>Phase initiale, un seul infectieux déclaré.....</i>	127
Fig.83	<i>Phase pré-épidémique, le nombre d'exposés augmente.....</i>	128
Fig.84	<i>Phase de propagation de l'infection et premier cas de guérison (nœud 12)</i>	128
Fig.85	<i>Fin de l'épidémie, il y a percolation totale de l'infection.....</i>	129
Fig.86	<i>Distribution des degrés.....</i>	130
Fig.87	<i>Evolution temporelle des 4 types d'individus.....</i>	131
Fig.88	<i>Courbe épidémique obtenue par simulation.....</i>	132
Fig.89	<i>Phase initiale, un seul infectieux déclaré.....</i>	133
Fig.90	<i>Phase de propagation de l'infection</i>	133

Fig.91	<i>Phase de propagation de l'infection et apparition des premiers cas de guérison.....</i>	134
Fig.92	<i>Phase d'extinction de l'épidémie.....</i>	134
Fig.93	<i>Fin de l'épidémie</i>	135
Fig.94	<i>Distribution des degrés.....</i>	136
Fig.95	<i>Evolution temporelle des 4 types d'individus.....</i>	138
Fig.96	<i>Courbe épidémique obtenue par simulation.....</i>	138
Fig.97	<i>Phase initiale, un seul infectieux et un seul exposé.....</i>	139
Fig.98	<i>L'individu exposé est devenu infectieux.....</i>	140
Fig.99	<i>Premier cas de guérison (nœud 1).....</i>	140
Fig.100	<i>Fin de la maladie</i>	140
Fig.101	<i>Distribution des degrés.....</i>	141
Fig.102	<i>Evolution temporelle des 4 types d'individus.....</i>	143
Fig.103	<i>Courbe épidémique obtenue par simulation.....</i>	143
Fig.104	<i>Phase initiale, un seul infectieux et un seul exposé.....</i>	144
Fig.105	<i>Propagation locale de la maladie dans une même famille.....</i>	145
Fig.106	<i>Fin de la maladie</i>	145
Fig.107	<i>Distribution des degrés.....</i>	148
Fig.108	<i>Evolution temporelle des 4 types d'individus.....</i>	149
Fig.109	<i>Courbe épidémique obtenue par simulation.....</i>	149
Fig.110	<i>Phase initiale, un seul infectieux déclaré.....</i>	150
Fig.111	<i>L'épidémie est dans sa phase ascendante.....</i>	151
Fig.112	<i>Propagation de l'épidémie et premier cas de guérison.....</i>	151
Fig.113	<i>Propagation de l'épidémie par les liens de court-circuit.....</i>	152
Fig.114	<i>Fin de l'épidémie.....</i>	152
Fig.115	<i>Distribution des degrés.....</i>	154

Fig.116	<i>Evolution temporelle des 4 types d'individus.....</i>	155
Fig.117	<i>Courbe épidémique obtenue par simulation.....</i>	155
Fig.118	<i>Phase initiale, un seul infectieux déclaré.....</i>	156
Fig.119	<i>La propagation est dans sa phase pré-épidémique.....</i>	157
Fig.120	<i>Propagation de l'épidémie et rôle des liens de court-circuit.....</i>	157
Fig.121	<i>L'épidémie est dans sa phase descendante.....</i>	158
Fig.122	<i>Fin de l'épidémie.....</i>	158
Fig.123	<i>Distribution des degrés.....</i>	160
Fig.124	<i>Evolution temporelle des 4 types d'individus.....</i>	161
Fig.125	<i>Courbe épidémique obtenue par simulation.....</i>	161
Fig.126	<i>Réseau à l'état initial, un seul infectieux</i>	162
Fig.127	<i>Infection à l'aide des 2 types de liens</i>	162
Fig.128	<i>Diffusion rapide de la maladie à travers le réseau.....</i>	163
Fig.129	<i>Percolation de l'épidémie.....</i>	163
Fig.130	<i>Fin de l'épidémie, percolation totale.....</i>	164
Fig.131	<i>Distribution des degrés.....</i>	165
Fig.132	<i>Evolution temporelle des 4 types d'individus.....</i>	166
Fig.133	<i>Courbe épidémique obtenue par simulation.....</i>	166
Fig.134	<i>Réseau à l'état initial, tous les individus sont reliés.....</i>	167
Fig.135	<i>Début de l'épidémie.....</i>	168
Fig.136	<i>Effets des liens de court-circuit.....</i>	168
Fig.137	<i>Percolation de l'épidémie à travers tout le réseau.....</i>	169
Fig.138	<i>Diffusion totales et cas de guérisons.....</i>	169
Fig.139	<i>Fin de l'épidémie, percolation totale.....</i>	170
Fig.140	<i>Evolution temporelle SEIR.....</i>	172
Fig.141	<i>Courbe épidémique</i>	172

Fig.142	<i>Situation du réseau au début de l'épidémie.....</i>	173
Fig.143	<i>L'épidémie est dans sa phase ascendante.....</i>	174
Fig.144	<i>L'épidémie est dans sa phase descendante.....</i>	174
Fig.145	<i>Fin de l'épidémie, percolation totale.....</i>	175
Fig.146	<i>Courbe épidémique.....</i>	176
Fig.147	<i>Début de l'épidémie.....</i>	177
Fig.148	<i>Apparition d'un amas à distance.....</i>	177
Fig.149	<i>Apparition d'amas à des endroits différents.....</i>	177
Fig.150	<i>Croissance locale des amas.....</i>	178
Fig.151	<i>Diffusion de l'épidémie à tout le réseau.....</i>	178
Fig.152	<i>Fin de l'épidémie.....</i>	178

Introduction:

Depuis le début du siècle d'énormes progrès ont été fait dans la recherche en matière de santé, ainsi les campagnes de vaccination sont devenues obligatoires et sont menées selon des programmes périodiques établis par les services de santé, elles concernent surtout la catégorie des enfants. Des mesures sanitaires de plus en plus strictes sont appliquées au sein des communautés pour améliorer la qualité de vie et pour éviter les risques de contagion par maladies transmissibles.

Différentes méthodes de lutttes plus ou moins efficaces ont été développées pour pouvoir parer au plus vite à une éventuelle contagion avant même qu'elle se déclare d'où l'importance de la collecte d'informations provenant de toutes les régions du monde et de leur diffusion par les services de l'OMS en temps réel.

Les services de la santé publique doivent donc posséder des informations leur permettant de décider des meilleures méthodes de contrôle à privilégier afin de réaliser un certain objectif comme minimiser la morbidité ou la mortalité à l'intérieur des limites prescrites.

Même si nous connaissons, pour chacune des méthodes, son efficacité en tant que remède ou moyen de prévention individuelle, un outil mathématique est tout de même nécessaire pour traduire ces données tant quantitatives que qualitatives en une connaissance des effets qu'elles apportent sur toute la société. En concevant un modèle mathématique représentant la dynamique de la situation épidémiologique, il peut être possible d'y inclure les différents modes d'intervention à évaluer et d'observer leurs effets sur les prévisions du modèle, permettant donc de comparer les méthodes entre elles ou avec la situation sans interventions.

La modélisation mathématique permet également de connaître le seuil où un risque de propagation épidémique apparait ou encore de déterminer si

l'éradication de la maladie est envisageable à l'aide des moyens actuels et si oui, quelle est la meilleure façon d'y parvenir. Le modèle peut également être utilisé de façon à vérifier la valeur de certains paramètres ne pouvant être observés directement à partir des conséquences visibles d'une maladie infectieuse.

Actuellement de nombreux travaux de recherches ont été réalisés dans le domaine de la diffusion de la propagation d'une épidémie. Notre projet étant basé sur les travaux les plus récents, nous souhaitons qu'il soit d'un apport bénéfique aux décideurs afin de leur permettre de maintenir les fonctions minimums de survie de la société dans le cadre de la gestion d'une crise sanitaire. La société humaine étant le noyau du modèle épidémiologique nous sommes donc amenés à considérer un certain nombre d'interactions directes et indirectes entre divers individus composant cette société.

La théorie des graphes aléatoires nous permet de gérer toutes les relations individuelles qui lient chacune des personnes aux autres d'une même société. Sachant que les relations entre les personnes peuvent varier sous l'influence de facteurs incontrôlables, la gestion des relations individuelles n'est pas appropriée d'où la nécessité de considérer des relations à caractères communs à tout un groupe d'individus ceux-ci entretenant des relations familiales, de travail ou d'amitié.

Sur la base de ces données nous avons été conduits à proposer un modèle basé sur une extension de la théorie des graphes aléatoires où les nœuds représentent les individus et les liens représentent les éventuelles relations qu'ils entretiennent entre eux. La diffusion d'une maladie infectieuse étant un phénomène dynamique, la propagation sera véhiculée par les liens du réseau pour se transmettre d'un individu infecté à un autre sain qui deviendra lui-même infecté et ainsi de suite. La simulation de ce modèle nous permettra de suivre l'évolution temporelle selon l'état des différents individus qui composent le réseau et d'en tirer les conclusions.

Problématique :

En matière de santé publique, la modélisation s'est imposée dans la prise de décision ce qui permet de simuler des scénarios épidémiologiques.

A partir de cette idée, les questions suivantes se posent alors et auxquelles nous devons apporter des réponses : Comment modéliser la propagation d'une maladie infectieuse ? Quels paramètres de réseau et de transmission de la maladie doit-on prendre en considération ? Quels outils doit-on utiliser pour réaliser la simulation ?

Constitution du mémoire :

Ce mémoire est constitué de cinq chapitres. Le premier chapitre comporte une partie des travaux réalisés dans notre domaine de recherche et un aperçu sur les différents modèles déterministes et les modèles stochastiques. Dans le deuxième chapitre nous présentons les bases de la théorie des graphes et le modèle des réseaux aléatoires. Dans le troisième chapitre nous évoquons la théorie de la percolation et son application à la propagation d'une épidémie. Le quatrième chapitre donne en revue quelques maladies contagieuses dont les caractéristiques aideront au choix des paramètres du modèle de simulation. Puis, nous terminons dans le cinquième chapitre par les résultats des simulations relatives aux différents chapitres, la présentation de notre modèle de simulation et les résultats obtenus avant de conclure.

Chapitre 1:

Modélisation d'une épidémie

1. Introduction :

La modélisation joue un rôle très important dans le domaine de la recherche scientifique. Pour comprendre le mécanisme d'un modèle épidémiologique, il est nécessaire de faire la découverte des principaux travaux dans le domaine. L'historique de certaines grandes épidémies ou pandémies ayant touchées le monde peut nous renseigner davantage sur leurs caractéristiques et sur le choix des données nécessaires à la modélisation. La mise en équations du phénomène épidémique passe obligatoirement par la connaissance des modèles de base déterministes très connus pour aboutir enfin aux modèles stochastiques.

2. La modélisation d'une épidémie :

Depuis des dizaines d'années, les problèmes d'infection sont de plus en plus présents dans notre quotidien. Les épidémies très fréquentes entraînent une augmentation de la mortalité en milieux très peuplés et pauvres ce qui peut être parfois catastrophique.

On peut citer comme exemple la peste noire (fig.1), qui au moyen âge, a fait des ravages. Au cours du 14ème siècle, la même peste noire fit son apparition et engendra de nombreuses pertes humaines à tel point que des villes importantes furent dévastées. [1]

Peste Noire 14^{ème} siècle

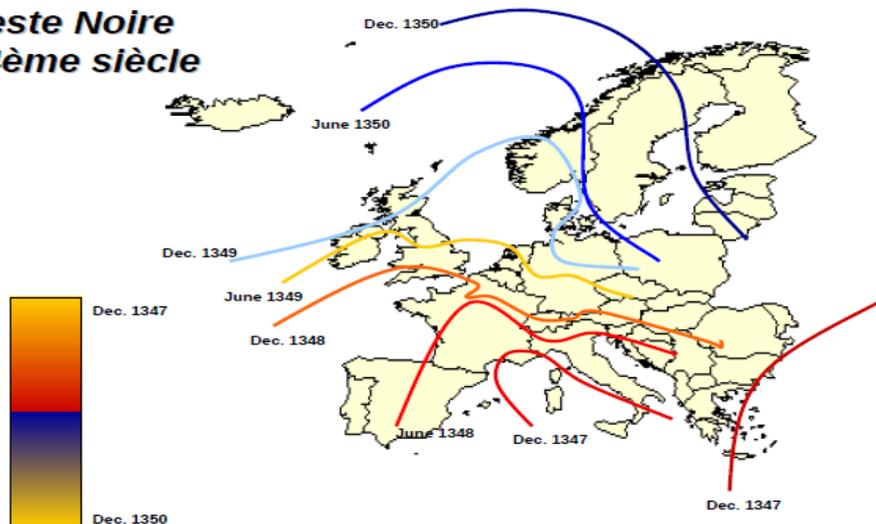


Fig.1-Progression de la peste noire en Europe au 14^{ème} siècle.[19]

Vers la fin de la première guerre mondiale une variété de grippe issue d'une souche H1N1 et appelée « grippe espagnole » causa un vrai désastre, le souvenir de cette épidémie de grippe est encore dans les mémoires. En 1918, le virus propre à cette grippe infecta environ 500 millions de personnes à travers le monde et en tua entre 20 à 40 millions, la moitié des victimes avait entre 20 et 40 ans, et l'on ignore pourquoi tant de personnes, auparavant bien portantes, ont succombé. En dix mois, la pandémie fit deux fois plus de victimes que la Première Guerre mondiale.

En 1997, à Hong Kong, après le début d'une épidémie de grippe, les virologues firent pression sur les autorités sanitaires ce qui les amena à détruire plus d'un million de volailles domestiques qui étaient les porteurs du virus. Ces mesures sanitaires rapides ont limité le nombre de victimes à six. Le virus identifié appartenait à une nouvelle souche, inconnue jusqu'alors. La grippe qui a été décrite pour la première fois par Hippocrate en 412 avant J.C., n'est le plus souvent qu'une maladie hivernale bénigne qui se traduit par fièvre, maux de gorge, fatigue, douleurs musculaires, maux de tête, congestion nasale et perte de l'appétit.

Parfois, la grippe est plus grave et entraîne une bronchite, une pneumonie et une insuffisance cardiaque qui peuvent être fatales. Les enfants, les personnes âgées, celles dont le système immunitaire est déficient ou dont l'état de santé est fragile, sont les plus exposés.

D'autres épidémies de grippe ont eu lieu en 1957 (la grippe asiatique tua 100 000 personnes aux États-Unis) et en 1968 (la grippe de Hong Kong tua 18000 personnes en France). Par ailleurs, des « alertes » à la grippe ont été lancées en 1976 (la grippe porcine) et en 1977 (la grippe russe).

Puis, plus récemment, nous avons les épidémies et les pandémies telles que le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA), le syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) (fig.2), le cancer du poumon, la vache folle, le paludisme, la grippe aviaire souche H5N1, la pandémie intestinale (gastro-entérite), la grippe saisonnière que nous observons chaque année, la grippe A/H1N1. . . Toutes ces épidémies voire pandémies autant dévastatrices les unes que les autres ont conduit à de nombreuses recherches dans le but de comprendre le phénomène, réduire la mortalité ou éradiquer la maladie.

*La distinction des trois termes **endémie, épidémie et pandémie** se fait essentiellement au niveau de la proportion de personnes atteintes par l'agent infectieux.*

*On parle d'**endémie** lorsque la maladie infectieuse est présente habituellement dans une zone géographique limitée. Nous pouvons citer l'Amérique centrale qui est une zone endémique de la dengue et la Thaïlande qui est une zone endémique pour la fièvre jaune.*

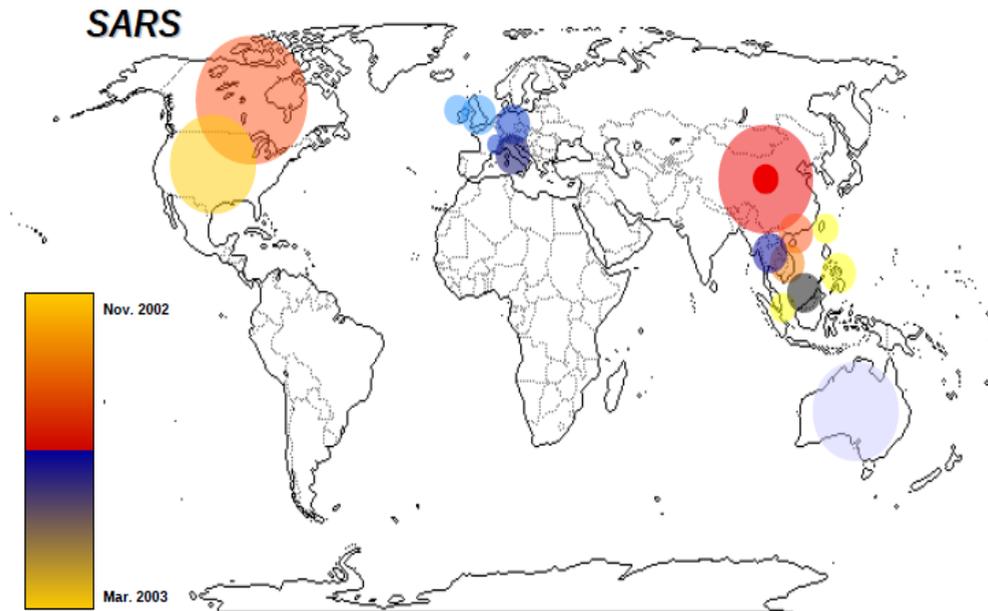


Fig.2- Récente pandémie de SRAS à travers le monde .

En considérant une zone géographique bien définie, une endémie se développe en fonction des conditions géographiques et climatiques, des facteurs socio-économiques et de l'alimentation des individus. [1]

*Le terme **épidémie** est utilisé lors d'une forte croissance du nombre de cas d'une même maladie contagieuse ou non en un lieu donné et à un moment précis. Nous pouvons citer l'exemple de l'épidémie de la grippe espagnole mais aussi l'épidémie du SIDA, de l'obésité, du cancer du poumon . . . qui sont des maladies non contagieuses. [1]*

*Une **pandémie** est une épidémie dont la diffusion géographique est très étendue voire à l'échelle continentale ou mondiale. [1]*

Nous avons l'exemple récent du cas de la grippe A/H1N1 (fig.3) qui causa de nombreux décès à l'échelle mondiale ainsi que celui de la grippe aviaire H5N1 (fig.4).

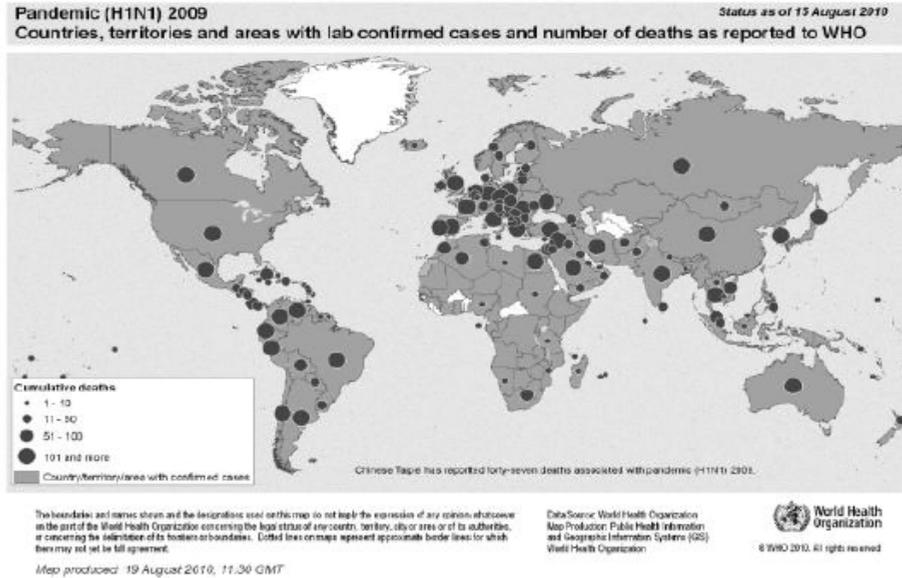


Fig.3– Cartographie des pays affectés par la pandémie A(H1N1) en 2009 (source OMS)

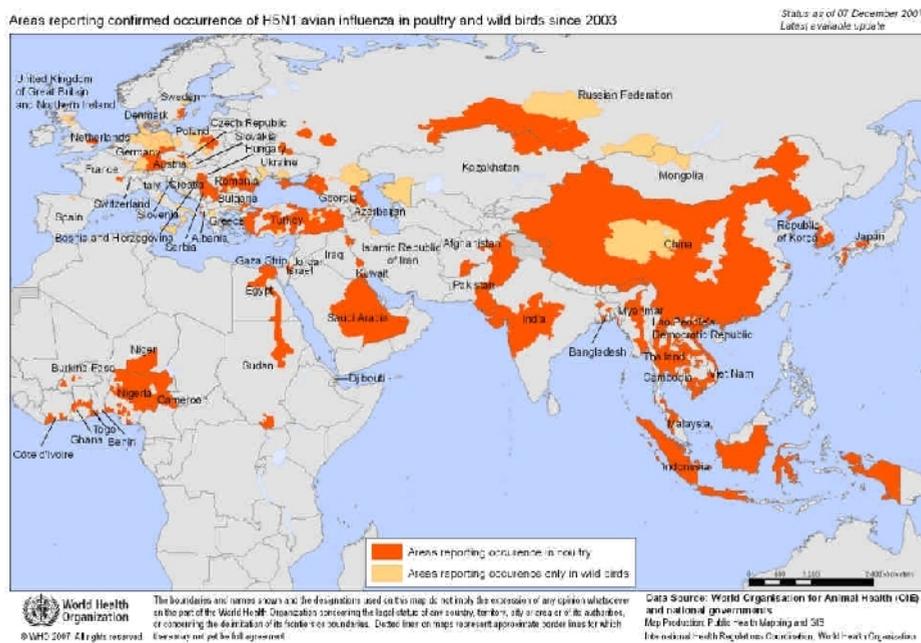


Fig.4– Carte illustrant la pandémie de la grippe A/H5N1 en 2003 (source OMS)

Face à ces diverses épidémies destructrices, de nombreux chercheurs se sont penchés sur les problèmes de leur diffusion. Parmi les auteurs on peut citer N.M. Ferguson et al. qui traitèrent des risques de santé publique lors d'une épidémie de grippe aviaire H5N1 et proposèrent un modèle permettant de détecter l'augmentation de la contagiosité virale. [1], [2]

J.J. Angulo et al. qui décrivent, dans leur modèle spatio-temporel , comment l'épidémie de la variole mineure s'est propagée dans la ville de Paulista au Brésil.[1],[3]

Les géographes Hunter et Young proposèrent de cartographier la diffusion de l'épidémie de grippe qui est apparue en Chine en 1957 et qui se propagea à l'échelle mondiale. [1], [4]

M. Loytonen et S.I. Arbona utilisèrent la méthode de régression linéaire multi-variée pour analyser la diffusion de l'épidémie du SIDA à Porto Rico. [1],[5]

Dans leurs travaux, Broutin et al. déterminèrent l'impact de l'hétérogénéité locale de la diffusion de l'épidémie de la coqueluche et sa persistance dans un environnement spatio-temporel, le rôle de la taille et de la densité de population a été mis en évidence.[1],[6]

J. Arino et al. décrivent un modèle où la propagation spatiale d'une épidémie peut être transmise entre diverses espèces. [1], [7]

D'autres travaux utilisèrent la notion de voisinage tirée de la théorie des graphes et ont été réalisés dans le but d'étudier la propagation d'une épidémie. Chacun des nœuds du graphe correspond à un individu ou à une espèce. Les arcs du graphe représentent les interactions entre les individus ou entre les espèces.

O.N. Bjornstad et al. , traitèrent de la dynamique de l'épidémie de la rougeole. Ils proposèrent le modèle statistique TSIR (Time-series Susceptible Infected Recovered) qui permet de comprendre la dynamique endémique où le processus de transmission est dominant. [1],[8]

B. Grenfell et J. Harwood s'intéressèrent à la dynamique de la métapopulation (une population au sein d'une population) dans le cas de maladies infectieuses et précisément la rougeole. [1], [9]

D'autres travaux traitèrent de divers types d'épidémie (la grippe, la peste aviaire, le SIDA et la coqueluche) où l'interaction est modélisée à l'aide des notions de distance et de masse.

3. Dynamique de diffusion d'une épidémie :

La diffusion ou la propagation de l'épidémie est définie comme étant la croissance du nombre d'individus infectés en considérant les aspects temporel et spatial. Il faut noter qu'une épidémie a tendance à se propager d'autant plus rapidement que chaque individu est amené à rencontrer un certain nombre d'individus au cours d'une journée que ce soit sur le lieu du travail, dans les établissements scolaires ou lors de sorties diverses telles que les voyages, le cinéma, les concerts, les centres commerciaux, les transports en commun.[1]

La transmission de la grippe d'un individu à un autre s'effectue surtout par les aérosols à grosses particules émis lors des éternuements ou la toux. Cette transmission sous-entend une proximité des individus mais les particules posées sur une surface restent vivantes durant un à deux jours et constituent une source de diffusion. Les réseaux de contacts sont probablement différents selon la culture, la taille de communauté et l'appartenance à un milieu rural ou urbain. Les transports modernes ont tendance à aggraver les risques de contracter une épidémie.

On distingue trois types de diffusion de l'épidémie :

- La diffusion par contagion : *c'est la transmission directe inter-individus c'est-à-dire de l'agent pathogène d'un individu contaminé à un individu susceptible. L'individu est donc le seul réservoir et le seul transmetteur du virus. [1]*

- La diffusion hiérarchique ascendante *(propagation s'effectuant d'une petite ville à une grande ville) ou inversement c'est-à-dire de manière descendante : la contamination s'effectue de manière ordonnée. Par exemple,*

d'un centre métropolitain à un village distant, elle est engendrée par l'utilisation des transports routiers, aériens, ferroviaires, maritimes. [1]

- La combinaison de la diffusion par contagion et la diffusion hiérarchique.

Ainsi, la notion de proximité est un facteur très important car le risque qu'un individu soit contaminé est d'autant plus élevé qu'il est en interaction avec un individu infectieux.

En fonction de la structure de voisinage choisie, le nombre de voisins peut être de quatre selon la méthode de Von Neumann ou de huit d'après Moore.

En plus des travaux qui visent l'analyse de la diffusion de l'épidémie, la modélisation dans le domaine de l'épidémiologie est en plein essor.

4. Modèles de diffusion d'une épidémie:

Un modèle n'est pas la réalité et n'est pas supposé reproduire toute la réalité. Il doit reproduire au mieux les caractéristiques du phénomène étudié en fonction des objectifs fixés pour le cadre de l'étude. Dans le domaine de l'épidémiologie, on distingue en particulier, deux grands types de modélisation :

- **Les modèles déterministes :** *ce sont les conditions initiales qui déterminent de façon univoque le futur du système ; ces modèles étudient souvent les phénomènes à l'échelle « macroscopique ». En épidémiologie on modélise l'évolution de l'état des populations.*

- **Les modèles stochastiques :** *Ils sont probabilistes et étudient davantage les phénomènes à l'échelle « microscopique », ceux qui concernent l'individu en épidémiologie.*

Pour chacun de ces deux types de modèles, on a recours à des modèles simples, généraux ou récurrents, mais très peu d'entre eux autorisent une résolution analytique. En épidémiologie, il s'agit d'expliquer, de prévoir la

dynamique des maladies transmissibles et d'adopter en conséquence des mesures sanitaires ou économiques .Par exemple, les modèles peuvent indiquer s'il est plus urgent de concentrer les efforts sur la vaccination ou sur l'isolement des infectés ou sur les deux.

A la suite de la conception d'un modèle, ce sont les simulations qui vont permettre de répondre aux questions posées sur le système modélisé. La modélisation est devenue de nos jours un outil incontournable pour évaluer un problème de santé public que ce soit dans le cas d'une maladie contagieuse ou non contagieuse.

Les épidémies existent depuis longtemps mais c'est en 1760 que D. Bernoulli a introduit remarquablement la modélisation en épidémiologie de manière à prévenir la variole qui était à l'époque une maladie meurtrière.[10]

En 1927, W.O. Kermack, médecin en santé publique et A.G. Mc Kendrick, biochimiste, ont mis au point un modèle simple de propagation des épidémies[11]. En 1979, les modèles épidémiologiques ont été développés par Anderson et May.[12]

La modélisation épidémiologique doit permettre de comprendre des phénomènes sociaux en se basant sur la régularité de certains phénomènes collectifs malgré la diversité et la complexité individuelle.

Par ordre croissant de complexité, nous avons les modèles de base suivants : SI ; SIS ; SIR ; SIRS ; SEIR ; SEIRS

Les lettres ayant la signification suivante :

S : ensemble (ou compartiment) des individus sains, Susceptibles de contracter la maladie.

I : ensemble (ou compartiment) des individus Infectieux qui propagent la maladie.

E : ensemble (ou compartiment) des individus Exposés qui portent la maladie mais ne sont pas encore contagieux.

R : ensemble (ou compartiment) des individus guéris, immunisés (Recovers).

Pour un modèle, le nombre de lettres représente le nombre de compartiments.

4.1 Modèles à compartiments (déterministes): [17] [19]

Les modèles à compartiments représentent une classe de modèles très répandus en épidémiologie, ils sont fondés sur une subdivision des populations du système en classes d'individus indiscernables appelées compartiments. Parmi les avantages de ces modèles, on note la simplicité de leur conception en plus du fait qu'ils se prêtent souvent très bien à un traitement analytique fort révélateur de leur comportement. Ils présentent cependant des défaillances majeures lorsque l'on compare leur dynamique à celle de la situation biologique à modéliser, particulièrement en ce qui a trait aux délais. [13]

Ces modèles supposent que l'effectif N de la population est constant, ainsi on ne prend pas en compte les naissances, ni les décès. Bien que des modèles plus compliqués puissent rendre compte de ces facteurs, cette hypothèse est plutôt raisonnable si on modélise, par exemple, la propagation d'une épidémie au sein d'une population qui ne reçoit pas de nouvel individu pendant le temps de l'étude de l'épidémie. Ces modèles supposent aussi que la population étudiée est brassée de façon homogène : tout individu non contaminé court le même risque d'être exposé à la maladie qu'un individu déjà contaminé.

On présente d'abord des modèles à compartiments à la base de presque tous les autres, même les plus complexes. Quelle que soit la situation épidémiologique à modéliser, il y aura toujours des individus infectés et

d'autres pouvant être infectés. On introduit ensuite certains ajouts permettant de tenir compte des fluctuations de populations causées par la reproduction et la mortalité, ainsi que des cas où plusieurs espèces sont mises en cause.

4.1.1 Modèles SI : (fig.5)

On considère d'abord une maladie se transmettant directement d'un membre d'une population donnée à un autre en un temps suffisamment court pour que les naissances et les morts naturelles aient un impact négligeable sur la dynamique de la maladie. On appelle susceptible la fraction de population qui est saine mais pouvant potentiellement devenir infectée par la maladie et on note S le compartiment contenant ces individus. [17]

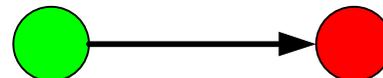
En un instant t , le compartiment S comporte $S(t)$ individus. De la même façon, on qualifie d'infectés les individus affligés par la maladie. Le compartiment contenant cette fraction de la population sera noté I et contient $I(t)$ individus au temps t .

On considère maintenant que la probabilité qu'un individu susceptible devienne infecté est proportionnelle au nombre d'individus actuellement infectés et que le coefficient de proportionnalité soit β . Si un grand nombre d'individus est en cause, on peut s'attendre à ce que $(\beta \cdot I \cdot S)$ d'entre eux deviennent nouvellement infectés chaque jour.

Sous forme d'équations différentielles, on obtient le système suivant :

$$\frac{dS}{dt} = -\beta \cdot I \cdot S$$

(I.1)



$$\frac{dI}{dt} = \beta \cdot I \cdot S$$

Fig.5 – Le modèle SI.

Dans le modèle SI très simple le seul évènement pouvant survenir est l'infection d'un individu susceptible.

4.1.2 Modèles SIS : (fig.6)

Pour bon nombre de maladies, la guérison est possible. Si à chaque unité de temps un individu infecté a une probabilité α de guérir de la maladie et de redevenir susceptible, on a en moyenne $(\alpha \cdot I)$ individus guérissant chaque jour.[17]

Le système d'équations devient donc :

$$\frac{dS}{dt} = -\beta \cdot I \cdot S + \alpha \cdot I$$

(I.2)

$$\frac{dI}{dt} = \beta \cdot I \cdot S - \alpha \cdot I$$

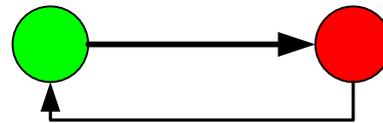


Fig.6– Le modèle SIS.

4.1.3 Modèles SIR et SIRS :(fig.7, 8,9 et 10)

Certaines maladies sont mortelles. Afin d'en tenir compte, on utilise le compartiment X pour stocker les individus décédés suite à la maladie à un taux de mortalité μ .

$$\frac{dX}{dt} = \mu \cdot I \quad (I.3)$$

De plus, pour bon nombre de maladies, les individus ayant guéri d'une infection développent une immunité à cette infection. Dans certain cas, cette immunité est permanente et dans d'autres, elle est temporaire. La lettre R sera utilisée pour référer aux individus ayant guéri de la maladie à un taux γ et en ayant maintenant acquis l'immunité. Ces individus perdront leur immunité à un taux δ et retourneront dans le compartiment susceptible S. [17] [19]

Le modèle sera nommé SIR lorsque $\delta = 0$ et SIRS dans le cas où $\delta > 0$.

Le système d'équations différentielles régissant un tel modèle prend la forme suivante selon le cas considéré:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta.I.S \\ \frac{dI}{dt} &= \beta.I.S - \lambda.I \quad (I.4) \\ \frac{dR}{dt} &= \lambda.I \end{aligned}$$

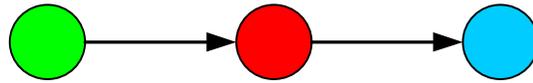


Fig.7 – Le modèle SIR.

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta.I.S + \eta.R \\ \frac{dI}{dt} &= \beta.I.S - \lambda.I \quad (I.5) \\ \frac{dR}{dt} &= \lambda.I - \eta.R \end{aligned}$$

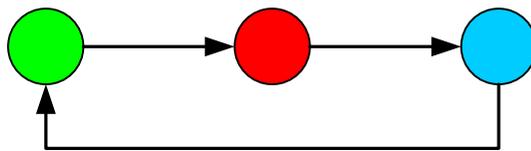


Fig.8 – Le modèle SIRS.

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta.I.S \\ \frac{dI}{dt} &= \beta.I.S - \lambda.I - \mu.I \quad (I.6) \\ \frac{dR}{dt} &= \lambda.I \end{aligned}$$

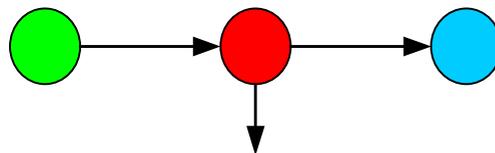


Fig.9– Le modèle SIR avec mortalité

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta.I.S + \eta.R \\ \frac{dI}{dt} &= \beta.I.S - \lambda.I - \mu.I \quad (I.7) \\ \frac{dR}{dt} &= \lambda.I - \eta.R \end{aligned}$$

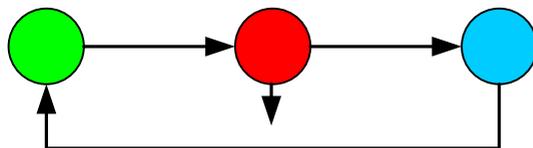


Fig.10 – Le modèle SIRS avec mortalité.

4.1.4 Modèles SEI, SEIS, SEIR et SEIRS :(fig.11,12 et 13)

Lorsqu'un individu susceptible est infecté par la maladie, un certain temps est normalement nécessaire avant que des symptômes apparaissent et/ou que l'individu devienne contagieux. Une façon de tenir compte de ces effets est d'introduire un nouveau compartiment d'individus exposés E dans lequel on place tous les individus qui deviendront éventuellement infectés à un taux ρ . Le système d'équations différentielles suivant présente ces caractéristiques et porte le nom de modèle SEI. [17]

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta.I.S \\ \frac{dE}{dt} &= \beta.I.S - \rho.E \quad (1.8) \\ \frac{dI}{dt} &= \rho.E \end{aligned}$$

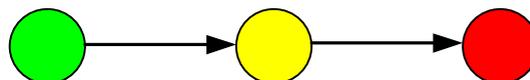


Fig.11 – Le modèle SEI

On peut également ajouter un tel compartiment d'individus exposés aux autres modèles venant d'être introduits pour obtenir des modèles SEIS, SEIR ou même SEIRS.

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta.I.S \\ \frac{dE}{dt} &= \beta.I.S - \rho.E \quad (1.9) \\ \frac{dI}{dt} &= \rho.E - \lambda.I \\ \frac{dR}{dt} &= \lambda.I \end{aligned}$$

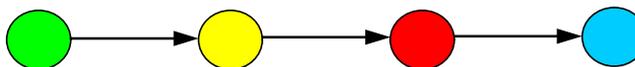


Fig.12 – Le modèle SEIR.z

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta.I.S + \eta.R \\ \frac{dE}{dt} &= \beta.I.S - \rho.E \quad (I.10) \\ \frac{dI}{dt} &= \rho.E - \lambda.I \\ \frac{dR}{dt} &= \lambda.I - \eta.R \end{aligned}$$

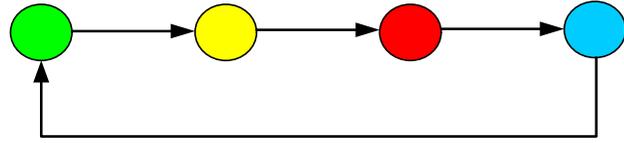


Fig.13 – Le modèle SEIRS.

4.1.5 Modèles considérant la natalité et la mortalité :

Les modèles présentés jusqu'ici sont limités aux cas où la maladie évolue rapidement comparativement aux variations naturelles de la population. Or, ce genre d'approximation n'est pas valide pour certaines maladies et on doit en tenir compte lorsque l'on tente de modéliser ces situations.

On considère donc un modèle SIR avec un taux d'infection β et un taux de mortalité due à la maladie μ_I auquel on ajoute le taux de natalité (prenant en considération le ratio des sexes si nécessaire) et le taux de mortalité «naturelle» μ_S . Le système d'équations différentielles représentant le système est donné par :

$$\frac{dS}{dt} = \beta.S - \mu_S.S - \gamma.I.S \quad (I.11)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta.I - (\mu_S + \mu_I).I + \gamma.I.S$$

Dans le cas plus général où une fraction $0 \leq \rho \leq 1$ des individus nés de mères infectées sont eux aussi infectés, on aurait le système suivant:

$$\frac{dS}{dt} = \beta.(S + (1 - \rho).I) - \mu_S.S - \gamma.I.S \quad (I.12)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta.\rho.I - (\mu_S + \mu_I).I + \gamma.I.S$$

4.1.6 Modèle SIR discret :

On divise la population N en trois catégories, à chaque instant n :

S_n : le nombre des éléments sains, ceux qui sont susceptibles d'attraper la maladie mais n'ont pas encore été contaminés ;

I_n : le nombre des éléments infectés et qui sont alors contagieux ;

R_n : le nombre des éléments retirés, ceux qui ne peuvent plus être atteints par la maladie parce qu'ils sont définitivement guéris, naturellement immunisés.

La population étant constante, à chaque instant n : $S_n + I_n + R_n = N$ (I.13)

Pour qu'une épidémie se produise, il faut que : $I_{n+1} - I_n \geq 0$ (I.14)

Lorsque : $I_{n+1} - I_n \leq 0$ (I.15) l'épidémie commence à décroître.

Ces modèles s'appliquent à des maladies dont on peut guérir et de courte durée.

Une épidémie de varicelle dans une école, ou une épidémie saisonnière de grippe peuvent être modélisées ainsi. [17] [18]

Le brassage de population étant supposé homogène, le nombre de contacts entre les instants n et $(n + 1)$ est $S_n I_n$.

*Cependant, tous les contacts possibles entre individus sains et individus infectés n'ont pas nécessairement lieu et ne conduisent pas forcément à de nouveaux cas d'infections. On introduit donc un **coefficient d'infection** α , ($\alpha > 0$).*

Puisque le nombre d'individus sains diminue alors que le nombre d'individus malades augmente, on obtient : $S_{n+1} = S_n - \alpha \cdot S_n \cdot I_n$ (I.16)

Entre les instants n et $n + 1$, le nombre des infectés est augmenté de celui des nouveaux infectés et dans le même temps diminué des nouveaux retirés.

Le coefficient de retrait γ indique la proportion d'individus infectés qui entrent dans la classe des retirés; on obtient :

$$I_{n+1} = I_n + \alpha S_n I_n - \gamma I_n \quad (I.17)$$

$$R_{n+1} = R_n + \gamma I_n$$

-Valeurs de seuil et paramètres critiques :

Les équations obtenues dans le modèle SIR peuvent aussi s'écrire :

$$\begin{aligned} S_{n+1} - S_n &= -\alpha S_n I_n \\ I_{n+1} - I_n &= \alpha S_n I_n - \gamma I_n \quad (I.18) \\ R_{n+1} - R_n &= \gamma I_n \end{aligned}$$

On dit qu'il y a épidémie lorsque $I_{n+1} - I_n > 0$ pour n dans un intervalle donné.

Si $I_{n+1} - I_n \leq 0$ pour tout n la classe des individus infectés diminue et il n'y a pas de propagation de l'épidémie.

Étudions alors le signe de : $I_{n+1} - I_n = (\alpha S_n - \gamma) I_n \quad (I.19)$

Remarquons que si $I_n = 0$, alors $I_{n+1} - I_n = 0$, et il n'y a pas d'épidémie.

On peut donc supposer que $I_n > 0$ pour tout entier n . On en déduit que $I_{n+1} - I_n$ est du signe de $\alpha S_n - \gamma$, et puisque $\alpha > 0$, on a :

$$\begin{aligned}
& \text{Si } S_n > \frac{\gamma}{\alpha}, \text{ alors } I_{n+1} - I_n > 0 \\
& \text{Si } S_n = \frac{\gamma}{\alpha}, \text{ alors } I_{n+1} - I_n = 0 \\
& \text{Si } S_n < \frac{\gamma}{\alpha}, \text{ alors } I_{n+1} - I_n < 0
\end{aligned} \tag{I.20}$$

On sait de plus que $S_{n+1} - S_n \leq 0$ pour tout entier n , ainsi (S_n) est décroissante.

Ceci signifie que, si $S_0 < \frac{\gamma}{\alpha}$, alors, pour tout entier n , $S_n < \frac{\gamma}{\alpha}$.

Ainsi, si $S_0 < \frac{\gamma}{\alpha}$, pour tout entier n , $I_{n+1} - I_n < 0$, et la maladie décroît dans la population.

Cependant, si $S_0 > \frac{\gamma}{\alpha}$, le nombre d'infectés augmente pendant un certain temps et l'épidémie se produit.

Pour cette raison le rapport $\rho = \frac{\gamma}{\alpha}$ est un exemple de « **valeur seuil** ».

On appelle ρ **le taux de retrait relatif**.

En comparant ρ et S_0 , on peut savoir si une épidémie va se propager.

Comparer ρ et S_0 revient à comparer $\frac{\alpha}{\gamma} S_0$ et 1.

On pose alors $R_0 = \frac{\alpha}{\gamma} S_0$ (I.21) que l'on appelle « **taux de base de propagation** ».

On a aussi $R_0 = (\alpha S_0) \left(\frac{I}{\gamma} \right)$ (I.22) donc R_0 est aussi le nombre moyen de surinfections (cas secondaires) qui peuvent être produites par un seul individu infecté dans toute une population de taille S_0 .

Ainsi :

- Si $R_0 > 1$, le nombre des nouveaux infectés augmente : un individu infecté provoque plus d'une surinfection ; il y a épidémie.
- Si $R_0 = 1$, le nombre des nouveaux infectés n'augmente pas : un individu infecté provoque une seule surinfection ; il n'y a pas d'épidémie.
- Si $R_0 < 1$, le nombre des nouveaux infectés diminue et la maladie disparaît.

Le taux de propagation de base a une interprétation si significative que les épidémiologistes essaient de trouver une expression de R_0 pour tout modèle qu'ils proposent.

Bien qu'un modèle beaucoup plus compliqué que le modèle SIR puisse inclure de nombreux autres paramètres, la combinaison de certains d'entre eux peut-être interprétée de manière analogue à ce R_0 , parce qu'un programme de prévention de la maladie ne pourra être efficace que si on est assuré que $R_0 \leq 1$

Sévérité et durée d'une épidémie :

Une fois le modèle élaboré, il permet de prévoir la sévérité et la durée de l'épidémie.

4.2 Modèle stochastique :

Le premier modèle stochastique a été présenté par Reed et Frost en 1928, sur une échelle de temps discret (typiquement, une génération), il décrit les probabilités d'évolution des différentes classes de la population.

A chaque génération, l'état de la population ne dépend que de la génération précédente, et les probabilités d'évolution sont binomiales. [14] [15] [16]

Actuellement, l'étude des modèles stochastiques en épidémiologie est basée sur les trois méthodes d'analyse numériques suivantes :

- DTMC : chaîne de Markov en temps discret (discret time Markov chain)
- CTMC : chaîne de Markov en temps continu (continuous time Markov chain)
- SDE : équation différentielle stochastique (stochastic differential equation)

Exemple, méthode DTMC pour un modèle épidémique :

Soient $S(t)$, $I(t)$ et $R(t)$ les variables aléatoires discrètes représentant le nombre d'individus susceptibles, infectieux et immunisés à l'instant t . Les instants t sont tels que $t \in \{0, \Delta t, 2\Delta t, \dots\}$, Δt étant le pas d'échantillonnage, et les variables aléatoires discrètes satisfont à $S(t), I(t), R(t) \in \{0, 1, 2, \dots, N\}$.

La population totale N étant constante, $N = S(t) + I(t) + R(t)$, à l'instant t .

4.2.1 Application au modèle SIS : [14] [16]

Dans ce modèle il n'y a qu'une seule variable aléatoire indépendante $I(t)$ car $S(t) = N - I(t)$.

Le processus stochastique : $(I(t))_{t \in \mathbb{E}}$ (I.23)

est associé à la fonction de probabilité : $p_i(t) = P\{I(t) = i\}$ (I.24)

pour $i = 0, 1, 2, \dots, N$ et $t = 0, \Delta t, 2\Delta t, \dots$ avec $\sum_{i=0}^N p_i(t) = 1$ (I.25)

soit $p(t)$ le vecteur de probabilité associé à

$$I(t) : p(t) = (p_0(t), p_1(t), \dots, p_N(t))^T \quad (I.26)$$

Le processus stochastique a la propriété Markovienne si :

$$\text{Prob}\{I(t+\Delta t) / I(0), I(\Delta t), \dots, I(t)\} = \text{Prob}\{I(t+\Delta t) / I(t)\} \quad (I.27)$$

ce qui veut dire que l'état du processus à l'instant $(t + \Delta t)$ ne dépend que de l'état du processus à l'instant précédent t .

La relation entre les 2 états $I(t)$ et $I(t + \Delta t)$ sera définie par une matrice de transition.

La probabilité de transition de l'état $I(t) = i$ à l'état $I(t + \Delta t) = j$, $i \neq j$ durant le temps Δt est :

$$p_{ji}(t + \Delta t, t) = \text{Prob}\{I(t + \Delta t) = j / I(t) = i\} \quad (I.28)$$

Lorsque la probabilité de transition $p_{ji}(t + \Delta t, t)$ est indépendante du temps t , on a $p_{ji}(\Delta t)$ et le processus est homogène dans le temps.

Pour le modèle épidémique SIS, le processus est homogène dans le temps car le modèle déterministe est autonome.

Le pas temporel Δt est choisi suffisamment petit pour que le nombre d'individus infectés ne change que d'une seule unité durant cet intervalle :

$$i \rightarrow i+1, i \rightarrow i-1 \text{ ou } i \rightarrow i$$

Par conséquent il y'aura une seule nouvelle infection ou une seule guérison ou pas de changement d'état durant l'intervalle Δt .

Les probabilités de transition pour le modèle SIS en DTMC satisfont à :

$$p_{ji}(\Delta t) = \begin{cases} \frac{\beta i(N-i)}{N} \Delta t, & j = i+1 \\ (b + \gamma) i \Delta t, & j = i-1 \\ 1 - \left[\frac{\beta i(N-i)}{N} + (b + \gamma) i \right] \Delta t, & j = i \\ 0, & j \neq i+1, i, i-1 \end{cases} \quad (I.29)$$

Remarque : tout cas de naissance au niveau d'un des deux compartiments doit s'accompagner d'un cas de décès pour garder la taille de la population totale constante.

Pour simplifier les équations on pose :

$$b(i) = \beta i(N-i) / N \quad (I.30)$$

$$d(i) = (b + \gamma)i \quad (I.31)$$

D'où :

$$p_{ji}(\Delta t) = \begin{cases} b(i)\Delta t, & j = i+1 \\ d(i)\Delta t, & j = i-1 \\ 1 - [b(i) + d(i)]\Delta t, & j = i \\ 0, & j \neq i+1, i, i-1 \end{cases} \quad (I.32)$$

La somme des 3 transitions est égale à 1 car elles représentent tous les changements possibles dans l'état i durant l'intervalle de temps t .

En appliquant la propriété de Markov et les probabilités de transition on peut exprimer les probabilités $P_i(t + \Delta t)$ à l'instant $(t + \Delta t)$:

$$p_i(t + \Delta t) = p_{i-1}(t)b(i-1)\Delta t + p_{i+1}(t)d(i+1)\Delta t + p_i(t)(1 - [b(i) + d(i)]\Delta t) \quad (I.33)$$

On peut former la matrice de transition pour tous les états ordonnés de 0 à N , la matrice $P(t)$ est tridiagonale de taille $(N+1) \times (N+1)$:

$P(t) =$

$$\begin{pmatrix} 1 & d(1)\Delta t & 0 & \dots & 0 & 0 \\ 0 & 1 - (b+d)(1)\Delta t & d(2)\Delta t & \dots & 0 & 0 \\ 0 & b(1)\Delta t & 1 - (b+d)(2)\Delta t & \dots & 0 & 0 \\ 0 & 0 & b(2)\Delta t & \dots & 0 & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \dots & d(N-1)\Delta t & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 1 - (b+d)(N-1)\Delta t & d(N)\Delta t \\ 0 & 0 & 0 & \dots & b(N-1)\Delta t & 1 - d(N)\Delta t \end{pmatrix}$$

(I.34)

5. Limitations des modèles à compartiments :

L'utilisation des modèles à compartiments tels que ceux venant d'être présentés repose sur le fait que l'on puisse séparer la population composée d'un grand nombre d'individus en un nombre fini de sous-groupes d'individus identiques, indiscernables et dont la dynamique ne dépend pas du temps depuis lequel ils sont dans ce compartiment. Il n'existe probablement aucun système biologique naturel satisfaisant simultanément tous ces critères.

Néanmoins, certains en sont parfois suffisamment près pour être traités comme tels de façon approximative.

6. Remarques et Conclusion :

Le choix d'un modèle dépend essentiellement de la maladie épidémiologique que l'on souhaite étudier. Par exemple, dans le cas de la varicelle, un modèle de type SEIRS ne serait pas adapté puisqu'un même individu ne peut avoir à deux reprises la varicelle.

Sachant que l'infection par le virus H.I.V. est incurable, le modèle S.I.R. ne peut pas s'appliquer au cas du S.I.D.A. On peut cependant le modifier en considérant que la classe des "retraités" est en fait la classe des "décédés".

Les modèles précédemment cités peuvent être soit statiques soit dynamiques. Un modèle dynamique prend en considération les divers changements qui peuvent avoir lieu dans le système. La mobilité des individus est un facteur non négligeable à prendre en considération lors de la modélisation d'une épidémie. Effectivement, il existe un risque non négligeable pour les voyageurs, de contracter de nouvelles maladies pendant la durée du transport et de les propager dans des régions à leur arrivée.

Beaucoup d'épidémies de grippe ont été observées dans les cas de voyages en groupes, les pèlerinages, les transports aériens, terrestres et maritimes.

Au cours des dernières années, les épidémies de grippe ont pris une place importante, et on assiste chaque année à l'apparition d'une grippe saisonnière mais parfois, celle-ci peut se transformer assez rapidement en épidémie voire pandémie grippale.

Comme il existe de nombreuses souches de grippe (Hémagglutinine : H1 à H16, Neuraminidase : N1 à N9) les combinaisons peuvent donc être multiples. C'est pour cette raison qu'il est difficile d'être immunisé d'une part, et qu'un vaccin antigrippal n'est pas forcément adapté à une souche virale présente.

Au cours d'une même période, un même individu ne peut être infecté deux fois de la grippe à moins qu'il s'agisse de deux souches virales différentes. Un modèle de type SEIRS ne serait donc pas adapté pour traiter un virus grippal.

Sachant que les modèles à compartiments ne tiennent pas compte de la dynamique réelle de la population concernée par la propagation de l'épidémie, que la résolution analytique des systèmes d'équations différentielles propres au modèle présente certaines difficultés et que les résultats obtenues ne reflètent pas tout à fait la réalité, nous avons concentré nos efforts sur les méthodes probabilistes de diffusion d'une épidémie de grippe saisonnière dans un réseau social aléatoire, ce qui nous permet de tenir compte de la dynamique du réseau.

7-Bibliographie :

[1] C.Basileu , *Modélisation structurelle des réseaux sociaux :Application à un système d'aide à la decision en cas de crise sanitaire. Thèse de doctorat (2011) ,Université de Lyon 1.*

[2] Ferguson N M, Fraser C, Donnelly CA, Ghani AC, Anderson RM. *Public health risk from the avian H5N1 influenza epidemic. In Public Health, vol. 304(5673), p. 968-969, 14 Mai 2004.*

[3] Angulo J J, Pederneiras C A, Ebner W, Kimura E M et Megale P. *Concepts of diffusion theory and a graphic approach to the description of the epidemic flow of contagious disease. In Public Health Reports, vol. 95, no 5, p. 478-485, Septembre-Octobre 1980.*

[4] Hunter J.M. et Young J.C. *Diffusion of influenza in England and Wales. In annals of the Association of American Geographers, 61, p. 637-653, 1971.*

[5] Loytonen M. et Arbona S.I. *Forecasting the AIDS epidemic in Puerto Rico. In Social Sciences and medicine, 42(7), p. 997-1010, 1996.*

- [6] Broutin H., Elguera E., Simondon F., Guegan J-F. *Spatial dynamics of pertussis in a small region of Senegal. In Proceeding of the Royal Society, Lond B., 271, p. 2901-2998, 2004.*
- [7] Arino J., Davis J., Hartley D., Jordan R., Miller J., Van der Driessche P. *A multi-species epidemic model with spatial dynamics. 2005,*
- [8] Bjornstad O.N., Finkenstadt B., Grenfell B.T. *Dynamics of measles epidemics : Estimating scaling of transmission rates using a time series SIR model. In Ecological Monographs,72, p. 169-184, 2002*
- [9] Grenfell B.T. *Chance and chaos in measles dynamics. Journal of the Royal Statistical Society, serie B, vol. 54, p383-398, 1992.*
- [10] Bernoulli D. *Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole et des avantages de l'inoculation pour la prévenir. Histoire de l'Académie royale des sciences : mémoires de mathématiques et de physique, p. 1-40, 1766.*
- [11] Brauer F. *La modélisation des épidémies. 2005.*
- [12] Anderson R.M. et May R. M. *Infectious diseases of humans : dynamics and control. New York : Oxford University Press, 1991.*
- [13] P.-A. Noel , *Dynamique de modèles épidémiologiques , Mémoire de Maitre ès-Sciences (2007) Université Laval,Québec.*
- [14] Linda J.S. Allen, *An Introduction to Stochastic Epidemic Models, chapter 3. Department of Mathematics and Statistics, Texas Tech University, Lubbock, TX 79409-1042, USA*
- [15] Linda J.S. Allen, *An Introduction to Stochastic Processes with Applications to Biology. Department of Mathematics and Statistics ,Texas Tech University (2003)*
- [16] Linda J.S. Allen, *Stochastic Models of Invasions and Epidemics (2009). Summer School on The Mathematics of Invasions in Ecology and Epidemiology The Ban_ Centre May 10-17, 2009*

[17] *Suzanne TOUZEAU, Modèles épidémiologiques (R0), STVE : M1 MBEE – module Systèmes dynamiques AgroParisTech, 18 octobre 2010.*

[18] *G. Sallet, Mathématiques et Maladies infectieuses , Avril 2009 (Université Paul Verlaine, METZ)*

[19] *L.Schenato, R.Gallina, Dynamic models for the analysis of epidemic spreads , mémoire d'ingénieur en informatique (2012), Université de Padoue ,Italie.*



Chapitre 2:

La théorie des graphes

et les réseaux aléatoires

1. Introduction

Depuis près de 60 ans, les réseaux suscitent un grand intérêt chez les scientifiques. Que ce soit en sciences sociales, en mathématique, en informatique ou en biologie, on trouve des réseaux partout. L'intérêt de la science des réseaux est qu'ils peuvent être étudiés en dehors de tout contexte, ce qui permet d'utiliser les résultats de recherches d'une branche dans une autre. Dans ce travail, nous nous intéressons à la topologie des réseaux pour pouvoir découvrir les méthodes de conception d'un type de réseau qui s'apprête le plus à une simulation de la propagation d'une épidémie. Plusieurs questions se posent alors :

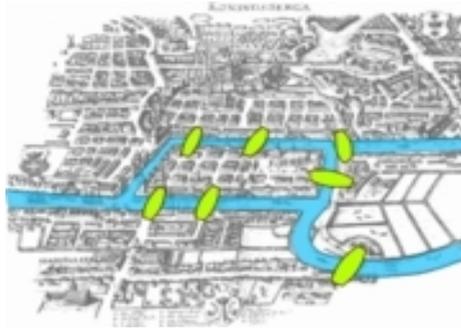
Comment créer un réseau? Que représentent les éléments constitutifs du réseau ? Quel type de réseau se rapproche le plus de la réalité ? Quels sont les paramètres qui influent le plus sur la dynamique du réseau ? Comment diffuser la propagation d'une épidémie dans un réseau ?

2. Historique de la théorie des graphes :

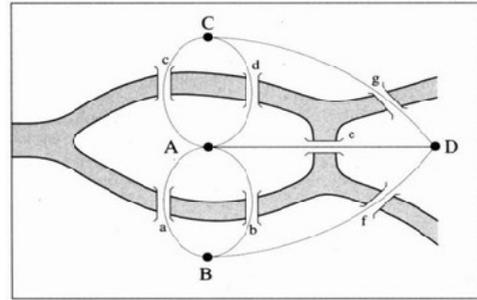
Une des premières utilisations de graphes dans l'histoire des mathématiques et des sciences date de 1736 lorsque le mathématicien Léonard Euler s'aida d'un graphe pour résoudre le problème des sept ponts de Königsberg. Cette ville, appelée actuellement Kaliningrad, comporte deux îles séparées entre-elles et du reste de la ville par les deux bras de la rivière Pregel. Sept ponts reliaient les berges (figure 14a). Le problème posé était : "Est-il possible de prendre un chemin qui traverse chaque pont une et une seule fois ?".

Euler démontra, à l'aide d'un graphe, qu'un tel chemin n'existe pas. Il représenta les zones terrestres (les deux îles et les deux côtés de la rivière) par des points (nœuds) et les ponts par des lignes (connexions) reliant ces points (figure 14b). Le problème revient à déterminer si ce graphe contient un chemin eulérien, c'est-à-dire s'il existe un chemin qui traverse une et une seule fois chaque connexion. Hormis le nœud initial et le nœud final, chaque fois qu'on entre dans un nœud, on en ressort, chaque nœud doit donc comporter un nombre pair de connexions incidentes. C'est comme cela qu'Euler démontra qu'il ne pouvait y avoir que deux nœuds avec un nombre impair de connexions incidentes pour qu'un chemin eulérien existe. Dans le cas du problème des sept ponts de Königsberg, chaque nœud comporte un nombre impair de connexions incidentes ce qui rend le problème insoluble.

[2]



(a)



(b)

Figure 14 – Le problème des sept ponts de Königsberg (a) et son graphe associé (b) [9]

Pendant les deux siècles qui ont suivi la démonstration d'Euler, les mathématiciens étudièrent les propriétés des graphes. Le graphe hamiltonien est défini par William Rowan Hamilton (1805 - 1865) : un graphe est hamiltonien s'il possède un cycle passant une et une seule fois par chaque sommet. Arthur Cayley (1821 - 1895) utilisa les graphes pour encoder la structure d'un groupe. Gustav Kirchhoff les utilisa pour représenter un circuit électrique et en déduit la loi des mailles et la loi des nœuds (1845). D'autres mathématiciens y travaillèrent également tels que Augustin Louis Cauchy et George Pólya. [3]

L'intérêt pour la théorie des graphes et plus particulièrement des réseaux eut un nouvel essor dans les années cinquante. Différents types de recherches apparaissent, les mathématiciens étudient comment les réseaux se forment et ce qui les fait tendre vers différentes structures. Ce sont Paul Erdos et Alfréd Rényi, deux mathématiciens Hongrois, qui sont les précurseurs dans ce domaine. La topologie des réseaux réels étant très complexe, ils proposent en 1959 une théorie sur la création aléatoire des réseaux. Dans les réseaux aléatoires, la plupart des nœuds ont le même nombre de connexions.

Cette théorie a attiré l'attention de nombreux scientifiques s'intéressant aux réseaux. Seulement, elle ne permet pas d'expliquer toutes les propriétés des réseaux réels. Ce n'est que bien plus tard, en 1999, qu'une nouvelle théorie surgit. Albert-László Barabási s'intéressa au réseau du World Wide Web et découvrit que quelques nœuds ont énormément de connexions et le reste très peu. Il découvrit également que la distribution des degrés pour ce réseau suit une loi de puissance. Une nouvelle théorie était née, celle des réseaux scale free. [3] [4]

*Les nœuds fort connectés des réseaux scale free sont appelés **hubs**. Un exemple type de réseau scale free étudié est celui des publications scientifiques dont le hub principal est justement Paul Erdos. Ce dernier a publié avec énormément de personnes différentes car il avait l'habitude de beaucoup voyager et d'aider ses collègues mathématiciens dans les problèmes qu'ils rencontraient.*

3. Définitions et caractéristiques des réseaux :

3.1 Définitions principales :

Un réseau est constitué d'un ensemble de nœuds $N=\{n_1; n_2; \dots; n_M\}$ et d'un ensemble de connexions ou liens $C=\{c_1; c_2; \dots; c_L\}$ reliant ces nœuds où M est le nombre de nœuds et L le nombre de connexions (liens). [6]

Un nœud peut posséder une ou plusieurs valeurs. Par exemple dans un réseau social où les nœuds représentent des personnes, une valeur associée à un nœud peut être sa nationalité ou son sexe.

Les connexions peuvent être unidirectionnelles et pondérées. Dans l'exemple du réseau social, une personne peut en connaître une autre sans pour autant que l'autre ne la connaisse. La pondération différencie une connaissance quelconque d'un ami.

Dans certains réseaux, les connexions relient plus de deux nœuds entre eux. Par exemple, une connexion peut représenter un lien familial et donc relier plusieurs personnes. Ces réseaux sont appelés "hypergraphes". Il existe plusieurs types de réseaux (figure 15):

- Non-directionnel et non-pondéré ;
- Non-directionnel et pondéré ;
- Directionnel et non-pondéré ;
- Directionnel et pondéré ;
- Hypergraphe.

On dit qu'un réseau est connecté s'il existe un chemin entre tous ses nœuds. Lorsqu'un réseau n'est pas connecté, les amas des nœuds connectés sont appelées "composants". Le chemin le plus court reliant deux nœuds est appelé "chemin géodésique". [7]

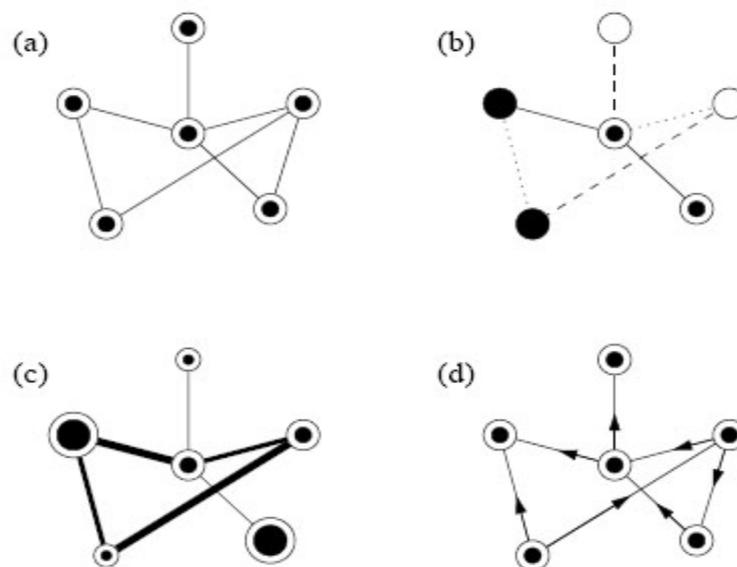


Figure 15: Différents types de réseaux : (a) Non-directionnel et non-pondéré ; (b) Nœuds et connexions pondérés de manière discrète ; (c)

Nœuds et connexions pondérés de manière continue, (d) Directionnel et non-pondéré [7]

3.2 Caractéristiques :

3.2.1 Degré de connectivité :

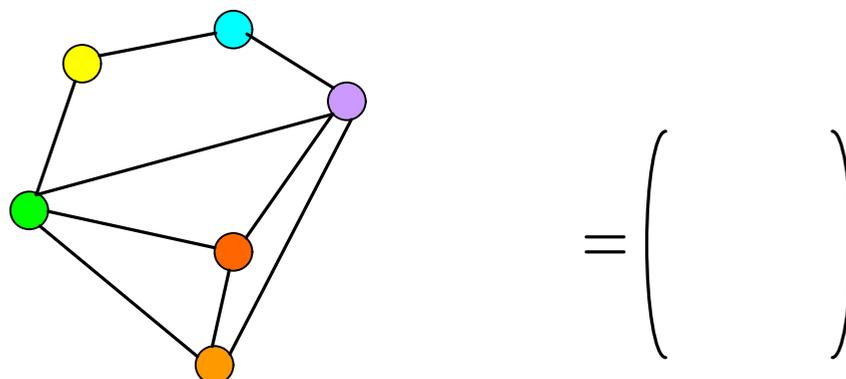
Un nœud est caractérisé par son degré de connectivité k_i qui équivaut au nombre de connexions qui lui sont rattachées. Le degré d'un nœud est compris entre 0 et $(M-1)$. Un nœud est dit isolé si son degré vaut zéro. Le degré de chaque nœud est facilement calculable quelle que soit la représentation des données. Par exemple, les liens entre les nœuds peuvent être représentés dans un fichier sous la forme :

```

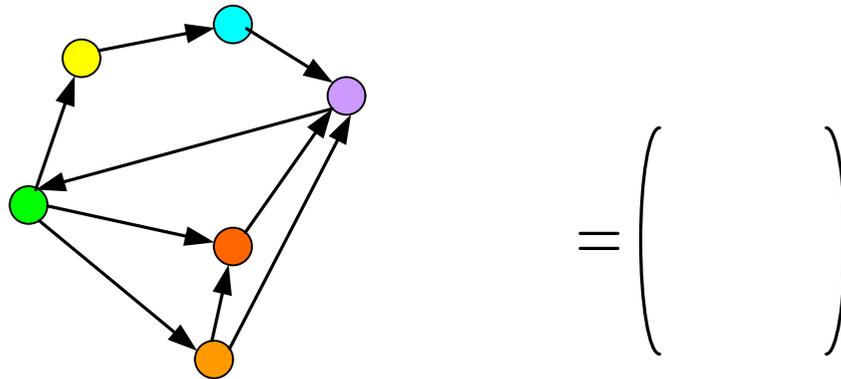
.....
ni nj
ni nk
nj nl
....
ni nm

```

Il suffit d'un programme comptant le nombre de fois qu'apparait n_i pour connaître le degré de connectivité du nœud i . Une autre représentation classique des données est sous forme matricielle. Il est également possible d'obtenir le degré de chaque nœud en comptant le nombre de 1 de la ligne correspondant au nœud dans la matrice d'adjacence. (figure 16).



(a) réseau non-directionnel



(b) réseau directionnel

Figure 16: Exemple de représentation des données d'un réseau : Sous forme matricielle.

Une mesure souvent utilisée sur un grand réseau est le degré de connectivité moyen du réseau. Il se calcule comme étant la somme des degrés de chaque nœud divisée par le nombre de nœuds :

$$\bar{k} = \frac{\sum_{i=1}^M d(n_i)}{M} \quad (II.1)$$

3.2.2 Densité :

La densité d'un réseau est une mesure de sa connectivité. Plus un graphe est dense, plus il est connecté. Pour mesurer la densité dans un réseau, on divise le nombre de connexions L par le nombre maximal de connexions possibles.

$$\Delta = \frac{L}{M(M-1)/2} \quad (II.2)$$

où $M(M-1)/2$ est le nombre maximal de connexions possibles pour un réseau de M nœuds. Un réseau où la densité vaut un est dit complet.

3.2.3 Diamètre :

Le diamètre d'un réseau correspond à la taille du plus long chemin géodésique de ce réseau.

3.2.4 Excentricité d'un nœud :

Parmi l'ensemble des chemins géodésiques d'un nœud vers tous les autres nœuds du réseau, la longueur du chemin le plus long équivaut à l'excentricité de ce nœud.

3.2.5 Closeness ou proximité d'un nœud :

La proximité d'un nœud détermine s'il est proche de tous les autres nœuds. Plus la moyenne des chemins géodésiques vers tous les autres nœuds est faible, plus la proximité de ce nœud sera élevée. La proximité du nœud i

est définie comme suit :
$$C_c(n_i) = \left[\sum_{j=1}^M d(n_i, n_j) \right]^{-1} \quad (II.3)$$

Où $i \neq j$ et $d(n_i, n_j)$ est le chemin géodésique de i à j .

3.2.6 L'effet petit monde (The small world effect) :

Cette propriété exprime que la plupart des nœuds dans un réseau sont très peu distants. Citons comme exemple célèbre l'expérience de Milgram : Milgram donna à une série de gens aux États-Unis des noms de personnes à retrouver de la manière suivante : envoyer une lettre à la connaissance la plus susceptible de connaître cette personne en demandant à cette connaissance de procéder de la même manière si elle ne connaissait pas la personne. Ainsi Milgram a découvert que le nombre moyen de personnes intermédiaires entre deux personnes tout à fait étrangères n'est que de 5,5.

Une méthode pour observer cette propriété est de mesurer la moyenne de la distance géodésique sur le réseau. Elle se calcule comme suit :

$$\bar{l} = \frac{1}{\frac{1}{2}M(M+1)} \sum_{i \geq j}^M d_{ij} \quad (II.4)$$

Où d_{ij} = chemin géodésique entre i et j et M = nombre de nœuds.

3.2.7 Degré de distribution :

Le degré de distribution dans un réseau est l'histogramme des degrés des nœuds. Il contient le degré en abscisse et, en ordonnée, la probabilité qu'un nœud ait ce degré. Dans les réseaux aléatoires, la plupart des nœuds ont le même degré de connectivité et le degré de distribution tend vers une loi de Poisson (voir figure 17a). Par contre dans les réseaux sociaux, biologiques, informatiques, etc.. un grand nombre de nœuds sont très peu connectés et un faible nombre de nœuds sont fort connectés, le degré de distribution suit une loi de puissance (voir figure 17b).

Loi de puissance :

Une séquence finie ordonnée de nombres entiers $y = \{y_1; y_2; \dots; y_n\}$ suit une loi de puissance si :

$$k \sqcup y_k^{-\alpha} \quad (II.5)$$

Où k est appelé le rang de y_k et α est le facteur d'échelle.

Les réseaux dont le degré de distribution suit une loi de puissance sont appelés *scale-free*. Ce terme ne veut pas dire que le réseau est invariant d'échelle, c'est seulement son degré de distribution qui l'est. Il y a deux éléments qui font tendre un réseau vers le type *scale-free* : sa croissance et l'attachement préférentiel.

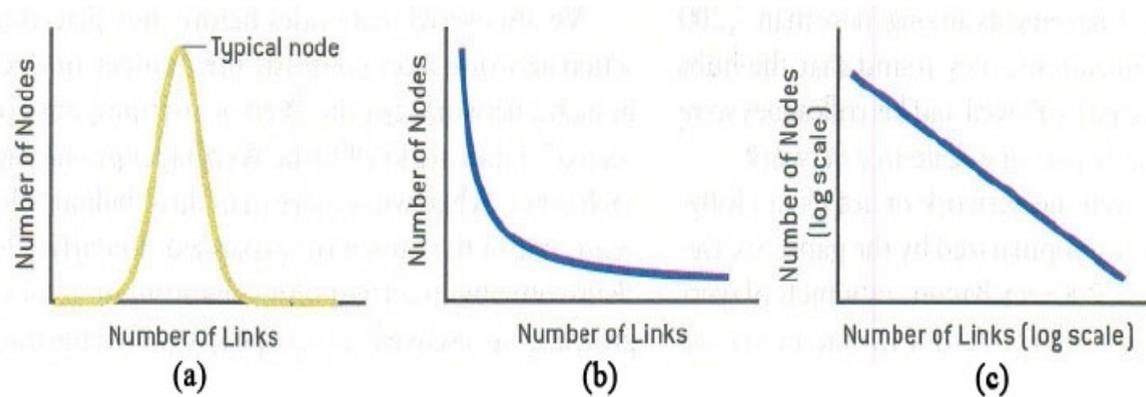


Figure 17: Degré de distribution d'un réseau aléatoire (a) et d'un réseau scale free (b). En (c) le même graphe qu'en (b) mais en échelle logarithmique.

3.2.8 Clustering (regroupement ou agglomération) :

Lorsque la probabilité qu'un nœud soit connecté à un autre est plus élevée si cet autre nœud est connecté à un voisin du premier nœud, on parle alors de formation de clusters. Cette propriété est observée dans beaucoup de réseaux et amène à des groupements de nœuds fort connectés. Pour mesurer le clustering dans un réseau, on mesure la probabilité que deux nœuds soient connectés s'ils sont tous les deux connectés à un même autre nœud. Le coefficient de clustering C est:

$$C = \frac{3 \times \text{nombre de triangles dans le réseau}}{\text{nombre de triplets connectés}} \quad (\text{II.6})$$

Un triplet connecté correspond à un nœud connecté à deux autres nœuds. Le nombre de triangles est multiplié par 3 car il y a 3 triplets connectés dans un triangle. Le coefficient de clustering vaut 1 pour un graphe complètement connecté.

On peut calculer le coefficient de regroupement de façon plus simple en appliquant la formule suivante :

$$C(i) = 2 \times \frac{|\text{nombre de liens entre les voisins de } i|}{d_i(d_i - 1)} \quad (\text{II.7})$$

di étant le degré du nœud i . La figure 18 donne des exemples de calcul de C .

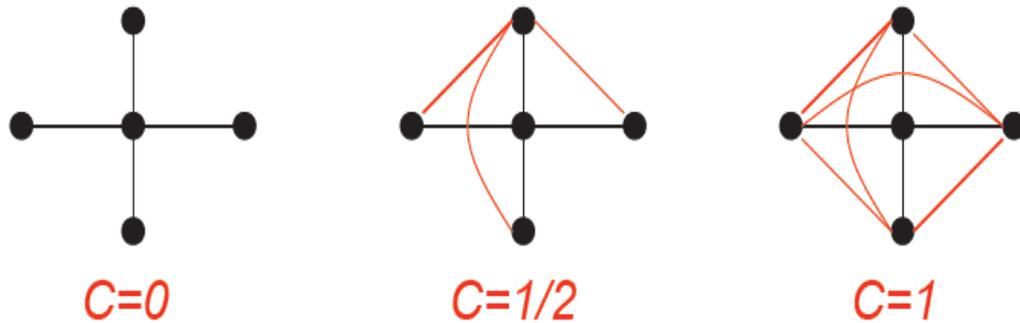


Fig. 18 - Exemples de coefficients de regroupement.

Une autre définition très utilisée du coefficient de clustering a été définie par Watts et Strogatz. Elle consiste à calculer des valeurs locales du coefficient de clustering, à les sommer et à les normaliser par le nombre de nœuds. Dans un premier temps, une valeur locale du coefficient de clustering est définie :

$$C(i) = \frac{\text{nombre de triangles connectés au nœud } i}{\text{nombre de triplets centrés sur le nœud } i} \quad (II.8)$$

Où C_i vaut 0 pour les nœuds de degré inférieur ou égal à 1.

Le coefficient de clustering du réseau est la moyenne des C_i locaux :

$$C = \frac{1}{M} \sum_i C_i \quad (II.9)$$

Le coefficient de clustering d'un graphe aléatoire peut être approché par la formule :

$$C_{rand} \approx \frac{\bar{k}}{M} \quad (II.10)$$

3.2.9 Hub :

Un hub est un nœud qui se démarque des autres par une forte connectivité. C'est un composant très important dans un réseau. Si l'on reprend l'exemple des réseaux sociaux, un hub sera une personne de grande influence qui rassemble plusieurs clusters. Le hub possède d'une part l'avantage résidant dans le fait que l'information sera diffusée très rapidement grâce à lui, d'autre part, l'inconvénient que les mauvaises nouvelles peuvent être, par ce biais, elles aussi rapidement diffusées. Les hubs sont présents dans les réseaux scale-free, ils représentent les quelques nœuds fort connectés du réseau. Par contre dans un réseau aléatoire, on ne retrouve pas de hub car les nœuds ont en moyenne le même degré de connectivité.

3.2.10 Résilience :

Un réseau est résilient si le retrait d'un sommet ne l'endommage pas ou très peu. Les réseaux scale free sont résilients grâce à leur forte connectivité, le retrait d'un sommet les affecte très peu. Par contre, si un hub est supprimé, ces réseaux seront fortement atteints.

4. Les modèles de graphes théoriques « classiques »

4.1. Les graphes aléatoires, le modèle d'Erdos et Rényi :[11]

Un graphe aléatoire est un graphe qui est généré par un processus aléatoire (probabiliste).

La définition d'un des tous premiers modèles théoriques de graphe aléatoire a été établie en 1959 par Paul Erdos et Alfred Rényi . Le modèle consiste à considérer que l'existence de chaque lien est indépendante de celle des autres et que chaque lien a une probabilité p d'exister .Dans ce cas, la distribution des degrés des sommets du graphe suit une loi de Poisson (une

loi binomiale). Les n nœuds du graphe sont reliés par des arêtes(ou liens) qui sont placées de manière aléatoire uniforme entre des paires de nœuds. Erdos et Rényi ont donné plusieurs versions de leur modèle.

Le plus communément étudié est celui dénommé $G(n,p)$ (fig.19) où chaque arête entre deux nœuds est indépendamment présente avec une probabilité p et absente avec une probabilité $(1-p)$. On préfère utiliser dans les applications un modèle à distribution des degrés fixée et suivant une loi de probabilité donnée.

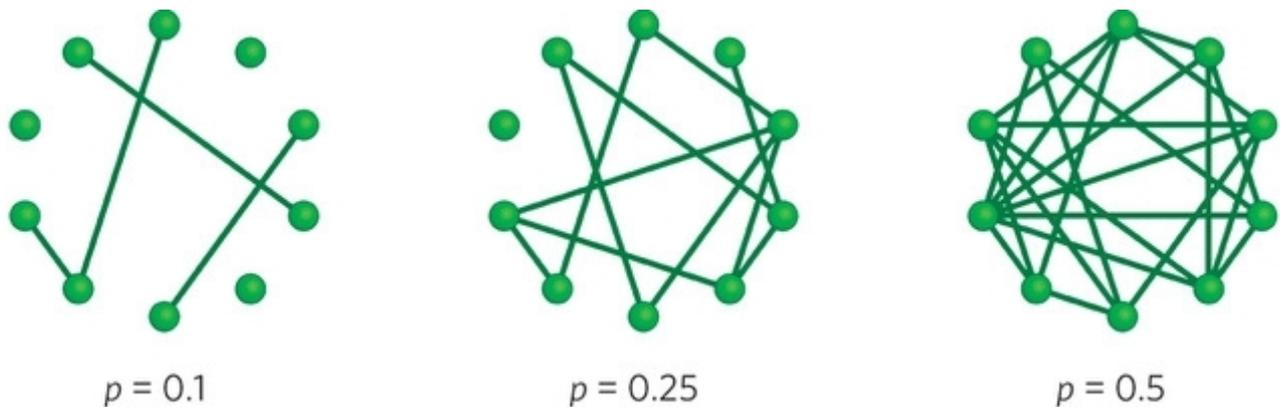


Figure 19 – Trois graphes aléatoires de 10 sommets pour trois valeurs de probabilité p .

Souvent, la caractéristique d'un graphe $G(n,p)$ n'est pas exprimée en fonction de p mais plutôt en fonction du degré moyen z des nœuds.

Le nombre moyen d'arêtes est : $\frac{1}{2}n(n-1)p$ et le nombre moyen de connexions correspond à 2 fois ce résultat puisque chaque arête a deux extrémités. On peut donc en déduire le degré moyen des nœuds :

$$z = \frac{n(n-1)p}{n} = (n-1)p \quad (II.11)$$

L'approximation np est d'autant plus précise que n est grand. Ainsi, une fois que l'on connaît n , chaque propriété exprimable en fonction de p peut l'être également en fonction de z .

Le modèle d'Erdos et Rényi possède plusieurs propriétés intéressantes. Par exemple, une caractéristique intéressante démontrée dans les papiers originaux de l'époque est qu'une phase de transition apparaît en fonction de z , ce qui provoque la formation d'une composante géante (Fig. 20).

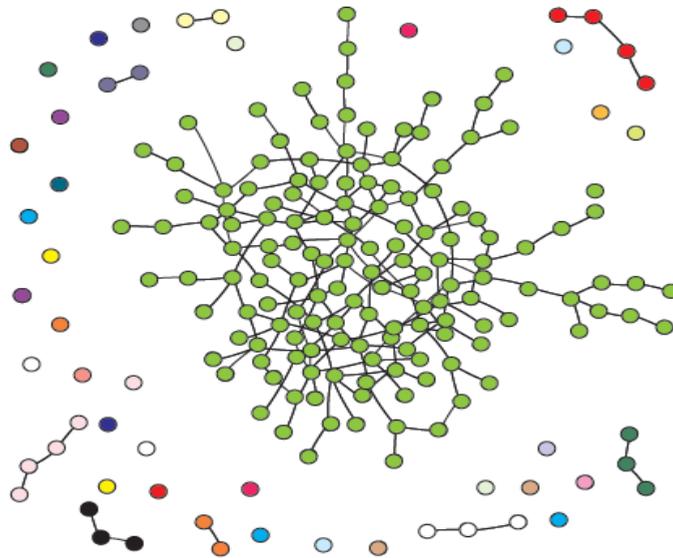
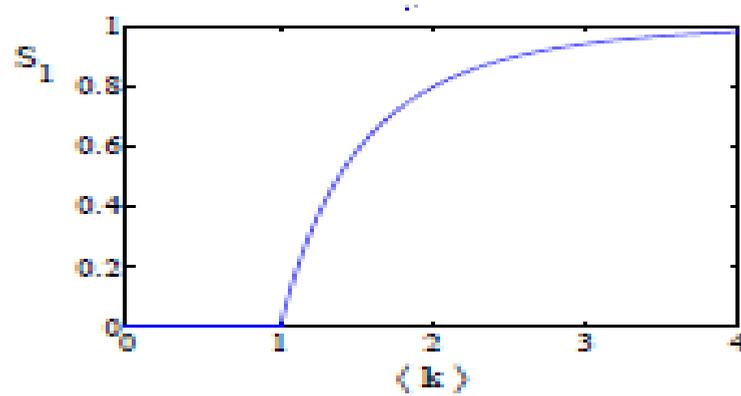


Fig. 20 - Exemple de graphe aléatoire $G_{n,p}$ avec sa composante géante au centre.

Pour de petites valeurs de z , il y a peu de liens dans le graphe, la plupart des nœuds ne sont pas connectés entre eux, et les composantes (ou amas) formées sont petites, avec une taille moyenne qui reste constante au fur et à mesure que le graphe augmente en taille. Cependant, il y a une valeur critique de z à partir de laquelle apparaît une plus grosse composante qui contient une fraction finie S du nombre total de nœuds, sa taille nS augmentant linéairement avec la taille du graphe entier. Cette composante est la composante géante. En général, en plus de celle-ci, il y a d'autres

composantes, mais elles restent petites, ayant une taille moyenne qui reste constante au fur et à mesure que le graphe s'agrandit. La phase de transition à laquelle la composante géante se forme se déclenche à $z = 1$ (Fig. 21).



S_1 = fraction des nœuds dans la composante géante

Fig. 21 -Phase de transition de formation de la composante géante dans un graphe aléatoire $G_{n,p}$.

Les graphes aléatoires diffèrent des réseaux réels sur de nombreux points. Deux différences notables ont été remarquées par Strogatz et par Albert et Barabasi .

Premièrement, les réseaux réels montrent de forts coefficients de regroupement (clustering) alors que ce n'est pas le cas pour le modèle d'Erdos et Rényi. En effet, dans ce modèle, les probabilités qu'une paire de nœuds soit connectées par une arête sont indépendantes, il n'y a donc pas de différence au niveau probabilité de connexion entre deux nœuds ayant un voisinage commun et deux nœuds n'en ayant pas. Cela signifie que le coefficient de regroupement pour un graphe aléatoire est tout simplement égal à $C = p$ ou de manière équivalente $C = z/n$. La comparaison de coefficients de regroupement entre graphes aléatoires et réseaux réels se trouve sur la figure 22.

network	n	z	clustering coefficient C	
			measured	random graph
Internet (autonomous systems)	6 374	3.8	0.24	0.00060
World-Wide Web (sites)	153 127	35.2	0.11	0.00023
power grid	4 941	2.7	0.080	0.00054
biology collaborations	1 520 251	15.5	0.081	0.000010
mathematics collaborations	253 339	3.9	0.15	0.000015
film actor collaborations	449 913	113.4	0.20	0.00025
company directors	7 673	14.4	0.59	0.0019
word co-occurrence	460 902	70.1	0.44	0.00015
neural network	282	14.0	0.28	0.049
metabolic network	315	28.3	0.59	0.090
food web	134	8.7	0.22	0.065

Fig.22 -Comparaison du coefficient de regroupement entre réseaux réels et graphes aléatoires.

Comme on peut le constater, la correspondance du coefficient de regroupement entre réseaux réels et graphes aléatoires n'est pas bonne. Les graphes aléatoires ne reproduisent donc pas cette propriété importante des réseaux réels.

La seconde chose qui diffère entre les réseaux réels et les graphes aléatoires est la distribution de leur degré . La probabilité p_k qu'un nœud dans un graphe aléatoire possède un degré égal à k est donnée par la distribution binomiale suivante :

$$P(k_i = k) = C_{N-1}^k p^k (1-p)^{N-1-k} \quad (II.12)$$

$$\langle k \rangle = pN \quad (II.13)$$

$$P(k) \approx \exp[-\langle k \rangle] \frac{\langle k \rangle^k}{k!} \quad (II.14)$$

Quand $n \gg kz$, on obtient :

$$p_k = \frac{z^k e^{-z}}{k!} \quad (II.15)$$

qui s'avère être la distribution de Poisson (homogène). Quand on regarde la distribution de réseaux réels (Fig.24), on peut aisément remarquer qu'elle ne correspond pas du tout à une distribution de Poisson (Fig. 23) mais bien à une distribution suivant une loi de puissance.

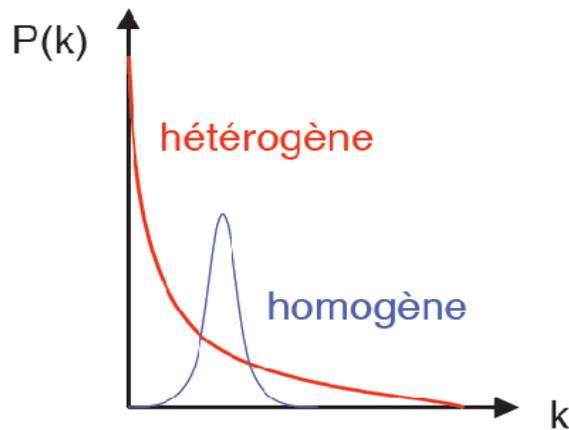


Fig. 23 – Courbes de distribution des degrés d'un graphe

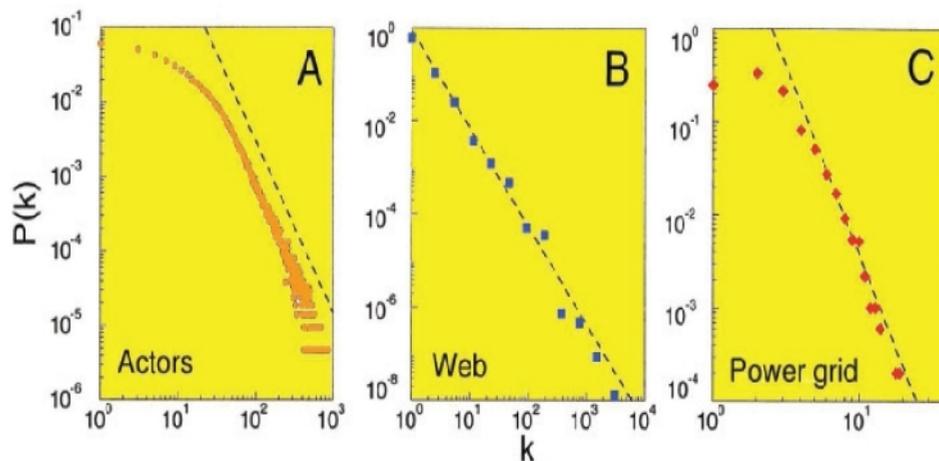


Fig. 24 – Distribution des degrés de réseaux réels.

On peut donc en conclure que le graphe aléatoire d'Erdos et Rényi n'est pas un modèle permettant de représenter les réseaux réels.

4.2. Les graphes aléatoires généralisés :

Il existe une classe de graphes proches des graphes aléatoires d'Erdos et Rényi à la seule différence que le degré de distribution des nœuds ne suit pas forcément une loi de Poisson. On peut, en théorie, lui faire suivre n'importe quelle loi de distribution. Abordée en premier lieu par Bender et Canfield en 1978, la généralisation de ces graphes a été formalisée en 1995 par Molloy et Reed (exemple de graphe fig.25).

Plus récemment, une classe générale de graphes encore plus large intitulée « modèles de graphes aléatoires non-homogènes » a été formalisée par Soderberg en 2002 . Ces graphes sont construits en imposant un type de structure aux nœuds. Les modèles de cette classe ne sont pas restreints au seul choix de la distribution du degré, cependant, une infinité de modèles existe pour chaque type de distribution. Ces modèles peuvent dans certains cas, correspondre à certains types de réseaux dynamiques, même si leur défaut majeur est le coté artificiel de leur génération.

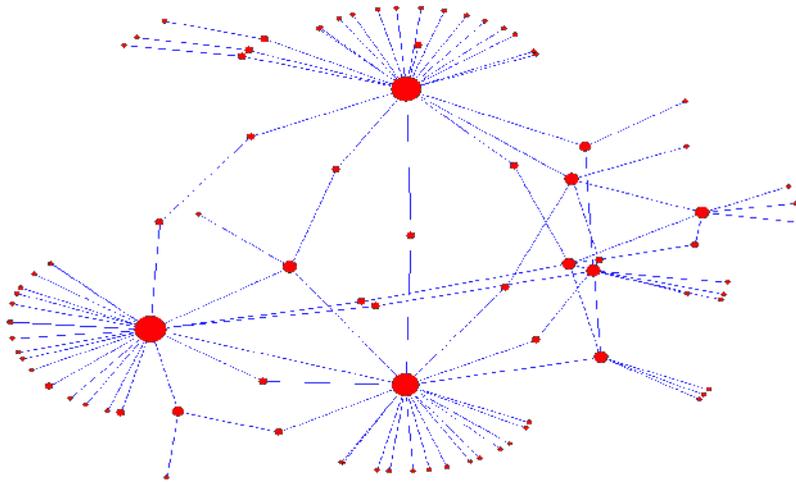


Fig. 25 - Graphe aléatoire généralisé de Molloy & Reed suivant une loi de puissance.

4.3 Les graphes petit-mondes (Small-World) de Watts & Strogatz :

Watts et Strogatz proposent dans leurs travaux en 1998, le modèle de graphes « petit monde » (small world network) qui connaît un succès rapide, principalement dû à son lien direct avec les travaux de Stanley Milgram concernant les fameux « six degrés de séparation ».

Ces graphes sont caractérisés par deux propriétés : la distance moyenne entre deux nœuds est proportionnelle au logarithme du nombre de nœuds et un grand nombre de structures sont proches de cliques réelles (groupes de personnes ayant des relations d'affinité ou d'intérêts communs).
[10]

Un graphe petit monde possède un coefficient de regroupement (clustering) très supérieur et un diamètre inférieur à un graphe aléatoire de même ordre et de même taille. Watts et Strogatz ont conjecturé que ces deux propriétés (courts chemins et fort regroupement) étaient observées dans de nombreux réseaux naturels et technologiques. Leur intuition était que des chemins courts pourraient fournir des canaux de communication rapides entre deux parties éloignées dans le système, facilitant ainsi les processus dynamiques (comme la synchronisation ou le calcul) qui requiert une coordination globale ainsi que des flux d'informations.

La figure 26 résume le type théorique de graphe proposé et sa méthode de construction. Le graphe de départ est k -régulier (tous les sommets ont le même degré k) et chaque sommet est lié à ses $k/2$ proches voisins à gauche et à ses $k/2$ proches voisins à droite. De façon aléatoire, chaque lien coupé est recablé au graphe de départ avec une probabilité p . Avec ce procédé une moyenne de $p.n.k/2$ liens seront recablés. Les nœuds qui étaient initialement éloignés par construction seront rapprochés grâce à ces liens court-circuits.

Progressivement, le graphe k -régulier est transformé en graphe aléatoire par suppression - ajout de liens. Entre ces deux extrêmes, le graphe produit présente les propriétés small-world.(fig.26 et 27)

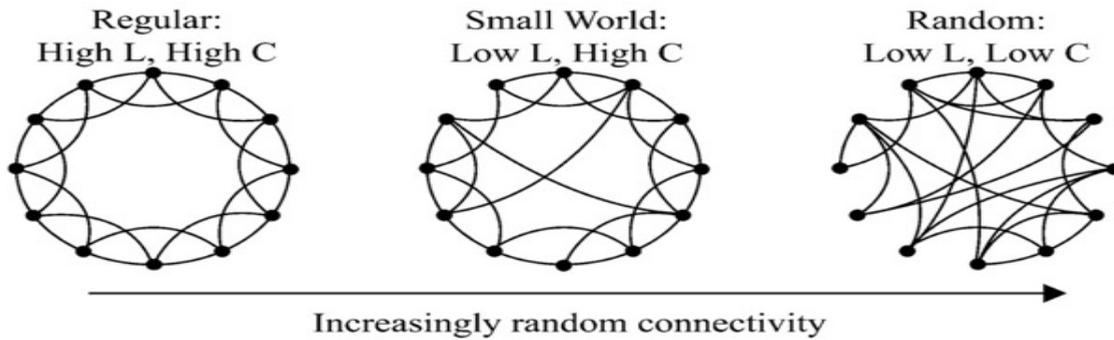


Figure 26 – Le modèle du small-world network où C est le coefficient de clustering et L l'éloignement moyen du graphe.

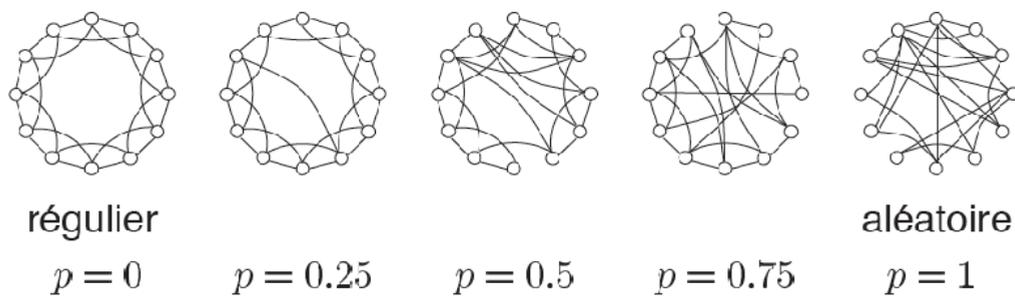


Fig. 27- Modèle Small-World de Watts et Strogatz pour différentes probabilités p de redirection des liens.

Parmi les propriétés des réseaux small-world on s'intéresse à la longueur du chemin moyen entre deux nœuds L et au coefficient de regroupement (clustering) C (fig.29).

Pour $p=0$, le réseau est complètement régulier :

$$L(0) \sqcup \frac{n}{2k} \quad (II.16) \quad \text{et} \quad C(0) \sqcup \frac{3}{4} \quad (II.17)$$

Pour $p=1$, le réseau devient complètement aléatoire :

$$L(1) \sqcup \frac{\ln(n)}{\ln(k)} \quad (II.18) \quad \text{et} \quad C(1) \sqcup \frac{k}{n} \quad (II.19)$$

Les propriétés des graphes small-world se situent entre les deux extrêmes.

De nombreux exemples de réseaux small-world ont été étudiés, dans des domaines allant de la biologie aux études de commerce.

En informatique, les chercheurs se sont posé des questions à propos des algorithmes et de la complexité de ces small-world. Les épidémiologistes se sont demandé comment le regroupement local de nœuds et les contacts globaux influencent la diffusion de maladie infectieuse. Les neurobiologistes se sont interrogés sur l'évolution significative d'une architecture neuronale small-world.

Il existe une variante intéressante de ce modèle proposée par Newman, Moore, et Watts. Sous cette variante, le modèle est créé à partir d'un anneau de n nœuds, chacun connecté par des liens à ses voisins jusqu'à une distance de k (ce type de graphe est également appelé graphe régulier de degré k). Les liens du graphe régulier sont conservés et des liens servant de « raccourcis » sont ensuite ajoutés entre des paires de nœuds choisis de manière aléatoire suivant une probabilité p pour chaque lien, ce qui donne nk raccourcis dans le graphe (Fig. 28). Cette version du modèle possède une propriété intéressante : aucun nœud n'est déconnecté du reste du réseau, ainsi, la distance moyenne nœud à nœud reste toujours finie (graphe connexe).

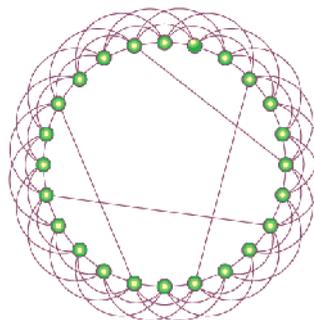


Fig. 28 - Variante du modèle Small-World de Watts et Strogatz.

Pour les deux modèles présentés, le coefficient de regroupement peut être calculé pour la version originale :

$$C = \frac{3(k-1)}{2(k-1)}(1-p)^3 \quad (II.20)$$

ainsi que pour sa variante :

$$C = \frac{3(k-1)}{2(2k-1) + 4kp(p+2)} \quad (II.21)$$

Distribution des degrés :

La distribution des degrés du modèle small-world ne correspond pas à la plupart des réseaux réels . Pour la version ou on ne redirige pas les arêtes, chaque nœud possède un degré d'au moins $2k$, (idem pour les arêtes du graphe régulier sous-jacent), ainsi qu'une distribution binomiale du nombre de raccourcis.

Pour la version avec les arêtes redirigées, la distribution des degrés devient plus compliquée et s'approche plus de k que de $2k$.

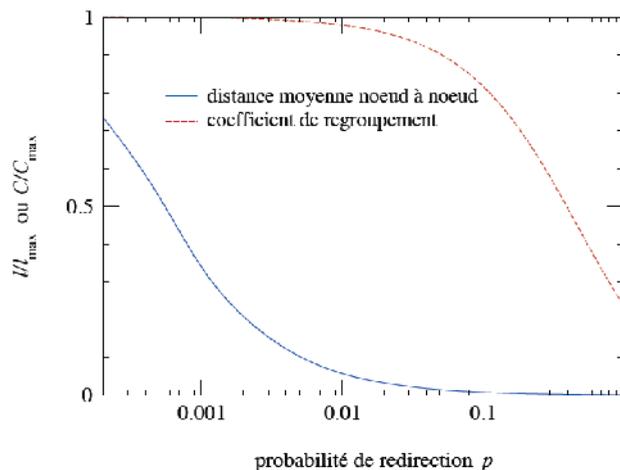


Fig. 29 - Coefficient de regroupement C et longueur moyenne nœud à nœud l en fonction de p du modèle Small World Watts et Strogatz.

En résumé les graphes petit-monde ont les caractéristiques suivantes :

- Une faible densité : le nombre d'arcs est minime par rapport au nombre de sommets du graphe.

- Une structure robuste : la distance moyenne entre deux sommets est petite.
- De nombreux courts chemins.
- Une densité locale forte.

Les graphes petit-monde ont la caractéristique de fournir une bonne modélisation des réseaux sociaux. Ils présentent donc de l'intérêt pour la modélisation de propagation d'épidémie.

4.4 Les graphes scale-free, modèle d'Albert et Barabasi :

Barabasi et Albert introduisent en 1999 les graphes invariant d'échelle . Ils découvrent en effet que les graphes qu'ils étudient ne présentent pas une distribution gaussienne des degrés mais au contraire une distribution de type loi de puissance.

$$P(k) \propto k^{-\gamma} \text{ avec } 2 < \gamma < 3 \quad (\text{II.22})$$

Un petit nombre de nœuds du réseau possèdent un très fort degré tandis que la majorité n'ont qu'un faible degré. La probabilité $P(k)$ pour un nœud d'avoir un degré donné k ne dépend pas de la taille du réseau c'est pourquoi le réseau est dit invariant d'échelle.

Ce modèle de graphes théoriques est intéressant, car contrairement aux deux autres modèles présentés précédemment, il ne repose pas sur une construction à priori, mais sur une analyse empirique de graphes existants. Il n'est donc pas étonnant que de nombreux graphes soient scale-free. Ce modèle est associé à une loi de puissance, cette dernière étant à l'origine de nombreux travaux sur l'attachement préférentiel se rattachant ainsi à une vision du monde assez hiérarchique et/ou inégalitaire.(exemple de réseau scale-free fig.30)

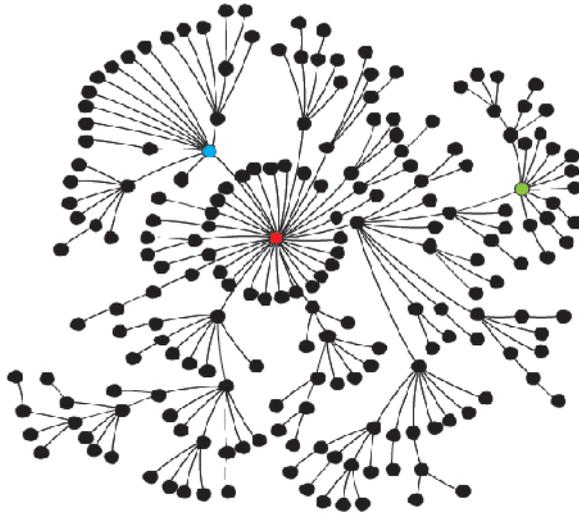


Fig. 30 - Graphe construit suivant le modèle d'attachement préférentiel d'Albert et Barabasi.

Méthode de génération d'un réseau scale-free :

L'objectif est de construire un réseau final qui comprend n nœuds à partir d'un noyau initial de n_0 nœuds ($1 < n_0 < n$).

Au départ n_0 nœuds sont disposés dans un espace et connectés entre-eux (opération de semaille).

Les règles de construction suivantes sont observées :

- *à chaque étape un nouveau nœud est rattaché à m nœuds parmi ceux déjà existants ($m < n_0$).*
- *le nouveau nœud forme un lien avec un nœud préférentiel i (attachement préférentiel) (fig.31) avec la probabilité $p_a(k_i)$ fonction du degré k_i de ce nœud à l'étape t :*

$$P_{a_i}^{(t)}(k_i^{(t)}) = \frac{k_i^{(t)}}{\sum_{j=1}^{n_0+t-1} k_j^{(t)}} \quad (II.23)$$

La croissance du réseau continue jusqu'à l'obtention d'un réseau de n nœuds.

Chaque nœud dans le graphe apparaît avec un degré initial m , donc avec une probabilité non-nulle de recevoir de nouveaux liens.

La probabilité qu'un nouveau nœud « s'attache » à un nœud de degré k est :

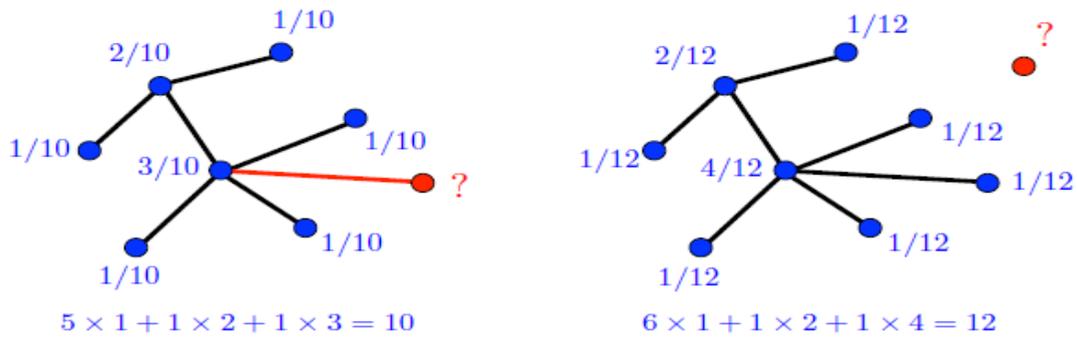
$$\frac{k p_k}{\sum_k k p_k} = \frac{k p_k}{2m} \quad (\text{II.24})$$

La somme du dénominateur est égale au degré moyen du réseau, qui est $2m$, puisqu'il y a m liens ajoutés pour chaque nœud ajouté, et comme les liens sont non orientés, chaque lien possède deux extrémités incrémentant les degrés des nœuds auxquels il est connecté. A partir de là, le nombre moyen de nœuds de degré k qui gagne une connexion de lien quand un nouveau nœud ayant m liens est ajouté est indépendante de m :

$$\frac{m k p_k}{2m} = \frac{1}{2k p_k} \quad (\text{II.25})$$

Le nombre $n p_k$ de nœuds de degré k décroît ainsi suivant ce même résultat, alors que les nœuds qui gagnent de nouveaux liens deviennent des nœuds de degré $(k + 1)$.

Le nombre de nœuds de degré k augmente également à cause de l'afflux des nœuds qui étaient précédemment de degré $(k - 1)$ et qui venaient juste d'acquérir un nouveau lien (sauf les nœuds de degré m , qui ont un afflux d'exactly 1).



formation de «hubs»

Fig.31- attachement préférentiel et formation de hubs dans un réseau scale free.

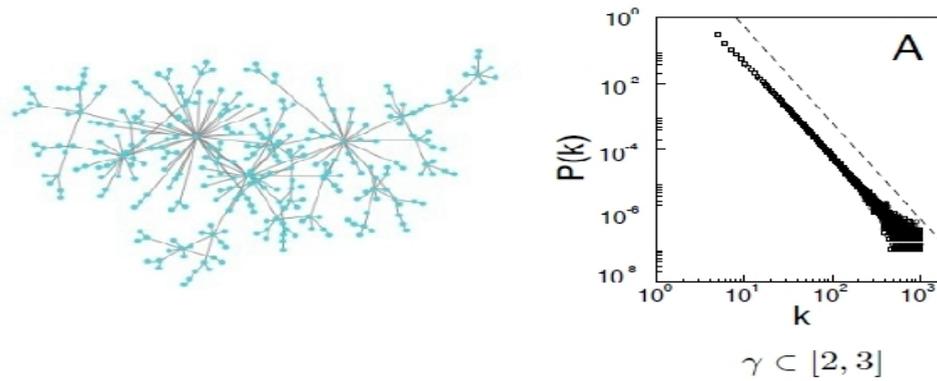


Fig.32- distribution des degrés en loi de puissance pour un réseau scale free.

Pour un réseau de type scale free la distribution des degrés des nœuds suit une loi de puissance (fig.32) et non pas une loi gaussienne comme pour les réseaux aléatoires de type Erdos- Renyi (fig.33).

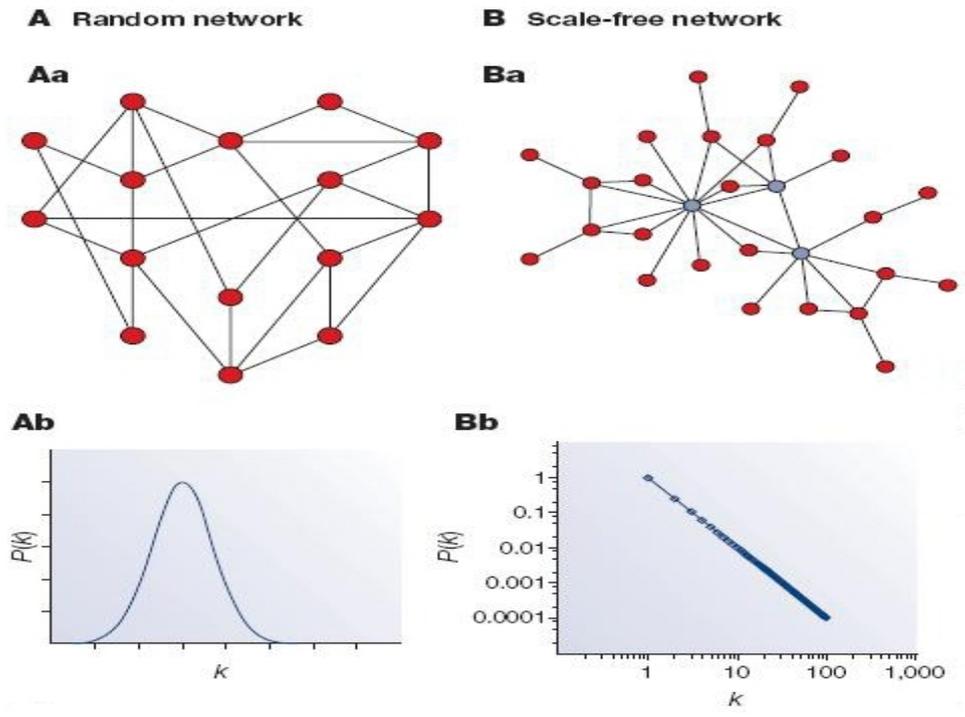


Figure 33 – Un réseau scale-free (Ba) suit une distribution en loi de puissance des degrés (Bb) et non une loi gaussienne (Ab) comme les graphes aléatoires (Aa).

Propriétés :

Distribution des degrés :

$$p(k) = \frac{2m(m+1)}{k(k+1)(k+2)} \propto k^{-3} \quad (II.26)$$

Degré moyen des nœuds :

$$\langle k \rangle = \frac{2e}{n} = \frac{2m(n-n_0)}{n} \propto 2m \quad (II.27)$$

Longueur moyenne entre 2 nœuds :

$$\langle l \rangle \propto \frac{\ln n - \ln(m/2) - 1 - \gamma}{\ln(\ln n) + \ln(m/2)} + \frac{3}{2} \quad (II.28)$$

Diamètre :

$$d \approx \frac{\ln n}{\ln(\ln n)} \quad (II.29)$$

Coefficient de regroupement (clustering) :

$$\langle c \rangle = \frac{6m^2 \left[(m+1)^2 (\ln t)^2 - 8m \ln t + 8m \right]}{8(m-1)(6m^2 + 8m + 3)t} \quad (II.30)$$

5. Remarques et conclusion :

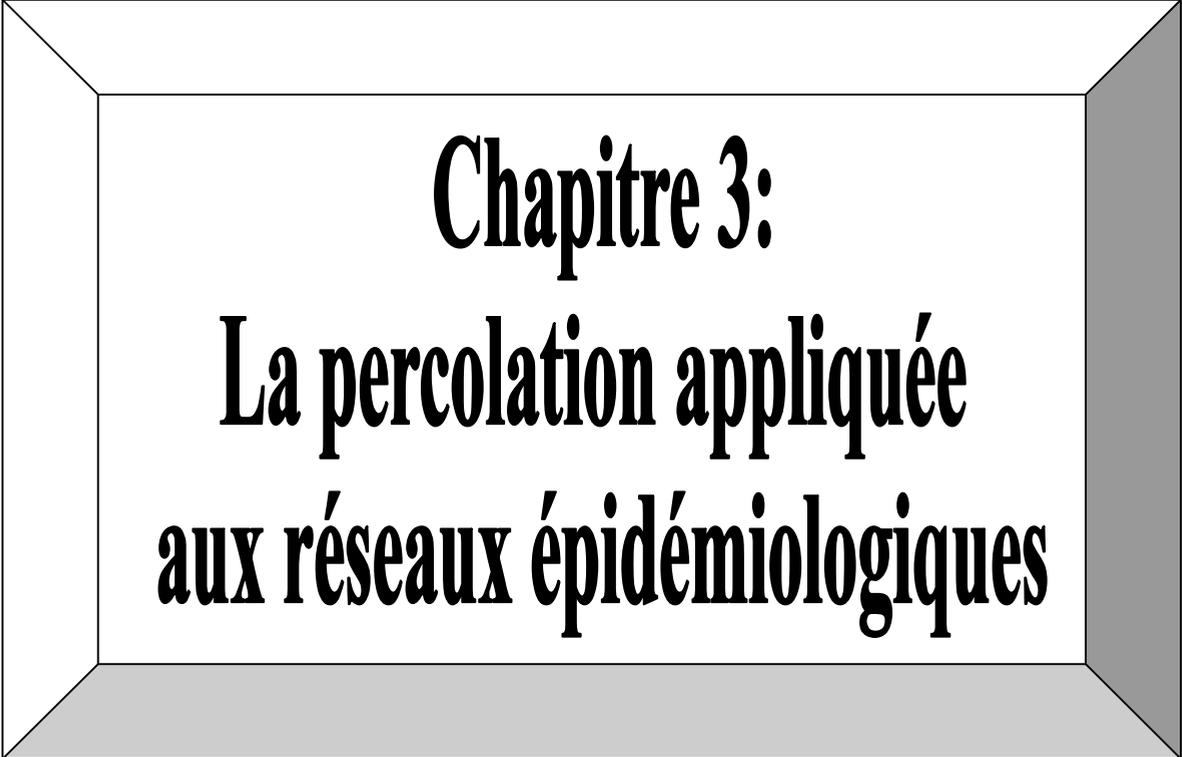
Les différents réseaux que nous avons présenté quoique basés sur des idées purement théoriques possèdent une bonne partie des propriétés des réseaux réels. Toutefois à la différence d'un réseau social réel dans lequel les individus se déplacent dans l'espace et dans le temps, les nœuds d'un réseau théorique aléatoire sont des points statiques répartis aléatoirement dans un espace. Tandis que les contacts relationnels entre individus sont très variés et parfois inattendus, les liens entre les nœuds sont définis mathématiquement d'une même façon.

La difficulté d'élaboration d'un réseau devant refléter la réalité réside surtout dans la complexité de l'algorithme à implémenter et dans la grande quantité de données à cumuler, comme celles concernant les différences entre personnes (sexe, âge, affinités, position sociale,...) , le taux de mobilité des personnes et les trajectoires (déterministes ou aléatoires) et la nature des contacts entre personnes .

Par raison de simplification, les modèles de simulation de propagation d'une épidémie dans le cas du phénomène de percolation que nous avons choisi dans le cadre de notre étude sont des réseaux aléatoires de types E-R et small-world.

6. Bibliographie :

- [1] J. S. Jr. Andrade, H. J. Herrmann, R. F. S. Andrade et L. R. da Silva : *Apollonian Networks : Simultaneously Scale-Free, Small World, Euclidean, Space Filling, and with Matching Graphs. Physical Review Letter*, 94, 2005.
- [2] A.L. Barabási et R. Albert : *Emergence of scaling in random networks. Science*, 286(5439):509–512, 1999.
- [3] L. Beauguitte et C. Ducruet : *Scale-free, small-world networks et géographie. Groupe fmr*, 2011. <http://halshs.archivesouvertes.fr/FMR/fr/>.
- [4] C. Berge : *Graphes*. 1973.
- [5] P. Erdos et A. Renyi : *On Random Graphs. Publicationes Mathematicae*, (6):290–297, 1959.
- [6] M.E.J. Newman, S.H. Strogatz et D.J.Watts : *Random graphs with arbitrary degree distributions and their applications. Physical Review E*, 64(2):26118, 2001.
- [7] V. Picard : *Les graphes aléatoires. http://perso.enslyon.fr/eric.thierry/Graphes2010/vincent-picard.pdf*.
- [8] D.J. Watts et S. Strogatz : *Collective dynamics of ‘small-world’ networks. Nature*, 393:440–442, 1998.
- [9] Erick Stattner, *Introduction à l’Analyse des Réseaux Sociaux, Laboratoire LAMIA, Université des Antilles et de la Guyane, Guadeloupe, Novembre 2012*
- [10] A. Channarond, *Recherche de structure dans un graphe aléatoire : modèles à espace latent , Thèse de Doctorat (2011) , UNIVERSITÉ PARIS XI*
- [11] K. Khelloufi , *Etude de la propagation dans un réseau petit monde. Application aux feux de forêt , thèse de doctorat (2013), USTOran.*



Chapitre 3:

La percolation appliquée aux réseaux épidémiologiques

1-Introduction

La percolation est un modèle mathématique proposé en 1957 par S.R. BROADBENT et J.M.HAMMERSLEY et présenté comme le modèle dual de la diffusion. Le but était d'étudier le mouvement déterministe d'un fluide (liquide ou gaz) dans une structure aléatoire. Au départ Hammersley cherchait à comprendre comment les masques à gaz des soldats devenaient inefficaces. La percolation est un processus physique critique qui décrit pour un système, une transition d'un état vers un autre. C'est un phénomène de seuil associé à la transmission d'une « information » par le biais d'un réseau de sites et de liens qui peuvent, selon leur état, relayer ou non l'information aux sites voisins.[1]

De façon plus générale, la théorie de la percolation s'intéresse aux désordres binaires. Elle permet de caractériser l'état global d'un phénomène ou d'un système composé de multiples éléments aux caractéristiques hétérogènes. La percolation appartient à la famille des transitions de phase, le passage d'une phase à l'autre s'obtient en modifiant de façon continue la valeur d'un paramètre.

Chaque phase correspond à une situation qualitative particulière déterminée par la présence ou l'absence d'un amas percolant. Cette transition s'effectue à une valeur déterministe : le seuil de percolation.

Le seuil de percolation correspond à l'apparition au sein du système d'un amas de taille infinie. Le seuil de percolation dépend du modèle de percolation étudié, de la géométrie et de la dimension du réseau. La valeur de ce seuil est indifférente de l'interprétation physique des sites occupés ou des liens présents, et de la façon dont on réalise l'augmentation du paramètre de contrôle.

2- Modèle de percolation :

Un modèle de percolation est constitué par un ensemble de N sites et par une règle de connexion définissant des liens entre paires de sites, par exemple, un lien peut être défini entre sites plus proches voisins sur un réseau ou à l'aide d'une distance de coupure dans un espace continu. D'une façon générale :

- un site est occupé (ou actif) avec une probabilité q , ou vide (ou inactif) avec la probabilité $(1 - q)$.*
- un lien entre deux sites occupés est présent (actif) avec une probabilité p , ou coupé (inactif) avec une probabilité $(1 - p)$.*

On parle selon les cas de percolation de sites ($p = 1$, tous les liens possibles sont actifs) ou de percolation de liens ($q = 1$, tous les sites sont occupés).

Puisque la probabilité d'activation des sites (et/ou des liens) est indépendante de l'environnement local, il n'y a pas d'interaction entre les sites. Un ensemble des sites occupés et connectés entre eux par des liens (actifs) forme un amas de taille s .

Une fois les N sites placés (dimension de l'espace d , choix d'un réseau ou espace continu) et la règle de connexion choisie, les seuls paramètres du modèle sont les probabilités d'activation des sites et/ou des liens. Pour une valeur donnée de p et q , il y a un nombre moyen d'amas de taille s , noté n_s . Cette distribution en taille des amas est centrale dans la théorie de la percolation. Elle permet en particulier de calculer la taille moyenne des amas et de décrire le phénomène de percolation : l'apparition, pour une certaine valeur des probabilités d'activation, d'un amas percolant qui connecte les bords du système.[2]

La description du modèle de percolation nécessite la prise en compte des hypothèses suivantes:

- le phénomène étudié doit se situer dans un espace contenant un grand nombre d'éléments.*

– la relation entre les éléments repose sur un aspect local avec une notion de proximité.

– la relation entre les éléments a un caractère aléatoire.

Avec ces hypothèses, la théorie de la percolation décrit l'apparition d'un phénomène de seuil au niveau global : au-dessous du seuil critique ou seuil de percolation, l'information est limitée au voisinage du site où elle a été initiée, alors qu'au-dessus du seuil, elle "percole" à travers le milieu considéré.

2.1 Percolation de sites :

On considère un réseau carré de dimension $L \times L$. Pour chaque site du réseau, on attribue une probabilité p pour que le site soit occupé et la probabilité $(1-p)$ qu'il soit vide. Un amas de site est défini comme un ensemble de sites reliés entre eux par des liens. On suppose qu'on fixe une valeur de p .

Les réseaux suivants (fig.34a et 34b) ont été obtenus par simulation sous Maple11 :

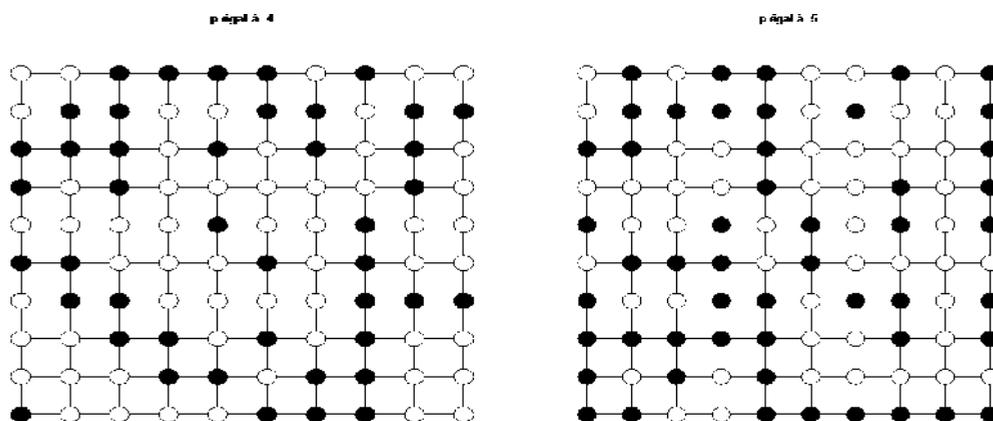


Fig34a. Réseaux($L=10$) de percolation par sites pour $p=0,4 ; 0,5$

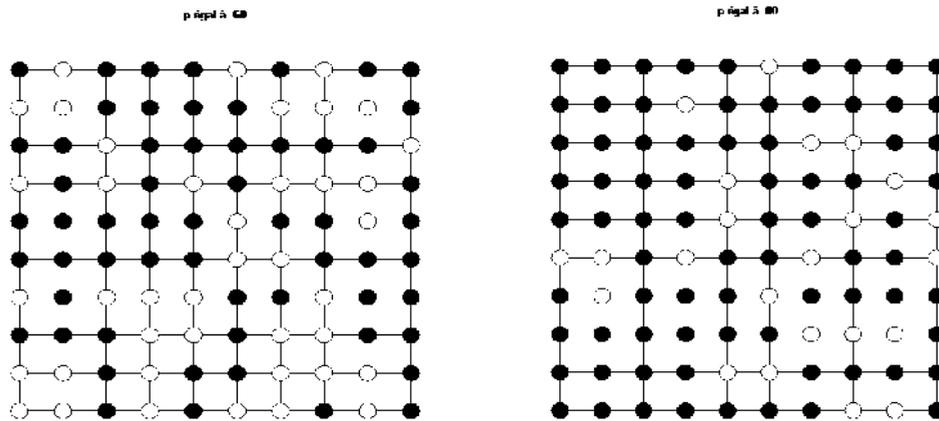


Fig34b. Réseaux(L=10) de percolation par sites pour p=0,6 et 0,8.

On définit la probabilité de percolation par la relation suivante :

$$P(p) = \frac{1}{N} \sum_{j=1}^N C_j \quad (III.1)$$

Avec $C_j = 1$ si le site est actif et $C_j = 0$ si le site est inactif.

Lorsque p est faible ($p=0.4$ et 0.5), la plupart des sites sont isolés ou forment de petits amas, pour $p=0.6$ on retrouve des sites isolés, des sites formant de petits amas et un amas percolant qui relie les 2 bords du réseau. Si p est proche de 1, pratiquement tous les sites appartiennent au même amas, appelé "amas percolant", qui connecte les bords du système (réseau). Dans les systèmes de taille infinie, cet amas percolant (et donc de taille infinie) apparait brusquement pour une certaine valeur de la probabilité, p_c , appelée seuil de percolation, telle que pour $p < p_c$ il n'y a que des amas de tailles finies et pour $p \geq p_c$ il existe un amas percolant (infini).

Pour chaque réalisation, il existe un amas plus grand que les autres de taille S_{max} , on définit alors la fraction moyenne de sites occupés appartenant à l'amas le plus grand :

$$P = \frac{\langle S_{max} \rangle}{N} \quad (III.2)$$

Puisque S_{\max} est finie pour $p < p_c$, et est égale à la taille de l'amas percolant pour $p \geq p_c$, la fraction P passe de zéro à une valeur finie au seuil de percolation pour N (fig. 35).

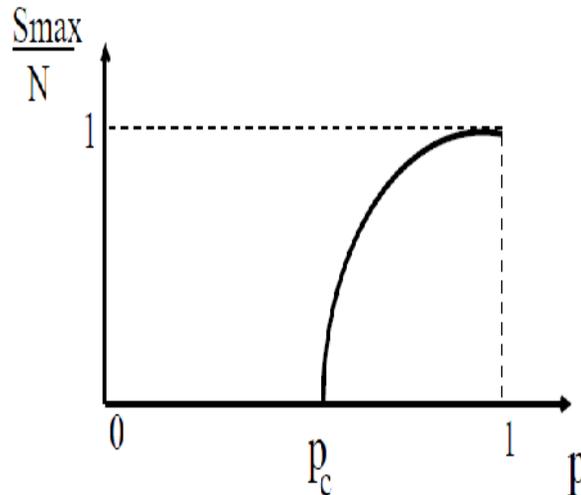


Fig.35- Fraction moyenne de sites occupés appartenant à l'amas le plus grand

La taille moyenne des amas est définie à l'aide de la distribution en taille des amas, n_s . Choisissons aléatoirement un site occupé, la probabilité qu'il appartienne à un amas de taille s est :

$$\frac{sn_s}{\sum_{s \geq 1} sn_s} \quad (\text{III.3})$$

La taille moyenne des amas est donc :

$$\langle S \rangle = \sum_{s \geq 1} s \frac{sn_s}{\sum_{s \geq 1} sn_s} \quad (\text{III.4})$$

2.2 Percolation de liens :

On considère un réseau carré de dimension $L \times L$. Pour chaque lien du réseau (liaison entre 2 sites), on attribue une probabilité p pour que le lien soit actif et la probabilité $(1-p)$ qu'il soit inactif. Un amas de liens est défini

comme un ensemble de liens reliés entre eux par des sites. Les réseaux suivants (fig.36) ont été obtenus par simulation sous Maple11 :

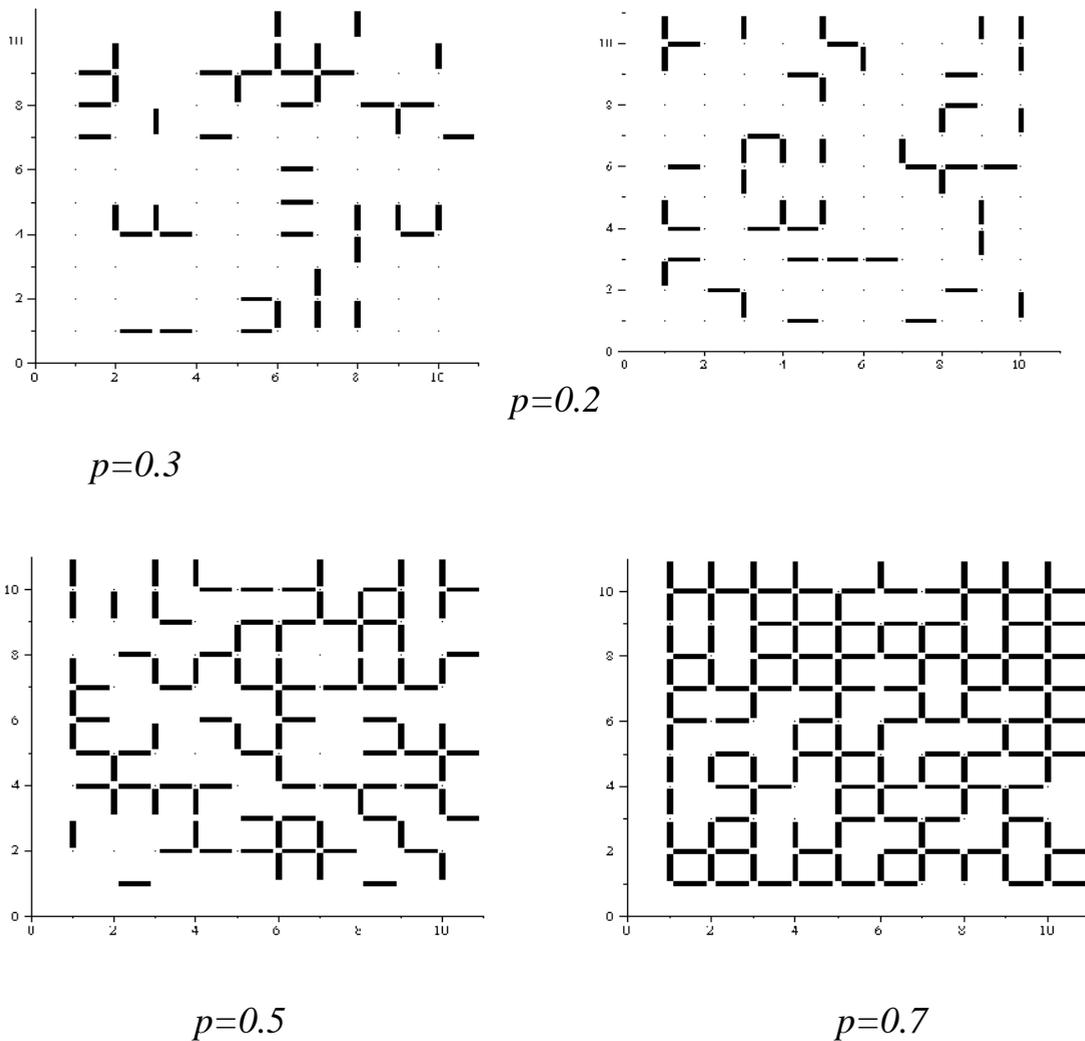


Fig.36. Réseaux(L=10) de percolation par liens pour $p=0,2 ; 0,3 ; 0,5$ et $0,7$.

Pour de faibles valeurs de la probabilité p (0.2 et 0.3 sur la fig.36) la plupart des liens sont isolés ou forment de petits amas, pour $p=0.5$ on retrouve des liens isolés, des liens formant de petits amas et un amas percolant qui relie les 2 bords du réseau, pour les valeurs de p proches de 1 la majorité des liens appartient au même amas infini.

3. Percolation de liens en champ moyen :

Considérons une percolation de liens de probabilité p entre un ensemble de sites numérotés de 1 à N . Soit P_i la probabilité qu'un site i arbitraire appartienne à l'amas percolant. Nous allons estimer de deux façons différentes la probabilité qu'un site i ne fasse pas partie de l'amas percolant. C'est d'une part $(1 - P_i)$. Raisonnons à présent sur les sites voisins de i , notés $j(i)$. La probabilité pour que le site i ne soit pas relié à l'amas percolant par l'intermédiaire du site j est $(1 - p.P_j)$. Pour que le site i n'appartienne pas à l'amas percolant, il faut qu'aucun de ses voisins auxquels il est lié n'appartienne à l'amas percolant. En supposant ces évènements indépendants (approximation du champ moyen) on obtient :

$$1 - P_i = \prod_{j(i)} (1 - p.P_j) \quad (III.5)$$

Les sites jouant des rôles équivalents, P_i ne dépend pas de i et $P_i = P$.

On peut donc écrire

$$1 - P = (1 - pP)^z \quad (III.6)$$

où z (la coordinence) est le nombre de plus proches voisins de chaque site.

La figure 37(a) donne une résolution graphique de cette équation auto-cohérente.

On voit qu'elle admet une solution autre que la solution triviale $P = 0$ si et seulement si $p > p_c = \frac{1}{z}$. La figure 37(b) représente la dépendance de la fraction P en fonction de la probabilité p .

Etudions le comportement de P au voisinage de p_c . Puisque $P = 0$ on obtient en développant le second membre de l'équation (III.6) :

$$1 - P = (1 - pP)^z \approx 1 - zpP + \frac{z(z-1)}{2}(pP)^2 + \dots \quad (III.7)$$

Donc :

$$P \approx (p - p_c)^\beta \quad (III.8) \quad \text{avec } 0 < \beta < 1.$$

La taille moyenne de l'amas percolant augmente donc continuellement avec un comportement en loi de puissance au voisinage du seuil de percolation.

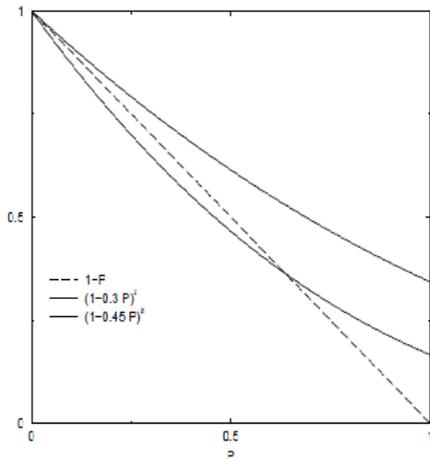


Fig.37(a) -Résolution graphique de l'équation (1) pour 2 valeurs $p < p_c$ et $p > p_c$, ici $z=3$.

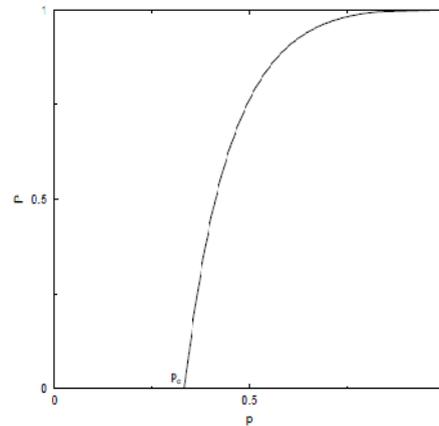


Fig.37(b)- Probabilité P qu'un site appartienne à l'amas percolant. Le seuil de percolation est $p_c=1/3$.

Dans le cas où la règle de connexion autorise un lien entre tous les sites, soit $\frac{N(N-1)}{2}$ paires, l'approximation du champ moyen devient exacte.

On a alors $z = N - 1$. Le seuil de percolation est donc, dans la limite $N \rightarrow \infty$:

$$p_c \approx \frac{1}{N} \quad (\text{III.9})$$

Au seuil de percolation, il y a donc un lien par site en moyenne.

4. Éléments caractéristiques de la percolation :

Bien que basé sur des hypothèses simples, les modèles de percolation donnent des résultats extrêmement riches. La percolation joue un rôle fondamental dans un nombre considérable de phénomènes physiques dans lesquels le désordre est présent au sein du milieu : c'est le cas des conducteurs hétérogènes, de la diffusion dans les milieux désordonnés, des feux de forêts... Le champ d'application de la percolation dépasse largement le seul domaine de la physique. En effet, on peut modéliser le comportement

des feux de forêts ou encore le mouvement d'une épidémie dans une population grâce à la percolation. La percolation est un phénomène critique dont le paramètre de contrôle est la probabilité p et le paramètre d'ordre est la probabilité P d'appartenir à l'amas infini. En conséquence, certains paramètres du système divergent, au voisinage du point critique p_c (seuil de percolation), avec des lois de puissance. Les exposants de ces lois d'échelle sont appelés exposants critiques. Par définition du seuil de percolation on a, pour $p < p_c$, $P = 0$, et pour $p > p_c$, $P > 0$, P s'annule au seuil en suivant la loi $P \sim (p - p_c)^\beta$ pour $p > p_c$. Dans ce cas, le seuil de percolation correspond à la concentration (de liens fermés...) où une connexion de portée infinie apparaît (ou disparaît) dans un réseau de taille L^d : un chemin existe ou amas infini. Ce seuil ne peut être calculé que par simulation numérique ou par extrapolation de séries.

En percolation, la structure des amas peut se décrire de façon efficace avec le concept de fractale. Au seuil de percolation, l'amas infini contient des « trous » de différentes tailles formés par les sites absents ou inactifs. En d'autres termes, on retrouve les mêmes propriétés géométriques à toutes les échelles supérieures à l'unité et inférieures à la taille du réseau. En ce sens, l'amas infini correspond à une fractale. La dimension fractale D_f de l'amas percolant décrit comment en moyenne, la masse M de l'amas évolue dans une sphère de rayon r telle que : $M(r) \sim r^{D_f}$. De nombreuses sous-structures existent en percolation. Ces sous-structures s'identifient par les éléments qui les composent. C'est le cas de l'épine dorsale ou le squelette qui est composé par tous les plus courts chemins d'un site donné vers l'ensemble des sites à une distance chimique l . Ces sous-structures possèdent comme l'amas infini, la propriété d'être des fractales.

La figure 38 montre un exemple de réseau carré de sites avec ses composantes pour $p > p_c$, ici p_c vaut environ 0.5927.

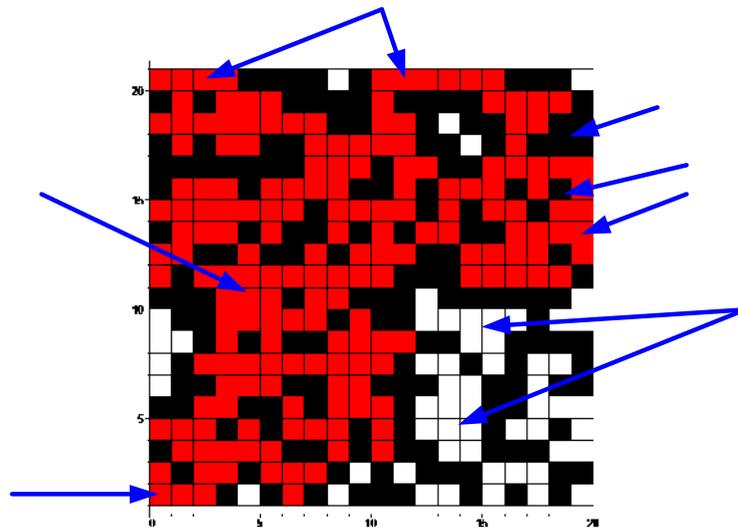


Fig38. Réseau carré (L=20) de percolation de sites et ses composantes pour $p > p_c$.

5. Percolation dans les réseaux aléatoires :

5.1 Modèle de Erdos-Rényi :

5.1.1 Propriétés :

Le graphe aléatoire comporte n nœuds et e liens choisis aléatoirement parmi $\frac{n(n-1)}{2}$ liens possibles, ceci correspond à choisir un graphe parmi $C_e^{[n(n-1)/2]}$ graphes possibles ayant chacun n nœuds et e liens.

Si nous démarrons avec n nœuds et connectons de façon indépendante chaque paire de nœuds avec la probabilité p alors le nombre total de liens devient une variable aléatoire dont la valeur moyenne est :

$$E(e) = \frac{p \cdot n \cdot (n-1)}{2} \quad (\text{III.10})$$

5.1.2 Valeurs caractéristiques :

- *Distribution des degrés : la distribution des degrés suit une loi binomiale :*

$$P(k) = C_{n-1}^k p^k (1-p)^{n-1-k} \quad (III.11)$$

Pour de grandes valeurs de n, cette distribution tend vers la loi de Poisson :

$$P(k) \simeq e^{-\langle k \rangle} \frac{\langle k \rangle^k}{k!} \quad (III.12)$$

La figure 6 montre une distribution de degrés typique.

- *Moyenne des degrés :* $\langle k \rangle = 2 \frac{e}{n} = p(n-1) \simeq pn \quad (III.13)$

- *Moyenne des longueurs des plus courts chemins :*

$\langle l \rangle = \frac{\ln n - \gamma}{\ln pn} + \frac{1}{2} \quad (III.14)$ où γ est la constante de Euler-Mascheroni.

- *Diamètre :* $d \simeq \frac{\ln n}{\ln pn} = \frac{\ln n}{\ln \langle k \rangle} \quad (III.15)$

- *Coefficient de clustering :* $\langle c \rangle = p = \frac{\langle k \rangle}{n} \quad (III.16)$

5.1.3 Seuil de percolation :

Pour les graphes de type Erdos-Rényi la probabilité critique p_c est une fonction du nombre de nœuds n , $p_c(n)$. [4]

Une probabilité de seuil intéressante est obtenue lorsque le graphe est presque entièrement connecté c'est le cas si $\langle k \rangle \geq \ln n$, qui se produit pour :

$$p_c \simeq \frac{\ln n}{n} \quad (III.17)$$

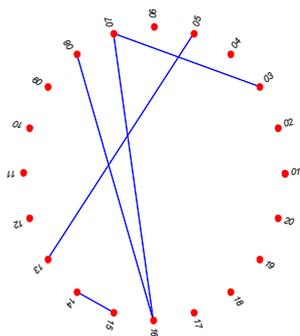
5.1.4 Amas géant (ou composante géante):

Pour de faibles probabilités, les graphes de type Erdos-Rényi comportent quelques liens isolés distribués de façon clairsemée. En augmentant la probabilité p , différents sous-graphes apparaissent et constituent des amas isolés. Lorsque p atteint une valeur seuil p_c une composante géante apparaît.[3]

Pour $p(n)=c.n^{-1}$, le degré moyen des nœuds est constant et tant que $c < 1$, le graphe ne comporte que des amas isolés mais à partir du moment où les valeurs de c sont ≥ 1 , un amas géant commence à prendre forme.

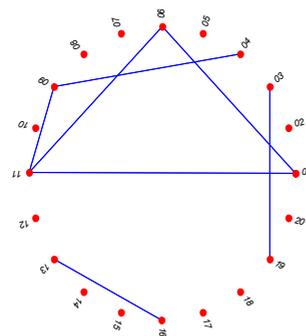
Ce phénomène qui permet le passage d'un système fragmenté (liens isolés et petits amas de liens) à un système dominé par un amas géant de liens est identique à la transition de phase en percolation, cette transition se produisant pour : $p_c(n) \propto \frac{1}{n}$ (III.18)

Les figures 39 montrent les résultats obtenus par simulation sous matlab (voir programme **RANDOMcercle1.m** en annexe B) pour un graphe de $N=20$ nœuds et une probabilité p de distribution des liens, et donc un degré moyen d pour les nœuds .



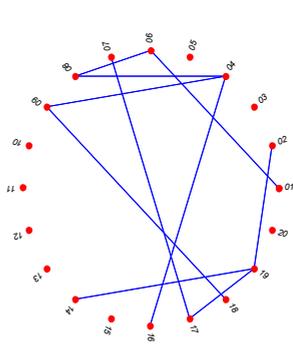
(a) $N=20, d=0.5, p=0.025$

(2 liens isolés et 1 amas)



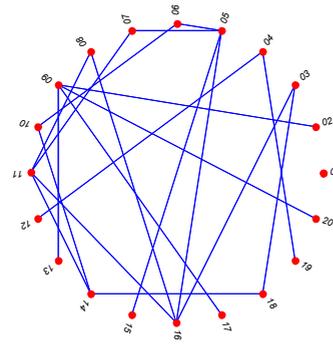
(b) $N=20, d=0.7, p= 0.035$

(2 liens isolés et 1 amas)



(c) $N=20, d=1.0, p=0.05$

(2 amas , une large composante)



(d) $N=20, d=2, p=0.100$

(2 amas , une composante géante)

Fig. 39- graphes aléatoires (E-R) pour différentes probabilités p , composante géante en (d).

6. méthode de recherche de la composante géante dans un réseau aléatoire :

Cette recherche se déroule selon les étapes suivantes :

- *créer le réseau ou graphe aléatoire selon les conditions imposées (n : nombre de nœuds , p : probabilité de distributions des liens, d : degré moyen des nœuds,....)*
- *en déduire la matrice d'adjacence (A) du graphe (comme la création du graphe est basée sur une matrice d'adjacence de type creuse $G=\text{sparse}(A)$, on doit retrouver la matrice A à l'aide de l'instruction $A=\text{full}(G)$).*
- *rechercher tous les nœuds connectés entre-eux à l'aide de la matrice A pour déterminer tous les amas (ou clusters) possibles présents dans le graphe et en déduire celui dont la taille est la plus grande (c'est la composante géante dont le cas ou $p \geq p_c$).*

7-Détermination du seuil de percolation dans les réseaux scale-free et small-world :

La théorie de la percolation appliquée aux réseaux de type scale-free (B-A) prévoit que le seuil est nul, ce qui veut dire que si une infection est injectée dans ce type de réseaux elle se propagera et percolera même si la probabilité de transmission des liens est très faible.

A l'aide du programme epidemic_size.m (voir annexe A), nous avons simulé un réseau scale-free de $N=1000$ nœuds et en faisant varier la probabilité de transmission p de 0,01 à 1 par pas de 0,01 nous avons obtenue la courbe de la figure 40.

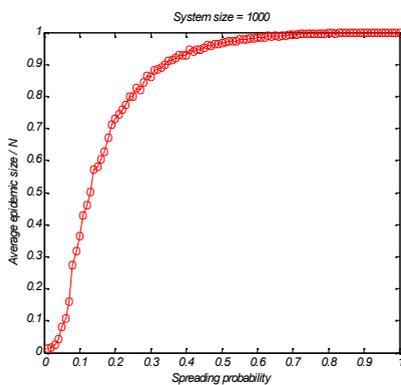


Fig.40- seuil de percolation pour un réseau scale-free.

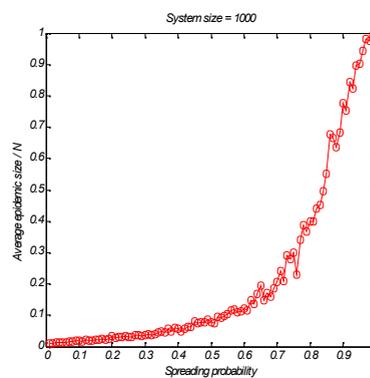


Fig.41- seuil de percolation pour un réseau small world.

Nous constatons d'après cette courbe que le seuil n'est pas nul mais qu'il se produit pour une probabilité p_c telle que $0 < p_c < 0,1$.

La simulation d'un réseau small-world de $N=1000$ nœuds, en faisant varier la probabilité de transmission p de 0.01 à 1 par pas de 0.01 a donnée la courbe de la figure 41.

Nous constatons d'après cette courbe que le seuil n'est pas fixé mais qu'il varie en fonction de la fraction de population infectée, si on suppose que

le taux d'alarme considéré par les autorités d'un pays est de 10% alors le seuil sera de $p_c \sim 0.6$.

La figure 42 montre les résultats obtenus pour des réseaux scale-free de différentes tailles $N=50, 100, 200, 400, 800$ et 1000 et p variant de 0.01 à 1 par pas de 0.01 et la figure 43 montre les résultats pour les tailles $N=400, 800, 1000$ et 5000.

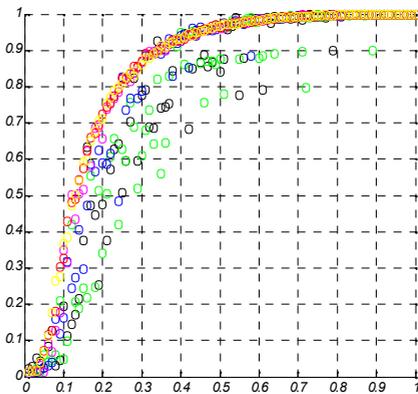


Fig.42- seuil dans le réseau SF.

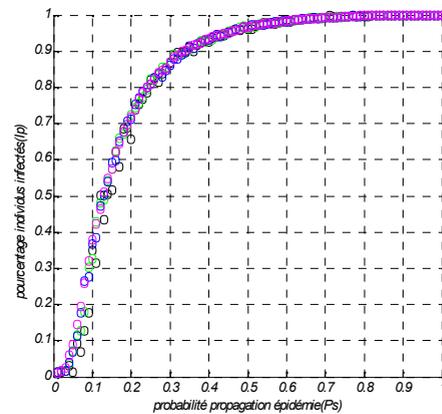


Fig.43- seuil dans le réseau SF.

Légende (fig.42) : noir $N=50$, vert $N=100$, bleu $N=200$, magenta $N=400$, rouge $N=800$, jaune $N=1000$.

Légende (fig. 43) : noir $N=400$, vert $N=800$, bleu $N=1000$, magenta $N=5000$.

On constate que le seuil p_c diminue lorsque N augmente. Et donc on peut déduire que $p_c \rightarrow 0$ lorsque $N \rightarrow \infty$.

La figure 44 montre les résultats obtenus pour des réseaux small world de différentes tailles $N=50, 100, 200, 400, 800$ et 1000 et p variant de 0.01 à 1 par pas de 0.01 et la figure 45 montre les résultats pour les tailles $N=400, 800, 1000$ et 5000.

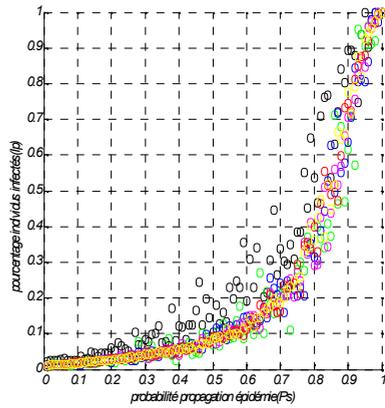


Fig.44- seuil dans le réseau SW.

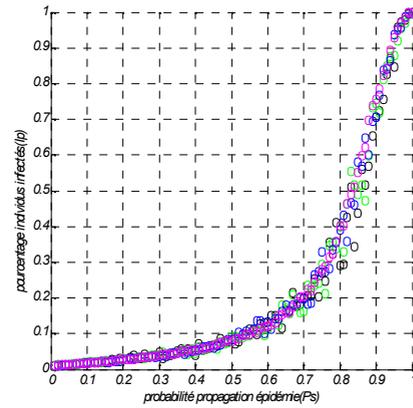


Fig.45- seuil dans le réseau SW.

On constate que le seuil p_c augmente lorsque N augmente mais cette croissance reste toutefois très faible.

8. Remarques et conclusion :

La similarité entre percolation et propagation d'une épidémie dans un réseau aléatoire est frappante. Les deux phénomènes étant de nature aléatoires et transitant par une phase critique (seuil) possèdent des propriétés communes comme les amas de tailles finies qui apparaissent au-dessous du seuil critique et l'amas infini ou composante géante qui apparaît juste après le seuil critique.

Dans le modèle épidémiologique, les amas de tailles finies seraient représentés par des groupuscules de personnes dans une population ou des quartiers éparpillés dans une grande ville ou de petits villages dans une région tandis que la composante géante serait représentée par une grande métropole dans un état ou tout un ensemble de pays dans un continent.

En résumé la théorie de la percolation ouvre de larges perspectives d'applications au phénomène de propagation d'une épidémie dans un réseau social aléatoire.

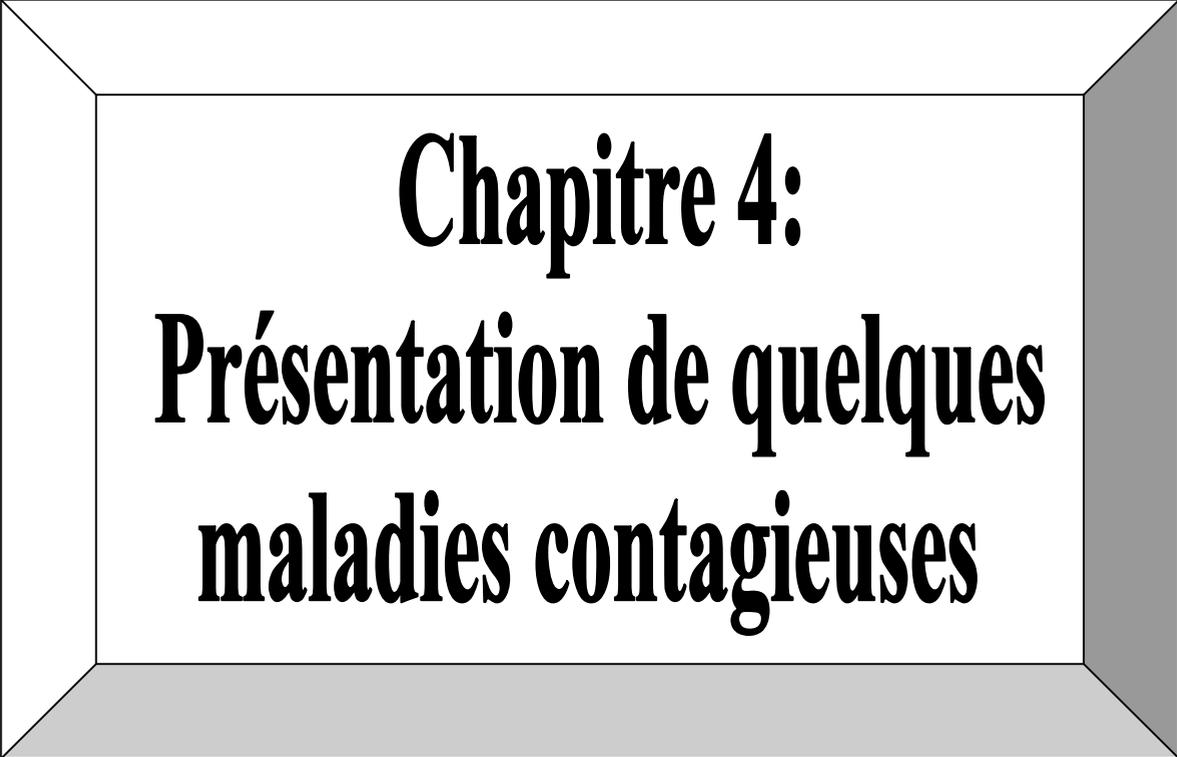
9. Bibliographie :

[1] *D.Stauffer and A.Aharony, Introduction to Percolation Theory, 2nd ed. Taylor & Francis, London, 1994.*

[2] *H.Kesten, C.Borgs, J.Chayes and J.Spencer, The birth of the infinite cluster: Finite-size scaling in percolation (2001).*

[3] *A.Bouillard, Introduction aux graphes aléatoires , cours ppt(2014)*

[4] *S.Verel, Diffusion et Percolation : Introduction aux systèmes complexes, Université de Nice, 2013*



Chapitre 4: **Présentation de quelques** **maladies contagieuses**

1. Introduction :

Selon les estimations de l'organisation mondiale de la santé l'OMS, environ 15% de la population mondiale contractent la grippe annuellement. Et que cinq cent mille personnes décèdent chaque année suite aux complications liées à cette maladie.

Afin d'éviter le fardeau économique considérable qu'engendre la grippe en termes de coûts d'hospitalisations, de dépenses de santé et de perte de productivité, les autorités sanitaires de notre pays ont pris depuis l'année 2005 des dispositions nécessaires et adéquates pour lutter contre cette pathologie saisonnière hautement contagieuse.

Convaincu que la vaccination est la meilleure arme en termes de santé publique pour lutter contre l'infection grippale, les responsables de la santé ont mis en place un dispositif efficace et lancent selon les besoins des campagnes de vaccination antigrippale à partir du mois d'octobre de chaque année.

Pour contrer de manière efficace la progression d'une maladie contagieuse comme la grippe saisonnière, le syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS), la rougeole, la tuberculose ou autre il est nécessaire de définir la nature de la maladie, d'identifier l'agent (ou virus) responsable, les sources de contamination, les personnes à risque.... de faire une étude comparative avec d'autres cas similaires et enfin prendre les décisions qui s'imposent.

Ainsi, les épidémiologistes cherchent à répondre à des questions telles que : - Quelles sont les populations à risque ? Par quels moyens et dans quelles circonstances la maladie est-elle transmise ? Quels sont les facteurs favorisant cette transmission ?

Ces informations permettent une meilleure compréhension de la dynamique de la propagation, ce qui en retour permet d'orienter les moyens de prévention et d'intervention dans le meilleur intérêt de la santé publique.

Dans ce chapitre nous allons présenter les caractéristiques principales de la grippe saisonnière et de certaines maladies à caractère contagieux.

2. Situation en Algérie :(d'après un rapport du 06/10/2008)

L'Algérie dispose depuis 2006 d'un réseau de surveillance dénommé groupe régional d'observation de la grippe (GROG) qui a prouvé son efficacité sur le terrain. Détecter précocement une situation épidémique grâce à la surveillance des syndromes grippaux et identifier les souches responsables de la grippe pour mettre en place des actions de santé adéquates sont les objectifs assignés au GROG.

Plus de 2 millions de personnes atteintes de grippe en Algérie entre 2007 et 2008.

Le bilan du GROG pour la saison 2007/2008 a révélé que la période grippale intense en Algérie a été enregistrée entre les mois de janvier et février 2008 et que près de deux millions de cas ont été diagnostiqués durant la période comprise entre octobre 2007 et le mois de mars 2008. Le rapport présenté par cette institution, fait état de deux millions de cas de syndromes grippaux enregistrés au niveau de six wilayas du centre du pays à savoir Alger, Blida, Boumerdès, Tipaza, Tizi-Ouzou et Médéa et ce, durant la période s'étalant du 29 septembre 2007 au 31 mars 2008. Une période où le pourcentage d'arrêt de travail ou de scolarité de courte durée était de plus de 10%.

Les résultats de l'étude réalisée par les membres du GROG, révèlent l'existence d'une activité grippale intense enregistrée entre les 1 janvier et 29

février 2008 avec une incidence de plus de 1000 cas de grippe réelle pour 100.000 habitants et un pic de 1437 cas pour 100.000 habitants entre les 9 et 15 février 2008. Une situation, selon les spécialistes, rassure davantage quant à l'efficacité de la vaccination antigrippale qui s'effectue généralement entre octobre et la fin du mois décembre. Notons que les cas enregistrés sont âgés entre 16 ans et 60 ans et représentent respectivement 43,9% et 12,6% de l'ensemble des syndromes grippaux déclarés, ce qui explique une bonne couverture vaccinale pour les personnes âgées.

3. La grippe, maladie contagieuse :

3.1 Définition de la grippe (saisonnière) :

La grippe (ou influenza) est une maladie causée par plusieurs types de virus. Elle est responsable chaque année d'épidémies touchant toutes les tranches d'âge.

*La **grippe saisonnière** survient chaque année sous forme d'épidémies au cours de l'automne et de l'hiver dans les zones à climat tempéré. Elle est provoquée par un virus grippal, ou souvent par un mélange de plusieurs virus grippaux.*

3.2 Symptômes de cette grippe :

Les symptômes de la grippe sont les suivants :

- maux de tête,*
- fièvre élevée (pouvant dépasser 40°C),*
- frissons,*
- courbatures, douleurs musculaires,*

- fatigue,
- signes respiratoires : toux sèche, mal de gorge, congestion nasale.

Ces symptômes peuvent être légèrement différents chez les enfants ou les personnes âgées.

3.3 Risques de la grippe saisonnière :

Bien qu'elle fasse moins peur qu'une grippe pandémique telle que la grippe H1N1, la grippe saisonnière n'est pas toujours facile à contrer.

Elle provoque des hospitalisations et des décès, principalement chez les personnes fragiles :

- nourrissons,
- personnes âgées,
- personnes atteintes de maladies chroniques.

La plupart des décès imputables à la grippe concernent les personnes âgées de 65 ans ou plus.

3.4 Virus de cette grippe :

La grippe saisonnière est principalement due à deux types de virus influenza :

- le type grippe A,
- le type grippe B,

3.5 Épidémie de grippe :

Une épidémie correspond à la propagation rapide d'une maladie infectieuse dans une population qui n'était précédemment pas atteinte.

Autrement dit, c'est l'explosion du nombre de cas d'une maladie en très peu de temps.

La grippe, dont le potentiel de contagion est important, se propage très rapidement. Elle est responsable chaque année d'une épidémie qui atteint 1 à 2 millions de personnes en Algérie.

Une épidémie de grippe atteint entre 5 et 15 % d'une population, même si tout le monde n'a pas forcément de symptômes.

4. Épidémie de grippe saisonnière :

Les épidémies annuelles de grippe atteignent leur pic pendant l'hiver dans les régions tempérées :

- entre octobre et avril dans l'hémisphère nord*
- entre avril et octobre dans l'hémisphère sud*

En Algérie, l'épidémie est surveillée par un réseau sentinelle de surveillance de la grippe appelé GROG, Groupe Régional d'Observation de la Grippe. Les « médecins Sentinelles » déclarent les cas de grippe qu'ils reçoivent pour rendre compte de l'évolution de l'épidémie.

L'épidémie de grippe saisonnière en Algérie :

- débute généralement vers la fin décembre - début janvier,*
- dure en moyenne 8 à 10 semaines, avec un pic épidémique mi-janvier.*

Lors du pic, on dénombre en moyenne 1000 cas de grippe pour 100 000 habitants :

- chaque année entre 1 et 2 millions de personnes sont touchées.*
- elle provoque des centaines de morts, essentiellement chez les personnes âgées de plus de 65 ans, chez qui elle peut entraîner des complications sévères.*

5. Grippe et contagion, mode de transmission :

La grippe est une maladie très contagieuse, c'est-à-dire qu'elle se transmet facilement d'une personne à l'autre :

- *par voie respiratoire (toux, éternuements, postillons),*
- *par contact avec une personne infectée (mains, salive, etc.),*
- *par contact avec une surface contaminée (fourchette, objet, poignée de porte, etc.).*

Le virus se transmet très facilement dans les lieux clos et confinés. C'est pourquoi les épidémies surviennent surtout en hiver, lorsqu'on passe plus de temps à l'intérieur.

6. Période de contagion de la grippe :

Une fois que le virus a pénétré dans les voies respiratoires, il ne s'écoule généralement qu'un jour ou deux avant que les symptômes apparaissent (l'incubation peut toutefois être un peu plus longue).

La personne malade est habituellement contagieuse :

- *de 24 heures avant le début des symptômes,*
- *jusqu'à 5 à 7 jours après le début des symptômes chez l'adulte,*
- *jusqu'à 10 jours après le début des symptômes chez l'enfant.*

7. Taux de reproduction d'une maladie contagieuse :

Un modèle à compartiments simple (fig.46) : [1]

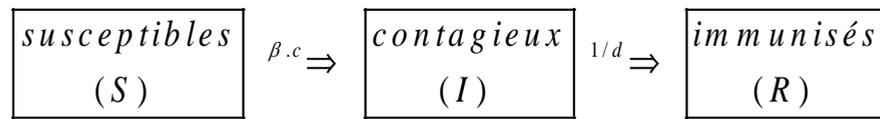


Fig.46-Modèle épidémique SIR

- Equations du modèle :

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= \frac{-\beta c S I}{N} \\ \frac{dI}{dt} &= \frac{\beta c S I}{N} - \frac{1}{d} I \quad (IV.1) \\ \frac{dR}{dt} &= \frac{1}{d} I \end{aligned}$$

Avec β : probabilité de transmission ,

c : nombre de contacts par unité de temps ,

d : durée de la période contagieuse

- Le théorème du seuil : [1] [2]

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\beta c S I}{N} - \frac{1}{d} I > 0 \Rightarrow \text{épidémie} \quad (IV.2)$$

Taux de reproduction de base, R_0 : $R_0 = \beta c d > 1$ (IV.3)

Temps de doublement : $T_d = \frac{d \ln 2}{R_0 - 1}$ (IV.4)

-Calcul de R_0 :

-pour l'exemple de la grippe d'après réseau Sentinelles (France) :

$$\begin{aligned} d &= 2,6j \\ T_d &= \frac{d \ln 2}{R_0 - 1} = 3j \Rightarrow R_0 = \frac{d \ln 2 + T_d}{T_d} \approx 1,6 \quad (IV.5) \end{aligned}$$

-doublement d'incidence en trois jours $R_0 > 1$ épidémie sur le territoire national.

R_0 : pour les maladies transmissibles ?

Rougeole $R_0 = 15$ à 20

Grippe $R_0 = 1,8$ à $2,5$

Variole $R_0 = 3$

SRAS $R_0 = 2$

Hépatite B

-Groupes à haut risque $R_0 = 4$ à $8,8$

-Population générale $R_0 = 1,1$

-Application du théorème du seuil stratégies vaccinales et immunité grégaire :

Quelle proportion de la population faut-il immuniser pour bloquer le déclenchement d'une épidémie ?

$$p > \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) \quad (\text{IV.6})$$

Pour la rougeole ($R_0 = 15-20$) : $p = 93-95\%$

Pour la grippe ($R_0 = 2-4$) : $p = 50-75\%$

Pour l'hépatite B

- chez les ind. à ht risque ($R_0 = 4$) : $p = 75\%$

- chez les ind. à faible risque ($R_0 = 1,1$) : $p = 10\%$

- Milieux à très haut risque ($R_0 = 8,8$) : $p = 89\%$

8. Fiches descriptives de quelques maladies contagieuses :

Grippe

Agent pathogène	Virus influenza A et B principalement
Réservoir	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Personne malade ou asymptomatique ▪ Animaux
Source de contamination	Sécrétions respiratoires des personnes infectées
Mode de contamination <i>P : de personne à personne</i> <i>E : à partir de l'environnement</i>	<i>P</i> : contact direct <i>E</i> : transmission à partir d'une surface souillée
Période d'incubation	24 à 48 H
Contagiosité	Forte
Durée de la contagiosité	Dès l'apparition des signes cliniques et pendant 5 à 7 jours le plus souvent
Population particulièrement exposée	Pas de population particulière
Populations présentant un risque de gravité	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nourrissons âgés de moins de 1 an ▪ Personnes ciblées par les recommandations vaccinales (cf. Calendrier vaccinal en vigueur)
Mesures à prendre dans la collectivité	
Eviction/isolement	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pas d'éviction mais la fréquentation de la collectivité à la phase aiguë de la maladie n'est pas souhaitable. ▪ Isolement recommandé dans les collectivités de sujets à risque. Si impossible, port d'un masque quand sortie hors de la chambre.
Mesures d'hygiène	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Application stricte des mesures d'hygiène ▪ Application stricte des mesures d'hygiène des mains
Mesures préventives complémentaires	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vaccination recommandée pour les sujets à risque ▪ Vaccination recommandée chez les professionnels en contact régulier et prolongé avec des sujets à risque ▪ Situation épidémique en Ehpad : survenue d'au moins 5 cas d'IRA dont au moins un confirmé au laboratoire (TDR ou PCR) dans un délai de 4 jours : signalement à l'ARS et début de la chimioprophylaxie antivirale
Références / Bibliographie	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Calendrier vaccinal en vigueur ▪ Guide pratique de la conduite à tenir devant des infections respiratoires aiguës basses dans les collectivités de personnes âgées Disponible sur http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/guide_inf_respiratoires.pdf (consulté le 26/07/2012). 	

Tableau 1 : Fiche descriptive de la grippe

Rougeole

La rougeole est une maladie à déclaration obligatoire

Agent pathogène	Paramyxovirus (virus de la rougeole)
Réservoir	Personne malade
Source de contamination	Sécrétions rhinopharyngées
Mode de contamination <i>P : de personne à personne</i> <i>E : à partir de l'environnement</i>	<i>P</i> : par contact direct avec les sécrétions respiratoires le plus souvent (transmission aérienne) <i>E</i> : par contact indirect parfois avec un objet venant d'être souillé par des sécrétions rhino-pharyngées
Période d'Incubation	7 à 18 jours (8 à 12 jours en moyenne)
Contagiosité	Très forte
Durée de la contagiosité	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 5 jours avant l'éruption ▪ 5 jours après le début de l'éruption
Population particulièrement exposée	Population née après 1980 non ou incomplètement vaccinée avec une seule dose - en particulier nourrissons n'ayant pas atteint l'âge de la vaccination
Populations présentant un risque de gravité	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nourrissons âgés de moins de 1 an ▪ Personnes immunodéprimées ▪ Femmes enceintes ▪ Adolescents et adultes non protégés
<p>Mesures à prendre dans la collectivité</p> <p>Insister sur la nécessité de faire vacciner les personnes de la collectivité éligibles à la vaccination</p> <p>Affichage et information des familles et du personnel</p>	
Eviction/isolement	Oui
Mesures d'hygiène	<p>Durée : 5 jours, à partir du début de l'éruption</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Application stricte des mesures d'hygiène ▪ Application stricte des mesures d'hygiène des mains ▪ Nettoyage des jouets
Mesures préventives complémentaires	<p>Inform le personnel et les parents de l'existence de cas dans la collectivité.</p> <p>Recommander la vaccination :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ par un vaccin trivalent dans les 72 h après le contact aux sujets contacts non protégés ▪ par un vaccin monovalent contre la rougeole entre les âges de 6 et 9 mois. ▪ la vaccination reste recommandée si le délai de 72h est dépassé

Tableau 2 : Fiche descriptive de la rougeole

Varicelle

Agent pathogène	Virus varicelle zona (VZV)
Réservoir	Personne malade (varicelle, parfois zona)
Source de contamination	Transmission aérienne par gouttelettes de salive Transmission par les vésicules
Mode de contamination <i>P</i> : de personne à personne <i>E</i> : à partir de l'environnement	<i>P</i> : par contact direct : - par voie aérienne - avec une lésion cutanée y compris avec un zona
Période d'incubation	14 jours en moyenne (10 à 21 jours)
Contagiosité	Forte
Durée de la contagiosité	2 à 4 jours avant l'éruption et tant que des vésicules sont présentes
Population particulièrement exposée	Personnes non immunisées
Populations présentant des facteurs de risque de gravité	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Personnes immunodéprimées, notamment personnes sous corticothérapie ▪ Adultes et adolescents n'ayant pas fait la maladie (sérologie IgG négative) ▪ Femmes enceintes non immunes ▪ Nourrissons âgés de moins de 1 an
Mesures à prendre dans la collectivité	
Eviction/isolement	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pas d'éviction, toutefois, la fréquentation de la collectivité à la phase aiguë de la maladie infectieuse, n'est pas souhaitable. ▪ Isolement du cas s'il fréquente une collectivité fermée incluant des personnes à risque ▪ Eviction du cas durant la période de contagiosité s'il s'agit d'un personnel soignant
Mesures d'hygiène	Application stricte des mesures d'hygiène
Mesures préventives complémentaires	<p>Informer le personnel de la collectivité de la présence de cas pour mise en œuvre des mesures spécifiques.</p> <p>Recommander la vaccination en post-exposition des adultes réceptifs (dans les 3 jours suivant l'exposition).</p> <p>Recommander l'administration d'immunoglobulines spécifiques aux personnes immunodéprimées et aux femmes enceintes non immunisées ayant été en</p>

Tableau 3 : Fiche descriptive de la varicelle

Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine est une maladie à déclaration obligatoire

Agent pathogène	VIH 1 et 2
Réservoir	Personne séropositive pour le VIH
Source de contamination	Sang, sécrétions génitales, lait
Mode de contamination <i>P : de personne à personne</i> <i>E : à partir de l'environnement</i>	<i>P</i> : par contact direct des muqueuses (bouche, yeux, narines, muqueuses génitales) ou d'une peau lésée (eczéma, plaie cutanée, morsure) avec du sang ou un liquide biologique infecté <i>E</i> : par contact indirect des muqueuses ou d'une peau lésée avec un objet souillé par du sang (jouet, surface, etc.) D'où transmission sexuelle, materno-fœtale et parentérale
Période d'incubation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 10 à 15 jours entre l'exposition et les premiers signes cliniques (primo infection) ▪ 2 à 6 semaines (en moyenne 3 semaines) entre la contamination et la mise en évidence d'anticorps anti VIH dans le sang
Contagiosité	Faible (dépendant de la charge virale, et beaucoup plus élevée en période de séroconversion)
Populations particulièrement exposées	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Personnes ayant des comportements sexuels à risque ▪ Migrants originaires de zones à forte prévalence (Afrique subsaharienne, Caraïbes ...) ▪ Usagers de drogues IV
Population présentant des facteurs de risque de gravité	Personnes co-infectées par le VHB ou le VHC
Mesures à prendre dans la collectivité	
Eviction	Non
Mesures d'hygiène	Respecter les procédures habituelles (lavage des mains, port de gants en présence de sang,...) Mise à disposition de préservatifs pour les personnes résidentes de la collectivité.
Mesures préventives complémentaires	Lors d'une exposition à du sang sur peau lésée ou muqueuse, il faut recommander de: <ul style="list-style-type: none"> ○ laver à l'eau et au savon immédiatement, de rincer abondamment, et de désinfecter ; ○ se rendre le plus rapidement possible aux urgences de l'hôpital pour une évaluation du risque et si nécessaire la mise en place

Tableau 4 : Fiche descriptive du VIH

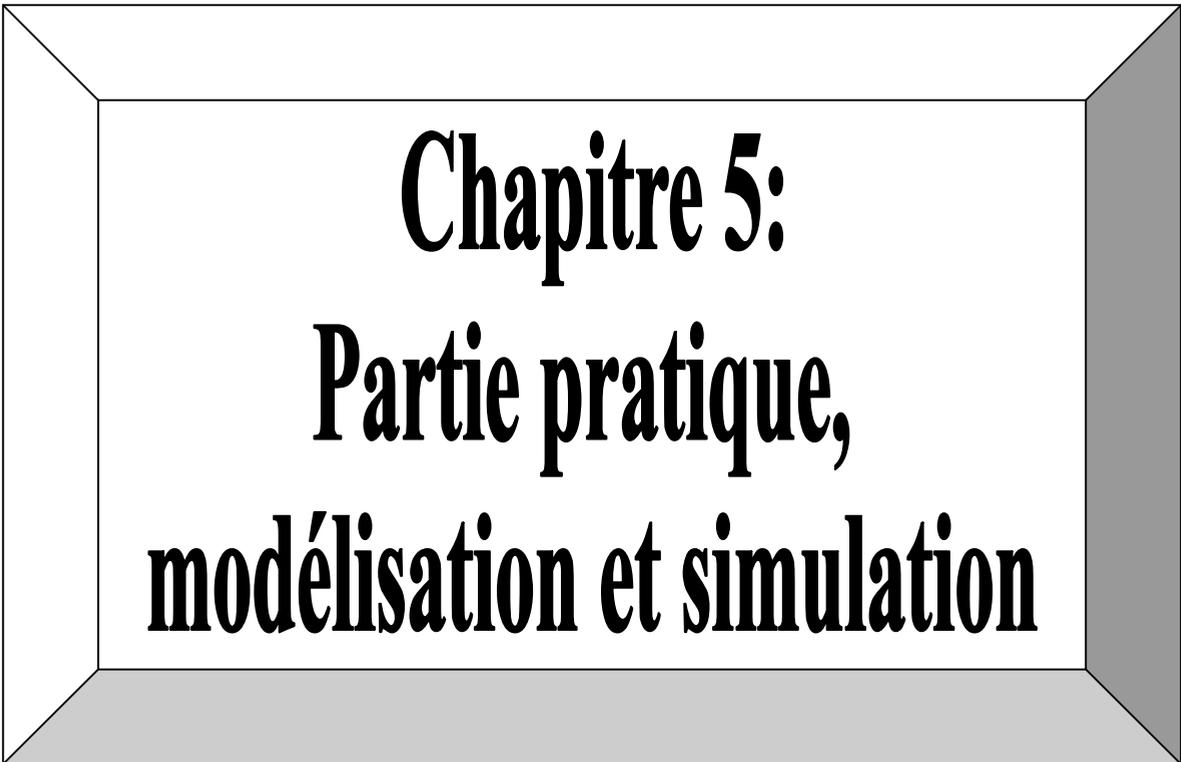
Oreillons

Agent pathogène	Virus ourlien (Paramyxovirus)
Réservoir	Personne malade ou asymptomatique
Source de contamination	Sécrétions respiratoires
Mode de contamination <i>P</i> : de personne à personne <i>E</i> : à partir de l'environnement	<i>P</i> : - par les sécrétions respiratoires - par la salive
Période d'incubation	12 à 25 jours
Contagiosité	Forte
Durée de la contagiosité	De 7 jours avant à 9 jours après le début de la parotidite
Population particulièrement exposée	Personnes non vaccinées
Population présentant un risque de gravité	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adultes de sexe masculin non immunisé (orchite) ▪ Femmes enceintes non immunisées (risque de fausse couche dans le premier trimestre de grossesse)
<p>Mesures à prendre dans la collectivité</p> <p>Les parotidites observées actuellement sont très rarement ourliennes. Une confirmation virologique (recherche du virus ou des IgM spécifiques) est recommandée.</p>	
Eviction/isolement	Non Toutefois, la fréquentation de la collectivité à la phase aiguë de la maladie infectieuse, n'est pas souhaitable.
Mesures d'hygiène	Application stricte des mesures d'hygiène
Mesures préventives complémentaires	<p>La vaccination trivalente contre la rougeole, les oreillons et la rubéole est recommandée :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ chez tous les nourrissons à l'âge de 12 mois avec deuxième dose entre les âges de 13 et 24 mois, <p>Vaccination à deux doses recommandées pour toutes les personnes nées depuis 1980.</p> <p>Vaccination recommandée pour la plupart des professionnels de santé, du social et médico-social (calendrier vaccinal), y compris si nés avant 1980.</p> <p>L'efficacité de la vaccination contre les oreillons est moindre que celle contre la rubéole et la rougeole, et ce d'autant plus que la dernière dose reçue est ancienne et que le sujet n'a reçu qu'une dose.</p> <p>Informer le personnel et les parents de l'existence de cas dans la collectivité.</p>
Références / Bibliographie	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Calendrier vaccinal en vigueur 	

Tableau 5 : Fiche descriptive des oreillons

9. Bibliographie :

- [1] A. Flahault, *Modélisation des risques infectieux*, EHESP, ppt(5 juin 2009)
- [2] A. Flahault, *Epidémiologie prévisionnelle des maladies infectieuses*, ppt (21 mai 2007) Inserm – Université Pierre et Marie Curie- Paris
- [3] <http://www.ameli-sante.fr/grippe-saisonniere/symptomes-grippe-saisonniere.html>
- [4] *Grippe (saisonnière)*OMS ,
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs211/fr/>



Chapitre 5:
Partie pratique,
modélisation et simulation

Première Partie :

I. Résultats de simulation pour le chapitre 1 :

Les résultats qui suivent ont été obtenus par simulation de modèles à compartiments.

1. Modèles déterministes :

1.1 Premier modèle SIR : (prog.SIR1.m voir Annexe A)

Les résultats de simulation de ce modèle sont représentés par les courbes de la figure 47 :

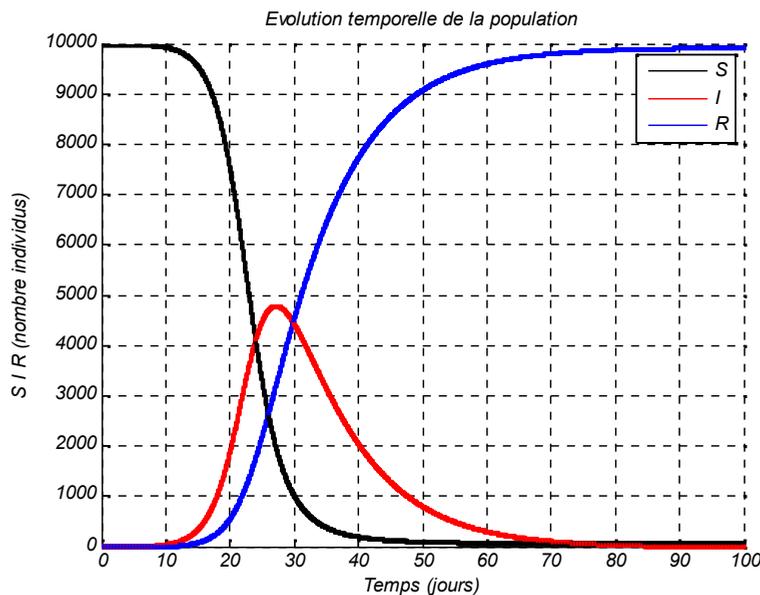


Fig.47- Evolution temporelle du modèle SIR.

Commentaires : à chaque instant t le nombre de personnes appartenant à chacun des 3 compartiments varie mais le nombre total de personnes N constituant la population étudiée reste constant durant toute la durée de l'épidémie ($N = S + I + R$).

La probabilité d'infection choisie est de 1 personne sur 20000 et la durée de l'infection pour une personne atteinte jusqu'à la guérison totale est de 10 jours (durée moyenne pour une grippe qui peut aller de 7 à 14 jours).

Avec 1 seul infecté au départ, la population d'infectieux atteint un maximum de 4800 personnes au bout de seulement 27 jours ce chiffre est considérable pour une population initiale de 10000 personnes. Parmi les causes ayant mené à ce résultat on peut citer la durée assez importante de l'infection et le retard à la guérison, la population totale étant considérée constante et homogène, les différences d'âges et de sexes ne sont pas pris en considération, or on sait très bien que certaines personnes sont plus robustes (ou plus fragiles) que d'autres. Les relations de différentes natures qui peuvent exister entre les personnes d'une même population sont totalement ignorées ainsi que les variations dues aux naissances et aux décès.

En conclusion, le modèle déterministe peut donner une idée sur la gravité du phénomène épidémique mais ne peut refléter la réalité.

1.2 Deuxième modèle SIR : (prog.SIR2.m voir Annexe A)

Les résultats de simulation de ce modèle sont représentés par les courbes de la figure 48.

Dans ce programme le nombre total d'individus est ramené à l'unité pour une raison de simplification du calcul numérique.

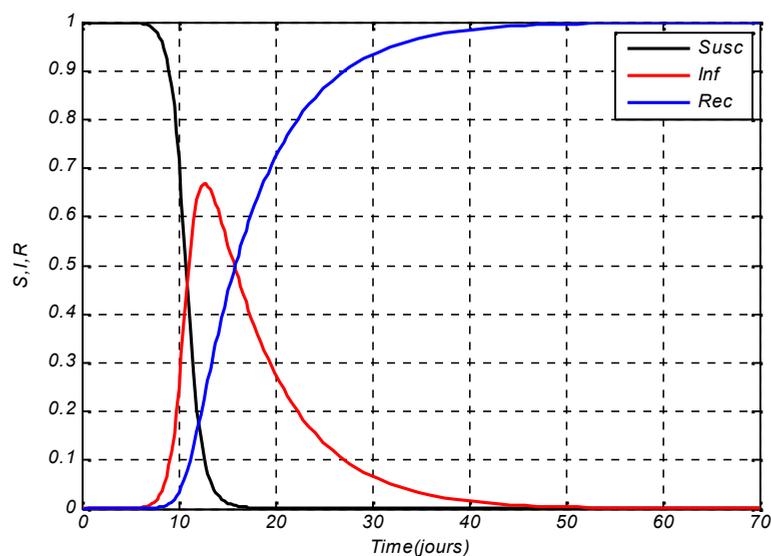


Fig. 48- Evolution temporelle du modèle SIR.

$Max(I)=0.6691$ à $t=12.6499$ jours

$I=0$ à $t=47.0945$ jours

La courbe épidémique en rouge montre que le nombre maximal d'infectieux est atteint vers le 13^{ème} jour et qu'il représente environ 67% de la population totale, ce qui signifie que l'épidémie est très sévère. La durée de l'épidémie est de 47 jours.

1.3 Modèle SEIR : (*prog.SEIR.m voir Annexe A*)

Les résultats de simulation de ce modèle sont représentés par les courbes de la figure 49.

Les paramètres suivants sont choisis dans le cas d'une épidémie de grippe saisonnière.

Beta = 600/365: le taux d'infection est de 600 personnes infectées par an, ce qui correspond à 1,64 personnes infectées par jour (voir le taux de reproduction R_0 de la maladie)

Sigma = 1/14 : taux de passage de l'état S à l'état E, durant cette période qui peut aller jusqu'à 14 jours la personne peut avoir les symptômes de la maladie mais sans être infectieux .

Gamma = 1/7 : taux de passage de l'état E à l'état I, durant cette période qui peut aller jusqu'à 7 jours la personne exposée devient infectieuse.

*Mu = 10/(100*365) : taux de natalité (ou de mortalité) qui est ici de 10 naissances (ou décès) pour 100 personnes et par an.*

- Valeurs initiales : (la population totale concernée étant ramenée à l'unité, pour simplification du calcul différentiel)

$S_0 = 0.8$: sur une population totale de 1000, le nombre de personnes S (saines) est de 800.

$E_0 = 0.005$: sur une population totale de 1000, le nombre de personnes E (exposées) est de 5.

$I_0 = 0.008$: sur une population totale de 1000, le nombre de personnes I (infectieuses) est de 8.

$MaxTime=365$: le temps maximal pour la simulation de l'épidémie est de 365 jours.

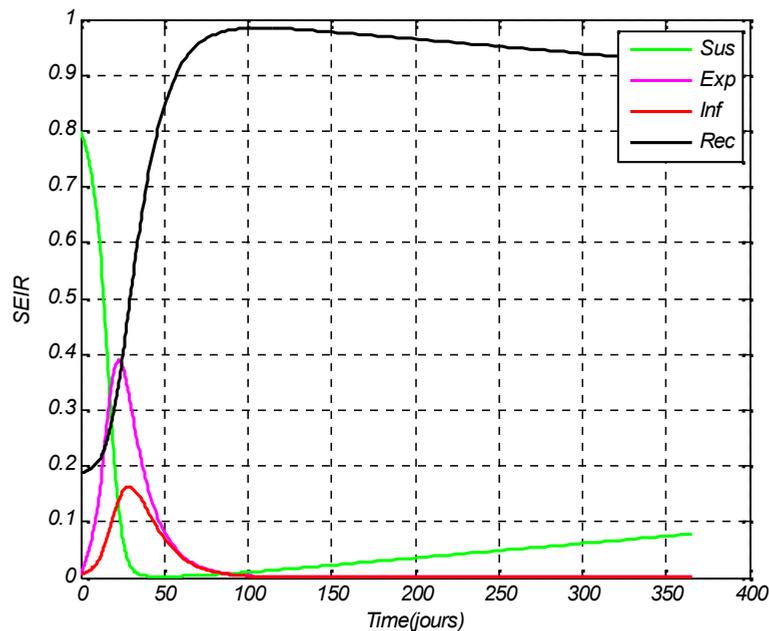


Fig.49- Evolution temporelle du modèle SEIR.

$max(E) = 0.3891$ (maximum d'individus exposés)

$max(I) = 0.1630$ (maximum d'individus infectieux)

$max(R) = 0.9845$ (maximum d'individus guéris)

$min(S) = 0.0021$ (minimum atteint par les individus susceptibles)

Commentaire: à chaque instant t le nombre de personnes appartenant à chacune des 4 catégories varie mais le nombre total de personnes N constituant la population étudiée reste constant durant toute la durée de l'épidémie. $N = S + E + I + R$, ce nombre étant ramené à 1 pour simplification du calcul différentiel $(S + E + I + R)/N = 1$.

Avec un nombre de 0.005 exposés au départ, la population des exposés atteint un maximum de 0.3891 (soit 3891 exposés pour 10000 personnes) au bout de 22.81 jours.

Avec un nombre de 0.008 infectés au départ, la population d'infectieux atteint un maximum de 0.1630 (soit 1630 infectieux pour 10000 personnes) au bout de 28.70 jours ces chiffres sont considérables pour une population initiale de 10000 personnes et peuvent provoquer une réelle alarme en milieu sanitaire vu les délais trop courts pour parer à toute éventualité.

Au bout de 181.5 jours le nombre d'infectieux s'annule complètement puis celui des exposés après 193.6 jours, à partir de ce moment la catégorie des personnes susceptibles (S) influencée par le taux de natalité va subir une légère croissance alors que celle des personnes guéries (R) influencée par le taux de mortalité va subir une légère décroissance.

2 .MODELES STOCHASTIQUES :

2.1 Modèle SIS:

2.1.1 Méthode stochastique CTMC : (*prog.dtmc.m voir Annexe A*)

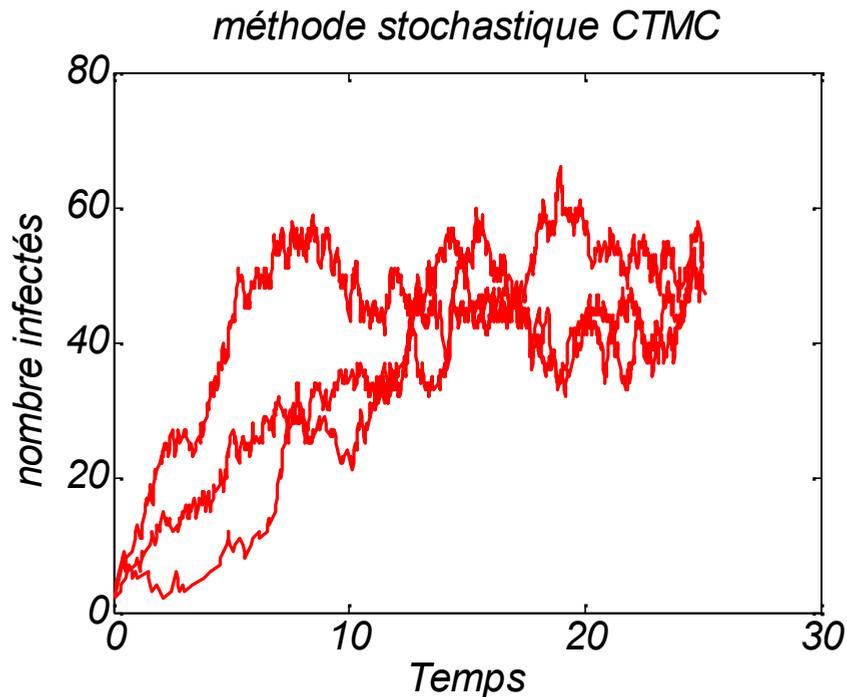


Fig.50- Evolution temporelle du nombre d'infectés.

La figure 50 montre 3 échantillons de courbes qui ont été obtenus par simulation d'un modèle SIS à l'aide de la méthode stochastique CTMC. Les paramètres de simulation sont les suivantes :

$b=0.25$: probabilité ou taux de naissances ou de décès ($d=b$) pour les 2 catégories.

$\beta=0.25$: probabilité ou taux de passage $I \rightarrow S$

$\beta=1$: probabilité ou taux d'infection, passage $S \rightarrow I$

$N=100$: nombre total d'individus (ou population)

$I(0)=2$: nombre initial d'infectieux

Pour le modèle stochastique : $Prob\{I(0)=2\}=1$ et le nombre de reproduction de base est $R_0=2$.

Les échantillons représentés par les 3 courbes ne sont pas continus, à chaque pas il y a un seul changement et le processus aléatoire progresse soit vers le haut d'une seule valeur entière avec la probabilité :

$$p_h(i) = \frac{b(i)}{b(i)+d(i)} \quad (V.1), \text{ soit vers le bas d'une seule valeur entière avec la}$$

$$\text{probabilité: } p_b(i) = \frac{d(i)}{b(i)+d(i)} \quad (V.2),$$

$b(i)$ étant le taux de naissance et $d(i)$ le taux de décès.

Ces échantillons fluctuent au cours du temps autour de la courbe déterministe et tendent vers elle lorsque t comme le montre les figures 51 et 52, ou les échantillons sont tracés avec la courbe déterministe du modèle.

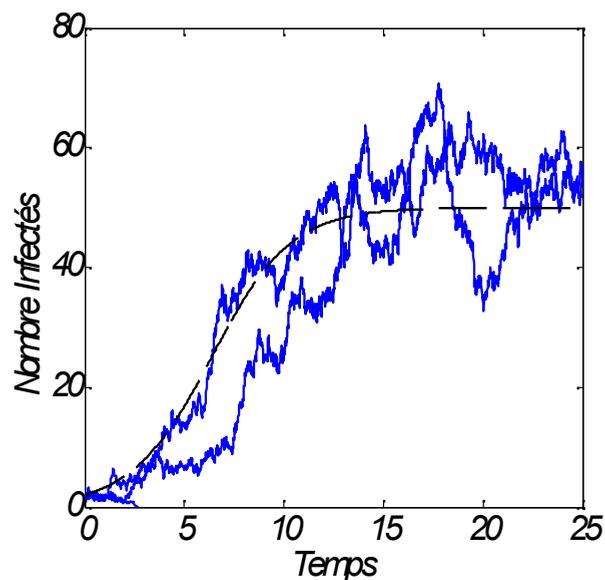


Fig.51 - Evolution temporelle du nombre d'infectés.

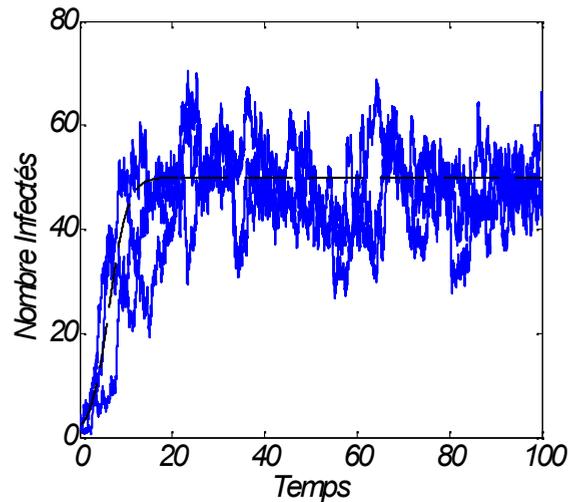


Fig. 52- Evolution temporelle du nombre d'infectés.

2.2. Modèle SIR: (*progr. SIRstochastic.m voir Annexe A*)

Les courbes de variations des 2 catégories d'individus S(susceptibles) et R(guérés ou recovers) sont données par la figure 53, tandis que pour une raison de lisibilité ,les variations de la catégorie I(infectés) sont tracées à part (fig.54).

Les figures 55,56 et 57 montrent 3 échantillons de courbes qui ont été obtenus par simulation d'un modèle SIR à l'aide de la méthode stochastique CTMC. Les paramètres de simulation sont les suivantes :

$b=0.25$: probabilité ou taux de naissances ou de décès ($d=b$)

$\gamma=0.25$: probabilité ou taux de guérison (immunisation)

$\beta=1$: probabilité ou taux d'infection

$N=100$: nombre total d'individus (ou population)

$I(0)=2$: nombre initial d'infectieux

Pour le modèle stochastique : $Prob\{I(0)=2\}=1$ et le nombre de reproduction de base est $R_0=2$.

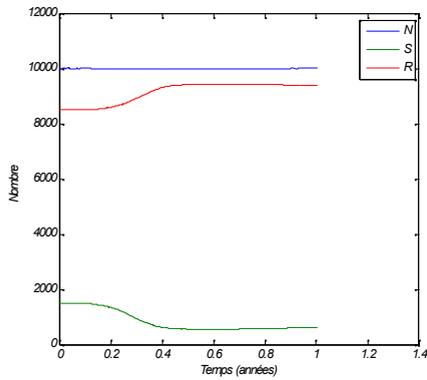


Fig.53- Variations de Set R.

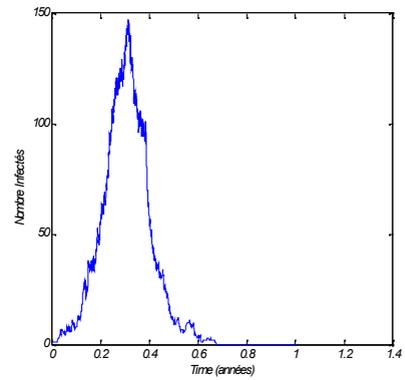


Fig.54- Variations de I, échantillon 1.

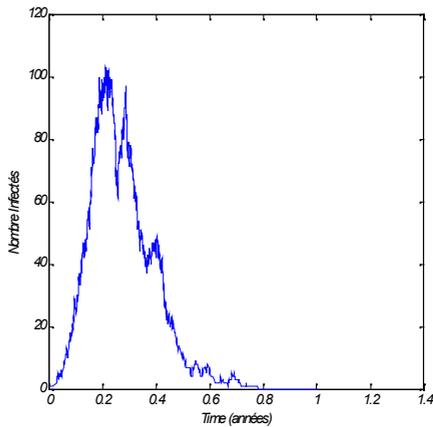


Fig.55- Variations de I, échantillon 2.

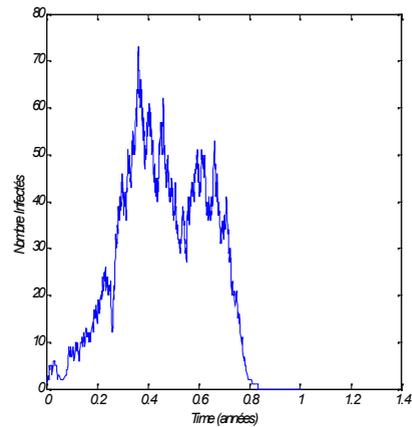


Fig.56- Variations de I, échantillon 3.

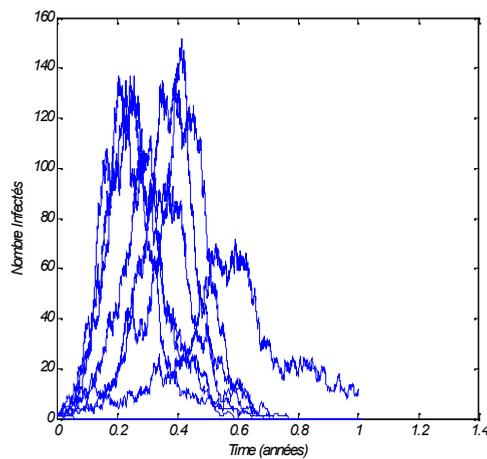


Fig.57- Variations pour 10 échantillons.

Comme le processus est aléatoire, à chaque simulation nous obtenons un échantillon de courbe épidémique différente, la figure 57 donne les variations en fonction du temps de 10 échantillons obtenus par simulation du modèle précédent. Pour obtenir des résultats significatifs, il est nécessaire de faire un calcul statistique de la moyenne et de l'écart type.

II- Résultats de simulation pour le chapitre 2 :

Les résultats qui suivent ont été obtenus par simulation de modèles de réseaux complexes (pour les programmes correspondants aux exemples traités voir annexe B).

1- Premier exemple :(programme GEOMgraph2.m)

Création d'un réseau aléatoire de type géométrique avec une répartition spatiale des nœuds, le lien entre 2 nœuds n'existera que si la distance entre les 2 nœuds est inférieure à une certaine valeur donnée. La figure 58 montre le réseau obtenu.

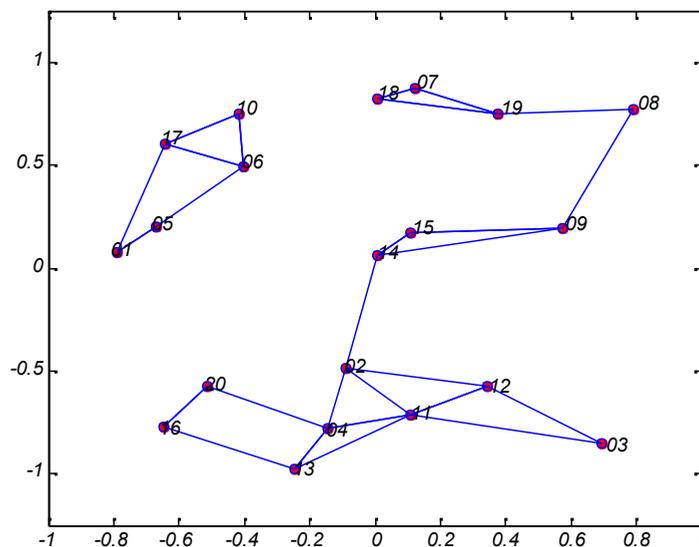


Fig.58- Réseau géométrique aléatoire

2- Deuxième exemple: (programme RANDOMcercle1.m)

Création d'un réseau circulaire de N nœuds répartis régulièrement et relié entre eux par un nombre aléatoire de liens, chaque nœud a une moyenne de d liens (d =degré moyen). La figure 59 montre 2 réseaux obtenus pour $N=20$ nœuds et 2 valeurs de d .

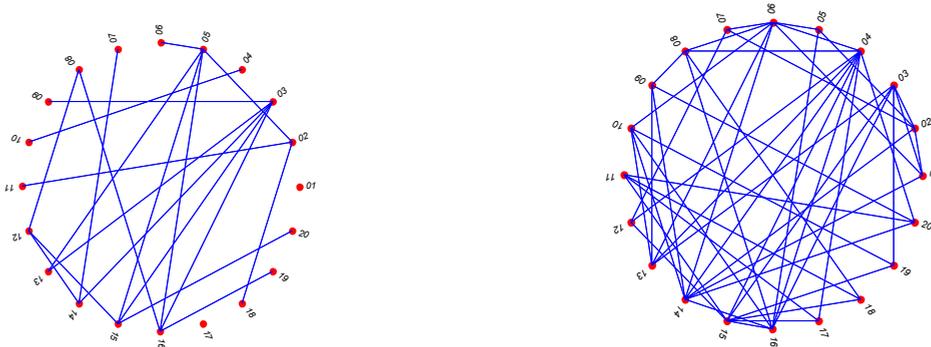


Fig.59- Réseau aléatoire type E-R pour $N=20$, $d=2$ et $d=5$.

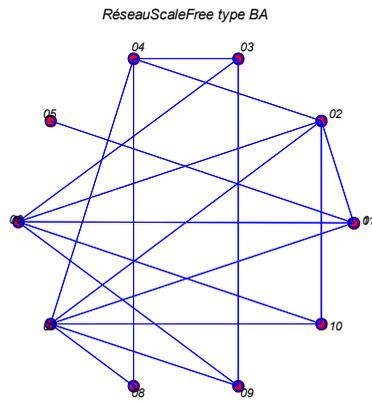
3-Troisième exemple: (programme BANetwork2.m)

Création d'un réseau invariant d'échelle (ou scale-free network) de type BA. Un réseau invariant d'échelle est un réseau dont la proportion de nœuds de degré k , notée $P(k)$ suit une loi de puissance : $P(k) \sim k^{-\gamma}$

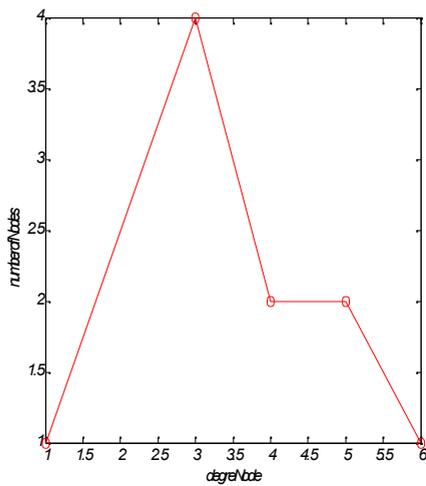
La construction du réseau est basée sur le principe suivant :

On démarre à partir de 5 nœuds (appelés seed ou semaille) avec quelques liens prédéfinis entre-eux et on ajoute les nœuds suivants l'un après l'autre jusqu'à obtenir un réseau invariant d'échelle de N nœuds, chaque nouveau nœud (arrivant) va se lier à k nœuds (existants) en donnant sa préférence aux nœuds les plus liés (hubs).

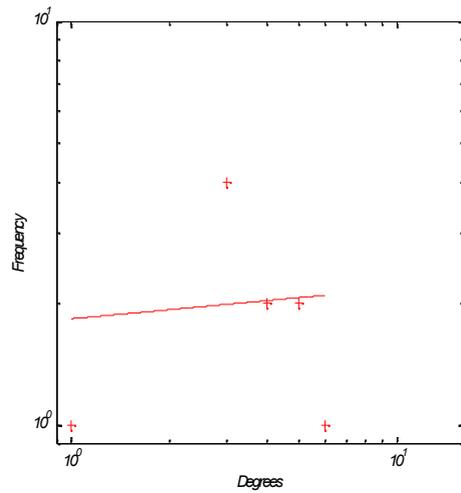
La figure 60 montre un réseau scale-free obtenu pour $N=10$ et $k=3$ (a), la courbe de répartition du nombre de nœuds en fonction du degré (b) et la loi de puissance (c).



(a)



(b)



(c)

Fig.60- Réseau scale-free et distribution des degrés.

General model Power1:

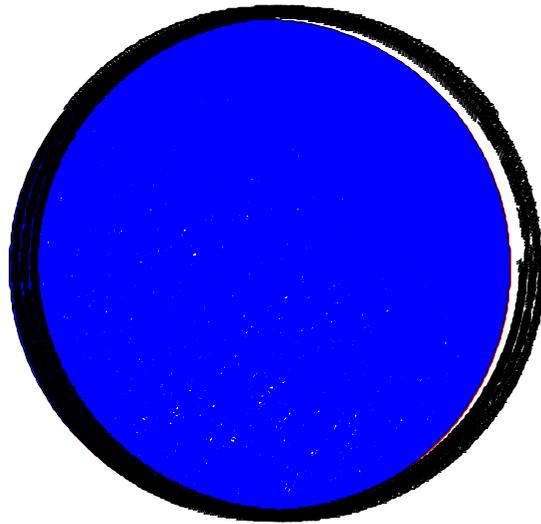
$$g(x) = a * x^b$$

Coefficients (with 95% confidence bounds):

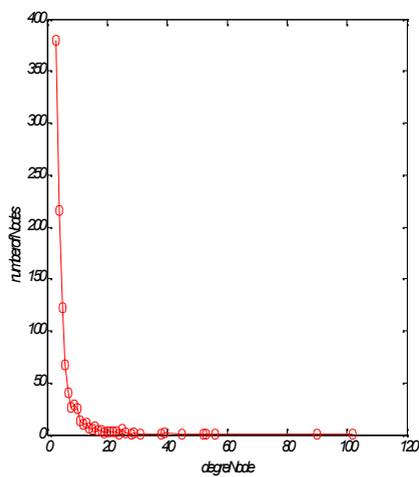
$$a = 1.83 (-2.353, 6.013) \quad b = 0.07491 (-1.591, 1.74)$$

La figure 61 montre un réseau scale-free obtenu pour N=1000 et k=3 (a), la courbe de répartition du nombre de nœuds en fonction du degré (b) et la loi de puissance (c).

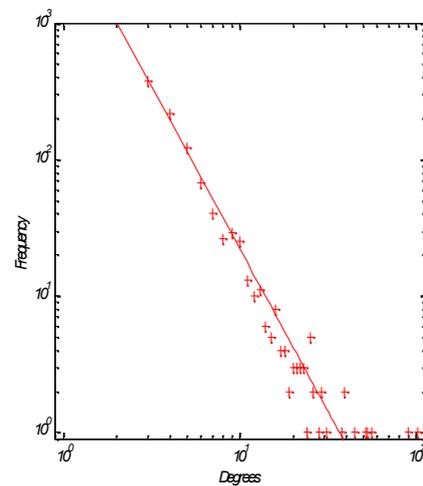
RéseauScaleFree type BA



(a)



(b)



(c)

Fig.61- Réseau scale-free et distribution des degrés.

General model Power1:

$$g(x) = a * x^b$$

Coefficients (with 95% confidence bounds):

$$a = 5286 (4638, 5934) \quad b = -2.379 (-2.477, -2.282)$$

Remarque : les résultats de simulation confirment que la distribution des degrés des nœuds dans un réseau scale-free suit bien une loi de puissance dans le cas où le nombre de nœuds N est très grand et tend vers l'infini. Les valeurs des coefficients sont calculées avec l'intervalle de confiance de 95%.

III- Résultats de simulation pour le chapitre3 :

Les résultats qui suivent ont été obtenus par simulation sur des modèles de réseaux complexes pour déterminer la composante géante (pour les programmes correspondants aux exemples traités voir annexe C).

1-Réseaux de type E-R :

Simulation1 : la simulation du réseau aléatoire (type E-R) pour ($N=20$; $d=2$) à l'aide des programmes **RANDOMcercle1.m+ largestcomponent.m** (voir annexe C) a donnée la série suivante des nœuds qui appartiennent à la composante géante, comme le montre la fig.62, le nœud 18 étant isolé.

$B = 1 \quad 2 \quad 3 \quad 4 \quad 5 \quad 6 \quad 7 \quad 8 \quad 9 \quad 10 \quad 11 \quad 12 \quad 13 \quad 14 \quad 15 \quad 16 \quad 17 \quad 19 \quad 20$

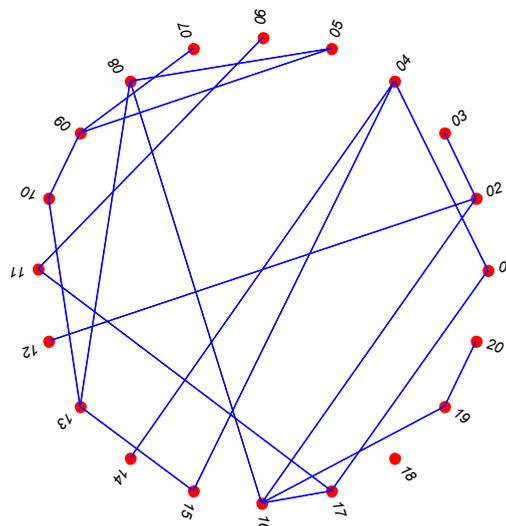


Fig.62- Composante géante dans un réseau aléatoire (E-R).

Simulation 2 : la simulation du réseau aléatoire (type E-R) pour ($N=20$; $d=2$) à l'aide des programmes **RANDOMcercle1.m+ largestcomponent.m** (voir annexe C) a donnée la série B des nœuds qui appartiennent à la composante géante (fig.63), puis à l'aide du programme **networkComponents2(A).m**, nous obtenons le nombre d'amas, la taille des amas, leurs éléments et l'index(position) de l'amas le plus grand.

$B = 1 \quad 3 \quad 4 \quad 5 \quad 7 \quad 8 \quad 10 \quad 11 \quad 12 \quad 13 \quad 14 \quad 15 \quad 16 \quad 18 \quad 19 \quad 20$

$nClusters = 4$

$sizes = 16 \quad 2 \quad 1 \quad 1$

$members = [1 \times 16 \text{ double}] \quad [1 \times 2 \text{ double}] \quad [9] \quad [17]$

$idxLargestCluster = 1$

-le réseau est constitué de 4 amas, le premier amas est le plus grand et il comprend 16 nœuds qui sont donnés dans l'ordre par la série B, le deuxième comprend les nœuds 2 et 6, les 2 sites restant sont isolés (9 et 17).

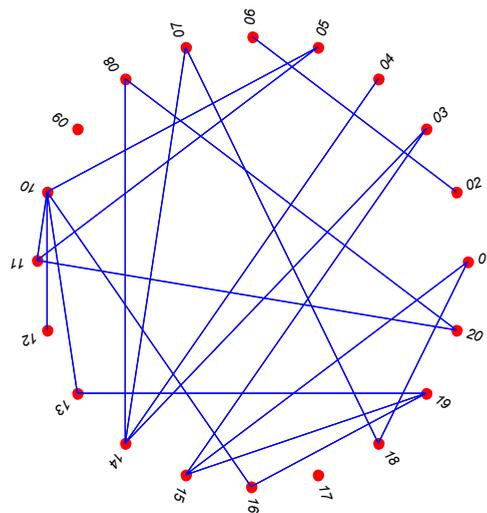


Fig.63 –Les amas et la composante géante dans un réseau aléatoire (E-R).

2- Réseaux de type biographe :

Simulation 1 : la simulation du réseau aléatoire (type biographe) pour $N=50$ nœuds (ou individus) et un degré moyen par nœud (ou contacts entre individus) $d=6$, à l'aide des programmes **Randomgraph4.m** et **networkComponent2.m** (voir annexe C) (fig.64), montre que le réseau ne forme qu'un seul amas géant, tous les nœuds (ou individus) sont connectés entre-eux, il y'a percolation totale, et si on introduit un seul individu infectieux dans le réseau, l'infection se propagera sans exception à tous les autres individus, c'est le cas d'un lieu de travail, d'un marché, d'une école, ... ou les contacts entre individus sont les plus fréquents.

$nClusters = 1$

$sizes = 50$

$members = [1 \times 50 \text{ double}]$

$idxLargestCluster = 1$

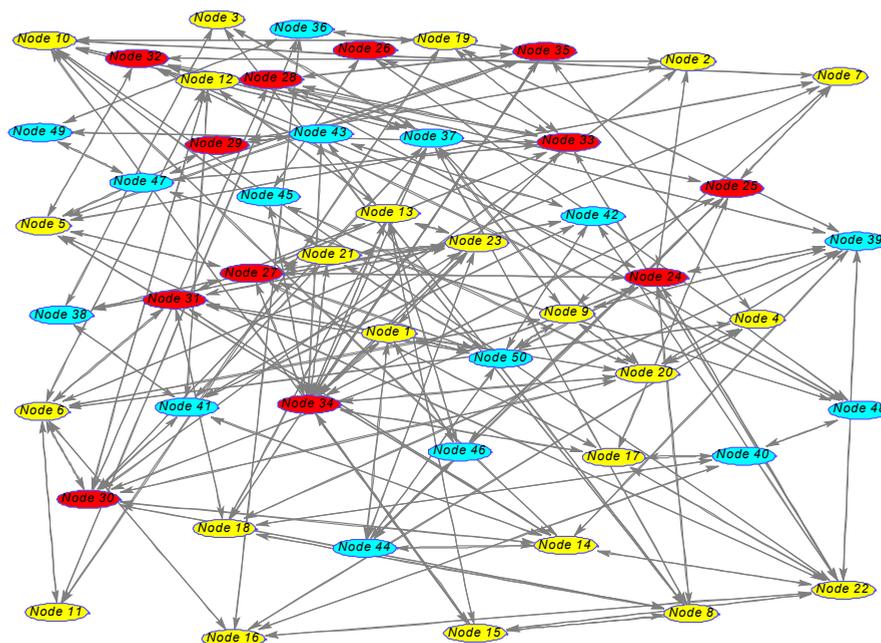


Fig 64-Percolation totale dans un réseau aléatoire de type biographe avec de nombreux contacts entre individus.

Simulation 2 : *la simulation du réseau aléatoire (type biographe) pour N=50 nœuds (ou individus) et un degré moyen par nœud (ou contacts entre individus) $d=1$ à l'aide des programmes **Randomgraph4.m** et **networkComponent2.m** (voir annexe C) (fig.65), montre que le réseau est formé de 26 amas dont la taille varie de 12 à 1, l'amas le plus grand ne comprenant que 12 nœuds (ou individus), les nœuds (ou individus) isolés sont les plus fréquents , si on introduit un seul individu infectieux dans le réseau , l'infection ne peut se propager si le concerné est parmi les personnes isolées et dans le cas ou elle se propage , seules les personnes d'une communauté ou petite famille ou couple seront touchées.*

nClusters = 26

sizes =

Columns 1 through 15

12 2 7 1 2 1 1 3 1 1 1 1 1 1 1

Columns 16 through 26

3 1 1 1 1 1 1 1 2 1 1

members =

Columns 1 through 7

*[1x12 double] [1x2 double] [1x7 double] [4] [1x2 double] [12]
[13]*

Columns 8 through 16

[1x3 double] [16] [17] [18] [20] [22] [24] [26] [1x3 double]

Columns 17 through 26

[34] [36] [37] [38] [40] [41] [42] [1x2 double] [46] [49]

idxLargestCluster = 1

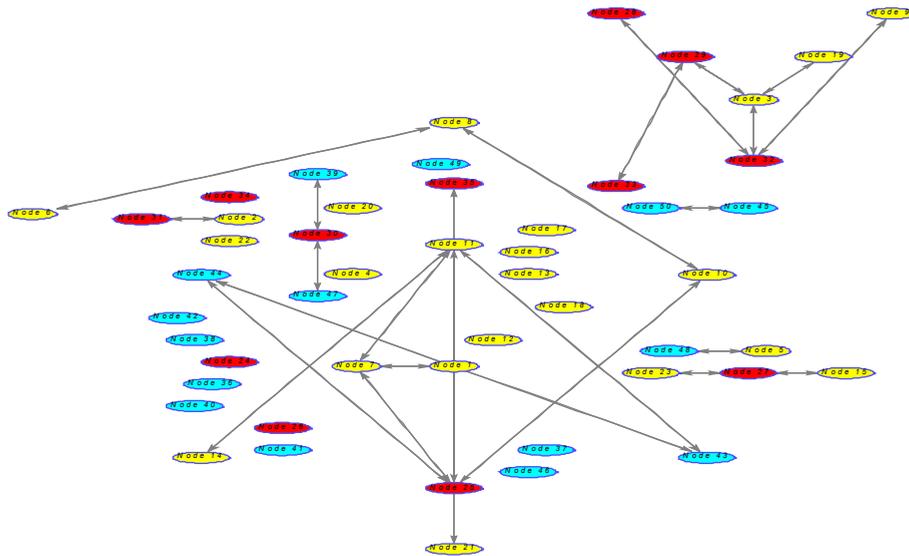


Fig.65- Différents types d'amas dans un réseau aléatoire de type biographe avec très peu de contacts entre individus.

3- Réseaux de type spatial :

Simulation 1 : la simulation du réseau aléatoire (type géométrique ou spatial) pour $N=100$ nœuds (ou individus) à l'aide des programmes **GEOMgraph1.m**+ **largestcomponent.m** + **networkComponents.m** +**degrees1.m** (voir annexe C) (fig.66), montre que le réseau est formé d'un amas géant dont la taille est de 99 nœuds (ou individus) , le nœud 18 étant isolé , le degré moyen du réseau (ou moyenne des contacts entre individus) est de 4,1 .

Tous les nœuds (ou individus) sont connectés entre-eux, il y'a percolation totale, et si on introduit un seul individu infectieux dans le réseau , l'infection se propagera sans exception à tous les autres individus , ici la connectivité du réseau joue un rôle essentiel dans la propagation de l'épidémie. Les nœuds ayant un degré élevé (ou individus influents de la masse) facilitent la diffusion de l'épidémie , c'est le cas des nœuds 1 ,15,27,49,65 avec un degré variant de 8 à 9 . la fig.67 donne la distribution des degrés des nœuds.

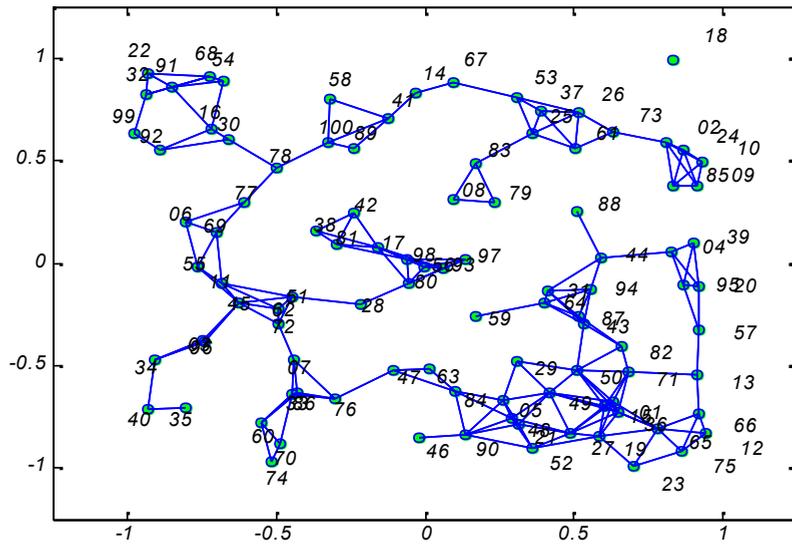


Fig.66- Composante géante dans un réseau de type géométrique.

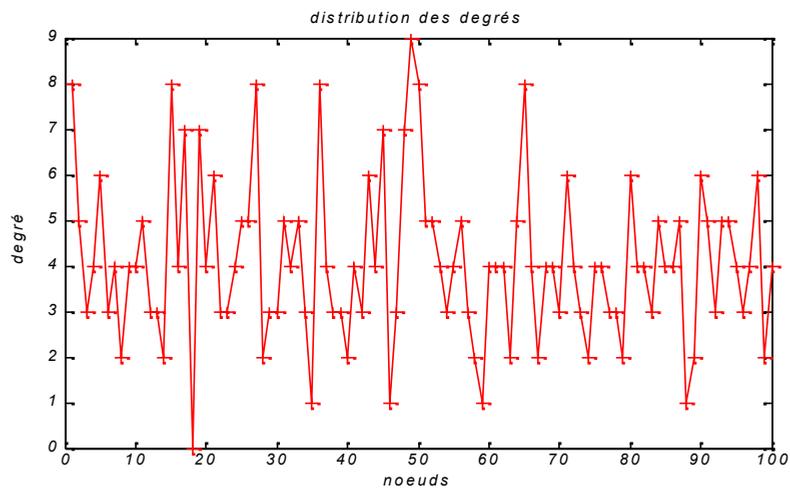


Fig.67 – Distribution des degrés des nœuds du réseau.

$nClusters = 2$ (nombre d'amas)

$sizes = 99 \quad 1$ (taille des amas)

$members = [1 \times 99 \text{ double}] \quad [18]$ (nombre d'éléments des amas)

$idxLargestCluster = 1$ (position de l'amas le plus grand)

$degm = 4.1000$ (degré moyen du réseau)

Deuxième partie :

Les résultats suivants ont été obtenus par simulation à l'aide du programme SEIRnetwork5 (voir annexe C).

Simulation de la propagation d'une épidémie de grippe selon le modèle SEIR dans un réseau aléatoire du type E-R. (programme

SEIRnetwork5.m (MEMOprogr2/MEMOprogr1)

1. Simulation 1 :

1.1- Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=20$

nombre moyen de contacts/individu, $n=2$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.5$

prob. de transmission maladie travers lien, passage exposed/infected, $\tau=0.3$

prob.passage infected/recovered, $\gamma=0.3$

temps max.de simulation, $MaxTime=20$

Type de reseau, $Type='random'$

1.2- Résultats de la simulation :

1.2.1. La courbe de distribution des degrés : *selon les nœuds (ou individus) est la suivante (fig.68) :*

Le degré moyen du réseau est de 4 : $deg_{moy} = 4$

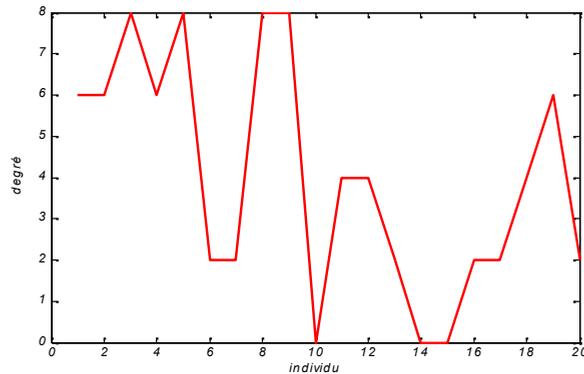


Fig.68- Distribution des degrés

D'après cette distribution on remarque que les individus (ou nœuds) marqués par les numéros 3,5,8 et 9 ont le plus grand nombre de contacts (ou liens) qui est de 8 pour chacun, ce sont donc les personnes les plus influentes, par contre les individus (ou nœuds) marqués par les numéros 10,14 et 15 n'ont aucun contact (ou lien) avec les autres et représentent par conséquent des cas isolés.

1.2.2 Structure du réseau :

Le nombre de regroupements (ou amas) formés par cette population est de 4 : $nClusters = 4$

*La taille des 4 amas est respectivement de 17 personnes pour le plus grand amas et de 1 personne pour chacun des 3 autres amas : $sizes = 17$
 $1 \quad 1 \quad 1$*

La composition des 4 amas est respectivement de 17 membres pour le premier, un seul pour le deuxième (numéro 10), un seul pour le troisième (numéro 14) et un seul pour le quatrième (numéro 15) : $members = [1 \times 17 \text{ double}] [10] [14] [15]$

Le plus grand amas est le premier : $idxLargestCluster = 1$

L'amas le plus grand est composé des personnes dont les numéros forment la série B suivante :

B =

Columns 1 through 15

1 2 3 4 5 6 7 8 9 11 12 13 16 17 18

Columns 16 through 17

19 20

1. 3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus:

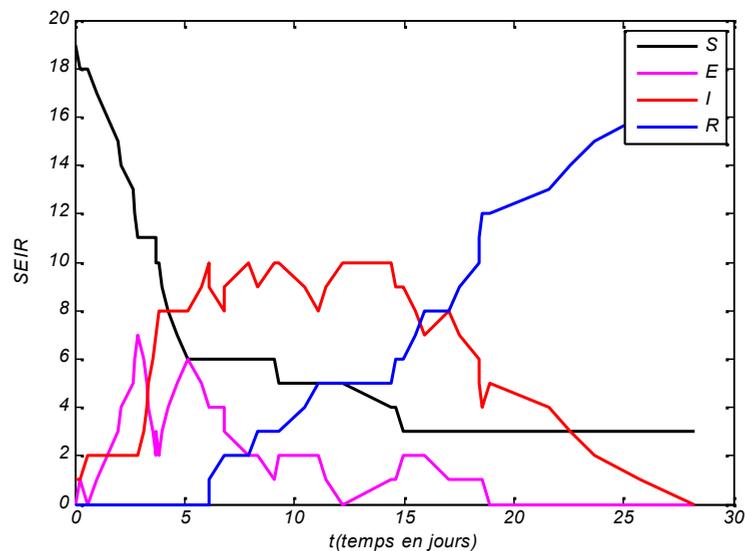


Fig.69- Evolution temporelle des 4 types d'individus.

Les courbes de la figure 69 montrent l'évolution en fonction du temps des 4 types d'individus qui sont présents dans la masse de la population concernée par la propagation de l'épidémie de grippe saisonnière. La courbe épidémique (en rouge) qui représente l'évolution du nombre d'infectieux est caractéristique d'une épidémie assez sévère puisque la moitié de la population est touchée au bout d'une dizaine de jours seulement et assez durable puisqu'elle ne s'éteint qu'au bout d'une trentaine de jours.

A la suite des contacts entre les personnes saines (susceptibles) et les quelques individus contagieux qui existent au début de la phase épidémique, la population des exposées, personnes ayant contracté la maladie mais n'étant pas encore infectieux (courbe pourpre), augmente très rapidement, le 1/3 de la population totale au bout de 3 jours, ce qui a pour effet de faire baisser le nombre des susceptibles(courbe noire) qui chute des 2/3 au bout d'environ 5 jours pour se stabiliser au nombre de 3 personnes à la fin de l'épidémie.

Le premier cas de guérison apparaît dès le 6^{ème} jour et la population des personnes guéries (courbe bleue) continue à augmenter progressivement pour atteindre le nombre maximal de 17 personnes, les 3 personnes restantes étant isolées n'ont pas été touchées par la maladie.

Durant la période qui va du 3^{ème} jour au 18^{ème} jour, les courbes sont marquées par des fluctuations et ceci entre dans le cadre normale du processus, car toute personne exposée deviendra obligatoirement infectieuse et donc toute diminution des exposés entrainera une augmentation des infectieux, et comme toute personne infectieuse guérira obligatoirement, toute diminution des infectieux entrainera une augmentation des guéris (ou recovers). On sait d'après l'hypothèse de départ que la population totale (somme des 4 types d'individus) est considérée constante, la population étant

limitée à 20 personnes et la durée de l'épidémie étant très courte l'hypothèse est valable.

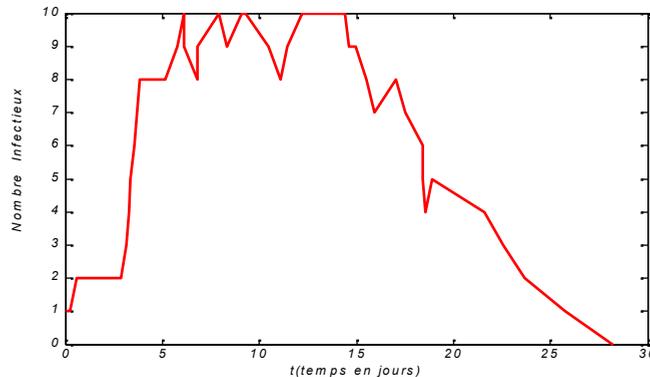


Fig.70- Courbe épidémique obtenue par simulation.

La courbe épidémique (fig.70) comporte 5 phases caractéristiques :

- La phase pré-épidémique d'une durée de 3 jours, le réservoir de la maladie est présent, le nombre d'infectieux est très faible, il est possible durant cette période d'endiguer l'épidémie à condition de détecter très rapidement les personnes contagieuses afin de les mettre en quarantaine ceci n'est possible que pour une masse de population très réduite et à condition que le contrôle médical soit régulier (ex. école munie d'une UDS).
- La phase ascendante du 3^{ème} au 6^{ème} jour, la vitesse de croissance de la maladie est très élevée, la gravité de la situation s'accroît surtout si les cas de contagion ne sont pas déclarés et que le contrôle médical ne se fait pas à temps.
- La phase épidémique qui est la plus longue, du 6^{ème} au 17^{ème} jour et parfois la plus sévère, qui une fois amorcée, il est difficile de l'arrêter sauf si on arrive à détecter à temps les personnes les plus influentes, celles qui ont le plus grand nombre de contacts et que l'on supprime une grande partie des liens qu'ils entretiennent avec leur voisinage, ceci est possible soit par des

directives médicales qui s'adressent aux personnes concernées soit par des campagnes de sensibilisation qui s'adressent à toute la population.

- La phase descendante du 17^{ème} au 24^{ème} jour, la vitesse de la maladie décroît car les cas susceptibles n'existent plus et la plupart des infectieux guérissent. Les services sanitaires peuvent organiser des activités d'éducation de la communauté, de rétablissement et de réhabilitation.

- La phase post-épidémique qui annonce le déclin de l'épidémie du 24^{ème} au 28^{ème} jour. Durant cette phase finale de l'épidémie, aucun moyen ne peut s'avérer efficace et on ne peut que constater les dégâts causés. Par contre les services sanitaires qui ont suivi les différentes étapes doivent faire un bilan des causes et des effets de la maladie, doivent établir avec précision toute les statistiques et préparer les moyens de lutte contre une nouvelle épidémie.

1.4 Comparaison avec des situations épidémiques réelles :

Les figures 71,72 et 73 montrent des courbes épidémiques obtenues à partir de données réelles [1],[2],[3].

L'allure de ces courbes est identique à celle que nous avons obtenue par simulation, les différentes phases de progression de l'épidémie sont présentes, la différence se situe au niveau de la masse de population considérée et au niveau de la représentation graphique (diagramme statistique en colonnes et date de prélèvement ou de contrôle médical).

Les courbes présentent un pic durant la phase épidémique, ce pic est plus ou moins accentué selon la gravité de la maladie. Pour la courbe de la figure 4 ce pic se situe à la date du 11/6/2009 ou le nombre de cas est le plus élevé et dépasse 100. Pour la courbe de la figure 5, le maximum est de 450 personnes malades au milieu du mois de Mai 2005.

La figure 6 montre deux vagues épidémiques successives de grippe A(H1N1) durant l'année 2009, la 1^{ère} vague étant moins sévère est représentée par une courbe très atténuée tandis que la 2^{ème} vague étant la plus sévère est représentée par une courbe très aigue , des maximums d'environ 500 cas sont atteints durant la première moitié du mois de novembre 2009.

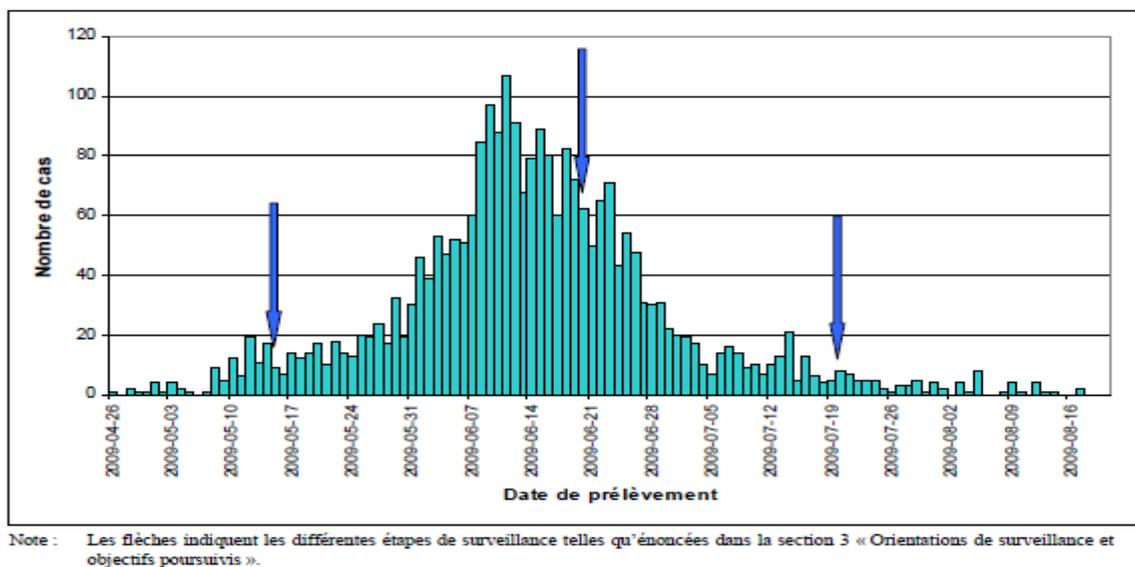


Fig.71- Courbe épidémique des cas confirmés de grippe A(H1N1) à partir de la date de prélèvement pour l'ensemble du Québec N = 2 537[1]

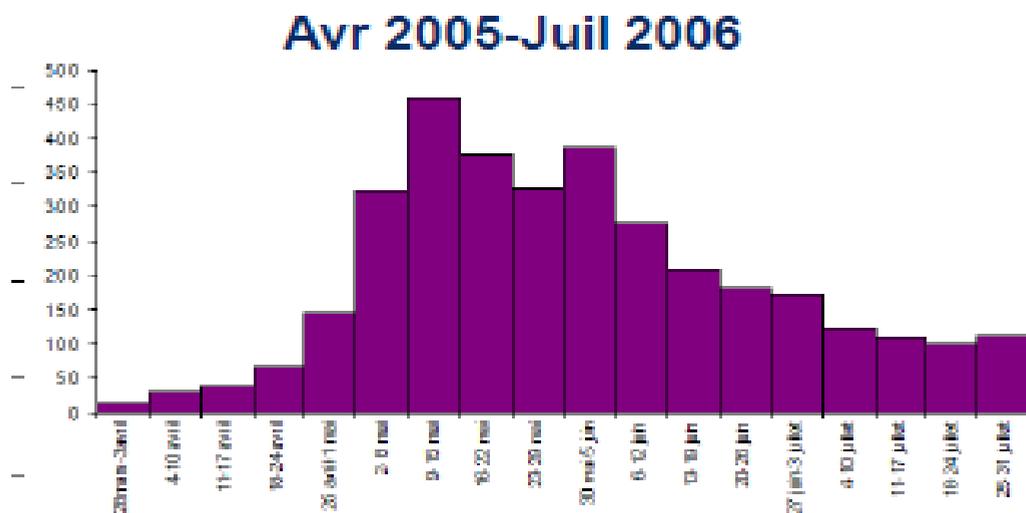
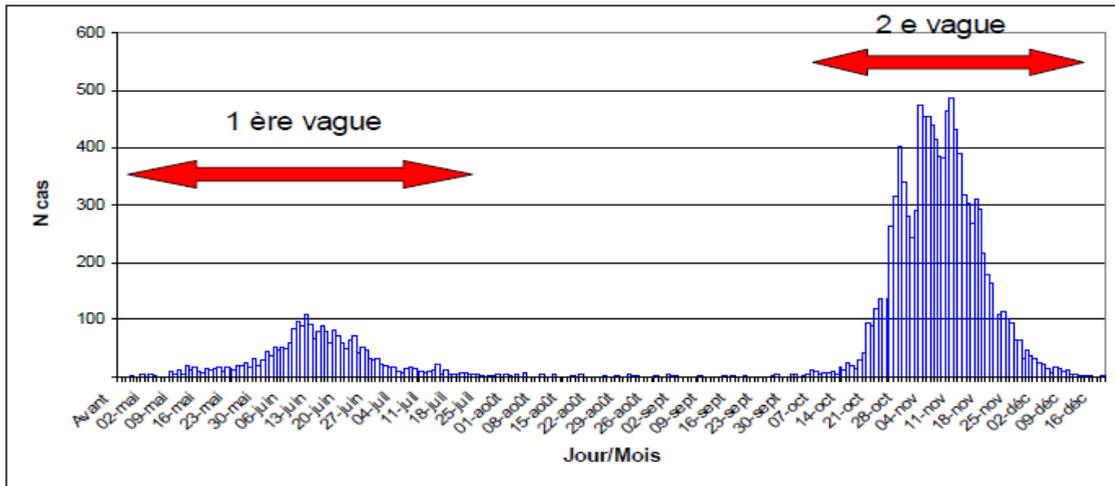


Fig.72- Courbe épidémique du Chikungunya, 2005-2006, la Réunion [2]



Source : LSPQ, Laboratoires désignés et associés.

Fig.73- Courbe épidémique des cas confirmés de grippe A(H1N1) par RT-PCR selon la date de prélèvement, province de Québec, semaines CDC 18 à50, 2009 [3]

1.5 Etude analytique du réseau de simulation :

Les figures74,75,76,77 et78 représentent la situation du réseau à différentes époques. Les individus susceptibles sont représentés par des cercles verts, les infectieux par des cercles rouges, les exposés par des cercles jaunes et les guéris par des cercles gris.

A l'instant initial $t=0$, le seul individu infectieux est le numéro 1 (nœud 1), tous les autres individus étant susceptibles.

1.5.1 La situation du réseau à $T=0.1487j$ est la suivante (fig.74) :

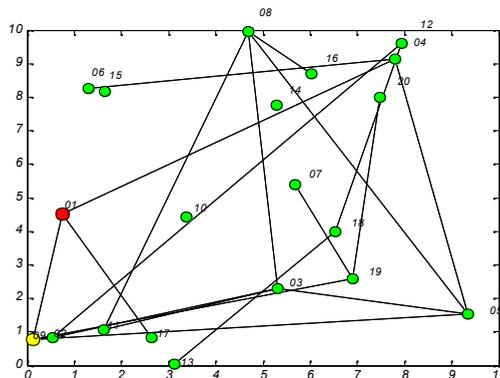


Fig.74- Phase initiale, un seul infectieux déclaré.

On remarque l'apparition du premier individu exposé (nœud 9) qui est en contact direct avec l'individu infectieux (noeud1).

1.5.2 La situation du réseau à $T=0.6659j$ est la suivante (fig.75) :

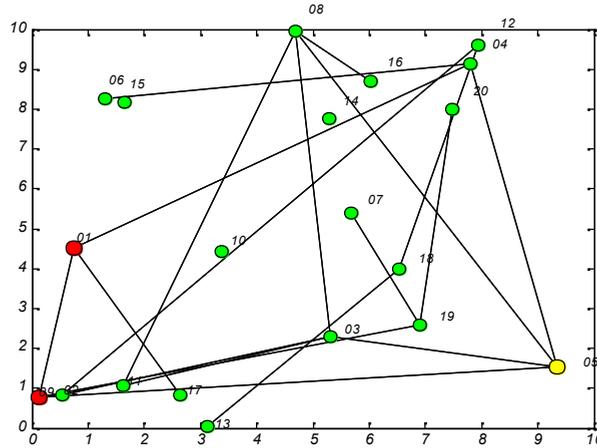


Fig.75- Phase pré-épidémique.

L'individu exposé (nœud 9) devient infectieux et apparition du deuxième individu exposé (nœud 5) qui est en contact direct avec l'individu infectieux (nœud 9).

1.5.3 La situation du réseau à $T=3.0767j$ est la suivante (fig.76):

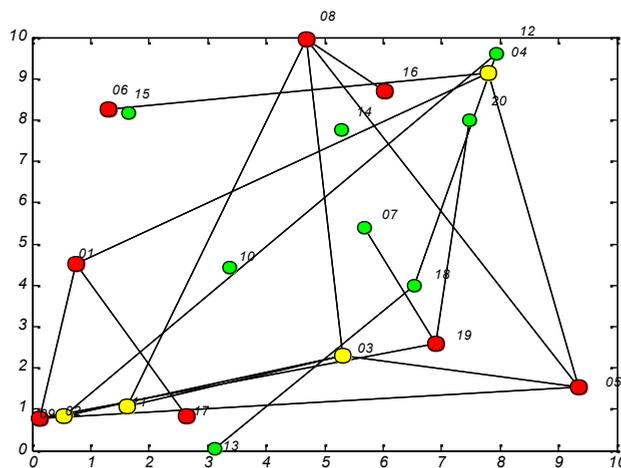


Fig.76- L'épidémie est dans sa phase ascendante.

On remarque que les individus possédant le plus grand nombre de contacts (ou liens) sont les plus touchés par la propagation de l'épidémie (voir les nœuds 1,3,5,8,9 ,19 et 20) et constituent par conséquent les pôles principaux de diffusion de la maladie à tous les autres individus de types secondaires (voir les nœuds 4,7,13), ces derniers transmettant très peu ou pas du tout la maladie.

1.5.4 La situation du réseau à $T=9.9305j$ est la suivante (fig.77) :

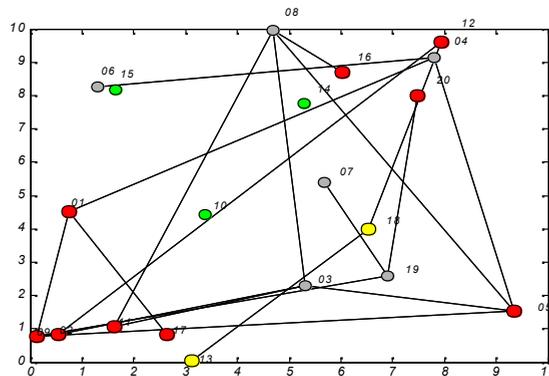


Fig.77- Phase descendante

Certains individus récupèrent de la maladie et guérissent plus vite (voir nœuds 3,6,7,8,19 et 20) alors que d'autres prennent beaucoup plus de temps pour guérir (voir nœuds 1,4,5,9).

1.5.5 La situation du réseau à $T=15.4912j$ est la suivante (fig.78) :

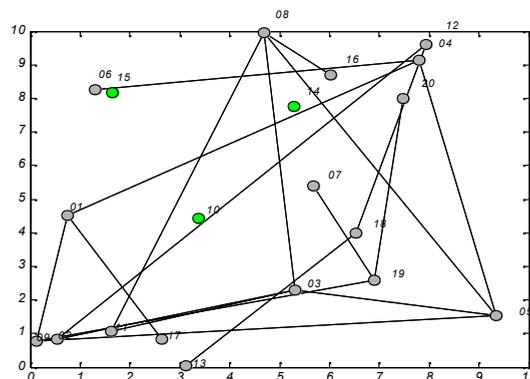


Fig.78- Fin de l'épidémie.

Tous les individus qui ont contracté la maladie et après passage par toutes les phases sont définitivement guéris ce qui met fin à l'épidémie. Les cas isolés restent intouchables (voir nœuds 10,14,15).

2. Simulation 2:

Dans cette simulation , 2 paramètres ont été changés, le premier est la probabilité béta qui a été réduite à 0.3, ce qui permet d'allonger la période de passage de l'individu du statut de susceptible à celui d'exposé à 3 jours au lieu de 2 jours comme c'était le cas dans la simulation 1, le deuxième est le nombre moyen de contacts par individu qui a été augmenté à 3 d'où un degré moyen de 6 pour le réseau.

2.1 - Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=20$

nombre moyen de contacts/individu, $n=3$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.3$

prob. de transmission maladie travers lien, passage exposed/infecte, $\tau=0.3$

prob.passage infected/recovered, $\gamma=0.1$

temps max.de simulation, $MaxTime=50$

Type de reseau, $Type='random'$

2.2 - Résultats de la simulation :

2.2.1- La courbe de distribution des degrés : *selon les nœuds (ou individus) est la suivante (fig.79) :*

degmoy = 6 : le degré moyen du réseau est de 6.

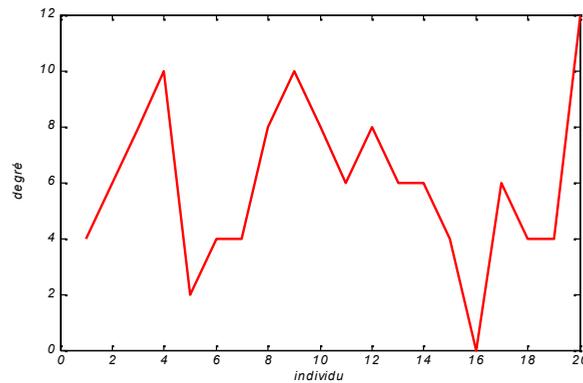


Fig.79- Distribution des degrés.

D'après cette distribution on remarque que les individus (ou nœuds) marqués par les numéros 4 et 9 ont un grand nombre de contacts (ou liens) qui est de 10 alors que l'individu (ou nœud) marqué par le numéro 20 est la personne la plus dominante avec 12 contacts(ou liens), les autres individus dont le nombre de contacts varie entre 2 et 8 auront un rôle non négligeable dans la diffusion de la maladie ,par contre l'individu (ou nœud) marqué par le numéros 16 n'a aucun contact (ou lien) avec les autres et représente par conséquent un cas isolé.

2.2.2 Structure du réseau :

$nClusters = 2$: le nombre d'amas est de 2.

$sizes = 19 \quad 1$: le plus grand amas a une taille de 19, l'autre amas est un nœud isolé.

$members = [1x19 \text{ double}] \quad [16]$: le nœud isolé est le numéro 16.

$idxLargestCluster = 1$

- l'amas le plus grand est composé des éléments suivants:

$B =$

Columns 1 through 15

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

Columns 16 through 19

17 18 19 20

Le nombre de regroupements (ou amas) formés par cette population est de 2 dont le plus grand est composé de 19 individus, l'augmentation du nombre de contacts par individu a eu pour effet de diminuer le nombre d'amas. Le seuil de percolation est largement dépassé, la composante géante existe dans ce réseau. On doit s'attendre à une diffusion totale de la maladie à tous les individus ayant des contacts entre-eux.

2.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus:

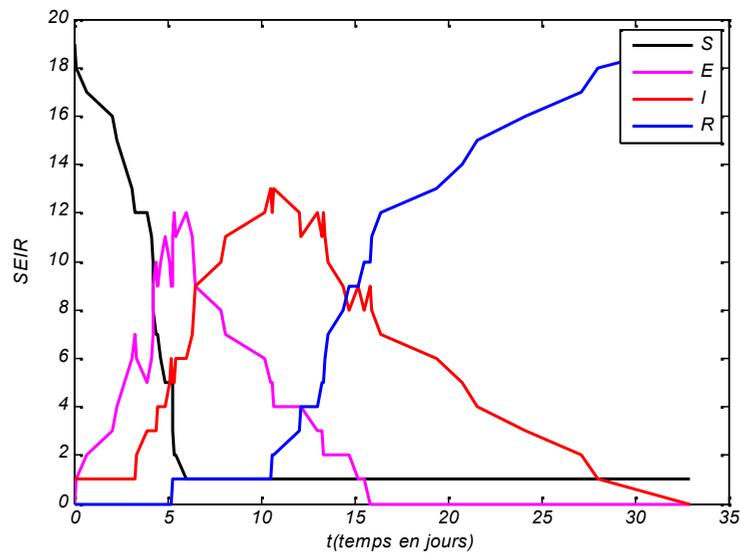


Fig.80- Evolution temporelle des 4 types d'individus.

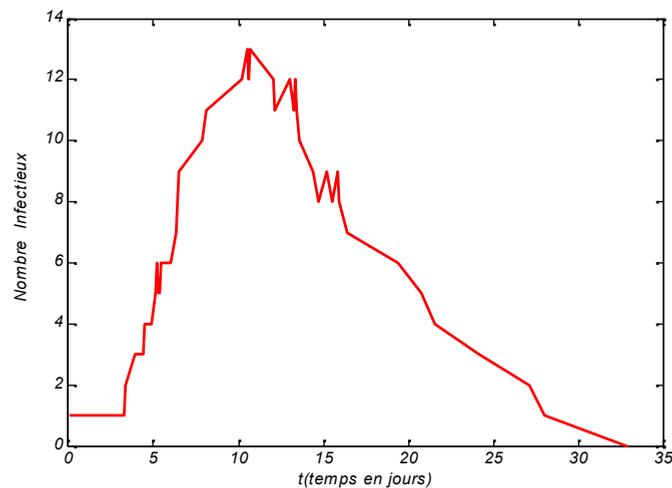


Fig.81- Courbe épidémique obtenue par simulation.

La courbe épidémique (fig.80 et 81) est plus aigüe que celle obtenue en simulation 1, elle est marquée par 2 pics au 10^{ème} et au 12^{ème} jour avec un nombre d'infectés de 13 personnes (environ les 2/3 de la population), et la durée de l'épidémie s'est allongée beaucoup plus (33jours). Ces résultats sont spécifiques à une épidémie sévère.

Comme le nombre de contacts entre individus est élevé, la population de susceptibles chute rapidement au bout de 6 jours (courbe noire sur la fig.80) pour se stabiliser à un seul individu qui est le cas isolé (nœud 16). Puisque chaque susceptible devient exposé, la diminution rapide des individus susceptibles entraîne une augmentation rapide de la population des exposés (courbe pourpre sur la fig.80) qui atteint son maximum au 6^{ème} jour pour ensuite chuter, chaque individu exposé devenant à son tour infectieux. Alors que le premier cas de guérison se produit au 5^{ème} jour, le 2^{ème} ne se produit qu'au 11^{ème} jour, ceci est dû à l'hypothèse de départ (la population totale est constante) et à l'équilibre entre la population d'exposés et celle des infectieux durant cet intervalle, comme on peut le voir sur la figure 13. La vitesse de guérison augmente rapidement à partir du 13^{ème} jour (courbe bleue sur la fig.80).

2.4 Etude analytique du réseau de simulation :

A l'instant initial $t=0$, le seul individu infectieux est le numéro 1 (nœud 1) qui n'a qu'un seul contact avec l'individu 12, tous les autres individus étant susceptibles.

2.4.1 Situation du réseau à l'instant $t=0.1282j$: (fig.82)

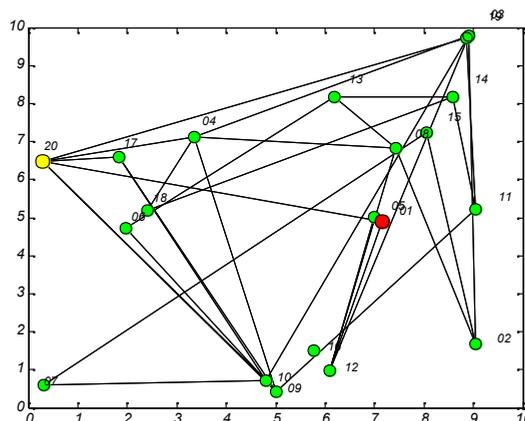


Fig.82- Phase initiale, un seul infectieux déclaré.

2.4.2 Situation du réseau à l'instant $t=3.1387j$: (fig.83)

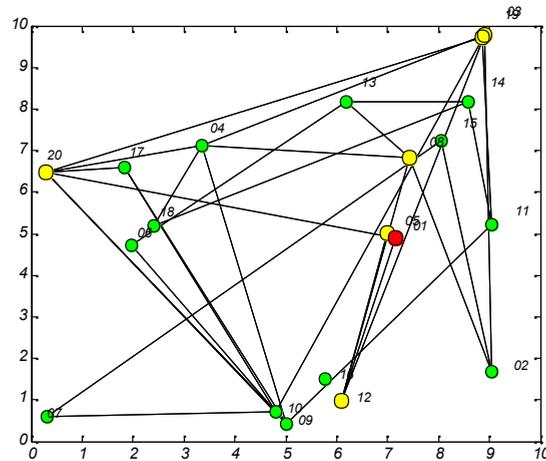


Fig.83- Phase pré-épidémique, le nombre d'exposés augmente.

2.4.3 Situation du réseau à l'instant $t=5.9881j$: (fig.84)

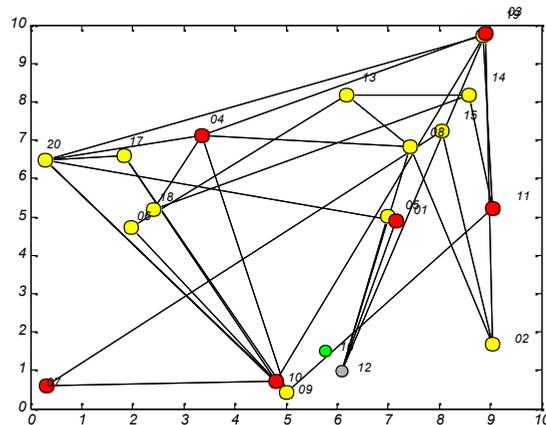


Fig.84- Phase de propagation de l'infection et premier cas de guérison (nœud 12)

2.4.4 Situation du réseau à l'instant $t=32.9094j$: (fig.85)

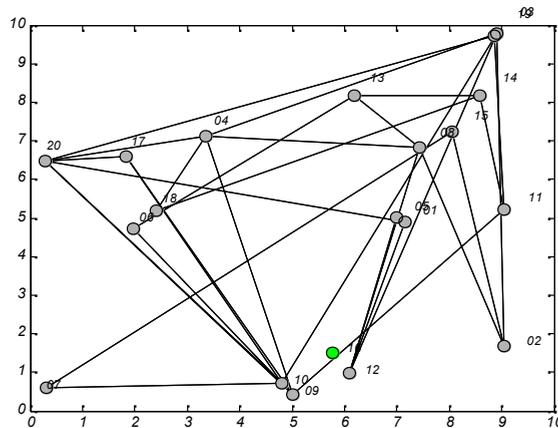


Fig.85- Fin de l'épidémie, il y a percolation totale de l'infection.

La figure 85 montre la situation finale, on constate que tous les individus ont été touchés par la maladie et le seul rescapé est le cas isolé (nœud 16). La composante géante (ou amas infini) présente dans le réseau, et comme nous l'avons prévu, a joué un rôle essentiel dans le phénomène de percolation (ou diffusion) de la maladie à tous les individus composants la population de ce réseau aléatoire.

3. Simulation 3:

Dans cette simulation, un seul paramètre a été changé, le nombre moyen de contacts par individu qui a été augmenté à 4 d'où un degré moyen de 8 pour le réseau.

3.1 - Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=20$

nombre moyen de contacts/individu, $n=4$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.3$

prob. de transmission maladie travers lien, passage exposed/infecte, $\tau=0.3$

prob.passage infected/recovered, gamma=0.1

temps max.de simulation, MaxTime=50

Type de reseau, Type='random'

3.2 - Résultats de la simulation :

3.2.1 - La courbe de distribution des degrés : *selon les nœuds (ou individus) est la suivante (fig.86) :*

degmoy = 8

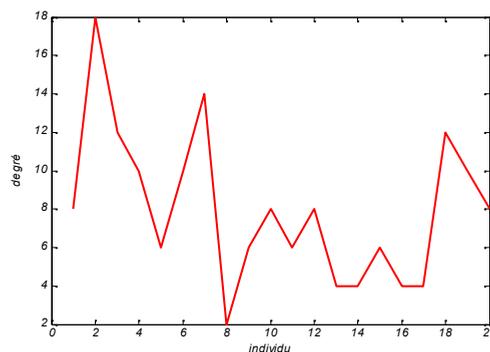


Fig.86- Distribution des degrés.

D'après cette distribution on remarque que les individus (ou nœuds) marqués par les numéros 7 et 18 ont un grand nombre de contacts (ou liens) qui est de 14 et 12 alors que l'individu (ou nœud) marqué par le numéro 2 est la personne la plus dominante avec 18 contacts(ou liens), les autres individus dont le nombre de contacts varie entre 2 et 8 auront un rôle non négligeable dans la diffusion de la maladie.

3.2.2 structure du réseau :

nClusters = 1

sizes = 20

members = [1x20 double]

$idxLargestCluster = 1$

- l'amas le plus grand est composé des éléments suivants:

$B =$

Columns 1 through 15

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

Columns 16 through 20

16 17 18 19 20

Le nombre de regroupements (ou amas) formés par cette population est de 1 et il est composé de tous les individus de la population, l'augmentation du nombre de contacts par individu, comme nous l'avons mentionné avant, a eu pour effet de diminuer le nombre d'amas. Le fait d'augmenter le nombre de contacts pour les individus revient à augmenter la probabilité de distribution des liens. Le seuil de percolation est largement dépassé, la composante géante (ou amas infini) existe dans ce réseau. On doit s'attendre à une diffusion totale de la maladie à tous les individus sans exception.

3.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus:

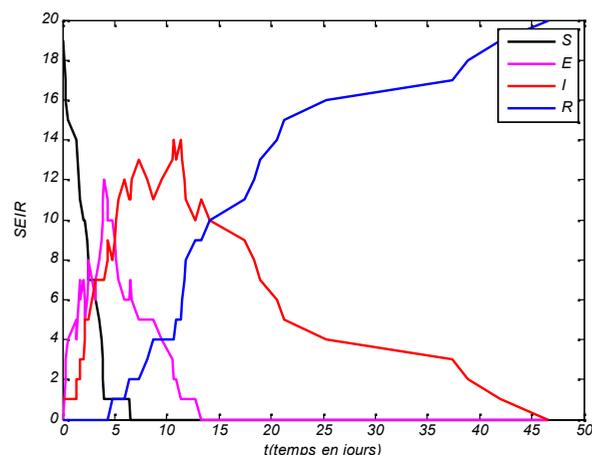


Fig.87- Evolution temporelle des 4 types d'individus.

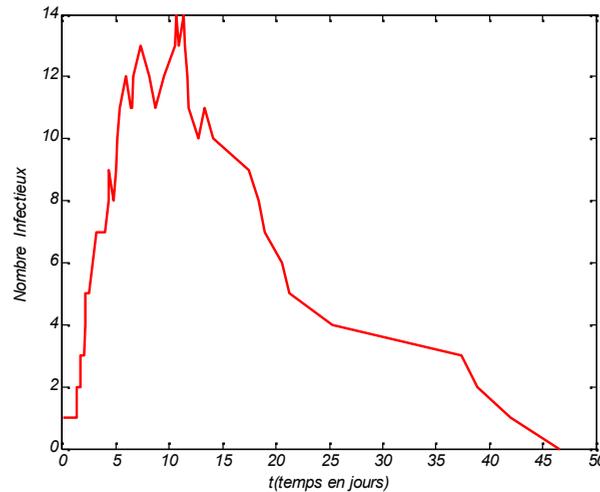


Fig.88- Courbe épidémique obtenue par simulation.

La courbe épidémique (fig.87 et 88) est beaucoup plus aigüe que celle obtenue en simulation 2, elle est marquée par 2 pics très accentués au 11^{ème} et au 12^{ème} jour avec un nombre d'infectés de 14 personnes (plus des 2/3 de la population), et la durée de l'épidémie s'est allongée beaucoup plus (47jours). Ces résultats sont spécifiques à une épidémie très sévère.

Comme le nombre de contacts entre individus est très élevé, la population de susceptibles chute très rapidement au bout de 4 jours (courbe noire sur la fig.87) pour disparaître complètement au bout du 6^{ème} jour. La diminution très rapide des individus susceptibles entraîne une croissance très rapide de la population des exposés (courbe pourpre sur la fig.87) qui atteint un maximum de 12 individus au 4^{ème} jour pour ensuite chuter assez rapidement, chaque individu exposé devenant à son tour infectieux et disparaître au bout de 14 jours. Le premier cas de guérison se produit au 4^{ème} jour et la vitesse de guérison augmente rapidement à partir du 11^{ème} jour (courbe bleue sur la fig. 87).

3.4 Etude analytique du réseau de simulation :

A l'instant initial $t=0$, le seul individu infectieux est le numéro 1 (nœud 1) qui présente 4 contacts avec ses voisins et comme tous les individus ne forme qu'un seul amas, la probabilité d'une diffusion très rapide de la maladie à travers le réseau est très grande.

3.4.1 Situation du réseau à l'instant $t=0.1575j$: (fig.89)

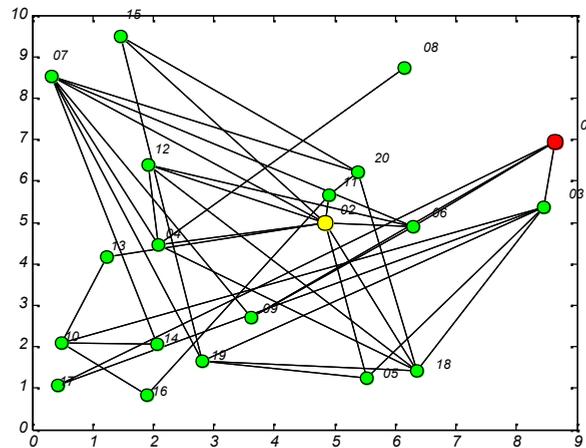


Fig.89- phase initiale, un seul infectieux déclaré.

3.4.2 Situation du réseau à l'instant $t=3.1602j$:(fig.90)

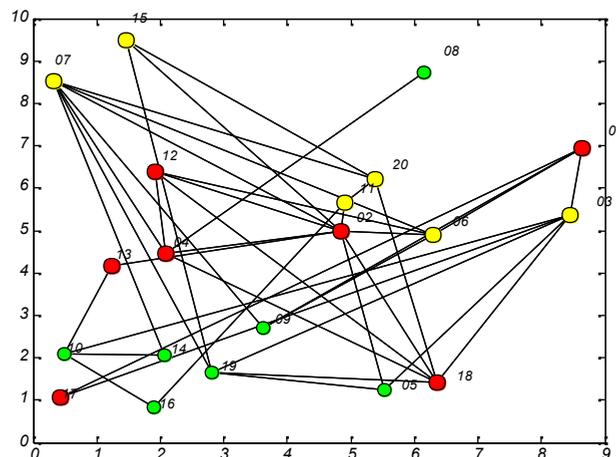


Fig.90- phase de propagation de l'infection

On peut constater d'après la situation du réseau (fig.90) que les 2/3 de la population des susceptibles ont été touchés par la maladie. L'augmentation du nombre de contacts par individu a eu pour effet de créer un grand nombre de chemins de percolation à travers le réseau ce qui permet à la maladie de diffuser très rapidement et de toucher en même temps ou à des intervalles de temps très rapprochés plusieurs personnes susceptibles. Ce qui donne une vitesse de progression très rapide à l'épidémie.

3.4.3 Situation du réseau à l'instant $t=6.3656j$: (fig.91)

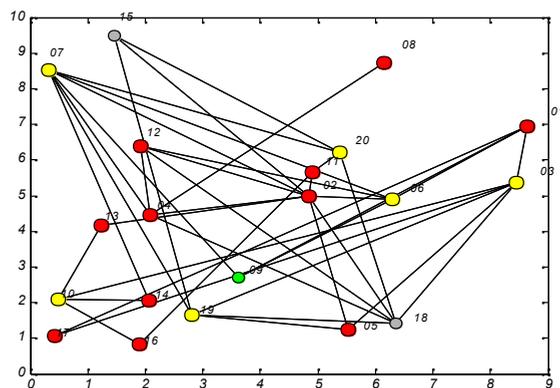


Fig.91- phase de propagation de l'infection et apparition des premiers cas de guérison.

3.4.4 Situation du réseau à l'instant $t=13.2757j$: (fig.92)

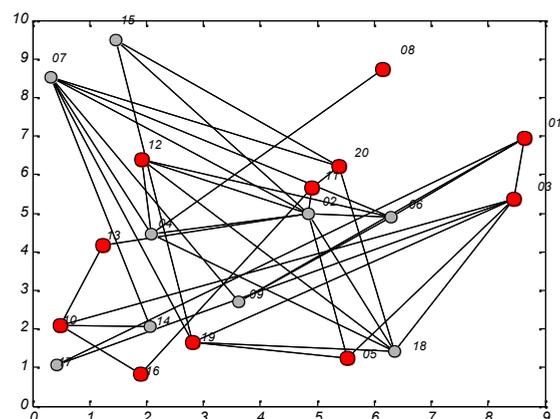


Fig.92-Phase d'extinction de l'épidémie

3.4.5 Situation du réseau à l'instant $t=46.5835j$: (fig.93)

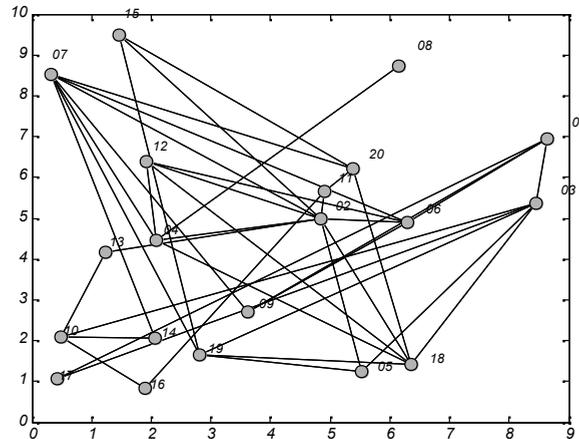


Fig.93- Fin de l'épidémie

4. Simulation 4 :

Dans cette simulation, un seul paramètre a été changé, le nombre moyen de contacts par individu qui a été réduit à 0.2 d'où un degré moyen de 0.4 pour le réseau.

4.1 - Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=20$

nombre moyen de contacts/individu, $n=0.2$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.3$

prob. de transmission maladie travers lien, passage exposed/infecte, $\tau=0.3$

prob.passage infected/recovered, $\gamma=0.1$

temps max.de simulation, $MaxTime=50$

Type de reseau, $Type='random'$

4.2 - Résultats de la simulation :

4.2.1- La courbe de distribution des degrés : *selon les nœuds (ou individus)* est la suivante (fig.94) :

$degmoy = 0.4000$

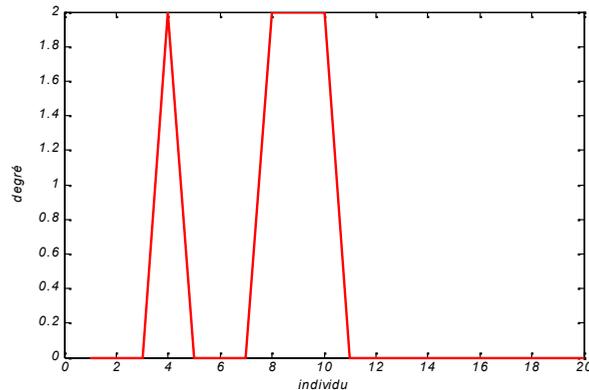


Fig.94- Distribution des degrés.

D'après cette distribution on remarque que tous les individus (ou nœuds) ont un faible nombre de contacts (ou liens) qui est de 1 ou 0 (degré 2 ou 0) et par conséquent ils ne joueront aucun rôle dans la propagation de la maladie qui s'arrêtera au niveau des quelques cas ou elle s'est déclarée.

4.2.2 structure du réseau :

$nClusters = 18$

$sizes =$

Columns 1 through 15

1 1 1 2 1 1 1 2 1 1 1 1 1 1 1

Columns 16 through 18

1 1 1

$members =$

Columns 1 through 10

[1] [2] [3] [1x2 double] [5] [6] [7] [1x2 double] [11] [12]

Columns 11 through 18

[13] [14] [15] [16] [17] [18] [19] [20]

idxLargestCluster =4 8

- l'amas le plus grand est composé des éléments suivants:

B =4 10

Le nombre de regroupements (ou amas) formés par cette population est de 18 qui sont composés au maximum de 2 individus. La réduction du nombre de contacts par individu a eu pour effet d'augmenter le nombre d'amas. Le fait de diminuer le nombre de contacts pour les individus revient à diminuer la probabilité de distribution des liens. La probabilité de distribution des liens qui est ici $p=0.02$ est inférieure à celle du seuil de percolation qui est de $p_c=0.05$. Comme on se trouve en dessous du seuil le réseau ne comporte que des amas de tailles finies. On doit s'attendre à des cas très isolés et la maladie s'éteindra très rapidement.

L'intervention des services sanitaires s'effectuera au niveau des quelques cas déclarés, néanmoins un plan d'urgence doit être mis au point pour parer à toute éventualité.

4.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus:(fig.95)

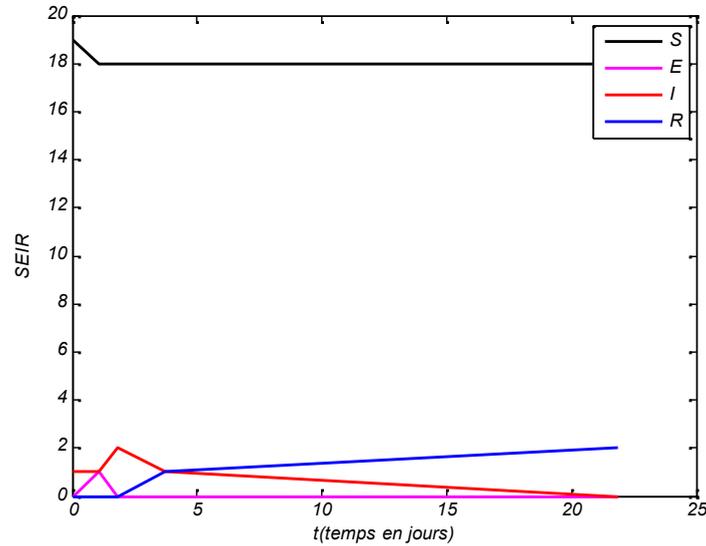


Fig.95- Evolution temporelle des 4 types d'individus.

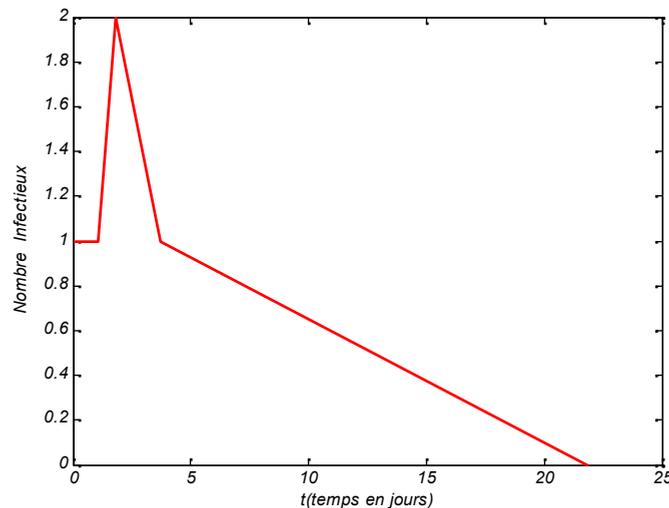


Fig.96- Courbe épidémique obtenue par simulation.

La courbe épidémique (fig.95 et 96) montre que seulement 2 personnes ont été touchées par la maladie au bout du 2^{ème} jour, ce qui représente un pourcentage très faible. Il n'y a aucun danger d'épidémie. Le premier cas de guérison se produira à partir du 3^{ème} jour. Si la durée de la maladie se prolonge cela revient à la faible probabilité de guérison qui a été choisie

comme paramètre de simulation (voir $\gamma=0.1$). Ces résultats sont spécifiques à une maladie très localisée, simple à suivre et à maîtriser.

4.4 Etude analytique du réseau de simulation :

A l'instant initial $t=0$, le seul individu infectieux est le numéro 1 (nœud 1) qui ne présente aucun contact avec ses voisins et comme les individus ne forment que des amas de très petites tailles, la probabilité d'une diffusion de la maladie à travers le réseau est nulle.

4.4.1 Situation du réseau à l'instant $t=1.0912j$: (fig.97)

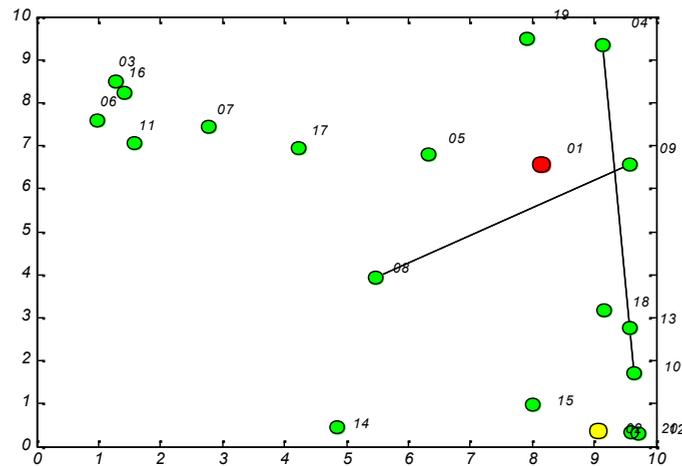


Fig.97- phase initiale de la maladie, un seul infectieux et un seul exposé.

La figure 97 montre que les 2 individus infectieux et susceptible sont des cas isolés, les personnes isolées sont nombreuses et les 2 amas avec 2 individus chacun peuvent représenter des familles vivant en couples. Ce cas de simulation peut représenter une région très peu peuplée (montagneuse, saharienne...) ou les habitants entretiennent peu de relations.

4.4.2 Situation du réseau à l'instant $t=1.7948j$: (fig.98)

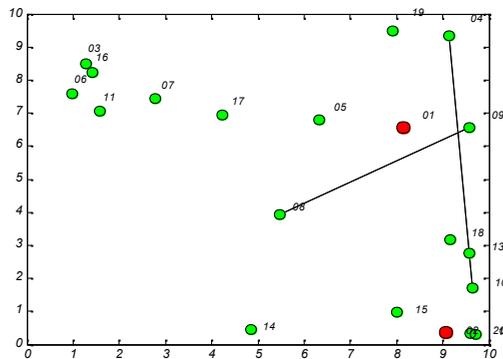


Fig.98- L'individu exposé est devenu infectieux

4.4.3 Situation du réseau à l'instant $t=3.7253j$: (fig.99)

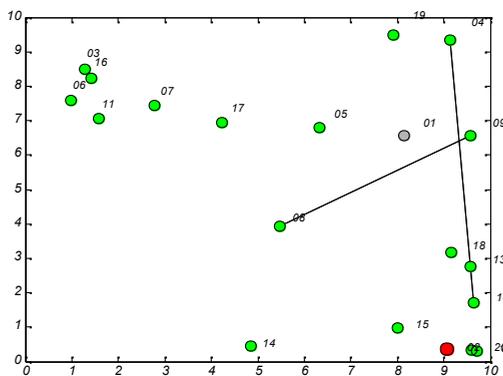


Fig. 99- Premier cas de guérison (nœud 1)

4.4.4 Situation du réseau à l'instant $t=21.8892j$: (fig.100)

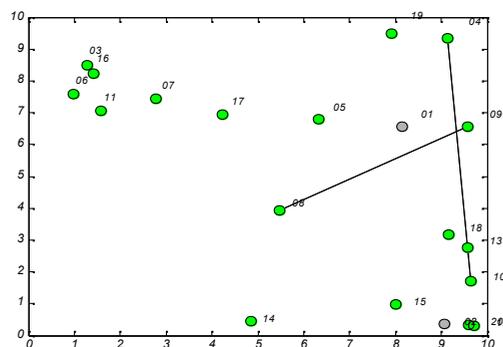


Fig.100- Fin de la maladie

5. Simulation 5 :

Dans cette simulation, un seul paramètre a été changé, le nombre moyen de contacts par individu qui a été réduit à 0.5 d'où un degré moyen de 1 pour le réseau.

5.1 - Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=20$

nombre moyen de contacts/individu, $n=0.5$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.3$

prob. de transmission maladie travers lien, passage exposed/infecté, $\tau=0.3$

prob.passage infected/recovered, $\gamma=0.1$

temps max.de simulation, $MaxTime=50$

Type de reseau, $Type='random'$

5.2 - Résultats de la simulation :

5.2.1 - La courbe de distribution des degrés : *selon les nœuds (ou individus) est la suivante (fig.101) :*

degmoy = 1

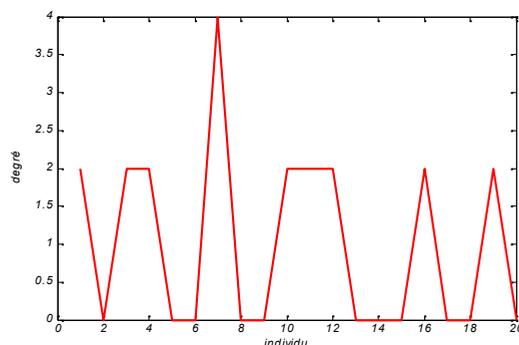


Fig.101- Distribution des degrés.

D'après cette distribution on remarque que tous les individus (ou nœuds) ont un faible nombre de contacts (ou liens) qui est de 2, de 1 ou de 0 (degré 4, 2 ou 0) et par conséquent ils ne joueront aucun rôle dans la propagation de la maladie qui s'arrêtera au niveau des quelques cas ou elle s'est déclarée.

5.2.2 structure du réseau :

nClusters = 15

sizes = 3 1 2 2 1 1 1 1 2 1 1 1 1 1 1

members =

Columns 1 through 8

[1x3 double] [2] [1x2 double] [1x2 double] [5] [6] [8] [9]

Columns 9 through 15

[1x2 double] [13] [14] [15] [17] [18] [20]

idxLargestCluster = 1

- l'amas le plus grand est composé des éléments suivants:

B = 1 7 11

Le nombre de regroupements (ou amas) formés par cette population est de 15 qui sont composés au maximum de 3 individus. La réduction du nombre de contacts par individu a eu pour effet d'augmenter le nombre d'amas. Comme on se trouve en dessous du seuil le réseau ne comporte que des amas de tailles finies. On doit s'attendre à des cas très isolés et la maladie s'éteindra très rapidement.

L'intervention des services sanitaires s'effectuera au niveau des quelques cas déclarés, néanmoins un plan d'urgence doit être mis au point pour parer à toute éventualité.

5.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus:(fig.102)

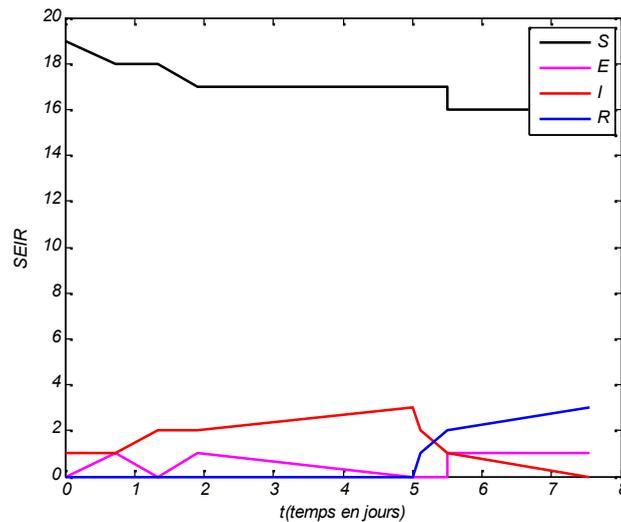


Fig.102- Evolution temporelle des 4 types d'individus.

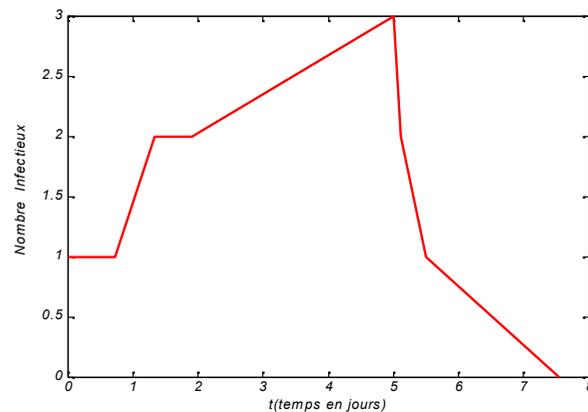


Fig.103- Courbe d'évolution des infectieux obtenue par simulation.

La courbe épidémique (fig. 102 et 103) montre que seulement 3 personnes ont été touchées par la maladie au bout du 5^{ème} jour, ce qui représente un pourcentage très faible. Il n'y a aucun danger d'épidémie. Le premier cas de guérison se produira à partir du 5^{ème} jour. La maladie prend

fin au bout de 7 jours et demi malgré la faible probabilité de guérison qui a été choisie comme paramètre de simulation (voir $\gamma=0.1$), cela revient probablement au fait que 3 personnes concernées appartiennent à une même famille, le 4^{ème} étant isolé comme le montrent les fig.45, 46 et 47. Ces résultats sont spécifiques à une maladie très localisée, simple à suivre et à maîtriser.

5.4 Etude analytique du réseau de simulation :

A l'instant initial $t=0$, le seul individu infectieux est le numéro 1 (nœud 1) qui appartient à un amas composé de 3 individus, il présente un contact avec son voisin (nœud 7) et comme les individus ne forment que des amas de très petites tailles, la probabilité d'une diffusion de la maladie à travers le réseau est nulle.

5.4.1 Situation du réseau à l'instant $t=0.7250j$: (fig.104)

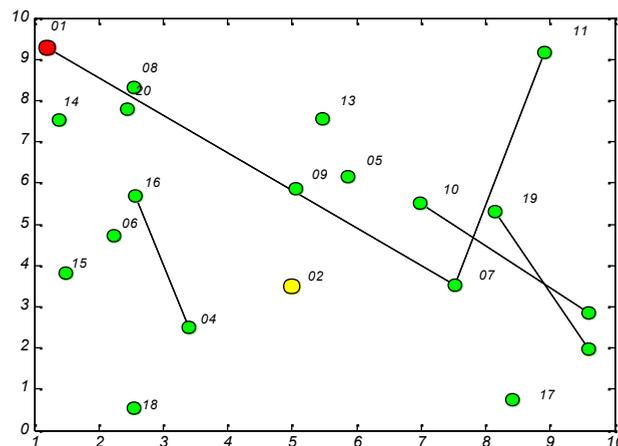


Fig.104- phase initiale de la maladie, un seul infectieux et un seul exposé.

La figure 104 montre que l'individu infectieux appartient à un amas formé de 3 individus cela peut représenter une petite famille de 3 membres alors que l'individu susceptible est un cas isolé, les personnes isolées sont nombreuses et les 3 amas avec 2 individus chacun peuvent représenter des familles vivant en couples. Ce cas de simulation peut représenter une région

très peu peuplée (montagnaise, saharienne, ...) ou les habitants entretiennent peu de relations.

5.4.2 Situation du réseau à l'instant $t=5.0106j$: (fig.105)

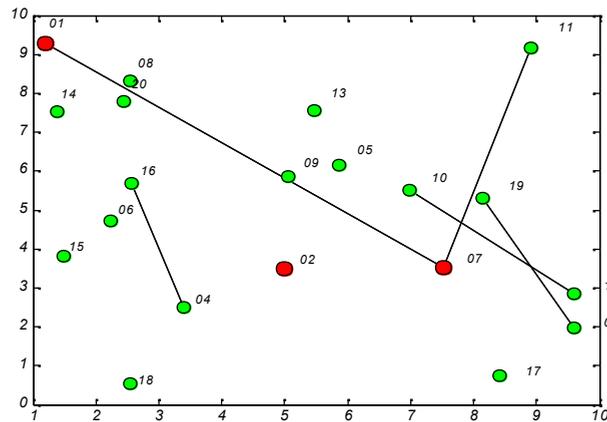


Fig.105- propagation locale de la maladie dans une même famille.

5.4.3 Situation du réseau à l'instant $t=7.5411j$: (fig.106)

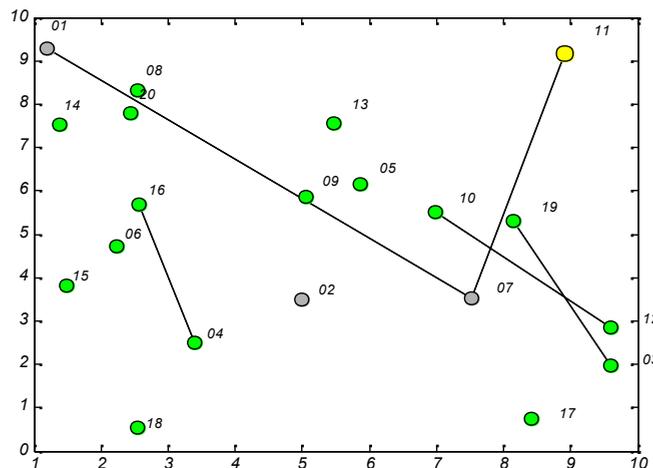


Fig.106- Fin de la maladie

L'individu 11 qui était en contact avec un membre infectieux (nœud 7) de sa famille est devenu exposé mais comme il n'a aucun contact avec les autres personnes, il ne représente aucun danger, il peut guérir en suivant le traitement nécessaire.

6. Conclusion :

L'application de la théorie de la percolation aux réseaux aléatoires dans le cas d'une propagation de maladies infectieuses nous permet de constater que l'augmentation du degré du réseau et par conséquent de la probabilité de distribution des liens diminue le nombre d'amas pour donner place à une composante géante (ou amas infini) qui favorise le phénomène de percolation de l'épidémie.

D'où la nécessité de diminuer le degré du réseau et par conséquent rester en dessous du seuil de percolation ce qui favorise l'apparition de nombreux amas de petites tailles et fait diminuer l'effet de la propagation de l'épidémie.

Troisième partie :

Les résultats suivants ont été obtenus par simulation à l'aide du programme SEIRnetwork5 (voir annexe C).

Simulation de la propagation d'une épidémie de grippe selon le modèle SEIR dans un réseau petit-monde (small-world).

1. Simulation 1 :

1.1 - Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=16$

nombre moyen de contacts/individu, $n=2$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.3$

prob. de transmission maladie travers lien, passage exposed/infecte, $\tau=0.3$

prob.passage infected/recovered, $\gamma=0.1$

temps max.de simulation, $MaxTime=50$

Type de reseau, $Type='smallworld'$

Nombre Connections, $L=3$: représente le nombre de liens de court-circuit.

1.2- Les résultats de la simulation :

1.2.1 - La courbe de distribution des degrés : *selon les nœuds (ou individus) est la suivante (fig.107) :*

degmoy = 2.7500

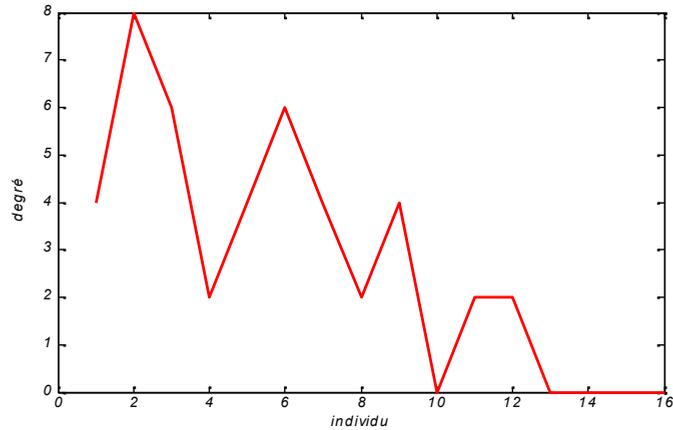


Fig.107- Distribution des degrés.

D'après cette distribution on remarque que l'individu (ou nœud) marqué par le numéros 6 a un grand nombre de contacts (ou liens) qui est de 6 alors que l'individu (ou nœud) marqué par le numéro 2 est la personne la plus dominante avec 8 contacts(ou liens), les autres individus dont le nombre de contacts varie entre 2 et 4 auront un rôle non négligeable dans la diffusion de la maladie ,par contre les individus (ou nœuds) marqués par les numéros 10, 13, 14, 15 et 16 n'ont aucun contact (ou lien) avec les autres et représentent par conséquent des cas isolés.

1.2.2 structure du réseau :

$nClusters = 7$

$sizes = 9 \quad 2 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad 1 \quad 1$

$members = [1x9 \text{ double}] \quad [1x2 \text{ double}] \quad [10] \quad [13] \quad [14] \quad [15] \quad [16]$

$idxLargestCluster = 1$

- l'amas le plus grand est composé des éléments suivants:

$B = 1 \quad 2 \quad 3 \quad 5 \quad 6 \quad 7 \quad 9 \quad 11 \quad 12$

Le nombre de regroupements (ou amas) formés par cette population est de 7 dont le plus grand est composé de 9 individus ce qui représente plus de la moitié de la population. Grace aux liens de court-circuit, la maladie peut percoler à travers le réseau. Ces liens de court-circuit seront représentés dans la réalité par les moyens de transport (voitures, autocars, avions, trains, bateaux, ...) qui permettront à certains individus infectieux de la population concernée de se déplacer dans le réseau et parfois sur de longues distances pour être en contact avec d'autres individus susceptibles, ce qui facilite la diffusion de la maladie.

1.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus: (fig.108)

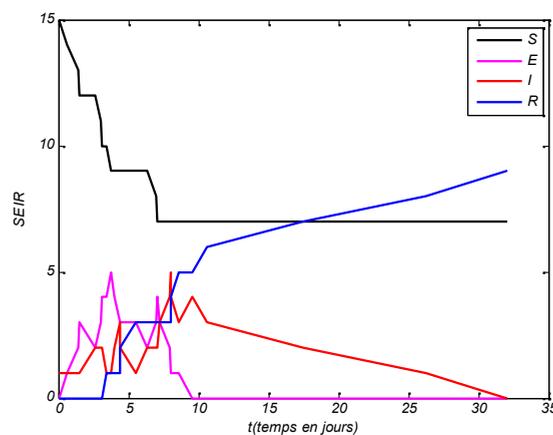


Fig.108- Evolution temporelle des 4 types d'individus.

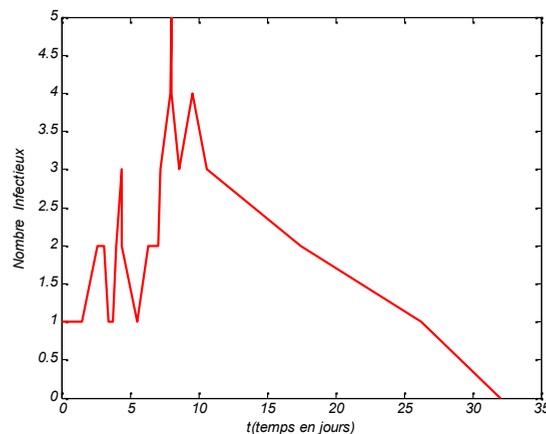


Fig.109- Courbe épidémique obtenue par simulation.

La courbe épidémique (fig.108 et 109) est marquée par 1 pic au 8^{ème} jour avec un nombre d'infectés de 5 personnes (environ le 1/3 de la population), ce qui représente un seuil épidémique non négligeable selon les normes établies par la plupart des pays européens. L'épidémie dure environ 32 jours, elle s'allonge surtout dans sa phase descendante sur une période de 12 jours suite au temps que prennent les guérisons des individus infectés.

Après une baisse un peu ralentie par la phase de guérison des infectieux qui démarre très tôt (3^{ème} jour), la population des susceptibles se stabilise à un nombre de 7 individus, ces derniers étant ou bien des cas isolés ou bien formant un amas de petite taille.

Ces résultats sont spécifiques à une épidémie de sévérité moyenne néanmoins un plan d'urgence et les moyens de contrôle et de suivi doivent être mis en place par les services sanitaires.

1.4 Etude analytique du réseau de simulation :

A l'instant initial $t=0$, le seul individu infectieux est le numéro 1 (nœud 1) qui a un contact avec chacun des individus 2 et 5, tous les autres individus étant susceptibles.

1.4.1 Situation du réseau à l'instant $t=0.6176j$: (fig.110)

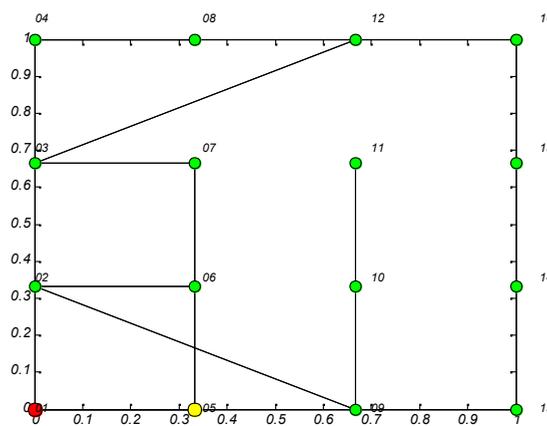


Fig.110- Phase initiale, un seul infectieux déclaré.

Comme le degré moyen (voir le nombre moyen de contacts par individu) du réseau est faible, le réseau est de forme non régulière et il lui manque des liens. Ces derniers seront suppléés par les liens de court-circuit que l'on voit sur la figure 51, le premier relie les nœuds 2 et 9, le deuxième relie les nœuds 3 et 12 et le troisième relie les nœuds 9 et 11.

1.4.2 Situation du réseau à l'instant $t=3.0814j$: (fig.111)

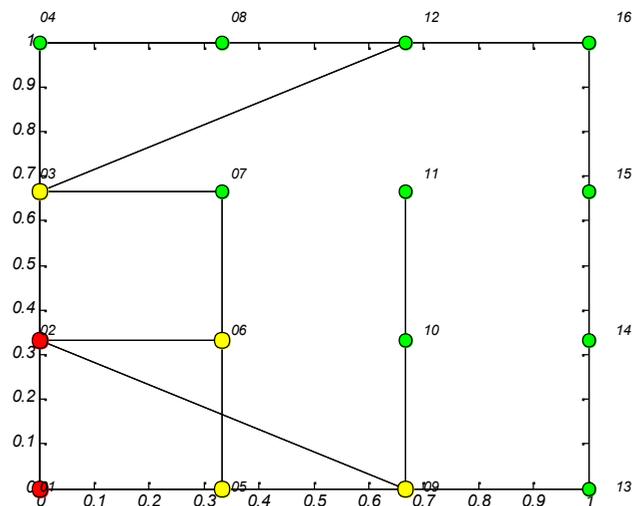


Fig.111- L'épidémie est dans sa phase ascendante

On peut constater le rôle joué par les liens de court-circuit.

1.4.3 Situation du réseau à l'instant $t=4.3614j$: (fig.112)

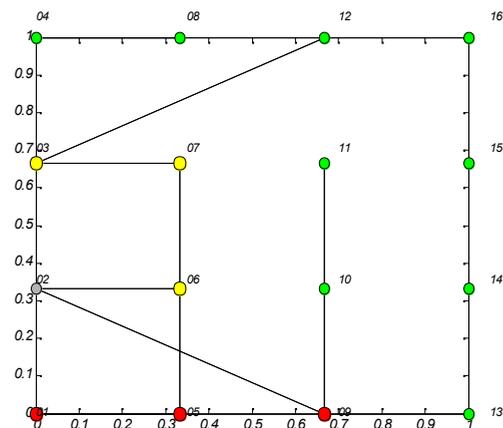


Fig.112- propagation de l'épidémie et premier cas de guérison.

1.4.4 Situation du réseau à l'instant $t=7.0370j$: (fig.113)

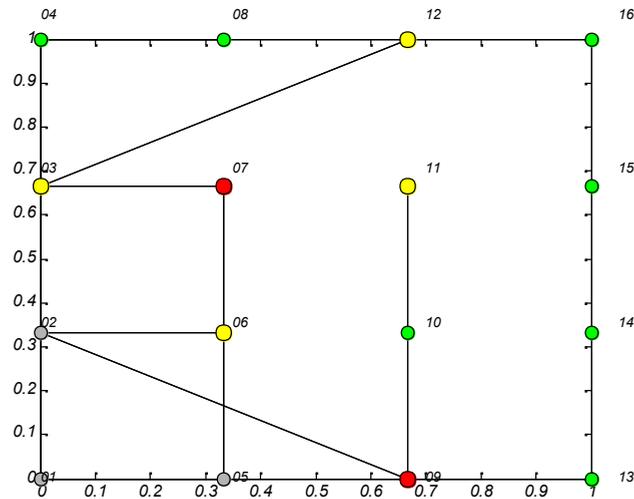


Fig.113-propagation de l'épidémie par les liens de court-circuit.

Comme on peut le constater sur la figure 113, les liens de court-circuit jouent un rôle essentiel dans le phénomène de diffusion de la maladie aux différents individus de la population concernée. Ces liens ont pour effet de réduire les espaces entre les individus d'où la concrétisation de l'effet petit-monde.

1.4.5 Situation du réseau à l'instant $t=32.0586j$: (fig.114)

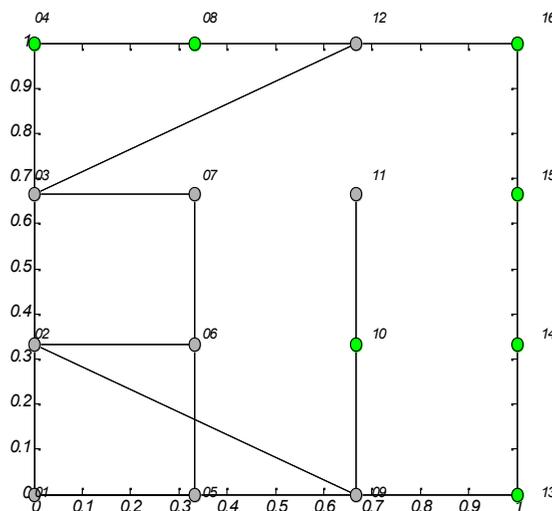


Fig.114- fin de l'épidémie

Comme on peut le constater sur la figure 114, la maladie a réussi à percoler à travers le réseau et cela grâce au lien de court-circuit (3-12).

Les individus susceptibles au nombre de 7 n'ont pas été touchés car 5 sont des cas isolés (personnes qui vivent seules ou qui n'ont pas de relations) et les 2 restant forment un petit amas isolé (un couple qui n'a pas de contacts avec le voisinage).

La suppression d'un ou de plusieurs liens de court-circuit peut empêcher la percolation (ou la diffusion) d'une maladie dans un réseau petit-monde, dans la réalité cela se traduira par la réduction ou la suppression si cela est nécessaire des moyens de transports.

2. Simulation 2 :

Dans cette simulation, un seul paramètre a été changé, le nombre moyen de contacts par individu qui a été augmenté à 3.

2.1- Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=16$

nombre moyen de contacts/individu, $n=3$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.3$

prob. de transmission maladie travers lien, passage exposed/infecte, $\tau=0.3$

prob.passage infected/recovered, $\gamma=0.1$

temps max.de simulation, $MaxTime=50$

Type de reseau, $Type='smallworld'$

Nombre Connections, $L=3$

2.2- Les résultats de la simulation :

2.2.1- La courbe de distribution des degrés *selon les nœuds (ou individus)* est la suivante (fig.115) :

$$degmoy = 4.7500$$

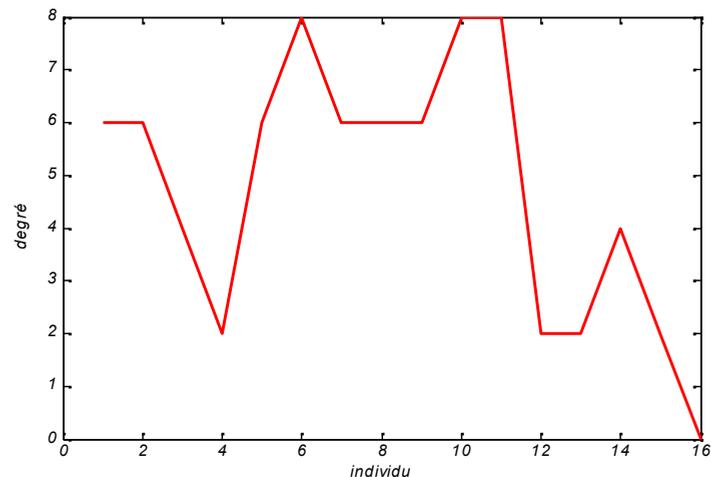


Fig.115- Distribution des degrés.

D'après cette distribution on remarque que les individus (ou nœuds) marqués par les numéros 6,10 et 11 ont un grand nombre de contacts (ou liens) qui est de 8, les autres individus dont le nombre de contacts varie entre 2 et 6 auront un rôle non négligeable dans la diffusion de la maladie, par contre l'individu (ou nœud) marqué par le numéro 16 n'a aucun contact (ou lien) avec les autres et représentent par conséquent un cas isolé.

2.2.2 structure du réseau :

$$nClusters = 3$$

$$sizes = 12 \quad 3 \quad 1$$

$$members = [1x12 double] \quad [1x3 double] \quad [16]$$

$$idxLargestCluster = 1$$

- l'amas le plus grand est composé des éléments suivants:

$B = 1 \quad 2 \quad 3 \quad 4 \quad 5 \quad 6 \quad 7 \quad 8 \quad 9 \quad 10 \quad 11 \quad 12$

Le nombre de regroupements (ou amas) formés par cette population est de 3 dont le plus grand est composé de 12 individus ce qui représente les 2/3 de la population. La probabilité de percolation de la maladie à travers le réseau existe.

2.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus: (fig.116)

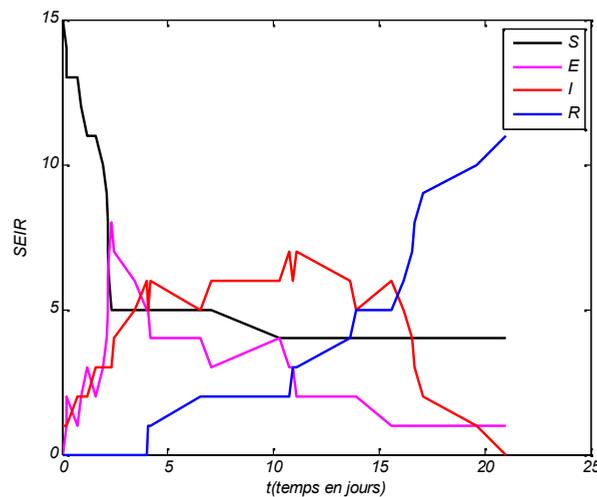


Fig.116- Evolution temporelle des 4 types d'individus.

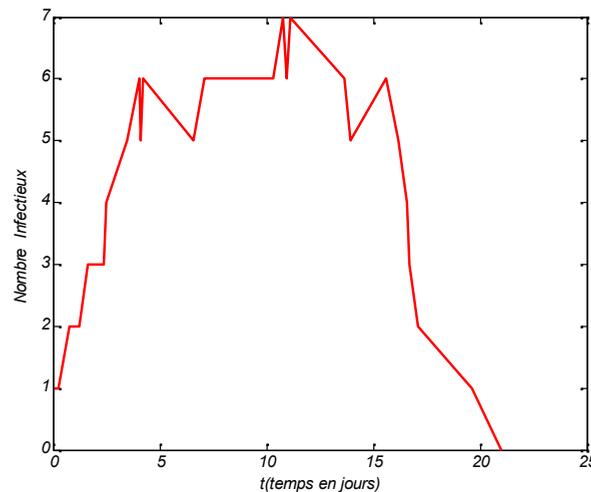


Fig.117- Courbe épidémique obtenue par simulation.

La courbe épidémique (fig.116 et 117) est marquée par 2 pics l'un au 11^{ème} jour et l'autre au 12^{ème} jour avec un nombre d'infectés de 7 personnes (environ près de la moitié de la population), le seuil épidémique est dépassé. La durée de l'épidémie est réduite à 21 jours.

L'augmentation du nombre de contacts par individu et la présence des liens de court-circuit fait chuter rapidement la population des susceptibles à 5 individus seulement au bout de 3 jours pour ensuite se stabiliser à 4 individus qui forment les cas isolés et qui ne seront pas touchés par la maladie.

2.4 Etude analytique du réseau de simulation :

A l'instant initial $t=0$, le seul individu infectieux est le numéro 1 (nœud 1) qui a un contact avec chacun des individus 2, 5 et 11, tous les autres individus étant susceptibles.

2.4.1 Situation du réseau à l'instant $t=0.1985j$: (fig.118)

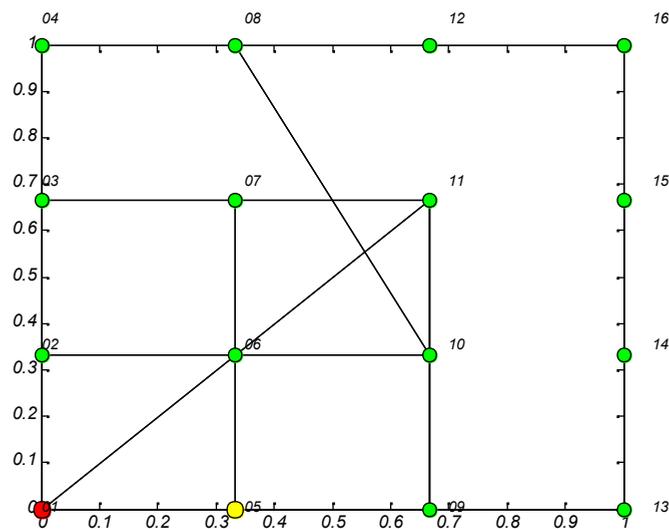


Fig.118- phase initiale, un seul infectieux déclaré.

2.4.2 Situation du réseau à l'instant $t=1.6004j$: (fig.119)

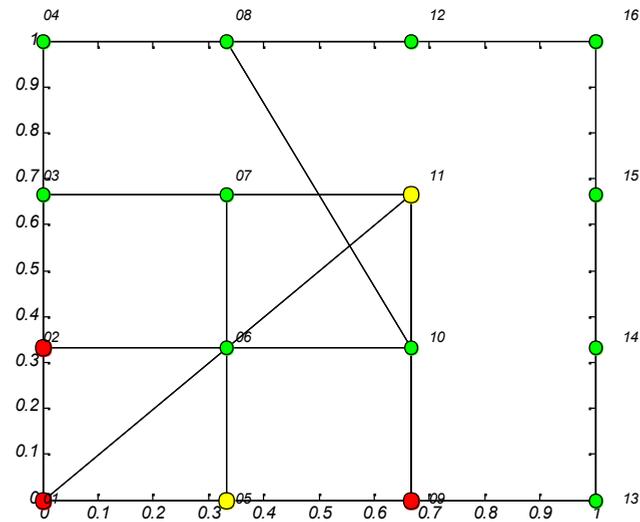


Fig.119- La propagation est dans sa phase pré-épidémique.

L'infectieux initial (nœud 1) contamine des individus de son proche voisinage (nœuds 2 et 5) à l'aide des liens réguliers du réseau (contacts de proche voisinage), tout comme des individus assez éloignés (nœud 11) à l'aide des liens de court-circuit (moyens de contacts à distance, moyens de transport par exemple).

2.4.3 Situation du réseau à l'instant $t=4.0037j$: (fig.120)

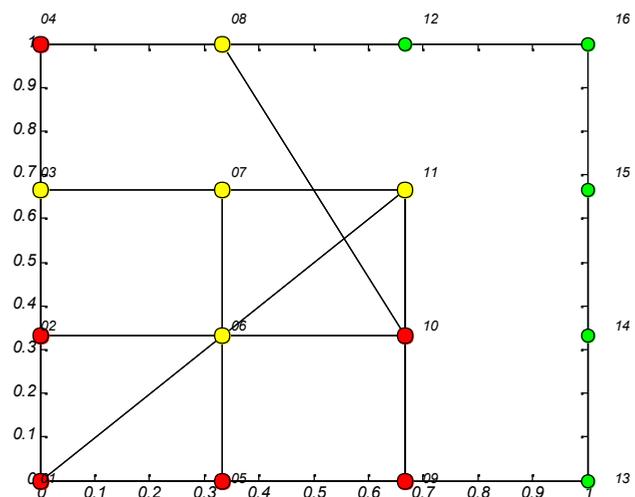


Fig.120- propagation de l'épidémie et rôle des liens de court- circuit.

En gardant le même nombre de liens de court-circuit que celui de la simulation 1 et en augmentant le nombre de contacts par individu, on remarque que le phénomène de percolation de la maladie à travers le réseau est favorisé et que le temps de propagation est très réduit.

2.4.4 Situation du réseau à l'instant $t=16.5381j$: (fig.121)

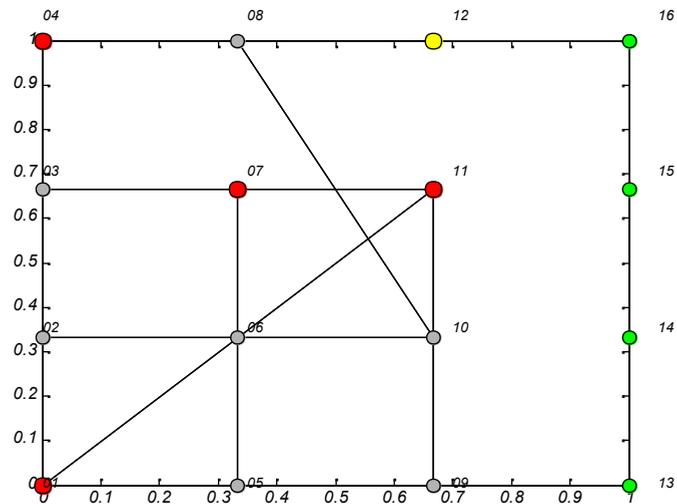


Fig.121- l'épidémie est dans sa phase descendante

2.4.5 Situation du réseau à l'instant $t=20.9779j$: (fig.122)

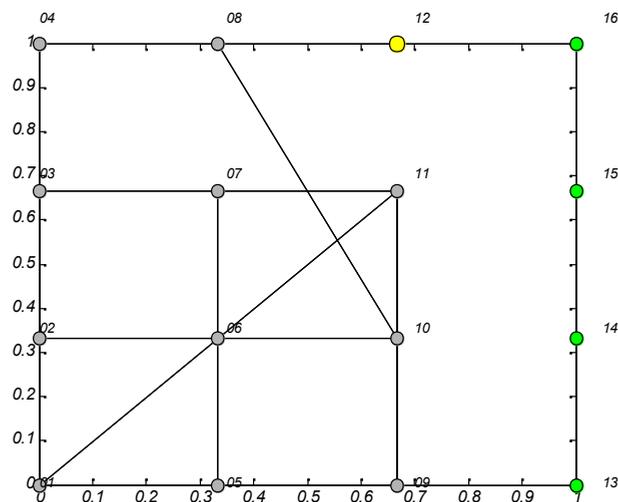


Fig.122- fin de l'épidémie

L'épidémie est terminée au bout de 21 jours, le seul individu exposé qui reste (nœud 12) n'ayant plus de contacts avec les autres individus ne présente aucun danger et guérira une fois la phase d'infection dépassée. Les individus susceptibles qui restent n'ont pas été touchés par la maladie car le numéro 16 est un cas isolé qui n'a aucun contact et les 3 autres (13,14 et 15) forment un amas de petite taille isolé.

3. Simulation 3 :

3.1- Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=20$

nombre moyen de contacts/individu, $n=4$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.3$

prob. de transmission maladie travers lien, passage exposed/infecte, $\tau=0.3$

prob.passage infected/recovered, $\gamma=0.1$

temps max.de simulation, $MaxTime=50$

Type de reseau, $Type='smallworld'$

Nombre Connections, $L=3$

3.2- Résultats de la simulation :

3.2.1- La courbe de distribution des degrés : *selon les nœuds (ou individus) est la suivante (fig.123) :*

$$degmoy = 6.7500$$

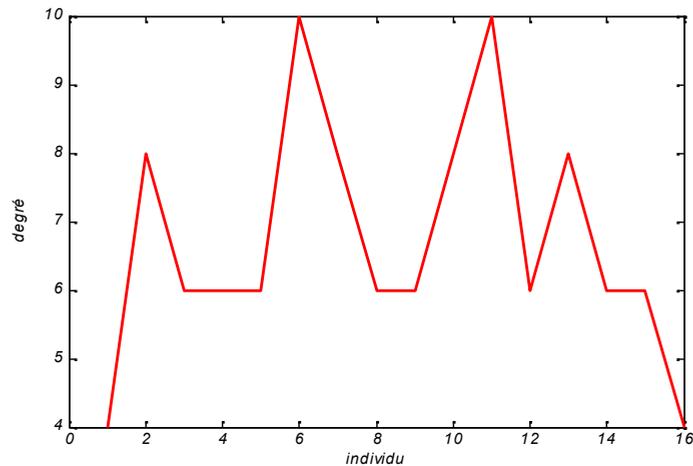


Fig.123- Distribution des degrés.

D'après cette distribution on remarque que les individus (ou nœuds) marqués par les numéros 6 et 11 ont le plus grand nombre de contacts (ou liens) qui est de 10, les autres individus ont un nombre de contacts qui varie entre 4 et 8, donc tous les individus auront un rôle à jouer dans la diffusion de la maladie et la percolation de l'épidémie à travers le réseau est quasi assurée.

3.2.2 structure du réseau :

$$nClusters = 1$$

$$sizes = 16$$

$$members = [1 \times 16 \text{ double}]$$

$$idxLargestCluster = 1$$

- l'amas le plus grand est composé des éléments suivants:

B =

Columns 1 through 15

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

Column 16

16

3.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus: (fig.124)

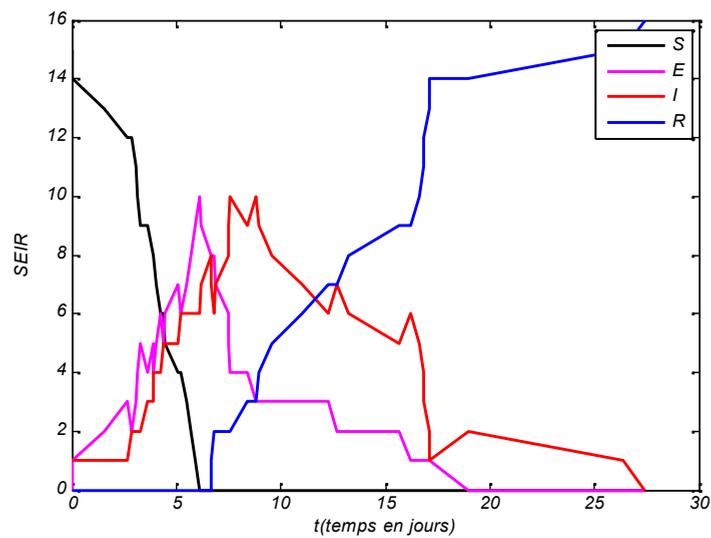


Fig.124- Evolution temporelle des 4 types d'individus.

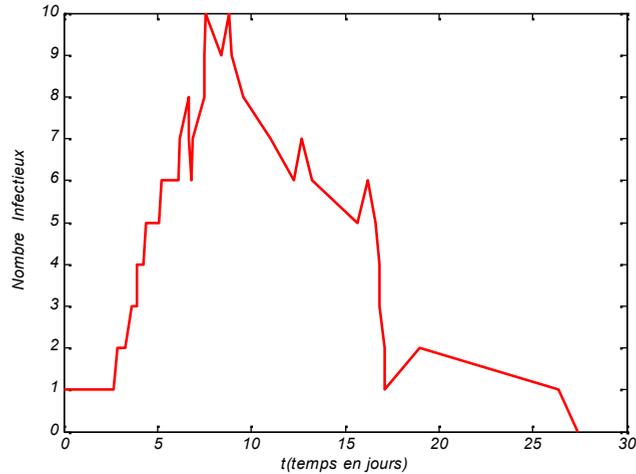


Fig.125- Courbe épidémique obtenue par simulation.

D'après la courbe épidémique (fig.125) on constate que le nombre d'infectieux augmente très rapidement à partir du 3^{ème} jour pour atteindre le 1^{er} pic dès le 7^{ème} jour, cela revient sans doute au nombre élevé de contacts entre les individus du réseau, chaque personne peut rencontrer plusieurs et parmi elles un infectieux.

3.4 Etude analytique du réseau de simulation :

3.4.1 Situation du réseau à l'instant $t=0.0395j$: (fig.126)

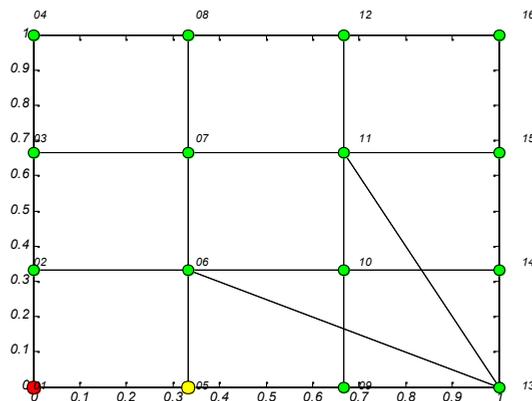


Fig.126- Réseau à l'état initial, un seul infecté

3.4.2 Situation du réseau à l'instant $t=3.0671j$: (fig.127)

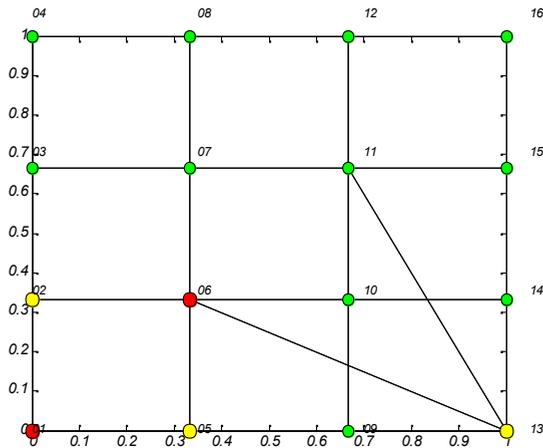


Fig.127- Infection à l'aide des 2 types de liens.

3.4.3 Situation du réseau à l'instant $t=5.0669j$: (fig.128)

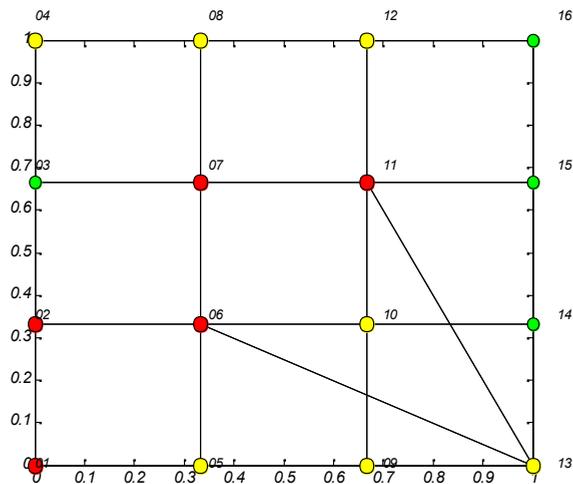


Fig.128- Diffusion rapide de la maladie à travers le réseau.

3.4.4 Situation du réseau à l'instant $t=6.6634j$: (fig.129)

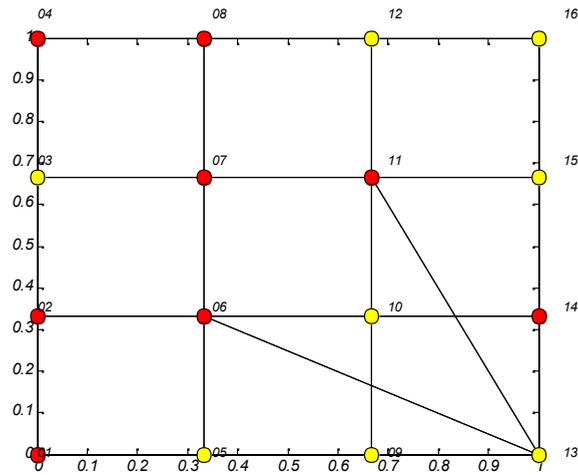


Fig.129- Percolation de l'épidémie

Le phénomène de propagation de la maladie a percolé à travers le réseau en un temps très court, environ 7 jours , ce qui montre la gravité de l'épidémie.

3.4.5 Situation du réseau à l'instant $t=27.4016j$: (fig.130)

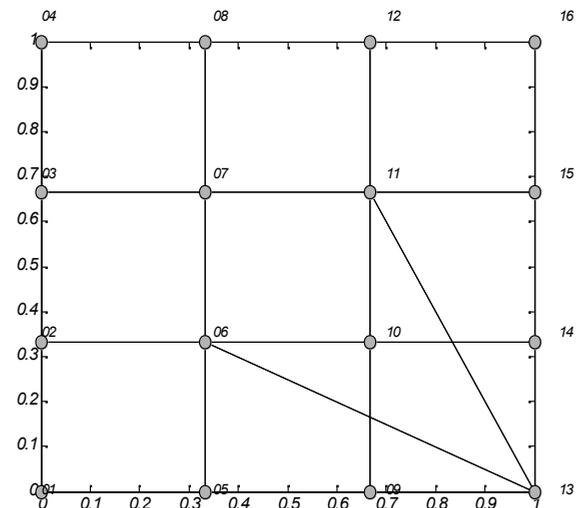


Fig.130- Fin de l'épidémie, percolation totale.

4. Simulation 4 :

4.1- Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=16$

nombre moyen de contacts/individu, $n=4$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.3$

prob. de transmission maladie travers lien, passage exposed/infecte, $\tau=0.3$

prob.passage infected/recovered, $\gamma=0.1$

temps max.de simulation, $MaxTime=60$

Type de reseau, $Type='smallworld'$

Nombre Connections, $L=10$

4.2- Les résultats de la simulation :

4.2.1- La courbe de distribution des degrés : *selon les nœuds (ou individus) est la suivante (fig.131) :*

degmoy = 8.5000

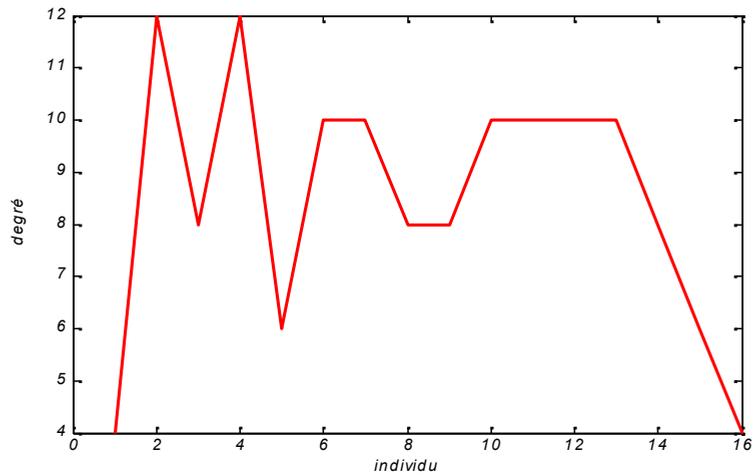


Fig.131- Distribution des degrés.

Comme tous les individus ont un nombre élevé de contacts qui varie entre 4 et 12 , on doit s'attendre à une diffusion de l'épidémie à toute la population.

4.2.2 structure du réseau :

nClusters = 1

sizes = 16

members = [1x16 double]

idxLargestCluster = 1

- l'amas le plus grand est composé des éléments suivants:

B =

Columns 1 through 15

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

Column 16

4.3 Etude de l'évolution temporelle des 4 types d'individus: (fig.132)

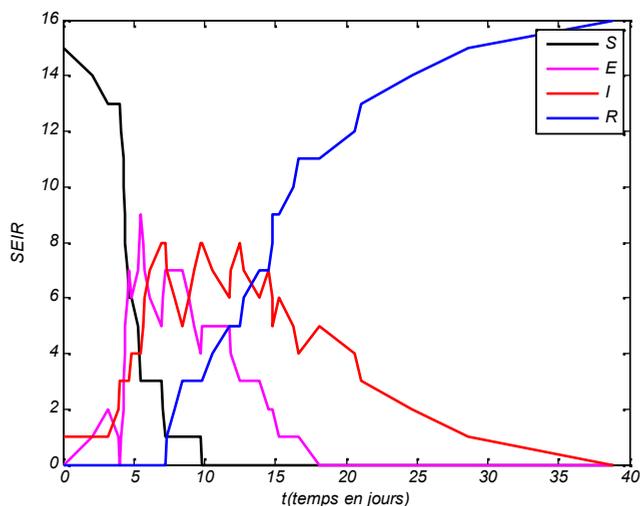


Fig.132- Evolution temporelle des 4 types d'individus.

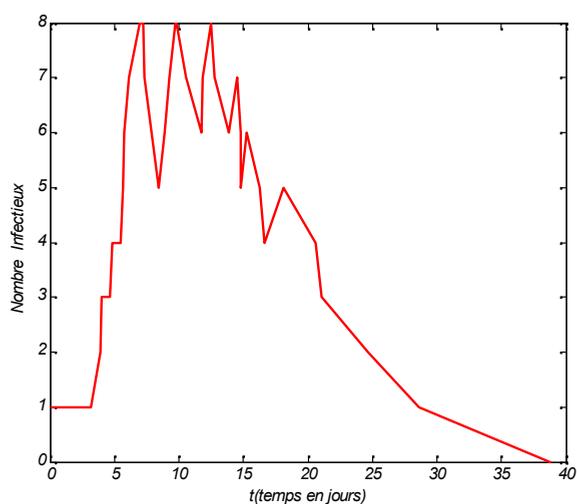


Fig.133- Courbe épidémique obtenue par simulation.

D'après la courbe épidémique (fig.134) on constate que le nombre d'infectieux augmente très rapidement à partir du 3^{ème} jour pour atteindre le 1^{er} pic dès le 6^{ème} jour, cela revient sans doute au nombre élevé de contacts entre les individus du réseau, chaque personne peut rencontrer plusieurs et parmi elles un infectieux. Les nombreuses fluctuations de la courbe sont dues

à la vitesse d'apparition des individus exposés (courbe pourpre de la fig.133) puisque la probabilité d'entrer en contact avec un infectieux est grande et au cas de guérison puisque le 1^{er} guéri apparaît dès le 7^{ème} jour. La durée de l'épidémie est plus longue, environ 38 jours à cause de la vitesse de guérison qui reste assez faible.

4.4 Etude analytique du réseau de simulation :

4.4.1 Situation du réseau à l'instant $t=2.0545j$: (fig.135)

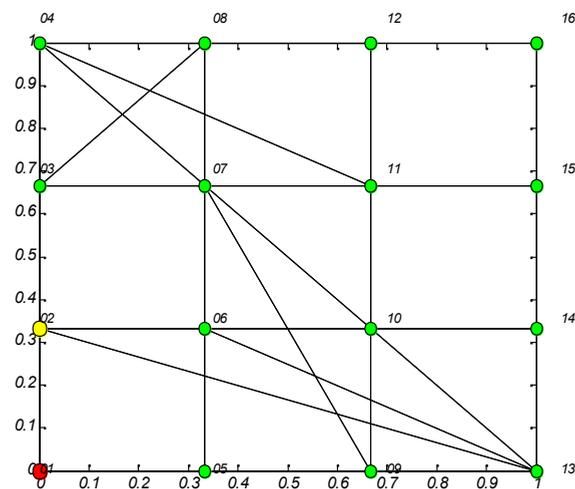


Fig.134- Réseau à l'état initial, tous les individus sont reliés.

4.4.2 Situation du réseau à l'instant $t=4.1350j$: (fig.136)

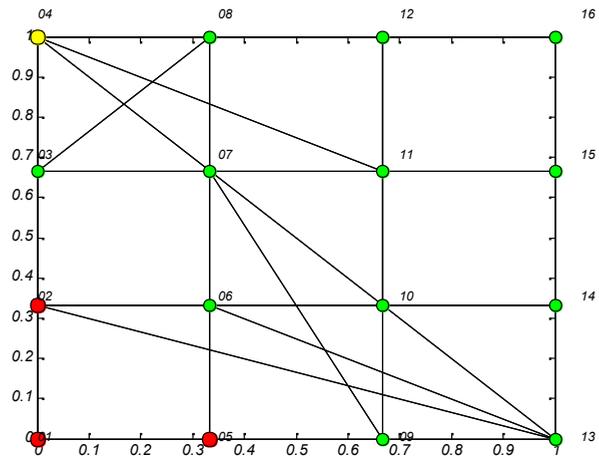


Fig.135- Début de l'épidémie

4.4.3 Situation du réseau à l'instant $t=4.2821j$: (fig.137)

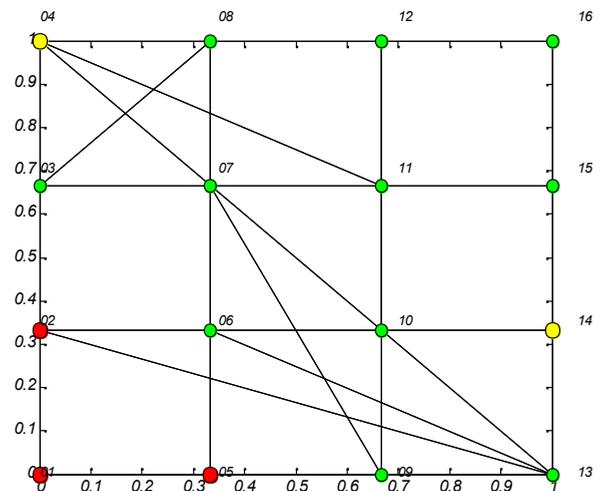


Fig.136- Effets des liens de court circuit

4.4.4 Situation du réseau à l'instant $t=7.0691j$: (fig.138)

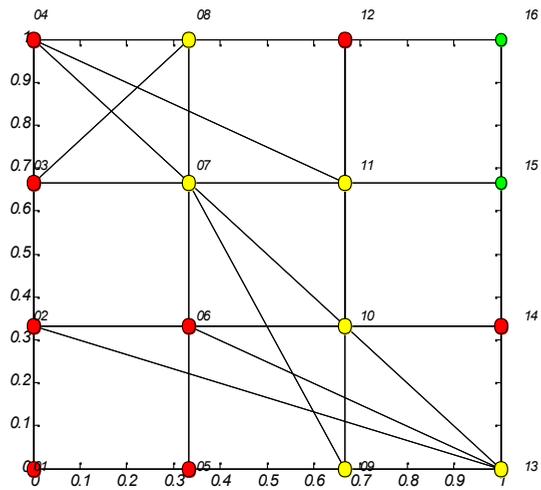


Fig.137- Percolation de l'épidémie à travers tout le réseau

4.4.5 Situation du réseau à l'instant $t=9.6888j$: (fig.139)

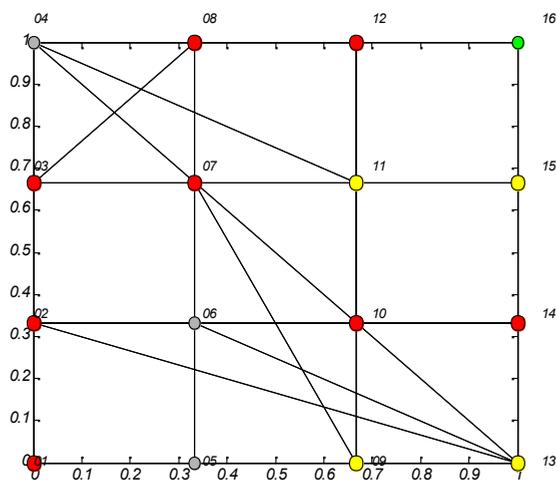


Fig.138-diffusion totale et cas de guérisons

4.4.6 Situation du réseau à l'instant $t=38.8788j$: (fig.140)

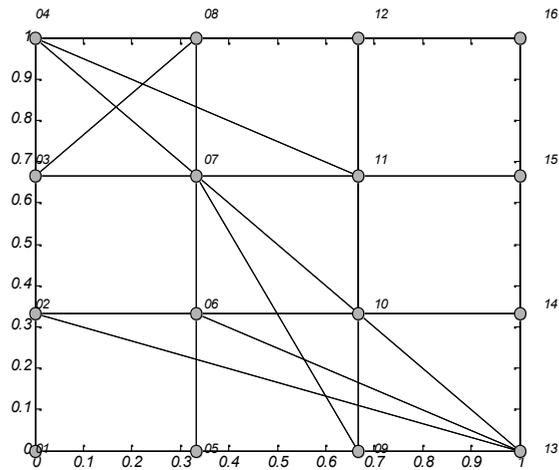


Fig.139- Fin de l'épidémie, percolation totale.

5. Conclusion :

L'application de la théorie de la percolation aux réseaux petit-mondes dans le cas d'une propagation de maladies infectieuses nous permet de constater que l'augmentation du degré du réseau qui se fait soit par l'augmentation de la probabilité de distribution des liens réguliers soit par l'augmentation du nombre de liens de court-circuit diminue le nombre d'amas pour donner place à une composante géante (ou amas infini) qui favorise le phénomène de percolation de l'épidémie.

D'où la nécessité de diminuer le degré du réseau et par conséquent rester en dessous du seuil de percolation ce qui favorise l'apparition de nombreux amas de petites tailles et fait diminuer l'effet de propagation de l'épidémie. Il faut diminuer surtout le nombre de liens de court-circuit qui jouent un rôle important dans le phénomène de percolation.

Quatrième partie :

Dans cette partie nous présentons les résultats de la simulation des modèles de propagation épidémique dans les grands réseaux. A l'aide du programme SEIRnetwork5 nous pouvons simuler des réseaux aléatoires composés de milliers d'individus, la simulation peut prendre beaucoup plus de temps et elle n'est limitée que par la capacité mémoire du micro-ordinateur.

Les résultats suivants ont été obtenus par simulation à l'aide du programme SEIRnetwork5 (voir annexe C).

1. Simulation de la propagation d'une épidémie de grippe selon le modèle SEIR dans un réseau aléatoire du type E-R.

1.1 Simulation 1 :

1.1.1 - Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=200$

nombre moyen de contacts/individu, $n=2$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.33$

prob. de transmission maladie travers lien, $\tau=0.33$

prob.passage infecte/recovered, $\gamma=0.25$

temps max.de simulation, $MaxTime=600$

Type de reseau, $Type='random'$

1.1.2 Résultats de la simulation et interprétation :

Les courbes d'évolution des 4 catégories d'individus en présence dans le réseau (fig.141) montrent que les caractéristiques propres au phénomène de propagation de l'épidémie restent identiques à celles des réseaux de petites tailles. Les allures des courbes et les différentes phases de la courbe épidémique (fig.142) montrent cette similitude.

La courbe épidémique (fig.142) présente un maximum de 42 infectés au 12^{ème} jour, rapporté au nombre total de la population (200 individus) ce chiffre représente 20% de la masse totale, comparé aux réseaux de petites tailles et pour un même nombre de contacts par individu cela peut représenter une situation épidémique moins grave cependant la durée est plus grande, 54 jours pour cet exemple.

Pour la situation spatiale (fig.143), et quand le nombre d'individus augmente, on ne peut pas suivre l'évolution de chaque individu mais on peut visualiser l'état de la masse pour voir le degré de gravité de la situation d'après la densité de la catégorie dominante.

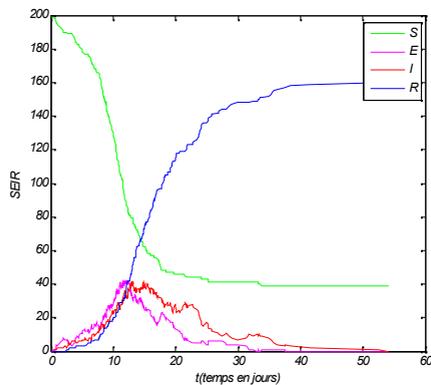


Fig.140- Evolution temporelle SEIR

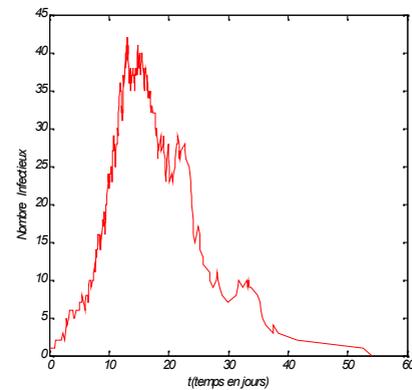


Fig.141- courbe épidémique

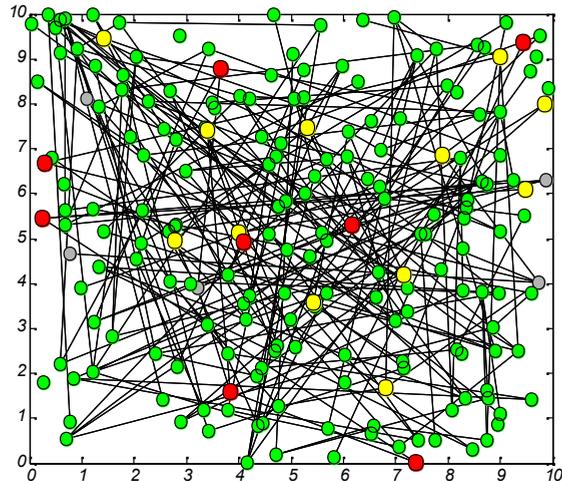


Fig.142-Situation du réseau au début de l'épidémie

1.2 Simulation 2 :

1.2.1 Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=1000$

nombre moyen de contacts/individu, $n=2$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.6$

prob. de transmission maladie travers lien, $\tau=1$

prob.passage infecte/recovered, $\gamma=0.3$

temps max.de simulation, $MaxTime=1000$

Type de reseau, $Type='random'$

1.2.2 Résultats de la simulation et interprétation :

Les figures suivantes montrent l'état du réseau que nous avons simulé à différentes époques, on peut constater la diffusion des individus infectieux (couleur rouge) , les plus dominants sur la figure 144 ,suivie de la diffusion des individus guéris (couleur grise) sur la figure 145 et enfin l'extinction

définitive de l'épidémie, le réseau est dominé par les individus guéris (fig.146), avec quelques personnes susceptibles rescapées. D'après la densité très élevée de la catégorie des infectieux la conclusion à tirer est que la situation épidémique a un degré de gravité très élevé et que la percolation de la maladie à travers le réseau a été totale.

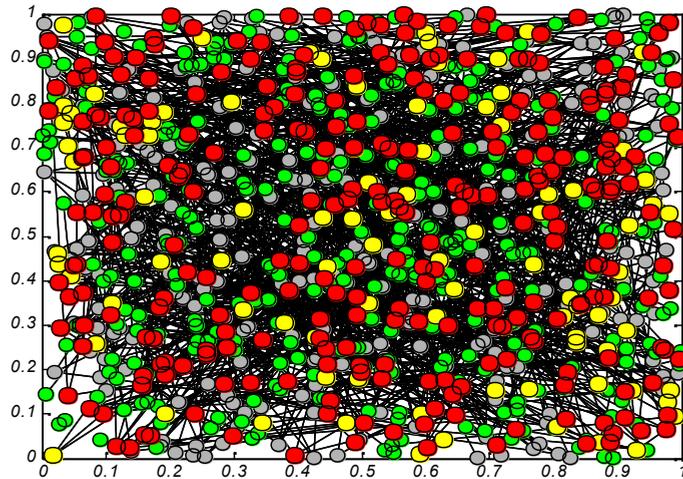


Fig.143- L'épidémie est dans sa phase ascendante.

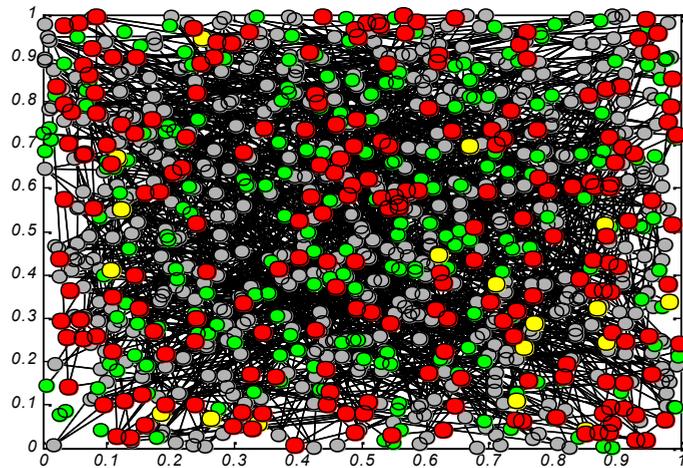


Fig.144- l'épidémie est dans sa phase descendante.

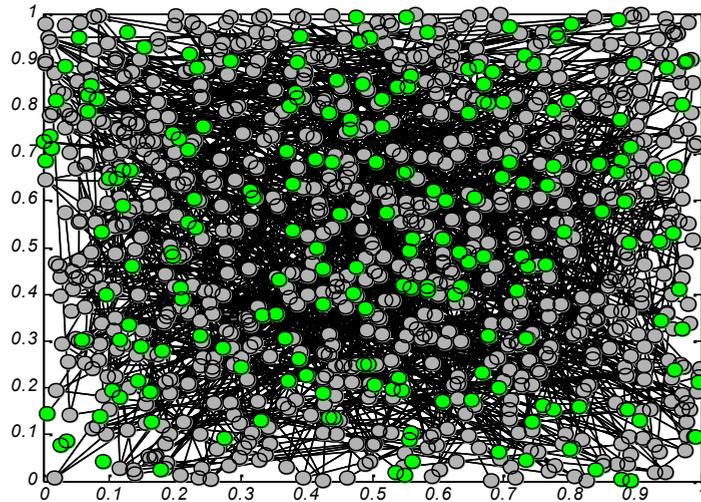


Fig.145- Fin de l'épidémie, percolation totale.

2. Simulation de la propagation d'une épidémie de grippe selon le modèle SEIR dans un réseau small-world :

2.1 Les paramètres imposés au modèle sont les suivants :

Nombre individus, $N=900$

nombre moyen de contacts/individu, $n=4$

prob.passage susceptible/exposed, $\beta=0.4$

prob. de transmission maladie travers lien, $\tau=1$

prob.passage infecte/recovered, $\gamma=0.3$

temps max.de simulation, $MaxTime=1000$

Type de reseau, $Type='smallworld'$

Le réseau comporte 10 liens de court circuit.

2.2 Résultats de la simulation et interprétation :

Les figures suivantes montrent l'état du réseau de type small world que nous avons simulé à différentes époques, on peut constater la diffusion des individus infectieux localement à l'aide des contacts du proche voisinage (ou liens du réseau régulier) (fig.148), et à distance à l'aide des liens de court circuit (ou moyens de transports) (fig.149), d'où l'apparition d'amas éparpillés (fig.150) sur toute la surface du réseau, ces amas vont grandir au fur et à mesure par infection du proche voisinage local (fig.151). Dans ce type de réseau, la propagation de l'épidémie gagne rapidement du terrain (fig.152), pour cet exemple elle s'éteint au bout d'environ 30 jours, ce que montre la courbe épidémique (fig.147). A la fin de l'épidémie il ne reste aucune personne susceptible, tous les individus du réseau ont été touchés par l'épidémie. Nous sommes en présence d'une situation épidémique très grave, ce que montre le pic de 320 infectés atteint au 13^{ème} jour (fig.147).

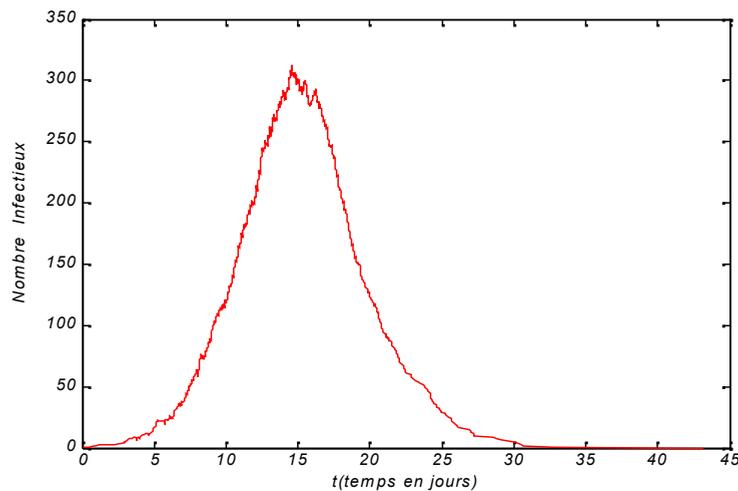


Fig.146 Courbe épidémique

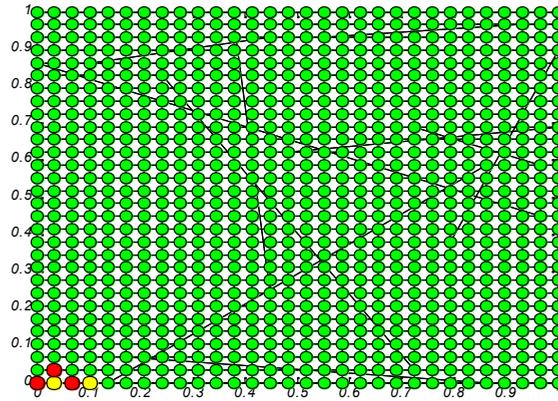


Fig.147-Début de l'épidémie

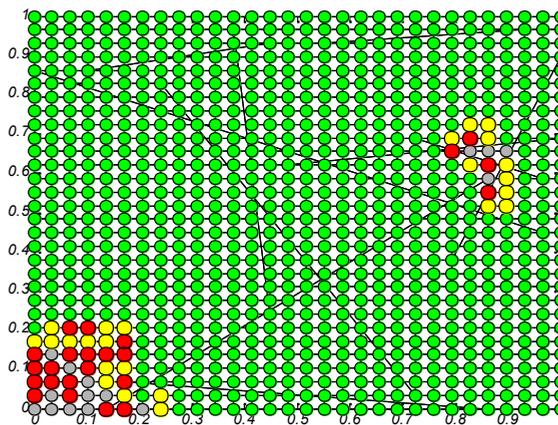


Fig.148- Apparition d'un amas à distance

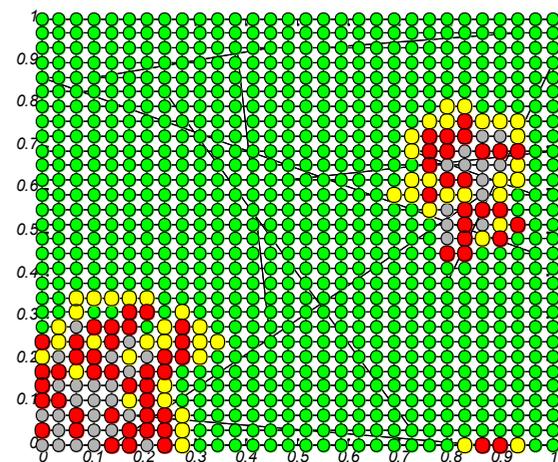


Fig.149- Apparition d'amas à des endroits différents

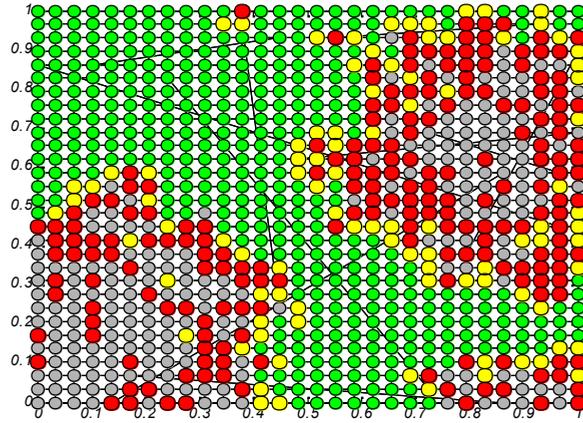


Fig.150 croissance locale des amas

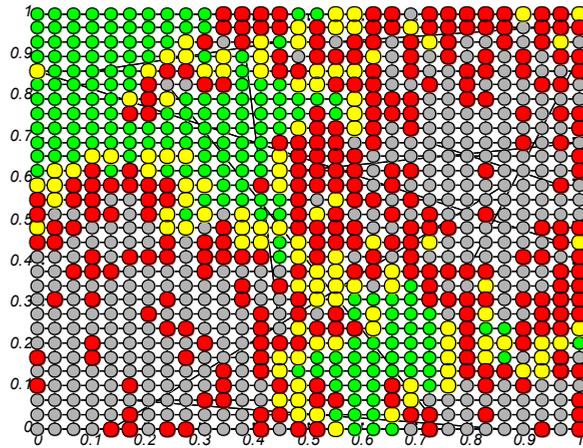


Fig.151 diffusion de l'épidémie à tout le réseau

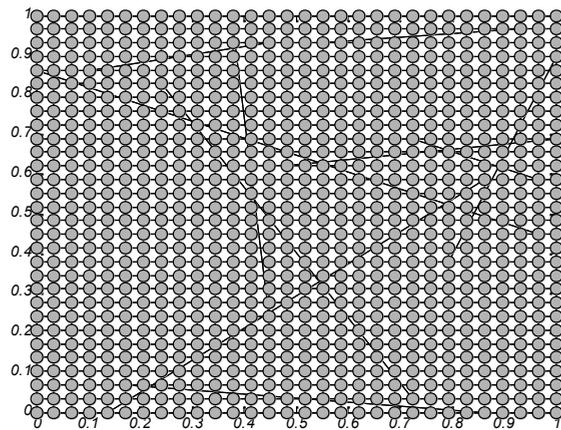


Fig.152 fin de l'épidémie

Conclusion

CONCLUSION GENERALE et PERSPECTIVES :

Les nombreux et graves problèmes, que posent les récentes épidémies ou même pandémies de maladies infectieuses comme la grippe H1N1, le SARS ... à tous les pays du monde et sans exception, sont à l'origine de notre travail.

L'objectif de notre recherche a été de poser les premiers éléments d'une modélisation de la maladie infectieuse, en liaison avec la structure et la complexité du réseau social, pour permettre des simulations spatio-temporelles du phénomène de propagation de la maladie afin d'en évaluer l'impact sur le réseau social réel.

Nous avons effectués diverses analyses des résultats obtenus par modélisation et simulation de la maladie infectieuse qui est dans notre cas la grippe saisonnière. Ces analyses rassemblées peuvent fournir des éléments essentiels aux décideurs des services sanitaires, tant sur la structure spatiale des réseaux sociaux que sur l'impact temporel de la propagation de la maladie, ce qui leur permettra de définir la nature des mesures à prendre.

La comparaison avec des cas d'épidémies réelles montre clairement la capacité des modèles probabilistes surtout pour les réseaux de type petit-mondes à tester et évaluer les mesures pouvant être prises en cas de situation de crises sanitaires liées à une épidémie de grippe.

Comparés aux réseaux sociaux réels qui sont composés de milliers d'individus, les modèles que nous avons simulés comportent un faible nombre d'individus, pour la clarté des réseaux simulés et pour pouvoir analyser correctement les résultats de l'évolution du phénomène dans l'espace et dans le temps, néanmoins la validité d'une projection des résultats à grande échelle reste possible.

Nous pensons que l'image réelle d'une propagation épidémique basée sur le modèle de réseaux de type petit-monde peut être représentée par une société à structure assez bien définie, les contacts entre personnes se font pour un besoin commun comme les relations de travail, de commerce, d'études..., les déplacements d'individus sont le plus souvent organisés et un certain ordre domine, le côté aléatoire et imprévu étant les liens qui peuvent relier des personnes éloignées.

Dans cette perspective nous proposons certaines suggestions qui pourraient endiguer la propagation d'une épidémie :

- Toute zone urbaine doit être structurée en quartiers de tailles moyennes avec des artères très larges ou des espaces verts pour la séparation. Eviter les constructions de masse très denses comme les immeubles très rapprochés.*
- Dispatcher les différentes activités commerciales, administratives, scolaires,...sur plusieurs quartiers et éviter de les concentrer en un même endroit.*
- Implanter une unité de contrôle et de suivi sanitaire au niveau de chaque quartier, sa mission sera de recenser les habitants, d'établir une fiche de contrôle et de suivi médical pour chaque personne et de détecter les cas suspects. Les différentes unités étant interconnectées pour les échanges d'informations. Une unité mère supervisera le tout, sa mission sera de s'informer sur l'état sanitaire au niveau de chaque quartier, de contrôler régulièrement et de prendre la décision en cas de crise.*
- Organiser les moyens de transport qui desservent les différents quartiers. Etablir une fiche de contrôle et de suivi hygiénique pour chaque véhicule collectif (tramway, bus, taxi) et une fiche de contrôle et de suivi médical pour chaque conducteur.*

Dans le cas où une épidémie se déclare dans l'un des quartiers, il sera facile de le mettre en quarantaine et de l'isoler de ses voisins pendant la durée de la crise.

Nous souhaiterons que des améliorations futures soient apportées à ce travail en prenant en compte les différents facteurs qui régissent un réseau social réel comme la mobilité des individus au sein d'un même réseau, le comportement de chaque individu et la nature de ses affinités avec son voisinage, l'interaction entre des réseaux contigus, le rôle des moyens de transport dans la diffusion de l'épidémie.

Annexes

Annexe A :

1. MODELES DETERMINISTES :

1.1 programme SIR.m:

```
% Simulation du modèle SIR
% Intégration par la méthode d'Euler explicite.
% Le taux de propagation de l'épidémie est "beta".
% Le taux de guérison est "gamma" et "1/gamma" est la durée de l'infection.
% S : nombre d'individus sains (susceptibles);
% I : nombre de malades (infectives);
% R : nombre de guéris ou décédés (recovered).

clf;clear all;
S=[ ];I=[ ];R=[ ];t=[ ];
figure(1)
hold on
axis([0 100 0 10000]); title('Evolution temporelle de la population') ;
xlabel('Temps (jours)'); ylabel('S I R (nombre individus)');
dt = 0.05;
Tmax=100;
beta=1/20000;
gamma=1/10;
I=1; % Un seul malade est introduit dans la population
R=0; % Au départ, personne n'est immunisé
S=10000-I; % La population totale initiale est de 10000 individus
for t=0:dt:Tmax
% On définit cinq variables auxiliaires
T1 = beta*S*I;
T2 = gamma*I;
DS = -T1;
DI = T1 - T2;
DR = T2;
% Euler explicite
S = S + dt*DS;
I = I + dt*DI;
R = R + dt*DR;
% on utilise des complexes pour représenter les résultats
pointS = t + 1i*S;
pointR = t + 1i*R;
pointI = t + 1i*I;
plot(pointS,'k','LineWidth',1.5); % Individus sains courbe noire
plot(pointI,'r','LineWidth',1.5); % Individus malades (infectives) courbe rouge
plot(pointR,'b','LineWidth',1.5); % Individus guéris (Removed) courbe bleue
%t,S,I,R;
end
grid on
legend 'S' 'I' 'R';
```

1.2. Programme SIR1.m:

```
function [t,S,I,R] = ProgramSIR1(beta,gamma,S0,I0,MaxTime)
%Modèle épidémique SIR simple (sans naissances et sans décès)
% paramètres
%beta:taux de transmission de la maladie (S devient I)
%gamma:taux de guérison (I devient R)
%S0: fraction de population initiale S
%I0: fraction de population initiale I
%MaxTime: temps maximal de simulation
    beta=1.4247;
    gamma=0.14286;
    S0=1-1e-6;
    I0=1e-6;
    MaxTime=70;

S=S0; I=I0; R=1-S-I;

% progr. principal (résolution par la méthode Runge-Kutta 4)
[t, pop]=ode45(@Diff_2_1,[0 MaxTime],[S I R],[],[beta gamma]);

S=pop(:,1); I=pop(:,2); R=pop(:,3);% catégories d'individus

% graphes d'évolution temporelle des 3 catégories
figure(1)
plot(t,S,'-k',t,I,'-r',t,R,'-b','LineWidth',1.5);
grid on;
legend('Susc','Inf','Rec');
xlabel 'Time(jours)';
ylabel 'S,I,R'

% Calcul différentiel(système d'équations diff.du modèle à intégrer).
function dPop=Diff_2_1(t,pop, parameter)

beta=parameter(1); gamma=parameter(2);
S=pop(1); I=pop(2); R=pop(3);

dPop=zeros(3,1);

dPop(1)= -beta*S*I;
dPop(2)= beta*S*I - gamma*I;
dPop(3)= gamma*I;
```

1.3 ProgramSEIR4.m :

```
% Simulation du modèle SEIR :
function [t,S,I,E,R] = ProgramSEIR4(beta,sigma,gamma,mu,S0,E0,I0,MaxTime)
% modèle épidémique SEIR avec égalité entre les naissances et les décès.
S=S0; E=E0; I=I0; R=1-S-E-I;% valeurs initiales
% progr.principal(basé sur la méthode de Runge-Kutta 4)
```

```

options = odeset('RelTol', 1e-5);
[t, pop]=ode45(@Diff,[0 MaxTime],[S E I],options,[beta sigma gamma mu]);

S=pop(:,1); E=pop(:,2); I=pop(:,3); R=1-S-E-I;

% visualisation des graphes
figure(1)%évolution temporelle des susceptibles (Susceptibles)
plot(t,S, '-g', 'LineWidth',0.5);
xlabel 'Time(jours)';
ylabel 'Susceptibles'

figure(2)%évolution temporelle des exposés(Exposeds) et des infectés(Infecteds)
plot(t,E, '-m',t,I, '-r', 'LineWidth',0.5);
xlabel 'Time(jours)';
ylabel 'Exposeds/Infecteds'

figure(3)% évolution temporelle des guéris (Recovereds)
plot(t,R, '-k', 'LineWidth',0.5);
xlabel 'Time(jours)';
ylabel 'Recovereds'

figure(4)%évolution temporelle des 4 types d'individus
plot(t,S, '-g',t,E, '-m',t,I, '-r',t,R, '-k', 'LineWidth',2);
grid on;
legend('Sus', 'Exp', 'Inf', 'Rec');
xlabel 'Time(jours)';
ylabel 'SEIR'
A=[t pop R] % listes des 4 catégories d'individus en fonction du temps
% Calcul différentiel (système d'équations diff.du modèle à intégrer).
function dPop=Diff(t,pop, parameter)

beta=parameter(1); sigma=parameter(2); gamma=parameter(3); mu=parameter(4);
S=pop(1); E=pop(2); I=pop(3);

dPop=zeros(3,1);

dPop(1)= mu -beta*S*I - mu*S;
dPop(2)= beta*S*I - sigma*E - mu*E;
dPop(3)= sigma*E - gamma*I - mu*I;

```

2.MODELES STOCHASTIQUES :

2.1 Modèle SIS:

2.1.1 programme DTMC.m :

```

% DTMC (Discrete Time Markov Chain) appliquée au modèle
% Epidémiologie SIS
% Matrice de transition et graphe de distribution des probabilités
clear all

```

```

set(gca, 'FontSize',18);
set(0, 'DefaultAxesFontSize',18);
time=2000;% temps de simulation
dtt=0.01; %pas d'échantillonnage(temporel)
beta=1*dtt;%taux d'infection
b=0.25*dtt;%taux de natalité (ou mortalité)
gama=0.25*dtt;% taux de guérison
N=100; % taille population (Total individus)
en=50; % dessiner à chaque intervalle de temps (en)
T=zeros(N+1,N+1); % T: matrice de transition (vide)
v=linspace(0,N,N+1);%progression discrète
p=zeros(time+1,N+1);% matrice des probabilités (vide)
p(1,3)=1; % 2 individus initialement infectés
bt=beta*v.*(N-v)/N;% prob.transition d'infection (S vers I)
dt=(b+gama)*v;% prob.transition de guérison (I vers S)
% on définit la matrice de transition (tridiagonale)
for i=2:N
T(i,i)=1-bt(i)-dt(i); % éléments de la diagonale
T(i,i+1)=dt(i+1); % éléments de la sur-diagonale
T(i+1,i)=bt(i); % éléments de la sous-diagonale
end
% on définit les éléments particuliers de la matrice de transition
T(1,1)=1;
T(1,2)=dt(2);
T(N+1,N+1)=1-dt(N+1);
for t=1:time
y=T*p(t,:);% forme matricielle des probabilités de transition
p(t+1,:)=y;% probabilités au temps (t+1)
end
pm(1,:)=p(1,:);
for t=1:time/en;
pm(t+1,:)=p(en*t,:);
end
ti=linspace(0,time,time/en+1);
st=linspace(0,N,N+1);
figure(1)
mesh(st,ti,pm);% graphe en 3d
xlabel('Nombre de Infectés');
ylabel('Temps');
zlabel('Probabilité transition');
title('methode stochastique DTMC');
view(140,30);
axis([0,N,0,time,0,1]);
figure(2)
plot(ti,pm)
xlabel('Temps');
ylabel('probab.transition');
title('methode stochastique DTMC');
figure(3)
plot(st,pm)

```

```

xlabel('nombre infectés');
ylabel('probab.transition');
title('methode stochastique DTMC');

```

2.1.2 programme CTMC.m:

```

% CTMC(Continuous Time Markov Chain)appliqué au modèle
% épidémique SIS
% simulation de 3 échantillons et de la solution déterministe
clear
set(0,'DefaultAxesFontSize', 18);
set(gca,'fontsize',18);
beta=1;% taux de contacts d'infection
b=0.25;% taux de naissances
gam=0.25;%taux de guérison
N=100;%population totale
init=2;%nombre initial d'infectés
time=25;%temps de simulation
sim=3;%nombre d'échantillons à simuler
for k=1:sim
clear t s i
t(1)=0;
i(1)=init;
s(1)=N-init;
j=1;
while i(j)>0 & t(j)<time
u1=rand; % nombre aléatoire (loi uniforme)
u2=rand; % nombre aléatoire (loi uniforme)
a=(beta/N)*i(j)*s(j)+(b+gam)*i(j);
probi=(beta*s(j)/N)/(beta*s(j)/N+b+gam);
t(j+1)=t(j)-log(u1)/a;
if u2 <= probi
i(j+1)=i(j)+1;
s(j+1)=s(j)-1;
else
i(j+1)=i(j)-1;
s(j+1)=s(j)+1;
end
j=j+1;
end
% graphe nombre d'infectés en fonction du temps
plot(t,i,'r-','LineWidth',2)
hold on
end
xlabel('Temps')
ylabel('nombre infectés')
title('methode stochastique CTMC')

```

2.1.3 programme SDE.M :

```

% Modele épidémique stochastique SIS(application de la méthode SDE)
% simulation de 3 échantillons comparés à la solution déterministe

```

```

clear
beta=1;% taux de contacts d'infection
b=0.25;% taux de naissances
gam=0.25;% taux de guérison
N=100;%population totale
init=2;% nombre initial infectés
dt=0.01;% pas d'échantillonnage
time=25;% temps de simulation
sim=3;% nombre d'échantillons simulés
i=0;t=0;
for k=1:sim
j=1;
i(j)=init;
t(j)=dt;
while i(j)>0 & t(j)<25% boucle de calcul probabilistique selon loi distribution normale
mu=beta*i(j)*(N-i(j))/N-(b+gam)*i(j);% calcul de la moyenne (mu)(loi normale
gaussienne)
sigma=sqrt(beta*i(j)*(N-i(j))/N+(b+gam)*i(j));%calcul de l'écart type(sigma)
rn=randn;% nombre aléatoire suivant une loi normale
i(j+1)=i(j)+mu*dt+sigma*sqrt(dt)*rn;%calcul état infecté à l'instant (j+1)
t(j+1)=t(j)+dt;% calcul instant suivant
j=j+1;
end
plot(t,i,'b-','Linewidth',2);% graphes échantillons (modèle stochastique)
hold on
end
% méthode d'Euler appliquée au modèle SIS déterministe .
y(1)=init;
for k=1:time/dt
y(k+1)=y(k)+dt*(beta*(N-y(k))*y(k)/N-(b+gam)*y(k));
end
plot(0:dt:time,y,'k--','LineWidth',2);% graphe (modèle déterministe)
axis([0,time,0,80]);
xlabel('Temps');
ylabel('Nombre Infectés');
hold off

```

2.2 Modèle SIR (stochastique) :

Programme :

% modèle Stochastic SIR

clear all;

tmax=1; %temps maximal de simulation (en années)

Ninit=10000;% population totale

Sinit=floor(0.15*Ninit); % population initiale susceptibles

Iinit=1; %population initiale infectés

Rinit=Ninit-Iinit-Sinit; % population initiale guéris/immunisés

R0=10;% taux de reproduction initial

gamma=365/10;% taux de guérison

mu=1/70;% taux de naissances

beta=R0*(gamma+mu);% calcul du taux de contacts (infection)

```

nsims=10; % nombre de simulations (pour chaque cas)
for i=1:nsims %boucle de calcul (simulation)
clear time suscep infect recover pop
j=1;
t=0;
time(j)=t;
S=Sinit;
I=Iinit;
R=Rinit;
N=S+I+R;
suscep(j)=S;
infect(j)=I;
recover(j)=R;
pop(j)=N;
% Evènements
a1=mu*N;
a2=mu*S;
a3=beta*S*I/N;
a4=mu*I;
a5=gamma*I;
a6=mu*R;
while (t<tmax)
A=a1+a2+a3+a4+a5+a6; %somme de tous les évènements
y1=rand; % generer un nombre aléatoire entre 0 et 1(loi uniforme)
dt=-log(y1)/A; % utiliser le nombre aléatoire pour estimer
% le pas de calcul (temps jusqu'au prochain évènement)
y2=rand; % utiliser un nombre aléatoire pour décider
% quel événement doit se produire(M-C méthode)
if y2<(a1/A)
S=S+I;
N=N+I;
a1=mu*N;
a2=mu*S;
elseif y2<((a1+a2)/A)
S=S-1;
N=N-1;
a1=mu*N;
a2=mu*S;
elseif y2<((a1+a2+a3)/A)
S=S-1;
I=I+1;
a2=mu*S;
a4=mu*I;
a5=gamma*I;
elseif y2<((a1+a2+a3+a4)/A)
I=I-1;
N=N-1;
a4=mu*I;
a5=gamma*I;
elseif y2<((a1+a2+a3+a4+a5)/A)

```

```

    I=I-1;
    R=R+1;
    a4=mu*I;
    a5=gamma*I;
    a6=mu*R;
else
    R=R-1;
    N=N-1;
    a6=mu*R;
end;
a3=beta*S*I/N;
t=t+dt;
j=j+1;
time(j)=t;
suscep(j)=S;
infect(j)=I;
recover(j)=R;
pop(j)=N;
end;
figure(1) % graphe (t,pop,suscep,recover)
plot (time,[pop;suscep;recover])
ylabel('Nombre');
xlabel('Temps (années)')
legend('N','S','R')
figure(2)% graphe(t,infect)
plot(time,infect)
ylabel('Nombre Infectés');
xlabel('Time (années)');
%hold on
end;

```

Annexe B :

1 .Programme GEOMgraph2.m :

```
%geometric graph
%on crée un réseau aléatoire de N nœuds, chaque nœud sera relié
%à une moyenne k de proches voisins.
N=input('N=');k=input('k=');% entrer les paramètres du réseau
x=2*rand(N,2)-1;% générer des coord. aléatoires pour les nœuds
clf;
figure(1)% graphe donnant la répartition spatiale des nœuds
px=plot(x(:,1),x(:,2),'o','MarkerSize',5,'MarkerFaceColor','r');
hold on

% on crée les liens entre un nœud donné et ses k moyenne proches voisins
[n,d] = size(x);
list = zeros(k,n);

for i = 1:n,
    y = x - ones(n,1)*x(i,:);
    s = sum(y.^2,2);
    [val, ord] = sort(s);
    if (val(2) > eps) % test sur la distance entre 2 noeuds
        list(:,i) = ord(2:(k+1));
    else
        [junk,start] = min(val < eps);
        list(:,i) = ord(start:(start+k-1));
    end
end
% matrice d'adjacence du réseau
a = sparse(list(:, :), kron((1:n)', ones(k,1)), 1, n, n);G=[list(:, :),kron((1:n)', ones(k,1)) ]
figure(1)
txt=cellstr(num2str((1:N)', '%02d'));%on numérote les nœuds
hold on
gplot(a,x,'-b') % graphe donnant les liens entre les nœuds
axis(axis*(1+0.25))
hold off
h=text(x(:,1).*1.02,x(:,2).*1.02,txt,'FontSize',10);
```

2. programme RANDOMcercle1.m :

```
%random graph circle (type Erdos-Rényi)
clear all;close all;
N=input('N=');d=input('d=');% entrer les paramètres du réseau
G=zeros(N,N);
for i=1:(d*N/2)% prog. pour générer la matrice d'adjacence
    j=floor(N*rand)+1;
    k=floor(N*rand)+1;
    while (j==k)||(G(j,k)==1)
        j=floor(N*rand)+1;
```

```

k=floor(N*rand)+1;
end;
G(j,k)=1;
G(k,j)=1;
end;
G=sparse(G);%matrice d'adjacence du réseau (sous forme creuse)
N = length(G);

% x,y coordonnées des noeuds (sur la circonférence du cercle)
r = 10;
theta = linspace(0,2*pi,N+1)'; theta(end) = [];
xy = r .* [cos(theta) sin(theta)];

% étiquettes attribuées aux noeuds(numéros)
txt = cellstr(num2str((1:N)', '%02d'));

% visualiser les noeuds et les liens
line(xy(:,1), xy(:,2), 'LineStyle','none', ...
      'Marker','.', 'MarkerSize',20, 'Color','r')
hold on
gplot(G, xy, 'b-')% dessiner le graphe du réseau
axis([-r r -r r]); axis equal off
hold off

% visualiser les étiquettes des noeuds sur le graphe
h = text(xy(:,1).*1.05, xy(:,2).*1.05, txt, 'FontSize',8);
set(h, {'Rotation'},num2cell(theta*180/pi))

```

3. Programme BAnetwork2.m :

```

% programme principal qui fait appel à 3 sous-programme(fonctions)
clear ;close all;clc;
seed =[0 1 0 0 1;1 0 0 1 0;0 0 0 1 0;0 1 1 0 0;1 0 0 0 0];% matrice des 5 noeuds de
semaille
N=input('N=');k=input('k=');% entrer les paramètres du réseau
Net = SFNG2(N, k, seed);% fonction de création de la matrice d'adjacence du réseau
PLplot2(Net);%fonction pour calculer les degrés des noeuds et dessiner
% le graphe de distribution des degrés et celui de la loi de puissance
CNet2(Net)% fonction pour dessiner le graphe du réseau BA sous forme circulaire

```

(SFNG2.m)

```

function SFNet = SFNG2(Nodes, mlinks, seed)
% programme de création de la matrice d'adjacence du réseau
seed = full(seed);
pos = length(seed);
rand('state',sum(100*clock));

Net = zeros(Nodes, Nodes);

```

```
Net(1:pos,1:pos) = seed;
sumlinks = sum(sum(Net));
```

```
while pos < Nodes%boucles pour créer les liens entre les noeuds arrivants
    % et les noeuds existants
```

```
    pos = pos + 1;
    linkage = 0;
    while linkage ~= mlinks
        rnode = ceil(rand * pos);
        deg = sum(Net(:,rnode)) * 2;
        rlink = rand * 1;
        if rlink < deg / sumlinks && Net(pos,rnode) ~= 1 && Net(rnode,pos) ~= 1
            Net(pos,rnode) = 1;
            Net(rnode,pos) = 1;
            linkage = linkage + 1;
            sumlinks = sumlinks + 2;
        end
    end
end
```

```
clear Nodes deg linkage pos rlink rnode sumlinks mlinks
SFNet = Net;% matrice d'adjacence du réseau
G=sparse(Net)% matrice d'adjacence du réseau (sous forme creuse)
```

(Cnet2.m)

```
function CNet2(Net)
% programme pour dessiner le graphe du réseau
L=length(Net);
format compact
format long e
theta = linspace(0,2*pi,length(Net)+1);% angle de rotation
xy = zeros(length(Net)+1,2);%matrice des coord.
x = cos(theta);% abscisse (coord.polaire)
y = sin(theta);% ordonnée (coord.polaire)
xy(1:length(Net)+1,1) = x(1:length(Net)+1);%colonne 1=abscisse du noeud
xy(1:length(Net)+1,2) = y(1:length(Net)+1);%colonne 2=ordonnée du noeud
%hold on
figure(3),
plot(xy(:,1),xy(:,2),'ko','MarkerFaceColor','r','MarkerSize',8);
hold on
gplot(Net,xy,'o-');% visualiser le graphe du réseau
set(gcf,'Color',[1 1 1]);
axis('equal');
xlim([-1.1 1.1]);
ylim([-1.1 1.1]);
title('RéseauScaleFree type BA')
txt=cellstr(num2str((1:L+1),'%02d'));% étiquettes des noeuds
text(x.*1.05,y.*1.05,txt,'FontSize',8)
```

```

axis off;
hold off

(PLplot2.m)
function equation = PLplot2(Net)
% programme pour dessiner le graphe de la loi de puissance
% pour la distribution du nombre de noeuds en fonction des degrés

connections = sum(Net);% calcul du nombre de connection pour chaque noeud
frequency = zeros(1,length(Net));% matrice vide pour stocker le nombre
% de noeuds qui ont un meme degré

% Initialize variable that will hold the graphing quantities
plotvariables = zeros(2,length(Net));% matrice vide pour stocker les coord.
% (x,y) des points du graphe (loi de
% puissance)

P = [];

for T = 1:length(Net)
%boucle de recherche et de calcul du degré de chaque noeud
P(1,T) = T;
if connections(1,T) ~= 0% si le noeud possède une connection
% augmenter la valeur du degré de 1 et la
% stocker dans la matrice frequency
frequency(1,connections(1,T)) = frequency(1,connections(1,T)) + 1;
end
end

for c = 1:length(frequency)
% Disregard degrees with no frequency
if frequency(1,c) ~= 0
[X,Y] = find(plotvariables == 0);
plotvariables(1,min(Y)) = P(1,c);
plotvariables(2,min(Y)) = frequency(1,c);
end
end

%rechercher les derniers éléments non nuls dans plotvariables
for d = 1:length(plotvariables)
if plotvariables(1,d) == 0 && plotvariables(2,d) == 0
break
end
end

figure(1)%
x = plotvariables(1,1:d-1);% mise en place des points de distribution
y = plotvariables(2,1:d-1);% du nombre de noeuds en fonction
%des degrés dans le plan(x,y)
[g,f,b] = fit(x',y','power1');%calcul de régression linéaire
H = loglog(x,y,'r+');% graphe de distribution en coord.log-log
hold on;

```

```

plot(g);% tracer la droite de régression
xlim([.9 (max(sum(Net)) + 10)]);
ylim([.9 length(Net)]);
legend off;
xlabel('Degrees');
ylabel('Frequency');
hold off;
figure(2)% graphe de distribution du nombre de noeuds
    %en fonction des degrés en coord.(x,y)
plot(x,y,'or-')
xlabel('degreNode');
ylabel('numberofNodes')
% extraire les coeff. de la loi de puissance(à partir de la droite de
% régression (linéaire)et les afficher
g
b;
f;

```

Annexe C :

Programme SEIRnetwork5.m

```
function [t,S,E,I,R] = SEIRnetwork5(N,n,beta,tau,gamma,MaxTime,Type)

%Ce programme permet de simuler le Modèle SEIR de propagation
%d'une maladie dans un des réseaux du type suivant:
%'Random'=réseau aléatoire(Erdos-Rényi)
%'Lattice'= réseau à mailles carrées
%et 'SmallWorld'= réseau petit monde(Watts-Strogatz)
% N:nombre d'individus considérés,
% n:nombre moyen de contacts par individu
% Dans ce modèle chaque individu est défini par son étiquette:
% Status=1 => Susceptible (S)
% Status=2 => Exposed (Latent) (E)
% Status=3 => Infectious (I)
% Status=0 => Recovered (R)

clear all;close all;
N=input('Nombre individus,N=');% introduire les paramètres
n=input('nombre moyen de contacts/individu,n=');
beta=input('prob.passage susceptible/exposed,beta=');
tau=input('prob. de transmission maladie travers lien,passage exposed/infecte,tau=');
gamma=input('prob.passage infected/recovered,gamma=');
MaxTime=input('temps max.de simulation,MaxTime=');
Type=input('Type de reseau,Type=');

%Initialiser le réseau

[X,Y,G,N]=Create_Network(N,n,Type);% sous-programme de création du réseau
Status=1+0*X; Status(1)=3;
Rate=0*X; Rate(1)=gamma;Rate(2)=tau; Rate(find(G(:,1)))=beta;
% programme principal
t=0; i=1;I=1;S=N-I;E=0;%nombre infectés initial I=1

while (t<MaxTime & I(end)>0);
    [step,Rate,Status,Event]=Iterate(Rate,Status,G,beta,tau,gamma);% sous-programme
    itération
    i=i+1;
    t(i)=t(i-1)+step;% pas temporel
    S(i)=length(find(Status==1));% recherche de l'état des individus
    E(i)=length(find(Status==2));
    I(i)=length(find(Status==3));
    R(i)=length(find(Status==0));
    % visualiser le réseau dynamique
    figure(1)
    [j,k,s]=find(G);
    plot([X(j) X(k)],[Y(j) Y(k)],'-k');
    hold on
```

```

    s=find(Status==0); plot(X(s),Y(s),'ok','MarkerFaceColor',[0.7 0.7
0.7],'MarkerSize',8);
    s=find(Status==1); plot(X(s),Y(s),'ok','MarkerFaceColor','g','MarkerSize',8);
    s=find(Status==2); plot(X(s),Y(s),'ok','MarkerFaceColor','y','MarkerSize',10);
    s=find(Status==3); plot(X(s),Y(s),'ok','MarkerFaceColor','r','MarkerSize',10);
    hold off;
txt=cellstr(num2str((1:N),'%02d'));
text(X.*1.05,Y.*1.05,txt,'FontSize',8)
pause
end
% graphes pour les 4 catégories d'individus
figure(2)
    plot(t,S,'-k','LineWidth',2);
    ylabel 'Nombre Susceptibles'
    xlabel 't(temps en jours)'
figure(3)
    plot(t,E,'-m','LineWidth',2);
    ylabel 'Nombre Exposed'
    xlabel 't(temps en jours)'
figure(4)
    plot(t,I,'-r','LineWidth',2);
    ylabel 'Nombre Infectieux'
    xlabel 't(temps en jours)'
figure(5)
    plot(t,R,'-b','LineWidth',2);
    ylabel 'Nombre Guéris (Recovered)'
    xlabel 't(temps en jours)'
figure(6)
    plot(t,S,'-k',t,E,'-m',t,I,'-r',t,R,'-b','LineWidth',2);
    ylabel 'SEIR'
    xlabel 't(temps en jours)'
    legend('S','E','I','R')
    drawnow;
EvolutionIndiv=[t;S;E;I;R]% résultats de l'évolution temporelle des 4 types d'individus
% Créer le réseau
function [X,Y,G,N]=Create_Network(N,n,Type)
G=sparse(1,1,0,N,N);% matrice de mémorisation des noeuds et des liens
X=rand(N,1)*10; Y=rand(N,1)*10;% création des coordonnées des noeuds
switch Type % commutation pour le choix du type de réseau

    case 'random'% cas d'un réseau aléatoire
        liaisons=0;
        while(liaisons<n*N)% boucle de création de la matrice d'adjacence
            i=ceil(rand(1,1)*N); j=ceil(rand(1,1)*N);% arrondir à une valeur entière
            1=<i<=N
            if i~j & G(i,j)==0
                liaisons=liaisons+2;
                G(i,j)=1; G(j,i)=1;
            end
        end
    end
end

```

```

G
case 'lattice'
    if mod(sqrt(N),1)~=0
        warning('N=%d nest pas un nombre carré, arrondir à %d',N,round(sqrt(N)).^2);
        N=round(sqrt(N)).^2;
    end
    [X,Y]=meshgrid((0:(sqrt(N)-1))/(sqrt(N)-1));
    X=reshape(X,N,1); Y=reshape(Y,N,1);
    D=(X*ones(1,N) - ones(N,1)*X').^2 + (Y*ones(1,N) - ones(N,1)*Y').^2;
    Prob=triu(D,1)+1e100*tril(ones(N,N),0);
    [y i]=sort(reshape(Prob,N*N,1));
    p=i(1:(n*N/2 - 2*sqrt(N)));% matrice
    i=1+mod(p-1,N); j=1+floor((p-1)/N);% création coord. des noeuds
    G=sparse([i; j],[j; i],1,N,N);% matrice d'adjacence
G
case 'smallworld'
    if mod(sqrt(N),1)~=0
        warning('N=%d nest pas un nombre carré, arrondir à %d',N,round(sqrt(N)).^2);
        N=round(sqrt(N)).^2;
    end
    [X,Y]=meshgrid((0:(sqrt(N)-1))/(sqrt(N)-1));
    X=reshape(X,N,1); Y=reshape(Y,N,1);
    D=(X*ones(1,N) - ones(N,1)*X').^2 + (Y*ones(1,N) - ones(N,1)*Y').^2;
    Prob=triu(D,1)+1e100*tril(ones(N,N),0);
    [y i]=sort(reshape(Prob,N*N,1));
    p=i(1:(n*N/2 - 2*sqrt(N)));
    i=1+mod(p-1,N); j=1+floor((p-1)/N);
    G=sparse([i; j],[j; i],1,N,N);
    %créer un Réseau carré avec L connections aléatoires
    L=input('Nombre Connections,L=');
    for k=1:L
        i=1; j=1;
        while (i==j | G(i,j)==1)
            i=ceil(rand(1,1)*N); j=ceil(rand(1,1)*N);
        end
        G(i,j)=1; G(j,i)=1;
    end
G
    %otherwise
    %error('ne peut reconnaître reseau de type %s',Type);
end
adj=full(G);adj;%matrice d'adjacence du réseau
[deg,indeg,outdeg]=degreess1(adj)% degrés des noeuds
degmoy=sum(deg)/N
figure(7)
plot(deg,'r-','LineWidth',2);
xlabel 'individu'
ylabel 'degré'

%faire la mise à jour des états des individus.

```

```
function [step,Rate,Status,Event]=Iterate(Rate,Status,G,beta,tau,gamma)
```

```
Sum=sum(Rate); Cum=cumsum(Rate);
```

```
Event=min(find(Cum>rand(1,1)*Sum));
```

```
Status(Event)=mod(Status(Event)+1,4);
```

```
liaisons=find(G(:,Event) & Status==1);
```

```
switch Status(Event)
```

```
  case 1
```

```
  case 2
```

```
    Rate(Event)=tau;
```

```
    Rate(liaisons)=Rate(liaisons)+beta;
```

```
    G(Event,:)=3;
```

```
  case 3
```

```
    Rate(Event)=gamma;
```

```
    Rate(liaisons)=Rate(liaisons)+tau;
```

```
    G(Event,:)=0;
```

```
  case 0
```

```
  % Pour SIR type dynamique les 2 lignes suivantes sont nécessaires
```

```
    Rate(Event)=0;
```

```
    Rate(liaisons)=Rate(liaisons)-tau;
```

```
  % Pour SIS type dynamique les 3 lignes suivantes sont nécessaires
```

```
  %Status(Event)=1;
```

```
  %Rate(Event)=tau*length(find(G(:,Event) & Status==2));
```

```
  %Rate(contacts)=Rate(contacts)-tau;
```

```
end
```

```
Rate=Rate.*sign(Status);
```

```
step=-log(rand(1,1))/Sum;
```

```
function [deg,indeg,outdeg]=degrees1(adj)
```

```
indeg = sum(adj);
```

```
outdeg = sum(adj');
```

```
if adj==adj'
```

```
  deg = indeg + outdeg; % total degree
```

```
else % undirected graph: indeg=outdeg
```

```
  deg = indeg + diag(adj)'; % add self-loops twice, if any
```

```
end
```

RESUME :

En matière de santé publique, la modélisation s'est imposée dans la prise de décision ce qui permet de simuler des scénarios épidémiologiques.

Dans ce thème, nous présentons un nouveau modèle de percolation mixte (sites et liens) sur des réseaux complexes qui possèdent une quelconque distribution de degrés et ou l'hétérogénéité de la probabilité d'occupation des liens est intégrée.

En effectuant la simulation de la propagation de maladies infectieuses dans une population cela nous permet de prévoir les différentes stratégies à prendre.

Mots clés : *Modélisation, simulation, maladies infectieuses, percolation, réseaux complexes.*

ABSTRACT :

In public health, modeling has emerged in decision making this allows simulating epidemiological scenarios.

In this theme, we present a new model of mixed percolation (sites and links) on complex networks that have any degree distribution and where the heterogeneity of probability of occupation in links is integrated.

By performing the simulation of the spread of infectious diseases in a population that allows us to predict the various strategies to be adopted.

Key words: *Modeling, simulation, infectious diseases, percolation, complex networks.*

:

في مجال الصحة العمومية برزت النمذجة في اتخاذ القرار مما يساعد على محاكاة السيناريوهات الوبائية.

في هذا الموضوع نقدم نموذجاً جديداً من التسريب المختلط (مواقع وروابط) على شبكات معقدة لها (أي) توزيع للدرجات و بحيث يتم دمج عدم تجانس الاحتمال في احتلال الروابط.

بإجراء محاكاة لانتشار الأمراض المعدية بين السكان سننتبأ بمختلف الاستراتيجيات التي يمكن اعتمادها.

: نمذجة، محاكاة، أمراض معدية، تسريب، شبكات معقدة.