

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



MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

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

Université de Mostaganem

Spécialité "Modélisation, Contrôle et Optimisation"

présentée par :

Amel Senouci

**Épidémiologie de la leishmaniose viscérale en Algérie :
"un modèle mathématique"**

soutenu publiquement le 16 juin 2022 devant le jury composé de :

| | | | |
|-----------------------|----------------------|-----|------|
| Présidente : | Naima Lahmar-Ablaoui | MCB | UMAB |
| Examinatrice : | Houria Alimerina | MCB | UMAB |
| Encadrante : | Maghnia Hamou-Maamar | MCA | UMAB |

Année Universitaire : 2021 / 2022

M
A
S
T
E
R

Dédicace

À ma mère et mon père pour leur amour infini, leur soutien et leurs sacrifices illimités pour moi.

À mes chers frères pour leurs encouragements inconditionnels.

À ma grande sœur et ses enfants grâce à elle je sais ce que sait que le bonheur d'avoir une grande sœur sur qui on peut compter.

À mes amis(e) pour leur soutien moral.

Aux familles Senouci et Ouled Charef qui ont tant attendu ce jour-là.

REMERCIEMENTS

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs à qui je voudrais témoigner toute ma reconnaissance.

Je voudrais remercier en premier lieu mon encadrant mademoiselle Hamou-Maamar Maghnia de m'avoir proposée un sujet très intéressant, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils qui ont contribué à alimenter ma réflexion et permanent enrichi de beaucoup d'encouragements.

J'aimerais remercier aussi madame Alimerina Houria pour son aide, ses conseils et sa disponibilité permanente et d'être examinatrice de ce mémoire et madame Lahmar-Ablaoui Naima pour son aide durant mes études universitaires, de m'avoir fait Honneur d'accepter de présider ce jury.

Je tiens à saisir cette occasion et adresser mes profonds remerciements aux tous les membres et les enseignants du département du Mathématiques.

Contents

| | |
|--|-----------|
| Remerciements | ii |
| Table des matières | ii |
| Table des figures | iv |
| List of Figures | iv |
| Liste des tables | v |
| List of Tables | v |
| 0.1 Résumé | 1 |
| Introduction | 1 |
| Leishmaniose viscérale | 4 |
| 0.2 Leishmaniose viscérale | 4 |
| 0.3 Répartition géographique | 5 |
| 0.3.1 Dans le monde | 5 |
| 0.3.2 En Algérie | 6 |
| 0.4 Transmission | 7 |
| 0.5 Traitement | 8 |
| 0.6 Vaccination | 8 |
| 0.7 Lutte et prévention | 9 |
| 0.8 Conclusion | 9 |
| Modélisation mathématique de la leishmaniose viscérale | 10 |
| 0.9 Etat de l'art des modèles mathématiques de la leishmaniose viscérale | 10 |
| 0.9.1 Dye et Wolpert en 1988 | 11 |

| | | |
|--|--|-----------|
| 0.9.2 | Burattini et al. en 1998 | 12 |
| 0.9.3 | Elmojtaba et al. en 2010 | 14 |
| 0.9.4 | Zhao et al. en 2016 | 16 |
| 0.9.5 | Kaiming et al. en 2020 | 17 |
| Modélisation de la dynamique de la leishmaniose viscérale | | 20 |
| 0.10 | Analyse mathématique | 22 |
| 0.11 | Normalisation du système | 23 |
| 0.12 | Existence et unicité | 24 |
| 0.13 | Points d'équilibre | 30 |
| 0.14 | Taux de reproduction de base R_0 | 33 |
| Simulation numérique | | 35 |
| 0.15 | Stabilité numérique | 35 |
| 0.16 | Point d'équilibre sans maladie E_0 | 36 |
| 0.17 | L'étude de la stabilité du point d'équilibre E_1 | 40 |
| 0.18 | Simulation du modèle | 44 |
| 0.18.1 | L'effet du partage des seringues contaminés | 45 |
| 0.18.2 | L'effet du traitement | 46 |
| Conclusion et perspectives | | 47 |
| Conclusion | | 47 |
| Bibliographie | | 48 |
| Bibliography | | 48 |

List of Figures

- 1.1 Un enfant atteint de la leishmaniose viscérale.
- 1.2 La répartition de leishmaniose dans le monde.
- 1.3 La répartition de la leishmaniose en Algérie.
- 1.4 Cycle-leishmaniose-chien-homme.
- 2.1 modèle de Dye et Wolpert.
- 2.2 Organigramme du modèle de Burattini.
- 2.3 Organigramme du modèle de El mojtaba et al. 2010.
- 2.4 Organigramme du modèle de Zhao et al. 2016.
- 2.5 Diagramme du modèle de Kaiming et al. 2020.
- 3.1 Le modèle proposé.
- 4.1 : Graphe de la convergence vers E_0 .
- 4.2: Évolution des sous populations des humains (E_0).
- 4.3 : Évolution des sous populations des chiens (E_0).
- 4.4 : Évolution des sous populations des moucheron (E_0).
- 4.5 : Graphe de la convergence vers E_0 .
- 4.6 : Évolution des sous populations des humains (E_1).
- 4.7 : Évolution des sous populations des chiens (E_1).
- 4.8 : Évolution des sous populations des moucheron (E_1).
- 4.9 : Évolution des sous populations des humains pour différentes valeurs de B_{HH} .
- 4.10 : Évolution des sous populations des humains pour différentes valeurs de r_H .

List of Tables

4.1 Les paramètres fixés.

4.2 Les paramètres vérifiant la stabilité de E_0 .

4.3 Les paramètres vérifiant la stabilité de E_1 .

0.1 Résumé

Dans ce mémoire, nous avons développé un modèle mathématique pour décrire la dynamique de la leishmaniose viscérale en intégrant l'effet du traitement et du partage des seringues contaminées. Le modèle comporte trois populations : les humains, les réservoirs (chiens) et les vecteurs (phlébotomes). Puis, nous avons étudié l'existence et l'unicité de la solution. Des simulations numériques ont été réalisées afin de prouver que le traitement et la sensibilisation des gens de ne pas injecter des seringues contaminées ont un effet major sur le contrôle de la maladie.

Mots-clés Leishmaniose viscérale, SEIR, systèmes dynamique, équation différentielle ordinaire, modélisation mathématique.

Introduction

Le monde a été étonné de l'apparition et de la propagation du nouveau coronavirus dans la plupart des pays et des régions du monde, mais l'histoire du monde a été pleine d'épidémies et de maladies mortelles qui ont anéanti des centaines de millions de personnes qui ont provoqué des crises plusieurs années, parmi les plus grandes épidémies qui ont touché l'humanité "la leishmaniose viscérale ou la fièvre noire". C'est est une maladie parasitaire qui infecte les organes internes de l'hôte. Selon l'organisation mondiale de la santé, la maladie est répandue dans plus de 80 pays principalement au Brésil, en Inde, en les pays méditerranéens avec environ 50.000 à 90.000 nouveaux cas signalés chaque année, elle est généralement mortelle en l'absence du traitement, nous estimons 20.000 à 30.000 décès chaque année [14], cependant même avec un traitement les infections peuvent se transformer en leishmaniose dermique post kala-azar [3]. En Algérie, elle fait partie des maladies à déclaration obligatoire et touche 100 à 200 personnes chaque année [10]. La leishmaniose viscérale est transmise à l'homme par des phlébotomes femelles infectés, plus de 90 espèces de phlébotomes ayant été identifiées comme porteuse de parasite leishmania selon la zone géographique.

La modélisation mathématique des maladies infectieuses permet de représenter le phénomène par plusieurs équations afin de comprendre les mécanismes qui génèrent la dynamique de la maladie et prédire son évolution potentielle en fonction de différentes stratégies de lutte pour guider les interventions de santé publique.

L'objectif de ce travail est d'étudier l'évolution de la leishmaniose viscérale, en mettant en évidence, l'impact des injections d'aiguilles contaminées.

Ce mémoire est composé en quatre chapitres : dans le premier chapitre, nous allons présenter des généralités sur la leishmaniose viscérale. Dans le deuxième chapitre, nous allons présenter les modèles mathématiques trouvés dans la littérature de la maladie. Dans le troisième chapitre, nous allons introduire un modèle mathématique adapté au cas

d'Algérie, puis nous allons présenter une analyse mathématique du modèle proposé. Dans le dernier chapitre, nous allons discuter les résultats numériques et leur interprétations. Nous allons terminer notre mémoire par une conclusion et des perspectives à envisager pour la suite de nos travaux.

Leishmaniose viscérale

La contamination humaine par des protozoaires du genre *Leishmania* peut provoquer des maladies avec différents symptômes viscéraux, les maladies les plus graves et les plus courantes de la peau et de la muqueuse cutanéomuqueuse. La leishmaniose doit son nom à un médecin écossais William Leishman qui a découvert le parasite en cause de la leishmaniose viscérale dans les frottis de la rate d'un soldat mort de la maladie en Inde en 1900. Le premier cas décrit en Algérie par un maire en Kabylie en 1911 [13]. En 1921, les frères Sergent et leurs collaborateurs ont découvert la principale cause de l'infection, c'est un moucheron qui transmet cette maladie et qui s'appelle le phlébotome. Dans ce chapitre nous allons définir la leishmaniose viscérale, et nous allons donner sa répartition géographique dans le monde et en Algérie, sa transmission ainsi que son traitement, et les stratégies de prévention contre cette maladie. Nous terminerons par une conclusion.

0.2 Leishmaniose viscérale

La leishmaniose viscérale souvent appelée Kala-azar est une maladie infectieuse parasitaire à transmission vectorielle. La maladie est causée par un petit moucheron que l'on appelle le phlébotome femelle dont le chien est considéré comme le principal réservoir du parasite. Elle est assez grave puisqu'elle est fatale dans 95% des cas en l'absence du traitement [11], et touche principalement les enfants moins de 14 ans, la plupart d'entre eux sont issus de famille rurales et pauvres [13].

La propagation de la maladie revient à plusieurs facteurs tels que les changements environnementaux (l'urbanisation et l'incursion de l'homme) et le changement climatiques qui peut avoir un effet sur les vecteurs et les réservoirs. Les signes essentiels de leishmaniose viscérale sont : la fièvre, l'anémie, amaigrissement et un gonflement du foie et de la rate

et des ganglions lymphatiques [10].



Figure 1.1 : Un enfant atteint de la leishmaniose viscérale.

0.3 Répartition géographique

0.3.1 Dans le monde

La leishmaniose viscérale est une maladie endémique répandue dans 88 pays intertropicaux et tropicaux répartie en cinq grands foyers : Méditerranéen, Chinois, Indien, Africains et sud-américain. La prévalence de la leishmaniose est d'environ 12 millions et l'incidence annuelle à 2 millions: 1,5 million de leishmaniose cutanée et 500 000 de leishmaniose

viscérale dont 90% au Bangladesh, Brésil, Inde, Népal et Soudain [12].

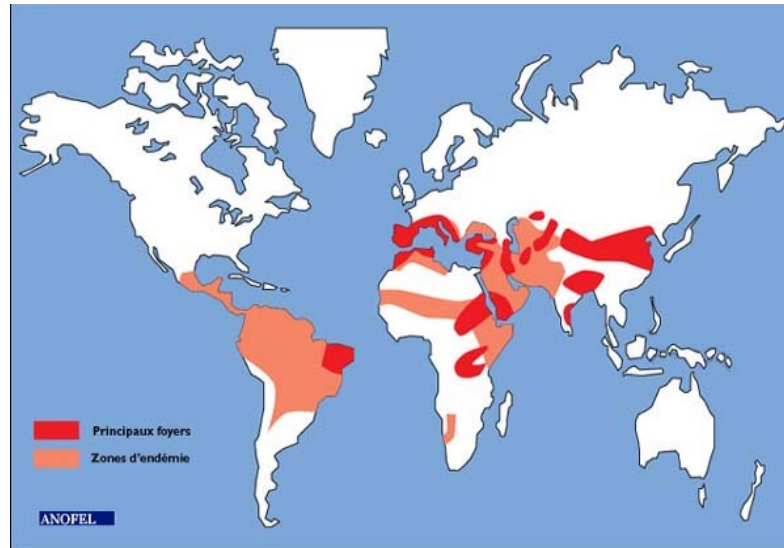


Figure 1.2 : répartition de leishmaniose dans le monde.

0.3.2 En Algérie

L'Algérie compte malheureusement parmi les pays les plus touchés du bassin méditerranéen par le kala-azar. Cette maladie prédomine toutes les wilayas de la partie nord du pays, cette répartition est cohérente aux niveaux bioclimatiques humides et semi-humides par ailleurs on note de nombreux cas dans les zones arides et semi-arides telles que Batna, Biskra et Msila. Tandis que de nouveaux foyers sont apparus : Annaba, Chlef au Centre, Tlemcen et Oran à l'Ouest [13]. L'infection est très rare dans le grand Sud. La Kabylie fait partie des régions les plus actives qui regroupe environ de 50% de cas, et qui comprend la wilaya de Tiziouzou Bouira et Bejaia [4]. L'infection est très rare dans le grand Sud. La situation de la leishmaniose viscérale humaine en Algérie est très critique puisque le taux d'avancement de cette maladie est exceptionnel, on dénombre environ 400 nouveaux

cas par an [6].

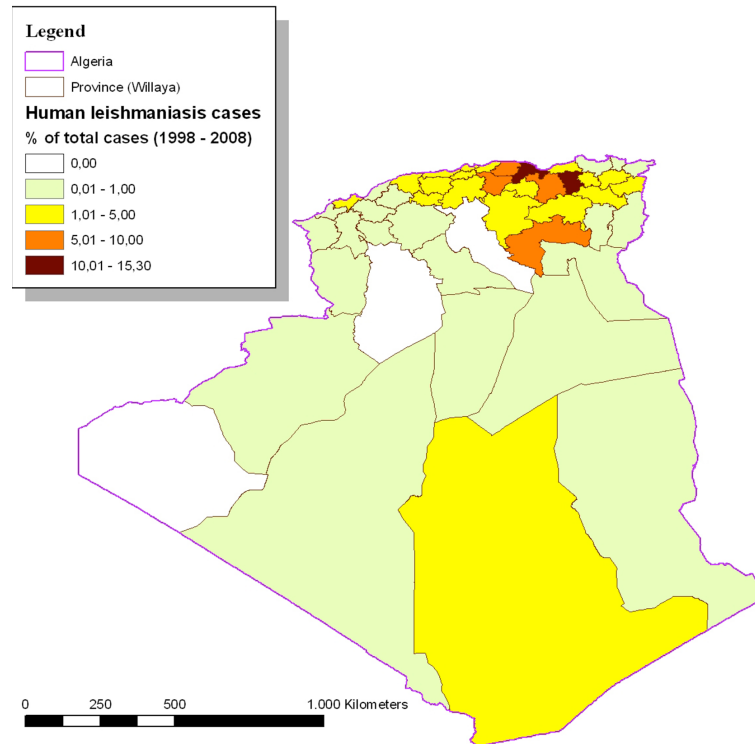


Figure 1.3 : Répartition de la leishmaniose en Algérie.

0.4 Transmission

La transmission de la leishmaniose se fait essentiellement par la piqûre d'un petit insecte, le phlébotome lors de son repas sanguin. Ce sont les phlébotomes femelles qui servent de vecteur des leishmanioses. Elles s'infectent en piquant un être humain ou animal porteur du parasite. Les phlébotomes piquent surtout le soir et la nuit. Leur vol est silencieux et leur piqûres douloureuses [1]. Les espèces de parasites responsables de la leishmaniose viscérale à travers le monde sont : *L. donovani*, espèce anthroponotique, dans les foyers indien et est-africain, et *L. infantum*, espèce zoonotique, dans les foyers centre-asiatique, méditerranéen et américain.

La transmission aussi peut se faire d'une manière directe si l'homme touche la peau ou les sécrétions nasales et oculaires du chien ou des rongeurs ou lors du partage de seringues contaminés. Pour la transmission verticale (maman-bébé), sexuelle et lors de transfusions

reste exceptionnelle [6].

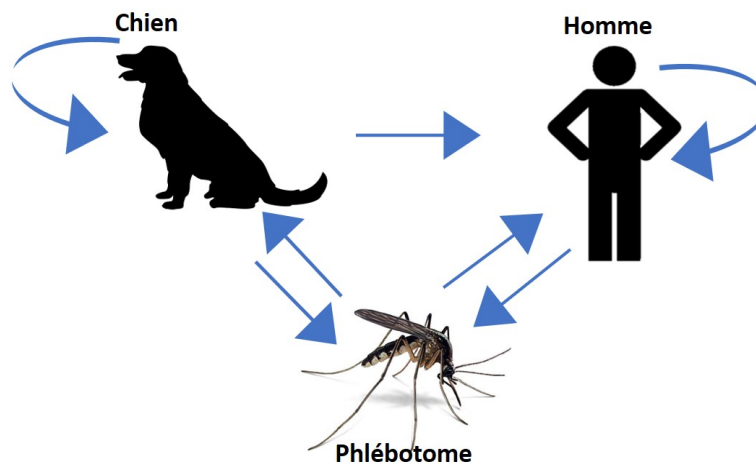


Figure 1.4 : cycle-leishmaniose-chien-homme.

0.5 Traitement

La leishmaniose viscérale peut être traitée, le premier recours comporte l'injection de médicaments antimoniés pendant plusieurs semaines mais malheureusement le parasite résiste à ce traitement . Il existe bien des médicaments de deuxième recours dans des centres de traitement spéciaux qui nécessitent des infusions de quatre à six semaines. Le produit administré provoque chez la majorité des malades des effets secondaires indésirables et parfois mortels. Le traitement est très coûteux et n'est pas à la portée de nombreux patients car la plupart d'entre eux sont pauvres.

Les essais de recherche des médicaments se poursuivent en Inde, un nouveau traitement par voie orale a été testé avec succès [11].

0.6 Vaccination

La leishmaniose viscérale est une maladie qui peut être traitée et guérie, selon la compétence du système immunitaire du patient, car les médicaments ne peuvent pas éliminer complètement le parasite de l'organisme et il existe un risque de rechute en cas d'immunosuppression. Malheureusement, il n'existe pas de vaccin efficace contre cette maladie chez les hommes. Beaucoup d'efforts sont mis en points afin de développer un vaccin efficace pour prévenir cette pathologie [11,12].

0.7 Lutte et prévention

Le contrôle de la leishmaniose viscérale se résume à lutter contre l'hôte animal, les parasites et les vecteurs de phlébotomes, cela nécessite une surveillance épidémiologique, la recherche de médicaments efficaces, la lutte contre les hôtes et les vecteurs et une sensibilité accrue de la population [14].

0.8 Conclusion

La leishmaniose viscérale est causée par des protozoaires *Leishmania* transmis par de petites mouches, les phlébotomes femelles. La plupart des cas se trouvent au Brésil, en Afrique de l'Est et en Inde. L'Algérie est considérée comme l'un des pays endémiques. Le kala-azar peut être traité et guéri, et peut récidiver si l'immunité est affaiblie. Malheureusement, il n'existe pas de vaccin efficace pour les hommes. Plusieurs stratégies de prévention ont été appliquées à cette maladie.

Modélisation mathématiques de la leishmaniose viscérale

Plusieurs approches mathématiques ont été proposées afin de mieux comprendre la dynamique de la leishmaniose viscérale. Dans ce chapitre nous allons présenter l'état de l'art des différents modèles mathématiques développés pour la leishmaniose viscérale. Ensuite nous allons proposer un modèle adapté au cas d'Algérie.

0.9 Etat de l'art des modèles mathématiques de la leishmaniose viscérale

Pour qu'il soit plus facile de lire les modèles suivants, des données clés communes seront définies comme suit :

- $N_H(t)$: la population humaine totale en temps t .
- $N_R(t)$: la population totale du réservoir au temps t .
- $N_M(t)$: la population totale de phlébotome au temps t .
- $S_H(t), S_M(t), S_R(t)$: le nombre des individus, des réservoir et des phlébotomes susceptibles au temps t respectivement.
- $E_H(t), E_M(t), E_R(t)$: le nombre des individus, des réservoir et des phlébotomes exposés au temps t respectivement.
- $I_H(t), I_M(t), I_R(t)$: le nombre des individus, des réservoir et des phlébotomes infectés au temps t respectivement.
- $R_H(t), R_M(t), R_R(t)$: le nombre des individus, des réservoir et des phlébotomes résistants au temps t respectivement.

0.9.1 Dye et Wolpert en 1988

Le premier modèle qui a décrit la leishmaniose viscérale chez l'homme est celui de Dye et Wolpert introduit en 1988. C'est un modèle à base SIR, malgré sa simplicité, le modèle a pu montrer que si leishmaniose viscérale est considérée comme ayant un effet immunisant, cela pourrait générer les périodes interépidémiques observés historiquement (1940-1980) en Inde [2].

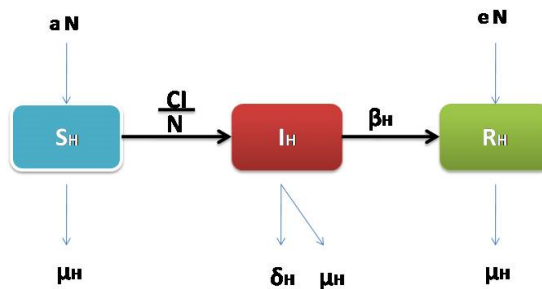


Figure 2.1 : Diagramme de Dye et Wolpert.

Le modèle mathématique est donné par :

$$\begin{cases} \frac{ds(t)}{dt} = aN(t) - \frac{cI(t)s(t)}{N} - \mu_H s(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \frac{cI(t)s(t)}{N} - \gamma_H I(t) - (\mu_H + \delta_H) I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = eN(t) + \gamma_H I(t) - \mu_H R(t), \end{cases}$$

avec,

- a : le taux des nouveaux nés sains.
- e : le taux des nouveaux nés résistants.
- $\frac{c}{N}$: la capacité vectorielle.
- μ_H : le taux de mortalité naturelle.
- δ_H : le taux de mortalité due à la maladie.

- γ_H : le taux de traitement.

Ce modèle a été amélioré par Courtenay et al. où ont considéré la population de chiens comme une source infectieuse et ont déterminé que le taux d'infection chez l'homme est fortement corrélé à la taille de la population des chiens [10].

0.9.2 Burattini et al. en 1998

En 1998 Burattini [1], a développé un modèle où il a considéré trois populations : les humains, les phlébotomes (vecteurs) et les chiens (réservoirs). La population humaine est subdivisée en quatre compartiments (SEIR). De même, pour la population des réservoirs (SEIR) et la population de phlébotomes est divisée en trois classes principales (SEI). Bruttani a supposé les hypothèses suivantes :

- Un homme sain devient exposé par une piqûre d'un moucheron infecté.
- Un taux des exposés devient infectés.
- Un taux des exposés devient des résistants d'une manière directe.
- Un taux des infectés devient sains naturellement sans les traités.
- Un résistant peut devenir sain et rattrape la maladie.
- Un taux des infectés devient des résistants.
- Les mêmes hypothèses pour les chiens.

- Un moucheron sain devient infecté lorsqu'il pique un chien infecté.

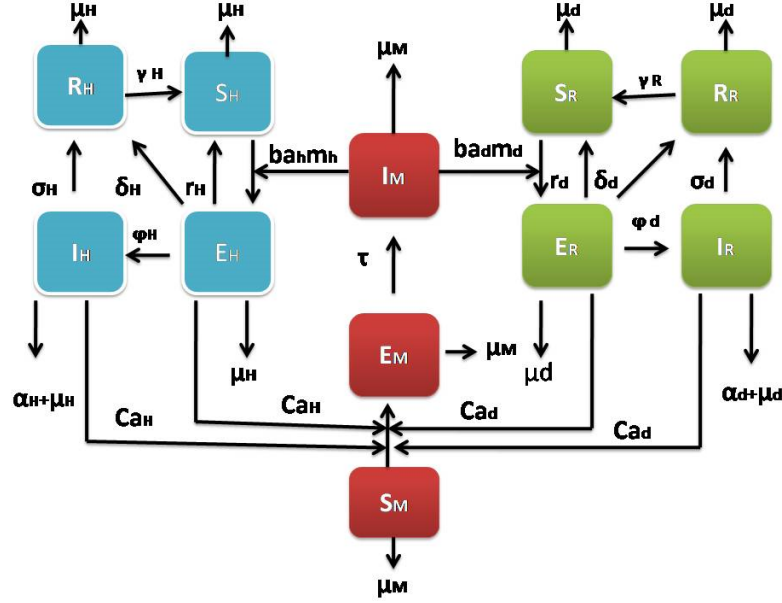


Figure 2.2 : Diagramme du modèle de Burattini.

Le problème est modélisé par le système :

$$\left\{ \begin{array}{l}
 \frac{dS_H(t)}{dt} = (E_H(t) + I_H(t) + R_H(t))\mu_H S_H(t) + \alpha_H I_H(t) + r_H E_H(t) + \gamma_H R_H(t) + ba_H S_H(t)m_H I_M(t) \\
 \frac{dE_H(t)}{dt} = -ba_H S_H(t)m_H I_M(t) - (r_H + \mu_H + \delta_H + \phi_H)E_H(t) \\
 \frac{dI_H(t)}{dt} = \phi_H E_H(t) - (\mu_H + \alpha_H + \sigma_H)I_H(t) \\
 \frac{dR_H(t)}{dt} = \delta_H E_H(t) + \sigma_H I_H(t) - (\mu_H + \gamma_H)R_H(t) \\
 \frac{dS_R(t)}{dt} = (E_R(t) + I_R(t) + R_R(t))\mu_R S_R(t) + \alpha_R I_R(t) + r_R E_R(t) + \gamma_R R_R(t) + b\alpha_R S_R(t)m_R I_M(t) \\
 \frac{dE_R(t)}{dt} = -b\alpha_R S_R(t)m_R I_M(t) - (r_R + \mu_R + \delta_R + \phi_R)E_R(t) \\
 \frac{dI_R(t)}{dt} = \phi_R E_R(t) - (\mu_R + \alpha_R + \sigma_R)I_R(t) \\
 \frac{dR_R(t)}{dt} = \delta_R E_R(t) + \sigma_R I_R(t) - (\mu_R + \gamma_R)R_R(t) \\
 \frac{dS_M(t)}{dt} = \mu_M (E_M(t) + I_M(t)) - [ca_H (E_H(t) + I_H(t)) + c\alpha_R (E_R(t) + I_R(t))]S_M(t) \\
 \frac{dE_M(t)}{dt} = (ca_H (E_H(t) + I_H(t)) + c\alpha_R (E_R(t) + I_R(t)))S_M(t) - \mu_M E_M(t) \\
 - (ca_H E_H((t - \tau) + I_H(t - \tau)) + c\alpha_R E_R((t - \tau) + I_R(t - \tau)))S_M(t - \tau)e^{-\mu_M \tau} \\
 \frac{dI_M(t)}{dt} = (ca_H E_H((t - \tau) + I_H(t - \tau)) + c\alpha_R E_R((t - \tau) + I_R(t - \tau)))S_M(t - \tau)e^{-\mu_M \tau} - \mu_M I_M(t),
 \end{array} \right.$$

où,

- μ_H, μ_R et μ_M : les taux de mortalité naturelle des humains, des réservoirs et des mouches respectivement.

- α_H : le taux de mortalité due à la maladie.
- a_H : le taux de morsure moyen par jour.
- m_H : la densité de vecteur par hôte.
- r_H : le taux de rétablissement spontané .
- γ_H : le taux de perte de l'immunité.
- δ_H : le taux de guérison des exposants.
- $\frac{1}{\varphi_H}$: la période d'incubation.
- σ_H : le taux de récupération de l'immunité.
- $\frac{1}{\tau}$: la période d'incubation extrinsèque.
- b : le taux moyen de morsures infectieuses.
- c : le taux des mouches infectées après avoir piqué un hôte infecté.

0.9.3 Elmojtaba et al. en 2010

En 2010, Elmojtaba et al. [3], ont proposé un modèle mathématique pour décrire la transmission de la leishmaniose viscérale au Soudan. Ils ont étudié aussi la transmission de la maladie entre les trois populations humains, chiens et mouches, où et ils ont ajouté le compartiment P_H ceux qui ont développé une PKdL (leishmaniose viscérale post-kala azar) après un traitement. Une PKdL est caractérisée par des lésions cutanées plates ou nodulaires qui contiennent de nombreux parasites. Le diagramme représentatif

de ce modèle est représenté à la figure (2.3).

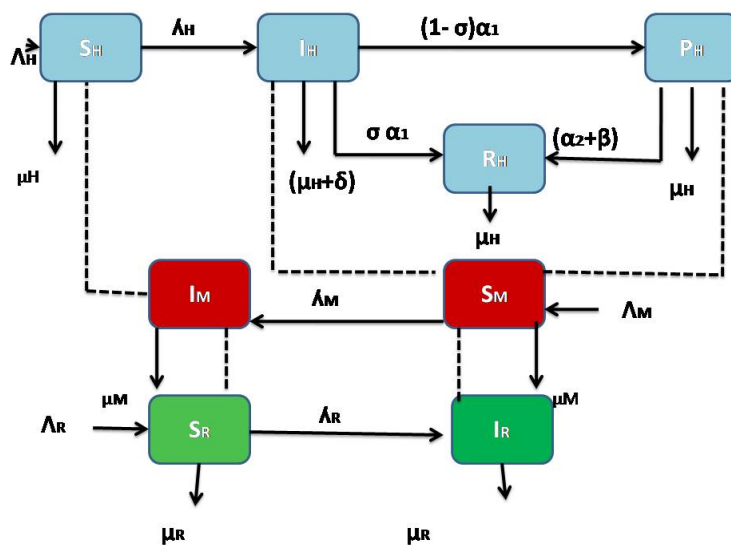


Figure 2.3: Diagramme du modèle de El mojtaba et al. 2010.

Le modèle mathématique est :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_H(t)}{dt} = \Lambda_H - abI_M(t)\frac{s_H(t)}{N_H} - \mu_H s_H(t) \\ \frac{dI_H(t)}{dt} = abI_M(t)\frac{s_H(t)}{N_H} - (\alpha_1 + \delta + \mu_H)I_H(t) \\ \frac{dP_H(t)}{dt} = (1 - \sigma)\alpha_1 I_H(t) - (\alpha_2 + \beta + \mu_H)p_H(t) \\ \frac{dR_H(t)}{dt} = \sigma\alpha_1 I_H(t) + (\alpha_2 + \beta)p_H(t) - \mu_H R_H(t) \\ \frac{dS_R(t)}{dt} = \Lambda_R - abI_M(t)\frac{s_R(t)}{N_R} + \mu_1 s_R(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = abI_M(t)\frac{s_R(t)}{N_R} - \mu_1 I_R(t) \\ \frac{dS_M(t)}{dt} = \Lambda_M - acs_M\frac{I_H(t)}{N_H} - acs_M(t)\frac{p_H(t)}{N_H} - acs_M(t)\frac{I_R(t)}{N_R}s_M(t) - \mu_M s_M(t) \\ \frac{dI_M(t)}{dt} = acs_M(t)\frac{I_H(t)}{N_H} + acs_M(t)\frac{p_H(t)}{N_H} + acs_M(t)\frac{I_R(t)}{N_R}s_M(t) - \mu_M I_M(t), \end{array} \right.$$

avec,

- Λ_H, Λ_R et Λ_M : les individus, les réservoirs et les vecteurs susceptibles.
- a : le taux moyen de piqûre s des phlébotomes.
- b : la probabilité de transmission par morsure par humain.
- μ_H : le taux de mortalité naturelle.
- α_1 : le taux de traitement moyen.
- α_2 : le taux de traitement moyen des individus qui développent une PKDL.

- δ : le taux de mortalité moyen due à la maladie.
- β : le taux de guérison naturelle.
- c : la probabilité de transmission de l'infection par les phlébotomes.

0.9.4 Zhao et al. en 2016

En 2016, Zhao et al. ont proposé un modèle déterministe de type SEIHR pour les humains, SEIR pour les chiens et SEI pour les vecteurs. Ils ont étudié les stratégies adoptées telle que l'abattage pour réduire la propagation de la maladie via la théorie du contrôle optimale [15]. Le modèle est présenté par le schéma suivant,

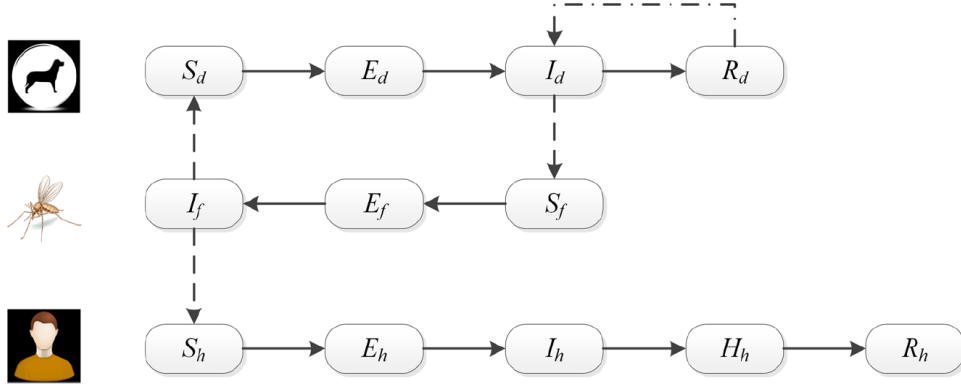


Figure 2.4 : Organigramme du modèle de Zhao et al. 2016.

Le modèle est traduit mathématiquement par :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_H(t)}{dt} = \lambda_H - \frac{b_{MH}\beta_{MH}I_M(t)S_H(t)}{N_H} - \mu_H S_H(t) \\ \frac{dE_H(t)}{dt} = \frac{b_{MH}\beta_{MH}I_H(t)S_H(t)}{N_H} - \tau_H E_H(t) - \mu_H E_H(t) \\ \frac{dI_H(t)}{dt} = \tau_H E_H(t) - \delta_H I_H(t) - d_I I_H(t) - r_I I_H(t) - \mu_H I_H(t) \\ \frac{dH_H(t)}{dt} = \delta_H I_H(t) - d_{hh} H_H(t) - r_h H_H(t) - \mu_h H_H(t) \\ \frac{dR_H(t)}{dt} = r_h H_H(t) + r_I I_H(t) - \mu_h R_H(t) \\ \frac{dS_R(t)}{dt} = \lambda_R - \frac{b_{MR}\beta_{MR}I_M(t)S_R(t)}{N_R} - \mu_R S_R(t) \\ \frac{dE_R(t)}{dt} = \frac{b_{MR}\beta_{MR}I_R(t)S_R(t)}{N_R} - \tau_R E_R(t) - \mu_R E_R(t) \\ \frac{dI_R(t)}{dt} = \tau_R E_R(t) - r_R I_R(t) - r_I I_R(t) - \mu_R I_R(t) \\ \frac{dR_R(t)}{dt} = r_R H_R(t) - \mu_R R_R(t) \\ \frac{dS_M(t)}{dt} = \lambda_M - \frac{bM\beta_{MM}I_M(t)S_M(t)}{N_v} - \mu_M S_M(t) - m_M S_M(t) \\ \frac{dE_M(t)}{dt} = \frac{bM\beta_{MM}I_M(t)S_M(t)}{N_M} - \tau_M E_M(t) - m_M S_M(t) - \mu_M E_M(t) \\ \frac{dI_M(t)}{dt} = \tau_M E_M(t) - d_I I_M(t) - \mu_M I_M(t) - m_M I_M(t), \end{array} \right.$$

avec,

- $\lambda_H, \lambda_R, \lambda_M$: les natalités des humains, des chiens et des phlébotomes susceptibles respectivement.
- $\frac{1}{\mu_H}, \frac{1}{\mu_R}, \frac{1}{\mu_M}$: la durée de vie moyenne des humains, des chiens et des phlébotomes respectivement.
- b_{MH}, b_{MR} : les taux moyen de piqûres d'un phlébotome par homme et d'un phlébotome par chien respectivement.
- β_{MR} : la probabilité de transmission d'un phlébotome infecté à un chien sain.
- β_{RM} : la probabilité de transmission d'un chien infecté à un moucheron sain.
- β_{MH} : la probabilité de transmission d'un phlébotome infecté à une personne saine.
- d_I, d_R, d_H : le taux de mortalité due à la maladie pour les humains, réservoirs et moucheron respectivement.
- d_H : le taux de mortalité des personnes hospitalisées.
- m_M : le taux de migration des phlébotomes.
- $\frac{1}{\tau_H}, \frac{1}{\tau_R}, \frac{1}{\tau_M}$: les périodes d'incubations pour les humains, les chiens et les mouchérons respectivement.
- δ_H : le taux d'hospitalisation.
- r_I, r_R : le taux de guérison des humains et des chiens respectivement.
- r_H : le taux de guérison des humains hospitalisés.

0.9.5 Kaiming et al. en 2020

En 2020, Kaiming et al. [9] ont proposé un nouveau modèle formé par des équations différentielles partielles (EDP) et qui prend en compte les différentes classes d'âge. Les sous-populations dépendent de l'âge a et du temps t et elles sont les susceptibles $S_H(a, t)$, les exposées $E_H(a, t)$, les infectés $I_H(a, t)$, les hospitalisés $H_H(a, t)$, et les résistants $R_H(a, t)$.

Les hypothèses de modélisation sont :

- (H1) : Les taux moyens de piqûre par des mouches infectieuses pour les enfants, les adultes et les personnes âgées sont égaux pendant toute la durée de l'épidémie.
- (H2) : Le taux d'infection des humains est lié à l'âge uniquement.
- (H3) : À l'exception du taux d'infection, tous les humains ont le même ensemble de paramètres (par exemple, le taux de mortalité naturelle, le taux d'hospitalisation et le taux de guérison).
- (H4) : Les distributions initiales par âge des humains susceptibles, exposés, infectés, hospitalisés et guéris sont connues.
- (H5) : Le taux de natalité des humains susceptibles est constant.

Le modèle dynamique de transmission du système est illustré dans la figure (2.5).

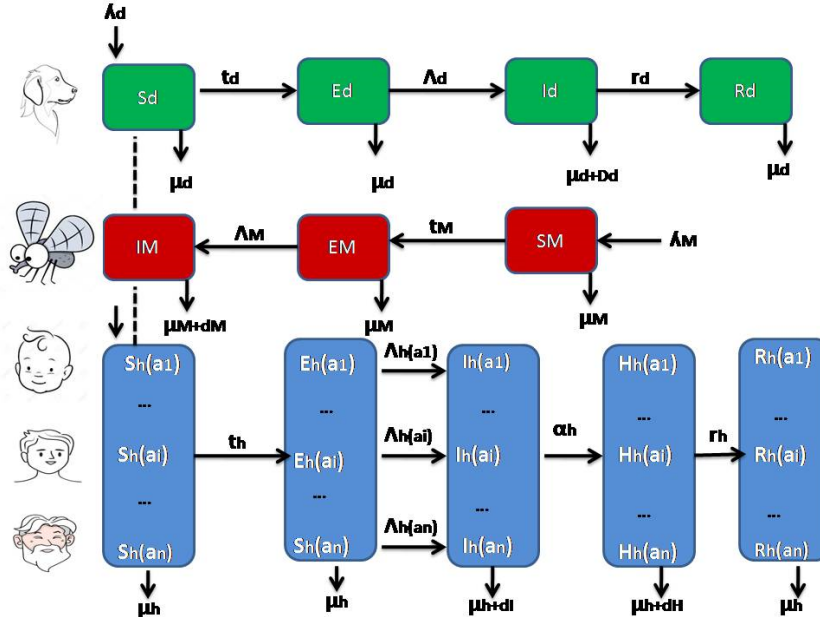


Figure 2.5 : Diagramme du modèle de Kaiming et al. 2020.

Les populations des chiens et des phlébotomes sont représentées par des équations différentielles ordinaires. Ainsi, le modèle qui décrit la population humaine peut être modifié pour incorporer la structure d'âge comme suit :

$$\begin{cases} \frac{\partial S_H(a,t)}{\partial t} + \alpha \frac{\partial S_H(a,t)}{\partial a} = -\frac{b_{MH}\beta_{MH}I_M S_H(a,t)}{N_H(a,t)} - \mu_H S_H(a,t) \\ \frac{\partial E_H(a,t)}{\partial t} + \alpha \frac{\partial E_H(a,t)}{\partial a} = \frac{b_{MH}\beta_{MH}I_M E_H(a,t)}{N_H(a,t)} - \tau_H(a,t)E_H(a,t) - \mu_H E_H(a,t) \\ \frac{\partial I_H(a,t)}{\partial t} + \alpha \frac{\partial I_H(a,t)}{\partial a} = \tau_H(a,t)E_H(a,t) - \delta_H I_H(a,t) - d_I I_H(a,t) - r_I I_H(a,t) - \mu_H I_H(a,t) \\ \frac{\partial H_H(a,t)}{\partial t} + \alpha \frac{\partial H_H(a,t)}{\partial a} = \delta_H I_H(a,t) - d_H H_H(a,t) - r_H H_H(a,t) - \mu_H H_H(a,t) \\ \frac{\partial R_H(a,t)}{\partial t} + \alpha \frac{\partial R_H(a,t)}{\partial a} = r_I I_H(a,t) + r_H H_H(a,t) - \mu_H R_H(a,t), \end{cases}$$

avec,

- α : un scalaire pour maintenir l'âge et le temps dans une unité d'échelle égale.
- b_{MH} : le taux de morsures moyen chez l'homme.
- β_{MH} : la probabilité de transmission d'un moucheron infectieux à un humain susceptible.
- μ_H : le taux de mortalité naturelle des individus.
- δ_H : le taux de passage de la classe des personnes infectées en personnes hospitalisées.
- d_I : le taux de mortalité humaine due à la maladie avant l'hospitalisation.
- d_H : le taux de mortalité humaine due à la maladie après l'hospitalisation.
- r_I : le taux de récupération naturelle des humains avant l'hospitalisation.
- r_H : le taux de guérison des humains après une hospitalisation.

Modélisation de la dynamique de la leishmaniose viscérale

Plusieurs modèles mathématiques ont été développés pour mieux comprendre la dynamique de transmission de la leishmaniose viscérale et les facteurs qui influencent la propagation de la maladie tels que la déforestation, la construction du barrage et l'urbanisation afin de comprendre et contrôler, dans la mesure du possible, la propagation de la maladie.

Sur la base de tous les modèles qui précèdent et à cause de la déclaration d'office national de contrôle des drogues que l'usage de drogue par injection augmente de façon spectaculaire parmi les jeunes et qu'il y a 32000 toxicomanes en Algérie. Dans notre contribution nous allons considérer la transmission homme à homme lors du partage des seringues contaminées pour les usag des drogues.

Dans notre travail, nous allons considéré trois populations : les humains, les phlébotomes (vecteur) et les chiens (réservoir du parasite en Algérie). La population humaine N_H est divisée en quatre sous-populations : susceptibles S_H , exposants E_H , infectés I_H , et résistants R_H . La population des chiens N_C est divisée en quatre compartiments : susceptibles S_C , exposants E_C et infectés I_C . La population des phlébotomes N_M est divisée en deux classes: susceptibles S_M et infectés I_M .

Nous avons supposé que :

- La population est homogène c'est-à-dire tous les individus ont le même risque de contracter la maladie.
- Les humains, les chiens et les phlébotomes sont supposés nés susceptibles avec des taux μ_H, μ_C et μ_M respectivement.
- Un homme sain devient exposant lorsqu'il rencontre un phlébotome infecté, cela est

représenté par le terme suivant :

$$B_{MH}\beta_{MH}\frac{I_M S_H}{N_M},$$

avec $B_{MH}\beta_{MH}$ est le nombre des morsures efficaces par jour des phlébotomes infectés sur un humain susceptible.

- Un homme sain devient exposant lorsqu'il touche un chien infecté, ce qui est décrit par :

$$B_{CH}\beta_{CH}\frac{I_C S_H}{N_C},$$

avec $B_{CH}\beta_{CH}$ est le nombre des morsures efficaces par jour des phlébotomes infectés sur un chien susceptible.

- Un homme sain devient exposant lorsqu'il utilise une seringue contaminée, ce mode de transmission est représenté par le terme suivant :

$$B_{HH}\frac{I_H S_H}{N_H}.$$

- Un homme exposé devient infecté après une période $\frac{1}{\alpha_H}$.
- Un homme se rétablit avec un taux de guérison r_H .
- Un phlébotome susceptible devient exposé lorsqu'il pique un homme ou un chien infecté, cette contamination est représentée comme suit :

$$\left(B_{HM}\beta_{HM}\frac{I_H}{N_H} + B_{CM}\beta_{CM}\frac{I_C}{N_C} \right) S_M.$$

- Un phlébotome exposé devient infecté après une période $\frac{1}{\alpha_M}$.
- Un chien susceptible devient exposé après avoir été piqué par un phlébotome infecté :

$$B_{MC}\beta_{MC}\frac{I_M S_C}{N_M}$$

- Un chien exposé devient infecté après une période $\frac{1}{\alpha_C}$.

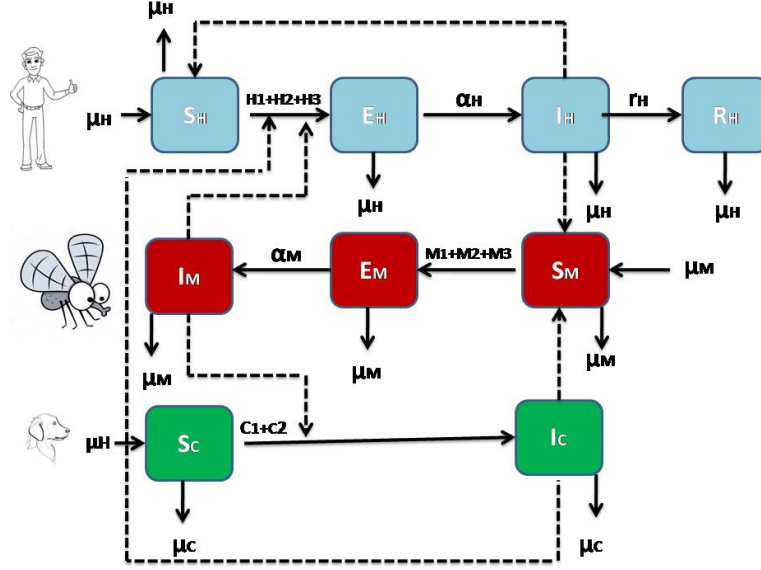


Figure 3.1 : Le modèle proposé.

La formulation mathématique du modèle est donnée par :

$$\left\{ \begin{array}{l}
 \frac{dS_H(t)}{dt} = \mu_H N_H - \left(B_{MH} \beta_{MH} \frac{I_M(t)}{N_M} + B_{CH} \beta_{CH} \frac{I_C(t)}{N_C} + B_{HH} \frac{I_H(t)}{N_H} \right) S_H(t) - \mu_H S_H(t) \\
 \frac{dE_H(t)}{dt} = \left(B_{MH} \beta_{MH} \frac{I_M(t)}{N_M} + B_{CH} \beta_{CH} \frac{I_C(t)}{N_C} + B_{HH} \frac{I_H(t)}{N_H} \right) S_H(t) - (\alpha_H + \mu_H) E_H(t) \\
 \frac{dI_H(t)}{dt} = \alpha_H E_H(t) - (r_H + \mu_H) I_H(t) \\
 \frac{dR_H(t)}{dt} = r_H I_H(t) - \mu_H R_H(t) \\
 \frac{dS_C(t)}{dt} = \mu_C N_C - B_{MC} \beta_{MC} \frac{I_M(t)}{N_M} S_C(t) - \mu_C S_C(t) \\
 \frac{dE_C(t)}{dt} = B_{MC} \beta_{MC} \frac{I_M(t)}{N_M} S_C(t) - (\alpha_C + \mu_C) E_C(t) \\
 \frac{dI_C(t)}{dt} = \alpha_C E_C(t) - \mu_C I_C(t) \\
 \frac{dS_M(t)}{dt} = \mu_M N_M - \left(B_{HM} \beta_{HM} \frac{I_H(t)}{N_H} + B_{CM} \beta_{CM} \frac{I_C(t)}{N_C} \right) S_M(t) - \mu_M S_M(t) \\
 \frac{dI_M(t)}{dt} = \left(B_{HM} \beta_{HM} \frac{I_H(t)}{N_H} + B_{CM} \beta_{CM} \frac{I_C(t)}{N_C} \right) S_M(t) - \mu_M I_M(t) \\
 S_H(0), E_H(0), I_H(0), R_H(0), S_M(0), I_M(0), S_C(0), E_C(0), I_C(0) \geq 0.
 \end{array} \right. \quad (1)$$

0.10 Analyse mathématique

Les trois populations $N_H(t)$, $N_C(t)$ et $N_M(t)$ sont constantes. En effet, pour tout $t \in [0, T]$, on a,

$$N_H(t) = S_H(t) + E_H(t) + I_H(t) + R_H(t),$$

donc,

$$N'_H(t) = S'_H(t) + E'_H(t) + I'_H(t) + R'_H(t),$$

alors,

$$N'_H(t) = 0,$$

d'où, la population des humains est constante à tout moment t .

0.11 Normalisation du système

En divisant les sous populations des humains par N_H , on trouve,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_H(t)}{N_H dt} = \mu_H - \left(B_{MH}\beta_{MH} \frac{I_M(t)}{N_M} + B_{CH}\beta_{CH} \frac{I_C(t)}{N_C} + B_{HH} \frac{I_H(t)}{N_H} \right) \frac{S_H(t)}{N_H} \\ - \mu_H \frac{S_H(t)}{N_H} \\ \frac{dE_H(t)}{N_H dt} = \left(B_{MH}\beta_{MH} \frac{I_M(t)}{N_M} + B_{CH}\beta_{CH} \frac{I_C(t)}{N_C} + B_{HH} \frac{I_H(t)}{N_H} \right) \frac{S_H(t)}{N_H} \\ - (\alpha_H + \mu_H) \frac{E_H(t)}{N_H} \\ \frac{dI_H(t)}{N_H dt} = \alpha_H \frac{E_H(t)}{N_H} - (r_H + \mu_H) \frac{I_H(t)}{N_H} \\ \frac{dR_H(t)}{N_H dt} = r_H \frac{I_H(t)}{N_H} - \mu_H \frac{R_H(t)}{N_H}. \end{array} \right.$$

On note par,

$$\begin{aligned} \mathbf{S}_H(t) &= \frac{S_H(t)}{N_H}, \mathbf{E}_H(t) = \frac{E_H(t)}{N_H}, \mathbf{I}_H(t) = \frac{I_H(t)}{N_H}, \\ \mathbf{R}_H(t) &= \frac{R_H(t)}{N_H}, \mathbf{I}_C(t) = \frac{I_C(t)}{N_C} \text{ et } \mathbf{I}_M(t) = \frac{I_M(t)}{N_M}, \end{aligned}$$

alors,

$$\begin{aligned} \frac{d\mathbf{S}_H(t)}{dt} &= \frac{dS_H(t)}{N_H dt}, \frac{d\mathbf{E}_H(t)}{dt} = \frac{dE_H(t)}{N_H dt}, \\ \frac{d\mathbf{I}_H(t)}{dt} &= \frac{dI_H(t)}{N_H dt} \text{ et } \frac{d\mathbf{R}_H(t)}{dt} = \frac{dR_H(t)}{N_H dt}. \end{aligned}$$

De même pour les sous-populations des chiens, on divise par N_C , on obtient,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_C(t)}{N_C dt} = \mu_C - B_{MC}\beta_{MC} \frac{I_M(t)}{N_M} \frac{S_C(t)}{N_C} - \mu_C \frac{S_C(t)}{N_C} \\ \frac{dE_C(t)}{N_C dt} = B_{MC}\beta_{MC} \frac{I_M(t)}{N_M} \frac{S_C(t)}{N_C} - (\alpha_C + \mu_C) \frac{E_C(t)}{N_C} \\ \frac{dI_C(t)}{N_C dt} = \alpha_C \frac{E_C(t)}{N_C} - \mu_C \frac{I_C(t)}{N_C}. \end{array} \right.$$

On note,

$$\mathbf{S}_C(t) = \frac{S_C(t)}{N_C} \text{ et } \mathbf{E}_C(t) = \frac{E_C(t)}{N_C},$$

alors,

$$\frac{d\mathbf{S}_C(t)}{dt} = \frac{dS_C(t)}{N_C dt}, \frac{d\mathbf{E}_C(t)}{dt} = \frac{dE_C(t)}{N_C dt} \text{ et } \frac{d\mathbf{I}_C(t)}{dt} = \frac{dI_C(t)}{N_C dt}.$$

Cela s'applique aussi aux sous-populations des moucheron, en divisant par N_M , on trouve,

$$\begin{cases} \frac{dS_M(t)}{N_M dt} = \mu_M - \left(B_{HM}\beta_{HM} \frac{I_H(t)}{N_H} + B_{CM}\beta_{CM} \frac{I_C(t)}{N_C} \right) \frac{S_M(t)}{N_M} - \mu_M \frac{S_M(t)}{N_M} \\ \frac{dI_M(t)}{N_M dt} = \left(B_{HM}\beta_{HM} \frac{I_H(t)}{N_H} + B_{CM}\beta_{CM} \frac{I_C(t)}{N_C} \right) \frac{S_M(t)}{N_M} - \mu_M \frac{I_M(t)}{N_M}. \end{cases}$$

On note,

$$\mathbf{S}_M(t) = \frac{S_M(t)}{N_M} \text{ et } \mathbf{I}_M(t) = \frac{I_M(t)}{N_M},$$

alors,

$$\frac{d\mathbf{S}_M(t)}{dt} = \frac{dS_M(t)}{N_M dt} \text{ et } \frac{d\mathbf{I}_M(t)}{dt} = \frac{dI_M(t)}{N_M dt}.$$

Soient $\mathbf{S}_H, \mathbf{E}_H, \mathbf{I}_H, \mathbf{R}_H, \mathbf{S}_C, \mathbf{E}_C, \mathbf{R}_C, \mathbf{S}_M$ et $\mathbf{I}_M \in [0, 1]$. Le système normalisé associé aux trois populations est donné par,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{d\mathbf{S}_H(t)}{dt} = \mu_H - (B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{I}_M(t) + B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{I}_C(t) + B_{HH}\mathbf{I}_H(t))\mathbf{S}_H(t) - \mu_H\mathbf{S}_H(t) \\ \frac{d\mathbf{E}_H(t)}{dt} = (B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{I}_M(t) + B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{I}_C(t) + B_{HH}\mathbf{I}_H(t))\mathbf{S}_H(t) - (\alpha_H + \mu_H)\mathbf{E}_H(t) \\ \frac{d\mathbf{I}_H(t)}{dt} = \alpha_H\mathbf{E}_H(t) - (r_H + \mu_H)\mathbf{I}_H(t) \\ \frac{d\mathbf{R}_H(t)}{dt} = r_H\mathbf{I}_H(t) - \mu_H\mathbf{R}_H(t) \\ \frac{d\mathbf{S}_C(t)}{dt} = \mu_C - B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{I}_M(t)\mathbf{S}_C(t) - \mu_C\mathbf{S}_C(t) \\ \frac{d\mathbf{E}_C(t)}{dt} = B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{I}_M(t)\mathbf{S}_C(t) - (\alpha_C + \mu_C)\mathbf{E}_C(t) \\ \frac{d\mathbf{I}_C(t)}{dt} = \alpha_C\mathbf{E}_C(t) - \mu_C\mathbf{I}_C(t) \\ \frac{d\mathbf{S}_M(t)}{dt} = \mu_M - (B_{HM}\beta_{HM}\mathbf{I}_H(t) + B_{CM}\beta_{CM}\mathbf{I}_C(t))\mathbf{S}_M(t) - \mu_M\mathbf{S}_M(t) \\ \frac{d\mathbf{I}_M(t)}{dt} = (B_{HM}\beta_{HM}\mathbf{I}_H(t) + B_{CM}\beta_{CM}\mathbf{I}_C(t))\mathbf{S}_M(t) - \mu_M\mathbf{I}_M(t). \end{array} \right. \quad (2)$$

0.12 Existence et unicité

Notre modèle décrit par (1) est un système d'équations différentielles non linéaires, autonome du premier ordre qu'on peut écrire sous la forme du problème de Cauchy suivant :

$$\begin{cases} X'(t) = F(X(t)) \quad t \in [0, T] \\ X(0) = X_0, \end{cases} \quad (3)$$

avec,

$$X(t) = (S_H(t), E_H(t), I_H(t), R_H(t), S_C(t), E_C(t), R_C(t), S_M(t), I_M(t))^T,$$

et

$$F(X(t)) = (f_1(X(t)), f_2(X(t)), f_3(X(t)), f_4(X(t)), f_5(X(t)), f_6(X(t)), f_7(X(t)), f_8(X(t)), f_9(X(t)))^T,$$

où,

$$\left\{ \begin{array}{l} f_1(X(t)) = \mu_H N_H - (B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{I}_M(t) + B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{I}_C(t) + B_{HH}\mathbf{I}_H(t)) \mathbf{S}_H(t) \\ - \mu_H \mathbf{S}_H(t) \\ f_2(X(t)) = (B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{I}_M(t) + B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{I}_C(t) + B_{HH}\mathbf{I}_H(t)) \mathbf{S}_H(t) \\ - (\alpha_H + \mu_H) \mathbf{E}_H(t) \\ f_3(X(t)) = \alpha_H \mathbf{E}_H(t) - (r_H + \mu_H) \mathbf{I}_H(t) \\ f_4(X(t)) = r_H \mathbf{I}_H(t) - \mu_H \mathbf{R}_H(t) \\ f_5(X(t)) = \mu_C N_C - B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{I}_M(t) \mathbf{S}_C(t) - \mu_C \mathbf{S}_C(t) \\ f_6(X(t)) = B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{I}_M(t) \mathbf{S}_C(t) - (\alpha_C + \mu_C) \mathbf{E}_C(t) \\ f_7(X(t)) = \alpha_C \mathbf{E}_C(t) - \mu_C \mathbf{I}_C(t) \\ f_8(X(t)) = \mu_M N_M - (B_{HM}\beta_{HM}\mathbf{I}_H(t) + B_{CM}\beta_{CM}\mathbf{I}_C(t)) \mathbf{S}_M(t) - \mu_M \mathbf{S}_M(t) \\ f_9(X(t)) = (B_{HM}\beta_{HM}\mathbf{I}_H(t) + B_{CM}\beta_{CM}\mathbf{I}_C(t)) \mathbf{S}_M(t) - \mu_M \mathbf{I}_M(t). \end{array} \right.$$

Pour étudier l'existence et l'unicité de la solution du problème (3), nous avons besoin du théorème de Cauchy-Lipschitz suivant :

Soient I un intervalle de \mathbb{R}_+ et $F : \mathbb{R}^d \rightarrow \mathbb{R}^d$ une application continue et globalement lipschitzienne au sens suivant :

Theorem 1 *pour tout intervalle compact $K \subset I, \exists k > 0$ tel que pour tout $t \in K$ et pour tout $X_1, X_2 \in \mathbb{R}^d$:*

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

Alors $\forall t_0 \in K$ et $\forall X_0 \in \mathbb{R}^d$, le problème de Cauchy $X'(t) = F(t, X(t))$ avec $X(t_0) = X_0$ admet une unique solution X définie sur I tout entier.

Pour tout intervalle compact $K \subset I, \exists k > 0$ tel que pour tout $t \in K$ et pour tout $X_1, X_2 \in \mathbb{R}^d$:

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

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

On peut maintenant indiquer le résultat ci-dessous :

Theorem 2 *Le problème différentiel (1) admet une unique solution $X(t) \in \mathbb{R}^9$ pour $t \in [0, T]$*

Proof. Pour démontrer que le problème de Cauchy (3) admet une unique solution, il suffit de démontrer que la fonction F est globalement lipschizienne, c'est à dire pour tout $i = 1, 2, \dots, 9$, la fonction f_i est globalement lipschizienne.

Soient $I \subset \mathbb{R}^9$, $f : I \times \mathbb{R}^9 \rightarrow \mathbb{R}^9$, K un compact de I , $t \in K$ et $X^1(t), X^2(t) \in \mathbb{R}^9$.
Montrer que f_1 est globalement lipschizienne : On a,

$$|f_1(X^1(t)) - f_1(X^2(t))| = \left| \begin{array}{l} -\mu_H (\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)) - B_{MH}\beta_{MH} (\mathbf{I}_M^1(t)\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{I}_M^2(t)\mathbf{S}_H^2(t)) \\ -B_{CH}\beta_{CH} (\mathbf{I}_C^1(t)\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{I}_C^2(t)\mathbf{S}_H^2(t)) \\ -B_{HH} (\mathbf{I}_H^1(t)\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t)\mathbf{S}_H^2(t)) \end{array} \right|$$

En rajoutant et retranchant les termes $\mathbf{I}_M^1\mathbf{S}_H^2$, $\mathbf{I}_C^1\mathbf{S}_H^2$ et $\mathbf{I}_H^1\mathbf{S}_H^2$. On obtient,

$$= \left| \begin{array}{l} -\mu_H (\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)) - B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{I}_M^1(t) (\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)) \\ +B_{HH}\mathbf{I}_H^2(t) (\mathbf{S}_H^2(t) - \mathbf{S}_H^1(t)) - B_{HH}\mathbf{S}_H^1(t) (\mathbf{I}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t)) \\ -B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{I}_C^1(t) (\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)) + B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{S}_H^2(t) (\mathbf{I}_C^2(t) - \mathbf{I}_C^1(t)) \\ +B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{S}_H^2(t) (\mathbf{I}_M^2(t) - \mathbf{I}_M^1(t)), \end{array} \right|$$

comme $\mathbf{I}_M^1(t), \mathbf{I}_H^2(t), \mathbf{I}_C^1(t), \mathbf{S}_H^1(t)$ et $\mathbf{S}_H^2(t) \leq 1$ on a,

$$\begin{aligned} |f_1(X^1(t)) - f_1(X^2(t))| &\leq \mu_H |\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)| + B_{MH}\beta_{MH} |\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)| \\ &\quad + B_{HH} |\mathbf{S}_H^2(t) - \mathbf{S}_H^1(t)| + B_{CH}\beta_{CH} |\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)| \\ &\quad + B_{HH} |\mathbf{I}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t)| + B_{MH}\beta_{MH} |\mathbf{I}_M^2(t) - \mathbf{I}_M^1(t)| \\ &\quad + B_{CH}\beta_{CH} |\mathbf{I}_C^2(t) - \mathbf{I}_C^1(t)| \\ &\leq (\mu_H + B_{MH}\beta_{MH} + B_{HH} + B_{CH}\beta_{CH}) |\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)| \\ &\quad + (B_{MH}\beta_{MH} + B_{HH}) |\mathbf{I}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t)| \\ &\quad + B_{CH}\beta_{CH} |\mathbf{I}_C^2(t) - \mathbf{I}_C^1(t)|, \end{aligned}$$

comme pour tout $x \in \mathbb{R}^n$ on a,

$$|x_i| \leq \|x\|, \quad i = 1 \dots n.$$

on trouve,

$$\begin{aligned} (\mu_H + B_{MH}\beta_{MH} + B_{HH} + B_{CH}\beta_{CH}) |\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)| &\leq (\mu_H + B_{MH}\beta_{MH} + B_{HH} + B_{CH}\beta_{CH}) \\ &\quad \|X^1(t) - X^2(t)\|, \end{aligned}$$

$$(B_{MH}\beta_{MH} + B_{HH}) |\mathbf{I}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t)| \leq (B_{MH}\beta_{MH} + B_{HH}) \|X^1(t) - X^2(t)\|,$$

et

$$B_{CH}\beta_{CH} |\mathbf{I}_C^2(t) - \mathbf{I}_C^1(t)| \leq B_{CH}\beta_{CH} \|X^1(t) - X^2(t)\|.$$

Alors,

$$|f_1(X^1(t)) - f_1(X^2(t))| \leq k_1 \|X^1(t) - X^2(t)\|,$$

avec,

$$k_1 = \mu_H + 2B_{MH}\beta_{MH} + 2B_{HH} + 2B_{CH}\beta_{CH}.$$

D'où, f_1 est globalement lipschizienne.

On applique le même raisonnement à la seconde équation, on a,

$$\begin{aligned} |f_2(X^1(t)) - f_2(X^2(t))| &= \left| \begin{aligned} & -(\mu_H + \alpha_H) (\mathbf{E}_H^1(t) - \mathbf{E}_H^2(t)) + B_{MH}\beta_{MH} \\ & (\mathbf{I}_M^1(t)\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{I}_M^2(t)\mathbf{S}_H^2(t)) + B_{CH}\beta_{CH} (\mathbf{I}_C^1(t)\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{I}_C^2(t)\mathbf{S}_H^2(t)) \\ & + B_{HH} (\mathbf{I}_H^1(t)\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t)\mathbf{S}_H^2(t)) \end{aligned} \right| \\ &= \left| \begin{aligned} & -(\mu_H + \alpha_H) (\mathbf{E}_H^1(t) - \mathbf{E}_H^2(t)) + B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{I}_M^1(t) (\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)) \\ & + B_{HH}\mathbf{I}_H^1(t) (\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)) + B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{I}_C^1(t) (\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)) \\ & + B_{HH}\mathbf{S}_H^2(t) (\mathbf{I}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t)) - B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{S}_H^2(t) (\mathbf{I}_M^2(t) - \mathbf{I}_M^1(t)) \\ & - B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{S}_H^2(t) (\mathbf{I}_C^2(t) - \mathbf{I}_C^1(t)) \end{aligned} \right|, \end{aligned}$$

donc,

$$|f_2(X^1(t)) - f_2(X^2(t))| \leq \left| \begin{aligned} & (\mu_H + \alpha_H) |\mathbf{E}_H^1(t) - \mathbf{E}_H^2(t)| + B_{MH}\beta_{MH} |\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)| \\ & + B_{CH}\beta_{CH} |\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)| + B_{HH} |\mathbf{I}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t)| \\ & + B_{MH}\beta_{MH} |\mathbf{I}_M^2(t) - \mathbf{I}_M^1(t)| - B_{CH}\beta_{CH} |\mathbf{I}_C^2(t) - \mathbf{I}_C^1(t)| \\ & + B_{HH} |\mathbf{S}_H^1(t) - \mathbf{S}_H^2(t)| \end{aligned} \right|$$

alors,

$$|f_2(X^1(t)) - f_2(X^2(t))| \leq k_2 \|X^1(t) - X^2(t)\|$$

avec,

$$k_2 = \mu_H + \alpha_H + 2B_{MH}\beta_{MH} + 2B_{HH} + 2B_{CH}\beta_{CH},$$

donc, f_2 est globalement lipschizienne. ■

f_3 est globalement lipschizienne :

$$\begin{aligned} |f_3(X^1(t)) - f_3(X^2(t))| &= |\alpha_H (\mathbf{E}_H^1(t) - \mathbf{E}_H^2(t)) - (r_H + \mu_H) (\mathbf{I}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t))| \\ &\leq \alpha_H |\mathbf{E}_H^1(t) - \mathbf{E}_H^2(t)| + (r_H + \mu_H) |\mathbf{I}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t)| \\ &\leq k_3 \|X^1(t) - X^2(t)\|, \end{aligned}$$

avec,

$$k_3 = \alpha_H + \mu_H + r_H.$$

d'où, f_3 est globalement lipschizienne.

f_4 est globalement lipschizienne : On a,

$$\begin{aligned} |f_4(X^1(t)) - f_4(X^2(t))| &= |r_H(\mathbf{I}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t)) - \mu_H(\mathbf{R}_H^1(t) - \mathbf{R}_H^2(t))| \\ &\leq r_H |\mathbf{I}_H^1(t) - \mathbf{I}_H^2(t)| + \mu_H |\mathbf{R}_H^1(t) - \mathbf{R}_H^2(t)| \\ &\leq k_4 \|X^1(t) - X^2(t)\|, \end{aligned}$$

avec,

$$k_4 = r_H + \mu_H,$$

ce qui montre que f_4 est globalement lipschizienne.

f_5 est globalement lipschizienne : On a,

$$|f_5(X^1(t)) - f_5(X^2(t))| = |-B_{MC}\beta_{MC}((\mathbf{I}_M^1(t)\mathbf{S}_C^1(t)) - \mathbf{I}_M^2(t)\mathbf{S}_C^2(t)) - \mu_C(\mathbf{S}_C^1(t) - \mathbf{S}_C^2(t))|.$$

En rajoutant et retranchant le terme $\mathbf{I}_M^1(t)\mathbf{S}_C^2(t)$, on trouve

$$\begin{aligned} |f_5(X^1(t)) - f_5(X^2(t))| &= \left| \begin{array}{c} B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{S}_C^2(t)(\mathbf{I}_M^2(t) - \mathbf{I}_M^1(t)) + B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{I}_M^1(t)(\mathbf{S}_C^2(t) - \mathbf{S}_C^1(t)) \\ -\mu_C(\mathbf{S}_C^1(t) - \mathbf{S}_C^2(t)) \end{array} \right| \\ &\leq B_{MC}\beta_{MC}|\mathbf{I}_M^2(t) - \mathbf{I}_M^1(t)| + B_{MC}\beta_{MC}|\mathbf{S}_C^2(t) - \mathbf{S}_C^1(t)| \\ &\quad -\mu_C|\mathbf{S}_C^1(t) - \mathbf{S}_C^2(t)|, \end{aligned}$$

alors,

$$|f_5(X^1(t)) - f_5(X^2(t))| \leq k_5 \|X^1(t) - X^2(t)\|,$$

avec,

$$k_5 = 2B_{MC}\beta_{MC} + \mu_C.$$

D'où, f_5 est globalement lipschizienne.

f_6 est globalement lipschizienne : D'une manière évidente, on trouve,

$$\begin{aligned} |f_6(X^1(t)) - f_6(X^2(t))| &= \left| \begin{array}{c} B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{I}_M^1(t)\mathbf{S}_C^1(t) - B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{I}_M^2(t)\mathbf{S}_C^2(t) \\ -(\mu_C + \alpha_C)(\mathbf{E}_C^1(t) - \mathbf{E}_C^2(t)) \end{array} \right| \\ &= \left| \begin{array}{c} B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{S}_C^2(t)(\mathbf{I}_M^1(t) - \mathbf{I}_M^2(t)) + B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{I}_M^1(t)(\mathbf{S}_C^1(t) - \mathbf{S}_C^2(t)) \\ -(\mu_C + \alpha_C)(\mathbf{E}_C^1(t) - \mathbf{E}_C^2(t)) \end{array} \right| \\ &\leq B_{MC}\beta_{MC}|\mathbf{I}_M^1(t) - \mathbf{I}_M^2(t)| + B_{MC}\beta_{MC}|\mathbf{S}_C^1(t) - \mathbf{S}_C^2(t)| \\ &\quad + (\mu_C + \alpha_C)|\mathbf{E}_C^1(t) - \mathbf{E}_C^2(t)|, \end{aligned}$$

alors,

$$|f_6(X^1(t)) - f_6(X^2(t))| \leq k_6 \|X^1(t) - X^2(t)\|,$$

avec,

$$k_6 = 2B_{MC}\beta_{MC} + \mu_C + \alpha_C,$$

donc, f_6 est globalement lipschizienne.

f_7 est globalement lipschizienne : On a,

$$\begin{aligned} |f_7(X^1(t)) - f_7(X^2(t))| &= |\alpha_C (\mathbf{E}_C^1(t) - \mathbf{E}_C^2(t)) - \mu_C (\mathbf{I}_C^1(t) - \mathbf{I}_C^2(t))| \\ &\leq \alpha_C |\mathbf{E}_C^1(t) - \mathbf{E}_C^2(t)| + \mu_C |\mathbf{I}_C^1(t) - \mathbf{I}_C^2(t)|, \end{aligned}$$

alors,

$$|f_7(X^1(t)) - f_7(X^2(t))| \leq k_7 \|X^1(t) - X^2(t)\|,$$

avec, $k_7 = \mu_C + \alpha_C$. D'où, f_7 est globalement lipschizienne.

f_8 est globalement lipschizienne :

$$|f_8(X^1(t)) - f_8(X^2(t))| = \left| \begin{aligned} &B_{HM}\beta_{HM} (\mathbf{I}_H^2(t)\mathbf{S}_M^2(t) - \mathbf{I}_H^1(t)\mathbf{S}_M^1(t)) + B_{CM}\beta_{CM} \\ &(\mathbf{I}_C^2(t)\mathbf{S}_M^2(t) - \mathbf{I}_C^1(t)\mathbf{S}_M^1(t)) - \mu_M (\mathbf{S}_M^1(t) - \mathbf{S}_M^2(t)). \end{aligned} \right|$$

En rajoutant et retranchant les termes $\mathbf{I}_H^2(t)\mathbf{S}_M^1(t)$ et $\mathbf{I}_C^2(t)\mathbf{S}_M^1(t)$ on trouve,

$$\begin{aligned} |f_8(X^1(t)) - f_8(X^2(t))| &= \left| \begin{aligned} &B_{HM}\beta_{HM}\mathbf{I}_H^2(t) (\mathbf{S}_M^2(t) - \mathbf{S}_M^1(t)) \\ &+ B_{HM}\beta_{HM}\mathbf{S}_M^1(t) (\mathbf{I}_H^2(t) - \mathbf{I}_H^1(t)) \\ &+ B_{CM}\beta_{CM}\mathbf{I}_C^2(t) (\mathbf{S}_M^2(t) - \mathbf{S}_M^1(t)) + \\ &\mathbf{S}_M^1(t) (\mathbf{I}_C^2(t) - \mathbf{I}_C^1(t)) - \mu_M (\mathbf{S}_M^1(t) - \mathbf{S}_M^2(t)) \end{aligned} \right| \\ &\leq B_{HM}\beta_{HM} |\mathbf{S}_M^2(t) - \mathbf{S}_M^1(t)| + B_{HM}\beta_{HM} |\mathbf{I}_H^2(t) - \mathbf{I}_H^1(t)| \\ &+ B_{CM}\beta_{CM} |\mathbf{S}_M^2(t) - \mathbf{S}_M^1(t)| + B_{CM}\beta_{CM} |\mathbf{I}_C^2(t) - \mathbf{I}_C^1(t)| \\ &+ \mu_M |\mathbf{S}_M^1(t) - \mathbf{S}_M^2(t)|, \end{aligned}$$

alors,

$$|f_8(X^1(t)) - f_8(X^2(t))| \leq k_8 \|X^1(t) - X^2(t)\|,$$

avec,

$$k_8 = 2B_{HM}\beta_{HM} + 2B_{CM}\beta_{CM} + \mu_M,$$

donc, f_8 est globalement lipschizienne.

De même pour f_9 , on trouve,

$$|f_9(X^1(t)) - f_9(X^2(t))| \leq k_9 \|X^1(t) - X^2(t)\|,$$

Par conséquent, on a ,

$$\|F(X^1) - F(X^2)\| \leq k \|X^1(t) - X^2(t)\| ,$$

où $k = \max_{i=1\dots 9}(k_i)$. D'où, F est globalement lipschitzienne.

0.13 Points d'équilibre

Les points d'équilibres du système (1) s'obtiennent comme les solutions du système d'équations suivant:

$$\left\{ \begin{array}{l} \mu_H N_H - \left(B_{MH} \beta_{MH} \frac{I_M}{N_M} + B_{CH} \beta_{CH} \frac{I_C}{N_C} + B_{HH} \frac{I_H}{N_H} \right) S_H - \mu_H S_H = 0 \\ \left(B_{MH} \beta_{MH} \frac{I_M}{N_M} + B_{CH} \beta_{CH} \frac{I_C}{N_C} + B_{HH} \frac{I_H}{N_H} \right) S_H - (\alpha_H + \mu_H) E_H = 0 \\ \alpha_H E_H - (r_H + \mu_H) I_H = 0 \\ r_H I_H - \mu_H R_H = 0 \\ \mu_C N_C - B_{MC} \beta_{MC} \frac{I_M}{N_M} S_C - \mu_C S_C = 0 \\ B_{MC} \beta_{MC} \frac{I_M}{N_M} S_C - (\alpha_C + \mu_C) E_C = 0 \\ \alpha_C E_C - \mu_C I_C = 0 \\ \mu_M N_M - \left(B_{HM} \beta_{HM} \frac{I_H}{N_H} + B_{CM} \beta_{CM} \frac{I_C}{N_C} \right) S_M - \mu_M S_M = 0 \\ \left(B_{HM} \beta_{HM} \frac{I_H}{N_H} + B_{CM} \beta_{CM} \frac{I_C}{N_C} \right) S_M - \mu_M I_M = 0. \end{array} \right. \quad (4)$$

D'après l'équation (3) du système (4) il est claire que :

$$\begin{aligned} E_H &= \frac{(r_H + \mu_H)}{\alpha_H} I_H \\ &= a_{1H} I_H, \end{aligned} \quad (5)$$

avec,

$$a_{1H} = \frac{(r_H + \mu_H)}{\alpha_H}.$$

et de l'équation (4) du système (4), on trouve :

$$R_H = \frac{r_H}{\mu_H} I_H.$$

La somme des équations (1) et (2) du système (4), donne :

$$\mu_H N_H - \mu_H S_H - (\alpha_H + \mu_H) E_H = 0,$$

donc,

$$\begin{aligned} S_H &= N_H - \frac{(\alpha_H + \mu_H)}{\mu_H} E_H \\ &= N_H - \frac{(\alpha_H + \mu_H)}{\mu_H} \frac{(r_H + \mu_H)}{\alpha_H} I_H \\ &= N_H - a_{2H} I_H, \end{aligned} \quad (6)$$

avec,

$$a_{2H} = \frac{(\alpha_H + \mu_H)(r_H + \mu_H)}{\mu_H \alpha_H}.$$

l'équation (7) du système (4) donne,

$$E_C = \frac{\mu_C}{\alpha_C} I_C.$$

La somme des équations (5) et (6) du système (4), donne,

$$\begin{aligned} S_C &= N_C - \frac{(\alpha_C + \mu_C)}{\mu_C} E_C \\ &= N_C - \frac{(\alpha_C + \mu_C)}{\alpha_C} I_C \\ &= N_C - a_{1C} I_C, \end{aligned}$$

avec

$$a_{1C} = \frac{(\alpha_C + \mu_C)}{\alpha_C}.$$

En substituant (5) et (6) dans l'équation (6) du système (4), on trouve,

$$B_{MC}\beta_{MC}\frac{I_M}{N_M}(N_C - a_{1C}I_C) - (\alpha_C + \mu_C)\frac{\mu_C}{\alpha_C}I_C = 0,$$

alors,

$$B_{MC}\beta_{MC}\frac{I_M}{N_M}(N_C - a_{1C}I_C) = (\alpha_C + \mu_C)\frac{\mu_C}{\alpha_C}I_C,$$

donc,

$$\begin{aligned} I_M &= \frac{N_M(\alpha_C + \mu_C)\mu_C I_C}{\alpha_C B_{MC}\beta_{MC}(N_C - a_{1C}I_C)} \\ &= \frac{a_{1M}I_C}{a_{2M}(N_C - a_{1C}I_C)}, \end{aligned} \tag{7}$$

avec,

$$a_{1M} = N_M(\alpha_C + \mu_C)\mu_C \text{ et } a_{2M} = \alpha_C B_{MC}\beta_{MC}.$$

L'équation (8) implique que,

$$S_M = \frac{\mu_M N_M}{B_{HM}\beta_{HM}\frac{I_H}{N_H} + B_{CM}\beta_{CM}\frac{I_C}{N_C} + \mu_M}.$$

Pour déterminer I_C et I_H , on utilise les équations (2) et (9). On a,

$$\begin{cases} \left(\frac{a_{1M}B_{MH}\beta_{MH}I_C}{a_{2M}N_M(N_C - a_{1C}I_C)} + B_{CH}\beta_{CH}\frac{I_C}{N_C} + B\frac{I_H}{N_H} \right) (N_H - a_{2H}I_H) \\ - (\alpha_H + \mu_H)a_{1H}I_H = 0 \\ \left(B_{HM}\beta_{HM}\frac{I_H}{N_H} + B_{CM}\beta_{CM}\frac{I_C}{N_C} \right) \frac{\mu_M N_M}{B_{HM}\beta_{HM}\frac{I_H}{N_H} + B_{CM}\beta_{CM}\frac{I_C}{N_C} + \mu_M} \\ - \mu_M \frac{a_{1M}I_C}{a_{2M}(N_C - a_{1C}I_C)} = 0, \end{cases}$$

alors,

$$\begin{aligned} & \left(B_{HM}\beta_{HM}\frac{I_H}{N_H} + B_{CM}\beta_{CM}\frac{I_C}{N_C} \right) \frac{\mu_M N_M}{B_{HM}\beta_{HM}\frac{I_H}{N_H} + B_{CM}\beta_{CM}\frac{I_C}{N_C} + \mu_M} \\ & - \mu_M \frac{a_{1M}I_C}{a_{2M}(N_C - a_{1C}I_C)} \\ & = 0, \end{aligned}$$

donc,

$$\begin{aligned} B_{HM}\beta_{HM}I_H &= \frac{a_{1M}B_{CM}\beta_{CM}(I_C)^2 + \mu_M N_C a_{1M}I_C - a_{2M}(N_C - a_{1C}I_C)B_{CM}\beta_{CM}N_M I_C}{N_C} \\ & \times \frac{N_H}{a_{2M}(N_C - a_{1C}I_C)N_M - a_{1M}I_C} \\ & = \frac{(a_{1M}I_C - a_{2M}(N_C - a_{1C}I_C))B_{CM}\beta_{CM}N_M I_C}{N_C} \frac{N_H}{a_{2M}(N_C - a_{1C}I_C)N_M - a_{1M}I_C} \\ & + \frac{\mu_M a_{1M} N_H I_C}{a_{2M}(N_C - a_{1C}I_C)N_M - a_{1M}I_C} \\ & = \left(\frac{B_{CM}\beta_{CM}N_M}{N_C} + \frac{\mu_M a_{1M}}{a_{2M}(N_C - a_{1C}I_C)N_M - a_{1M}I_C} \right) N_H I_C, \end{aligned}$$

d'où,

$$\begin{aligned} I_H &= \frac{N_H}{B_{HM}\beta_{HM}} \left(\frac{B_{CM}\beta_{CM}N_M}{N_C} + \frac{\mu_M a_{1M}}{a_{2M}(N_C - a_{1C}I_C)N_M - a_{1M}I_C} \right) I_C \\ &= f(I_C) \times I_C, \end{aligned}$$

avec,

$$f(I_C) = \frac{N_H}{B_{HM}\beta_{HM}} \left(\frac{B_{CM}\beta_{CM}N_M}{N_C} + \frac{\mu_M a_{1M}}{a_{2M}(N_C - a_{1C}I_C)N_M - a_{1M}I_C} \right).$$

Pour déterminer I_C on utilise l'équation (2). Ce qui implique que,

$$\begin{aligned} & \left(\frac{a_{1M}B_{MH}\beta_{MH}I_C}{a_{2M}N_M(N_C - a_{1C}I_C)} + B_{CH}\beta_{CH}\frac{I_C}{N_C} + B\frac{f(I_C) \times I_C}{N_H} \right) (N_H - a_{2H}I_H) \\ & - (\alpha_H + \mu_H) a_{1H}f(I_C) \times I_C \\ & = 0. \end{aligned}$$

On distingue deux cas :

CAS I : $I_C = 0$

D'où le point sans maladie E_0 est donné par :

$$E_0 = (N_H, 0, 0, 0, N_C, 0, 0, N_M, 0).$$

CAS II : $I_C \neq 0$ Après simplification, on trouve,

$$\begin{aligned} & \frac{a_{1M}B_{MH}\beta_{MH}N_H}{a_{2M}N_M(N_C - a_{1C}I_C)} + \frac{N_H B_{CH}\beta_{CH}}{N_C} + Bf(I_C) \\ & - \frac{a_{1M}B_{MH}\beta_{MH}a_{2H}f(I_C)I_C}{a_{2M}N_M(N_C - a_{1C}I_C)} - \frac{a_{2H}B_{CH}\beta_{CH}I_C a_{2H}f(I_C)}{N_C} - \frac{a_{2H}B(f(I_C))^2 I_C}{N_H} \\ & - (\alpha_H + \mu_H) a_{1H}f(I_C) \\ & = 0. \end{aligned}$$

Vue de la complexité de l'équations algébriques, les solutions seront déterminées numériquement dans le dernier chapitre.

0.14 Taux de reproduction de base R_0

Le nombre de reproduction de base R_0 est un concept clé en épidémiologie est sans conteste une des idées importantes que les mathématiques ont apporté à la théorie des épidémies.

Definition 1

Le taux de reproduction de base indique le nombre moyen de cas secondaires engendré par un individu infectieux typique durant sa période d'infectiosité, dans une population constituée entièrement de susceptibles.

On considère les différentes populations infectées :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dE_H(t)}{dt} = \left(B_{MH}\beta_{MH} \frac{I_M(t)}{N_M} + B_{CH}\beta_{CH} \frac{I_C(t)}{N_C} + B_{HH} \frac{I_H(t)}{N_H} \right) S_H(t) \\ - (\alpha_H + \mu_H) E_H(t) \\ \frac{dI_H(t)}{dt} = \alpha_H E_H(t) - (r_H + \mu_H) I_H(t) \\ \frac{dE_C(t)}{dt} = B_{MC}\beta_{MC} \frac{I_M}{N_M} S_C(t) - (\alpha_C + \mu_C) E_C(t) \\ \frac{dI_C(t)}{dt} = \alpha_C E_C(t) - \mu_C I_C(t) \\ \frac{dI_M(t)}{dt} = \left(B_{HM}\beta_{HM} \frac{I_H(t)}{N_H} + B_{CM}\beta_{CM} \frac{I_C(t)}{N_C} \right) S_M(t) - \mu_M I_M(t). \end{array} \right.$$

Le taux de reproduction de base est calculé à l'aide de deux matrices F et V . La matrice F représente l'apparition des nouveaux infectés c'est à dire ce qui provient des autres compartiments et qui entre dans le compartiment des infectés suite à une infection.

$$F(E_H, I_H, E_C, I_C, I_M) = \begin{pmatrix} 0 & \frac{B_{HH}}{N_H} S_H & 0 & \frac{B_{CH}\beta_{CH}}{N_C} S_H & \frac{B_{MH}\beta_{MH}}{N_M} S_H \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{B_{MC}\beta_{MC}}{N_M} S_C \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{B_{HM}\beta_{HM}}{N_H} S_M & 0 & \frac{B_{CM}\beta_{CM}}{N_C} S_M & 0 \end{pmatrix}.$$

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

$$V(E_H, I_H, E_C, I_C, I_M) = \begin{pmatrix} -(\alpha_H + \mu_H) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \alpha_H & -(r_H + \mu_H) & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -(\alpha_C + \mu_C) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \alpha_C & -\mu_C & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -\mu_M \end{pmatrix}.$$

En calculant la matrice de la nouvelle génération, on obtient,

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} -\frac{B_{HH}}{GH}M & -\frac{B_{HH}}{H} & -\frac{A}{K} \frac{N}{P} & -\frac{A}{K} & -\frac{C}{L} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -\frac{1}{L}D \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\frac{1}{GH}ME & -\frac{1}{H}E & -\frac{F}{K} \frac{N}{P} & -\frac{F}{K} & 0 \end{pmatrix},$$

avec,

$$\begin{cases} A = \frac{B_{CH}\beta_{CH}N_H}{N_C}, C = \frac{B_{MH}\beta_{MH}N_H}{N_M} \\ D = \frac{B_{MC}\beta_{MC}N_C}{N_M}, E = \frac{B_{HM}\beta_{HM}N_M}{N_H}, F = \frac{B_{CM}\beta_{CM}N_M}{N_C}, \\ G = (\alpha_H + \mu_H), M = \alpha_H, H = (r_H + \mu_H) \\ P = (\alpha_C + \mu_C), N = \alpha_C, K = \mu_C, L = \mu_M. \end{cases}$$

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

Simulation numérique

Dans ce chapitre, on va étudier la stabilité au sens numérique du modèle proposé. Puis, on va étudier l'impact du traitement et du partage des seringues contaminées sur l'évolution de la maladie en utilisant les données de la wilaya de Tiziouzou..

0.15 Stabilité numérique

La matrice jacobienne du système est donnée par :

$$J(E) = \begin{pmatrix} -J_{11} & 0 & -J_{13} & 0 & 0 & 0 & -J_{17} & 0 & -J_{19} \\ J_{21} & -J_{22} & J_{23} & 0 & 0 & 0 & J_{27} & 0 & J_{29} \\ 0 & \alpha_H & -J_{33} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & r_H & -\mu_H & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -J_{55} & 0 & 0 & 0 & -J_{59} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & J_{65} & -J_{66} & 0 & 0 & \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \alpha_C & -\mu_C & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -J_{83} & 0 & 0 & 0 & -J_{87} & -J_{88} & 0 \\ 0 & 0 & J_{93} & 0 & 0 & 0 & J_{97} & J_{98} & -\mu_M \end{pmatrix},$$

où,

$$\left\{ \begin{array}{l} J_{11} = B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{I}_M + B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{I}_C + B_{HH}\mathbf{I}_H + \mu_H, \\ J_{13} = B_{HH}\mathbf{S}_H, J_{17} = B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{S}_H, J_{19} = B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{S}_H, \\ J_{21} = B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{I}_M + B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{I}_C + B_{HH}\mathbf{I}_H, \\ J_{22} = (\alpha_H + \mu_H), J_{23} = B_{HH}\mathbf{S}_H, J_{27} = B_{CH}\beta_{CH}\mathbf{S}_H, \\ J_{29} = B_{MH}\beta_{MH}\mathbf{S}_H \\ J_{33} = r_H + \mu_H, \\ J_{55} = B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{I}_M + \mu_C, J_{59} = B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{S}_C, \\ J_{65} = B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{I}_M - \mu_C, J_{66} = \alpha_C + \mu_C, J_{69} = B_{MC}\beta_{MC}\mathbf{S}_C \\ J_{83} = B_{HM}\beta_{HM}\mathbf{S}_M, J_{87} = B_{HM}\beta_{HM}\mathbf{S}_M, \\ J_{88} = B_{HM}\beta_{HM}\mathbf{I}_H + B_{CM}\beta_{CM}\mathbf{I}_C + \mu_M, \\ J_{93} = B_{HM}\beta_{HM}\mathbf{S}_M, \\ J_{97} = B_{CM}\beta_{CM}\mathbf{S}_M, \\ J_{98} = B_{HM}\beta_{HM}\mathbf{I}_H + B_{CM}\beta_{CM}\mathbf{I}_C - \mu_M. \end{array} \right.$$

Les paramètres du modèle sont classés en deux catégories : des paramètres qui sont fixés et qui sont donnés au tableau suivant :

| Tableau 4.1 Les paramètres fixés | | | | |
|----------------------------------|---------|---------|------------|------------|
| Paramètre | μ_H | μ_M | α_H | α_C |
| Valeur (jours) | 0.0049 | 0.004 | 1/90 | 1/10 |
| Source | estimé | estimé | [1] | [8] |

et des paramètres qui varient pour chaque cas des cas suivants.

0.16 Point d'équilibre sans maladie E_0

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

| Tableau 4.2 Les paramètres vérifiant la stabilité de E_0 . | | | | | | | | | |
|--|------------|--------------|----------|----------|----------|--------------|----------|----------|--------------|
| Paramètre | B_{MH} | β_{MH} | r_H | B_{HH} | B_{CH} | β_{CH} | μ_C | B_{MC} | β_{MC} |
| Valeur (jours) | $1.5e - 5$ | $1.5e - 5$ | $5e - 4$ | $1e - 4$ | $9e - 5$ | $4e - 4$ | $7e - 5$ | $1e - 5$ | $1e - 2$ |
| Source | estimé | estimé | estimé | estimé | estimé | estimé | estimé | estimé | estimé |

On vérifie la condition de stabilité du point E_0 en calculant le taux de reproduction de base R_0 , on a

$$R_0 = 0.016707 < 1.$$

La matrice jacobienne du système (1) au point E_0 après la substitution des paramètres donnés au tableau (4.2) est donnée par :

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -4.9e-3 & 0 & -0.1e-3 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 4.9e-3 & 1.6e-2 & 0.1e-3 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 11.1e-3 & -5.4e-3 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0.5e-3 & -49e-3 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -0.2e-2 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -0.2e-2 & -10.2e-2 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -0.2e-2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

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

$$\left\{ \begin{array}{l} \lambda_1 = -0.0049 \\ \lambda_2 = -0.0162 \\ \lambda_3 = -0.005054161683792 + 0.000776164741656i \\ \lambda_4 = -0.005054161683792 - 0.000776164741656i \\ \lambda_6 = -0.102 \\ \lambda_7 = -0.00004 \\ \lambda_8 = -0.002 - 0.000000000713904i \\ \lambda_9 = -0.002 + 0.000000000713904i. \end{array} \right.$$

Les valeurs propres de $J(E_0)$ sont des complexes à parties réelles négatives, d'où la stabilité asymptotique du premier point d'équilibre E_0 .

On constate que les solutions obtenues dans la figure (4.1) convergent toutes vers le point d'équilibre E_0 quand $t \rightarrow +\infty$.

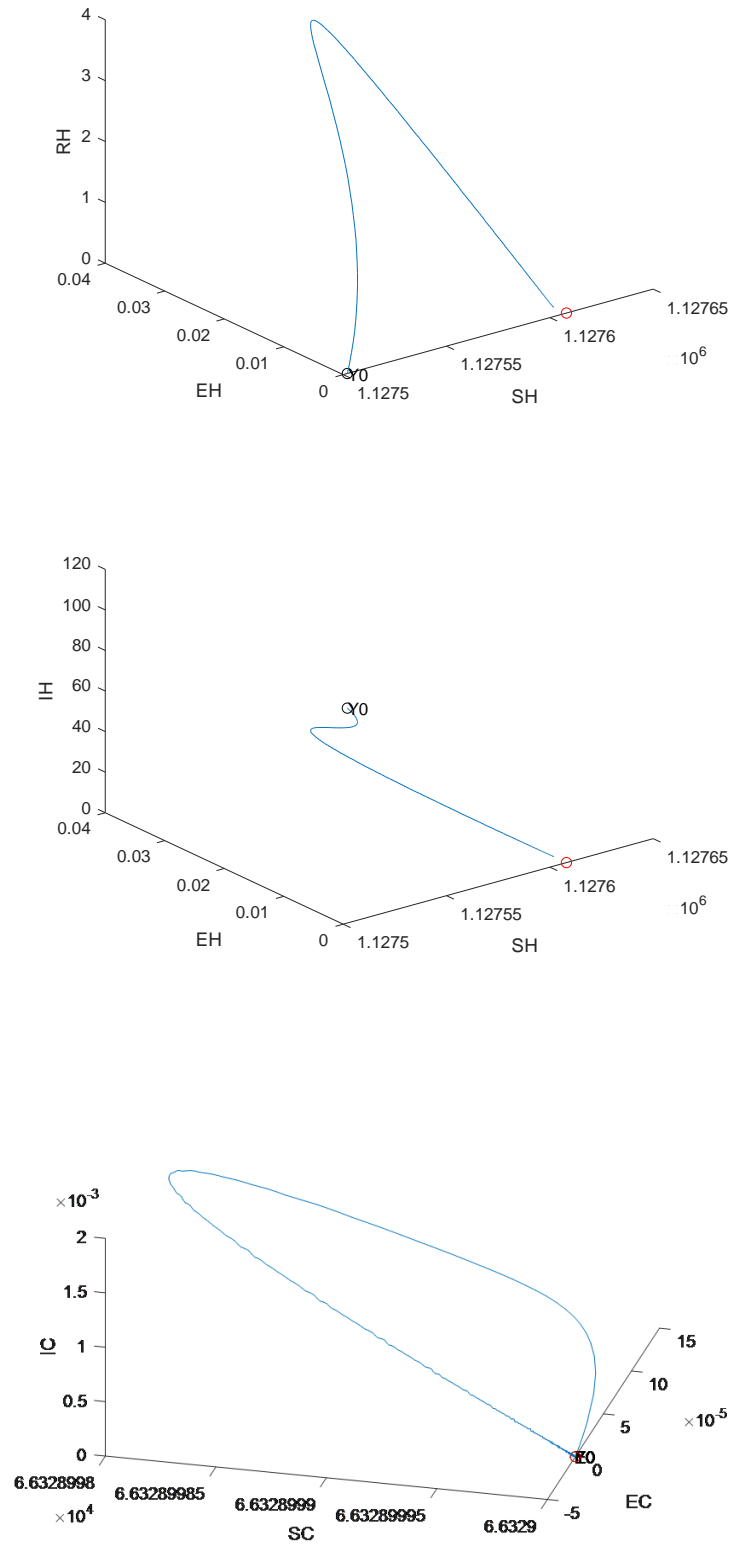


Figure 4.1 Graphe de la Convergence vers E_0 .

Les figures (4.2), (4.3) et (4.4) nous montrent le comportement de la dynamique de la population des humains, des chiens et des moucheron respectivement. On remarque que les individus susceptibles " S_H " diminuent puis elle se stabilise. Ce qui explique l'augmentation des exposants " E_H " au meme temps, ainsi qu'on remarque en parallèle une diminution des infectés " I_H " pour atteindre le zéro et une augmentation des résistants " R_H ". Pour la dynamique des chiens on remarque que les sains " S_C " se stabilise a une valeur maximale et les infectés " I_C " et les résistants " R_C " tend vers zéro. Concernant la population des moucheron on remarque une augmentation lente des sains " S_M " et une diminution lente des infectés " I_M ".

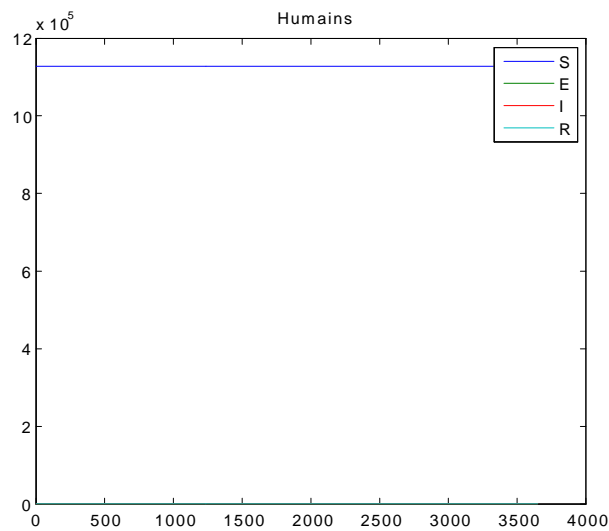


Figure 4.2 Evolution des sous populations des humains
(E_0).

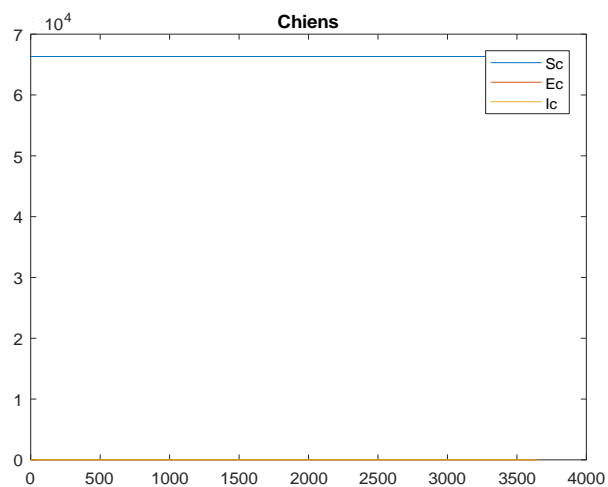


Figure 4.3 : Evolution des sous populations des chiens
(E_0).

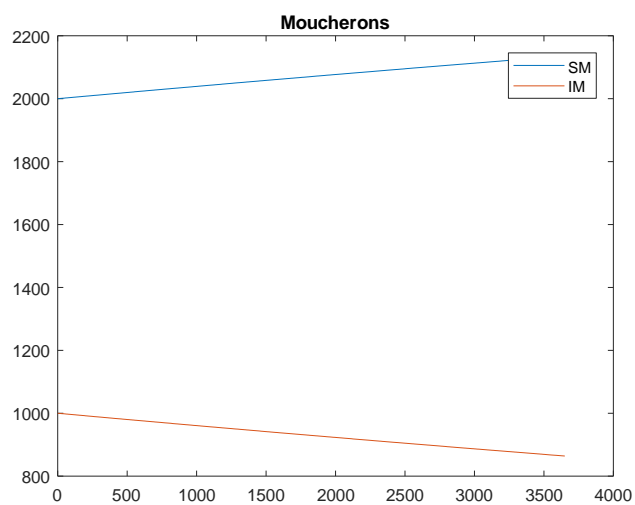


Figure 4.4 Evolution des sous populations des
moucheron (E_0).

0.17 L'étude de la stabilité du point d'équilibre E_1

Le tableau suivant présente les paramètres vérification des conditions d'existence et de stabilité du deuxième point endémique E_1 :

| Tableau 4.3 Les paramètres vérifiant la stabilité de E_1 . | | | | | | | | | |
|--|----------|--------------|--------|----------|----------|--------------|---------|----------|--------------|
| Paramètre | B_{MH} | β_{MH} | r_H | B_{HH} | B_{CH} | β_{CH} | μ_C | B_{MC} | β_{MC} |
| Valeur (jours) | 0.15 | 0.1 | 0.05 | 0.13 | 0.09 | 0.4 | 0.002 | 0.07 | 0.1 |
| Source | estimé | estimé | estimé | estimé | estimé | estimé | estimé | estimé | estimé |

On a,

$$R_0 = 26.4556 > 1.$$

La matrice jacobienne du système (1) au point E_1 après la substitution des paramètres donnés au tableau (4.3) est donnée par :

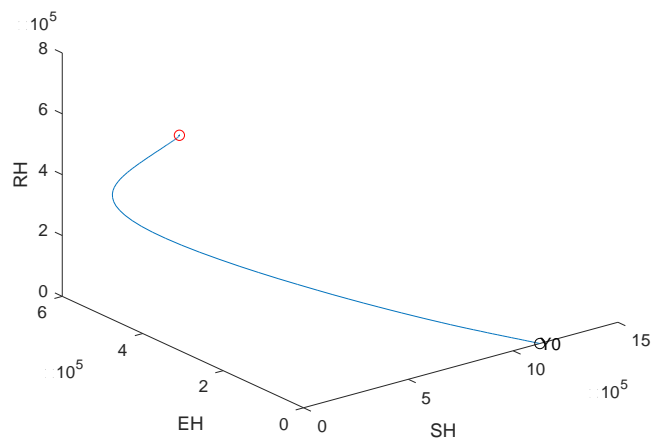
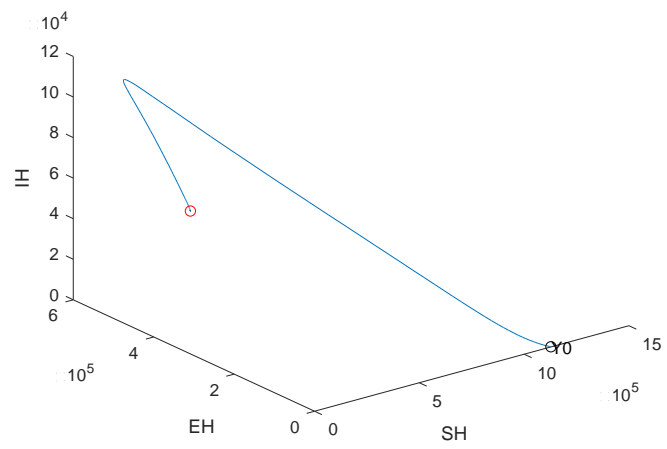
$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -1.05e4 & 0 & -0.56e4 & 0 & 0 & 0 & -0.15e4 & 0 & -0.15e4 \\ 1.05e4 & 0 & 0.56e4 & 0 & 0 & 0 & 0.15e4 & 0 & 0.06e4 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -2.1e2 & 0 & 0 & 0 & -1.04e2 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 2.1e2 & 0 & 0 & 0 & 1.04e2 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -0.13e4 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0.13e4 & 0 \end{pmatrix}$$

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

$$\begin{cases} \lambda_1 = \lambda_5 = \lambda_6 = \lambda_7 = \lambda_8 = \lambda_9 = 0 \\ \lambda_2 = -1.0590 \\ \lambda_3 = -0.1360 \\ \lambda_4 = -0.0021. \end{cases}$$

Les valeurs propres de $J(E_1)$ sont des réelles négatives, d'où la stabilité asymptotique

du deuxième point d'équilibre E_1 .



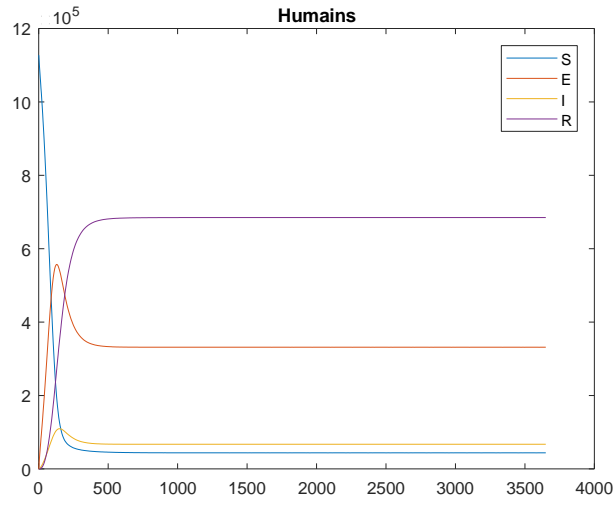


Figure 4.6 : Evolution des sous populations des humains
(E_1).

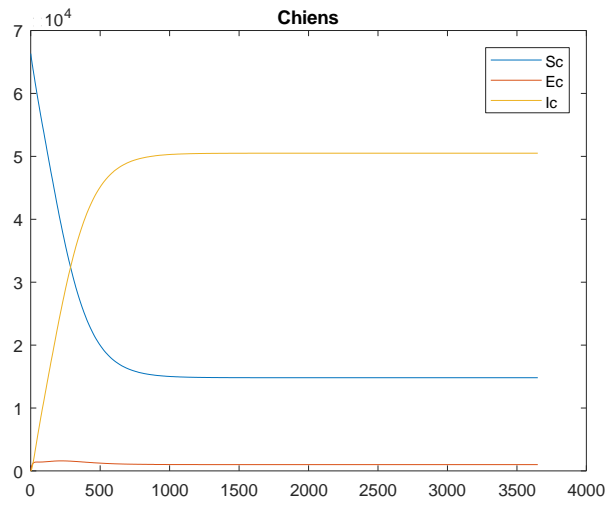


Figure 4.7 : Evolution des sous populations des chiens
(E_1).

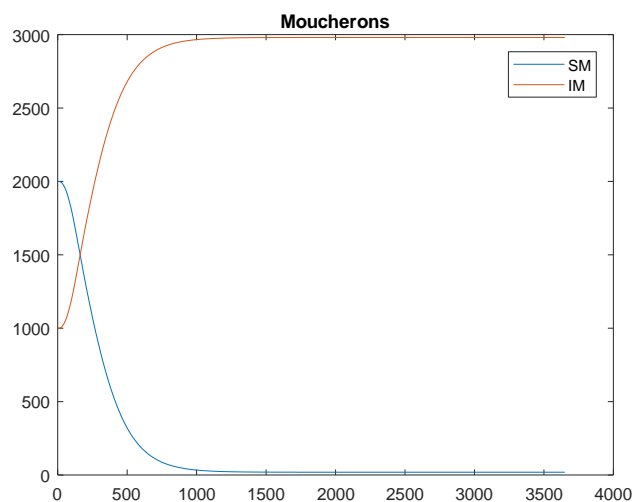


Figure 4.8 : Evolution des moucheron (E_1).

0.18 Simulation du modèle

Dans cette section, on va simuler notre modèle avec les paramètres illustrés dans le tableau (4.3) pour étudier l'effet du traitement et du partage des seringues contaminées, les résultats obtenus sont représentés par les figures (4.9) et (4.10).

0.18.1 L'effet du partage des seringues contaminés

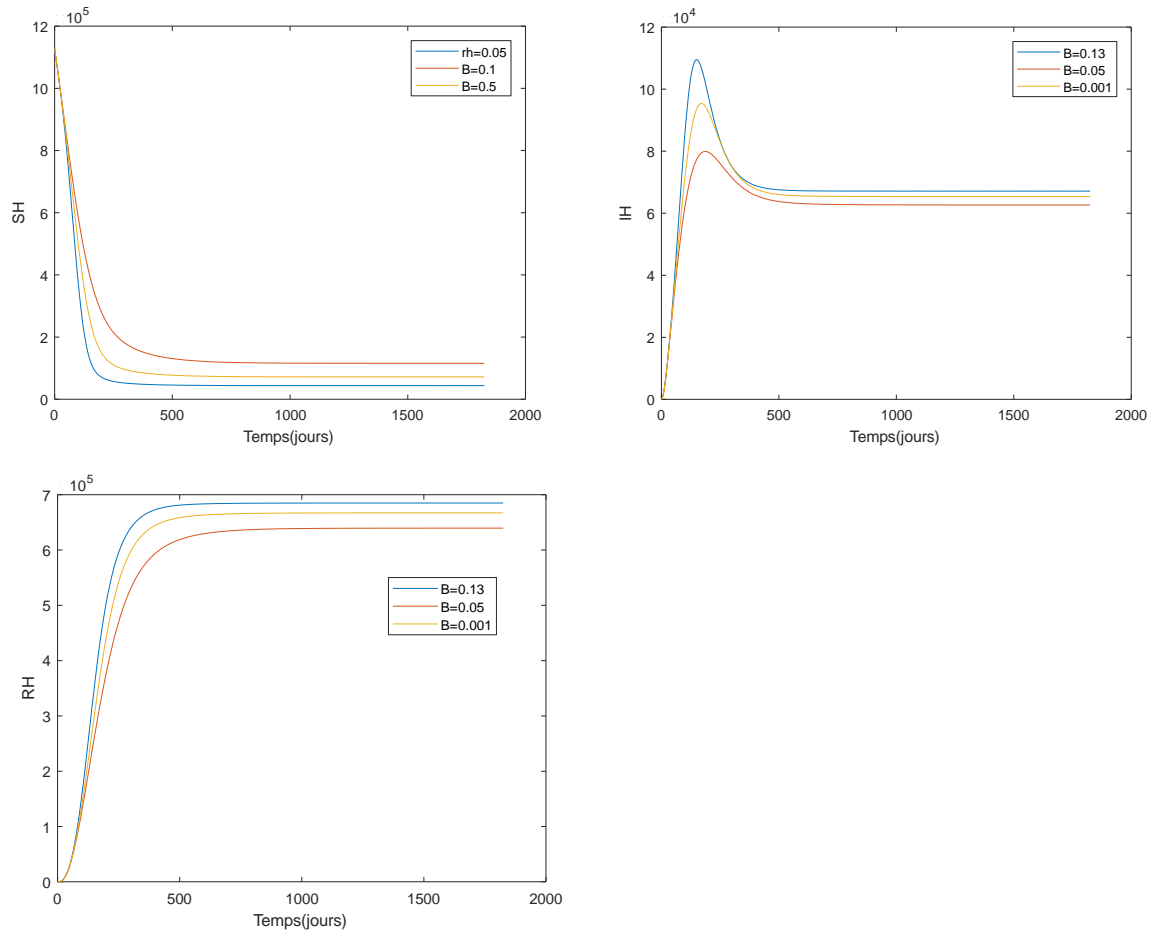


Figure 4.9 : Évolution des sous populations des humains pour différentes valeurs de B_{HH} .

Pour différentes valeurs de $B_{HH} = 0.13, 0.05$ et 0.001 , la figure (4.6) prouve que le partage des seringues infectées à un effet négatif sur la propagation de la maladie et que la sensibilisation des gens et surtout les toxicomanes à ne pas injecter les seringues contaminées joue un rôle significatif dans la diminution de la maladie.

0.18.2 L'effet du traitement

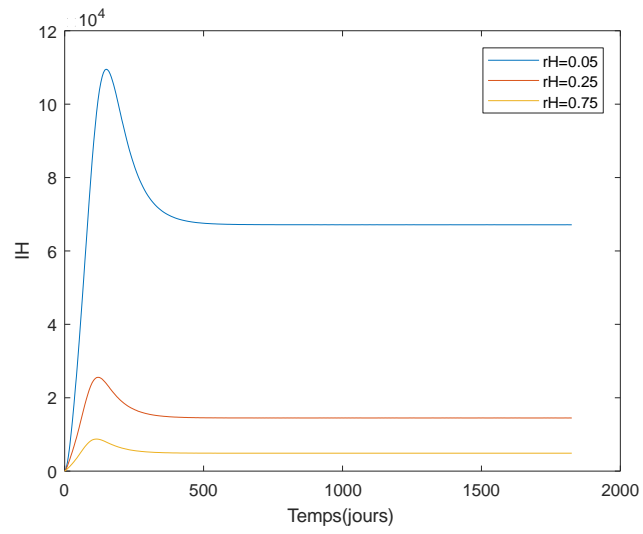


Figure 4.10 : Évolution des sous populations des humains pour différentes valeurs de r_H .

La figure (4.10) montre l'effet positif du traitement sur l'évolution de la leishmaniose viscérale.

Conclusion et perspectives

La leishmaniose viscérale est un problème majeur de santé publique, d'une part vu à sa mortalité et d'autre part aux complications du traitement. Dans ce mémoire on a développé un modèle épidémique pour décrire la dynamique de la leishmaniose viscérale. Ce modèle tient compte la transmission de la maladie entre les humains, les chiens et les phlébotomes, ainsi que la transmission homme à homme par partage des seringues contaminées. La simulation numérique a montré que le système étudié pouvait atteindre la situation sans maladie sous certaines conditions.

Le travail réalisé au cours de ce mémoire ouvre un certain nombre de perspectives telles que :

- Quelle est la relation entre l'incidence de la leishmaniose viscérale et l'épidémie de SIDA.
- Pourquoi la leishmaniose viscérale touche beaucoup plus les garçons que les filles.

Bibliography

- [1] Burattini.MN. et al., Modelling the Dynamics of Leishmaniasis Considering Human, Animal Host and Vector Populations, Journal of biological systems, vol.6, 337-356, N°4, 1998.
- [2] Dye.C., Wolpert.D.M., Earthquakes, influenza and cycles of Indian kala-azar, Transaction of the royal society of tropical medicine and hygiene, 82, 843-850, 1988.
- [3] ELmojtaba.I.M. et al.,Mathematical analysis of the dynamics of visceral leishmaniasis in the Sudan, Elsevier, vol 217, 2010.
- [4] François.D., Les bacteries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant, John Libbey, Vol 50 - N° 10, 2002.
- [5] Fendri.A.H. et al., Les leishmanioses diagnostiquées au CHU Benbadis de Constantine (Algérie) : bilan de cinq années (2006–2010), 2012.
- [6] Harrat.Z. et al., Point actuel sur l'épidémiologie des leishmanioses en Algerie Bull Soc Patch Exot , 88, 180-184, 1995.
- [7] <https://www.fondation-droit-animal.org/documents/DocRapport-sur-la-leishmaniose>.
- [8] Hadj Slimane.T., Profil épidémiologique et biologique de la leishmaniose viscérale infantile dans l'ouest Algérien, mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Magister option parasitologie, University d'Oran, 2012.
- [9] Kaiming.Bi. et al., A new zoonotic visceral leishmaniasis dynamic transmission model with age-structure, Chaos, Solitons and Fractals, vol 133, 2020.
- [10] Leishmaniose : informations et traitements - Institut Pasteur, 2020, <https://www.pasteur.fr>.

- [11] Mouloua.A., Etude eco-épidémiologique de leishmaniose en Kabyle, Thèse, University Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, 2014.
- [12] Pierre.A., et al., Leishmanioses, Médecine Tropicale, Diplome de medecine tropicale des pays de l'Océans Indien, 2021.
- [13] Bellazoug.S., et al., La leishmaniose viscérale en Algérie : Etude des cas hospitalisés 1975 et 1984, Service de parasitologie, institut Pasteur, 65,325-335, 1985.
- [14] World Health Organization. (2002) . Le point sur les vaccins et la vaccination dans le monde. Organisation mondiale de la Santé. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42585>.
- [15] Zhao, S. et al. Zoonotic visceral leishmaniasis transmission: modeling, backward bifurcation, and optimal control. *Journal of mathematical biology*, 73(6-7), 1525–1560, 2016.