



RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

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



THÈSE

Présentée par

BOUZIANE Mehdi

Pour l'obtention

DU DIPLÔME DE DOCTORAT EN SCIENCES

Spécialité : Mathématiques appliquées

Intitulée :

**Analyse mathématique et simulation numérique du COVID-19
par un modèle méta-population**

Soutenue le : Mercredi 26 juin 2024 devant les membres du jury :

M. FETTOUCH Houari	MCA	Université de Mostaganem	Président
M. BEDDANI Moustafa	MCA	École Normale Supérieure de Mostaganem	Examineur
M. MENAD Bendehiba	MCA	Université des Sciences et de la Technologie d'Oran Mohamed Boudiaf	Examineur
M. BELHAMITI Omar	Professeur	Université de Mostaganem	Directeur de thèse
M. MEZOUAGHI Abdelheq	MCA	Université de Chlef	Co-directeur de thèse

Remerciements

Je remercie Dieu le Tout-Puissant de m'avoir donné la force et la persévérance nécessaires pour mener à bien cette thèse.

Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde gratitude à **M. Belhamiti Omar**, mon directeur de thèse, pour sa grande expertise en modélisation mathématique et pour avoir eu la gentillesse de m'encadrer tout au long de ce travail. Son soutien constant, ses conseils éclairés et son dévouement ont été inestimables pour la réalisation de cette thèse.

Je souhaite également remercier chaleureusement **M. Mezouaghi Abdelheq**, mon co-directeur de thèse, pour son aide précieuse et son soutien sans faille. Son accompagnement a été déterminant pour l'aboutissement de ce travail de recherche.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance sincère aux rapporteurs de cette thèse pour leurs remarques constructives et leur lecture attentive de ce manuscrit. Un grand merci à **M. Fettouch Houari**, président du jury, pour sa bienveillance et ses précieux commentaires. Je remercie également **M. Beddani Moustafa** et **M. Menad Bendehiba**, examinateurs, pour leur temps et leurs critiques pertinentes qui ont grandement contribué à l'amélioration de ce travail.

Enfin, je remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à l'accomplissement de cette thèse par leur soutien moral et intellectuel.

Dédicace

Je dédie ce travail :

À mon père, mon premier encadrant, depuis ma naissance.

À ma chère mère, qui m'a offert un soutien inestimable tout au long de ma carrière d'étudiant. Je n'oublierai jamais ses sacrifices et ses prières pour moi. Que Dieu la bénisse.

À mon frère et à sa femme.

À mes sœurs.

À ma grande famille « **Bouziane** ».

À mes chers amis.

À tous ceux que j'aime et qui m'aiment : qu'ils trouvent ici l'expression de mes sentiments les plus dévoués et mes vœux les plus sincères.

Que Dieu le Tout-Puissant vous préserve et vous procure sagesse et bonheur.

BOUZINE MEHDI

Table des matières

Remerciements	1
Dédicace	2
Introduction	8
1 Motivations et problématique	11
1 SARS-CoV-2 : Émergence, Structure et Impact Mondial	11
2 Classification des coronavirus	12
3 Transmission zoonotique et interhumaine du coronavirus	13
4 Modèle schématique du cycle de vie du SARS-CoV-2	14
5 Modes de transmission du SARS-CoV-2	16
5.1 Transmission interpersonnelle directe	16
5.2 Transmission interpersonnelle indirecte	17
5.3 Transmission par d'autres voies	17
6 Symptômes de la COVID-19	17
7 Méthodes de protection contre la COVID-19	18
8 Thérapies contre virus du COVID-19	18
8.1 Médicaments antiviraux	18
8.2 Vaccin (Immunisation)	18
9 Diagnostics de la COVID-19	19
9.1 Tests directs (tests viraux)	19
9.2 Tests indirects (tests d'anticorps)	19
10 Un outil précieux dans la lutte contre la COVID-19	20
2 Revue de littérature des modèles mathématiques de l'épidémie du COVID-19 avec/sans vaccination	21
1 Modèles sans vaccination	21
1.1 Modèle de Ndaïrou et al. en 2020 [68]	21
1.2 Modèle de Unlu et al. en 2020 [84]	23
1.3 Modèle de Islamet et al. en 2020 [46]	24
1.4 Modèle de Annas et al. en 2020 [7]	25
1.5 Modèle de Memon et al. en 2021 [62]	26
1.6 Modèle de Yarsky en 2021 [99]	27
1.7 Modèle de Rangasamy et al. en 2022 [75]	27
1.8 Modèle de Alope et al. en 2023 [4]	28
1.9 Modèle de Xu et al. en 2023 [96]	29
1.10 Modèle de Balsa et al. en 2023 [22]	30
2 Modèles avec vaccination	31
2.1 Modèle de Li et al. en 2020 [56]	31

2.2	Modèle de Ghostine et al. en 2021 [41]	33
2.3	Modèle de Alimerina et al. en 2021 [3]	34
2.4	Modèle de Esteban and Almodovar-Abreu en 2021 [35]	35
2.5	Modèle de Abdul Malik et al. en 2022 [57]	36
2.6	Modèle de Paul and Abdul Kuddus en 2022 [71]	37
2.7	Modèle de Alqahtani et al. en 2022 [5]	39
2.8	Modèle de Keddar et Belhamiti en 2023 [48]	40
2.9	Modèle de Griffin et Mangum en 2024 [42]	42
3	Modèles en métapopulations	42
3.1	Modèle de Bai et Wang en 2021 [10]	42
3.2	Modèle de Meng et Zhu en 2021 [63]	43
3.3	Modèle de Baister et al. en 2021 [11]	44
3.4	Modèle de Chung et Chew en 2021 [27]	45
3.5	Modèle de Mhlanga et Mupedza en 2022 [64]	46
3.6	Modèle de Zheng et al. en 2023 [103]	46
4	Notre contribution sur la dynamique du COVID-19	48
3	Modèle de l'effet de la vaccination sur la dynamique du COVID-19	49
1	Description de notre modèle	49
2	Etude mathématique du modèle 3.2	51
2.1	Positivité des solutions	51
2.2	Existence et unicité de solution pour le modèle 3.2	53
2.3	Points d'équilibres	54
2.4	Nombre de reproduction de vaccination R_v	58
2.5	Analyse de stabilité	58
4	Approche en métapopulation du modèle SEIR-V pour la Transmission de la COVID-19	69
1	Modèle en métapopulation	69
2	Modèle SEIR-V à 2 patchs pour la COVID-19	71
2.1	Bornitude et positivité des solutions	72
2.2	L'équilibre sans maladie	74
2.3	Nombre de reproduction de vaccination R_v pour 2-patchs	76
2.4	Analyse Mathématique du modèle	77
2.5	L'existence et la stabilité des équilibres endémiques	80
5	Simulations numériques	82
1	Simulation numérique du modèle (3.2)	82
1.1	Stabilité numérique des points d'équilibres	82
1.2	Analyse de sensibilité	85
2	Simulation numérique du modèle en metapopulation	88
2.1	Stabilité numérique des points d'équilibres	89
2.2	L'effet du taux de migration sur la transmission du COVID-19 dans les deux patchs	92
2.3	Analyse de sensibilité des principaux paramètres sur R_v	93
	Conclusion	95

Table des figures

1.1	Modèle structural du coronavirion basé sur nos interprétations de tomo-grammes. L'intérieur présente des segments d'ARN nucléoprotéique et des hélices, avec des protéines M formant une couche additionnelle sur la mem-brane lipidique. Source Image [13]	12
1.2	Diagramme synthétique des groupes d'animaux illustrant les hôtes natu-rels et les hôtes intermédiaires potentiels des six coronavirus présents chez l'homme. Source image [29].	14
1.3	Cycle de vie du SARS-CoV-2 : Le parcours du nouveau coronavirus (SARS-CoV-2) commence avec la liaison de sa protéine de pointe à un récepteur ACE2 sur une membrane cellulaire (1), suivi de la pénétration à travers la paroi cellulaire où il réplique l'ARN génomique (2 à 4). Ensuite, le virus gé-nère des "ARN sous-génomiques" (5 à 6), synthétise diverses protéines de pointe par traduction (7), et le nouvel ARN génomique devient le génome d'une nouvelle particule virale (8). Cette particule se combine avec l'ARN génomique à brin, fusionne dans l'appareil de réticulum endoplasmique-Golgi pour former une particule virale complète à l'intérieur d'une vésicule (9), et les nouvelles particules virales sont libérées (exocytose) dans la région extracellulaire (10). Source image [80].	15
1.4	Representation schématique des différents modes de transmission du SARS-CoV-2. Source image [90].	16
1.5	Schéma des méthodes de diagnostic pour la détection du SARS-CoV-2 à par-tir d'échantillons respiratoires et du sang. Source image [79].	20
2.1	Diagramme du modèle[68].	22
2.2	Diagramme du modèle [84].	23
2.3	Diagramme du modèle[46].	24
2.4	Diagramme du modèle[7].	25
2.5	Diagramme du modèle[62].	26
2.6	Diagramme du modèle[75].	28
2.7	Diagramme du modèle[4].	29
2.8	Diagramme du modèle [96].	30
2.9	Diagramme du modèle [22].	31
2.10	Diagramme du modèle [56].	32
2.11	Diagramme du modèle[41].	33
2.12	Diagramme du modèle[3].	35
2.13	Diagramme du modèle [35].	36
2.14	Diagramme du modèle[57].	37
2.15	Diagramme du modèle[71].	38
2.16	Diagramme du modèle[5].	39

2.17	Diagramme du modèle[48].	41
2.18	Diagramme du modèle dans le patch i [63].	44
2.19	Diagramme du modèle[11].	45
2.20	Diagramme du modèle en deux patchs[103].	47
3.1	Diagramme du modèle de la transmission du COVID-19 avec vaccination.	50
4.1	Schéma du modèle SEIR-V à 2 patchs proposé.	71
5.1	Stabilité du point sans maladie E_0 , lorsque $R_v < 1$	83
5.2	Différents états de notre modèle avec des valeurs de paramètres $\alpha_1 = 0,01$, $\alpha_2 = 0,083$, $\beta_1 = 0,072$, $\beta_2 = 0,02$, $\gamma_1 = 0,05$, $\gamma_2 = 0,009$. Ces paramètres correspondent à $R_v = 0,61026$. Le système se rapproche du point d'équilibre sans maladie.	84
5.3	Stabilité du point endémique E_1 , lorsque $R_v > 1$	85
5.4	Différents états de notre modèle avec des valeurs de paramètres $\alpha_1 = 0,03$, $\alpha_2 = 0,12$, $\beta_1 = 0,092$, $\beta_2 = 0,05$, $\gamma_1 = 0,01$, $\gamma_2 = 0,0005$. Ces paramètres correspondent à $R_v = 2,8151$. Le système se rapproche du point d'équilibre endémique.	86
5.5	La stabilité du point sans maladie ϵ_0^* des deux patchs.	90
5.6	La stabilité du point endémique ϵ_1^{**} des deux patchs.	91
5.7	Les valeurs d'écart type pour chaque état pathologique pour ϵ_1^{**}	92
5.8	L'effet du taux de migration sur R_v	93

Liste des tableaux

1.1	Schéma de classification des coronavirus, selon le Comité International de Taxonomie des Virus. Source image [39].	13
5.1	Valeurs des paramètres de base.	82
5.2	Les valeurs des paramètres opérationnels pour stabilité de E_0	83
5.3	Les valeurs des paramètres opérationnels pour stabilité de E_1	84
5.4	Les indices de sensibilité de R_ν aux paramètres du modèle proposé, évalués aux valeurs des paramètres de base indiquées dans le tableau 5.2.	87
5.5	Les indices de sensibilité des variables d'état à l'équilibre endémique pour les valeurs des paramètres de base sont donnés dans le tableau 5.3.	88
5.6	Les valeurs des paramètres de base pour le modèle méta-population.	89
5.7	Les valeurs des paramètres pour la stabilité du point sans maladie ε_0^* du modèle à 2-patches.	89
5.8	Les valeurs des paramètres pour la stabilité du point endémique ε_1^{**} du modèle à 2-patches.	90
5.9	Les indices de sensibilité locale pour R_ν concernant les paramètres du modèle proposé sont calculés aux valeurs des paramètres de base fournies dans le tableau 5.6. Les paramètres présentant la sensibilité la plus élevée sont mis en évidence en gras.	94

Introduction

L'épidémiologie joue un rôle crucial dans l'avancement des connaissances en santé environnementale et en santé publique. Son principal avantage réside dans son exploration des liens entre l'environnement et la santé à un niveau global. Initialement centrée sur l'étude des maladies infectieuses et des épidémies, l'épidémiologie a progressivement élargi son champ d'intérêt dans les années 50 pour inclure d'autres domaines de la santé publique, tels que l'étude des cancers et des maladies cardiovasculaires. Cette évolution a conduit à un élargissement des objectifs des études épidémiologiques, qui couvrent désormais l'étiologie de l'ensemble des problèmes de santé ainsi que les stratégies de contrôle associées [53]. Ainsi, l'épidémiologie est classiquement définie comme l'étude de la distribution des maladies et de leurs déterminants au sein des populations humaines [18, 76].

Pour étudier la relation entre l'environnement et la santé publique, le tour est venu de la modélisation mathématique des maladies, elle est un outil essentiel pour étudier la propagation des maladies et prédire leur évolution. Elle permet de simuler différents scénarios épidémiologiques et d'évaluer l'efficacité des interventions et des mesures de prévention. Les modèles mathématiques aident les chercheurs à estimer le nombre de cas de maladie à venir et à guider les décisions en matière de santé publique. Ces modèles utilisent des équations mathématiques et peuvent varier en fonction des questions posées. Bien qu'ils ne puissent pas prédire exactement ce qui se passera, ils aident à planifier et à agir pour obtenir les meilleurs résultats possibles.

En décembre 2019, la ville de Wuhan en Chine a été le théâtre de l'émergence suivie de la propagation rapide d'une nouvelle pneumonie à coronavirus. Cette maladie infectieuse a été officiellement nommée COVID-19 par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) le 11 février 2020.[38] et a été identifiée comme étant causée par le virus Sars-CoV-2 [40]. La COVID-19 est classé comme une maladie zoonotique, susceptible d'être transmise des animaux aux humains [73]. Cependant, son principal mode de transmission est le contact direct de personne à personne. Depuis son apparition initiale, la COVID-19 a eu un impact mondial profond, infectant des millions de personnes et causant d'importantes pertes de vies humaines jusqu'en décembre 2022. L'infection par la COVID-19 présente un risque plus élevé et entraîne des conséquences plus graves chez les personnes atteintes de maladies chroniques sous-jacentes. Les taux de mortalité varient selon des conditions spécifiques, les patients souffrant de maladies respiratoires connaissant un taux de mortalité de 6,3 pour cent, les patients atteints de maladies cardiovasculaires de 10,5 pour cent, les patients diabétiques de 7,3 pour cent, les patients souffrant d'hypertension de 6 pour cent et les patients atteints de cancer de 5,6 pour cent [95]. Dans une étude menée par des chercheurs chinois, analysant près de 45 000 cas confirmés, le taux de mortalité moyen s'élève à 2,3 pour cent. Notamment, aucun décès n'a été enregistré chez les enfants de moins de 10 ans. Les taux de mortalité augmentent avec l'âge, avec des taux de 0,2 pour cent à 39 ans, 0,4 pour cent à la quarantaine, 1,3 pour cent pour les individus âgés de 50 à 59 ans, 3,6 pour cent pour ceux âgés de 60 à 69 ans, 8 pour cent

pour les individus âgés de 70 à 79 ans et 14,8 pour cent pour les personnes de plus de 80 ans [95].

Le virus s'est rapidement propagé à l'échelle internationale, alimenté par la migration humaine mondiale et les déplacements entre les villes [51, 58]. La facilitation des voyages et du commerce à travers le monde a contribué à la diffusion mondiale rapide, entraînant plus de 585 millions de cas et 6,4 millions de décès signalés en août 2022 [94]. Les chercheurs ont observé que la mobilité humaine, en particulier à travers les villes et le tourisme, a contribué de manière significative à la propagation du virus, soutenu par les études de Arino et al. qui ont affirmé que la propagation épidémique augmente pendant le transport [8].

Les efforts visant à contrôler la propagation du COVID-19 ont consisté à explorer divers schémas thérapeutiques. Cependant, l'efficacité de ces traitements n'a pas été entièrement satisfaisante [31]. À partir de 2021, plus de 200 vaccins contre la COVID-19 ont été développés ou sont actuellement en cours de développement dans le monde [34, 89], ce qui laisse espérer une prévention efficace et une atténuation de l'impact du virus.

Dans cette thèse de doctorat, notre premier objectif principal est de développer un modèle mathématique temporel capable de prédire la dynamique de transmission du COVID-19 en présence de la vaccination. On étudie en profondeur le comportement dynamique du modèle en mettant particulièrement l'accent sur le nombre de reproduction vaccinale. De plus, on explore les facteurs clés qui influent sur le contrôle de la maladie à travers une analyse de sensibilité de l'équilibre endémique et du nombre de reproduction vaccinale.

Ensuite, comme deuxième objectif, on développe un modèle en métapopulations pour étudier l'impact de la mobilité individuelle sur la propagation du COVID-19, en s'appuyant sur notre modèle précédent [19]. Dans le but d'optimiser les stratégies de contrôle de la maladie au sein et entre les différentes régions, on utilise une configuration à deux patches.

Cette thèse est organisée en cinq chapitres.

Dans le **premier chapitre**, on commence tout d'abord par des généralités sur la COVID-19. On y propose une définition spécifique du COVID-19 et on décrit son épidémie, ses symptômes, son mode de transmission ainsi que les mesures de prévention disponibles. On aborde également la question de l'existence ou non d'un traitement.

Dans le **deuxième chapitre**, on examine plusieurs modèles mathématiques existants dans la littérature sur la COVID-19 depuis le début de la pandémie, en mettant particulièrement l'accent sur ceux en compartiments qui abordent la propagation de la COVID-19. En outre, on explorera les modèles liés à la vaccination ainsi que les modèles en métapopulation.

Dans le **troisième chapitre**, on présente notre première contribution, un modèle mathématique SEIR amélioré pour prédire la dynamique de transmission du COVID-19 avec vaccination. On décrit les variables, les paramètres et les équations clés qui régissent la propagation de la maladie, en tenant compte de l'influence de la vaccination. De plus, on effectue une analyse mathématique du système dynamique. On étudie les points d'équilibre et leurs propriétés de stabilité, mettant ainsi en lumière le comportement à long terme de la dynamique de la maladie.

Dans le **quatrième chapitre**, on perfectionne le modèle de notre contribution du chapitre 3 en introduisant le modèle en métapopulation. Pour être plus concret, on étudie mathématiquement un modèle SEIR-V à deux patches. Ensuite, on évalue le nombre de reproduction vaccinale R_v , et on identifie les points d'équilibre en abordant leur analyse de stabilité.

Enfin, dans **le cinquième chapitre**, on procède à des investigations numériques pour valider et approfondir les résultats analytiques obtenus à partir de l'analyse de stabilité et de sensibilité pour nos deux modèles.

Chapitre 1

Motivations et problématique

Au début des années 1930, une nouvelle maladie respiratoire a été identifiée dans un élevage de poulets situé dans le Dakota du Nord, aux États-Unis d'Amérique (USA). Cette maladie a été désignée sous le nom de bronchite infectieuse aviaire. Deux ans plus tard, des scientifiques ont démontré que l'agent responsable de cette affection était un virus filtrable à l'ultra-centrifugation, connu sous le nom de virus de la bronchite infectieuse [21].

Au cours des quatre décennies suivantes, des virus similaires au virus de la bronchite infectieuse ont été identifiés dans diverses espèces animales (virus de l'hépatite murine, coronavirus du rat, virus de la sialodacryoadénite, virus de la gastroentérite transmissible, virus de l'encéphalomyélite hémagglutinante) et chez l'homme (B814, coronavirus humain 229E). Les scientifiques ont alors choisi de regrouper ces nouveaux agents sous le terme de coronavirus en raison de leur apparence en couronne (corona en latin) observée au microscope [61, 83]

Il a été révélé que sur une période de sept ans (1960-1961, 1964-1965 et 1966-1967), les coronavirus étaient responsables de 3% du total de 1328 cas de maladies respiratoires. Cependant, la menace potentielle de ces virus provoquant des épidémies mortelles n'a émergé que au cours des deux dernières décennies [49]. En 2002, le monde a été témoin de la première maladie mortelle induite par un coronavirus, connue sous le nom de syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV). Une décennie plus tard, en 2012, une autre épidémie infectieuse due à un coronavirus a été signalée en Arabie Saoudite, appelée syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS-CoV) [12]. En décembre 2019, la COVID-19 a marqué la troisième grande épidémie de coronavirus, se révélant la plus meurtrière parmi toutes les épidémies précédentes.

1 SARS-CoV-2 : Émergence, Structure et Impact Mondial

En décembre 2019, la ville de Wuhan, en Chine, a été le berceau d'une épidémie éclair impliquant une nouvelle pneumonie à coronavirus, marquant ainsi le début d'une propagation rapide et suscitant une préoccupation mondiale. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a officialisé le nom de cette maladie infectieuse le 11 février 2020, la désignant sous le nom de COVID-19 [38]. Cette pathologie a été attribuée au virus SARS-CoV-2, selon les constatations scientifiques [40].

La COVID-19 est répertorié en tant que maladie zoonotique, indiquant qu'elle peut être transmise des animaux aux êtres humains [73]. L'impact mondial de cette maladie a été significatif, provoquant des changements substantiels dans la vie quotidienne et les politiques de santé publique à l'échelle planétaire.

Concernant la structure du coronavirus responsable, les virions adoptent une forme sphérique, avec un diamètre d'environ 125 nm [13, 69, 37, 105, 98]. L'élément le plus distinctif des coronavirus réside dans leurs protubérances en forme de massue émergeant de la surface du virion. Ces protubérances, appelées protéines de pointe (S), confèrent au virion une apparence couronnée, d'où le nom "coronavirus". La nucléocapside, présente à l'intérieur de l'enveloppe du virion, se caractérise par une symétrie hélicoïdale.

Outre la structure, les coronavirus se distinguent par la présence de quatre protéines structurales principales. Les protéines de pointe (S) sont impliquées dans la liaison aux cellules hôtes, tandis que les protéines de membrane (M), d'enveloppe (E) et de nucléocapside (N) contribuent à la structure globale du virus et à son processus de réplication. Cette complexité structurale est une caractéristique clé des coronavirus, influençant leur comportement infectieux et leur capacité à évoluer.

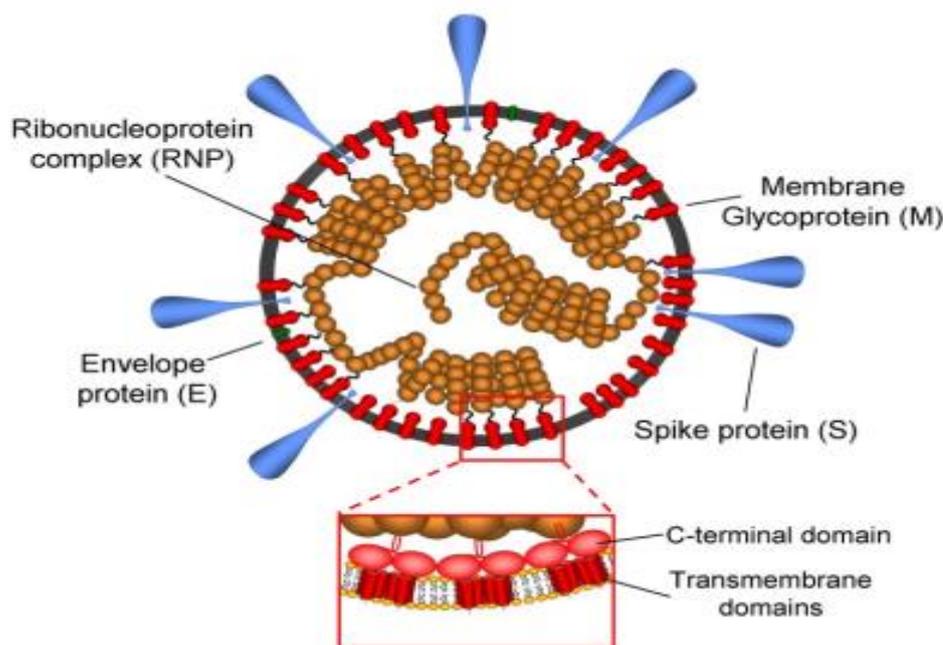


FIGURE 1.1 – Modèle structural du coronavirion basé sur nos interprétations de tomogrammes. L'intérieur présente des segments d'ARN nucléoprotéique et des hélices, avec des protéines M formant une couche additionnelle sur la membrane lipidique. Source Image [13]

2 Classification des coronavirus

Cette famille de virus est classée dans le règne Riboviria, le royaume Orthornavirae, le phylum Pisuviricota, la classe Pisoniviricetes, l'ordre Nidovirales, et le sous-ordre Coronavirinae. Actuellement, la famille des Coronaviridae est divisée en deux sous-familles distinctes, à savoir Coronavirinae et Torovirinae. Le tableau 1.1 montre que les Coronavirinae se répartissent en quatre genres bien définis : Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammacoronavirus, et Deltacoronavirus [28, 97].

Cette famille des Coronaviridae présente une organisation complexe, avec deux sous-familles, cinq genres, 26 sous-genres, et environ quarante espèces répertoriées [91]. Cette diversité taxonomique souligne la complexité et la variabilité des virus au sein de cette famille, ce qui a des implications importantes pour la compréhension de leur écologie,

de leur évolution et de leurs interactions avec les hôtes. La classification détaillée permet une meilleure contextualisation de la diversité des coronavirus et constitue une base essentielle pour les recherches approfondies sur ces agents pathogènes.

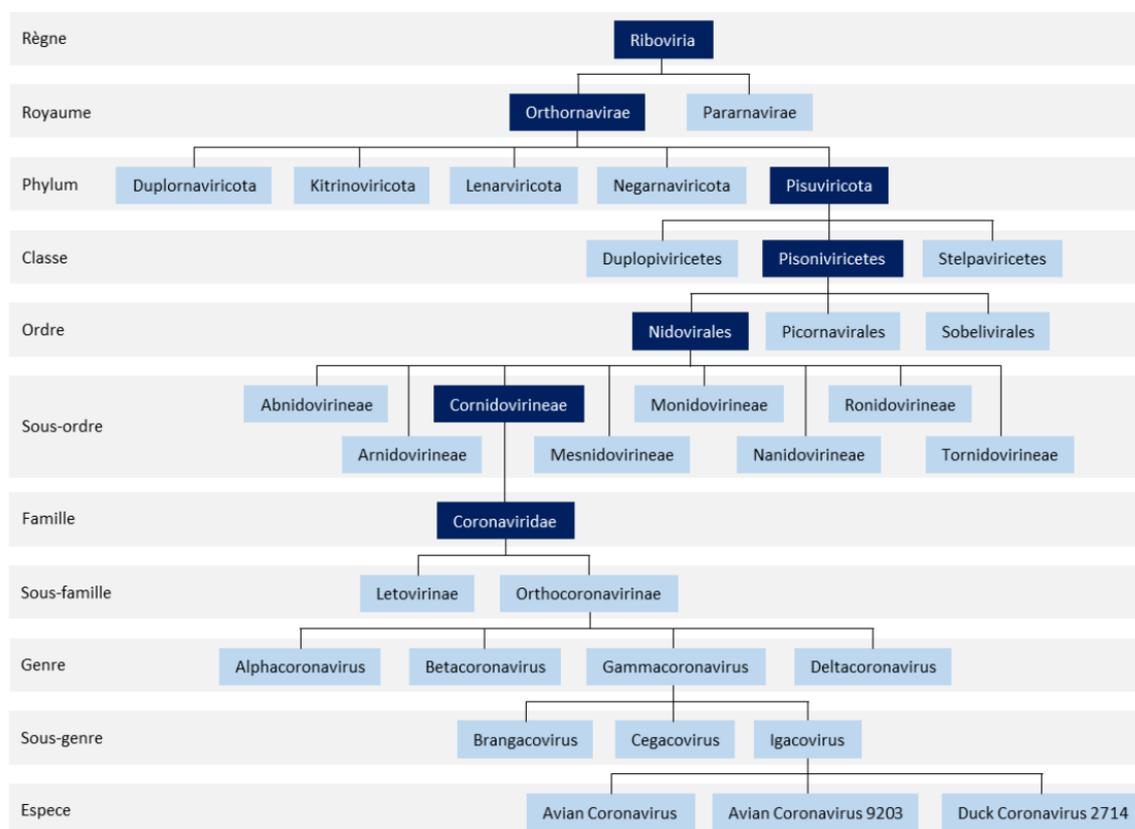


TABLEAU 1.1 – Schéma de classification des coronavirus, selon le Comité International de Taxonomie des Virus. Source image [39].

3 Transmission zoonotique et interhumaine du coronavirus

En tant que virus zoonotique, le coronavirus possède la capacité de se transmettre de l'animal à l'homme et également entre humains par le biais d'aérosols en suspension dans l'air [87]. Divers animaux et oiseaux ont été identifiés jusqu'à présent comme réservoirs de ce virus, parmi lesquels on compte les chameaux, les porcs, les dindes, les souris, les chiens, les chauves-souris, les chats, et d'autres espèces.

Les alphacoronavirus (Coronavirus humain 229E, Coronavirus humain NL63) et les bêtacoronavirus (Humain coronavirus OC43 (HCoV-OC43), Coronavirus humain HKU1 (HKU1)) sont des agents pathogènes humains bien établis. Ils sont responsables d'épisodes de rhume chez l'homme à l'échelle mondiale [6, 29]. La figure 1.2 montre que les virus initiaux à l'origine de la propagation de l'infection COVID-19, de la transmission des animaux aux humains, proviennent des chiroptères (HCoV-229E, HCoV-NL63) ou des rongeurs (HCoV OC43, HCoV-HKU1), les hôtes intermédiaires présumés étant des bovins pour HCoV-OC43 et des camélidés pour HCoV-229E [29, 101].

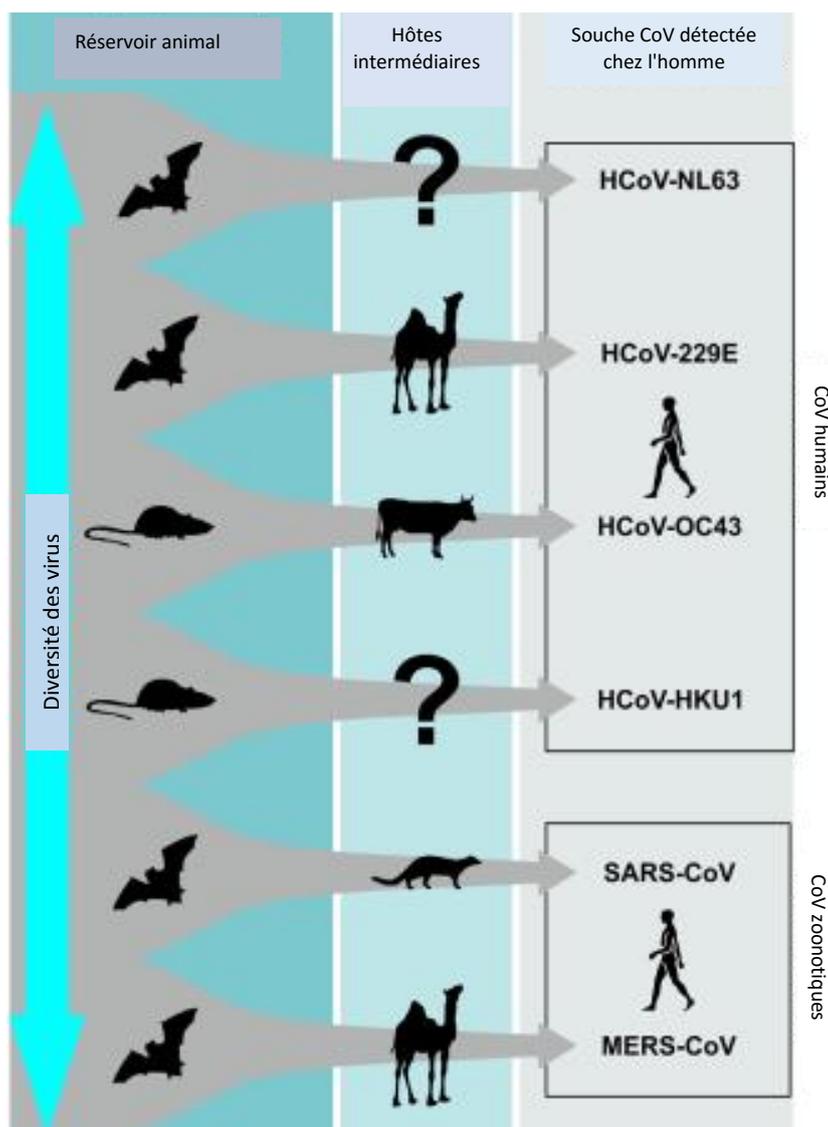


FIGURE 1.2 – Diagramme synthétique des groupes d’animaux illustrant les hôtes naturels et les hôtes intermédiaires potentiels des six coronavirus présents chez l’homme. Source image [29].

4 Modèle schématique du cycle de vie du SARS-CoV-2

La pathogenèse et le cycle de vie du SARS-CoV-2 impliquent un processus complexe de transferts et de régénérations génomiques d’ARN, favorisant la multiplication du virus. Ce processus se déroule à la fois à l’extérieur et à l’intérieur des cellules de l’hôte. La Figure 1.3 illustre ces étapes, et voici une explication simplifiée des différentes phases [24] :

1. Activation de la protéine S (Surface) par clivage effectué par une protéine spécifique de la cellule hôte en deux sous-unités, S1 et S2.
2. Fixation de la sous-unité S1 sur le récepteur ACE2 de la cellule hôte via une région appelée RBD (domaine de liaison au récepteur). La sous-unité S2 facilite ensuite la fusion entre la membrane de la cellule hôte et l’enveloppe virale.
3. Entrée du virus dans la cellule hôte par endocytose.
4. Fusion de l’enveloppe virale avec la membrane de la vésicule d’endocytose, entraînant la libération de l’ARN génomique du virus.

5. Traduction des gènes ORF1a et 1b en une grande protéine polyfonctionnelle appelée pp1ab.
6. Clivage de la pp1ab en 16 protéines non structurales (NSP16) par une protéase virale, formant ainsi un complexe appelé réplisome/transcriptase.
7. Réplication de l'ARN génomique viral de polarité positive en utilisant une enzyme appelée ARN polymérase dépendante de l'ARN, impliquant un passage par un intermédiaire d'ARN de réplication de polarité négative.
8. Production d'ARN messager sous-génomique à partir de l'intermédiaire d'ARN de réplication.
9. Traduction des ARN messagers sous-génomiques en protéines structurales.
10. Maturation et assemblage de nouveaux virions à partir des génomes et des protéines nouvellement formées dans le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi. Les nouveaux virions quittent ensuite la cellule hôte par exocytose.

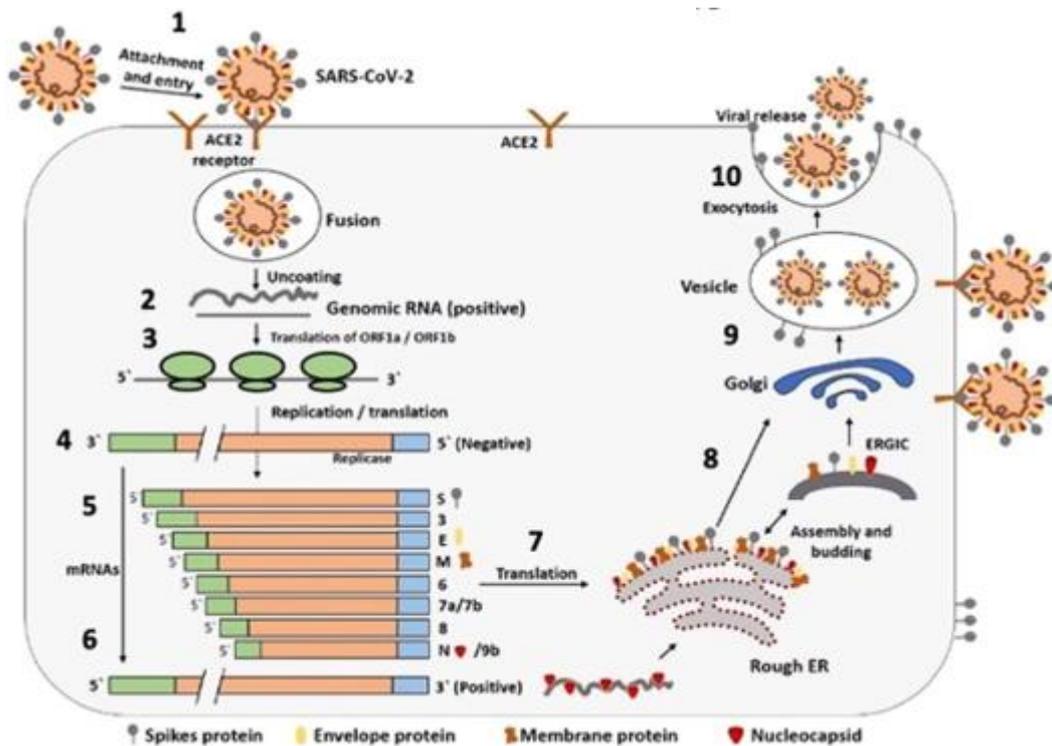


FIGURE 1.3 – Cycle de vie du SARS-CoV-2 : Le parcours du nouveau coronavirus (SARS-CoV-2) commence avec la liaison de sa protéine de pointe à un récepteur ACE2 sur une membrane cellulaire (1), suivi de la pénétration à travers la paroi cellulaire où il réplique l'ARN génomique (2 à 4). Ensuite, le virus génère des "ARN sous-génomiques" (5 à 6), synthétise diverses protéines de pointe par traduction (7), et le nouvel ARN génomique devient le génome d'une nouvelle particule virale (8). Cette particule se combine avec l'ARN génomique à brin, fusionne dans l'appareil de réticulum endoplasmique-Golgi pour former une particule virale complète à l'intérieur d'une vésicule (9), et les nouvelles particules virales sont libérées (exocytose) dans la région extracellulaire (10). Source image [80].

5 Modes de transmission du SARS-CoV-2

Selon les recherches scientifiques (voir figure 1.4), la maladie COVID-19 se propage principalement lorsqu'il y a un contact étroit avec des individus infectés, qu'ils présentent ou non des symptômes.

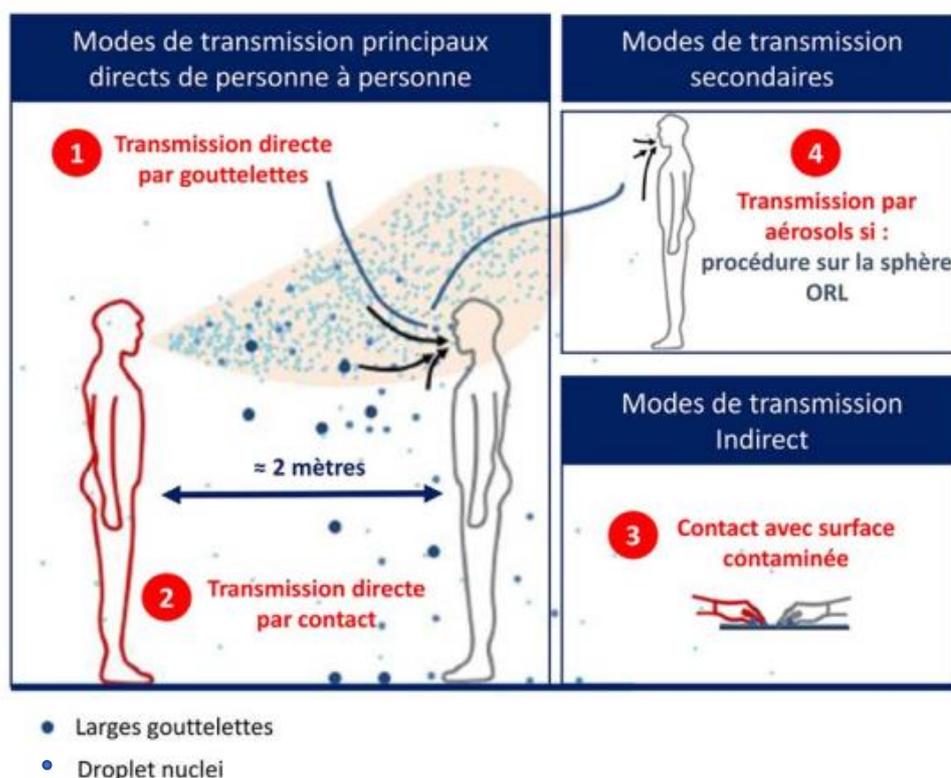


FIGURE 1.4 – Représentation schématique des différents modes de transmission du SARS-CoV-2. Source image [90].

5.1 Transmission interpersonnelle directe

La transmission directe du virus se produit par les moyens suivants :

- **Par des gouttelettes respiratoires** : Lorsqu'une personne infectée tousse, éternue ou parle, elle expulse des gouttelettes respiratoires dans l'air. Ces gouttelettes peuvent contenir des particules virales du virus. Si une personne en bonne santé inhale ces gouttelettes, notamment par les voies buccales ou nasales, elle peut contracter l'infection [72].
- **Par des aérosols émis par une personne infectée** : Des études expérimentales suggèrent que le SARS-CoV-2 peut également être transmis par des aérosols, des particules plus petites qui peuvent rester en suspension dans l'air pendant une période prolongée. Les éternuements et la toux créent un gaz turbulent qui peut transporter ces particules virales sur une distance plus importante (7 à 8 mètres). Dans des conditions de température et d'humidité spécifiques, ces aérosols peuvent rester en suspension dans l'air, augmentant ainsi le risque de transmission à distance [36, 17].

- **Par contact direct :** Une personne peut contracter le virus en touchant une surface contaminée, telle qu'une poignée de main, où le virus est présent. Si elle touche ensuite son visage, en particulier la bouche, le nez ou les yeux, sans se laver les mains au préalable, le virus peut être introduit dans son système, provoquant une infection [17].

5.2 Transmission interpersonnelle indirecte

Les gouttelettes émises par des individus infectés peuvent persister dans des lieux publics et sur des surfaces environnementales. Lorsqu'une personne entre en contact avec ces surfaces contaminées et touche ensuite son visage, notamment la bouche, le nez ou les yeux, le virus peut être introduit dans son organisme. Ce processus, connu sous le nom de contact indirect, représente un moyen supplémentaire de transmission du virus. Il souligne l'importance de maintenir des pratiques d'hygiène rigoureuses et de limiter le contact avec des surfaces potentiellement contaminées pour réduire le risque d'infection [15].

5.3 Transmission par d'autres voies

Les virus responsables de la COVID-19 ont été détectés dans l'urine et le sérum sanguin, selon des études [102]. Cette présence souligne la possibilité de transmission du virus par le biais d'échantillons biologiques. Les précautions appropriées sont donc essentielles lors de la manipulation de tels échantillons pour minimiser le risque de propagation du virus. Cette information met en évidence l'importance des mesures de sécurité dans le traitement des échantillons biologiques pour éviter la transmission potentielle de la COVID-19.

6 Symptômes de la COVID-19

L'infection par le coronavirus se manifeste par une gamme variée de symptômes, classifiant les patients en types légers, sévères et critiques, selon leur gravité [44]. La période d'incubation moyenne est d'environ 5 jours, mais peut varier de 1 à 14 jours [54]. Environ 95 % des patients présentent des symptômes dans les 12,5 jours suivant le contact initial, tandis que 80-85 % des personnes infectées ne manifestent que des symptômes légers, voire aucun, surtout chez les 30-79 ans (87 % des cas).

Les symptômes fréquents comprennent mal de gorge, écoulement nasal, éternuement, toux, essoufflement, fièvre, frissons, fatigue, douleurs musculaires, perte de l'odorat ou du goût, mal de tête, douleurs abdominales, diarrhée, vomissements, et malaises intenses.

Cependant, des symptômes plus graves peuvent également se manifester, notamment une difficulté à respirer, une pression ou douleur persistante à la poitrine, une confusion soudaine, des difficultés à rester éveillé ou à se réveiller, ainsi qu'une coloration pâle, grise ou bleue de la peau, des lèvres ou des lits d'ongles [88]. La reconnaissance de la maladie peut être difficile en raison de symptômes non spécifiques, soulignant l'importance de la vigilance face à tout signe inhabituel.

7 Méthodes de protection contre la COVID-19

La mise en œuvre de méthodes de protection contre la COVID-19 est essentielle pour prévenir la transmission du virus. Tout d'abord, la limitation des contacts et la pratique de la distanciation physique contribuent à réduire les risques d'exposition. L'hygiène respiratoire, incluant le port du masque et la toux ou l'éternuement dans le coude, est cruciale pour empêcher la propagation des gouttelettes respiratoires. Parallèlement, une hygiène des mains rigoureuse, avec un lavage fréquent à l'eau et au savon ou l'utilisation de solutions hydroalcooliques, est fondamentale pour éliminer les potentielles sources de contamination [43, 65].

Une ventilation adéquate dans les espaces fermés contribue à minimiser la concentration de particules virales dans l'air. Le port du masque, en particulier dans les situations où la distanciation n'est pas possible, constitue une barrière physique supplémentaire. Le nettoyage et la désinfection réguliers des surfaces dans l'environnement, en particulier celles fréquemment touchées, sont également recommandés.

Enfin, l'application de pratiques de base et de précautions supplémentaires adaptées à différents milieux, telles que le milieu hospitalier ou les espaces publics, renforce la protection globale contre la transmission du virus. La vigilance collective dans l'adoption de ces mesures constitue un pilier fondamental de la lutte contre la propagation du COVID-19.

8 Thérapies contre virus du COVID-19

8.1 Médicaments antiviraux

Les approches thérapeutiques contre le virus comprennent l'utilisation de médicaments antiviraux, ainsi que le développement et la mise en œuvre de vaccins.

Des antiviraux à large spectre et d'autres médicaments montrent une certaine efficacité dans le traitement des infections par le SARS-CoV-2. Parmi les quinze médicaments testés figurent la chloroquine, l'hydroxychloroquine, le lopinavir, le ritonavir, le nafamostat, le camostat, la famotidine, le nitazoxanide, l'ivermectine, les corticostéroïdes, le tocilizumab, le sarilumab, le bevacizumab et la fluvoxamine [78]. Certains, tels que la chloroquine, ont également démontré leur activité contre les virus MERS et SARS dans des essais sur des animaux [55, 1]. Le ribavirine, un médicament antiviral, inhibe la synthèse de la ribonucléoprotéine, entravant ainsi la réplication virale [70].

D'autres agents antiviraux, dont le lopinavir et le ritonavir, sont également testés pour traiter les patients atteints du COVID-19, car ils sont connus pour avoir des effets positifs sur la COVID-19 [98]. Certaines études suggèrent que la chloroquine et ses dérivés peuvent inhiber la réplication du virus *in vitro* [14].

8.2 Vaccin (Immunsation)

La vaccination joue un rôle crucial dans la gestion de la crise sanitaire liée au COVID-19. Les vaccins confèrent une immunité active en stimulant la production d'anticorps dirigés contre le SARS-CoV-2. Actuellement, 184 vaccins candidats sont en développement préclinique, et 104 sont en phase clinique [92]. Parmi les 18 vaccins approuvés et utilisés dans le monde [92, 93], on trouve des vaccins à ADN, à ARNm, à vecteur viral non répliquatif, inactivés, vivants atténués, sous-unitaires, et basés sur l'immunité formée [43]. Ces

approches diverses visent à fournir une protection efficace contre la COVID-19, marquant une avancée significative dans la lutte contre la pandémie.

9 Diagnostics de la COVID-19

L'apparition et la propagation de la COVID-19 dans le monde a mis en exergue un besoin urgent de développer des tests diagnostiques fiables, exacts et les plus rapides possibles (Voir figure 1.5).

Les diagnostics de la COVID-19 reposent sur deux types principaux de tests, chacun visant à détecter l'infection de manière différente [79].

9.1 Tests directs (tests viraux)

Ils sont conçus pour détecter le virus et donc refléter l'infection actuelle. De plus, il existe deux type :

Tests moléculaires par RT-PCR :

La RT-PCR (Réaction de Polymérisation en Chaîne avec Transcription inverse) est la méthode la plus couramment utilisée. Elle offre une sensibilité de 95% à 97% [66]. Ce test commence par le prélèvement d'un échantillon du nez ou de la gorge, où le virus est généralement présent. Le processus se conclut par une réaction en chaîne de polymérisation avec transcription inverse dans les prélèvements respiratoires [77].

Test antigénique :

Ce test immunologique détecte les protéines du virus SARS-CoV-2. Réalisé sur un prélèvement naso-pharyngé, il offre un résultat en moins de 30 minutes avec un coût inférieur à la RT-PCR. Sa spécificité est élevée, mais la sensibilité peut varier en fonction de la charge virale.

9.2 Tests indirects (tests d'anticorps)

Les tests d'anticorps ne détectent pas le virus lui-même mais vérifient plutôt une séroconversion suite à une infection antérieure [30].

Test sérologique :

Ce test rapide permet la détection qualitative des IgG et/ou des IgM dans le sérum, le sang total [79], ou le plasma humains en 10 à 15 minutes. Il repose sur le principe de l'immuno-chromatographie à flux latéral.

Il existe deux types de tests sérologiques :

- Test automatisable ELISA :

Utilisant la technique d'immunoabsorption par enzyme liée, ce test quantitatif présente une excellente spécificité. Il nécessite un prélèvement sanguin et est réalisé sous prescription médicale dans des laboratoires d'analyses médicales, fournissant des résultats en quelques heures [79].

- Tests rapides :

Ces tests immuno-chromatographiques, similaires aux tests de la glycémie, détectent qualitativement les anticorps anti SARS-CoV-2. Ils peuvent être réalisés au-delà du 14e jour suivant l'apparition des signes cliniques.

L'utilisation combinée de ces tests offre des options variées pour diagnostiquer la COVID-19, permettant une approche plus complète dans la gestion de la pandémie.

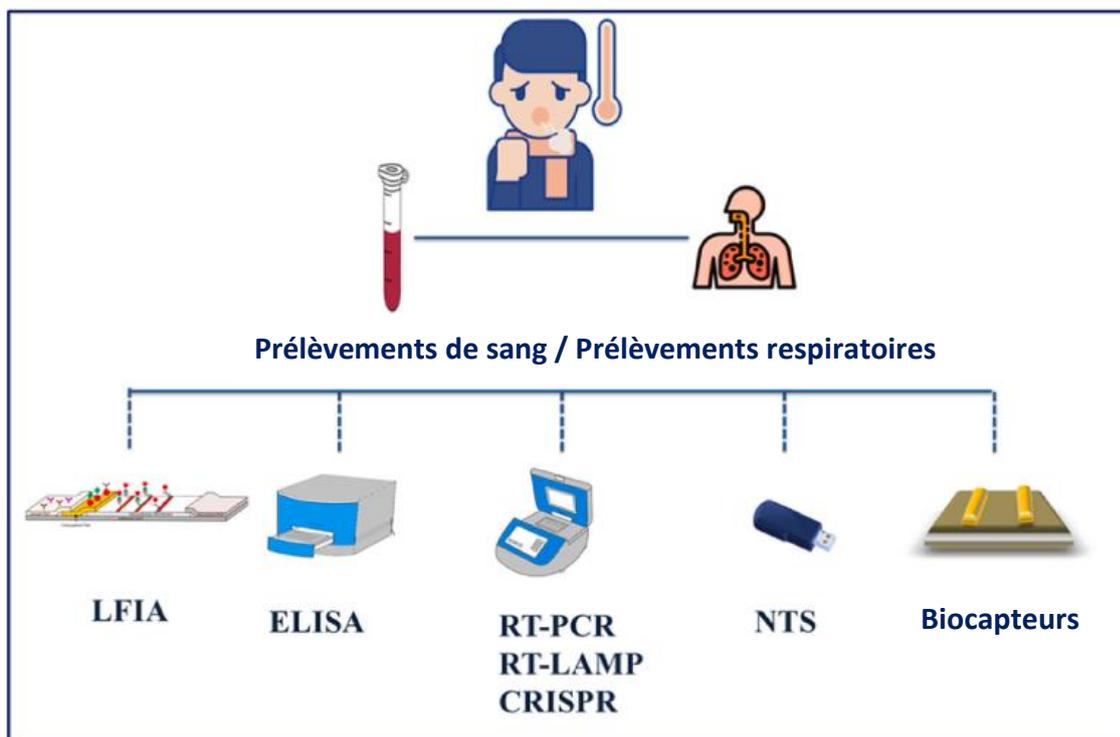


FIGURE 1.5 – Schéma des méthodes de diagnostic pour la détection du SARS-CoV-2 à partir d'échantillons respiratoires et du sang. Source image [79].

10 Un outil précieux dans la lutte contre la COVID-19

La pandémie du COVID-19 a provoqué une crise sanitaire majeure et mis en quarantaine la moitié de la population planétaire et sa propagation a montré une grande disparité entre les pays et les régions, la maladie à coronavirus (COVID-19) est le plus grand défi de santé publique, cela cet maladie causent de graves problèmes de développement économique et social qui entraîne un déséquilibre dans la survie des humains. L'épidémie actuelle de coronavirus remet l'épidémiologie et la modélisation mathématique des maladies infectieuses au premier plan, c'est pour cette raison que les scientifiques et les chercheurs s'intéressent à la modélisation mathématique du Covid-19 car elle jouent un rôle important de premier plan pour étudier l'épidémiologie et explorer la dynamique de la transmission des maladies et des scénarios de plus fournir des techniques utiles pour le contrôle de la pandémie et aider les responsables à prendre des décisions concernant les politiques de santé publique. La modélisation mathématique utilisent pour estimer le nombre de cas de maladie qui pourraient survenir dans les semaines ou les mois à venir. Ils aident les chercheurs à simuler des possibilités réelles dans un environnement virtuel. Bien que les modèles ne puissent pas prédire ce qui se passera, ils peuvent nous aider à comprendre ce qui pourrait se passer dans certains scénarios. Cela peut nous aider à planifier et à agir pour obtenir le meilleur résultat possible.

Chapitre 2

Revue de littérature des modèles mathématiques de l'épidémie du COVID-19 avec/sans vaccination

La modélisation mathématique du COVID-19 a attiré l'attention de nombreux mathématiciens, en utilisant les modèles en compartiments pour étudier divers aspects de la maladie.

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

$N(t)$: Le nombre de population totale au temps t .

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

$E(t)$: Le nombre des individus exposés au temps t (Infectés non-infectieux ou période latente).

$I(t)$: Le nombre des individus infectés au temps t .

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

$D(t)$: Le nombre des individus décédés au temps t .

Beaucoup d'auteurs ont travaillé sur la modélisation mathématiques du COVID-19, dans la suite de ce chapitre, on cite quelques uns.

On distingue trois genre de modèle :

1 Modèles sans vaccination

1.1 Modèle de Ndaïrou et al. en 2020 [68]

Les auteurs ont proposé un modèle mathématique compartimental pour la propagation de la maladie COVID-19 avec un accent particulier sur la transmissibilité des individus super-propagateurs. Ils calculent le seuil du nombre de reproduction de base, ils étudient la stabilité locale de l'équilibre sans maladie en termes du nombre de reproduction de base, et ils étudient la sensibilité du modèle par rapport à la variation de chacun de ses paramètres. Les simulations numériques montrent la pertinence du modèle COVID-19 proposé pour l'épidémie qui s'est produite à Wuhan, en Chine Voir le figure 2.1.

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles ordinaires,

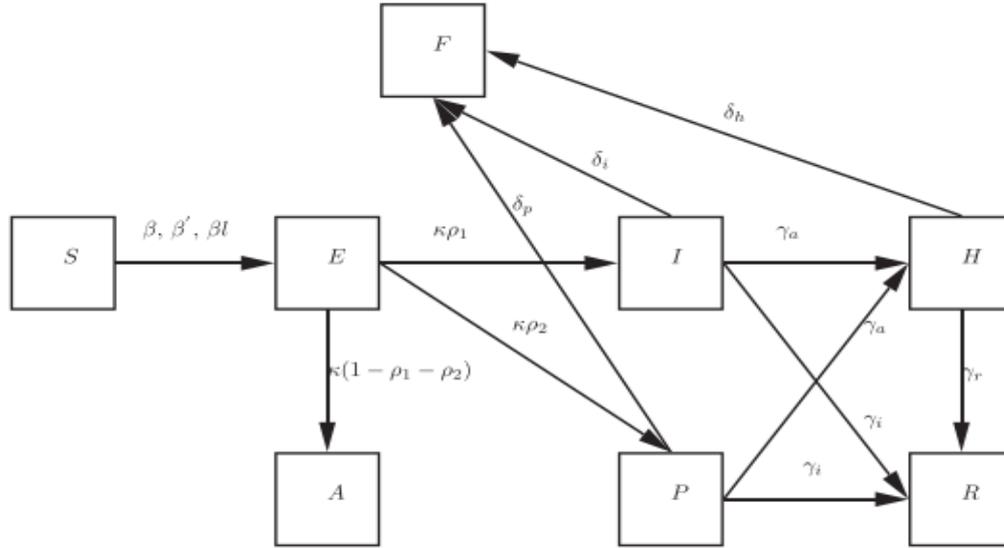


FIGURE 2.1 – Diagramme du modèle[68].

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{I}{N} S - I\beta \frac{H}{N} S - \beta' \frac{P}{N} S \\ \frac{dE}{dt} = -\beta \frac{I}{N} S - I\beta \frac{H}{N} S - \beta' \frac{P}{N} S - \kappa E \\ \frac{dI}{dt} = \kappa\rho_1 E - (\gamma_a + \gamma_i) I - \delta_i I \\ \frac{dP}{dt} = \kappa\rho_2 E - (\gamma_a + \gamma_i) I - \delta_p I \\ \frac{dA}{dt} = \kappa(1 - \rho_1 - \rho_2) E \\ \frac{dH}{dt} = \gamma_a (I + P) - \gamma_r H - \delta_h H \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_i (I + P) + \gamma_r H \\ \frac{dF}{dt} = \delta_i I + \delta_p P + \delta_h H \end{array} \right.$$

Avec,

P : représente la catégorie des super-épandeurs (infectés à mobilité élevée).

A : Représente la classe des infectés asymptomatiques.

H : Représente la classe des hospitalisés.

F : Représente la mortalité.

β : Coefficient de transmission des individus infectés.

I : Transmissibilité relative des patients hospitalisés.

β' : Coefficient de transmission dû aux super-épandeurs.

κ : Taux auquel les personnes exposées deviennent contagieuses.

ρ_1 : Taux auquel les personnes exposées sont infectées.

ρ_2 : Taux auquel les personnes exposées deviennent des super-propagateurs.

γ_a : Taux d'hospitalisation.

γ_i : Taux de récupération sans hospitalisation.

γ_r : Taux de guérison des patients hospitalisés.

δ_i : Taux de mortalité induit par la maladie en raison de la classe infectée.

δ_p : Taux de mortalité induit par la maladie due aux super-propagateurs.

δ_h : Taux de mortalité induit par la maladie en raison de la classe hospitalisée.

1.2 Modèle de Unlu et al. en 2020 [84]

Le contenu est un article scientifique qui propose un modèle SEIR-HCD pour l'épidémie du COVID-19 en France. Contrairement à d'autres modèles similaires, il utilise uniquement le nombre de décès confirmés comme métrique d'optimisation. Les auteurs estiment que si les mesures de santé publique sont maintenues, le nombre total de décès devrait être inférieur à 50 000 d'ici fin août 2020. Cependant, si le nombre de reproduction augmente de 5% ou 10% par semaine pendant trois semaines consécutives, le nombre total de décès pourrait atteindre 70 000 à 80 000, et la situation épidémique pourrait se poursuivre jusqu'en novembre 2020 (voir la figure 2.2).

Les personnes infectées peuvent être hospitalisées après une certaine période. Une certaine proportion d'agents infectés passe à l'état de cas critique, nécessitant des soins intensifs ; pendant que le reste récupère. Parmi les cas critiques, une proportion d'individus finit par mourir.

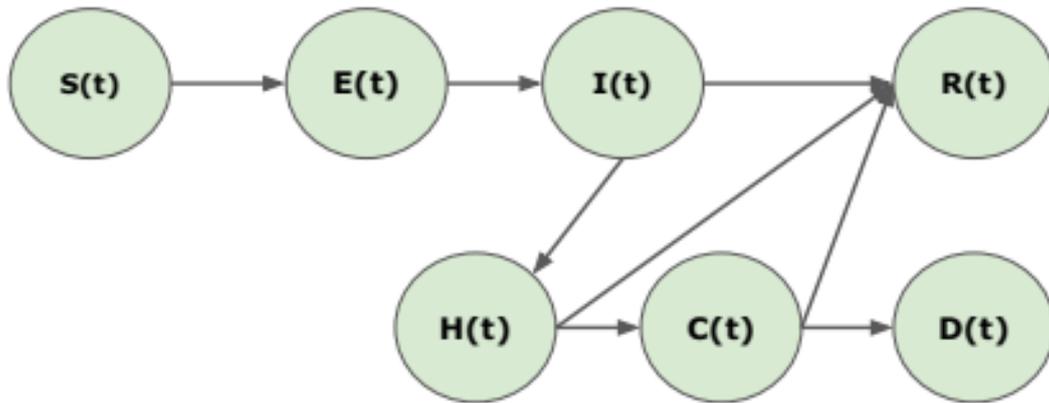


FIGURE 2.2 – Diagramme du modèle [84].

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles ordinaires,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial S(t)}{\partial t} = -\frac{R_0}{T_{inf}} I(t) S(t) \\ \frac{\partial E(t)}{\partial t} = \frac{R(t)}{T_{inf}} I(t) S(t) - T_{inc}^{-1} E(t) \\ \frac{\partial I(t)}{\partial t} = \frac{E(t)}{T_{inc}} - \frac{I(t)}{T_{inf}} \\ \frac{\partial H(t)}{\partial t} = (1 - p_a) \frac{I(t)}{T_{inf}} + (1 - p_f) \frac{C(t)}{T_{crt}} - \frac{H(t)}{T_{hsp}} \\ \frac{\partial C(t)}{\partial t} = \frac{p_c H(t)}{T_{hsp}} - \frac{C(t)}{T_{crt}} \\ \frac{\partial R(t)}{\partial t} = p_a \frac{I(t)}{T_{inf}} + (1 - p_c) \frac{H(t)}{T_{hsp}} \\ \frac{\partial D(t)}{\partial t} = \frac{p_f}{T_{crt}} C(t) \end{array} \right.$$

Avec ;

H : Les individus Hospitalisé.

C : Les individus Critique.

D : Les individus Mort.

T_{inc} : Est la période d'incubation du coronavirus.

T_{inf} : Est la période de contagiosité d'un agent infecté.

T_{hsp} :Est le temps nécessaire à un agent infecté pour se présenter dans un établissement de santé.

T_{crt} :Est le temps qu'il faut à une personne hospitalisée pour devenir un cas critique depuis son premier enregistrement.

p_a :La proportion d'individus infectés asymptomatiques.

p_c :Les agents hospitalisés passés en cas critique.

p_f :Les cas critiques entraînant la mort.

1.3 Modèle de Islamet et al. en 2020 [46]

Le contenu est une étude mathématique sur la propagation du COVID-19. Les chercheurs ont utilisé un modèle mathématique à cinq compartiments pour étudier la situation du coronavirus dans le monde et au Bangladesh. Ils ont analysé la stabilité des points d'équilibre du modèle et calculé le nombre de reproduction de base pour comprendre la gravité de la situation. Les résultats numériques montrent les scénarios dramatiques pour contrôler la propagation du virus. Les chercheurs ont également effectué une analyse de sensibilité pour comprendre l'importance relative des paramètres dans le processus de transmission du virus. Les résultats montrent que la diminution du taux de transmission du virus, l'augmentation du taux d'isolement et le taux de récupération des personnes non isolées sont des facteurs importants pour contrôler la propagation du virus. Les chercheurs ont conclu que la propagation du virus sera sous contrôle, ce qui garantira la stabilité sociale et économique.

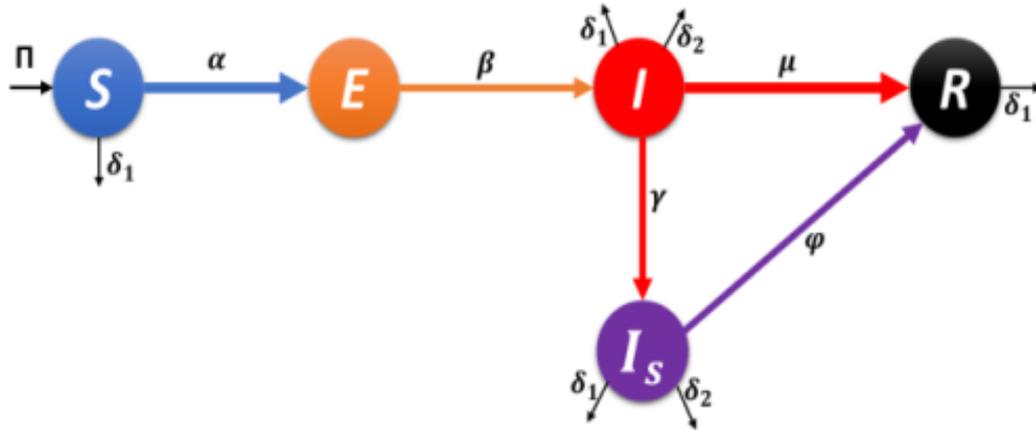


FIGURE 2.3 – Diagramme du modèle[46].

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \Pi - \alpha si - \delta_1 S \\ \frac{dE}{dt} = \alpha si - \beta e \\ \frac{dI}{dt} = \beta e - (\gamma + \mu + \delta_1 + \delta_2) i \\ \frac{dI_s}{dt} = \gamma i - (\varphi + \delta_1 + \delta_2) i s \\ \frac{dR}{dt} = \varphi i s + \mu i - \delta_1 r. \end{cases} \quad (2.1)$$

Avec

N :Est la population totale de la région.

Π :Est le taux de recrutement de la population susceptible.

- α :Est le taux d'exposition de la population susceptible.
- δ_1 :Désigne le taux de mortalité naturelle de la population.
- β :Est le taux de transmission de la population exposée à la population infectée.
- γ :Représente la vitesse à laquelle la population infectée qui présente clairement les symptômes de la maladie est isolée.
- μ :Est la vitesse à laquelle les personnes infectées qui ne sont pas isolées se rétablissent.
- δ_2 :Désigne le taux de mortalité dû au virus.
- φ :Est la vitesse à laquelle la population isolée se rétablit.

1.4 Modèle de Annas et al. en 2020 [7]

Le contenu est un article de recherche qui présente une modélisation de la propagation du COVID-19 en Indonésie. Les chercheurs ont utilisé le modèle SEIR pour prédire le nombre de cas du COVID-19 en Indonésie et ont constaté que les vaccins peuvent accélérer la guérison du COVID-19 et que l'isolement peut ralentir la propagation du virus. voir le figure 2.4.

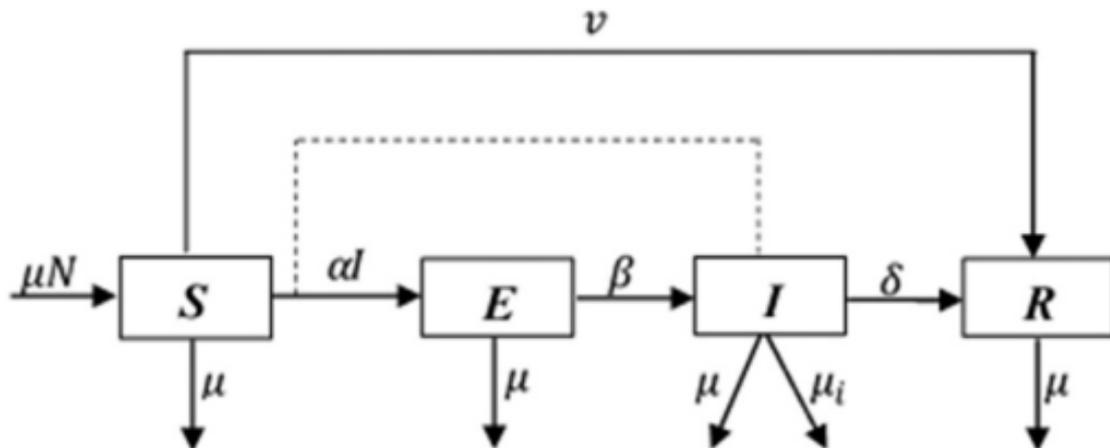


FIGURE 2.4 – Diagramme du modèle[7].

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles ordinaires,

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \mu - (\alpha I + \mu + v)S \\ \frac{dE}{dt} = \alpha IS - (\beta + \mu)E \\ \frac{dI}{dt} = \beta E - (\mu_i + \delta + \mu)I \\ \frac{dR}{dt} = \delta I + vS - \mu R. \end{cases} \quad (2.2)$$

Avec

- μ :Le taux de natalité/décès de la population.
- α :Probablement passer de S à E.
- β :Probablement passer de E à I.
- μ_i :Le taux de mortalité de la population par la COVID-19.
- δ :Probablement passer de I à R.
- v :Vaccin de la population suspecte.

1.5 Modèle de Memon et al. en 2021 [62]

Le contenu est un article scientifique qui présente un modèle mathématique déterministe pour analyser l'effet de la quarantaine et de l'isolement dans la lutte contre la propagation de la maladie à coronavirus au Pakistan. Le modèle est basé sur six compartiments et est validé à l'aide de données en temps réel de cas confirmés du COVID-19 pour le mois de mai 2020, voir figure 2.5.

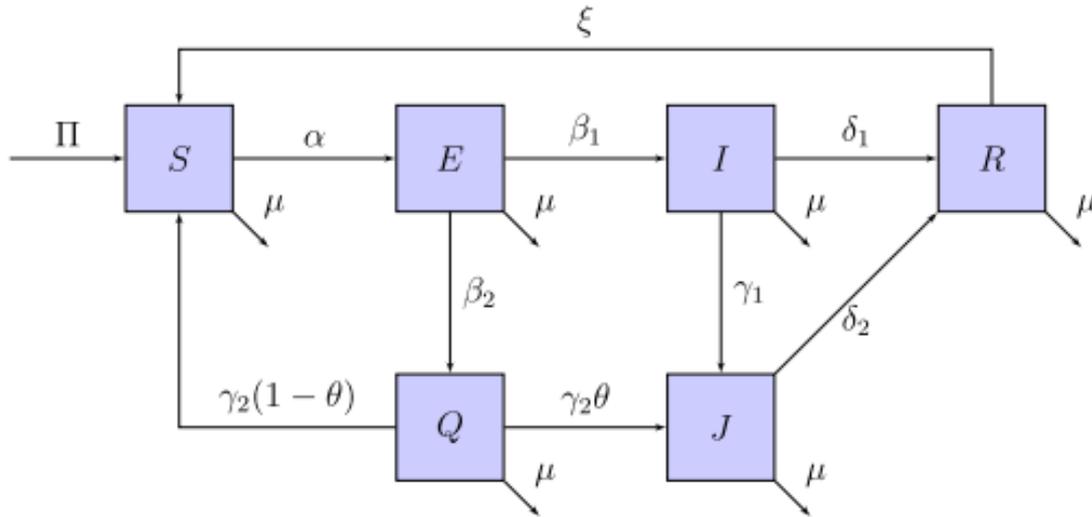


FIGURE 2.5 – Diagramme du modèle[62].

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles ordinaires,

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \Pi + \gamma_2(1 - \theta)Q + \xi R - (\alpha I + \mu)S \\ \frac{dE}{dt} = \alpha IS - (\beta_1 + \beta_2 + \mu)E \\ \frac{dQ}{dt} = \beta_2 E - (\gamma_2 + \mu)Q \\ \frac{dI}{dt} = \beta_1 E - (\gamma_1 + \delta_1 + \mu)I \\ \frac{dJ}{dt} = \gamma_1 I + \gamma_2 \theta Q - (\delta_2 + \mu)J \\ \frac{dR}{dt} = \delta_1 I + \delta_2 J - (\zeta + \mu)R, \end{cases}$$

où

Q :Les individus quarantaine.

J :Les individus isolé.

Π :Le taux de recrutement.

μ :Le taux de mortalité naturelle.

α :Le taux de contact.

β_1 :Le taux d'exposition à l'infection.

β_2 :Le taux de quarantaine.

γ_1 :Le taux d'isolement.

γ_2 :Le taux de développement de symptômes cliniques pendant la quarantaine.

δ_1 :Le taux de récupération chez les individus symptomatiques.

δ_2 :Le taux de récupération chez les individus isolés.

ξ :Le taux de susceptible après guérison.

θ :La fraction de la population mise en quarantaine rendue isolée.

1.6 Modèle de Yarsky en 2021 [99]

La fonction de fitness est similaire à la différence quadratique moyenne (RMS) entre le modèle et les données en termes de cas et de décès. Les différences sont toujours au carré, mais sont pondérées avec $\ln(t)$, ce qui augmente lentement l'importance des données plus récentes. Les chiffres des cas et des décès sont ensuite divisés par le nombre total de cas et de décès au moment le plus récent (pour les normaliser). Un facteur de deux est appliqué aux cas pour augmenter le poids relatif des cas par rapport aux décès. La normalisation tient compte du fait qu'il y a beaucoup plus de cas que de décès, mais le facteur de deux redonne un poids plus important aux chiffres basés sur les cas. On remarquera qu'un modèle produisant une très bonne concordance avec les données produira une faible valeur pour la fitness. C'est une note importante dans l'application spécifique de l'algorithme génétique dans ce cas. L'élément de sélection sélectionnera les agents ayant un score de fitness faible.

$$\begin{cases} S' = -\beta cS (\zeta E + I + A) \\ E' = \beta cS (\zeta E + I + A) - \sigma E \\ I' = \sigma \rho E - \alpha I - \gamma I \\ A' = \sigma (1 - \rho) E - \gamma A \\ R' = (\alpha + \gamma) I + \gamma A \\ T' = \chi \sigma \rho E (t - \psi) \\ C = (1 - \varepsilon) T. \end{cases}$$

Avec

A : Les infectés asymptomatiques.

C : La valeur qui donne le nombre cumulé de résultats de tests de diagnostic positifs pour comparaison avec les données tabulées.

ζ : Efficacité de la transmission pré-symptomatique.

σ : Taux d'infection.

ρ : Probabilité de développer des symptômes.

α : Taux de mortalité.

γ : Taux de récupération.

ψ : Temps entre les tests de diagnostic.

ε : Taux de faux négatifs des tests de diagnostic.

β : La probabilité de transmission.

χ : L'éligibilité au test de diagnostic.

1.7 Modèle de Rangasamy et al. en 2022 [75]

Le contenu est un article scientifique qui présente un nouveau modèle épidémiologique pour étudier la propagation de maladies infectieuses telles que la COVID-19. Le modèle SEIR est utilisé pour décrire la transmission entre les populations susceptibles, exposées, infectées et récupérées. Le document décrit les résultats de l'analyse de stabilité, de la faisabilité et de la sensibilité du modèle, ainsi que les résultats expérimentaux numériques. Les auteurs ont également remercié les examinateurs pour leurs commentaires constructifs. Le financement de la recherche a été partiellement financé par une subvention FONDECYT du gouvernement chilien. Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts, voir la figure 2.6.

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles ordinaires,

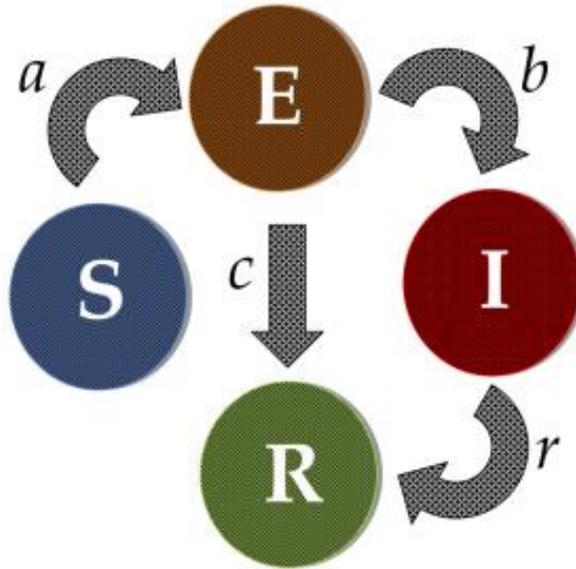


FIGURE 2.6 – Diagramme du modèle[75].

$$\begin{cases} S'(t) = -aS(t)E(t) - rS(t) + rR(t) \\ E'(t) = aS(t)E(t) - (b+r)E(t) \\ I'(t) = (2b-c)E(t) - rI(t) \\ R'(t) = (c-b)E(t) - 2rR(t). \end{cases}$$

Avec

a :Taux auquel les personnes susceptible sont exposées.

b :Taux auquel les personnes exposées sont infectées.

c :Taux auquel les objets exposés sont récupérés.

r :taux de guérison des personnes infectées.

1.8 Modéle de Alope et al. en 2023 [4]

Le contenu est une étude mathématique sur la transmission du COVID-19 au Nigeria. Les auteurs ont utilisé un modèle épidémiologique SEIR pour estimer le taux de transmission, le taux de progression, le taux de guérison, le taux de mortalité et le nombre de reproduction de base. Le modèle a été utilisé pour étudier la propagation de la maladie avant l'application des stratégies d'intervention. Les auteurs ont également identifié les paramètres du modèle et ont dérivé le seuil d'éradication de la maladie, voir figure 2.7.

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles ordinaires,

$$\begin{cases} \frac{ds}{dt} = \alpha_6 - \alpha_1 si + \alpha_5 r - \alpha_7 r \\ \frac{de}{dt} = \alpha_1 si - (\alpha_2 + \alpha_7) e \\ \frac{di}{dt} = \alpha_2 e - (\alpha_3 + \alpha_4 + \alpha_7) i \\ \frac{dr}{dt} = \alpha_3 i - (\alpha_5 + \alpha_7) r. \end{cases}$$

Avec

α_1 :Le taux à laquelle les individus contractent la maladie (taux de transmission).

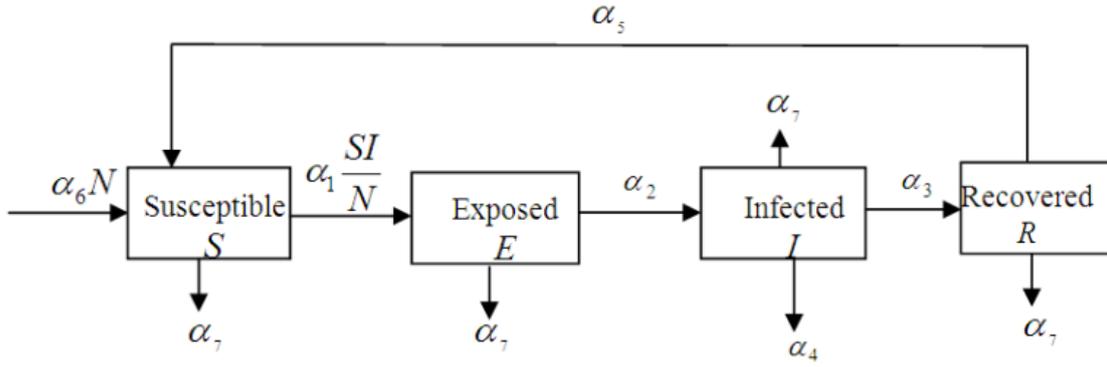


FIGURE 2.7 – Diagramme du modèle[4].

α_2 :Le taux à laquelle les individus exposés présentent des symptômes de la maladie (taux de progression).

α_3 :Le taux à laquelle les personnes infectieuses se rétablissent de la maladie (taux de guérison).

α_4 :Le taux auquel les personnes infectieuses sont mortes de la maladie.

α_5 :Taux auquel les personnes guéries redeviennent susceptible (taux d'immunité).

α_6 :Le taux de natalité des personnes incluses dans l'ensemble de données.

α_7 :Le taux auquel les personnes meurent en raison de facteurs naturels (taux de mortalité naturelle).

1.9 Modèle de Xu et al. en 2023 [96]

Le contenu est un article scientifique qui présente un modèle du COVID-19 avec un taux d'incidence généralisé. Le modèle est établi à l'aide d'un calcul fractionnaire qui peut mieux décrire les phénomènes non linéaires dans la réalité. Les auteurs ont identifié les paramètres du modèle en fonction des données statistiques pertinentes et ont proposé un problème de contrôle optimal fractionnaire correspondant. Des simulations numériques ont été effectuées pour résoudre le problème de contrôle optimal fractionnaire du modèle COVID-19. Les auteurs ont également discuté de l'efficacité du modèle pour décrire la pandémie du COVID-19, voir figure 2.8.

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles ordinaires,

$$\left\{ \begin{array}{l} C_0 D_t^\alpha S = -\beta C^\alpha f(s, I) + \theta^\alpha R - (\rho^\alpha + d^\alpha) S \\ C_0 D_t^\alpha E = \beta C^\alpha f(s, I) - (\epsilon^\alpha + d^\alpha) E \\ C_0 D_t^\alpha I = \epsilon^\alpha E - (\delta^\alpha + \gamma^\alpha + \kappa_1^\alpha + d^\alpha) I \\ C_0 D_t^\alpha Q = \delta^\alpha I - (\eta^\alpha + \kappa_2^\alpha + d^\alpha) Q \\ C_0 D_t^\alpha R = \rho^\alpha S + \gamma^\alpha S + \eta^\alpha Q - (\theta^\alpha + d^\alpha) R. \end{array} \right.$$

Avec

Q :La taille du groupe qui a été isolé du groupe infecté au moment t .

β :Les probabilités de transmission.

c :Taux de contact, c'est-à-dire le nombre moyen d'individus susceptible contactés par individu infecté et par jour.

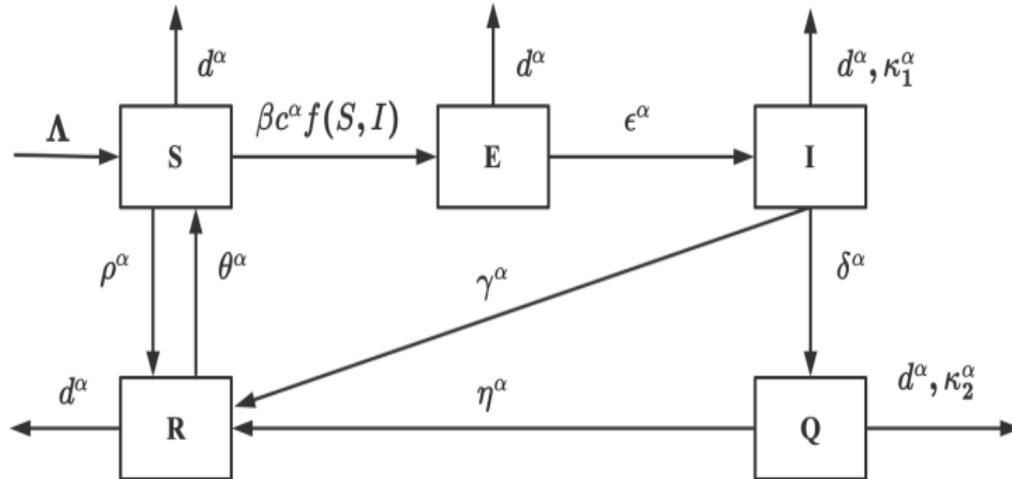


FIGURE 2.8 – Diagramme du modèle [96].

ρ : Taux d'autoprotection.

θ : Taux de transmission d'une population temporairement éloignée à une population susceptible en raison d'un déficit immunitaire ou de la suppression des mesures d'autoprotection.

ϵ : Taux de progression du groupe exposé au groupe infecté.

δ : Taux d'isolement.

κ_1 : Taux de mortalité dans le groupe infecté causé par la COVID-19.

κ_2 : Taux de mortalité dans un groupe isolé causé par la COVID-19.

η : Taux de récupération.

γ : Taux d'auto-récupération.

d : Taux de mortalité naturelle.

1.10 Modèle de Balsa et al. en 2023 [22]

Un modèle épidémique SEIR stochastique a été utilisé pour simuler la propagation de la COVID-19 dans une communauté de 20 000 individus. Les résultats ont montré qu'une seule personne infectée peut provoquer une importante épidémie, mais des mesures préventives telles que la vaccination et la quarantaine peuvent réduire significativement le nombre d'individus infectés. La combinaison de ces mesures peut prévenir une importante épidémie avec une couverture vaccinale inférieure au seuil critique. L'étude souligne l'importance de mettre en œuvre à la fois la vaccination et la quarantaine pour contrôler la propagation de la maladie, voir la figure 2.9.

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles

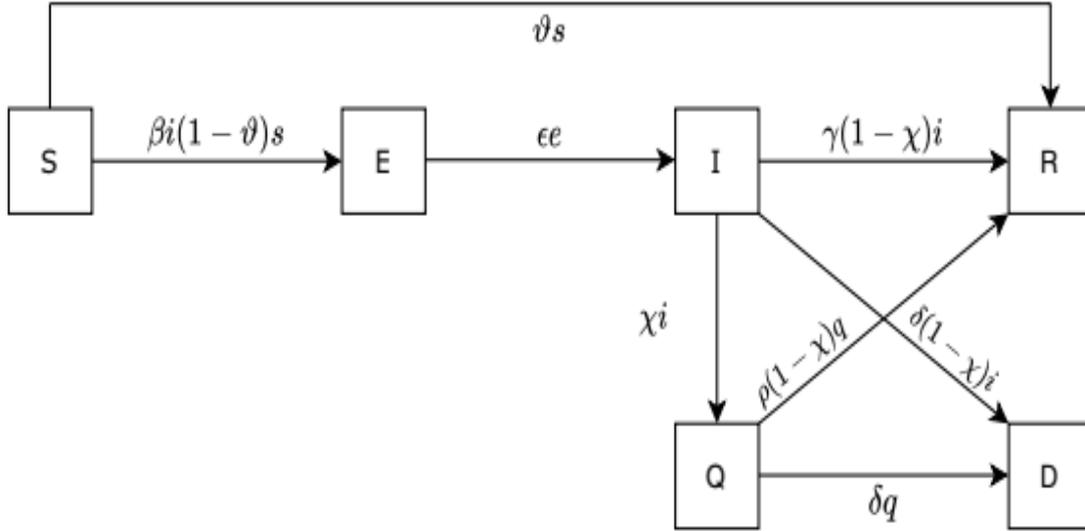


FIGURE 2.9 – Diagramme du modèle [22].

ordinaires,

$$\begin{cases} \frac{ds}{dt} = -\beta i (1 - \vartheta) s - \vartheta s \\ \frac{de}{dt} = \beta i (1 - \vartheta) s - e \\ \frac{di}{dt} = e - \chi i - \gamma (1 - \chi) i - \delta (1 - \chi) i \\ \frac{dq}{dt} = \chi i - \delta q - \rho (1 - \delta) q \\ \frac{dr}{dt} = \gamma (1 - \chi) i + \vartheta s + \rho (1 - \delta) q \\ \frac{dd}{dt} = \delta q + \delta (1 - \chi) i. \end{cases}$$

Avec

Q :Un nouveau compartiment qui correspond aux individus infectés, placés en isolement (quarantaine).

β :Est le taux de contacts entre individus susceptible et infectieux.

$\frac{1}{\varepsilon}$:Est la période d'incubation.

$\frac{1}{\gamma}$:Est la période infectieuse.

χ :Est la fraction d'individus infectieux isolés (mis en quarantaine).

δ :Est la fraction d'individus contagieux décédés.

$\frac{1}{\rho}$:Est la période de quarantaine.

2 Modèles avec vaccination

2.1 Modèle de Li et al. en 2020 [56]

Le contenu est une étude qui montre que la vaccination de masse contre la grippe peut être un moyen efficace de contrôler les épidémies du COVID-19, en particulier dans les régions où les kits de test sont limités. La vaccination contre la grippe peut aider à identifier les pathogènes respiratoires émergents et à concevoir des interventions de santé publique appropriées. Cependant, augmenter le taux de vaccination contre la grippe reste un défi. Les décideurs politiques devraient adopter des stratégies fondées sur des preuves pour améliorer la couverture vaccinale contre la grippe, voir la figure 2.10.

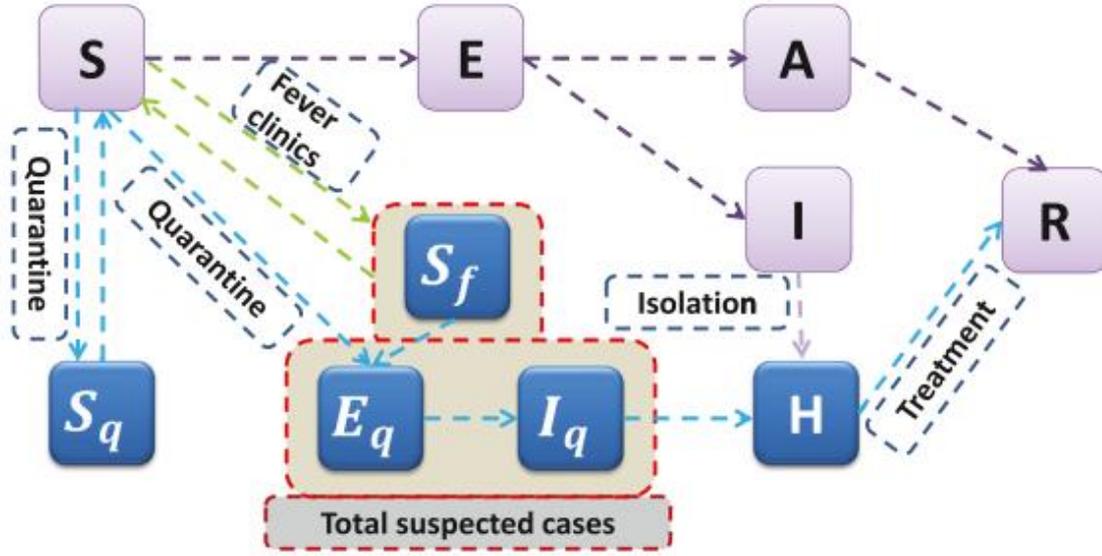


FIGURE 2.10 – Diagramme du modèle [56].

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles ordinaires,

$$\left\{ \begin{array}{l} S' = -\frac{(\beta C(t) + C(t)q(t)(1-\beta))SI}{N} - \frac{\beta_A C(t)SA}{N} - m(t)S + \lambda S_q + \lambda_f S_f \\ E' = \frac{\beta C(t)(1-q(t))SI}{N} + \frac{\beta_A C(t)SA}{N} - \sigma E \\ I' = \sigma \rho E - F_1(I, I_q, S_f) - \alpha(t)I \\ A' = \sigma(1-\rho)E - \gamma_A A \\ S'_q = \frac{C(t)q(t)(1-\beta)SI}{N} - \lambda S_q \\ S'_f = m(t)S - \beta_f c_f S_f I_q - \lambda_f S_f \\ E'_q = \frac{\beta C(t)q(t)SI}{N} + \beta_f c_f S_f I_q - \sigma_q E_q \\ I'_q = \sigma_q E_q - F_2(I, I_q, S_f) - \alpha(t)I_q \\ H' = F_1(I, I_q, S_f) + F_2(I, I_q, S_f) - \alpha(t)H - \gamma_H(t)H \\ R' = \gamma_A A + \gamma_H(t)H. \end{array} \right.$$

Avec

A : Infecté asymptomatique.

S_q : Susceptible en quarantaine.

S_f : Susceptible en quarantaine avec symptômes de fièvre.

E_q : Exposé en quarantaine .

I_q : Infecté en quarantaine.

H : Confirmé et hospitalisé .

c(t) : Taux de contact.

β : Probabilité de transmission de I à S par contact.

q(t) : Tarif mis en quarantaine.

β_A : Probabilité de transmission de A à S par contact.

m(t) : Taux de quarantaine de population susceptible.

λ : Taux de libération des susceptible mis en quarantaine.

λ_f : Taux de libération des sujets susceptible en quarantaine avec fièvre symptômes.

ρ : Ratio d'infection symptomatique.

- σ :Taux de transition des individus exposés vers les infectés.
- δ_I :Taux de diagnostic rapide des personnes infectées.
- $\frac{1}{\omega(t)}$:nombre de kits de détection par jour.
- γ_A :Taux de récupération des individus infectés asymptomatiques.
- $\alpha(t)$:Taux de mortalité due à la maladie avec traitement.
- β_f :Taux de transmission de I_q à S_f .
- c_f :Taux de contact des cas suspects.
- σ_q :Taux de transition des individus exposés en quarantaine vers la classe infectée en quarantaine.
- δ_q :Taux de diagnostic rapide des personnes mises en quarantaine.
- $\gamma_H(t)$:Taux de récupération des individus confirmés.

2.2 Modèle de Ghostine et al. en 2021 [41]

Le contenu est un article scientifique qui présente un modèle mathématique étendu SEIR pour étudier la propagation de la pandémie COVID-19. Le modèle est validé avec des données réelles de l'Arabie Saoudite et montre une grande capacité à fournir des prévisions précises et cohérentes jusqu'à deux semaines. Les auteurs ont également étudié l'impact de la vaccination sur la propagation de la pandémie et ont constaté une diminution notable du nombre de cas. Le contenu met en évidence l'importance des modèles mathématiques pour comprendre et prédire la transmission des maladies et pour mettre en place des mesures efficaces pour contrôler leur propagation, voir le figure 2.11.

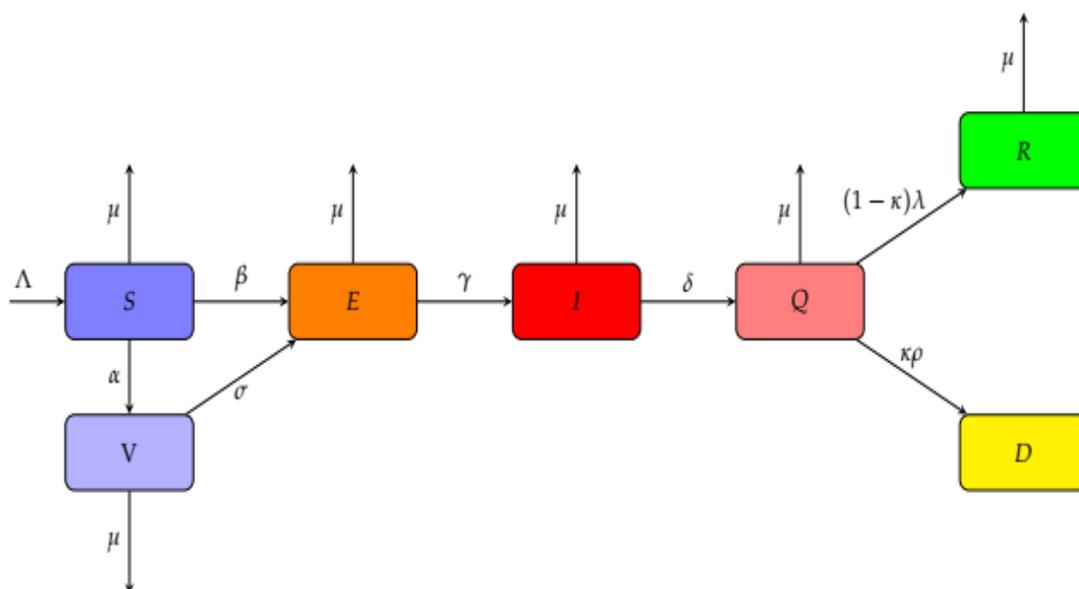


FIGURE 2.11 – Diagramme du modèle[41].

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles ordinaires,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \Lambda - \beta S(t)I(t) - \alpha S(t) - \mu S(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \gamma E(t) + \sigma \beta V(t)I(t) - \mu E(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \gamma E(t) - \delta I(t) - \mu I(t) \\ \frac{dQ(t)}{dt} = \delta I(t) - (1 - \kappa) \lambda Q(t) - \kappa \rho Q(t) - \mu Q(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = (1 - \kappa) \lambda Q(t) - \mu R(t) \\ \frac{dB(t)}{dt} = \kappa \rho Q(t) \\ \frac{dV(t)}{dt} = \alpha S(t) - \sigma \beta V(t)I(t) - \mu V(t). \end{array} \right.$$

Avec

Q :La classe de quarantaine.

V :Est la classe vaccinée.

Λ :Nouvelles naissances et nouveaux résidents.

β :Taux de transmission.

α :Taux de vaccination.

μ :Taux de mortalité naturelle.

γ^{-1} :Période d'incubation.

σ :Inefficacité du vaccin.

δ^{-1} :Temps d'infection.

κ :Taux de létalité.

λ^{-1} :Le temps de récupération.

ρ^{-1} :Time until death.

2.3 Modèle de Alimerina et al. en 2021 [3]

Le contenu est un article scientifique qui utilise la modélisation mathématique pour évaluer l'effet potentiel d'un vaccin contre la COVID-19 sur la transmission de la maladie. Le modèle divise la population en quatre compartiments : les personnes susceptibles, les personnes vaccinées, les personnes infectées et les personnes rétablies. Les résultats montrent qu'un vaccin efficace peut fournir une solution fondamentale à la pandémie de SARS-CoV-2. Cependant, il est important de comprendre que le développement d'un vaccin prend du temps, en particulier pour une maladie émergente comme la COVID-19. Plusieurs vaccins ont été développés et validés, mais ils ne fournissent pas une protection totale contre la maladie, voir figure 2.12.

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles ordinaires,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \phi + wV(t) - \left(\alpha + (1 - \alpha) \beta \frac{I(t)}{N(t)} + \mu \right) S(t) \\ \frac{dV(t)}{dt} = \alpha S(t) - (w + \tau + \mu) V(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = (1 - \alpha) \beta \frac{I(t)}{N(t)} S(t) - (\delta + \mu_d + \mu) I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \delta I(t) + \tau V(t) - \mu R(t). \end{array} \right.$$

Avec

ϕ :Est le taux de recrutement.

β :Est le taux de transmission de la maladie.

α :Est le taux de vaccination.

w :Est le taux d'échec de la vaccination.

δ :Est le taux auquel I devient R.

μ_d :Est le taux de mortalité par maladie.

μ :Est le taux de mortalité naturelle moyen.

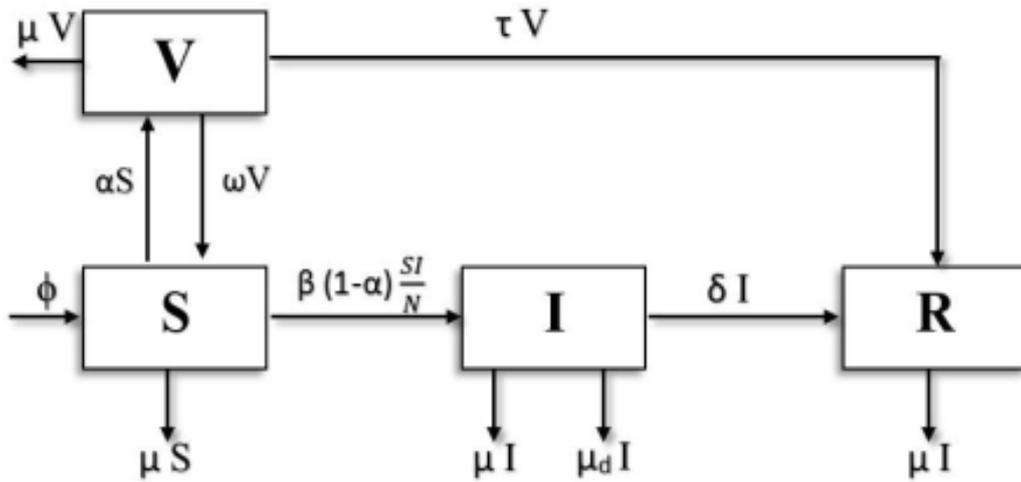


FIGURE 2.12 – Diagramme du modèle[3].

τ : Représente l'efficacité du vaccin.

2.4 Modèle de Esteban and Almodovar-Abreu en 2021 [35]

Le contenu est un article scientifique qui étudie comment la vaccination modifie la dynamique d'un modèle compartimental SEIRD de coronavirus. Les auteurs ont construit un modèle compartimental SVEIRD simple mais non trivial pour étudier les effets de la vaccination sur la propagation du COVID-19. Ils ont dérivé des expressions analytiques pour les points d'équilibre endémiques et sans maladie, ainsi que pour les Jacobiens correspondants. Ils ont également proposé une méthode alternative pour calculer le nombre de reproduction. Les résultats montrent que le vaccin optimal pour une région ou un pays doit être supérieur à l'immunité collective pour arrêter la propagation du COVID-19. Les auteurs soulignent que les données de haute qualité pour les paramètres du modèle compartimental SVEIRD ne sont pas encore disponibles.

Ce modèle est formulé par

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \Lambda - S(\gamma_1 + \omega_1 + \beta(I_a + I_s)) \\ \frac{dV}{dt} = S\omega_1 - V(\gamma_1 + \theta_1\beta(I_a + I_s)) \\ \frac{dE}{dt} = \beta S(I_a + I_s) + V\theta_1\beta(I_a + I_s) - ET_1 \\ \frac{dI_s}{dt} = \varepsilon k_1 E + k_2 \phi I_a - I_s T_2 \\ \frac{dI_a}{dt} = \varepsilon(1 - k)E - I_a T_3 \\ \frac{dR}{dt} = k_3 \alpha_2 I_a + k_1 \alpha_1 I_s - \gamma_1 R \\ \frac{dD}{dt} = (1 - k_1)\gamma_2 I_s + k_4 \gamma_3 I_a. \end{array} \right. \quad (2.3)$$

Avec

$$\begin{aligned} T_1 &= \varepsilon + \gamma_1, \\ T_2 &= (1 - k_1)\gamma_2 + k_1\alpha_1 + \gamma_1, \\ T_3 &= k_2\phi + k_4\gamma_3 + k_3\alpha_2 + \gamma, \\ k_4 &= 1 - k_2 - k_3, \end{aligned}$$

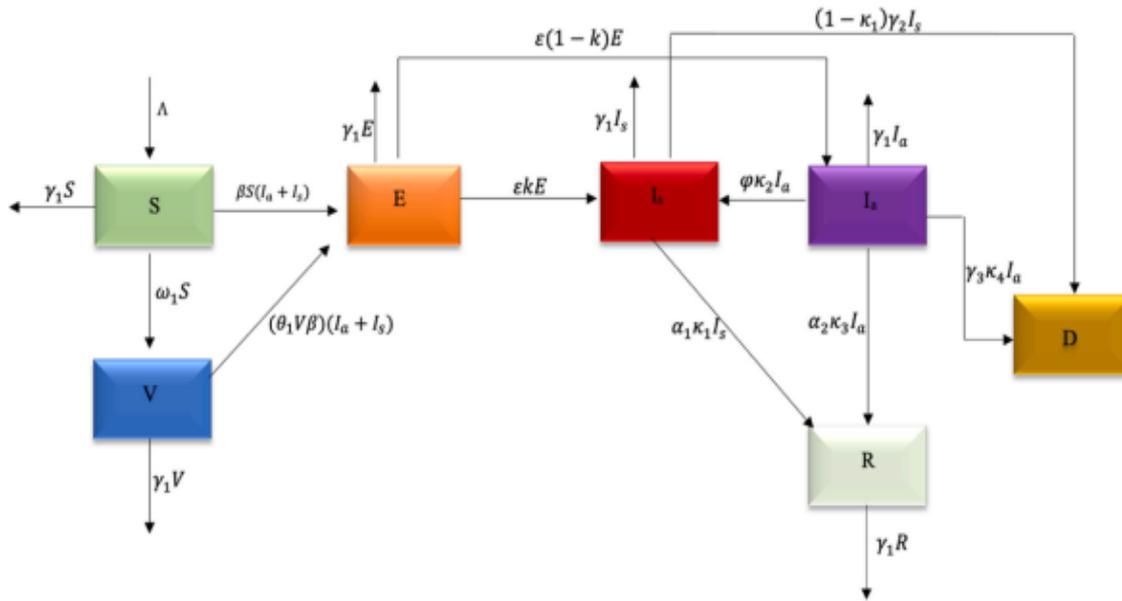


FIGURE 2.13 – Diagramme du modèle [35].

et les paramètres sont donnés par

Λ : Recrutement.

β : Taux du coefficient de transmission du COVID-19.

γ_1 : Taux de mortalité naturelle.

γ_2 : Taux de mortalité symptomatique du COVID-19.

γ_3 : Taux de mortalité asymptomatique du COVID-19.

ω_1 : Taux de couverture vaccinale.

θ_1 : Échec du vaccin.

ε : Taux d'incubation.

k : Proportion d'exposés à la population symptomatique.

κ_1 : Proportion de personnes symptomatiques par rapport à la population rétablie.

κ_2 : Proportion de population asymptomatique par rapport à la population symptomatique.

κ_3 : Proportion de personnes asymptomatiques par rapport à la population rétablie.

κ_4 : Proportion de décès asymptomatiques par population infectés par la COVID-19.

φ : Proportion de symptômes symptomatiques par rapport aux symptômes.

α_1 : Taux de guérison de la population symptomatique.

α_2 : Taux de récupération de la population asymptomatique.

2.5 Modèle de Abdul Malik et al. en 2022 [57]

Le contenu est un article scientifique qui présente une méthode de contrôle efficace pour découvrir les meilleures approches pour prévenir la propagation de maladies contagieuses. Le modèle mathématique présenté dans l'article permet de mieux comprendre la dynamique future du COVID-19. Les résultats montrent que la combinaison de la quarantaine, de la vaccination et du traitement est souvent nécessaire pour éradiquer la maladie. Les graphiques 3D et les contours montrent que la sensibilisation à la vaccination et la réduction du taux de contact peuvent réduire considérablement la valeur de R_0 , ce qui entraîne une diminution de l'infection dans la population. Enfin, l'article conclut que

la prise de conscience de la mise en quarantaine et de la vaccination peut contrôler efficacement l'infection parmi la population.

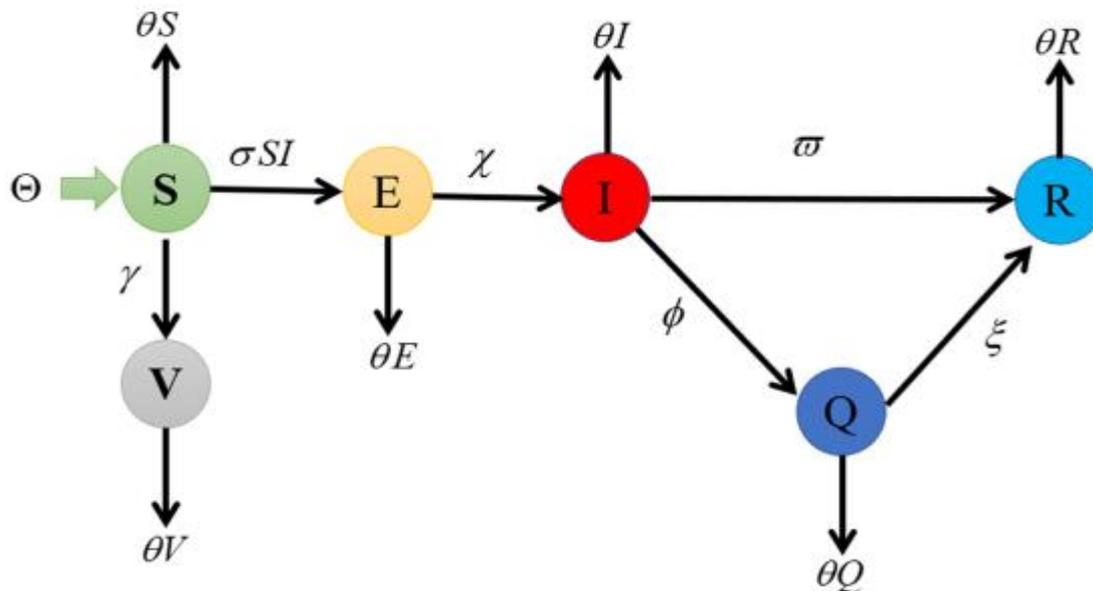


FIGURE 2.14 – Diagramme du modèle[57].

Ce modèle est formulé par,

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \Theta - \sigma SI - (\gamma + \theta) S \\ \frac{dE}{dt} = \sigma SI - (\chi + \theta) E \\ \frac{dI}{dt} = \chi E - (\phi + \omega + \theta) I \\ \frac{dQ}{dt} = \phi I - (\xi + \theta) Q \\ \frac{dR}{dt} = \omega I + \xi Q - \theta R \\ \frac{dV}{dt} = \gamma S - \theta V, \end{cases} \quad (2.4)$$

et les paramètres sont donnés par

Θ :Le taux de recrutement ou de natalité.

θ :Le taux de mortalité naturelle.

γ :Le taux de vaccination.

χ :Le taux d'incubation.

ϕ :Le taux de la quarantaine.

ω :Le taux de récupération.

ξ :Le taux entre Q et R.

2.6 Modèle de Paul and Abdul Kuddus en 2022 [71]

Le contenu est un article scientifique sur la modélisation mathématique de la propagation de la COVID-19 au Bangladesh. Les auteurs ont analysé les effets de la vaccination à double dose sur la transmission de la maladie et ont constaté que la vaccination est la stratégie la plus efficace pour contrôler la propagation du virus. Ils ont également effectué une analyse de sensibilité pour déterminer les facteurs les plus importants dans la transmission de la maladie. Les résultats montrent que la vaccination à double dose a un impact significatif sur la réduction des cas de maladies légères et critiques. Les auteurs

recommandent donc un programme de vaccination optimal pour protéger la population contre la propagation de la COVID-19 au Bangladesh.

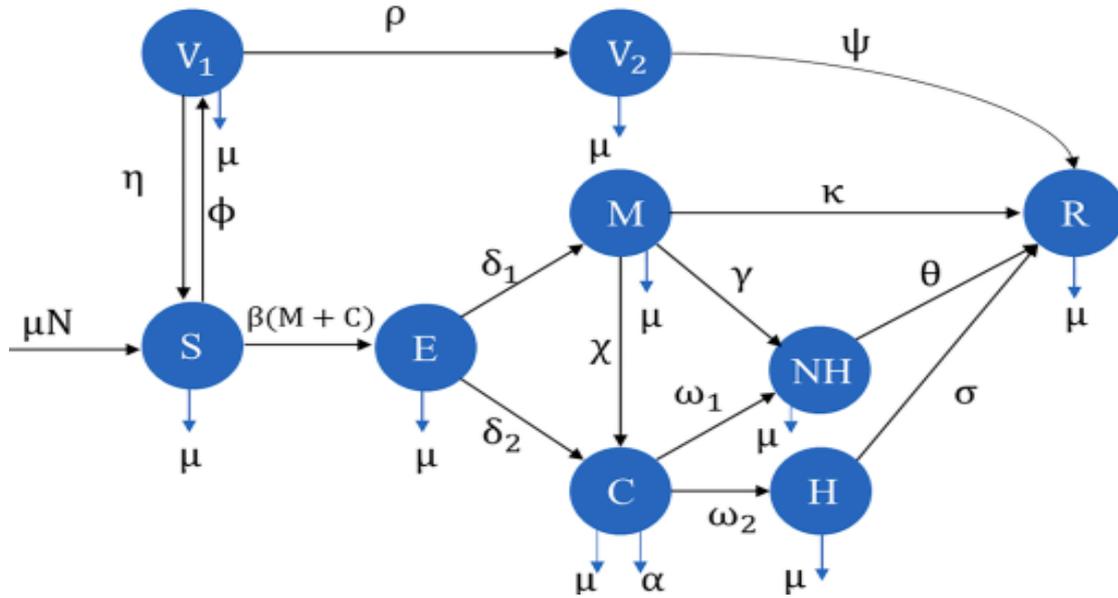


FIGURE 2.15 – Diagramme du modèle[71].

Ce modèle est formulé par

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu N - \beta S(M + C) - \phi S - \mu S + \eta V_1 \\ \frac{dV_1}{dt} = \phi S - \eta V_1 - \rho V_1 - \mu V_1 \\ \frac{dV_2}{dt} = \rho V_1 - \psi V_2 - \mu V_2 \\ \frac{dE}{dt} = \beta S(M + C) - \delta_1 E - \delta_2 E - \mu E \\ \frac{dM}{dt} = \delta_1 E - \chi M - \kappa M - \mu M - \gamma M \\ \frac{dC}{dt} = \delta_2 E + \chi M - \omega_1 C - \omega_2 C - \alpha C - \mu C \\ \frac{dNH}{dt} = \omega_1 C + \gamma M - \theta NH - \mu NH \\ \frac{dH}{dt} = \omega_2 C - \sigma H - \mu H \\ \frac{dR}{dt} = \kappa M + \theta NH + \sigma H + \psi V_2 - \mu R \\ \frac{dV}{dt} = \gamma S - \theta V, \end{array} \right. \quad (2.5)$$

et les paramètres sont donnés par,

V_1 :La première dose vaccinée chez les individus.

V_2 :Personnes vaccinées avec la deuxième dose.

M :Les individus légers, sont indiqués comme asymptomatiques .

C :Les individus critiques, expriment clairement les symptômes du COVID-19.

NH :Les individus non hospitalisés, ne sont pas en crise sanitaire grave .

H :Les individus hospitalisés, sont ceux qui sont en crise de santé et respiratoire critique.

μ :Taux de mortalité naturelle.

α :Taux de mortalité par maladie uniquement pour le compartiment critique.

ϕ :Taux de vaccination de première dose.

η :Taux de progression de V_1 à S.

ψ :Taux de récupération grâce à la deuxième dose de vaccin.

ρ :Taux de vaccination en deuxième dose.

- β :Taux de transmission.
- δ_1 :Taux de progression de E à M.
- δ_2 :Taux de progression de E à C.
- χ :Taux de progression de M à C.
- γ :Taux de progression de M à NH.
- ω_1 :Taux de progression de C à NH.
- ω_2 :Taux de progression de C à H.
- κ :Taux de progression de M à R.
- θ :Taux de récupération de NH à R.
- σ :Taux de récupération de H à R.

2.7 Modèle de Alqahtani et al. en 2022 [5]

Le contenu est un article scientifique qui examine les paramètres clés liés à l'infec-tivité et au taux d'attaque de l'infection de la COVID-19. Les résultats montrent que ces paramètres sont liés à la transmission de la maladie et que les efforts de contrôle devraient se concentrer sur eux. L'article examine également la transmission de la COVID-19 de la mère à l'enfant et suggère des mesures de contrôle pour réduire la transmission. Les vac-cins sont considérés comme la mesure préventive la plus efficace contre la COVID-19, mais d'autres mesures telles que les tests, la recherche et l'isolement sont également né-cessaires. Enfin, l'article souligne l'importance de se concentrer sur des solutions à long terme pour atteindre l'objectif de santé publique.

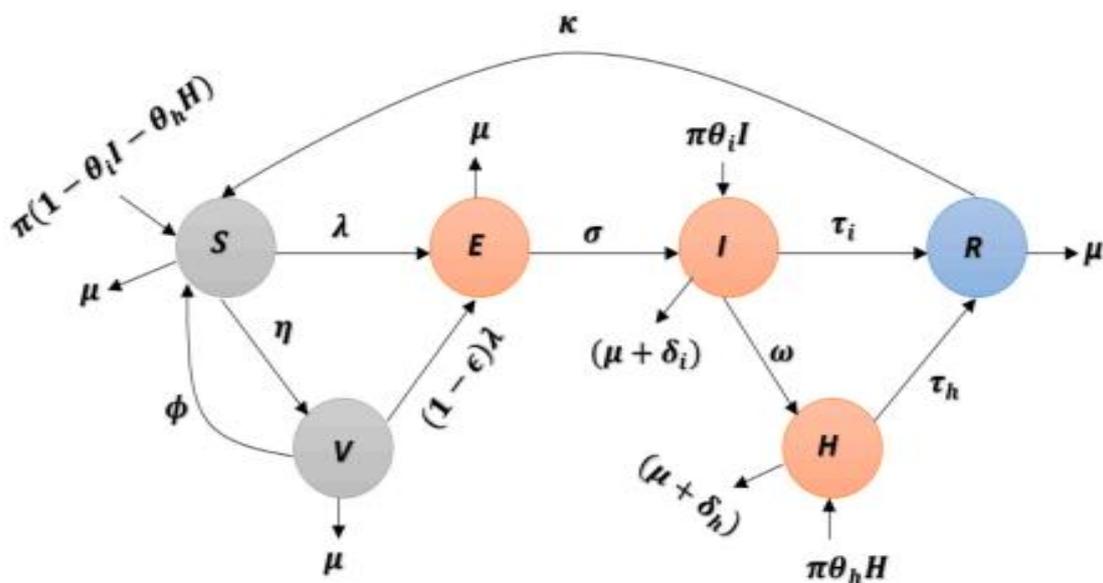


FIGURE 2.16 – Diagramme du modèle[5].

Ce modèle est formulé par,

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \pi(1 - \theta_i I - \theta_h H) + kR + \phi V - \lambda S - (\eta + \mu) S \\ \frac{dV}{dt} = \eta S - (1 - \varepsilon) \lambda V - (\phi + \mu) V \\ \frac{dE}{dt} = \lambda[S + ((1 - \varepsilon) V)] - (\sigma + \mu) E \\ \frac{dI}{dt} = \pi \theta_i I + \sigma E - (\tau_i + \delta_i + \omega + \mu) I \\ \frac{dH}{dt} = \pi \theta_h H + \omega I - (\tau_h + \delta_h + \mu) H \\ \frac{dR}{dt} = \tau_i I + \tau_h H - (k + \mu) R, \end{cases} \quad (2.6)$$

et les paramètres sont donnés par.

V : Humains susceptible vaccinés.

H : Humains hospitalisés.

π : Taux de recrutement.

μ : Taux de mortalité naturelle.

η : Taux de vaccination.

ϕ : Taux de déclin des vaccins.

ε : Taux de réduction des infections chez les humains vaccinés.

β_I : Taux de transmission de I.

β_h : Taux de transmission de H.

σ : Taux de progression.

ω : Taux d'hospitalisation.

δ_i, δ_h : Taux de mortalité induit par la COVID-19.

θ_i, θ_h : Fraction des nouveau-nés infectés par la COVID-19.

τ_i, τ_h : Taux de récupération.

k : Taux de perte d'immunité.

2.8 Modèle de Keddar et Belhamiti en 2023 [48]

Le contenu est un article scientifique qui étudie la dynamique de transmission du COVID-19 en utilisant un modèle mathématique. Les auteurs ont effectué des simulations numériques pour étudier les différents scénarios et ont présenté les résultats sous forme de graphiques et de tableaux. Ils ont également effectué une analyse de sensibilité pour étudier comment les changements dans les paramètres du modèle affectent le comportement du système. Les résultats ont montré que le taux de transmission est principalement influencé par des mesures non pharmaceutiques telles que la distanciation physique, l'utilisation de masques, la quarantaine et l'isolement des personnes infectées ou exposées, ainsi que des limitations sur les rassemblements non essentiels et les voyages. Les taux de récupération ont également un impact sur la réduction des infections, mais leur impact est moins prononcé que celui du taux de transmission. Les auteurs ont souligné l'importance de stratégies de santé publique adaptées pour contrôler la transmission du COVID-19 et ont suggéré qu'une approche multifacette est essentielle pour gérer efficacement la pandémie. Voir le diagramme dans la figure 2.17.

Ce diagramme se traduit en un système non linéaire d'équations différentielles ordinaires,

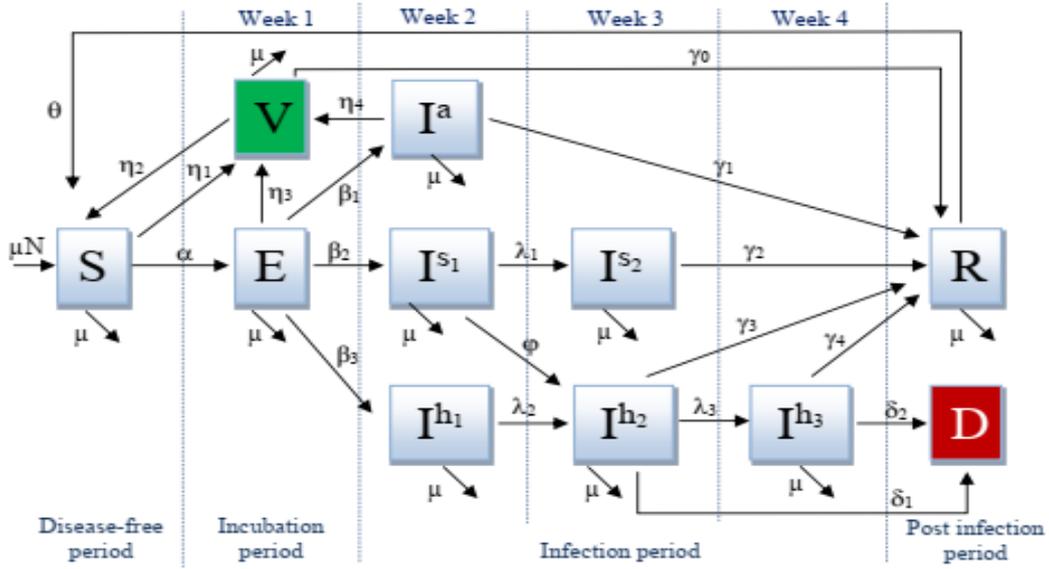


FIGURE 2.17 – Diagramme du modèle[48].

$$\left\{ \begin{array}{l}
 S(t+1) = S(t) + \mu - \eta_1 S(t) + \eta_2 V(t) + \theta R(t) - \mu S(t) - \alpha S(t) (I^a(t) + I^{S1}(t) + I^{S2}(t)) \\
 E(t+1) = E(t) + \alpha S(t) (I^a(t) + I^{S1}(t) + I^{S2}(t)) - (\beta_1 + \beta_2 + \beta_3 + \eta_3 + \mu) E(t) \\
 V(t+1) = V(t) + \eta_1 S(t) + \eta_3 E(t) + \eta_4 I^a(t) - (\eta_2 + \gamma_0 + \mu) V(t) \\
 I^a(t+1) = I^a(t) + \beta_1 E(t) - (\eta_4 + \gamma_1 + \mu) I^a(t) \\
 I^{S1}(t+1) = I^{S1}(t) + \beta_2 E(t) - (\lambda_1 + \varphi + \mu) I^{S1}(t) \\
 I^{S2}(t+1) = I^{S2}(t) + \lambda_1 I^{S1}(t) - (\gamma_2 + \mu) I^{S2}(t) \\
 I^{h1}(t+1) = I^{h1}(t) + \beta_3 E(t) - (\lambda_2 + \mu) I^{h1}(t) \\
 I^{h2}(t+1) = I^{h2}(t) + \lambda_2 I^{h1}(t) + \varphi I^{S1}(t) - (\lambda_3 + \gamma_3 + \delta_1 + \mu) I^{h2}(t) \\
 I^{h3}(t+1) = I^{h3}(t) + \lambda_3 I^{h2}(t) - (\gamma_4 + \delta_2 + \mu) I^{h3}(t) \\
 R(t+1) = R(t) + \gamma_0 V(t) + \gamma_1 I^a(t) + \gamma_2 I^{S2}(t) + \gamma_3 I^{h2}(t) + \gamma_4 I^{h3}(t) - (\theta + \mu) R(t)
 \end{array} \right.$$

Avec

V :Est la classe vaccinée.

I^{h1} :Représente les individus hospitalisés dans la semaine suivant l'apparition des symptômes.

I^{h2} :Désigne ceux qui sont hospitalisés environ une semaine après la fin de la première phase des symptômes.

I^{h3} :Concerne les personnes hospitalisées environ une semaine après la fin de la deuxième phase des symptômes.

μ :Représente la mortalité naturelle.

α :Représente le taux de transmission du COVID-19.

$(\eta_i)_{i=1,3,4}$:Représentent les taux de vaccination pour chaque classe.

$(\beta_i)_{i=1,3}$:Représente les taux auxquels les individus exposés sont infectés.

$(\gamma_i)_{i=0,4}$:Représente les taux de récupération de chaque classe.

$(\lambda_i)_{i=1,3}$:Représentent les taux de transition d'une classe à l'autre.

$(\delta_i)_{i=1,2}$:Signifie les taux de mortalité du COVID-19 par groupe hospitalisé.

θ et η_2 :désignent les taux de réinfection au COVID-19.

φ :Représente le taux d'hospitalisation en phase symptomatique I^{S1} .

2.9 Modèle de Griffin et Mangum en 2024 [42]

Le contenu est un article scientifique qui traite de la modélisation de la pandémie du COVID-19. Les auteurs ont consulté des modèles de différents pays pour leur étude. Les grandes études à grande échelle sont importantes pour comprendre les aspects qui peuvent être appliqués à une zone géographique plus petite. Les modèles ont été utilisés pour conseiller les autorités gouvernementales sur les meilleures pratiques et les mandats pour freiner la propagation de la maladie. Les modèles ont également été utilisés pour planifier la dispersion des ressources de santé publique, déterminer l'application de la distanciation physique et souligner l'importance des tests de masse. Cependant, la modélisation est souvent difficile en raison de données limitées pour les cas positifs du COVID-19 et des défis uniques posés par l'infection. Les modèles de transmission sont utilisés pour considérer les impacts des interventions, tandis que les modèles mécanistes sont souvent utilisés dans la modélisation à grande échelle et intègrent la dynamique de transmission. Les modèles phénoménologiques ne peuvent pas prendre en compte les facteurs de transmission de la maladie.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\beta SI - \alpha \\ \frac{dV}{dt} = -\beta(1-\eta)VI + \alpha \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I \\ \frac{dI}{dt} = (\beta S + \beta(1-\eta)V - \mu\gamma - \gamma)I \\ \frac{dB}{dt} = \mu\gamma I \end{array} \right.$$

Avec,

β : Représente le taux de transmission.

α : Est le taux de vaccination.

η : Représente l'efficacité du vaccin.

γ : Représente le taux de récupération .

μ : Représente le taux de mortalité.

3 Modèles en métapopulations

3.1 Modèle de Bai et Wang en 2021 [10]

Le modèle mathématique donné décrit la dynamique de transmission du COVID-19 dans un système à deux zones. Diverses équations et inégalités sont dérivées pour analyser les conditions dans lesquelles la transmission reste positive. La positivité de certains termes est discutée, et le modèle global est complexe et nécessite une analyse détaillée.

Grâce à une analyse minutieuse de l'équilibre, ils ont établi les stabilités globales du sous-système à patch unique et de l'ensemble du système à deux patches. Nos résultats montrent que le nombre de reproduction dans chaque cas peut être utilisé pour caractériser le seuil de la maladie : lorsque le nombre de reproduction est inférieur à l'unité, l'équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable dans la région concernée ; lorsqu'il est supérieur à l'unité, l'équilibre endémique est globalement asymptotiquement stable dans la région concernée.

Patche 1

$$\begin{cases} \frac{dS_1}{dt} = \Lambda_1 - \beta_{E_1} S_1 E_1 - \beta_{I_1} S_1 I_1 - \beta_{V_1} S_1 V_1 - \mu S_1 + \alpha_2 S_2 \\ \frac{dE_1}{dt} = \beta_{E_1} S_1 E_1 + \beta_{I_1} S_1 I_1 + \beta_{V_1} S_1 V_1 - (\alpha + \mu) E_1 + b_2 E_2 \\ \frac{dI_1}{dt} = \alpha E_1 - (\omega_1 + \gamma + \mu) I_1 \\ \frac{dV_1}{dt} = \zeta_1 E_1 - \sigma V_1. \end{cases}$$

Patche 2

$$\begin{cases} \frac{dS_2}{dt} = \Lambda_2 - \beta_{E_2} S_2 E_2 - \beta_{I_2} S_2 I_2 - \beta_{V_2} S_2 V_2 - \mu S_2 + \alpha_2 S_2 \\ \frac{dE_2}{dt} = \beta_{E_2} S_2 E_2 + \beta_{I_2} S_2 I_2 + \beta_{V_2} S_2 V_2 - (\alpha + \mu) E_2 + b_2 E_2 \\ \frac{dI_2}{dt} = \alpha E_2 - (\omega_1 + \gamma + \mu) I_2 \\ \frac{dV_2}{dt} = \zeta_1 E_2 - \sigma V_2. \end{cases}$$

Avec

Λ_i :Taux d'afflux de population dû aux nouveau-nés dans le patch i .

β_{E_i} :Constante de transmission entre S et E dans le patch i .

β_{I_i} :Constante de transmission entre S et I dans le patch i

β_{V_i} :Constante de transmission entre S et V dans le patch i .

μ :Taux de mortalité naturelle des hôtes humains en Chine.

α_2 :Taux d'individus susceptible passant du patch 2 au patch 1.

b_2 :Taux de personnes exposées passant du patch 2 au pièce 1.

ζ :Taux d'exposition aux virus contribuant à l'environnement.

γ :Taux de guérison après une infection.

σ :Taux d'élimination du virus de l'environnement.

ω_i :Taux de mortalité induite par la maladie dans le patch i .

α^{-1} :Période d'incubation entre l'infection et l'apparition des symptômes.

3.2 Modèle de Meng et Zhu en 2021 [63]

Le système d'équations décrit la transmission des maladies dans différents patches, avec un équilibre unique sans maladie et un ensemble positivement invariant. Le nombre de reproduction de base du système est discuté en utilisant les matrices F et V. L'étude explore l'effet des taux de quarantaine sur la transmission de la COVID-19 dans différentes provinces en Chine, soulignant l'importance des mesures de quarantaine pour contrôler la propagation du virus. Un modèle épidémique SEIR à 3 patches est présenté pour analyser l'impact des taux de migration et de mise en quarantaine sur la transmission du virus. Des stratégies de quarantaine appropriées et le contrôle des taux de migration sont essentiels pour réduire la propagation de la COVID-19, voir la figure 2.18.

$$\begin{cases} \frac{dS_i}{dt} = b_i - \beta_i S_i (1 - z_i) (v_i E_i + I_i) - \mu_i S_i + \sum_{j \neq i}^n (a_{ij} S_j - a_{ji} S_i) \\ \frac{dE_i}{dt} = \beta_i S_i (1 - z_i) (v_i E_i + I_i) - (q_i + \sigma_i + \mu_i) E_i + \sum_{j \neq i}^n (b_{ij} E_j - b_{ji} E_i) \\ \frac{dI_i}{dt} = \sigma_i E_i - (\delta_i + \gamma_i + \theta_i) I_i + \sum_{j \neq i}^n (c_{ij} E_j - c_{ji} E_i) \\ \frac{dQ_i}{dt} = q_i E_i - (\alpha_i + \mu_i) Q_i \\ \frac{dH_i}{dt} = \alpha_i E_i + \delta_i I_i - (\eta_i + g_i) H_i \\ \frac{dR_i}{dt} = \gamma_i I_i + \eta_i H_i - \mu_i R_i + \sum_{j \neq i}^n (d_{ij} R_j - d_{ji} R_i), \end{cases}$$

avec $i = 1, 2, \dots, n$.

Q_i :La mise en quarantaine.

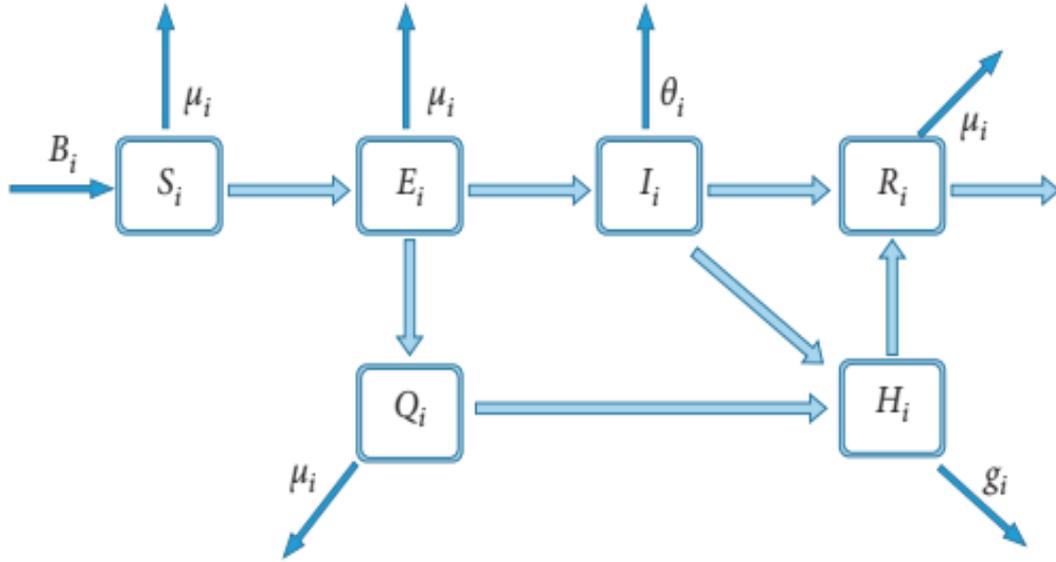


FIGURE 2.18 – Diagramme du modèle dans le patch i [63].

H_i :Les hospitalisées.

β_i :Le coefficient de transmission de la maladie.

z_i :Le taux d'auto-quarantaine d'individus susceptible.

q_i :Le taux de quarantaine d'individus exposés.

σ_i :Le taux de transition des individus exposés vers les individus infectés.

δ_i :Le taux de transition des individus infectés vers les individus hospitalisés.

γ_i :Le taux de guérison des individus infectieux q .

η_i :Le taux de guérison des individus hospitalisés.

3.3 Modèle de Baister et al. en 2021 [11]

Cet article examine comment la COVID-19 s'est propagé dans les maisons de retraite du NHS Lothian, en Écosse, au cours de la première vague de la pandémie. Il a révélé que les infections provenant du personnel interagissant avec la population générale étaient la principale source d'épidémies dans les maisons de retraite et suggère que la protection et la surveillance du personnel, la réduction du partage du personnel et l'annulation rapide des visites peuvent contribuer à réduire les taux d'infection dans les maisons de retraite à l'avenir.

$$\begin{cases} \frac{dS_i}{dt} = -S_i \Lambda_i \\ \frac{dE_i}{dt} = S_i \Lambda_i + \frac{E_i}{\lambda} \\ \frac{dI_i}{dt} = r_i \frac{E_i}{\lambda} - \frac{I_i}{\tau} \\ \frac{dA_i}{dt} = (1 - r_i) \frac{E_i}{\lambda} - \frac{A_i}{\tau} \\ \frac{dR_i}{dt} = (1 - \mu_i) \left(\frac{I_i + A_i}{\tau} \right) \\ \frac{dD_i}{dt} = \mu_i \left(\frac{I_i + A_i}{\tau} \right). \end{cases}$$

Avec

Λ_i :Sont infectés par un FOI.

λ :Periode de latence.

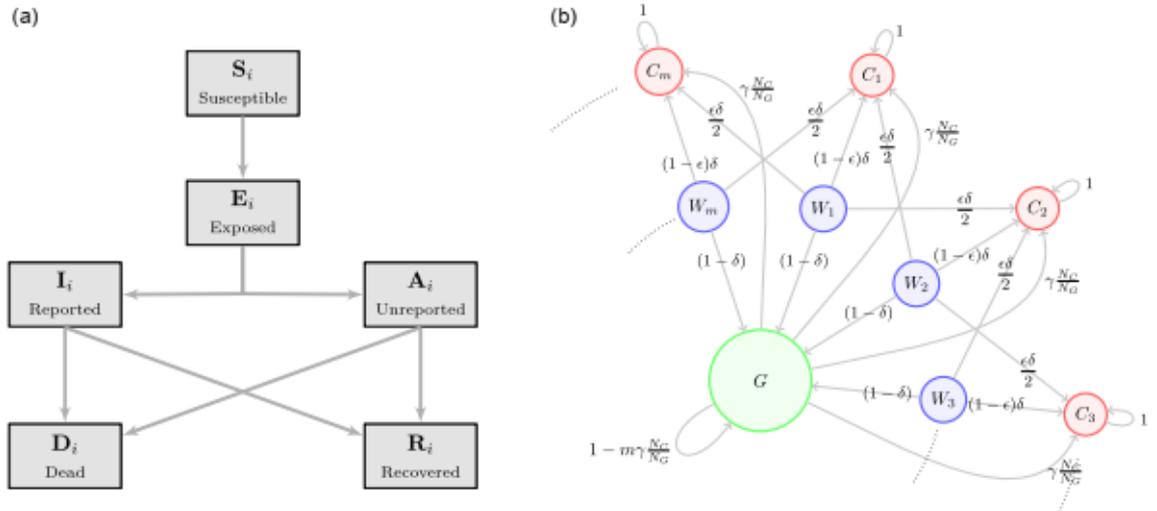


FIGURE 2.19 – Diagramme du modèle[11].

τ :Période infectieuse.

r_i :Taux de déclaration pour les résidents.

μ_i :La personne se rétablit ou meurt à la vitesse.

A_i :Toute infection non identifiée.

3.4 Modèle de Chung et Chew en 2021 [27]

Cet article utilise un modèle pour étudier comment la COVID-19 se propage à Singapour à travers différents types d'interactions sociales telles que les foyers, les lieux de travail et les zones surpeuplées. Il montre que les zones densément peuplées sont à haut risque d'infection et discute des stratégies telles que la distanciation sociale et les confinements pour contrôler la propagation du virus.

$$\begin{cases} S'_i(t) = -pS_i(t) \sum_{j=1}^N A_{ij}I_j(t) - pS_i(t) \sum_{j=1}^N A_{ij}^g I_j(t) - p_c S_i(t) \sum_{j=1}^N A_{ij}^c I_j(t) \\ E'_i(t) = pS_i(t) \sum_{j=1}^N A_{ij}I_j(t) + pS_i(t) \sum_{j=1}^N A_{ij}^g I_j(t) + p_c S_i(t) \sum_{j=1}^N A_{ij}^c I_j(t) - \sigma E_i(t) \\ I'_r(t) = \sigma E_i(t) - \gamma I_i(t) \\ I'_i(t) = \gamma I_i(t), \end{cases}$$

où

σ :Le taux les individus exposés.

γ :Le taux les individus infectés se rétablissent.

A :Est la matrice de contiguïté du réseau global.

$A^g(t)$:Est la matrice de contiguïté du réseau de rassemblement social temporel.

$A^c(t)$:Est la matrice de contiguïté du réseau de foule temporel.

p :Est la probabilité que le virus se propage dans ces réseaux sociaux.

3.5 Modèle de Mhlanga et Mupedza en 2022 [64]

Dans ce travail les auteurs présentent un modèle mathématique pour comprendre la dynamique de la transmission du COVID-19 dans une zone caractérisée par deux communautés à risque hétérogène. Le modèle est basé sur la quantité de pathogènes présents lors des interactions humaines et ne prend pas en compte les individus pré-symptomatiques. Les résultats montrent que les campagnes éducatives sont plus efficaces sous un couplage symétrique fort. Le contenu inclut également une analyse coût-efficacité pour évaluer les avantages des mesures de contrôle. Les données utilisées pour l'étude sont incluses dans l'article.

$$\begin{cases} S'_i = b_i - \Lambda_i S_i - \mu_i S_i + \kappa_i R_i \\ E'_i = \Lambda_i S_i - (\mu_i + \omega_i) E_i \\ I'_i = \omega_i E_i - (\mu_i + \gamma_i + \nu_i) I_i \\ R'_i = \gamma_i I_i - (\mu_i + \kappa_i) R_i \\ W'_i = \eta_i I_i - r_i W_i, \end{cases}$$

avec $i = 1, 2$ et

$$\Lambda_i = B_i p_{ii} + \frac{W_i}{K_i} + \sum_{j=1}^2 \beta_j p_{ij} \frac{\sum_{k=1}^2 p_{kj} I_k}{\sum_{k=1}^2 p_{kj} N_k}.$$

Où

$N_i(t)$:Est la population totale d'individus dans la parcelle i au temps t .

$W_i(t)$:Est Le vecteur pathogène dans l'environnement.

b_i :Est le taux de natalité de la population humaine.

μ_i :Est le taux de mortalité naturelle.

ν_i :Est le taux de décès dû au COVID-19.

ω_i :Taux de progression de la classe E à la classe I.

η_i :Taux d'excrétion par les individus infectés.

r_i :Espérance de vie des agents pathogènes dans l'environnement.

γ_i :Taux de récupération.

K_i :Est le nombre ou la quantité d'agents pathogènes présents lors de l'interaction des êtres humains à un instant t .

κ_i :Est le taux d'individus rétablis qui redeviennent susceptibles.

3.6 Modèle de Zheng et al. en 2023 [103]

Dans cet article, chercheurs suggérés un modèle à deux patchs avec contrôle aux frontières pour étudier l'effet des mesures de contrôle aux frontières et des interventions non pharmacologiques (NPI) locales sur la transmission du COVID-19, voir la figure 2.20.

$$\begin{cases} \frac{dS_1}{dt} = \Lambda_1 - c_1 \beta_1 S_1 (I_{a,1} + I_1) - (q_{s,1} + \mu) S_1 + \eta_1 S_{q,1} - m S_1 \\ \frac{dE_1}{dt} = c_1 \beta_1 S_1 (I_{a,1} + I_1) - (\tau + q_{e1} + \mu) E_1 - m E_1 \\ \frac{dI_{a,1}}{dt} = \tau E_1 - (\gamma_a + \sigma + q_{a1} + \mu) I_{a,1} - m I_{a,1} \\ \frac{dI_1}{dt} = \sigma I_{a,1} - (\theta_1 + \gamma + q_{i1} + \mu) I_1 \\ \frac{dS_{q,1}}{dt} = q_{s,1} S_1 - (\eta_1 + \mu) S_{q,1}, \end{cases}$$

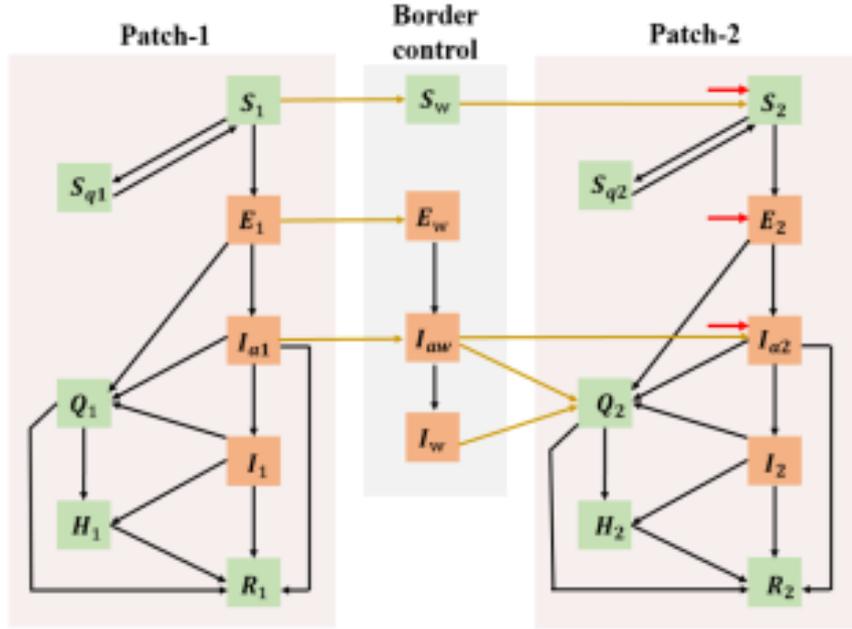


FIGURE 2.20 – Diagramme du modèle en deux patchs[103].

$$\begin{cases} \frac{dS_w}{dt} = m\rho S_1 - \kappa S_w \\ \frac{dE_w}{dt} = m\rho E_1 - \tau w E_w \\ \frac{dI_{aw}}{dt} = m\rho I_{a1} + \tau w E_w - (\sigma w + q_{aw} + \epsilon) I_{aw} \\ \frac{dI_w}{dt} = \sigma w I_{aw} - q_{iw} I_w, \end{cases}$$

$$\begin{cases} \frac{dS_2}{dt} = \Lambda_2 + m(1 - \rho)S_1 + \kappa S_w - c_2\beta_2 S_2 (I_{a,2} + I_2) - (q_{s,2} + \mu) S_2 + \eta_2 S_{q2} \\ \frac{dE_2}{dt} = m(1 - \rho)E_1 + c_2\beta_2 S_2 (I_{a,2} + I_2) - (\tau + q_{e2} + \mu) E_2 \\ \frac{dI_{a,2}}{dt} = m(1 - \rho)I_{a1} + \tau E_2 + \epsilon I_{aw} - (\gamma_a + \sigma + q_{a2} + \mu) I_{a,2} \\ \frac{dI_2}{dt} = \sigma I_{a,2} - (\theta_2 + \gamma + q_{i2} + \mu) I_2 \\ \frac{dS_{q,2}}{dt} = q_{s2} S_2 - (\eta_2 + \mu) S_{q,2}, \end{cases}$$

et

$$\begin{cases} \frac{dQ_1}{dt} = q_{e1} + q_{a1} I_{a1} + q_{i1} I_1 - (\delta_1 + \gamma_{q1} + \mu) Q_1 \\ \frac{dH_1}{dt} = \theta_1 I_1 + \delta_1 Q_1 - (\gamma_{h1} + d_1 + \mu) H_1 \\ \frac{dR_1}{dt} = \gamma_{a1} I_{a1} + \gamma I_1 + \gamma_{q1} Q_1 + \gamma_{h1} H_1 - \mu R_1, \end{cases}$$

$$\begin{cases} \frac{dQ_2}{dt} = q_{e2} + q_{a2} I_{a2} + q_{i2} I_2 + q_{aw} I_{aw} + q_{iw} I_w - (\delta_2 + \gamma_{q2} + \mu) Q_2 \\ \frac{dH_2}{dt} = \theta_2 I_2 + \delta_2 Q_2 - (\gamma_{h2} + d_2 + \mu) H_2 \\ \frac{dR_2}{dt} = \gamma_{a2} I_{a2} + \gamma I_2 + \gamma_{q2} Q_2 + \gamma_{h2} H_2 - \mu R_2. \end{cases}$$

Avec

Λ_1 et Λ_2 :Taux de recrutement humain dans les patch-1,2.

c_1 et c_2 :Taux de contact dans le patch-1,2.

β_1/β_2 :Probabilité de transmission par contact dans le patch1,2.

$q_{sj}, q_{ej}, q_{aj}, q_{ij}$:Taux de quarantaine forcée de classe $S_j, E_j, I_{aj}, I_j, j = 1, 2$.

q_{aw}, q_{iw} :Le taux de transfert des classes I_{aw}, I_w vers Q_2 .

θ_1/θ_2 :Taux d'hospitalisations en classe I_1/I_2 .

η_1/η_2 :Taux de contacts non infectés mis en quarantaine dans le patch-1,2.

δ_1/δ_2 : Taux d'hospitalisations dans la classe Q_1/Q_2 .

γ_{q1}/γ_{q2} : Taux de récupération de la classe Q_1/Q_2 .

γ_{h1}/γ_{h2} : Taux de récupération de la classe de H_1/H_2 .

d_1/d_2 : Taux de mortalité humaine induite par la maladie dans le patch-1,2.

μ : Taux de mortalité naturelle de l'humain.

m : Déplacement du taux d'humains du patch-1 au patch-2.

τ : Taux de transition des personnes exposées à une infection subclinique.

γ_a : Taux de guérison de l'infection subclinique.

σ : Taux de transition de la classe E_i vers la classe I_i , $i = 1, 2$.

γ : Taux de récupération de l'infection symptomatique.

ρ : Taux d'entrées classiques des individus dans divers.

κ : Vitesse de transition de S_w à S_2 .

τ_w : Taux de transition des individus exposés vers une infection subclinique dans les lieux de quarantaine frontaliers.

σ_w : Taux de transition de l'infection subclinique vers l'infection symptomatique dans les lieux de quarantaine frontaliers.

ϵ : Taux d'infections subcliniques non détectées dans les lieux de quarantaine frontaliers.

4 Notre contribution sur la dynamique du COVID-19

Notre contribution à la modélisation de la dynamique du COVID-19 se divise en deux volets. Tout d'abord, on a proposé un modèle amélioré en compartiment SEIR, spécifiquement adapté pour analyser l'impact de la vaccination sur la transmission du virus. Ensuite, on a exploré l'effet de la mobilité individuelle sur la propagation de la maladie, en utilisant un modèle mathématique en méta-population pour étudier les schémas de transmission et de vaccination dans différentes zones géographiques. Ces deux approches complémentaires offrent un éclairage précieux sur les dynamiques complexes de la pandémie et sont essentielles pour orienter les décisions politiques et les interventions de santé publique.

Chapitre 3

Modèle de l'effet de la vaccination sur la dynamique du COVID-19

Ce chapitre a fait l'objet un article dans une revue Japonaise classée Scopus [19].

Dans ce chapitre, on étudie un modèle mathématique SEIR modifié qui inclut l'effet de la vaccination pour décrire la transmission du COVID-19. Dans un premier temps, on développe un modèle temporel décrivant cette transmission avec vaccination. Ensuite, on analyse en détail le comportement dynamique du modèle en fonction du nombre de reproduction de vaccination (R_v). Par la suite, une analyse de stabilité des équilibres en fonction de R_v sera réalisée.

1 Description de notre modèle

Dans cette section, le modèle compartimental standard SEIR avec vaccination est utilisé pour décrire la dynamique de transmission du COVID-19. La population totale N est ainsi subdivisée en sept groupes distincts : les individus susceptibles (S), les exposés (E) (qui sont infectés mais pas encore contagieux), les vaccinés (V), les infectieux asymptomatiques (I_a), les infectieux symptomatiques et hospitalisés (I_s), les décès (D), et les individus guéris (R).

La taille totale de la population au temps t est définie par

$$N(t) = S(t) + E(t) + V(t) + I_a(t) + I_s(t) + R(t) + D(t).$$

Pour la construction de notre modèle, on va poser les hypothèses suivantes :

1. La population totale N est constante. En effet, la population de décès D due au COVID-19 est négligeable par rapport à la population totale N ,

$$\begin{aligned} N'(t) &= \mu N - \mu(S(t) + E(t) + V(t) + I_a(t) + I_s(t) + R(t)) \\ &= \mu N - \mu(N(t) - D(t)) \\ &= \mu D(t) \\ &\simeq 0 \end{aligned}$$

2. La période d'incubation dure entre 2 et 14 jours, modérément 5 jours [25, 82].

3. Les infectés sont répartis en deux compartiments, les infectés asymptomatiques I_a et les infectés symptomatiques et hospitalisés I_s [67].
4. Les susceptibles sont divisés en deux sous-compartiments, les personnes confinées S_c avec un taux η et non confinées S_{nc}

$$\begin{cases} S_c(t) = \eta S(t) \\ S_{cn}(t) = (1 - \eta)S(t) \\ S(t) = S_c(t) + S_{cn}(t), \end{cases}$$

où η est le taux de confinement de cette population.

5. Le paramètre α_1 représente le taux d'infection des susceptibles confinés et α_2 le taux d'infection des susceptibles non-confinés, telle que $\alpha_1 < \alpha_2$. [67]. Alors, le taux d'infection global est donné par

$$(\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) \left(\frac{I_a(t) + I_s(t)}{N} \right).$$

6. La transmission verticale est négligeable (une maman infectée donne naissance a un bébé non-infecté).
7. Le vaccin peut ne pas être efficace à 100 % [59].
8. Un individu récupéré peut être infecté à nouveau.

En se basant sur les hypothèses précédentes, le schéma de la transmission du COVID-19 avec vaccination est illustré dans la figure 3.1.

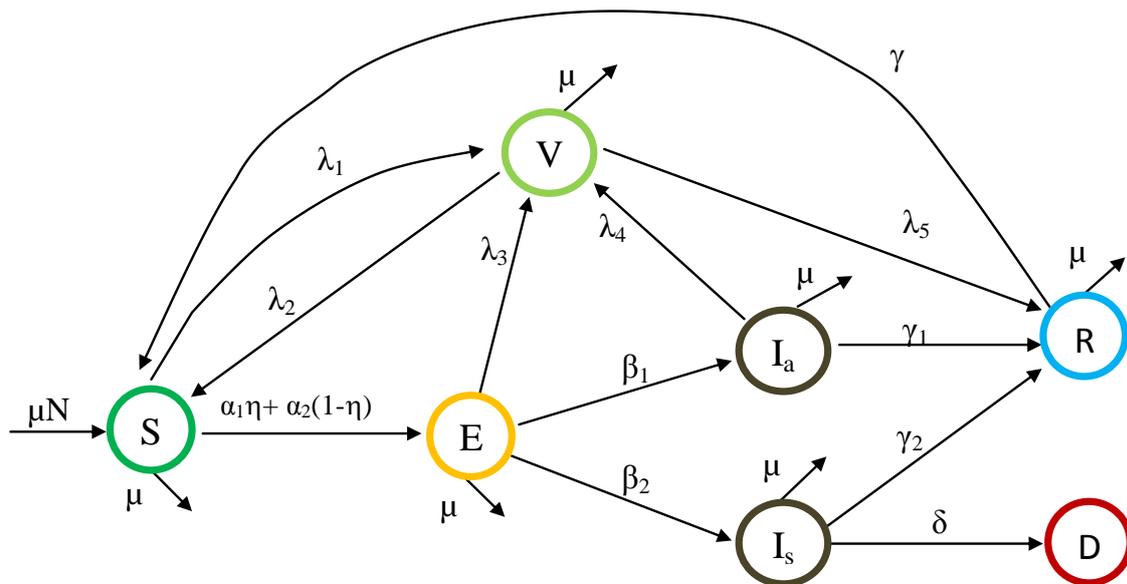


FIGURE 3.1 – Diagramme du modèle de la transmission du COVID-19 avec vaccination.

Par conséquent, le système d'équations différentielles qui modélise la dynamique du

COVID-19 avec vaccination est

$$\left\{ \begin{array}{l} S'(t) = \mu N - (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) \left(\frac{I_a(t) + I_s(t)}{N} \right) S(t) - \mu S(t) + \lambda_2 V(t) + \gamma R(t) - \lambda_1 S(t) \\ E'(t) = (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) \left(\frac{I_a(t) + I_s(t)}{N} \right) S(t) - (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) E(t) \\ V'(t) = \lambda_1 S(t) + \lambda_3 E(t) + \lambda_4 I_a(t) - (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) V(t) \\ I'_a(t) = \beta_1 E(t) - (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) I_a(t) \\ I'_s(t) = \beta_2 E(t) - (\gamma_2 + \delta + \mu) I_s(t) \\ R'(t) = \gamma_1 I_a(t) + \gamma_2 I_s(t) + \lambda_5 V(t) - \gamma R(t) - \mu R(t) \\ D'(t) = \delta I_s(t), \end{array} \right. \quad (3.1)$$

avec,

- $(\beta_i)_{i=1,2}$ sont les taux de transition des individus exposés vers les individus infectés.
- γ est le taux de réinfection après guérison d'une première infection.
- $(\gamma_i)_{i=1,2}$ sont les taux de récupération.
- $(\lambda_i)_{i=1,3,4}$ sont les taux de vaccination.
- $\lambda_{2,5}$, sont les taux d'inefficacité du vaccin.
- δ est le taux de mortalité dû au COVID-19.
- μ est le taux de natalité.

Puisque la population totale N est constante, alors, on pose

$$\begin{aligned} \mathbf{S}(t) &= \frac{S(t)}{N}; \mathbf{E}(t) = \frac{E(t)}{N}; \mathbf{V}(t) = \frac{V(t)}{N}; \mathbf{I}_a(t) = \frac{I_a(t)}{N}; \\ \mathbf{I}_s(t) &= \frac{I_s(t)}{N}; \mathbf{R}(t) = \frac{R(t)}{N}; \mathbf{D}(t) = \frac{D(t)}{N} \end{aligned}$$

et

$$\mathbf{D}(t) = 1 - (\mathbf{S}(t) + \mathbf{E}(t) + \mathbf{V}(t) + \mathbf{I}_a(t) + \mathbf{I}_s(t) + \mathbf{R}(t)).$$

Le système adimensionnel et réduit s'écrit de la manière suivante :

$$\left\{ \begin{array}{l} \mathbf{S}'(t) = \mu - (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (\mathbf{I}_a(t) + \mathbf{I}_s(t)) \mathbf{S}(t) - \mu \mathbf{S}(t) + \lambda_2 \mathbf{V}(t) + \gamma \mathbf{R}(t) - \lambda_1 \mathbf{S}(t) \\ \mathbf{E}'(t) = (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (\mathbf{I}_a(t) + \mathbf{I}_s(t)) \mathbf{S}(t) - (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) \mathbf{E}(t) \\ \mathbf{V}'(t) = \lambda_1 \mathbf{S}(t) + \lambda_3 \mathbf{E}(t) + \lambda_4 \mathbf{I}_a(t) - (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) \mathbf{V}(t) \\ \mathbf{I}'_a(t) = \beta_1 \mathbf{E}(t) - (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) \mathbf{I}_a(t) \\ \mathbf{I}'_s(t) = \beta_2 \mathbf{E}(t) - (\gamma_2 + \delta + \mu) \mathbf{I}_s(t) \\ \mathbf{R}'(t) = \gamma_1 \mathbf{I}_a(t) + \gamma_2 \mathbf{I}_s(t) + \lambda_5 \mathbf{V}(t) - \gamma \mathbf{R}(t) - \mu \mathbf{R}(t) \end{array} \right. \quad (3.2)$$

2 Etude mathématique du modèle 3.2

2.1 Positivité des solutions

Soit l'ensemble invariant positive,

$$\Omega = \{(S, E, V, I_a, I_s, R) \in \mathbb{R}_+^6 : 0 \leq S + E + V + I_a + I_s + R \leq 1\}$$

Théorème 3.1 *Si la condition initiale est positive, alors les solutions du système 3.2 sont également positives sur $[0, \infty[$.*

Preuve. Supposons que la solution $(S(t), E(t), V(t), I_a(t), I_s(t), R(t))$ avec une condition initiale positive existe et est unique sur $[0, T)$, où $0 < T \leq \infty$. Alors

$$\begin{aligned} S'(t) &= \mu - (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) S(t) (I_a(t) + I_s(t)) - \mu S(t) + \lambda_2 V(t) + \gamma R(t) - \lambda_1 S(t) \\ &\geq -((\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (I_a(t) + I_s(t)) + \mu + \lambda_1) S(t) \end{aligned}$$

En intégrant cette inégalité de 0 à t , on a

$$\begin{aligned} S(t) &\geq S(0) e^{-\int_0^t ((\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (I_a(s) + I_s(s)) + \mu + \lambda_1) ds} \\ &= S(0) e^{-((\mu + \lambda_1)t + \int_0^t ((\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (I_a(s) + I_s(s))) ds)} > 0. \end{aligned}$$

Pour tout $t \in [0, T)$,

$$\begin{aligned} E'(t) &= (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) S(t) (I_a(t) + I_h(t)) - (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) E(t) \\ &\geq -(\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) E(t) \end{aligned}$$

En intégrant cette inégalité de 0 à t , on a

$$E'(t) \geq E(0) e^{-\int_0^t (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) ds} = E(0) e^{-(\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3)t} > 0.$$

De même pour

$$\begin{cases} V'(t) = \lambda_1 S(t) + \lambda_3 E(t) + \lambda_4 I_a(t) - (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) V(t) \geq -(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) V(t) \\ I'_a(t) = \beta_1 E(t) - (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) I_a(t) \geq -(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) I_a(t) \\ I'_s(t) = \beta_2 E(t) - (\gamma_2 + \delta + \mu) I_s(t) \geq -(\gamma_2 + \delta + \mu) I_s(t) \\ R'(t) = \gamma_1 I_a(t) + \gamma_2 I_s(t) + \lambda_5 V(t) - (\gamma + \mu) R(t) \geq -(\gamma + \mu) R(t). \end{cases}$$

L'intégration de l'inégalité ci-dessus de 0 à t donne

$$\begin{cases} V(t) \geq V(0) e^{-\int_0^t (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) ds} = V(0) e^{-(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)t} > 0 \\ I'_a(t) \geq I_a(0) e^{-\int_0^t (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) ds} = I_a(0) e^{-(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)t} > 0 \\ I'_h(t) \geq I_h(0) e^{-\int_0^t (\gamma_2 + \delta + \mu) ds} = I_h(0) e^{-(\gamma_2 + \delta + \mu)t} > 0 \\ R'(t) \geq R(0) e^{-\int_0^t (\gamma + \mu) ds} = R(0) e^{-(\gamma + \mu)t} > 0. \end{cases}$$

ou tout $t \in [0, T)$.

On doit avoir $S(t) > 0$ pour tout $t \in [0, T)$. On suppose qu'il existe un $t^* \in (0, T)$ tel que $S(t^*) = 0$ et $S(t) > 0$ dans $(0, t^*)$. Ainsi pour tout $t \in [0, t^*)$,

$$S(t) \geq S(0) e^{-\int_0^t ((\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (I_a(s) + I_h(s)) + \mu + \lambda_1) ds} = S(0) e^{-((\mu + \lambda_1)t + \int_0^t ((\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (I_a(s) + I_h(s))) ds)} > 0.$$

Contradiction avec $S(t^*) = 0$. Donc, $S(t) > 0$ pour tout $t \in [0, T)$. En utilisant la même méthode, on peut montrer que $E(t) > 0$, $V(t) > 0$, $I_a(t) > 0$, $I_h(t) > 0$ et $R(t) > 0$ pour tout $t \in [0, T)$. ■

2.2 Existence et unicité de solution pour le modèle 3.2

En appliquant le théorème de Cauchy-Lipschitz, énonçons et démontrons le théorème d'unicité et d'existence suivant pour le modèle (3.2).

Théorème 3.2 Soit $\Omega = \{x = (S, E, V, I_a, I_s, R) \in \mathbb{R}_+^6 : t \geq 0 \text{ et } 0 \leq S + E + V + I_a + I_s + R \leq 1\}$. Le modèle (3.2) a une solution unique si $f(t, x)$ est continu et satisfait une condition de Lipschitz sur Ω .

Preuve. Montrer qu'une solution unique du modèle (3.2) existe dans une région Ω qui est biologiquement significative, soit $x = (S, E, V, I_a, I_s, R) \in \Omega$, $y = (S_1, E_1, V_1, (I_a)_1, (I_s)_1, R_1) \in \Omega$ et $f = (f_1, f_2, f_3, f_4, f_5, f_6)$. Ensuite, le modèle (3.2) avec la condition initiale $(S_0, E_0, V_0, (I_a)_0, (I_s)_0, R_0)$ peut être réécrit comme suit,

$$x' = f(t, x) = f(t, S, E, V, I_a, I_s, R) = \begin{pmatrix} f_1(t, S, E, V, I_a, I_s, R) \\ f_2(t, S, E, V, I_a, I_s, R) \\ f_3(t, S, E, V, I_a, I_s, R) \\ f_4(t, S, E, V, I_a, I_s, R) \\ f_5(t, S, E, V, I_a, I_s, R) \\ f_6(t, S, E, V, I_a, I_s, R) \end{pmatrix} \quad (3.3)$$

$$= \begin{pmatrix} (\mu - (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta))) S (I_a + I_s) - \mu S + \lambda_2 V + \gamma R - \lambda_1 S \\ (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) S (I_a + I_s) - (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) E \\ \lambda_1 S + \lambda_3 E + \lambda_4 I_a - (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) V \\ \beta_1 E - (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) I_a \\ \beta_2 E - (\gamma_2 + \delta + \mu) I_s \\ \gamma_1 I_a + \gamma_2 I_s + \lambda_5 V - \gamma R - \mu R \end{pmatrix}.$$

On applique le théorème, et montre que le modèle (3.2) est continu et satisfait une condition de Lipschitz, en utilisant la définition de continuité uniforme sur Ω . On déduit de (3.3) que,

$$\begin{aligned} & \| f(S, E, V, I_a, I_s, R) - f(S_1, E_1, V_1, (I_a)_1, (I_s)_1, R_1) \| = \\ & |f_1(S, E, V, I_a, I_s, R) - f_1(S_1, E_1, V_1, (I_a)_1, (I_s)_1, R_1)| \\ & + |f_2(S, E, V, I_a, I_s, R) - f_2(S_1, E_1, V_1, (I_a)_1, (I_s)_1, R_1)| \\ & + |f_3(S, E, V, I_a, I_s, R) - f_3(S_1, E_1, V_1, (I_a)_1, (I_s)_1, R_1)| \\ & + |f_4(S, E, V, I_a, I_s, R) - f_4(S_1, E_1, V_1, (I_a)_1, (I_s)_1, R_1)| \\ & + |f_5(S, E, V, I_a, I_s, R) - f_5(S_1, E_1, V_1, (I_a)_1, (I_s)_1, R_1)| \\ & + |f_6(S, E, V, I_a, I_s, R) - f_6(S_1, E_1, V_1, (I_a)_1, (I_s)_1, R_1)|. \end{aligned}$$

Ensuite, on obtient,

$$\begin{aligned} & \| f(t, x) - f(t, y) \| = \\ & | -(\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (S (I_a + I_s) - S_1 ((I_a)_1 + (I_s)_1)) \\ & \quad - \mu (S - S_1) + \lambda_2 (V - V_1) + \gamma (R - R_1) - \lambda_1 (S - S_1) | \\ & + | (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (S (I_a + I_s) - S_1 ((I_a)_1 + (I_s)_1)) - (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) (E - E_1) | \\ & + | \lambda_1 (S - S_1) + \lambda_3 (E - E_1) + \lambda_4 (I_a - (I_a)_1) - (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (V - V_1) | \\ & + | \beta_1 (E - E_1) - (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) (I_a - (I_a)_1) | \\ & + | \beta_2 (E - E_1) - (\gamma_2 + \delta + \mu) (I_s - (I_s)_1) | \\ & + | \gamma_1 (I_a - (I_a)_1) + \gamma_2 (I_s - (I_s)_1) + \lambda_5 (V - V_1) - (\gamma + \mu) (R - R_1) | \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
&\leq 2(\alpha_1\eta + \alpha_2(1-\eta)) |(S(I_a + I_s) - S_1((I_a)_1 + (I_s)_1))| + (\mu + 2\lambda_1)|S - S_1| \\
&\quad + (2\beta_1 + 2\beta_2 + \mu + 2\lambda_3)|E - E_1| + (2\lambda_2 + 2\lambda_5 + \mu)|V - V_1| \\
&\quad + (2\lambda_4 + 2\gamma_1 + \mu)|(I_a - (I_a)_1)| + (2\gamma_2 + \delta + \mu)|I_s - (I_s)_1| \\
&\quad + (2\gamma + \mu)|R - R_1| \\
&\leq (2(\alpha_1\eta + \alpha_2(1-\eta)) + \mu + 2\lambda_1)|S - S_1| \\
&\quad + (2\beta_1 + 2\beta_2 + \mu + 2\lambda_3)|E - E_1| + (2\lambda_2 + 2\lambda_5 + \mu)|V - V_1| \\
&\quad + (2\lambda_4 + 2\gamma_1 + \mu)|I_a - (I_a)_1| + (2\gamma_2 + \delta + \mu)|I_s - (I_s)_1| \\
&\quad + (2\gamma + \mu)|R - R_1|.
\end{aligned}$$

Soit ,

$$k = \max\{2(\alpha_1\eta + \alpha_2(1-\eta)) + \mu + 2\lambda_1, 2\beta_1 + 2\beta_2 + \mu + 2\lambda_3, \\ 2\lambda_2 + 2\lambda_5 + \mu, 2\lambda_4 + 2\gamma_1 + \mu, 2\gamma_2 + \delta + \mu, 2\gamma + \mu\},$$

donc

$$\|f(t, x) - f(t, y)\| \leq k(|S - S_1| + |E - E_1| + |V - V_1| \\ + |I_a - (I_a)_1| + |I_s - (I_s)_1| + |R - R_1|),$$

et cela donne,

$$\|f(t, x) - f(t, y)\| \leq k \|x - y\|.$$

Par conséquent, f satisfait une condition de Lipschitz pour tout $(t, x) \in \Omega$. Choisir $\varepsilon > 0$ et soit $\zeta = \frac{\varepsilon}{k}$, donné, $\|x - y\| < \zeta$, alors $\|f(t, x) - f(t, y)\| < \varepsilon$. Par conséquent, $f(t, x)$ est uniformément continue sur Ω . Par conséquent, le modèle (3.2) a une unique solution x .

■

2.3 Points d'équilibres

Théorème 3.3 *Le système (3.2) admet deux points d'équilibre E_0 et E_1 pour des paramètres strictement positifs. Ils sont,*

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

$$E_0 = (S^* \quad E^* \quad V^* \quad I_a^* \quad I_s^* \quad R^*)^T, \quad (3.4)$$

avec

$$\begin{cases} S^* = \frac{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1(\gamma + \lambda_5 + \mu)} \\ E^* = I_a^* = I_s^* = 0 \\ V^* = \frac{\lambda_1(\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1(\gamma + \mu + \lambda_5)} \\ R^* = \frac{\lambda_1\lambda_5}{(\gamma + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) + \lambda_1(\gamma + \mu + \lambda_5)}. \end{cases}$$

2. E_1 est le point d'équilibre avec maladie (endémique), ce point existe dans Ω à condition que $R_v > 1$, donc le point est donné par

$$E_1 = (S^{**} \quad E^{**} \quad V^{**} \quad I_a^{**} \quad I_s^{**} \quad R^{**})^T, \quad (3.5)$$

avec

$$\left\{ \begin{array}{l} S^{**} = \frac{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1(\gamma + \lambda_5 + \mu)} \frac{1}{R_\nu} \\ E^{**} = \frac{\mu(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma_2 + \delta + \mu)(\gamma + \mu)}{C_1} \frac{(R_\nu - 1)}{R_\nu} \\ V^{**} = \frac{\lambda_1(\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1(\gamma + \lambda_5 + \mu)} \frac{1}{R_\nu} + \frac{(\gamma_2 + \delta + \mu)\mu(\gamma + \mu)((\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)\lambda_3 + \lambda_4\beta_1)}{C_1} \frac{(R_\nu - 1)}{R_\nu} \\ I_a^{**} = \frac{\mu\beta_1(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma_2 + \delta + \mu)(\gamma + \mu)}{C_1} \frac{(R_\nu - 1)}{R_\nu} \\ I_s^{**} = \frac{\mu\beta_2(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu)}{C_1} \frac{(R_\nu - 1)}{R_\nu} \\ R^{**} = \frac{\lambda_5\lambda_1}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1(\gamma + \lambda_5 + \mu)} \frac{1}{R_\nu} + \frac{C_2}{C_1} \frac{(R_\nu - 1)}{R_\nu}, \end{array} \right.$$

et

$$\begin{aligned} C_1 = & \mu(\gamma_2 + \delta + \mu)(\lambda_5 + \gamma + \mu)(\lambda_3(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) + \lambda_4\beta_1) \\ & + \mu\lambda_4(\gamma_2 + \delta + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu + \beta_2) \\ & + \gamma\beta_2(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\delta + \mu) \\ & + \mu\gamma\beta_1(\gamma_2 + \delta + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) \\ & + \mu(\gamma_1 + \mu)(\gamma_2 + \delta + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\beta_1 + \beta_2 + \mu + \gamma), \end{aligned} \quad (3.6)$$

$$\begin{aligned} C_2 = & \mu\gamma_2\beta_2(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) \\ & + \mu\lambda_5\lambda_3(\gamma_2 + \delta + \mu)(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) \\ & + \mu\beta_1\lambda_5\lambda_4(\gamma_2 + \delta + \mu) \\ & + \mu\gamma_1\beta_1(\gamma_2 + \delta + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu). \end{aligned} \quad (3.7)$$

Preuve. Pour déterminer les points d'équilibres du système (3.2), on résout le système suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \mu - (\alpha_1\eta + \alpha_2(1 - \eta))S(t) - \mu S(t) + \lambda_2 V(t) + \gamma R(t) - \lambda_1 S(t) = 0 \\ (\alpha_1\eta + \alpha_2(1 - \eta))S(t) - (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3)E(t) = 0 \\ \lambda_1 S(t) + \lambda_3 E(t) + \lambda_4 I_a(t) - (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)V(t) = 0 \\ \beta_1 E(t) - (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)I_a(t) = 0 \\ \beta_2 E(t) - (\gamma_2 + \delta + \mu)I_s(t) = 0 \\ \gamma_1 I_a(t) + \gamma_2 I_s(t) + \lambda_5 V(t) - \gamma R(t) - \mu R(t) = 0. \end{array} \right.$$

D'après l'équation (4), on a

$$I_a = \frac{\beta_1}{(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)} E.$$

D'après l'équation (5), on a

$$I_s = \frac{\beta_2}{(\gamma_2 + \delta + \mu)} E.$$

En remplaçant les expressions de I_a , I_s dans l'équation (2), on obtient

$$\left((\alpha_1\eta + \alpha_2(1 - \eta)) \left(\frac{\beta_1}{(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)} + \frac{\beta_2}{(\gamma_2 + \delta + \mu)} \right) S - (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) \right) E = 0.$$

Le cas 1 : $E = 0$, on trouve

$$E_0 = (S^* \quad E^* \quad V^* \quad I_a^* \quad I_h^* \quad R^*)^T,$$

avec

$$\begin{cases} S^* = \frac{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1(\gamma + \lambda_5 + \mu)} \\ E^* = I_a^* = I_h^* = 0 \\ V^* = \frac{\lambda_1(\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1(\gamma + \mu + \lambda_5)} \\ R^* = \frac{\lambda_1\lambda_5}{(\gamma + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) + \lambda_1(\gamma + \mu + \lambda_5)}. \end{cases}$$

Le cas 2 : $\left((\alpha_1\eta + \alpha_2(1 - \eta)) \left(\frac{\beta_1}{(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)} + \frac{\beta_2}{(\gamma_2 + \delta + \mu)} \right) \mathbf{S} - (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) \right) = 0$, on trouve

$$S = \frac{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1(\gamma + \lambda_5 + \mu)} \frac{1}{R_v}.$$

En remplaçant les expressions de I_a et S dans l'équation (3), on obtient

$$V = \frac{\lambda_1(\gamma + \mu)}{[(\gamma + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) + \lambda_1(\gamma + \lambda_5 + \mu)] R_v} + \left(\frac{\lambda_3(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) + \lambda_4\beta_1}{(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)} \right) E.$$

En remplaçant les expressions de I_a , I_s and V dans equation (6), on obtient

$$R = \frac{\lambda_5\lambda_1}{(\gamma + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) + \lambda_1(\gamma + \lambda_5 + \mu)} \frac{1}{R_v} + \frac{\gamma_1\beta_1(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma_2 + \delta + \mu) + \gamma_2\beta_2(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)}{(\gamma_2 + \delta + \mu)(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu)} E + \frac{(\lambda_5\lambda_3(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) + \lambda_5\lambda_4\beta_1)}{(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu)} E.$$

En remplaçant les expressions de I_a , I_s , V , R et S dans equation (1), on obtient

$$E = \frac{\mu(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma_2 + \delta + \mu)(\gamma + \mu)(R_v - 1)}{C_1 R_v},$$

avec

$$\begin{aligned} C_1 = & \mu(\gamma_2 + \delta + \mu)(\lambda_5 + \gamma + \mu)(\lambda_3(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) + \lambda_4\beta_1) \\ & + \mu\lambda_4(\gamma_2 + \delta + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu + \beta_2) \\ & + \gamma\beta_2(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\delta + \mu) \\ & + \mu\gamma\beta_1(\gamma_2 + \delta + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) \\ & + \mu(\gamma_1 + \mu)(\gamma_2 + \delta + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\beta_1 + \beta_2 + \mu + \gamma). \end{aligned}$$

L'équations (4) donne

$$I_a = \frac{\mu\beta_1(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma_2 + \delta + \mu)(\gamma + \mu)(R_v - 1)}{C_1 R_v}.$$

L'équations (5) donne

$$I_s = \frac{\mu\beta_2(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu)(R_v - 1)}{C_1 R_v}.$$

L'équations (3) donne

$$V = \frac{\lambda_1 (\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1 (\gamma + \lambda_5 + \mu) R_v} \frac{1}{R_v} + \frac{(\gamma_2 + \delta + \mu) \mu (\gamma + \mu) ((\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) \lambda_3 + \lambda_4 \beta_1) (R_v - 1)}{C_1 R_v}.$$

L'équations (6) donne

$$R = \frac{\lambda_5 \lambda_1}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1 (\gamma + \lambda_5 + \mu) R_v} \frac{1}{R_v} + \frac{C_2 (R_v - 1)}{C_1 R_v},$$

avec

$$C_2 = \mu \gamma_2 \beta_2 (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) + \mu \lambda_5 \lambda_3 (\gamma_2 + \delta + \mu) (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) + \mu \beta_1 \lambda_5 \lambda_4 (\gamma_2 + \delta + \mu) + \mu \gamma_1 \beta_1 (\gamma_2 + \delta + \mu) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu).$$

D'ou, le deuxième point d'équilibre (le point d'équilibre avec maladie),

$$\left\{ \begin{array}{l} S^{**} = \frac{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1 (\gamma + \lambda_5 + \mu) R_v} \frac{1}{R_v} \\ E^{**} = \frac{\mu (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma_2 + \delta + \mu) (\gamma + \mu) (R_v - 1)}{C_1 R_v} \\ V^{**} = \frac{\lambda_1 (\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1 (\gamma + \lambda_5 + \mu) R_v} \frac{1}{R_v} + \frac{(\gamma_2 + \delta + \mu) \mu (\gamma + \mu) ((\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) \lambda_3 + \lambda_4 \beta_1) (R_v - 1)}{C_1 R_v} \\ I_a^{**} = \frac{\mu \beta_1 (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma_2 + \delta + \mu) (\gamma + \mu) (R_v - 1)}{C_1 R_v} \\ I_s^{**} = \frac{\mu \beta_2 (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu) (R_v - 1)}{C_1 R_v} \\ R^{**} = \frac{\lambda_5 \lambda_1}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu) + \lambda_1 (\gamma + \lambda_5 + \mu) R_v} \frac{1}{R_v} + \frac{C_2 (R_v - 1)}{C_1 R_v}, \end{array} \right.$$

avec

$$C_1 = \mu (\gamma_2 + \delta + \mu) (\lambda_5 + \gamma + \mu) (\lambda_3 (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) + \lambda_4 \beta_1) + \mu \lambda_4 (\gamma_2 + \delta + \mu) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu + \beta_2) + \gamma \beta_2 (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) (\delta + \mu) + \mu \gamma \beta_1 (\gamma_2 + \delta + \mu) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) + \mu (\gamma_1 + \mu) (\gamma_2 + \delta + \mu) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \gamma),$$

et

$$C_2 = \mu \gamma_2 \beta_2 (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) + \mu \lambda_5 \lambda_3 (\gamma_2 + \delta + \mu) (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) + \mu \beta_1 \lambda_5 \lambda_4 (\gamma_2 + \delta + \mu) + \mu \gamma_1 \beta_1 (\gamma_2 + \delta + \mu) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu).$$

■

2.4 Nombre de reproduction de vaccination R_v

Dans cette sous-section, on présente la méthode utilisée pour notre modèle SEIR-V pour estimer le nombre de reproduction de la vaccination R_v , également appelé nombre de reproduction de contrôle. Cette méthode a été proposée par Diekmann, Heesterbeek et Metz [33] et élaborée par Van Den Driessche et Watmough [85, 86] donne un moyen de déterminer R_v pour un modèle compartimental ODE en utilisant la matrice de nouvelle génération.

À partir du système (3.2), le point d'équilibre sans maladie (DFE) non trivial est donné par (3.4).

Soit $X = (E, I_a, I_s)^T$. Le modèle peut alors s'écrire

$$\frac{dX}{dt} = \mathcal{F}(X) - \mathcal{V}(X),$$

avec

$$\mathcal{F}(X) = \begin{pmatrix} (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) S (I_a + I_s) \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix} \text{ et } \mathcal{V}(X) = \begin{pmatrix} (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) E \\ -\beta_1 E + (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) I_a \\ -\beta_2 E + (\gamma_2 + \delta + \mu) I_s \end{pmatrix}.$$

Le nombre de reproduction de base, R_v , est calculé par la technique de la matrice de nouvelle génération suivante.

Les matrices F et V au DFE sont donnés comme suit :

$$F = \left. \frac{\partial \mathcal{F}(X)}{\partial X} \right|_{E_0} = \frac{(\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu) + \lambda_1 (\gamma + \lambda_5 + \mu)} \begin{pmatrix} 0 & 1 & 1 \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

et

$$V = \left. \frac{\partial \mathcal{V}(X)}{\partial X} \right|_{E_0} = \begin{pmatrix} (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) & 0 & 0 \\ -\beta_1 & (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) & 0 \\ -\beta_2 & 0 & (\gamma_2 + \delta + \mu) \end{pmatrix}.$$

Par conséquent, la matrice de nouvelle génération est donnée par

$$FV^{-1} = \frac{(\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu) + \lambda_1 (\gamma + \lambda_5 + \mu)} \times \begin{pmatrix} \frac{(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) \beta_2 + (\gamma_2 + \delta + \mu) \beta_1}{(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) (\gamma_2 + \delta + \mu) (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3)} & \frac{1}{(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)} & \frac{1}{(\gamma_2 + \delta + \mu)} \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}.$$

Le nombre de reproduction R_v est le rayon spectral de cette matrice, qui est donné par

$$R_v = \frac{(\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (\beta_1 (\gamma_2 + \delta + \mu) + \beta_2 (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu)}{(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) (\gamma_2 + \delta + \mu) (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) ((\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu) + \lambda_1 (\gamma + \lambda_5 + \mu))}.$$

2.5 Analyse de stabilité

Dans cette section, on étudie la stabilité asymptotique des points d'équilibre de la section précédente, pour cela, la matrice jacobienne du système (3.2) s'écrit,

$$J(S, E, V, I_a, I_s, R) = M,$$

avec

$$\left\{ \begin{array}{l} M_{11} = -(\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (I_a + I_s) - (\mu + \lambda_1) \\ M_{13} = \lambda_2 \\ M_{14} = M_{15} = -(\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) S \\ M_{16} = \gamma \\ M_{21} = (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (I_a + I_s) \\ M_{22} = -(\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) \\ M_{24} = M_{25} = (\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) S \\ M_{33} = -(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) \\ M_{44} = -(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) \\ M_{55} = -(\gamma_2 + \delta + \mu) \end{array} \right. \left\{ \begin{array}{l} M_{31} = \lambda_1 \\ M_{32} = \lambda_3 \\ M_{34} = \lambda_4 \\ M_{42} = \beta_1 \\ M_{52} = \beta_2 \\ M_{63} = \lambda_5 \\ M_{64} = \gamma_1 \\ M_{65} = \gamma_2 \\ M_{66} = -(\gamma + \mu) \\ 0 \text{ ailleurs.} \end{array} \right.$$

2.5.1 Etude de stabilité de E_0

Théorème 3.4 *Le point d'équilibre sans maladie E_0 est localement asymptotiquement stable si $R_\nu < 1$ et instable sinon.*

Preuve. Le système (3.2) a un unique point d'équilibre E_0 dans l'ensemble Ω , donné en (3.4).

La matrice Jacobienne au point E_0 est donnée par,

$$J(E_0) = M,$$

avec

$$\left\{ \begin{array}{l} M_{1,1} = -(\mu + \lambda_1) \\ M_{2,2} = -(\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) \\ M_{3,3} = -(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) \\ M_{4,4} = -(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) \\ M_{5,5} = -(\gamma_2 + \delta + \mu) \\ M_{6,6} = -(\gamma + \mu) \\ M_{2,4} = M_{2,5} = -M_{1,4} = -M_{1,5} = \frac{(\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu)}{(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu) + \lambda_1 (\gamma + \lambda_5 + \mu)} \\ M_{1,6} = \gamma \\ M_{4,2} = \beta_1 \end{array} \right. \left\{ \begin{array}{l} M_{5,2} = \beta_2 \\ M_{6,4} = \gamma_1 \\ M_{6,5} = \gamma_2 \\ M_{3,1} = \lambda_1 \\ M_{1,3} = \lambda_2 \\ M_{3,2} = \lambda_3 \\ M_{3,4} = \lambda_4 \\ M_{6,3} = \lambda_5 \\ 0 \text{ ailleurs.} \end{array} \right.$$

La positivité des expressions suivantes est très utile pour la suite de la preuve,

$$\begin{aligned} M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} &= \mu\lambda_1 + \mu\lambda_2 + \mu\lambda_5 + \lambda_1\lambda_5 + \mu^2 > 0, \\ -M_{6,6} (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) + M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3} \\ &= (\mu(\lambda_1 + \lambda_2 + \lambda_5) + \mu^2) (\mu + \gamma) + \mu\lambda_1\lambda_5 > 0 \\ -M_{6,6} (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) + M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3} \\ &= \mu(\mu^2 + \gamma\mu + \gamma\lambda_1 + \mu\lambda_1 + \gamma\lambda_2 + \mu\lambda_2 + \gamma\lambda_5 + \mu\lambda_5 + \lambda_1\lambda_5) > 0. \end{aligned}$$

Il n'est pas difficile de voir que,

$$\begin{aligned} M_{2,4} (M_{4,2} + M_{5,2}) &= M_{2,4} \left(M_{4,2} \frac{M_{5,5}}{M_{5,5}} + M_{5,2} \frac{M_{4,4}}{M_{4,4}} \right) \\ &\leq \left(\frac{1}{M_{5,5}} + \frac{1}{M_{4,4}} \right) M_{2,4} (M_{4,2}M_{5,5} + M_{5,2}M_{4,4}) \\ &\leq \left(\frac{1}{M_{5,5}} + \frac{1}{M_{4,4}} \right) M_{4,4}M_{5,5}M_{2,2}R_\nu \\ &\leq (M_{4,4} + M_{5,5}) M_{2,2}R_\nu, \end{aligned}$$

alors

$$-M_{2,4}(M_{4,2} + M_{5,2}) \geq -(M_{4,4} + M_{5,5})M_{2,2}R_\nu \quad (3.8)$$

Le polynôme caractéristique de $J(E_0)$,

$$P(X) = X^6 + A_5X^5 + A_4X^4 + A_3X^3 + A_2X^2 + A_1X + A_0$$

avec

$$A_5 = -(M_{1,1} + M_{2,2} + M_{3,3} + M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6}) > 0.$$

$$\begin{aligned} A_4 = & +M_{1,1}M_{2,2} + M_{2,2}M_{3,3} + M_{2,2}M_{4,4} + M_{2,2}M_{5,5} + M_{2,2}M_{6,6} + M_{1,1}M_{4,4} + M_{1,1}M_{5,5} + M_{1,1}M_{6,6} \\ & + M_{3,3}M_{4,4} + M_{3,3}M_{5,5} + M_{3,3}M_{6,6} + M_{4,4}M_{5,5} + M_{4,4}M_{6,6} + M_{5,5}M_{6,6} \\ & + M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} \\ & - M_{2,4}(M_{4,2} + M_{5,2}) \end{aligned}$$

grâce à l'inégalité (3.8), on a

$$\begin{aligned} A_4 \geq & +M_{1,1}M_{2,2} + M_{2,2}M_{3,3} + M_{2,2}M_{4,4} + M_{2,2}M_{5,5} + M_{2,2}M_{6,6} + M_{1,1}M_{4,4} + M_{1,1}M_{5,5} + M_{1,1}M_{6,6} \\ & + M_{3,3}M_{4,4} + M_{3,3}M_{5,5} + M_{3,3}M_{6,6} + M_{4,4}M_{5,5} + M_{4,4}M_{6,6} + M_{5,5}M_{6,6} \\ & + M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} \\ & - (M_{4,4} + M_{5,5})M_{2,2}R_\nu \\ = & M_{1,1}M_{2,2} + M_{2,2}M_{3,3} + M_{2,2}M_{6,6} + M_{1,1}M_{4,4} + M_{1,1}M_{5,5} + M_{1,1}M_{6,6} + M_{3,3}M_{4,4} \\ & + M_{3,3}M_{5,5} + M_{3,3}M_{6,6} + M_{4,4}M_{5,5} + M_{4,4}M_{6,6} + M_{5,5}M_{6,6} \\ & + M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} \\ & + (M_{4,4} + M_{5,5})M_{2,2}(1 - R_\nu) \\ > & 0. \end{aligned}$$

Et

$$\begin{aligned} A_3 = & -M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5}(1 - R_\nu) \\ & - M_{3,3}M_{4,4}M_{6,6} - M_{3,3}M_{5,5}M_{6,6} - M_{2,2}M_{3,3}M_{6,6} - M_{1,1}M_{2,2}M_{5,5} - M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5} \\ & - M_{2,2}M_{3,3}M_{5,5} - M_{1,1}M_{5,5}M_{6,6} - M_{2,2}M_{4,4}M_{6,6} - M_{2,2}M_{5,5}M_{6,6} - M_{1,1}M_{2,2}M_{4,4} \\ & - M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} - M_{1,1}M_{4,4}M_{6,6} - M_{1,1}M_{2,2}M_{6,6} - M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4} - M_{1,1}M_{4,4}M_{5,5} \\ & - M_{6,6}(M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) - M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3} \\ & - (M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5})(M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) \\ & + M_{1,1}M_{2,4}(M_{4,2} + M_{5,2}) + M_{3,3}M_{2,4}(M_{5,2} + M_{4,2}) + M_{6,6}M_{2,4}(M_{5,2} + M_{4,2}) \end{aligned}$$

grâce à l'inégalité (3.8), on a

$$\begin{aligned} A_3 \geq & -M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5}(1 - R_\nu) \\ & - M_{3,3}M_{4,4}M_{6,6} - M_{3,3}M_{5,5}M_{6,6} - M_{2,2}M_{3,3}M_{6,6} - M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5} - M_{1,1}M_{2,2}M_{6,6} \\ & - M_{1,1}M_{4,4}M_{5,5} - M_{1,1}M_{5,5}M_{6,6} - M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} - M_{1,1}M_{4,4}M_{6,6} \\ & - M_{6,6}(M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) - M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3} \\ & - (M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5})(M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) \\ & - (M_{1,1} + M_{3,3} + M_{6,6})(M_{4,4} + M_{5,5})M_{2,2}(1 - R_\nu) \\ > & 0. \end{aligned}$$

Et

$$\begin{aligned}
 A_2 = & +M_{1,1}M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5} + M_{1,1}M_{2,2}M_{4,4}M_{6,6} + M_{1,1}M_{2,2}M_{5,5}M_{6,6} + M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5} \\
 & + M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4}M_{6,6} + M_{1,1}M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} + M_{2,2}M_{3,3}M_{5,5}M_{6,6} + M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} \\
 & + M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} + (M_{4,4} + M_{5,5} + M_{2,2}) M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3} \\
 & + (M_{2,2}M_{4,4} + M_{2,2}M_{5,5} + M_{2,2}M_{6,6} + M_{4,4}M_{5,5} + M_{4,4}M_{6,6} + M_{5,5}M_{6,6}) (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) \\
 & - (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) M_{2,4} (M_{4,2} + M_{5,2}) \\
 & - (M_{1,1} + M_{6,6} + M_{3,3}) M_{2,4} (M_{4,4}M_{5,2} + M_{5,5}M_{4,2}) \\
 & - (M_{1,1}M_{6,6} + M_{3,3}M_{6,6}) M_{2,4} (M_{4,2} + M_{5,2})
 \end{aligned}$$

grâce à l'inégalité (3.8), on a

$$\begin{aligned}
 A_2 \geq & +M_{1,1}M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} + M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} \\
 & + (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} + M_{1,1}M_{6,6} + M_{3,3}M_{6,6}) (M_{4,4} + M_{5,5}) M_{2,2} (1 - R_\nu) \\
 & + (M_{1,1} + M_{3,3} + M_{6,6}) M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5} (1 - R_\nu) \\
 & + (M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5}) (M_{6,6} (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) + M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3}) \\
 & + M_{4,4}M_{5,5} (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}).
 \end{aligned}$$

Et

$$\begin{aligned}
 A_1 = & -M_{1,1}M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4}M_{6,6} - M_{1,1}M_{2,2}M_{3,3}M_{5,5}M_{6,6} - M_{1,1}M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} \\
 & - (M_{3,3}M_{6,6} + M_{1,1}M_{6,6}) M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5} (1 - R_\nu) \\
 & - M_{1,1}M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5} + (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) M_{4,4}M_{5,5}M_{2,2}R_\nu \\
 & + M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3}M_{2,4} (M_{5,2} + M_{4,2}) \\
 & + (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) M_{6,6}M_{2,4} (M_{4,2} + M_{5,2}) \\
 & - (M_{2,2}M_{4,4} + M_{2,2}M_{5,5} + M_{4,4}M_{5,5}) M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3} \\
 & + (M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5} + M_{2,2}M_{4,4}M_{6,6} + M_{2,2}M_{5,5}M_{6,6} + M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6}) M_{1,3}M_{3,1}
 \end{aligned}$$

grâce à l'inégalité (3.8), on a

$$\begin{aligned}
 A_1 \geq & - (M_{3,3}M_{6,6} + M_{1,1}M_{6,6}) M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5} (1 - R_\nu) \\
 & - (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5} (1 - R_\nu) \\
 & - (M_{6,6} (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) + M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3}) (M_{4,4} + M_{5,5}) M_{2,2} (1 - R_\nu) \\
 & - M_{4,4}M_{5,5} (M_{6,6} (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) + M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3}) > 0.
 \end{aligned}$$

Enfin,

$$\begin{aligned}
 A_0 = & M_{1,1}M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} (1 - R_\nu) - M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6}M_{1,3}M_{3,1} (1 - R_\nu) \\
 & + M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5}M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3} (1 - R_\nu) \\
 = & M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5} (M_{1,1}M_{3,3}M_{6,6} - M_{6,6}M_{1,3}M_{3,1} + M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3}) (1 - R_\nu) > 0
 \end{aligned}$$

En utilisant les critères de Lienard-Chipart, le point d'équilibre sans maladie E_0 est localement asymptotiquement stable si les coefficients A_5, A_4, A_3, A_2, A_1 et A_0 sont positifs et si les déterminants de Hurwitz $|H_3|$ et $|H_5|$ sont positifs. Cela montre que la positivité des déterminants de Hurwitz est très compliquée à atteindre. Cependant, le coût de calcul peut être réduit en utilisant la version simplifiée mentionnée dans [16, 50]. Autrement dit, les coefficients à calculer sont uniquement A_5, A_4, A_3, A_2, A_1 et A_0 . Notez que A_5, A_4 et A_3 sont

nécessaires car la version simplifiée des critères Lienard-Chipart nécessite toujours $|H_2| = A_5A_4 - A_3 > 0$ [32].

$$\begin{aligned}
 |H_2| = & A_5A_4 - A_3 = -M_{2,4}M_{5,2}M_{6,6} - M_{1,1}M_{2,4}M_{5,2} - M_{1,1}^2M_{2,2} - M_{1,1}M_{2,2}^2 - M_{2,2}^2M_{3,3} - M_{2,2}M_{3,3}^2 \\
 & - 2M_{3,3}M_{6,6}M_{1,1} - 2M_{1,1}M_{2,2}M_{3,3} - 2M_{1,1}M_{4,4}M_{3,3} - M_{2,2}M_{4,4}M_{6,6} \\
 & - M_{1,1}M_{2,2}M_{4,4} - M_{2,2}M_{5,5}M_{6,6} - M_{2,2}M_{3,3}M_{5,5} - M_{1,1}M_{2,2}M_{5,5} \\
 & - 2M_{1,1}M_{5,5}M_{6,6} - 2M_{1,1}M_{4,4}M_{6,6} - M_{2,4}M_{4,2}M_{6,6} - M_{2,4}M_{4,2}M_{3,3} \\
 & - 2M_{3,3}M_{5,5}M_{6,6} - 2M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} - 2M_{1,1}M_{2,2}M_{6,6} - M_{2,4}M_{5,2}M_{3,3} \\
 & - M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5} - 2M_{3,3}M_{4,4}M_{6,6} - 2M_{1,1}M_{4,4}M_{5,5} - 2M_{2,2}M_{3,3}M_{6,6} \\
 & - 2M_{1,1}M_{5,5}M_{3,3} + M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3} - 2M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5} - M_{1,1}M_{2,4}M_{4,2} - M_{2,2}^2M_{6,6} \\
 & - M_{2,2}M_{6,6}^2 - M_{1,1}^2M_{4,4} - M_{1,1}M_{4,4}^2 - M_{1,1}^2M_{5,5} - M_{1,1}M_{5,5}^2 - M_{3,3}^2M_{4,4} - M_{3,3}M_{4,4}^2 \\
 & - M_{3,3}^2M_{5,5} - M_{3,3}M_{5,5}^2 - M_{3,3}^2M_{6,6} - M_{3,3}M_{6,6}^2 - M_{4,4}^2M_{5,5} - M_{4,4}M_{5,5}^2 \\
 & - M_{4,4}^2M_{6,6} - M_{4,4}M_{6,6}^2 - M_{5,5}^2M_{6,6} - M_{5,5}M_{6,6}^2 - M_{1,1}^2M_{6,6} - M_{1,1}M_{6,6}^2 \\
 & - (M_{2,2}M_{5,5}M_{6,6} + M_{2,2}M_{3,3}M_{5,5} + M_{1,1}M_{2,2}M_{5,5} + M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4}) (1 - R_\nu) \\
 & - (M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5} + M_{2,2}M_{4,4}M_{6,6} + M_{1,1}M_{2,2}M_{4,4}) (1 - R_\nu) \\
 & - (M_{2,2}^2M_{5,5} + M_{2,2}M_{5,5}^2 + M_{2,2}^2M_{4,4} + M_{2,2}M_{4,4}^2) (1 - R_\nu) \\
 & - (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1}) (M_{3,3} + M_{1,1}),
 \end{aligned}$$

avec

$$M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} = \mu\lambda_1 + \mu\lambda_2 + \mu\lambda_5 + \lambda_1\lambda_5 + \mu^2 > 0.$$

■

2.5.2 Etude de stabilité de E_1

Théorème 3.5 *L'équilibre endémique E_1 du système (3.2) est localement asymptotiquement stable sur Ω , dès que $R_\nu > 1$, et sinon E_1 est instable.*

Preuve. Le système (3.2) a un unique point d'équilibre endémique E_1 dans l'ensemble Ω , donné dans (3.5).

La matrice Jacobienne au point E_1 est donnée par,

$$J(E_1) = M,$$

Avec

$$\left\{ \begin{array}{l} M_{1,1} = -(\alpha_1\eta + \alpha_2(1-\eta))(I_a^{**} + I_h^{**}) - (\mu + \lambda_1) \\ M_{2,2} = -(\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) \\ M_{3,3} = -(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) \\ M_{4,4} = -(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) \\ M_{5,5} = -(\gamma_2 + \delta + \mu) \\ M_{6,6} = -(\gamma + \mu) \\ M_{2,4} = M_{2,5} = -M_{1,4} = -M_{1,5} = (\alpha_1\eta + \alpha_2(1-\eta))S^{**} \\ M_{2,1} = (\alpha_1\eta + \alpha_2(1-\eta))(I_a^{**} + I_h^{**}) \\ M_{1,6} = \gamma \\ M_{4,2} = \beta_1 \end{array} \right. \quad \left\{ \begin{array}{l} M_{5,2} = \beta_2 \\ M_{6,4} = \gamma_1 \\ M_{6,5} = \gamma_2 \\ M_{3,1} = \lambda_1 \\ M_{1,3} = \lambda_2 \\ M_{3,2} = \lambda_3 \\ M_{3,4} = \lambda_4 \\ M_{6,3} = \lambda_5 \\ 0 \text{ ailleurs.} \end{array} \right.$$

avec

$$(\alpha_1\eta + \alpha_2(1-\eta))S^{**} = \frac{M_{4,4}M_{5,5}M_{2,2}}{(M_{4,2}M_{5,5} + M_{5,2}M_{4,4})},$$

et

$$\begin{cases} S^{**} = \frac{M_{3,3}M_{6,6}}{M_{3,3}M_{6,6} + M_{3,1}(M_{6,3} - M_{6,6})} \frac{1}{R_\nu} \\ I_a^{**} + I_h^{**} = -\frac{\mu}{C_1} M_{3,3}M_{6,6} (M_{4,2}M_{5,5} + M_{5,2}M_{4,4}) \frac{(R_\nu - 1)}{R_\nu} \\ R_\nu = \frac{(\alpha_1 \eta + \alpha_2 (1 - \eta)) M_{3,3}M_{6,6} (M_{4,2}M_{5,5} + M_{5,2}M_{4,4})}{(M_{3,3}M_{6,6} - M_{3,1}M_{6,6} + M_{3,1}M_{6,3}) (M_{4,4}M_{5,5}M_{2,2})}, \end{cases}$$

où $C_1 > 0$. A partir des expressions de $I_a^{**} + I_h^{**}$ et R_ν , on peut écrire,

$$M_{2,1} = -M_{4,4}M_{5,5}M_{2,2} (M_{3,3}M_{6,6} - M_{3,1}M_{6,6} + M_{3,1}M_{6,3}) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1).$$

La positivité des expressions suivantes est très utile pour la suite de la preuve,

$$-(\mu + \lambda_1) M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} = \mu (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) + \lambda_1 \lambda_5 + \lambda_1 \mu > 0,$$

$$\begin{aligned} & ((\mu + \lambda_1) M_{3,3}M_{6,6} + M_{1,3}M_{3,1}M_{6,6} - M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3}) \\ & = \mu (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu) + \lambda_1 \lambda_5 \mu + \lambda_1 \mu (\gamma + \mu) > 0, \end{aligned}$$

$$M_{2,2}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,2} = (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\beta_1 + \beta_2 + \mu) + \lambda_3 (\lambda_5 + \mu) > 0,$$

$$\begin{aligned} & M_{1,3}M_{3,2}M_{4,4} - M_{4,4}M_{2,2}M_{3,3} - M_{1,3}M_{4,2}M_{3,4} \\ & = \beta_1 (\gamma_1 + \mu) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) + \lambda_3 (\lambda_5 + \mu) (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) \\ & \quad + \lambda_4 \beta_1 (\lambda_5 + \mu) + (\beta_2 + \mu) (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) \\ & > 0, \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} & M_{1,3}M_{3,2}M_{6,6} - M_{2,2}M_{3,3}M_{6,6} - M_{3,2}M_{1,6}M_{6,3} \\ & = (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) (\gamma + \mu) (\beta_1 + \beta_2 + \mu) + \mu \lambda_3 (\lambda_5 + \mu + \gamma) > 0, \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} & -M_{4,4}M_{2,2}M_{6,6} - M_{4,2}M_{1,6}M_{6,4} \\ & = \gamma (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) (\beta_2 + \mu + \lambda_3) \\ & \quad + \mu (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) + \beta_1 \gamma (+\lambda_4 + \mu) \\ & > 0, \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} & -M_{5,5}M_{2,2}M_{6,6} - M_{1,6}M_{5,2}M_{6,5} \\ & = \gamma (\gamma_2 + \delta + \mu) (\beta_1 + \mu + \lambda_3) \\ & \quad + \mu (\gamma_2 + \delta + \mu) (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) + \beta_2 \gamma (+\delta + \mu) \\ & > 0, \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} & M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4}M_{6,6} - M_{4,2}M_{1,6}M_{3,4}M_{6,3} + M_{3,3}M_{4,2}M_{1,6}M_{6,4} \\ & \quad - M_{1,3}M_{3,2}M_{4,4}M_{6,6} + M_{1,3}M_{4,2}M_{3,4}M_{6,6} + M_{3,2}M_{1,6}M_{4,4}M_{6,3} \\ & = -M_{3,3}M_{6,6}M_{4,4} (\beta_2 + \mu) - \mu \lambda_4 \beta_1 M_{6,6} - \mu \lambda_3 (\lambda_5 + \mu + \gamma) M_{4,4} \\ & \quad - \mu \gamma_1 \beta_1 M_{3,3} + \mu \beta_1 M_{3,3}M_{6,6} + \mu \lambda_5 \lambda_4 \beta_1 \\ & > 0, \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 & M_{2,2}M_{3,3}M_{5,5}M_{6,6} - M_{1,3}M_{3,2}M_{5,5}M_{6,6} + M_{3,2}M_{1,6}M_{6,3}M_{5,5} + M_{3,3}M_{1,6}M_{5,2}M_{6,5} \\
 = & (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu)(\gamma_2 + \delta + \mu)(\beta_1 + \mu) + \mu\gamma_2\beta_2(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) \\
 & + \mu\lambda_3(\lambda_5 + \mu + \gamma)(\gamma_2 + \delta + \mu) + \beta_2(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu)(\gamma + \mu)(\delta + \mu) \\
 > & 0,
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 & (M_{6,6}M_{4,4}M_{5,5}M_{2,2} + M_{4,2}M_{1,6}M_{5,5}M_{6,4} + M_{1,6}M_{5,2}M_{4,4}M_{6,5}) \\
 = & \gamma(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\gamma_2 + \delta + \mu)(\mu + \lambda_3) + \beta_2\gamma(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\delta + \mu) \\
 & + \mu(\gamma_1 + \lambda_4 + \mu)(\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3)(\gamma_2 + \delta + \mu) + \beta_1\gamma(\gamma_2 + \delta + \mu)(\lambda_4 + \mu) \\
 > & 0.
 \end{aligned}$$

Il n'est pas difficile de voir que,

$$\begin{aligned}
 M_{2,4}(M_{4,2} + M_{5,2}) &= M_{2,4} \left(M_{4,2} \frac{M_{5,5}}{M_{5,5}} + M_{5,2} \frac{M_{4,4}}{M_{4,4}} \right) \\
 &\leq \left(\frac{1}{M_{5,5}} + \frac{1}{M_{4,4}} \right) M_{2,4} (M_{4,2}M_{5,5} + M_{5,2}M_{4,4}) \\
 &\leq \left(\frac{1}{M_{5,5}} + \frac{1}{M_{4,4}} \right) M_{4,4}M_{5,5}M_{2,2} \\
 &\leq (M_{4,4} + M_{5,5})M_{2,2},
 \end{aligned}$$

alors

$$-M_{2,4}(M_{4,2} + M_{5,2}) \geq -(M_{4,4} + M_{5,5})M_{2,2}. \quad (3.9)$$

Et

$$-(\mu + \lambda_1)M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} = \mu(\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) + \lambda_1\lambda_5 + \lambda_1\mu > 0. \quad (3.10)$$

Le polynôme caractéristique de $J(E_1)$,

$$P(X) = X^6 + A_5X^5 + A_4X^4 + A_3X^3 + A_2X^2 + A_1X^1 + A_0.$$

Avec

$$A_5 = -M_{1,1} - M_{2,2} - M_{3,3} - M_{4,4} - M_{5,5} - M_{6,6} > 0.$$

Et

$$\begin{aligned}
 A_4 = & M_{2,2}M_{3,3} + M_{2,2}M_{4,4} + M_{2,2}M_{5,5} + M_{3,3}M_{4,4} + M_{2,2}M_{6,6} \\
 & + M_{3,3}M_{5,5} + M_{3,3}M_{6,6} + M_{4,4}M_{5,5} + M_{4,4}M_{6,6} + M_{5,5}M_{6,6} \\
 & - (\mu + \lambda_1)M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} - M_{2,4}(M_{4,2} + M_{5,2}) \\
 & - (M_{3,3} + M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6})M_{2,1} \\
 & - (\mu + \lambda_1)(M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6}),
 \end{aligned}$$

grâce à (3.9) et (3.10), on a

$$\begin{aligned}
 A_4 \geq & M_{3,3}M_{4,4} + M_{3,3}M_{5,5} + M_{4,4}M_{6,6} + M_{5,5}M_{6,6} + M_{2,2}M_{6,6} + M_{3,3}M_{6,6} \\
 & + M_{4,4}M_{5,5} + M_{2,2}M_{3,3} - ((\mu + \lambda_1)M_{3,3} + M_{1,3}M_{3,1}) \\
 & - (M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6})(\mu + \lambda_1) \\
 & + M_{4,4}M_{5,5}M_{2,2}(M_{3,3} + M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6}) \\
 & (M_{3,3}M_{6,6} - M_{3,1}M_{6,6} + M_{3,1}M_{6,3}) \frac{\mu(R_\nu - 1)}{C_1}.
 \end{aligned}$$

Et

$$\begin{aligned}
 A_3 = & -M_{1,1}M_{2,2}M_{3,3} - M_{1,1}M_{2,2}M_{4,4} - M_{1,1}M_{2,2}M_{5,5} - M_{1,1}M_{3,3}M_{4,4} \\
 & -M_{1,1}M_{2,2}M_{6,6} - M_{1,1}M_{3,3}M_{5,5} - M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4} - M_{1,1}M_{3,3}M_{6,6} \\
 & -M_{1,1}M_{4,4}M_{5,5} - M_{2,2}M_{3,3}M_{5,5} - M_{1,1}M_{4,4}M_{6,6} - M_{2,2}M_{3,3}M_{6,6} \\
 & -M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5} - M_{1,1}M_{5,5}M_{6,6} - M_{2,2}M_{4,4}M_{6,6} - M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} \\
 & -M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5} - M_{2,2}M_{5,5}M_{6,6} - M_{3,3}M_{4,4}M_{6,6} - M_{3,3}M_{5,5}M_{6,6} \\
 & + (M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6}) M_{1,3}M_{3,1} \\
 & + (M_{1,1} + M_{2,1}) (M_{5,2} + M_{4,2}) M_{2,4} - M_{2,1}M_{1,3}M_{3,2} - M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3} \\
 & + (M_{3,3} + M_{6,6}) (M_{4,2} + M_{5,2}) M_{2,4} + M_{2,4} (M_{5,2}M_{4,4} + M_{4,2}M_{5,5}),
 \end{aligned}$$

grâce à (3.9) et (3.10), on a

$$\begin{aligned}
 A_3 \geq & -M_{2,2}M_{3,3}M_{6,6} - M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5} - M_{3,3}M_{4,4}M_{6,6} - M_{3,3}M_{5,5}M_{6,6} - M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} \\
 & + (M_{4,4}M_{6,6} + M_{5,5}M_{6,6} + M_{4,4}M_{5,5} + M_{2,2}M_{6,6}) (\mu + \lambda_1) \\
 & + ((\mu + \lambda_1) M_{3,3} + M_{1,3}M_{3,1}) (M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5}) \\
 & + ((\mu + \lambda_1) M_{3,3}M_{6,6} + M_{1,3}M_{3,1}M_{6,6} - M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3}) \\
 & -M_{4,4}M_{5,5}M_{2,2} (M_{6,6} + M_{3,3} + M_{2,2}) (M_{4,4} + M_{5,5}) (M_{3,3}M_{6,6} - M_{3,1}M_{6,6} + M_{3,1}M_{6,3}) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1) \\
 & -M_{4,4}M_{5,5}M_{2,2} (M_{4,4}M_{5,5} + M_{6,6} (M_{2,2} + M_{3,3})) (M_{3,3}M_{6,6} - M_{3,1}M_{6,6} + M_{3,1}M_{6,3}) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1) \\
 & -M_{4,4}M_{5,5}M_{2,2} ((M_{3,3}M_{2,2} - M_{1,3}M_{3,2})) (M_{3,3}M_{6,6} - M_{3,1}M_{6,6} + M_{3,1}M_{6,3}) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1).
 \end{aligned}$$

Et

$$\begin{aligned}
 A_2 = & M_{1,1}M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4} + M_{1,1}M_{2,2}M_{3,3}M_{5,5} + M_{1,1}M_{2,2}M_{3,3}M_{6,6} + M_{1,1}M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5} \\
 & + M_{1,1}M_{2,2}M_{4,4}M_{6,6} + M_{1,1}M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5} + M_{2,2}M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} + M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} \\
 & + M_{1,1}M_{2,2}M_{5,5}M_{6,6} + M_{1,1}M_{3,3}M_{4,4}M_{6,6} + M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4}M_{5,5} + M_{1,1}M_{3,3}M_{5,5}M_{6,6} \\
 & + M_{2,2}M_{3,3}M_{4,4}M_{6,6} + M_{1,1}M_{4,4}M_{5,5}M_{6,6} + M_{2,2}M_{3,3}M_{5,5}M_{6,6} \\
 & -M_{2,4} (M_{4,2} + M_{5,2}) (M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} + M_{3,3}M_{2,1}) \\
 & + M_{2,1}M_{1,3}M_{3,2} (M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6}) + M_{3,1}M_{1,6}M_{6,3} (M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5}) \\
 & -M_{1,3}M_{3,1} (M_{2,2}M_{4,4} + M_{2,2}M_{5,5} + M_{2,2}M_{6,6} + M_{5,5}M_{6,6} + M_{4,4}M_{6,6} + M_{4,4}M_{5,5}) \\
 & -M_{2,1}M_{1,3}M_{4,2}M_{3,4} - M_{2,1}M_{3,2}M_{1,6}M_{6,3} - M_{2,1}M_{4,2}M_{1,6}M_{6,4} - M_{2,1}M_{1,6}M_{5,2}M_{6,5} \\
 & -M_{2,4} (M_{3,3}M_{6,6} + M_{6,6}M_{1,1} + M_{6,6}M_{2,1}) (M_{4,2} + M_{5,2}) \\
 & -M_{2,4} (M_{6,6} + M_{3,3} + M_{1,1} + M_{2,1}) (M_{5,2}M_{4,4} + M_{4,2}M_{5,5}),
 \end{aligned}$$

grâce à (3.9) et (3.10), on a

$$\begin{aligned}
 A_2 \geq & \left(-(\mu + \lambda_1) M_{3,3} - M_{1,3} M_{3,1} \right) M_{4,4} M_{5,5} \\
 & + \left(M_{4,4} + M_{5,5} + M_{2,2} \right) \left(M_{3,1} M_{1,6} M_{6,3} - M_{1,3} M_{3,1} M_{6,6} - (\mu + \lambda_1) M_{3,3} M_{6,6} \right) \\
 & + \left(M_{3,3} - (\mu + \lambda_1) \right) M_{4,4} M_{5,5} M_{6,6} \\
 & + M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} \left(M_{3,3} M_{6,6} \left(M_{4,4} + M_{5,5} \right) + M_{4,4} M_{5,5} \left(M_{3,3} + M_{6,6} + M_{2,2} \right) \right) \times \\
 & \quad \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1) \\
 & - M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} \left(M_{1,3} M_{3,2} M_{4,4} - M_{4,4} M_{2,2} M_{3,3} - M_{1,3} M_{4,2} M_{3,4} \right) \times \\
 & \quad \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1) \\
 & + M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} M_{5,5} \left(M_{2,2} M_{3,3} - M_{1,3} M_{3,2} \right) \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1) \\
 & - M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} \left(M_{1,3} M_{3,2} M_{6,6} - M_{2,2} M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,2} M_{1,6} M_{6,3} \right) \times \\
 & \quad \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1) \\
 & + M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} \left(M_{4,4} M_{2,2} M_{6,6} + M_{4,2} M_{1,6} M_{6,4} \right) \times \\
 & \quad \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1) \\
 & + M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} \left(M_{5,5} M_{2,2} M_{6,6} + M_{1,6} M_{5,2} M_{6,5} \right) \times \\
 & \quad \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1).
 \end{aligned}$$

Et

$$\begin{aligned}
 A_1 = & -M_{1,1} M_{2,2} M_{3,3} M_{4,4} M_{5,5} - M_{1,1} M_{2,2} M_{3,3} M_{4,4} M_{6,6} - M_{1,1} M_{2,2} M_{3,3} M_{5,5} M_{6,6} \\
 & - M_{1,1} M_{3,3} M_{4,4} M_{5,5} M_{6,6} - M_{2,2} M_{3,3} M_{4,4} M_{5,5} M_{6,6} - M_{1,1} M_{2,2} M_{4,4} M_{5,5} M_{6,6} \\
 & - M_{2,1} \left(M_{1,3} M_{3,2} M_{5,5} M_{6,6} + M_{1,3} M_{3,2} M_{4,4} M_{5,5} + M_{4,2} M_{1,6} M_{3,4} M_{6,3} + M_{1,3} M_{3,2} M_{4,4} M_{6,6} \right) \\
 & - M_{3,1} M_{1,6} M_{6,3} \left(M_{2,2} M_{5,5} + M_{2,2} M_{4,4} + M_{4,4} M_{5,5} \right) \\
 & + M_{2,1} M_{1,3} M_{4,2} M_{3,4} \left(M_{5,5} + M_{6,6} \right) + M_{2,1} M_{3,2} M_{1,6} M_{6,3} \left(M_{4,4} + M_{5,5} \right) \\
 & + M_{2,1} M_{1,6} M_{5,2} M_{6,5} \left(M_{3,3} + M_{4,4} \right) + M_{2,1} M_{4,2} M_{1,6} M_{6,4} \left(M_{5,5} + M_{3,3} \right) \\
 & + M_{1,3} M_{3,1} \left(M_{2,2} M_{5,5} M_{6,6} + M_{2,2} M_{4,4} M_{5,5} + M_{2,2} M_{4,4} M_{6,6} + M_{4,4} M_{5,5} M_{6,6} \right) \\
 & + M_{2,4} \left(M_{3,3} M_{1,1} - M_{1,3} M_{3,1} \right) \left(M_{5,2} M_{4,4} + M_{4,2} M_{5,5} \right) \\
 & - M_{2,4} \left(M_{4,2} + M_{5,2} \right) \left((\mu + \lambda_1) M_{6,6} M_{3,3} + M_{6,6} M_{1,3} M_{3,1} - M_{3,1} M_{1,6} M_{6,3} \right) \\
 & + M_{2,4} \left(M_{3,3} M_{2,1} + M_{6,6} M_{1,1} + M_{6,6} M_{2,1} + M_{6,6} M_{3,3} \right) \left(M_{5,2} M_{4,4} + M_{4,2} M_{5,5} \right),
 \end{aligned}$$

grâce à (3.9) et (3.10), on a

$$\begin{aligned}
 A_1 \geq & \left((\mu + \lambda_1) M_{3,3} M_{6,6} + M_{1,3} M_{3,1} M_{6,6} - M_{3,1} M_{1,6} M_{6,3} \right) M_{5,5} M_{4,4} \\
 & - M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} M_{3,3} M_{4,4} M_{5,5} M_{6,6} \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1) \\
 & - M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} M_{5,5} \left(M_{3,3} M_{4,4} M_{2,2} - M_{1,3} M_{3,2} M_{4,4} + M_{1,3} M_{4,2} M_{3,4} \right) \times \\
 & \quad \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1) \\
 & - M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} \left(M_{6,6} M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} + M_{4,2} M_{1,6} M_{5,5} M_{6,4} + M_{1,6} M_{5,2} M_{4,4} M_{6,5} \right) \times \\
 & \quad \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1) \\
 & - M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} \left(M_{2,2} M_{3,3} M_{5,5} M_{6,6} - M_{1,3} M_{3,2} M_{5,5} M_{6,6} + M_{3,2} M_{1,6} M_{6,3} M_{5,5} \right. \\
 & \quad \left. + M_{3,3} M_{1,6} M_{5,2} M_{6,5} \right) \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1) \\
 & - M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} \left(M_{2,2} M_{3,3} M_{4,4} M_{6,6} - M_{4,2} M_{1,6} M_{3,4} M_{6,3} + M_{3,3} M_{4,2} M_{1,6} M_{6,4} - M_{1,3} M_{3,2} M_{4,4} M_{6,6} \right. \\
 & \quad \left. + M_{1,3} M_{4,2} M_{3,4} M_{6,6} + M_{3,2} M_{1,6} M_{4,4} M_{6,3} \right) \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1).
 \end{aligned}$$

Enfin,

$$\begin{aligned}
 A_0 = & -M_{3,3} M_{1,6} M_{5,2} M_{4,4} M_{6,5} M_{2,1} \\
 & - \left(M_{2,2} M_{3,3} M_{4,4} M_{6,6} - M_{4,2} M_{1,6} M_{3,4} M_{6,3} + M_{3,3} M_{4,2} M_{1,6} M_{6,4} - M_{1,3} M_{3,2} M_{4,4} M_{6,6} \right. \\
 & \left. + M_{1,3} M_{4,2} M_{3,4} M_{6,6} + M_{3,2} M_{1,6} M_{4,4} M_{6,3} \right) M_{5,5} M_{2,1} \\
 = & -M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} \left(\mu M_{3,3} M_{6,6} M_{4,4} M_{5,5} - \mu \lambda_5 \lambda_4 \beta_1 M_{5,5} + \mu \lambda_4 \beta_1 M_{6,6} M_{5,5} \right. \\
 & - \mu \beta_1 M_{3,3} M_{6,6} M_{5,5} + \mu \gamma_1 \beta_1 M_{3,3} M_{5,5} + \mu \lambda_3 (\lambda_5 + \mu + \gamma) M_{4,4} M_{5,5} + \mu \gamma_2 \beta_2 M_{3,3} M_{4,4} \\
 & \left. - \beta_2 M_{3,3} M_{6,6} M_{4,4} (\delta + \mu) \right) \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu}{C_1} (R_\nu - 1)
 \end{aligned}$$

De la même manière que précédemment, le point d'équilibre endémique E_1 est localement asymptotiquement stable si les coefficients A_5 , A_4 , A_3 , A_2 , A_1 et A_0 sont positifs et les déterminants de Hurwitz $|H_3|$ et $|H_5|$ sont positifs. En utilisant la version simplifiée mentionnée dans [16, 50]. Autrement dit, les coefficients qui doivent être calculés sont uniquement A_5 , A_4 , A_3 , A_2 , A_1 et A_0 . Notez que A_5 , A_4 et A_3 sont nécessaires car la version simplifiée des critères de Lienard-Chipart nécessite toujours $|H_2| = A_5 A_4 - A_3 > 0$ [32].

$$\begin{aligned}
 |H_2| = & A_5 A_4 - A_3 \\
 \geq & -R_\nu M_{44} M_{55} M_{22} - M_{2,2}^2 M_{3,3} - M_{2,2} M_{3,3}^2 - M_{3,3}^2 M_{4,4} - M_{3,3} M_{4,4}^2 - M_{2,2}^2 M_{6,6} - M_{3,3}^2 M_{5,5} \\
 & - M_{2,2} M_{6,6}^2 - M_{3,3} M_{5,5}^2 - M_{3,3}^2 M_{6,6} - M_{4,4}^2 M_{5,5} - M_{3,3} M_{6,6}^2 - M_{4,4} M_{5,5}^2 - M_{4,4}^2 M_{6,6} \\
 & - M_{4,4} M_{6,6}^2 - M_{5,5}^2 M_{6,6} - M_{5,5} M_{6,6}^2 - M_{4,4} M_{2,2} M_{2,1} - M_{5,5} M_{2,2} M_{2,1} + M_{2,1} M_{1,3} M_{3,2} \\
 & - M_{4,4} M_{3,3} M_{2,2} - M_{5,5} M_{3,3} M_{2,2} - M_{4,4} M_{6,6} M_{2,2} - M_{5,5} M_{6,6} M_{2,2} - M_{2,2} M_{3,3} M_{4,4} \\
 & - M_{2,2} M_{3,3} M_{5,5} + M_{3,1} M_{1,6} M_{6,3} - 2M_{2,2} M_{3,3} M_{6,6} - M_{2,2} M_{4,4} M_{6,6} - 2M_{3,3} M_{4,4} M_{5,5} \\
 & - M_{2,2} M_{5,5} M_{6,6} - 2M_{3,3} M_{4,4} M_{6,6} - 2M_{3,3} M_{5,5} M_{6,6} - 2M_{4,4} M_{5,5} M_{6,6} \\
 & + (M_{3,3} + M_{1,1}) (M_{1,3} M_{3,1} + (\mu + \lambda_1) M_{3,3}) + (M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6}) (\mu + \lambda_1) M_{3,3} \\
 & + (M_{1,1} + M_{2,2} + M_{3,3} + M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6}) (M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6}) (\mu + \lambda_1) \\
 & - M_{4,4} M_{5,5} M_{2,2} (M_{1,1} + M_{2,2} + M_{3,3} + M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6}) (M_{3,3} + M_{2,2} + M_{4,4} + M_{5,5} + M_{6,6}) \\
 & \quad \left(M_{3,3} M_{6,6} - M_{3,1} M_{6,6} + M_{3,1} M_{6,3} \right) \frac{\mu (R_\nu - 1)}{C_1} \\
 > & 0,
 \end{aligned}$$

car

$$-(\mu + \lambda_1) M_{3,3} - M_{1,3} M_{3,1} = \mu (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) + \lambda_1 \lambda_5 + \lambda_1 \mu,$$
$$R_v > 1.$$

■

Chapitre 4

Approche en métapopulation du modèle SEIR-V pour la Transmission de la COVID-19

Ce chapitre a fait l'objet d'un article dans une revue Iranienne de classe B [20].

Dans ce chapitre, on introduit la modélisation de métapopulations pour étudier l'impact de la mobilité individuelle sur la propagation du COVID-19, en s'appuyant sur notre modèle précédent (3.2). Notre objectif est de développer un modèle mathématique temporel pour décrire la transmission du COVID-19 avec vaccination, dans le but d'optimiser les stratégies de contrôle de la maladie au sein et entre différentes régions. En utilisant une configuration à deux zones ($n = 2$), on aborde les complexités des calculs, en veillant à la limitation et à la positivité des solutions. On calcule le nombre de reproduction de la vaccination (R_v) pour la métapopulation à deux zones et analyse la stabilité locale et globale de l'équilibre sans maladie.

1 Modèle en métapopulation

Dans les travaux [11, 2, 60, 47, 45, 8, 52, 9], un système complet d'équations différentielles est développé pour caractériser la mobilité humaine. Au sein de ce modèle, les sous-populations sont identifiées en fonction de leur origine et de leur emplacement actuel. En s'appuyant sur le modèle détaillé dans le chapitre précédent, on introduit le concept de patches (zones) dans lequel se produisent les interactions entre les individus infectés et non infectés.

On considère un réseau comprenant p nœuds. Au sein de ce réseau, les individus sont caractérisés par deux attributs clés : le nœud d'origine, signifiant leur résidence, et le nœud qu'ils occupent actuellement au temps t . On suppose que la population humaine totale N_i dans chaque nœud reste constante et strictement positive, et que les taux de transition d'un état pathologique à un autre restent également les mêmes pour toutes les parcelles. De plus, on suppose que les naissances ont lieu dans le nœud résident tandis que les décès ont lieu dans n'importe quel nœud où se trouve la personne.

La population du patch i est divisée en compartiments sensibles (S_i), exposés (E_i), vaccinés (V_i), infectieux asymptomatiques ($I_{a,i}$), infectieux symptomatiques et hospitalisés ($I_{s,i}$), décès (D_i), et le récupéré comme (R_i). Le nombre total d'individus dans la taille

de la parcelle i au moment t est défini par

$$N_i(t) = S_i(t) + E_i(t) + V_i(t) + I_{a,i}(t) + I_{s,i}(t) + R_i(t) + D_i(t)$$

et la population totale est donnée par

$$N = \sum_{i=1}^p N_i$$

On adopte une méthodologie similaire à celle employée par Arino et van Den Driessche [9]. La migration est observée entre n'importe quelle paire de patches, se produisant aux taux spécifiés :

- φ_{ij}^S taux de migration des individus susceptibles du patch i au patch j .
 - φ_{ij}^E taux de migration des individus infectés (non infectieux) à partir du patch i au patch j .
 - φ_{ij}^V taux de migration des individus vaccinés du patch i au patch j .
 - $\varphi_{ij}^{I_a}$ taux de migration des individus infectieux asymptomatiques du patch i au patch j .
 - $\varphi_{ij}^{I_s}$ taux de migration des individus infectieux symptomatiques du patch i au patch j .
 - φ_{ij}^R taux de migration des individus récupérés du patch i au patch j .
- où

$$\varphi_{ii}^S = \varphi_{ii}^E = \varphi_{ii}^V = \varphi_{ii}^{I_a} = \varphi_{ii}^{I_s} = \varphi_{ii}^R = 0$$

Par conséquent, le système d'équations différentielles en métapopulation qui modélise la dynamique du COVID-19 est donné par le système suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_i}{dt} = \mu \frac{N_i}{N} - (\alpha_1 \eta_i + \alpha_2 (1 - \eta_i)) (I_{a,i} + I_{s,i}) S_i + \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ji}^S S_j \\ \quad - S_i \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ij}^S - (\mu + \lambda_1) S_i + \lambda_2 V_i + \gamma R_i \\ \frac{dE_i}{dt} = (\alpha_1 \eta_i + \alpha_2 (1 - \eta_i)) (I_{a,i} + I_{s,i}) S_i + \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ji}^E E_j \\ \quad - E_i \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ij}^E - (\beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3) E_i \\ \frac{dV_i}{dt} = \lambda_1 S_i + \lambda_3 E_i + \lambda_4 I_{a,i} + \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ji}^V V_j - V_i \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ij}^V - (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) V_i \\ \frac{dI_{a,i}}{dt} = \beta_1 E_i + \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ji}^{I_a} I_{a,j} - I_{a,i} \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ij}^{I_a} - (\gamma_1 + \lambda_4 + \mu) I_{a,i} \\ \frac{dI_{s,i}}{dt} = \beta_2 E_i + \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ji}^{I_s} I_{s,j} - I_{s,i} \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ij}^{I_s} - (\gamma_2 + \delta_i + \mu_i) I_{s,i} \\ \frac{dR_i}{dt} = \gamma_1 I_{a,i} + \gamma_2 I_{s,i} + \lambda_5 V_i + \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ji}^R R_j - R_i \sum_{j=1(j \neq i)}^p \varphi_{ij}^R - (\gamma + \mu) R_i \\ \frac{dD_i}{dt} = \delta I_{s,i}, \end{array} \right.$$

avec les conditions initiales,

$$\left\{ \begin{array}{l} S_i(0) > 0, E_i(0) > 0, \sum_{i=1}^p E_i(0) > 0 \\ V_i(0) > 0, I_{a,i}(0) > 0, \sum_{i=1}^p I_{a,i}(0) > 0 \\ I_{s,i}(0) > 0, \sum_{i=1}^p I_{s,i}(0) > 0, R_i(0) > 0, \end{array} \right.$$

pour $i = \overline{1, p}$.

2 Modèle SEIR-V à 2 patchs pour la COVID-19

Pour améliorer le réalisme de notre étude, on limite notre étude à un modèle à deux patchs, en entreprenant une analyse mathématique rigoureuse de sa dynamique. Le schéma de la transmission du COVID-19 en 2-Patch est présenté dans la figure 4.1.

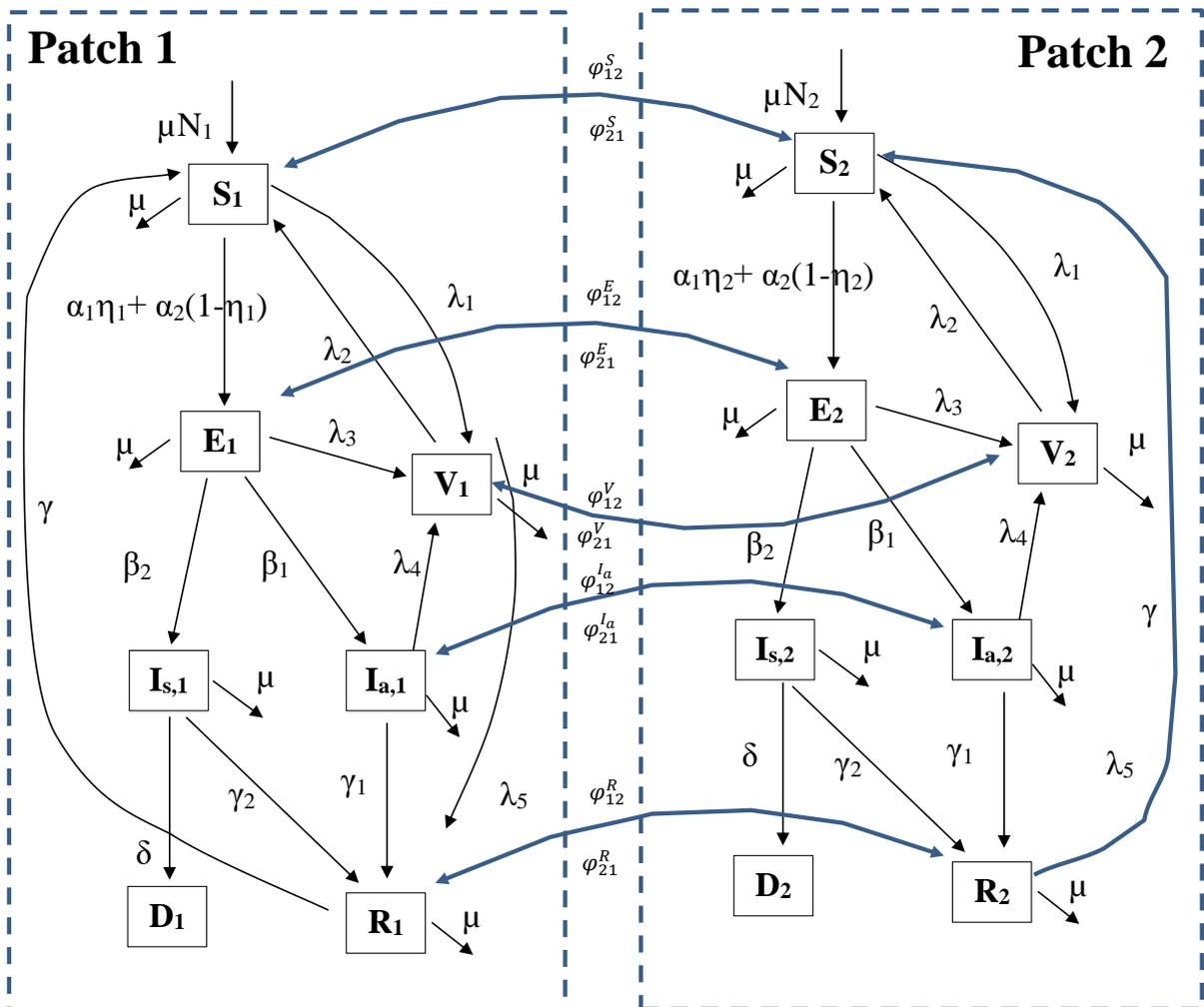


FIGURE 4.1 – Schéma du modèle SEIR-V à 2 patchs proposé.

Alors ce schéma peut se formuler mathématiquement comme suit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = \mu n_1 - c_1 (I_{a,1} + I_{s,1}) S_1 + \varphi_{21}^S S_2 - (\varphi_{12}^S + c_0) S_1 + \lambda_2 V_1 + \gamma R_1 \\ \frac{dS_2}{dt} = \mu n_2 - c_2 (I_{a,2} + I_{s,2}) S_2 + \varphi_{12}^S S_1 - (\varphi_{21}^S + c_0) S_2 + \lambda_2 V_2 + \gamma R_2 \\ \frac{dE_1}{dt} = c_1 (I_{a,1} + I_{s,1}) S_1 + \varphi_{21}^E E_2 - (\varphi_{12}^E + c_3) E_1 \\ \frac{dE_2}{dt} = c_2 (I_{a,2} + I_{s,2}) S_2 + \varphi_{12}^E E_1 - (\varphi_{21}^E + c_3) E_2 \\ \frac{dV_1}{dt} = \lambda_1 S_1 + \lambda_3 E_1 + \lambda_4 I_{a,1} + \varphi_{21}^V V_2 - (\varphi_{12}^V + c_4) V_1 \\ \frac{dV_2}{dt} = \lambda_1 S_2 + \lambda_3 E_2 + \lambda_4 I_{a,2} + \varphi_{12}^V V_1 - (\varphi_{21}^V + c_4) V_2 \\ \frac{dI_{a,1}}{dt} = \beta_1 E_1 + \varphi_{21}^{I_a} I_{a,2} - (\varphi_{12}^{I_a} + c_5) I_{a,1} \\ \frac{dI_{a,2}}{dt} = \beta_1 E_2 + \varphi_{12}^{I_a} I_{a,1} - (\varphi_{21}^{I_a} + c_5) I_{a,2} \\ \frac{dI_{s,1}}{dt} = \beta_2 E_1 - c_6 I_{s,1} \\ \frac{dI_{s,2}}{dt} = \beta_2 E_2 - c_6 I_{s,2} \\ \frac{dR_1}{dt} = \gamma_1 I_{a,1} + \gamma_2 I_{s,1} + \lambda_5 V_1 + \varphi_{21}^R R_2 - (\varphi_{12}^R + c_7) R_1 \\ \frac{dR_2}{dt} = \gamma_1 I_{a,2} + \gamma_2 I_{s,2} + \lambda_5 V_2 + \varphi_{12}^R R_1 - (\varphi_{21}^R + c_7) R_2, \end{array} \right. \quad (4.1)$$

avec conditions initiales

$$\left\{ \begin{array}{l} S_i(0) > 0 \\ E_i(0) > 0, E_1(0) + E_2(0) > 0, \\ V_i(0) > 0, \\ I_{a,i}(0) > 0, I_{a,1}(0) + I_{a,2}(0) > 0, \\ I_{s,i}(0) > 0, I_{s,1}(0) + I_{s,2}(0) > 0, \\ R_i(0) > 0, \end{array} \right. \quad (4.2)$$

pour $i = \overline{1,2}$.

Et

$$\left\{ \begin{array}{l} n_1 = \frac{N_1}{N}, n_2 = \frac{N_2}{N} \\ c_0 = (\mu + \lambda_1) \\ c_1 = (\alpha_1 \eta_1 + \alpha_2 (1 - \eta_1)) \\ c_2 = (\alpha_1 \eta_2 + \alpha_2 (1 - \eta_2)) \\ c_3 = \beta_1 + \beta_2 + \mu + \lambda_3 \end{array} \right\}, \left\{ \begin{array}{l} c_4 = (\lambda_2 + \lambda_5 + \mu) \\ c_5 = \gamma_1 + \lambda_4 + \mu \\ c_6 = \gamma_2 + \delta + \mu \\ c_7 = (\gamma + \mu). \end{array} \right. \quad (4.3)$$

2.1 Bornitude et positivité des solutions

On considère la zone d'intérêt biologique suivante,

$$\Omega = \left\{ \begin{array}{l} (S_1, S_2, E_1, E_2, V_1, V_2, I_{a,1}, I_{a,2}, I_{s,1}, I_{s,2}, R_1, R_2) \in \mathbb{R}_+^{12} : \\ 0 \leq \sum_i S_i + \sum_i E_i + \sum_i V_i + \sum_i I_{a,i} + \sum_i I_{s,i} + \sum_i R_i \leq 1, i = \overline{1,2} \end{array} \right\} \quad (4.4)$$

Théorème 4.1 *Considérons le système (4.1) avec les conditions initiales (4.2). L'ensemble Ω est attractif et positivement invariant par rapport au modèle (4.1), avec S_i, V_i, R_i ($i = \overline{1,2}$) restent positifs. La population totale de chaque patch est supposée constante et tous ses états pathologiques sont également bornés.*

Preuve. Dans les conditions initiales (4.2) :

- Dans le cas où E_1 devient nul à t_1 avant que E_2 ne devienne nul, alors à t_1 , on a,

$$\frac{dE_1}{dt} = c_1 (I_{a,1} + I_{s,1}) S_1 + \varphi_{21}^E E_2 \geq 0$$

cela démontre que E_1 est une fonction non décroissante de t à t_1 . Par conséquent, E_1 reste non négatif. De manière analogue, il en va de même pour E_2 .

- Dans le cas où $I_{a,1}$ devient nul à un instant t_2 avant que $I_{a,2}$ ne devienne nul, alors à t_2 , on a,

$$\frac{dI_{a,1}}{dt} = \beta_1 E_1 + \varphi_{21}^{I_a} I_{a,2} \geq 0$$

cela démontre que $I_{a,1}$ est une fonction non décroissante de t à t_2 . Ainsi, $I_{a,1}$ reste non négatif. De manière analogue, il en va de même pour $I_{a,2}$.

- Dans le cas où $I_{s,1}$ devient nul à un instant t_3 avant que $I_{s,2}$ ne devienne nul, alors à t_3 , on a,

$$\frac{dI_{s,1}}{dt} = \beta_2 E_1 \geq 0$$

cela démontre que $I_{s,1}$ est une fonction non décroissante de t à t_3 . Ainsi, $I_{s,1}$ reste non négatif. De manière analogue, il en va de même pour $I_{s,2}$.

- Supposons maintenant qu'à un instant t_4 , $S_1(t_4) = 0$ avant que S_2 ne vienne à zéro. Alors à $t = t_4$, du système (4.1),

$$\frac{dS_1}{dt} = \mu \frac{N_1}{N} + \varphi_{21}^S S_2 + \lambda_2 V_1 + \gamma R_1 > 0$$

ce qui implique que $\frac{dS_1}{dt} > 0$ quand S_1 est strictement positif. Ainsi, il n'existe pas de temps t_4 tel que $S_1(t_4) = 0$. Donc, S_1 reste positif pour $t > 0$ lorsque la condition initiale $S_1(0) > 0$. Par un raisonnement comparable, on en déduit la positivité de S_2 .

- De même à un instant t_5 , $V_1(t_5) = 0$ avant que V_2 ne passe à zéro. Alors à $t = t_5$, à partir du système (4.1),

$$\frac{dV_1}{dt} = \lambda_1 S_1 + \lambda_3 E_1 + \lambda_4 I_{a,1} + \varphi_{21}^V V_2 > 0$$

ce qui implique que $\frac{dV_1}{dt} > 0$ car $S_1(t) > 0$ pour $t > 0$. Il n'existe donc pas de temps t_5 tel que $V_1(t_5) = 0$. V_1 reste donc positif. En utilisant un raisonnement comparable, on en déduit la positivité de V_2 .

- De même à un instant t_6 ; $R_1(t_6)$ avant que R_2 ne passe à zéro. Alors à $t = t_6$, à partir du système (4.1),

$$\frac{dR_1}{dt} = \gamma_1 I_{a,1} + \gamma_2 I_{s,1} + \lambda_5 V_1 + \varphi_{21}^R R_2 > 0$$

ce qui implique que $\frac{dR_1}{dt} > 0$ car $V_1(t) > 0$ pour $t > 0$. Ainsi, il n'existe pas de temps t_6 tel que $R_1(t_6) = 0$. R_1 reste donc positif. En utilisant un raisonnement comparable, on en déduit la positivité de R_2 .

Puisque l'ensemble positif Ω est invariant sous le système (4.1) et que la population totale dans chaque patch $(N_i)_{i=1,2}$ est supposée constante, et tous leurs états pathologiques sont également bornés. ■

2.2 L'équilibre sans maladie

Théorème 4.2 *Le système (4.1) admet un point d'équilibre sans maladie ε^* pour des paramètres strictement positifs. Il existe dans Ω sans condition et il est donné par*

$$\varepsilon^* = (S_1^* \ S_2^* \ 0 \ 0 \ V_1^* \ V_2^* \ 0 \ 0 \ 0 \ 0 \ R_1^* \ R_2^*)^T, \quad (4.5)$$

où

$$\left\{ \begin{array}{l} S_1^* = \frac{\mu k_2 k_3}{d_3(d_1+d_2+d_3)} (n_1(d_1+d_3) + d_1 n_2) \\ S_2^* = \frac{\mu k_2 k_3}{d_3(d_1+d_2+d_3)} (d_2 n_1 + (d_2+d_3) n_2) \\ V_1^* = \frac{\lambda_1(\varphi_{21}^V + c_4) \mu k_3 k_2 (n_1(d_1+d_3) + d_1 n_2)}{k_2 d_3 (d_1+d_2+d_3)} + \frac{\lambda_1 \varphi_{21}^V \mu k_2 k_3 (d_2 n_1 + (d_2+d_3) n_2)}{k_2 d_3 (d_1+d_2+d_3)} \\ V_2^* = \frac{\lambda_1 \mu k_2 k_3 \varphi_{12}^V (n_1(d_1+d_3) + d_1 n_2)}{k_2 d_3 (d_1+d_2+d_3)} + \frac{\lambda_1 \mu k_2 k_3 (\varphi_{12}^V + c_4) (d_2 n_1 + (d_2+d_3) n_2)}{k_2 d_3 (d_1+d_2+d_3)} \\ R_1^* = \frac{\lambda_5 \lambda_1 k_4 \mu k_2 k_3 (n_1(d_1+d_3) + d_1 n_2)}{k_2 k_3 d_3 (d_1+d_2+d_3)} + \frac{\mu k_2 k_3 \lambda_5 \lambda_1 (\varphi_{21}^V k_3 + \varphi_{21}^R k_5) (d_2 n_1 + (d_2+d_3) n_2)}{k_2 k_3 d_3 (\varphi_{12}^R + c_7) (d_1+d_2+d_3)} \\ R_2^* = \frac{\lambda_1 \lambda_5 \mu k_2 k_3 (\varphi_{12}^V k_3 + \varphi_{12}^R k_4) (n_1(d_1+d_3) + d_1 n_2)}{k_2 k_3 (\varphi_{21}^R + c_7) d_3 (d_1+d_2+d_3)} + \frac{\lambda_1 \lambda_5 k_5 \mu k_2 k_3 (d_2 n_1 + (d_2+d_3) n_2)}{d_3 (d_1+d_2+d_3)}, \end{array} \right.$$

avec

$$\left\{ \begin{array}{l} d_1 = \gamma \lambda_1 \lambda_5 k_6 + \lambda_1 \lambda_2 k_3 \varphi_{21}^V + k_3 k_2 \varphi_{21}^S \\ d_2 = \gamma \lambda_1 \lambda_5 k_7 + \lambda_1 \lambda_2 k_3 \varphi_{12}^V + k_2 k_3 \varphi_{12}^S \\ d_3 = k_3 k_2 \mu + \lambda_1 \mu (\lambda_5 + c_7) (k_6 + k_7 + c_4 c_7), \end{array} \right. \quad (4.6)$$

et

$$\left\{ \begin{array}{l} k_2 = c_4^2 + \varphi_{12}^V c_4 + \varphi_{21}^V c_4 \\ k_3 = c_7^2 + \varphi_{12}^R c_7 + \varphi_{21}^R c_7 \\ k_4 = (\varphi_{21}^V + c_4) (\varphi_{21}^R + c_7) + \varphi_{12}^V \varphi_{21}^R \\ k_5 = (\varphi_{12}^V + c_4) (\varphi_{12}^R + c_7) + \varphi_{12}^R \varphi_{21}^V \\ k_6 = (\varphi_{21}^V (\varphi_{21}^R + c_7) + \varphi_{21}^R (\varphi_{12}^V + c_4)) \\ k_7 = (\varphi_{12}^V (\varphi_{12}^R + c_7) + \varphi_{12}^R (\varphi_{21}^V + c_4)). \end{array} \right. \quad (4.7)$$

Preuve. Pour déterminer le point d'équilibre sans maladie ε^* du système (4.1), on résout le système suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \mu n_1 - c_1 (I_{a,1} + I_{s,1}) S_1 + \varphi_{21}^S S_2 - (\varphi_{12}^S + c_0) S_1 + \lambda_2 V_1 + \gamma R_1 = 0 \\ \mu n_2 - c_2 (I_{a,2} + I_{s,2}) S_2 + \varphi_{12}^S S_1 - (\varphi_{21}^S + c_0) S_2 + \lambda_2 V_2 + \gamma R_2 = 0 \\ c_1 (I_{a,1} + I_{s,1}) S_1 + \varphi_{21}^E E_2 - (\varphi_{12}^E + c_3) E_1 = 0 \\ c_2 (I_{a,2} + I_{s,2}) S_2 + \varphi_{12}^E E_1 - (\varphi_{21}^E + c_3) E_2 = 0 \\ \lambda_1 S_1 + \lambda_3 E_1 + \lambda_4 I_{a,1} + \varphi_{21}^V V_2 - (\varphi_{12}^V + c_4) V_1 = 0 \\ \lambda_1 S_2 + \lambda_3 E_2 + \lambda_4 I_{a,2} + \varphi_{12}^V V_1 - (\varphi_{21}^V + c_4) V_2 = 0 \\ \beta_1 E_1 + \varphi_{21}^I I_{a,2} - (\varphi_{12}^I + c_5) I_{a,1} = 0 \\ \beta_1 E_2 + \varphi_{12}^I I_{a,1} - (\varphi_{21}^I + c_5) I_{a,2} = 0 \\ \beta_2 E_1 - c_6 I_{s,1} = 0 \\ \beta_2 E_2 - c_6 I_{s,2} = 0 \\ \gamma_1 I_{a,1} + \gamma_2 I_{s,1} + \lambda_5 V_1 + \varphi_{21}^R R_2 - (\varphi_{12}^R + c_7) R_1 = 0 \\ \gamma_1 I_{a,2} + \gamma_2 I_{s,2} + \lambda_5 V_2 + \varphi_{12}^R R_1 - (\varphi_{21}^R + c_7) R_2 = 0. \end{array} \right.$$

Puisque $E_1 = E_2 = I_{a,1} = I_{a,2} = I_{s,1} = I_{s,2} = 0$ alors le système (4.1), devient ;

$$\left\{ \begin{array}{l} \mu n_1 + \varphi_{21}^S S_2 - (\varphi_{12}^S + c_0) S_1 + \lambda_2 V_1 + \gamma R_1 = 0 \\ \mu n_2 + \varphi_{12}^S S_1 - (\varphi_{21}^S + c_0) S_2 + \lambda_2 V_2 + \gamma R_2 = 0 \\ \lambda_1 S_1 + \varphi_{21}^V V_2 - (\varphi_{12}^V + c_4) V_1 = 0 \\ \lambda_1 S_2 + \varphi_{12}^V V_1 - (\varphi_{21}^V + c_4) V_2 = 0 \\ \lambda_5 V_1 + \varphi_{21}^R R_2 - (\varphi_{12}^R + c_7) R_1 = 0 \\ \lambda_5 V_2 + \varphi_{12}^R R_1 - (\varphi_{21}^R + c_7) R_2 = 0. \end{array} \right.$$

D'après l'équation (5) et (6), on a

$$V_1^* = \frac{\lambda_1 (\varphi_{21}^V + c_4)}{k_2} S_1^* + \frac{\lambda_1 \varphi_{21}^V}{k_2} S_2^*,$$

et

$$V_2^* = \frac{\lambda_1 \varphi_{12}^V}{k_2} S_1^* + \frac{\lambda_1 (\varphi_{12}^V + c_4)}{k_2} S_2^*,$$

avec

$$k_2 = (\varphi_{12}^V + c_4) (\varphi_{21}^V + c_4) - \varphi_{21}^V \varphi_{12}^V.$$

D'après l'équation (11) et (12), on a

$$R_1^* = \frac{\lambda_5 \lambda_1 k_4}{k_2 k_3} S_1^* + \frac{\lambda_5 \lambda_1 (\varphi_{21}^V k_3 + \varphi_{21}^R k_5)}{(\varphi_{12}^R + c_7) k_2 k_3} S_2^*,$$

et

$$R_2^* = \frac{\lambda_1 \lambda_5 (\varphi_{12}^V k_3 + \varphi_{12}^R k_4)}{(\varphi_{21}^R + c_7) k_2 k_3} S_1^* + \frac{\lambda_5 \lambda_1 k_5}{k_2 k_3} S_2^*,$$

avec

$$\begin{aligned} k_3 &= (\varphi_{12}^R + c_7) (\varphi_{21}^R + c_7) - \varphi_{21}^R \varphi_{12}^R \\ k_4 &= (\varphi_{21}^V + c_4) (\varphi_{21}^R + c_7) + \varphi_{12}^V \varphi_{21}^R \\ k_5 &= (\varphi_{12}^V + c_4) (\varphi_{12}^R + c_7) + \varphi_{12}^R \varphi_{21}^V. \end{aligned}$$

Enfin, en remplaçant les expressions V_1^* , V_2^* , R_1^* et R_2^* dans l'équation (1) et V_1^* , V_2^* , R_1^* dans l'équation (2), on obtient

$$\begin{aligned} \mu k_2 k_3 n_1 - (d_2 + d_3) S_1^* + d_1 S_2^* &= 0 \\ \mu k_2 k_3 n_2 + d_2 S_1^* - (d_1 + d_3) S_2^* &= 0. \end{aligned}$$

Donc,

$$\begin{aligned} S_1^* &= \frac{\mu k_2 k_3 (n_1 (d_1 + d_3) + d_1 n_2)}{d_3 (d_3 + d_1 + d_2)}, \\ S_2^* &= \frac{\mu k_2 k_3 (d_2 n_1 + (d_2 + d_3) n_2)}{d_3 (d_3 + d_1 + d_2)}. \end{aligned}$$

Avec

$$\begin{aligned} d_1 &= \gamma \lambda_1 \lambda_5 k_6 + \lambda_1 \lambda_2 k_3 \varphi_{21}^V + k_2 k_3 \varphi_{21}^S \\ d_2 &= \gamma \lambda_1 \lambda_5 k_7 + \lambda_1 \lambda_2 k_3 \varphi_{12}^V + k_2 k_3 \varphi_{12}^S \\ d_3 &= k_3 k_2 \mu + \lambda_1 \mu (\lambda_5 + c_7) (k_6 + k_7 + c_4 c_7). \end{aligned}$$

Et,

$$\begin{aligned} k_6 &= (\varphi_{21}^V (\varphi_{21}^R + c_7) + \varphi_{21}^R (\varphi_{12}^V + c_4)) \\ k_7 &= (\varphi_{12}^V (\varphi_{12}^R + c_7) + \varphi_{12}^R (\varphi_{21}^V + c_4)). \end{aligned}$$

D'où, le premier point d'équilibre (le point d'équilibre sans maladie),

$$\varepsilon^* = (S_1^* \ S_2^* \ 0 \ 0 \ V_1^* \ V_2^* \ 0 \ 0 \ 0 \ 0 \ R_1^* \ R_2^*)^T,$$

avec

$$\left\{ \begin{array}{l} S_1^* = \frac{\mu k_2 k_3}{d_3(d_1+d_2+d_3)} (n_1(d_1+d_3) + d_1 n_2) \\ S_2^* = \frac{\mu k_2 k_3}{d_3(d_1+d_2+d_3)} (d_2 n_1 + (d_2+d_3) n_2) \\ V_1^* = \frac{\lambda_1(\varphi_{21}^V+c_4)\mu k_3 k_2(n_1(d_1+d_3)+d_1 n_2)}{k_2 d_3(d_1+d_2+d_3)} + \frac{\lambda_1 \varphi_{21}^V \mu k_2 k_3 (d_2 n_1 + (d_2+d_3) n_2)}{k_2 d_3(d_1+d_2+d_3)} \\ V_2^* = \frac{\lambda_1 \mu k_2 k_3 \varphi_{12}^V (n_1(d_1+d_3)+d_1 n_2)}{k_2 d_3(d_1+d_2+d_3)} + \frac{\lambda_1 \mu k_2 k_3 (\varphi_{12}^V+c_4)(d_2 n_1 + (d_2+d_3) n_2)}{k_2 d_3(d_1+d_2+d_3)} \\ R_1^* = \frac{\lambda_5 \lambda_1 k_4 \mu k_2 k_3 (n_1(d_1+d_3)+d_1 n_2)}{k_2 k_3 d_3(d_1+d_2+d_3)} + \frac{\mu k_2 k_3 \lambda_5 \lambda_1 (\varphi_{21}^V k_3 + \varphi_{21}^R k_5)(d_2 n_1 + (d_2+d_3) n_2)}{k_2 k_3 d_3 (\varphi_{12}^R+c_7)(d_1+d_2+d_3)} \\ R_2^* = \frac{\lambda_1 \lambda_5 \mu k_2 k_3 (\varphi_{12}^V k_3 + \varphi_{12}^R k_4)(n_1(d_1+d_3)+d_1 n_2)}{k_2 k_3 (\varphi_{21}^R+c_7) d_3(d_1+d_2+d_3)} + \frac{\lambda_1 \lambda_5 k_5 \mu k_2 k_3 (d_2 n_1 + (d_2+d_3) n_2)}{d_3(d_1+d_2+d_3)}. \end{array} \right.$$

■

2.3 Nombre de reproduction de vaccination R_v pour 2-patches

Dans cette sous-section, on présente la méthode utilisée pour notre modèle SEIR-V-2-patches pour estimer le nombre de reproduction vaccinal R_v . Cette méthode est proposée par Diekmann, Heesterbeek et Metz [86] et élaborée par Van Den Driessche et Watmough [85][86] et permet de déterminer R_v pour un modèle en compartimenté ODE en utilisant la matrice de nouvelle génération.

Soit $X = (E_1, E_2, I_{a,1}, I_{a,2}, I_{s,1}, I_{s,2})^T$ alors le modèle peut s'écrire

$$\frac{dX}{dt} = \mathcal{F}(X) - \mathcal{V}(X),$$

avec

$$\mathcal{F}(X) = \begin{pmatrix} c_1 (I_{a,1} + I_{s,1}) S_1 \\ c_2 (I_{a,2} + I_{s,2}) S_2 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix},$$

et

$$\mathcal{V}(X) = \begin{pmatrix} -\varphi_{21}^E E_2 + (\varphi_{12}^E + c_3) E_1 \\ -\varphi_{12}^E E_1 + (\varphi_{21}^E + c_3) E_2 \\ -\beta_1 E_1 - \varphi_{21}^I I_{a,2} + (\varphi_{12}^I + c_5) I_{a,1} \\ -\beta_1 E_2 - \varphi_{12}^I I_{a,1} + (\varphi_{21}^I + c_5) I_{a,2} \\ -\beta_2 E_1 + c_6 I_{s,1} \\ -\beta_2 E_2 + c_6 I_{s,2} \end{pmatrix}.$$

Le nombre de reproduction de base, R_v , est calculé par une technique de la matrice de nouvelle génération. Les matrices F et V au DFE ε^* sont données comme suit :

$$F = \frac{\partial \mathcal{F}(X)}{\partial X} \Big|_{\varepsilon^*} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & c_1 S_1^* & 0 & c_1 S_1^* & 0 \\ 0 & 0 & 0 & c_2 S_2^* & 0 & c_2 S_2^* \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

et

$$V = \frac{\partial \mathcal{V}(X)}{\partial X} \Big|_{\varepsilon^*} = \begin{pmatrix} \varphi_{12}^E + c_3 & -\varphi_{21}^E & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\varphi_{12}^E & \varphi_{21}^E + c_3 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\beta_1 & 0 & \varphi_{12}^{I_a} + c_5 & -\varphi_{21}^{I_a} & 0 & 0 \\ 0 & -\beta_1 & -\varphi_{12}^{I_a} & \varphi_{21}^{I_a} + c_5 & 0 & 0 \\ -\beta_2 & 0 & 0 & 0 & c_6 & 0 \\ 0 & -\beta_2 & 0 & 0 & 0 & c_6 \end{pmatrix}.$$

Par conséquent, la matrice de nouvelle génération est donnée par

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} m_1 S_1^* & m_3 S_1^* & \frac{c_1(c_5 + \varphi_{21}^{I_a})}{k_1} S_1^* & \frac{c_1 \varphi_{21}^{I_a}}{k_1} S_1^* & \frac{c_1}{c_6} S_1^* & 0 \\ m_2 S_2^* & m_4 S_2^* & \frac{c_2 \varphi_{12}^{I_a}}{k_1} S_2^* & \frac{c_2(c_5 + \varphi_{12}^{I_a})}{k_1} S_2^* & 0 & \frac{c_2}{c_6} S_2^* \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

avec

$$m_1 = c_1 \left(\frac{(c_3 + \varphi_{21}^E)}{k_0} \left(\frac{\beta_2}{c_6} + \frac{c_5 \beta_1}{k_1} \right) + \frac{\beta_1 \varphi_{21}^{I_a}}{c_3 k_1} \right) \quad (4.8)$$

$$m_2 = c_2 \left(\frac{\varphi_{12}^E}{k_0} \left(\frac{\beta_2}{c_6} + \frac{c_5 \beta_1}{k_1} \right) + \frac{\beta_1 \varphi_{12}^{I_a}}{c_3 k_1} \right)$$

$$m_3 = c_1 \left(\frac{\varphi_{21}^E}{k_0} \left(\frac{\beta_2}{c_6} + \frac{c_5 \beta_1}{k_1} \right) + \frac{\beta_1 \varphi_{21}^{I_a}}{c_3 k_1} \right)$$

$$m_4 = c_2 \left(\frac{(c_3 + \varphi_{12}^E)}{k_0} \left(\frac{\beta_2}{c_6} + \frac{c_5 \beta_1}{k_1} \right) + \frac{\beta_1 \varphi_{12}^{I_a}}{c_3 k_1} \right)$$

et

$$\begin{cases} k_0 = c_3 \varphi_{12}^E + c_3 \varphi_{21}^E + c_3^2 \\ k_1 = c_5 \varphi_{12}^{I_a} + c_5 \varphi_{21}^{I_a} + c_5^2. \end{cases} \quad (4.9)$$

Le nombre de reproduction, R_ν , est le rayon spectral de la matrice de nouvelle génération, qui est donné par

$$R_\nu = \frac{1}{2} \frac{\mu k_2 k_3}{d_3 (d_1 + d_2 + d_3)} \left((d_1 + n_1 d_3) m_1 + (d_2 + n_2 d_3) m_4 + \sqrt{((d_1 + n_1 d_3) m_1 - (d_2 + n_2 d_3) m_4)^2 + 4 m_2 m_3 (d_1 + n_1 d_3) (d_2 + n_2 d_3)} \right)$$

où (c_i) et (d_i) sont définis respectivement en (4.3) et (4.6).

2.4 Analyse Mathématique du modèle

Théorème 4.3 *Le point d'équilibre sans maladie du système (4.1), ε^* , est localement asymptotiquement stable dans Ω si $R_\nu < 1$, sinon ε^* est instable.*

Preuve. Le système (4.1) a un unique point d'équilibre sans maladie ε^* dans l'ensemble Ω , donné en (4.5).

La matrice Jacobienne au point ε^* est donnée par

$$J(\varepsilon^*) = M,$$

où

$$\left\{ \begin{array}{l} M_{1,1} = -(\varphi_{12}^S + c_0) \\ M_{2,2} = -(\varphi_{21}^S + c_0) \\ M_{3,3} = -(\varphi_{12}^E + c_3) \\ M_{4,4} = -(\varphi_{21}^E + c_3) \\ M_{5,5} = -(\varphi_{12}^V + c_4) \\ M_{6,6} = -(\varphi_{21}^V + c_4) \\ M_{7,7} = -(\varphi_{12}^{I_a} + c_5) \\ M_{8,8} = -(\varphi_{21}^{I_a} + c_5) \\ M_{9,9} = -c_6 \\ M_{10,10} = -c_6 \\ M_{11,11} = -(\varphi_{12}^R + c_7) \\ M_{12,12} = -(\varphi_{21}^R + c_7) \end{array} \right\} \left\{ \begin{array}{l} M_{1,2} = \varphi_{21}^S \\ M_{1,5} = \lambda_2 \\ M_{1,7} = -c_1 S_1 \\ M_{1,9} = -c_1 S_1 \\ M_{1,11} = \gamma \\ M_{2,1} = \varphi_{12}^S \\ M_{2,6} = \lambda_2 \\ M_{2,8} = -c_2 S_2 \\ M_{2,10} = -c_2 S_2 \\ M_{2,12} = \gamma \\ M_{3,4} = \varphi_{21}^E \\ M_{4,3} = \varphi_{12}^E \end{array} \right\} \left\{ \begin{array}{l} M_{5,1} = \lambda_1 \\ M_{5,3} = \lambda_3 \\ M_{5,6} = \varphi_{21}^V \\ M_{5,7} = \lambda_4 \\ M_{6,2} = \lambda_1 \\ M_{6,4} = \lambda_3 \\ M_{6,5} = \varphi_{12}^V \\ M_{6,8} = \lambda_4 \\ M_{7,3} = \beta_1 \\ M_{7,8} = \varphi_{21}^{I_a} \\ M_{8,4} = \beta_1 \\ M_{8,7} = \varphi_{12}^{I_a} \end{array} \right\} \left\{ \begin{array}{l} M_{9,3} = \beta_2 \\ M_{10,4} = \beta_2 \\ M_{11,5} = \lambda_5 \\ M_{11,7} = \gamma_1 \\ M_{11,9} = \gamma_2 \\ M_{11,12} = \varphi_{21}^R \\ M_{12,6} = \lambda_5 \\ M_{12,8} = \gamma_1 \\ M_{12,10} = \gamma_2 \\ M_{12,11} = \varphi_{12}^R \\ 0 \quad \text{ailleurs.} \end{array} \right.$$

Les valeurs propres de la matrice Jacobienne au point d'équilibre sans maladie ε^* sont données par

$$\left\{ \begin{array}{l} \rho_1 = \rho_2 = -c_6 \\ \rho_3 = -(\varphi_{12}^E + \varphi_{21}^E + c_3) \\ \rho_4 = -c_3 \\ \rho_5 = -(\varphi_{12}^{I_a} + \varphi_{21}^{I_a} + c_5) \\ \rho_6 = -c_5 \end{array} \right.$$

où $(\rho_i)_{i=7,12}$ sont les racines de

$$P(Z) = Z^6 + C_5 Z^5 + C_4 Z^4 + C_3 Z^3 + C_2 Z^2 + C_1 Z + C_0$$

En utilisant les critères de Lienard-Chipart, le point d'équilibre sans maladie ε^* est localement asymptotiquement stable si les coefficients C_5, C_4, C_3, C_2, C_1 et C_0 sont positifs et leurs déterminants de Hurwitz sont positifs. Cela montre que la positivité des déterminants de Hurwitz est très compliquée à obtenir. Cependant, le coût de calcul peut être réduit en utilisant la version simplifiée mentionnée dans [16] [50]. Autrement dit, les coefficients à calculer sont uniquement C_5, C_4, C_3, C_2, C_1 et C_0 . Notez que C_5, C_4 et C_3 sont nécessaires car la version simplifiée des critères de Lienard-Chipart nécessite toujours $|H_2| = C_5 C_4 - C_3 > 0$ [32]. En effet, On a utilisé un logiciel de calcul formel (Maxima version 5.42.1) pour établir que si $R_v < 1$, alors tout $(C_i)_{i=0,5}$ et $|H_2|$ sont positifs. ■

Théorème 4.4 Si $R_v < 1$, l'équilibre sans maladie ε^* est globalement asymptotiquement stable sur Ω .

Preuve. Puisque pour $i = 1, 2$, on a

$$S_1 \leq S_1^*, S_2 \leq S_2^*$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dE_1}{dt} \leq -(\varphi_{12}^E + c_3)E_1 + \varphi_{21}^E E_2 + c_1 S_1^* I_{a,1} + c_1 S_1^* I_{s,1} \\ \frac{dE_2}{dt} \leq \varphi_{12}^E E_1 - (\varphi_{21}^E + c_3)E_2 + c_2 S_2^* I_{a,2} + c_2 S_2^* I_{s,2} \\ \frac{dI_{a,1}}{dt} \leq \beta_1 E_1 - (\varphi_{12}^I + c_5)I_{a,1} + \varphi_{21}^I I_{a,2} \\ \frac{dI_{a,2}}{dt} \leq \beta_1 E_2 + \varphi_{12}^I I_{a,1} - (\varphi_{21}^I + c_5)I_{a,2} \\ \frac{dI_{s,1}}{dt} \leq \beta_2 E_1 - c_6 I_{s,1} \\ \frac{dI_{s,2}}{dt} \leq \beta_2 E_2 - c_6 I_{s,2}. \end{array} \right. \quad (4.10)$$

Définir un système linéaire auxiliaire en utilisant le côté droit du système (4.10), on a

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{d\tilde{E}_1}{dt} = -(\varphi_{12}^E + c_3)\tilde{E}_1 + \varphi_{21}^E \tilde{E}_2 + c_1 S_1^* \tilde{I}_{a,1} + c_1 S_1^* \tilde{I}_{s,1} \\ \frac{d\tilde{E}_2}{dt} = \varphi_{12}^E \tilde{E}_1 - (\varphi_{21}^E + c_3)\tilde{E}_2 + c_2 S_2^* \tilde{I}_{a,2} + c_2 S_2^* \tilde{I}_{s,2} \\ \frac{d\tilde{I}_{a,1}}{dt} = \beta_1 \tilde{E}_1 - (\varphi_{12}^I + c_5)\tilde{I}_{a,1} + \varphi_{21}^I \tilde{I}_{a,2} \\ \frac{d\tilde{I}_{a,2}}{dt} = \beta_1 \tilde{E}_2 + \varphi_{12}^I \tilde{I}_{a,1} - (\varphi_{21}^I + c_5)\tilde{I}_{a,2} \\ \frac{d\tilde{I}_{s,1}}{dt} = \beta_2 \tilde{E}_1 - c_6 \tilde{I}_{s,1} \\ \frac{d\tilde{I}_{s,2}}{dt} = \beta_2 \tilde{E}_2 - c_6 \tilde{I}_{s,2}, \end{array} \right.$$

en d'autres termes

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} d\tilde{E}_1 \\ d\tilde{E}_2 \\ d\tilde{I}_{a,1} \\ d\tilde{I}_{a,2} \\ d\tilde{I}_{s,1} \\ d\tilde{I}_{s,2} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -(\varphi_{12}^E + c_3) & \varphi_{21}^E & c_1 S_1^* & 0 & c_1 S_1^* & 0 \\ \varphi_{12}^E & -(\varphi_{21}^E + c_3) & 0 & c_2 S_2^* & 0 & c_2 S_2^* \\ \beta_1 & 0 & -(\varphi_{12}^I + c_5) & \varphi_{21}^I & 0 & 0 \\ 0 & \beta_1 & \varphi_{12}^I & -(\varphi_{21}^I + c_5) & 0 & 0 \\ \beta_2 & 0 & 0 & 0 & -c_6 & 0 \\ 0 & \beta_2 & 0 & 0 & 0 & -c_6 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} d\tilde{E}_1 \\ d\tilde{E}_2 \\ d\tilde{I}_{a,1} \\ d\tilde{I}_{a,2} \\ d\tilde{I}_{s,1} \\ d\tilde{I}_{s,2} \end{pmatrix}.$$

Alors

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} d\tilde{E}_1 \\ d\tilde{E}_2 \\ d\tilde{I}_{a,1} \\ d\tilde{I}_{a,2} \\ d\tilde{I}_{s,1} \\ d\tilde{I}_{s,2} \end{pmatrix} = (F - V) \begin{pmatrix} d\tilde{E}_1 \\ d\tilde{E}_2 \\ d\tilde{I}_{a,1} \\ d\tilde{I}_{a,2} \\ d\tilde{I}_{s,1} \\ d\tilde{I}_{s,2} \end{pmatrix}. \quad (4.11)$$

On a $R_\nu < 1$ si et seulement si $\sigma(F - V) < 0$, où $\sigma(F - V)$ est l'abscisse spectrale de la matrice $F - V$ (voir la preuve du Théorème 2 [86]). Ainsi, lorsque $R_\nu < 1$, les valeurs propres de $(F - V)$ sont à parties réelles négatives. Ainsi toutes les solutions non négatives de (4.11) sont telles que

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} (\tilde{E}_1, \tilde{E}_2, \tilde{I}_{a,1}, \tilde{I}_{a,2}, \tilde{I}_{s,1}, \tilde{I}_{s,2}) = (0, 0, 0, 0, 0, 0).$$

Par un principe de comparaison standard (voir Théorème B.1 [81]) et la non négativité de $(E_1, E_2, I_{a,1}, I_{a,2}, I_{s,1}, I_{s,2})$, on conclut que lorsque $R_\nu < 1$, tous les solutions non négatives de (4.1) satisfont

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} (E_1, E_2, I_{a,1}, I_{a,2}, I_{s,1}, I_{s,2}) = (0, 0, 0, 0, 0, 0). \quad (4.12)$$

Puisque (4.12) est satisfait, (4.1) est un système asymptotiquement autonome (voir Théorème 2.5 [23]) avec système affine limite,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = \mu + \varphi_{21}^S S_2 - (\varphi_{12}^S + c_0) S_1 + \lambda_2 V_1 + \gamma R_1 \\ \frac{dS_2}{dt} = \mu + \varphi_{12}^S S_1 - (\varphi_{21}^S + c_0) S_2 + \lambda_2 V_2 + \gamma R_2 \\ \frac{dV_1}{dt} = \lambda_1 S_1 + \varphi_{21}^V V_2 - (\varphi_{12}^V + c_4) V_1 \\ \frac{dV_2}{dt} = \lambda_1 S_2 + \varphi_{12}^V V_1 - (\varphi_{21}^V + c_4) V_2 \\ \frac{dR_1}{dt} = \lambda_5 V_1 + \varphi_{21}^R R_2 - (\varphi_{12}^R + c_7) R_1 \\ \frac{dR_2}{dt} = \lambda_5 V_2 + \varphi_{12}^R R_1 - (\varphi_{21}^R + c_7) R_2. \end{array} \right. \quad (4.13)$$

Il est facile de vérifier à partir de (4.13) que

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} (S_1, S_2, V_1, V_2, R_1, R_2) = E_0 = (S_1^*, S_2^*, V_1^*, V_2^*, R_1^*, R_2^*).$$

La stabilité globalement asymptotique du DFE ε^* est alors prouvé si $R_v < 1$. ■

L'existence et la stabilité des équilibres endémiques si $R_v > 1$ sont des questions analytiques ouvertes. Comme dans de nombreux modèles épidémiques de grande dimension, ce sont des problèmes difficiles. Il est parfois possible de prouver que la maladie est globalement uniformément persistante en faisant appel aux techniques de la théorie de la persistance, voir [100].

2.5 L'existence et la stabilité des équilibres endémiques

Lemme 4.1 [100] Soit $\phi_t : X \rightarrow X$ un semi-flux et $X_0 \subset X$ un ouvert. Définissez $\partial X_0 = X \setminus X_0$, et

$$M_{\partial} = \{x \in \partial X_0 : \phi_t x \in \partial X_0, t \geq 0\}.$$

Supposons que,

1. $\phi_t X_0 \subset X_0$ et ϕ_t a un attracteur global A .
2. Il existe une séquence finie $M = \{M_1, \dots, M_k\}$ d'ensembles invariants disjoints, compacts et isolés dans ∂X_0 tel que :
 - (a) $\Omega(M_{\partial}) := \cup_{x \in M_{\partial}} w(x) \subset \cup_{i=1}^k M_i$.
 - (b) Aucun sous-ensemble de M ne forme un cycle dans ∂X_0 .
 - (c) M_i est isolé dans X .
 - (d) $W^s(M_i) \cap X_0 = \emptyset$, où $W^s(M_i) = \{x \in X_0 : w(x) \subset M_i\}$ pour tout $1 \leq i \leq k$.

alors ϕ_t est uniformément persistant par rapport à $(X_0, \partial X_0)$, c'est-à-dire qu'il existe $\theta > 0$, tel que

$$\liminf_{t \rightarrow +\infty} d(\phi_t x, \partial X_0) \geq \theta,$$

pour $x \in X_0$.

Théorème 4.5 Si $R_v > 1$, alors le système (4.1) est uniformément persistant, c'est-à-dire qu'il existe une constante $\theta > 0$ telle que

$$\begin{array}{l} \liminf_{t \rightarrow +\infty} S_i(t) > \theta, \quad \liminf_{t \rightarrow +\infty} E_i(t) > \theta, \quad \liminf_{t \rightarrow +\infty} V_i(t) > \theta, \\ \liminf_{t \rightarrow +\infty} I_{a,i}(t) > \theta, \quad \liminf_{t \rightarrow +\infty} I_{s,i}(t) > \theta, \quad \liminf_{t \rightarrow +\infty} R_i(t) > \theta, \end{array}$$

pour toute condition initiale satisfaisant (4.2).

Preuve. On a

$$\left\{ \begin{array}{l} X = \Omega \\ X_0 = \left\{ \begin{array}{l} (S_1, S_2, E_1, E_2, V_1, V_2, I_{a,1}, I_{a,2}, I_{s,1}, I_{s,2}, R_1, R_2) \in X \\ : E_1 + E_2 > 0, I_{a,1} + I_{a,2} > 0, I_{s,1} + I_{s,2} > 0 \end{array} \right\} \end{array} \right\}$$

et

$$\partial X_0 = X \setminus X_0 = \left\{ \begin{array}{l} (S_1, S_2, E_1, E_2, V_1, V_2, I_{a,1}, I_{a,2}, I_{s,1}, I_{s,2}, R_1, R_2) \in X \\ : E_1 = E_2 = I_{a,1} = I_{a,2} = I_{s,1} = I_{s,2} = 0 \end{array} \right\}$$

Soit ϕ_t le semi-flux induit par les solutions du système (4.1).

On a prouvé dans le théorème 1 que $\phi_t X_0 \subset X_0$ et ϕ_t est finalement borné dans X_0 ; il existe donc toujours un attracteur global pour ϕ_t . Il est évident que ε^* est l'unique équilibre aux limites sur ∂X_0 , ce qui implique que ε^* est globalement stable sur ∂X_0 . De plus, $(S_1, S_2, V_1, V_2, R_1, R_2)$ converge vers $(S_1^*, S_2^*, V_1^*, V_2^*, R_1^*, R_2^*)$ sur ∂X_0 .

Soit $M_1 = \{\varepsilon^*\}$ et $M = \{M_1\}$. alors $\cup_{x \in M_0} \omega(x) = M_1$ et aucun sous-ensemble de M ne forme un cycle dans ∂X .

Si $R_v > 1$, alors ε_0^* est instable dans X_0 . Par conséquent, les conditions (2.c) et (2.d) du lemme 1 sont satisfaites et alors ϕ_t est uniformément persistant par rapport à $(X_0, \partial X_0)$, c'est-à-dire qu'il existe $\theta > 0$, tel que

$$\liminf_{t \rightarrow +\infty} d(\phi_t x, \partial X_0) \geq \theta,$$

pour $x \in X_0$.

On a ainsi montré que si $R_v > 1$ alors la maladie est endémique. ■

Chapitre 5

Simulations numériques

La simulation numérique est une interprétation de résultats théoriques en des résultats numériques plus concrets. On a utilisé le logiciel Matlab pour faire cette simulation.

1 Simulation numérique du modèle (3.2)

Dans cette section, on fournit des simulations numériques de notre modèle proposé au chapitre 3 pour contrôler la propagation du COVID-19. Les simulations et l'analyse de sensibilité permettent de mieux comprendre le comportement du modèle et sa réponse à diverses valeurs de paramètres. Les résultats de cette simulation fournissent des informations précieuses pour comprendre et contrôler la propagation du COVID-19.

Par la suite, on considère une population de taille $N = 100000$, on fixe les estimations des paramètres opérationnels du tableau 5.1.

TABLEAU 5.1 – Valeurs des paramètres de base.

Paramètres	μ	η	γ	λ_1	λ_2
Estimation	5.644e-4(par jour)	0.35	0.0099	0.00817	0.001765
Paramètres	λ_3	λ_4	λ_5	δ	
Estimation	0.00167	0.0167	0.008	0.0055	

1.1 Stabilité numérique des points d'équilibres

Cette section contient la confirmation numérique de la stabilité des points d'équilibre E_0 et E_1 qu'on a déjà étudiés théoriquement dans le chapitre 3.

1.1.1 Le point d'équilibre sans maladie E_0

On prend les valeurs des paramètres opérationnels du tableau 5.2.

La figure 5.1 montre la convergence du point sans maladie E_0 dans le graphe 3D de (Susceptibles, Exposés, Infectés).

TABEAU 5.2 – Les valeurs des paramètres opérationnels pour stabilité de E_0 .

Paramètres	α_1	α_2	β_1	β_2	γ_1	γ_2
Estimation	0.01	0.083	0.072	0.02	0.05	0.009

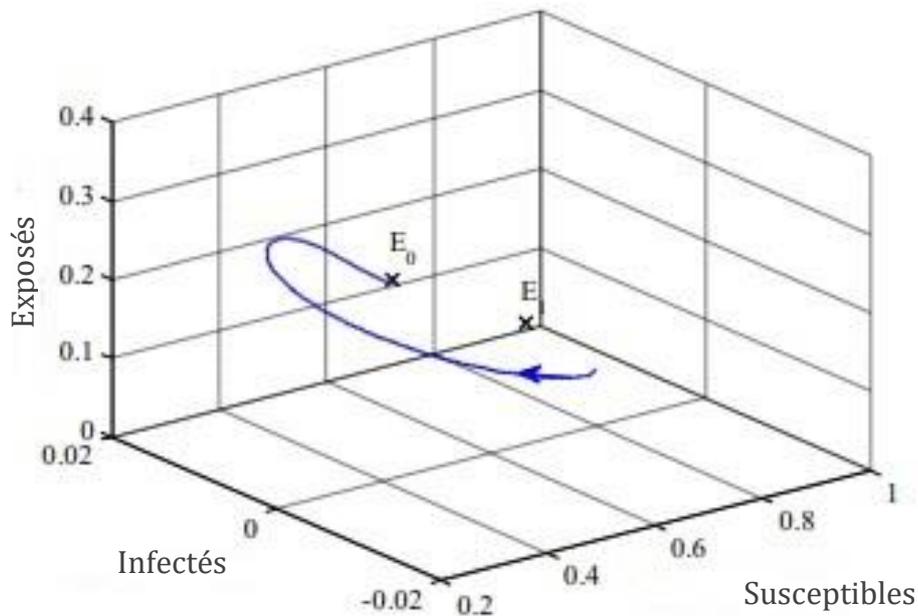


FIGURE 5.1 – Stabilité du point sans maladie E_0 , lorsque $R_v < 1$.

D'après la figure 5.1, on voit bien qu'après un temps assez grand la solution du système converge vers le point d'équilibre sans maladie

$$E_0 = (0.4174, 0, 0.3302, 0, 0, 0.2524)^T$$

Ceci veut dire la disparition de la COVID-19, car $R_v = 0.61026 < 1$, d'où ce point est localement asymptotiquement stable dans l'ensemble Ω .

1.1.2 Différents états de notre modèle avec les valeurs des paramètres E_0

Les courbes de la figure 5.2 montrent le comportement de la dynamique de chaque état pathologique.

La dynamique du susceptible diminue jusqu'à atteindre un seuil de stabilisation. Le nombre de vaccinés augmente initialement après s'être stabilisé à un certain seuil, tandis que le nombre récupéré augmente légèrement et se stabilise.

Les décès dus au COVID-19 augmentent légèrement et régulièrement. Le reste des états augmente initialement, puis diminue pour converger vers zéro.

Par conséquent, le système est localement asymptotiquement stable autour de E_0 pour l'ensemble de paramètres ci-dessus.

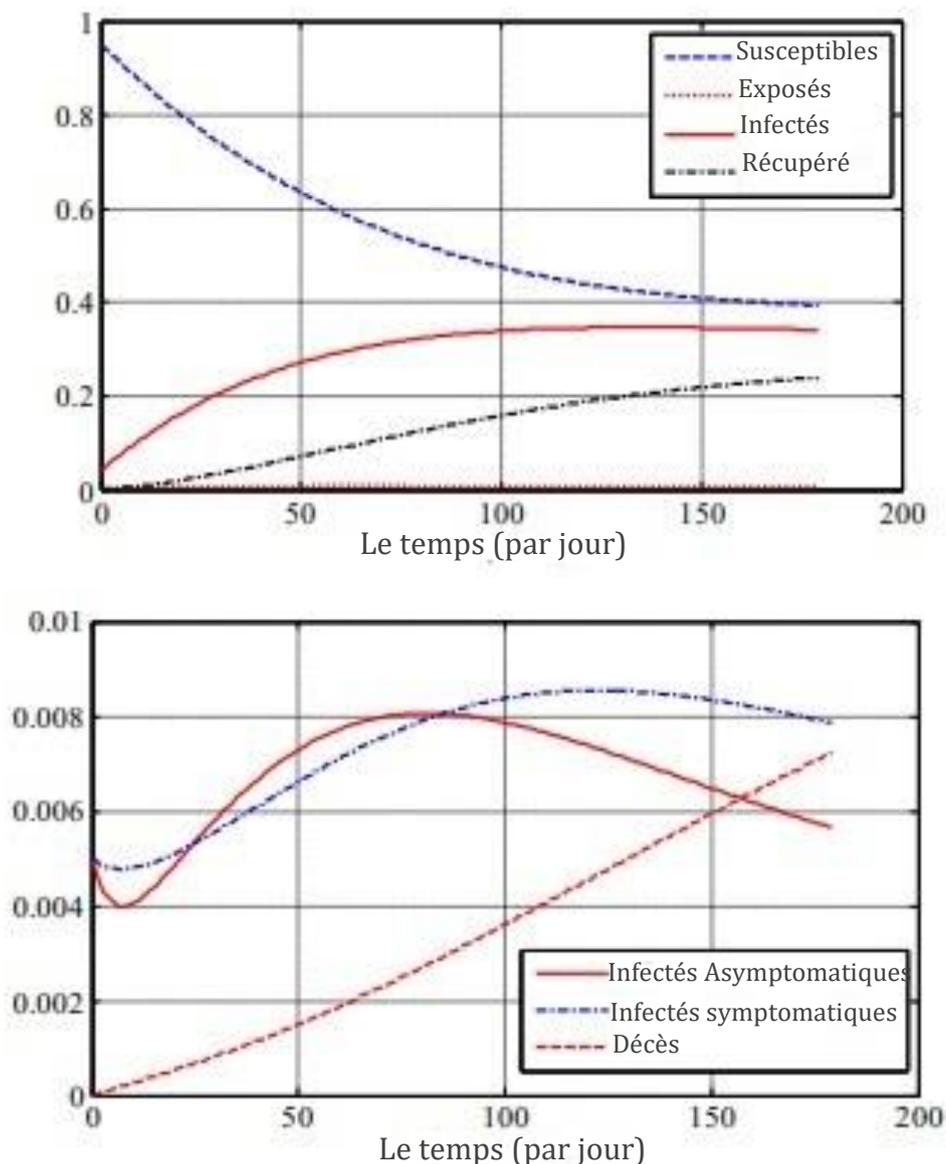


FIGURE 5.2 – Différents états de notre modèle avec des valeurs de paramètres $\alpha_1 = 0,01$, $\alpha_2 = 0,083$, $\beta_1 = 0,072$, $\beta_2 = 0,02$, $\gamma_1 = 0,05$, $\gamma_2 = 0,009$. Ces paramètres correspondent à $R_\nu = 0,61026$. Le système se rapproche du point d'équilibre sans maladie.

1.1.3 Le point d'équilibre endémique E_1

On prend les valeurs des paramètres opérationnels du tableau 5.3.

TABEAU 5.3 – Les valeurs des paramètres opérationnels pour stabilité de E_1 .

Paramètres	α_1	α_2	β_1	β_2	γ_1	γ_2
Estimation	0.03	0.12	0.092	0.05	0.01	0.0005

On utilise les estimations des paramètres opérationnels du tableau 5.3, pour simuler

la convergence vers E_1 On obtient

$$R_v = 2.8151 > 1.$$

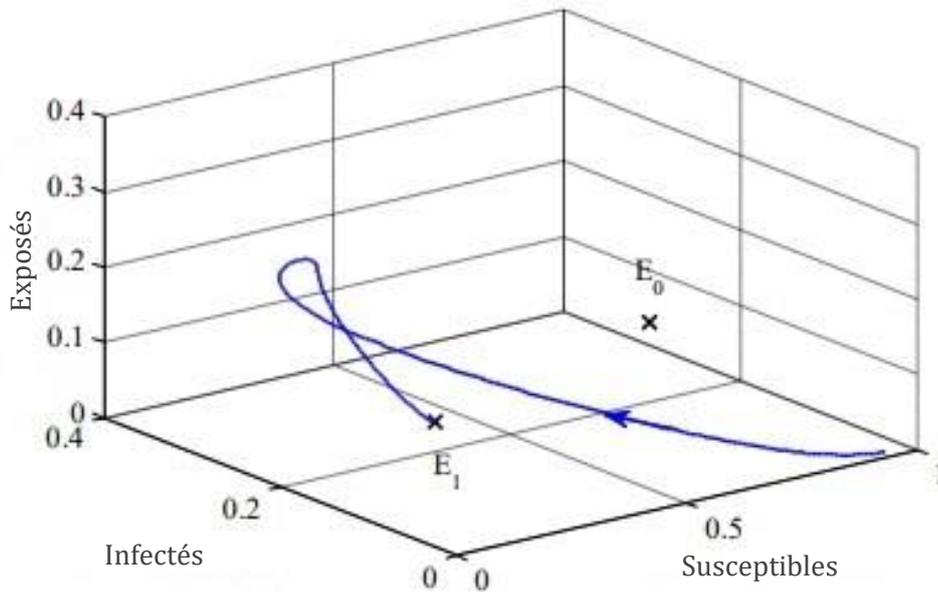


FIGURE 5.3 – Stabilité du point endémique E_1 , lorsque $R_v > 1$.

Les courbe en 3D dans la figure 5.3 montre qu’après un certain temps la solution du système pour les données du tableau 5.3 converge vers le point d’équilibre endémique,

$$E_1 = (0.1483, 0.0065, 0.1536, 0.0218, 0.0493, 0.1406)^T.$$

Donc, on peut dire que le point E_1 est localement asymptotiquement stable.

1.1.4 Différents états de notre modèle avec les valeurs des paramètres E_1

Les courbes de la figure 5.4 montrent le comportement de la dynamique de chaque état pathologique.

La dynamique des susceptible diminue en dessous de 15%, puis les vaccinés diminuent jusqu’à leur maximum d’environ 15% après une augmentation dans un premier temps. D’autre part, la dynamique de la mort augmente continuellement pour atteindre son maximum.

Pour déterminer les décisions appropriées pour réduire le nombre d’infections au COVID-19, il est nécessaire d’étudier l’importance relative des différents paramètres responsables de son évolution. Généralement, la transmission et la prévalence du COVID-19 sont directement liées au nombre de reproduction vaccinale R_v et au point d’équilibre endémique E_1 , respectivement [26]. La proportion d’infectés symptomatiques I_s et hospitalisés, est, est particulièrement important car il représente les personnes directement liées au nombre total de décès dus au COVID 19.

1.2 Analyse de sensibilité

L’analyse de sensibilité est utilisée pour déterminer le réalisme du modèle pour prédire l’évolution de la maladie aux valeurs des paramètres. Elle permet également de cibler

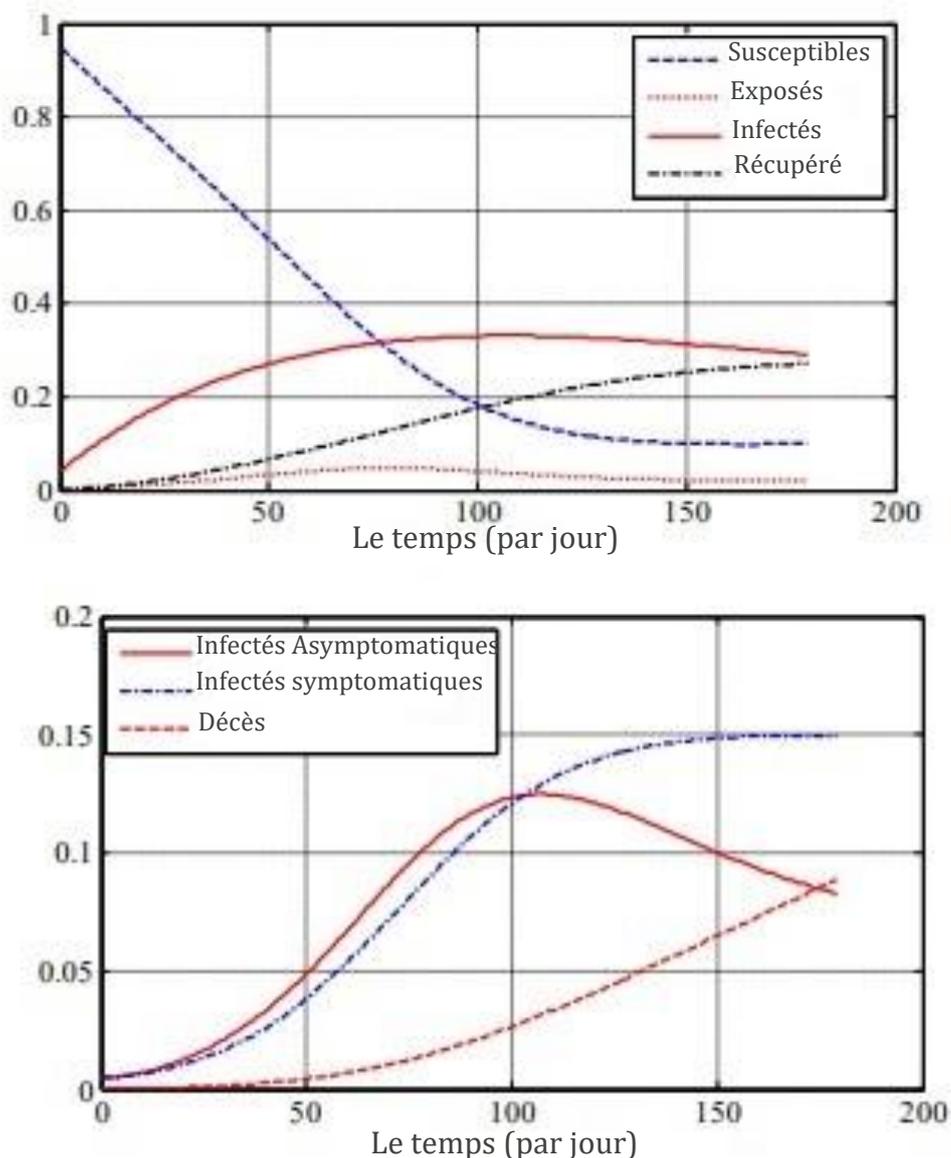


FIGURE 5.4 – Différents états de notre modèle avec des valeurs de paramètres $\alpha_1 = 0,03$, $\alpha_2 = 0,12$, $\beta_1 = 0,092$, $\beta_2 = 0,05$, $\gamma_1 = 0,01$, $\gamma_2 = 0,0005$. Ces paramètres correspondent à $R_\nu = 2,8151$. Le système se rapproche du point d'équilibre endémique.

les paramètres opérationnels ayant un impact important sur R_ν et E_1 afin de mettre en place des stratégies d'intervention.

Dans ce travail, l'analyse de sensibilité est couramment utilisée, dans laquelle la sensibilité de la sortie du modèle est effectuée par calculer les dérivées partielles du premier ordre de la sortie du système par rapport aux paramètres d'entrée, qui peuvent être considérés comme des gradients autour de l'espace de paramètres de référence multidimensionnel [74].

On évalue les indices de sensibilité de R_ν et E_1 , aux paramètres de notre modèle (4.1). Ces indices indiquent l'importance de chaque paramètre et fournir des informations sur les paramètres influents sur la transmission et la prévalence des maladies. Ils permettent de mesurer la variation relative d'une variable d'état lorsqu'un paramètre change.

1.2.1 Analyse de sensibilité de R_v

L'indice de sensibilité directe normalisé de R_v , différentiable par rapport à un paramètre donné p , est défini par,

$$\gamma_p^{R_v} = \frac{\partial R_v}{\partial p} \frac{p}{R_v}. \quad (5.1)$$

Il n'est pas difficile de calculer l'expression analytique de la sensibilité de R_v , en utilisant la formule explicite [104] pour chaque paramètre qu'elle inclut.

TABLEAU 5.4 – Les indices de sensibilité de R_v aux paramètres du modèle proposé, évalués aux valeurs des paramètres de base indiquées dans le tableau 5.2.

Paramètres	α_2	λ_1	δ	β_2	β_1	γ	λ_5
Sensibilité de R_v	0.99	-0.58	-0.58	0.35	-0.33	0.24	0.20
Paramètres	λ_4	γ_1	λ_2	γ_2	λ_3	η	α_1
Sensibilité de R_v	-0.19	-0.11	0.10	-0.05	-0.01	-0.12e-3	0.4e-4

Selon le tableau 5.4, $\gamma_{\alpha_2}^{R_v} = 0,99$ et $\gamma_{\lambda_1}^{R_v} = -0,58$, cela signifie qu'une augmentation (ou une diminution) de α_2 de 10% entraîne une augmentation (ou une diminution) de R_v de 9,9%. De la même manière, une augmentation (ou une diminution) de λ_1 ou δ de 10% entraîne une diminution (ou une augmentation) de R_v de 5,8.

En résumé, selon cette analyse locale, un meilleur contrôle du taux de transmission des α_2 non confinés consiste en un confinement et un respect des gestes barrières, et une augmentation du taux de vaccination des λ_1 sensibles, dans ces cas, on peut mieux contrôler la transmission du COVID-19 et ainsi réduire considérablement les décès.

1.2.2 Indices de sensibilité de E_1

Le danger de la pandémie du COVID-19 réside dans sa propagation rapide et le nombre élevé de décès résultant du taux d'hospitalisation. Le plus important pour nous est de réduire le taux d'infection et, par conséquent, de réduire les hospitalisations, qui sont également très coûteuses économiquement.

Le tableau 5.5 montre le signe des indices de sensibilité de l'équilibre endémique par rapport à la plupart des paramètres.

Selon le tableau 5.5, on remarque que pour I_s , les paramètres les plus sensibles sont le taux de mortalité δ ($\gamma_{\delta}^{R_v} = -1, 1$) et le taux de transmission des α_2 ($\gamma_{\alpha_2}^{R_v} = 0,35$) suivi de (β_i) ($\gamma_{\beta_1}^{R_v} = -0,28$ et $\gamma_{\beta_2}^{R_v} = 0,3$).

Toute modification de ces taux aura un effet important sur la fraction des infectieux hospitalisés. Une diminution de α_2 et β_2 aide à réduire les hospitalisations.

La stratégie la plus efficace serait de réduire la transmission initiale du COVID-19 (c'est-à-dire le respect des mesures barrières) pour réduire le nombre d'hospitalisations et équilibrer la prévalence de la maladie.

TABLEAU 5.5 – Les indices de sensibilité des variables d'état à l'équilibre endémique pour les valeurs des paramètres de base sont donnés dans le tableau 5.3.

	S	E	V	I_a	I_h	R
α_1	-0.40e-4	0.14e-4	-0.21e-4	0.14e-4	0.14e-4	0.14e-4
α_2	-0.99	0.35	-0.54	0.35	0.35	0.35
η	0.12e-3	-0.43e-4	0.65e-4	-0.43e-4	-0.43e-4	-0.43e-4
β_1	0.33	-0.2812	0.38	0.72	-0.28	-0.28
β_2	-0.35	-0.70	-0.39	-0.35	0.30	-0.70
γ	0	0.16	0.15	0.16	0.16	-0.79
γ_1	0.11	-0.01	-0.02	-0.38	-0.01	-0.36
γ_2	0.05	0.04	0.04	0.04	-0.04	-0.03
λ_1	0	-0.21	0.44	-0.21	-0.21	-0.21
λ_2	0	0.052	-0.11	0.05	0.05	-0.12
λ_3	0.01	-0.006	0.01	-0.006	-0.006	0.06
λ_4	0.19	-0.06	0.20	-0.68	-0.06	-0.64
λ_5	0	0.10	-0.66	0.10	0.10	0.27
δ	0.58	-0.26	0.30	-0.26	-1.10	-1.05

2 Simulation numérique du modèle en metapopulation

Dans cette section, on étend notre exploration à la simulation numérique de la transmission du COVID-19 dans un cadre à deux patchs, en tirant parti de méthodologies bien établies et couramment utilisées dans les études épidémiologiques.

En s'appuyant sur le modèle (4.1) du chapitre 4, notre objectif est de comprendre la dynamique complexe de la transmission du COVID-19 influencée par la migration, la vaccination et l'indisponibilité médicale. Dans notre première étude, on a étudié la dynamique de transmission de la maladie en l'absence de migration au sein d'un seul patch. Dans le travail actuel, qui s'appuie sur nos recherches antérieures, on considère maintenant le rôle central de la migration, représentant le mouvement des individus entre les patchs. Les taux de migration, désignés par φ_{12} et φ_{21} , exercent une influence considérable sur la dynamique globale de la transmission.

Comme précédemment, on considère une population de taille $N = 100000$ tel que $N_1 = 750000$ et $N_2 = 250000$, on fixe les estimations des paramètres opérationnels du tableau 5.6.

De plus, on fixe les taux de migration de l'ensemble des états pathologiques du patch 1 au patch 2 ($\varphi_{12}^S, \varphi_{12}^E, \varphi_{12}^V, \varphi_{12}^{I_a}, \varphi_{12}^R$) à 0.001 et les taux de migration de l'ensemble des états pathologiques du patch 2 au patch 1 ($\varphi_{21}^S, \varphi_{21}^E, \varphi_{21}^V, \varphi_{21}^{I_a}, \varphi_{21}^R$) à 0.005 (bien sur on a supposé qu'il n'est y a pas de migration pour les symptomatiques et les hospitalisés I_s).

Ces taux soulignent l'interdépendance des patchs et contribuent à une compréhension globale de la propagation des maladies dans différentes régions.

TABLEAU 5.6 – Les valeurs des paramètres de base pour le modèle méta-population.

Paramètres	μ	β_1	β_2	λ_2	λ_3	λ_4
Estimation	3.38e-05	0.092	0.05	0.001765	0.00167	0.0167
Paramètres	λ_5	γ	γ_1	γ_2	δ	
Estimation	0.008	0.0099	0.01	0.0005	0.0055	

2.1 Stabilité numérique des points d'équilibres

Cette section contient la confirmation numérique de la stabilité des points d'équilibre ϵ^* et ϵ^{**} qu'on a déjà étudiés théoriquement dans les sous-sections 2.4 et 2.5 du chapitre 4.

2.1.1 Le point d'équilibre sans maladie ϵ^*

On prend les valeurs des paramètres opérationnels du tableau 5.7

TABLEAU 5.7 – Les valeurs des paramètres pour la stabilité du point sans maladie ϵ_0^* du modèle à 2-patches.

Paramètres	α_1	α_2	η_1	η_2	λ_1
Estimation	0.010	0.0655	0.20	0.25	0.01817

La figure 5.5 montre la convergence du point sans maladie ϵ_0^* .

D'après la figure 5.5, on voit bien qu'après un temps assez grand la solution du système converge vers le point d'équilibre sans maladie ϵ_0^* .

$$\begin{aligned}\epsilon_0^* &= (S_1^*; S_2^*; E_1^*; E_2^*; V_1^*; V_2^*; I_{a,1}^*; I_{a,2}^*; I_{s,1}^*; I_{s,2}^*; R_1^*; R_2^*)^T \\ &= (0.1915; 0.0385; 0; 0; 0.3326; 0.0713; 0; 0; 0; 0; 0.2861; 0.0573)^T.\end{aligned}$$

Ceci veut dire la disparition de la COVID-19, car $R_v = 0.8375 < 1$, d'où ce point est localement asymptotiquement stable dans l'ensemble Ω .

2.1.2 Le point d'équilibre endémique ϵ_1^{**}

On prend les valeurs des paramètres opérationnels du tableau 5.8.

On utilise les estimations des paramètres opérationnels du tableau 5.8, pour simuler la convergence vers ϵ_1^{**} . On obtient

$$R_v = 6.4251 > 1.$$

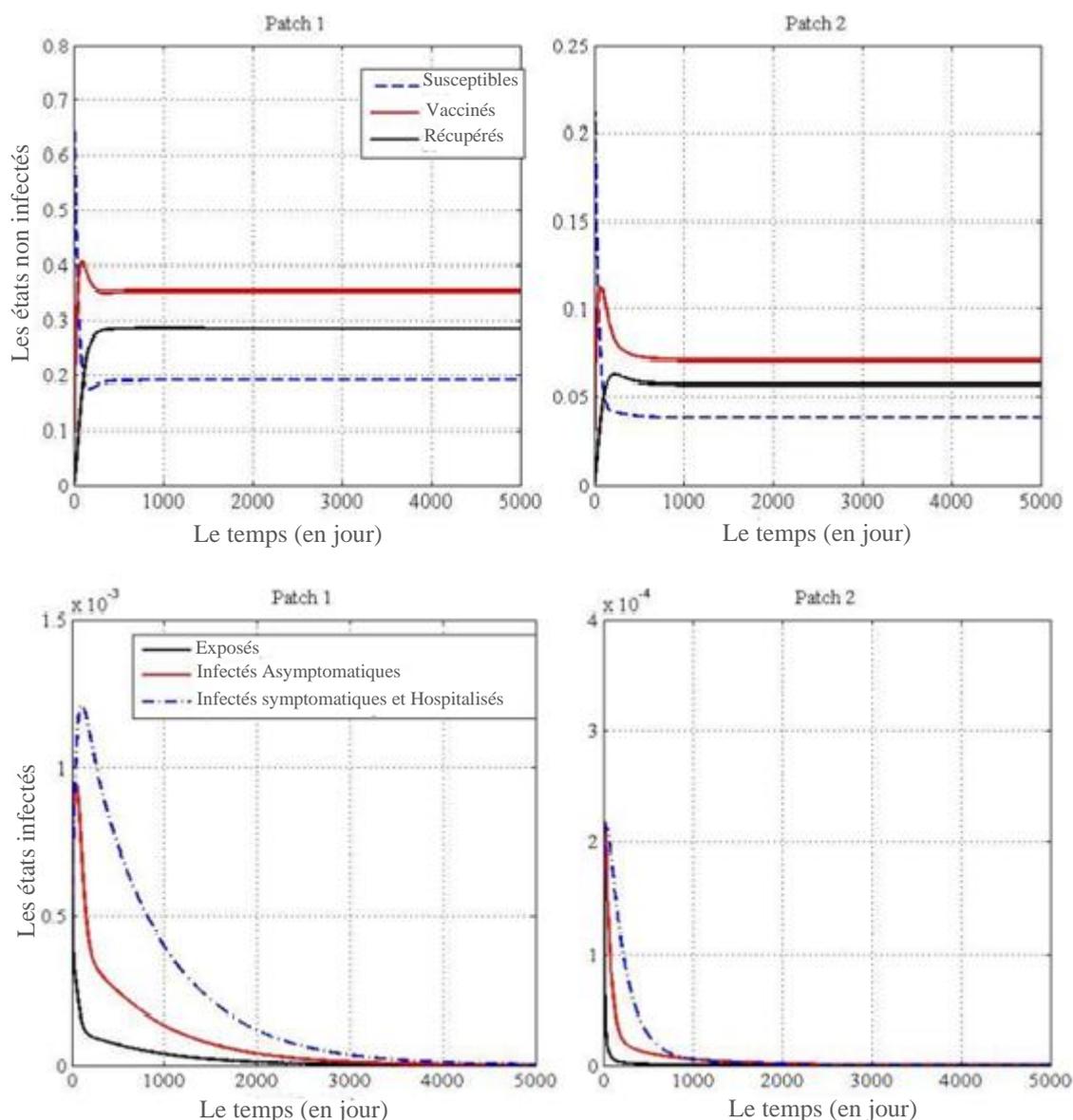
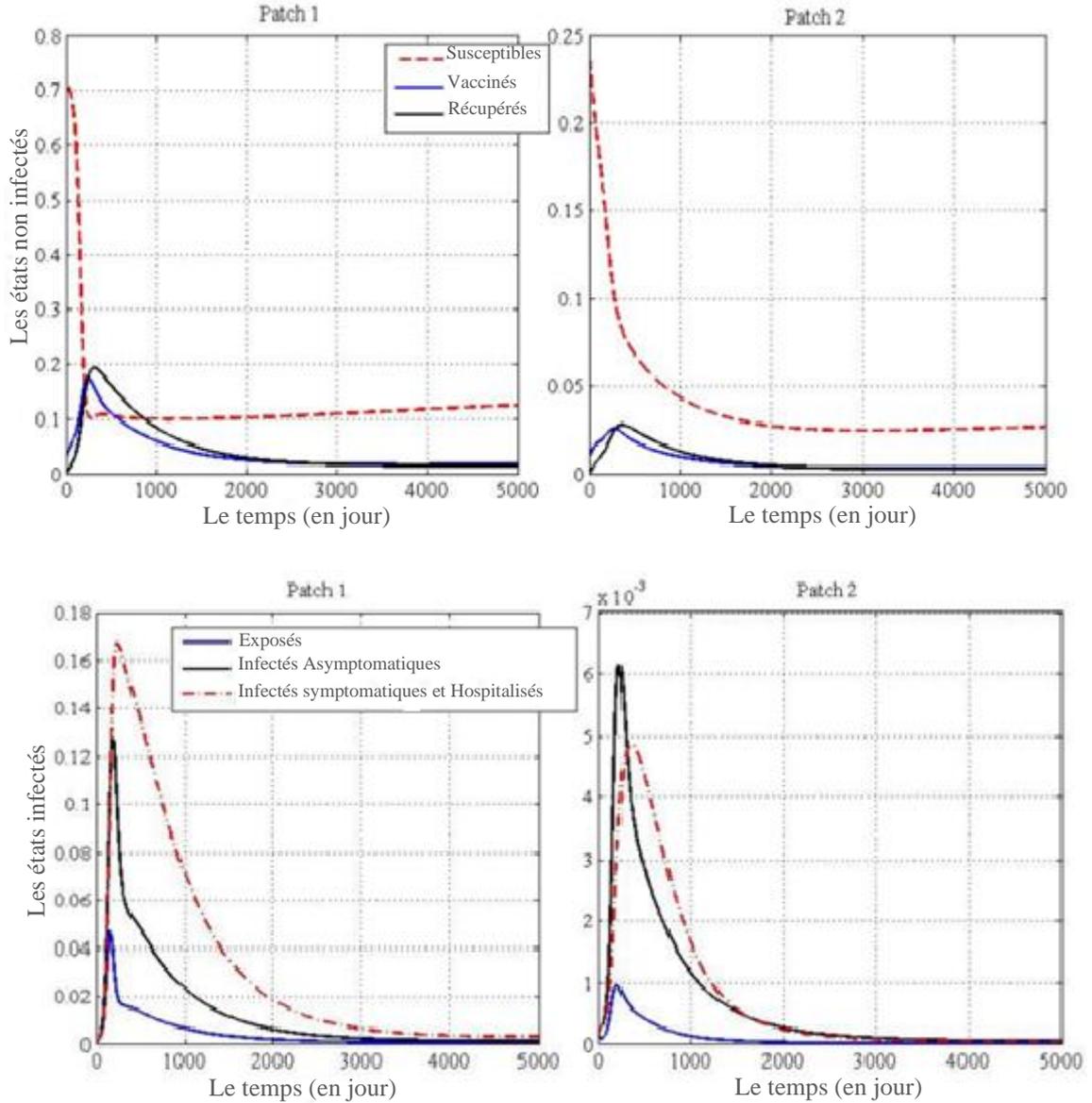


FIGURE 5.5 – La stabilité du point sans maladie ϵ_0^* des deux patches.

TABEAU 5.8 – Les valeurs des paramètres pour la stabilité du point endémique ϵ_1^{**} du modèle à 2-patches.

Paramètres	α_1	α_2	η_1	η_2	λ_1
Estimation	0.0653	0.1295	0.20	0.30	0.00117

Les courbes dans la figure 5.6 montrent qu'après un certain temps la solution du système pour les données de la table 5.8 converge vers le point d'équilibre endémique ϵ_1^{**} ,


 FIGURE 5.6 – La stabilité du point endémique ϵ_1^{**} des deux patches.

tel que

$$\begin{aligned} \epsilon_1^{**} &= (S_1^{**}; S_2^{**}; E_1^{**}; E_2^{**}; V_1^{**}; V_2^{**}; I_{a,1}^{**}; I_{a,2}^{**}; I_{s,1}^{**}; I_{s,2}^{**}; R_1^{**}; R_2^{**})^T \\ &= (1.0663e-01; 2.3693e-02; 6.0569e-04; 6.4518e-06 \\ &\quad ; 1.6194e-02; 3.0613e-03; 2.0238e-03; 8.2520e-05 \\ &\quad ; 5.0185e-03; 5.3556e-05; 1.5170e-02; 2.7128e-03)^T. \end{aligned}$$

2.1.3 Valeurs d'écart type pour chaque état pathologique pour ϵ_1^{**}

En ajustant les paramètres opérationnels clés pour produire des valeurs variables de R_v supérieures à 1.

$$R_v = [3.7816; 4.6628; 5.5440; 6.4251; 7.3063; 81875]^T$$

et les valeurs initiales sont

$$\begin{cases} S_1(0) = 7.1970e-01; S_2(0) = 2.3990e-01; E_1(0) = 8.2500e-04 \\ E_2(0) = 2.7500e-04; V_1(0) = 2.7975e-02; V_2(0) = 9.3250e-03 \\ I_{a,1}(0) = 3.7500e-04; I_{a,2}(0) = 1.2500e-04; I_{s,1}(0) = 3.7500e-04 \\ I_{s,2}(0) = 1.2500e-04; R_1(0) = 4.5000e-04; R_2(0) = 1.5000e-04. \end{cases}$$

On observe dans la figure 5.7, le point d'équilibre endémique ainsi que les écarts types pour chaque état pathologique.

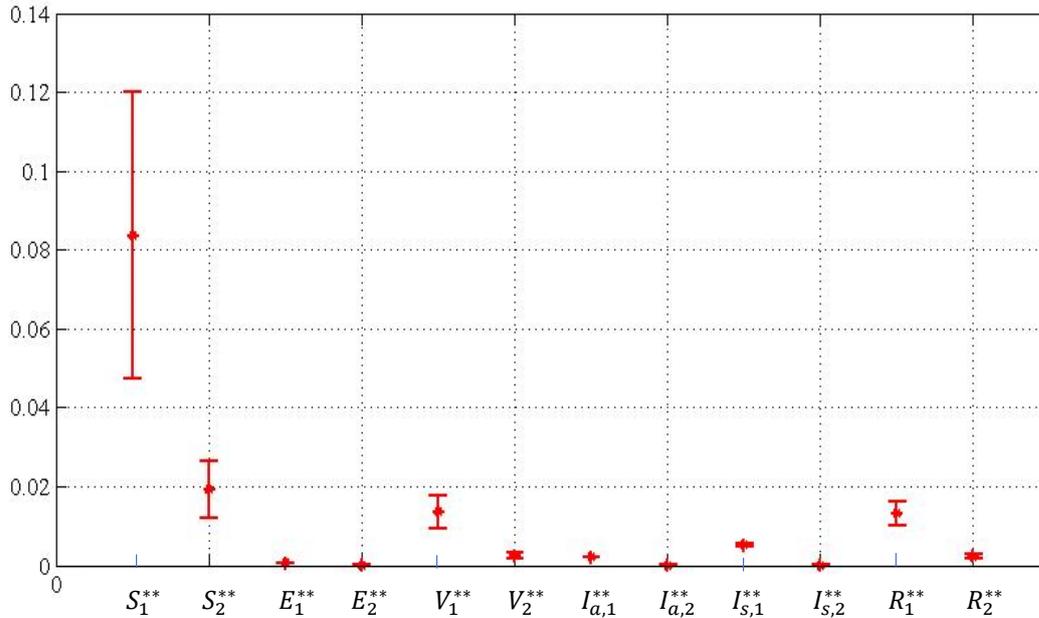


FIGURE 5.7 – Les valeurs d'écart type pour chaque état pathologique pour ϵ_1^{**} .

Ces valeurs d'écart type pour chaque état pathologique indiquent que les points de données d'un ensemble sont étroitement regroupés autour de la moyenne, ce qui suggère une faible variabilité.

De plus, les simulations numériques de la figure 5.7 montrent que les solutions avec différentes valeurs de R_v convergent vers le même équilibre endémique.

$$\begin{aligned} \text{STD} = & [3.6400e-02; 7.1634e-03; 3.8114e-05; 4.1860e-07 \\ & 4.1299e-03; 8.3947e-04; 1.2731e-04; 5.2295e-06 \\ & 3.1569e-04; 3.4790e-06; 3.1924e-03; 6.5984e-04]^T. \end{aligned}$$

2.2 L'effet du taux de migration sur la transmission du COVID-19 dans les deux patches

Pour des valeurs de taux de migration allant de 0 à 0,01, on observe les résultats de la figure 5.8.

Les simulations numériques présentées dans la figure 5.8 soulignent le caractère endémique de la maladie. À mesure que le taux de migration diminue du patch 1 le plus peuplé au patch 2 le moins peuplé, et augmente simultanément du patch 2 au patch 1, le nombre de reproduction de vaccination R_v démontre une augmentation proportionnelle.

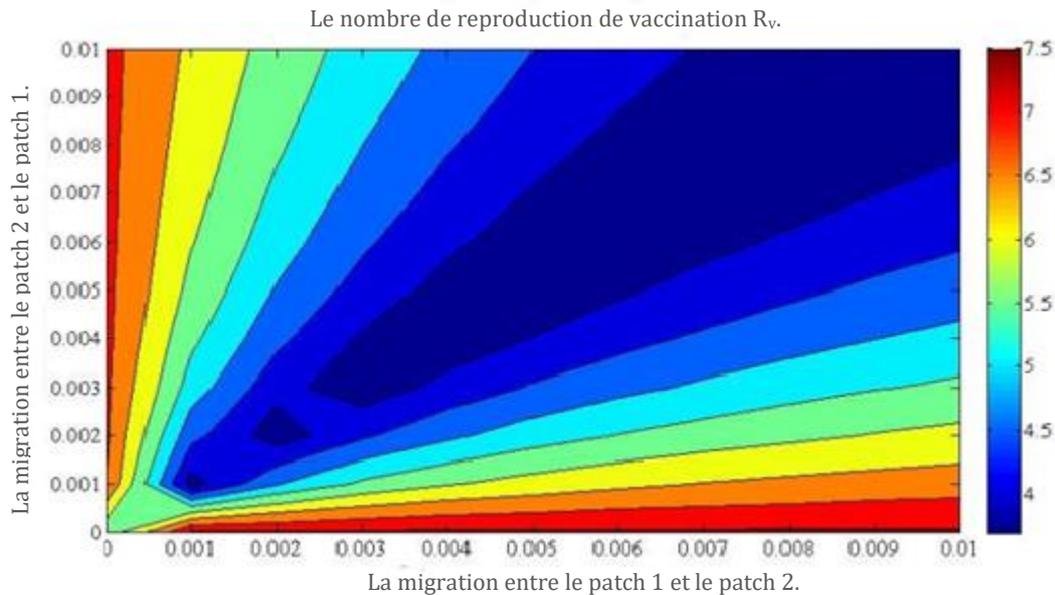


FIGURE 5.8 – L’effet du taux de migration sur R_v .

Cette observation valide les résultats de l’analyse de sensibilité réalisée sur R_v (dans la section suivante). Les connaissances théoriques, associées à ces simulations numériques, mettent l’accent sur la relation complexe entre la prévalence du COVID-19 dans diverses zones et les taux de migration correspondants. Ces résultats contribuent à une compréhension globale de la dynamique, suggérant que la prévalence est étroitement liée aux modèles de migration entre des patchs distincts.

2.3 Analyse de sensibilité des principaux paramètres sur R_v

Pour atténuer efficacement l’impact du COVID-19 et réduire les décès associés, il est crucial de comprendre l’importance relative des divers paramètres influençant sa progression. Le nombre de reproduction vaccinale, R_v [26], s’impose comme une clé déterminante dans la dynamique de transmission du COVID-19.

Notre investigation utilise une analyse de sensibilité sur R_v dans le cadre de notre modèle (4.1). Cette analyse vise à discerner l’importance individuelle de chaque paramètre, mettant en lumière les facteurs influents dans la transmission de la maladie.

Les indices de sensibilité dérivés offrent un aperçu de la façon dont une variable d’état change par rapport aux variations de paramètres spécifiques.

L’analyse de sensibilité, une technique largement utilisée, consiste à calculer les dérivées partielles du premier ordre de la sortie du modèle concernant les paramètres d’entrée. Ce processus peut être conceptualisé comme le calcul de gradients dans un espace de paramètres de référence multidimensionnel [74], fournissant des informations précieuses sur la réactivité du modèle à de légers changements dans les paramètres d’entrée.

L’indice de sensibilité direct normalisé de R_v , noté $\gamma_p^{R_v}$, est exprimé par l’expression (5.1).

Cet indice facilite une évaluation quantitative de la manière dont les modifications de paramètres individuels influencent la valeur de R_v , une mesure essentielle pour comprendre la transmission des maladies. En tirant parti de formules explicites pour chaque paramètre affectant R_v , comme détaillé dans la référence [106], on obtient des informa-

tions précises sur l'impact de paramètres spécifiques sur R_ν . Une telle analyse de sensibilité s'avère inestimable pour prioriser les interventions et les mesures de contrôle afin de freiner efficacement la propagation de la maladie, permettant ainsi une approche plus ciblée et plus globale de la gestion du COVID-19.

TABLEAU 5.9 – Les indices de sensibilité locale pour R_ν concernant les paramètres du modèle proposé sont calculés aux valeurs des paramètres de base fournies dans le tableau 5.6. Les paramètres présentant la sensibilité la plus élevée sont mis en évidence en gras.

Paramètres	α_1	α_2	η_1	η_2	β_1	β_2	λ_1
Indice de sensibilité	0.11	0.89	-0.11	-0.00006	-0.34	0.37	-0.18
Paramètres	λ_2	λ_3	λ_4	λ_5	γ	γ_1	γ_2
Indice de sensibilité	0.032	-0.016	-0.018	0.066	0.079	-0.11	-0.059
Paramètres	φ_{21}^S	φ_{21}^E	φ_{21}^V	$\varphi_{21}^{I_a}$	φ_{21}^R		
Indice de sensibilité	0.15	0.0003	0.008	0.002	0.009		
Paramètres	φ_{12}^S	φ_{12}^E	φ_{12}^V	$\varphi_{12}^{I_a}$	φ_{12}^R		
Indice de sensibilité	-0.15	-0.006	-0.008	-0.009	-0.009		

Le tableau 5.9 met en évidence les paramètres les plus sensibles aux changements du nombre de reproduction vaccinale R_ν , la probabilité de transmission des individus non confinés α_2 et le taux de transition d'une exposition à une infection symptomatique β_2 présentant la sensibilité la plus élevée. Le taux de vaccination λ_1 et le taux de transition d'une personne exposée à une personne infectée asymptomatique β_1 suivent de près en termes de signification. Une augmentation (ou une diminution) de 10% de α_2 ou β_2 entraîne respectivement des modifications correspondantes de 8.9% et 3.7% de R_ν , comme indiqué par $\gamma_{\alpha_2}^{R_\nu} = +0.89$ et $\gamma_{\beta_2}^{R_\nu} = +0.37$. À l'inverse, une augmentation de 10% de λ_1 ou β_1 correspond respectivement à une diminution de 1.8% et de 3.4% de R_ν , indiquée par $\gamma_{\lambda_1}^{R_\nu} = -0.18$ et $\gamma_{\beta_1}^{R_\nu} = -0.34$.

L'analyse locale souligne l'importance de mettre en œuvre des mesures de confinement efficaces pour gérer la probabilité de transmission α_2 et le taux de transition d'exposé à infecté symptomatique. Cela implique des mesures de confinement strictes, le recours à des barrières physiques et le respect des directives de distanciation sociale. De plus, les efforts de vaccination, représentés par le taux λ_1 , jouent un rôle crucial dans la réduction de la propagation de la maladie. En contrôlant stratégiquement ces paramètres, une réduction significative des décès liés au COVID-19 peut être obtenue.

Conclusion

Notre étude apporte une contribution significative à la modélisation de la dynamique du COVID-19 à travers deux volets distincts mais complémentaires. D'abord, notre modèle amélioré en compartiment SEIR, conçu spécifiquement pour évaluer l'impact de la vaccination sur la transmission du virus, offre des perspectives nouvelles pour comprendre les effets des campagnes de vaccination. Ensuite, notre exploration de l'effet de la mobilité individuelle sur la propagation de la maladie à l'aide d'un modèle en métapopulation met en lumière l'importance des schémas de transmission et de vaccination dans différentes zones géographiques.

Nos résultats démontrent que la dynamique des états de la population est complexe mais converge finalement vers une stabilité locale. Cette stabilité locale, observée notamment autour du point d'équilibre endémique E_1 , souligne l'importance de comprendre les interactions entre les différents paramètres influençant la propagation de la maladie.

L'analyse de sensibilité effectuée révèle que certains paramètres, tels que le taux de transmission des individus non confinés et les taux de transition entre les différents états de la maladie, jouent un rôle crucial dans la détermination du nombre de reproduction vaccinale R_v . En particulier, une diminution de la transmission initiale du virus et une augmentation du taux de vaccination peuvent contribuer significativement à réduire les décès liés au COVID-19.

Nos simulations numériques et analyses théoriques mettent en évidence l'importance de prendre en compte la mobilité des individus dans la propagation de la maladie. Les résultats suggèrent que la prévalence du COVID-19 est étroitement liée aux modèles de migration entre les différentes zones géographiques, soulignant ainsi l'importance d'une approche intégrée dans la gestion de la pandémie.

Enfin, notre étude fournit des informations précieuses pour guider les décisions politiques et les interventions de santé publique. En contrôlant stratégiquement les paramètres influençant la transmission du virus, notamment à travers des mesures de confinement efficaces et des campagnes de vaccination ciblées, on peut espérer réduire considérablement l'impact du COVID-19 sur la population.

Bibliographie

- [1] Agostini, M.L., Andres, E.L., Sims, A.C., Graham, R.L., Sheahan, T.P., Lu, X., Smith, E.C., Case, J.B., Feng, J.Y., Jordan, R. et al., Coronavirus susceptibility to the antiviral remdesivir (GS-5734) is mediated by the viral polymerase and the proofreading Exoribonuclease. *MBio*, (2018), Vol 9 (2), pp. 10-1128. [18](#)
- [2] Ahmad, R.A., Imron, M.A., Ramadona, A.L., Lathifah, N., Azzahra, F., Widyastuti, K. and Fuad, A., Modeling social interaction and metapopulation mobility of the COVID-19 pandemic in main cities of highly populated Java Island, Indonesia : An agent-based modeling approach. *Front.Ecol. Evol.* 10 (2023) 958651. [69](#)
- [3] Alimerina, H., Abloui, N.L., Maamar, M.H., Bouzid, L., Tabharit, L. and Belhamiti, O., Mathematical modeling of the impact of vaccination on infected linked COVID-19 disease, 2021, International Conference on Recent Advances in Mathematics and Informatics (ICRAMI), Tebessa, Algeria, 2021, pp. 1-3, doi : 10.1109/ICRAMI52622.2021.9585946. [4](#), [5](#), [34](#), [35](#)
- [4] Alope, S. N., Nwaeze, E., Omenyi, L., and Uchenna, M., Parameters Estimation of COVID-19 SEIR Model. *Asian Journal of Pure and Applied Mathematics*, (2023), pp. 229-241. [3](#), [5](#), [28](#), [29](#)
- [5] Alqahtani, R. T., Musa, S. S., and Yusuf, A., Unravelling the dynamics of the COVID-19 pandemic with the effect of vaccination, vertical transmission and hospitalization. *Results in Physics*, (2022), Vol 39, pp. 105715. [4](#), [5](#), [39](#)
- [6] Annan, A., Ebach, F., Corman, V. M., Krumkamp, R., Adu-Sarkodie, Y., Eis-Hübinger, A. M., and Drexler, J. F., Similar virus spectra and seasonality in paediatric patients with acute respiratory disease, Ghana and Germany. *Clinical Microbiology and Infection*, (2016), Vol. 22 (4), pp. 340-346. [13](#)
- [7] Annas, S., Pratama, M. I., Rifandi, M., Sanusi, W., and Side, S., Stability analysis and numerical simulation of SEIR model for pandemic COVID-19 spread in Indonesia. *Chaos, solitons and fractals*, (2020), Vol. 139, pp. 110072. [3](#), [5](#), [25](#)
- [8] Arino, J., Sun, C., and Yang, W., Revisiting a two-patch SIS model with infection during transport, *Mathematical Medicine and Biology*, (2015), vol. 33 (1), pp. 29–55. [9](#), [69](#)
- [9] Arino, J., and van den Driessche, P., Disease spread in metapopulations, *Fields Institute Communications*, (2006), 48. [69](#), [70](#)
- [10] Bai, J., and Wang, J., A two-patch model for the COVID-19 transmission dynamics in China. *J. Appl. Anal. Comput.* (2021), Vol. 11, pp. 1982-2016. [4](#), [42](#)
- [11] Baister, M., McTaggart, E., McMenemy, P., Megiddo, I. and Kleczkowski, A., COVID-19 in Scottish care homes : A metapopulation model of spread among residents and staff. *medRxiv*, (2021), doi : <https://doi.org/10.1101/2021.08.24.21262524>. [4](#), [6](#), [44](#), [45](#), [69](#)
- [12] Baloch, S., Baloch, M.A., Zheng, T. and Pei, X., The Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *Tohoku J. Exp. Med.*, (2020), Vol. 250, pp. 271-278. [11](#)

- [13] Bárcena, M., Oostergetel, G.T., Bartelink, W., et al., Cryo-electron tomography of mouse hepatitis virus : Insights into the structure of the coronavirus. *PANS*, (2009), 106 (2), pp. 582-587. [5](#), [12](#)
- [14] Biot, C., Daher, W., Chavain, N., Fandeur, T., Khalife, J., Dive, D., De Clercq, E. Design and synthesis of hydroxyferroquinederivatives with antimalarial and antiviral activities. *J. Med. Chem.*, (2006), Vol.49, pp. 2845–2849. [18](#)
- [15] Birgand, G., Kerneis, S. and Lucet, J.C., Modes de transmission du SARS-CoV-2 : Que sait-on actuellement?. *Médecine et Maladies Infectieuses Formation.*, (2021) , Vol. 1, pp.2-12. [17](#)
- [16] Bortolatto, R., A note on the Lienard-Chipart criterion and roots of some families of polynomials, Research Report , Universidade Tecnológica Federal do Parana (UTFPR), Campus Londrina-PR-Brazil, arXiv :1407. 4852v2, 2014. [61](#), [67](#), [78](#)
- [17] Bourouiba, L., Turbulent Gas Clouds and Respiratory Pathogen Emissions : Potential Implications for Reducing Transmission of COVID-19. *JAMA*. (2020), Vol.323(18), pp.1837–1838 . [16](#), [17](#)
- [18] Bouyer, J., *Epidémiologie - : Principes et méthodes quantitatives*, Lavoisier, 2009 - 498 pages. [8](#)
- [19] Bouziane, M., Mezouaghi, A. and Belhamiti, O., Assessing the impact of vaccination reproduction number and endemic equilibrium on controlling the spread of COVID-19 : A sensitivity analysis, *Adv Math. Sci. App.*, 32(2) (2023), 399-430. [9](#), [49](#)
- [20] Bouziane, M., Boubekour, M. A., Keddar M. E.-B. and Belhamiti, O., Modeling individual mobility's impact on COVID-19 transmission : Insights from a two-patch SEIR-V approach. *Iranian Journal of Numerical Analysis and Optimization*, (2024), 10.22067/IJNAO.2024.85987.1365 [69](#)
- [21] Bushnell, L.D. and Brandly, C.A., Laryngotracheitis in Chicks, *Poultry Science*, (1933), 12 (1), pp. 55-60. [11](#)
- [22] Carcione, J. M., Santos, J. E., Bagaini, C., and Ba, J. . A simulation of a COVID-19 epidemic based on a deterministic SEIR model. *Frontiers in public health*, (2020), Vol . 8, pp.230. [3](#), [5](#), [30](#), [31](#)
- [23] Castillo-Chavez, C. and Thieme, H., Autonomous epidemic models, in : O. Arino, D. Axelrod, M. Kimmel, M. Langlais (Eds.), *Mathematical Population Dynamics : Analysis of Heterogeneity*, BU-1248-M (1994), 1–23. [80](#)
- [24] Catania, L.J., 8 - SARS-CoV-2 and the COVID-19 pandemic, *Foundations of Artificial Intelligence in Healthcare and Bioscience*, Academic Press, (2021), pp. 445-467. [14](#)
- [25] Chen T.M., Rui J., Wang Q.P., Zhao Z.Y., Cui J.A. and Yin L.A. Model for simulating the phase-based transmissibility of a novel coronavirus', *Infect Dis Poverty*, (2020), Vol. 9(1) : pp.1–8. [49](#)
- [26] Chitnis, N., Hyman, J. M., and Cushing, J. M., Determining important parameters in the spread of malaria through the sensitivity analysis of a mathematical model. *Bulletin of mathematical biology*, (2008), Vol.70, pp. 1272-1296. [85](#), [93](#)
- [27] Chung, N. N., and Chew, L. Y. Modelling Singapore COVID-19 pandemic with a SEIR multiplex network model. *Scientific reports*, (2021), Vol.11(1), pp. 10122. [4](#), [45](#)
- [28] Colina, S.E., Serena, M.S., Echeverria, M.G. and Metz, G.E., Clinical and molecular aspects of veterinary coronaviruses. *Virus research.*, (2021), Vol.297, 198382. [12](#)

- [29] Corman, V.H., Muth, D., Niemeyer, D. and Drosten, C., Hosts and sources of endemic human coronaviruses. *Advances in Virus Research.*, (2018), Vol.100, pp.163-188. [5](#), [13](#), [14](#)
- [30] Coulibaly, F. N. (2022). Analyse des données de surveillance épidémiologique de la COVID-19, Commune III de Bamako, Mali, 26 mars au 27 août 2020 (Doctoral dissertation, USTTB). [19](#)
- [31] Cunningham A.C., Goh H.P, and Koh D., Treatment of COVID-19 : old tricks for new challenges. *Crit Care*, (2020) Vol. 24, Article number : 91. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2818-6>. [9](#)
- [32] Daud, A.A.M., A Note on Lienard-Chipart Criteria and its Application to Epidemic Models, *Mathematics and Statistics*, 9 (2021), vol 9, pp. 41–45. [62](#), [67](#), [78](#)
- [33] Diekmann O., Heesterbeek J.A.P, and Metz J.A.J. (1990) 'On the definition and the computation of the basic reproduction ratio R_0 in models for infectious diseases in heterogeneous populations', *Journal of Mathematical Biology*, Vol. 28(4), pp. 365–382. [58](#)
- [34] Dodd R.H., Pickles K., Nickel B., Cvejic E. et al., Concerns and motivations about COVID-19 vaccination. *The Lancet. Infectious Diseases*, (2021) Vol. 21 (2), pp. 161. [9](#)
- [35] Esteban, E. P, and Almodovar-Abreu, L. Assessing the impact of vaccination in a COVID-19 compartmental model. *Informatics in medicine unlocked*(2021), Vol.27, pp.100795. [4](#), [5](#), [35](#), [36](#)
- [36] Fears, A.C., Klimstra, W.B., Duprex, P, Hartman, A., Weaver, S.C., Plante, K.S., et al., Persistence of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 in Aerosol Suspensions. *Emerging Infectious Diseases.*, (2020), Vol.26(9), pp.2168-2171. [16](#)
- [37] Fehr, A.R., Perlman, S., Coronaviruses : An overview of their replication and pathogenesis. In *Coronaviruses*, Springer : Berlin/Heidelberg, Germany, (2015), pp. 1–23. [12](#)
- [38] Feng H., Deng Y. and Li W., Disease 2019 : What we know?. *Journal of medical virology*. (2020) Vol. 92(7), pp. 719-725. [8](#), [11](#)
- [39] Flageul, A., Gammacoronavirus aviaires : dynamique évolutive des populations virales au cours d'infections expérimentales chez les poulets et les dindes, Thèse de doctorat à l'université de Rennes 1 (France), soutenue le 17 décembre 2020, 152 pages. [7](#), [13](#)
- [40] Gao Z., Xu Y., Sun C., Wang X., Guo Y., Qiu S. and Ma K., A systematic review of asymptomatic infections with COVID-19. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, (2021) Vol. 54(1), pp. 12-16. [8](#), [11](#)
- [41] Ghostine, R., Gharamti, M., Hassrouny, S., and Hoteit, I. . An extended SEIR model with vaccination for forecasting the COVID-19 pandemic in Saudi Arabia using an ensemble Kalman filter. *Mathematics*, (2021), Vol .9(6), pp. 636. [4](#), [5](#), [33](#)
- [42] Griffin, D. C., and Mangum, A. Fitting a COVID-19 Model Incorporating Senses of Safety and Caution to Local Data from Spartanburg County, South Carolina. *CODEE Journal*,(2024) ,Vol.17(1), pp.3. [4](#), [42](#)
- [43] Han, X., Xu, P, and Ye, Q . Analysis of COVID-19 vaccines : types, thoughts, and application. *Journal of clinical laboratory analysis*,(2021), Vol.35(9),pp. e23937. [18](#)
- [44] He, F, Deng, Y., and Li, W. . Coronavirus disease 2019 : What we know?. *Journal of medical virology*, (2020), Vol.92(7), pp. 719-725. [17](#)

- [45] Humphries, R., Spillane, m., Mulchrone, K., Wiecezorek, S., Riordain, M. and Havel, P., A metapopulation network model for the spreading of SARS CoV-2 : Case study for Ireland, *Infectious Disease Modelling* 6(2021) 420-437. [69](#)
- [46] Islam, M. S., Ira, J. I., Kabir, K. A., and Kamrujjaman, M. COVID-19 Epidemic compartments model and Bangladesh. Preprint, (2020), Vol.10. [3](#), [5](#), [24](#)
- [47] Iyaniwura S.A., Ringa N., Adu P.A., Mak S., Janjua N.Z., Irvine M.A. and Otterstatter, M., Understanding the impact of mobility on COVID 19 spread : A hybrid gravity-metapopulation model of COVID-19, *PLoS Comput Biol* 19(5) (2023), e1011123. [69](#)
- [48] Keddar, M.E., and Belhamiti, O., A study of global dynamics and sensitivity analysis of a discrete-time model of the COVID-19 epidemic., *Iranian Journal of Numerical Analysis and Optimization.*, (2023), Vol.14 (1), pp.136-166. [4](#), [6](#), [40](#), [41](#)
- [49] Khan, M., Adil, S.F., Alkathlan, H.Z., Tahir, M.N., Saif, S., Khan, M. and Khan, S.T., COVID-19 : A Global Challenge with Old History. *Epidemiology and Progress So Far. Molecules.*, (2021), 26, 39. <https://doi.org/10.3390/molecules26010039>. [11](#)
- [50] Kim, J.H., SU, W. and Song, Y.J., On stability of a polynomial, *J. Appl. Math. and Informatics*, (2018), vol 36, pp.231–236. [61](#), [67](#), [78](#)
- [51] Knobler, S., Mahmoud, A., Lemon, S. and Pray, L., *The Impact of Globalization on Infectious Disease Emergence and Control : Exploring the Consequences and Opportunities*, Workshop Summary - Forum on Microbial Threats, The National Academies Press, 2006. [9](#)
- [52] Lan Meng, L. and Zhu, W., SEIR Epidemic Model for COVID-19 in a Multipatch Environment, *Discrete Dynamics in Nature Society*, <https://doi.org/10.1155/2021/5401253>. [69](#)
- [53] Last, J., *A dictionary of epidemiology*, Oxford Medical Publications, Oxford, 1983. [8](#)
- [54] Lauer, S. A., Grantz, K. H., Bi, Q., Jones, F. K., Zheng, Q., Meredith, H. R., and Lessler, J. The incubation period of coronavirus disease 2019 (COVID-19) from publicly reported confirmed cases : estimation and application. *Annals of internal medicine*, (2020), Vol.172(9), pp. 577-582. [17](#)
- [55] Li, G., and De Clercq, E. Therapeutic options for the 2019 novel coronavirus (2019-nCoV). *Nature reviews Drug discovery*, (2020), Vol. 19(3), pp. 149-150. [18](#)
- [56] Li, Q., Tang, B., Bragazzi, N.L., Xiao, Y. and Wu, J., Modeling the impact of mass influenza vaccination and public health interventions on COVID-19 epidemics with limited detection capability, *Mathematical Biosciences*, (2020), Vol.(325), pp.108378. [3](#), [5](#), [31](#), [32](#)
- [57] Malik, A., Alkholief, M., Aldakheel, F. M., Khan, A. A., Ahmad, Z., Kamal, W., ... and Alshamsan, A. Sensitivity analysis of COVID-19 with quarantine and vaccination : A fractal-fractional model. *Alexandria Engineering Journal*, (2022) ,Vol.61(11), pp. 8859-8874. [4](#), [5](#), [36](#), [37](#)
- [58] Martens, P. and Hall, L., Malaria on the move : human population movement and malaria transmission, *Emerg. Infect. Dis.* (2000), Vol 6 (2), pp. 103-109. [9](#)
- [59] Matrajt, L., Eaton, J., Leung, T., and Brown, E. R. Vaccine optimization for COVID-19 : Who to vaccinate first ?. *Science Advances*, (2021), Vol.7(6), eabf1374. [50](#)
- [60] McCarthy, C.V., OMara, O. and van Leeuwen, E., The impact of COVID 19 vaccination in prisons in England and Wales : a metapopulation model, <https://doi.org/10.1186/s12889-022-13219-4> [69](#)

- [61] McIntosh, K. (1974). Coronaviruses : A Comparative Review. In : Arber, W., et al. Current Topics in Microbiology and Immunology / Ergebnisse der Mikrobiologie und Immunitätsforschung. Current Topics in Microbiology and Immunology / Ergebnisse der Mikrobiologie und Immunitätsforschung, vol 63. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-65775-7_3. 11
- [62] Memon, Z., Qureshi, S., and Memon, B. R . Assessing the role of quarantine and isolation as control strategies for COVID-19 outbreak : a case study. Chaos, Solitons and Fractals,(2021), Vol.144, pp.110655. 3, 5, 26
- [63] Meng, L., and Zhu, W . Generalized SEIR epidemic model for COVID-19 in a multi-patch environment. Discrete Dynamics in Nature and Society,(2021), Vol.2021,pp.1-12. 4, 6, 43, 44
- [64] Mhlanga, A., and Mupedza, T. V. A patchy theoretical model for the transmission dynamics of SARS-Cov-2 with optimal control. Scientific Reports,(2022), Vol.12(1),pp. 17840. 4, 46
- [65] Mohajan, H. K. Global COVID-19 pandemic : Prevention and protection techniques. Journal of Economic Development, Environment and People,(2021), Vol.10(1), pp.51-72. 18
- [66] Mossa-Basha, M., Meltzer, C. C., Kim, D. C., Tuite, M. J., Kolli, K. Pand Tan, B. S. Radiology department preparedness for COVID-19 : radiology scientific expert review panel. Radiology.,(2020), Vol.296(2), pp.E106-E112. 19
- [67] Mwalili, S., Kimathi, M., Ojiambo, V., Gathungu, D., and Mbogo, R . SEIR model for COVID-19 dynamics incorporating the environment and social distancing. BMC Research Notes,(2020),Vol. 13(1),pp. 1-5. 50
- [68] Ndairou, F., Area, I., Nieto, J. J., and Torres, D. F . Mathematical modeling of COVID-19 transmission dynamics with a case study of Wuhan. Chaos, Solitons and Fractals,(2020), ,Vol.135,pp. 109846. 3, 5, 21, 22
- [69] Neuman, B.W., Adair, B.D., Yoshioka, C., Quispe, J.D., Orca, G., Kuhn, P., Milligan, R.A., Yeager, M.and Buchmeier, M.J., Supramolecular architecture of severe acute respiratory syndrome coronavirus revealed by electron cryomicroscopy. J Virol., (2006) ,Vol.80(16),pp.7918-28. 12
- [70] Omrani, A.S., Saad, M.M., Baig, K., Bahloul, A., Abdul-Matin, M., Alaidaroos, A.Y., Almakhlafi, G.A., Albarrak, M.M., Memish,Z.A.and Albarrak, A.M. Ribavirin and interferon alfa-2a for severe Middle East respiratory syndrome coronavirus infection : Aretrospective cohort study.the Lancet Infectious. Diseases. (2014), Vol.14(11), pp.1090–1095. 18
- [71] Paul, A. K., and Kuddus, M. A. Mathematical analysis of a COVID-19 model with double dose vaccination in Bangladesh. Results in Physics,(2022),Vol. 35,pp. 105392. 4, 5, 37, 38
- [72] Peng,X., Xu,X., Li,Y.,Cheng,L., Zhou,X. and Ren,B., Transmission routes of 2019-nCoV and controls in dental practice. International Journal of Oral Science.,(2020), vol. 12(9). 16
- [73] Perlman S., Decade, another coronavirus. New England Journal of Medicine, (2020) Vol. 382(8), pp. 760-762. <https://doi.org/10.1056/NEJMe2001126>. 8, 11
- [74] Rabitz, H., Kramer, M., and Dacol, D., Sensitivity analysis in chemical kinetics. Annual review of physical chemistry, (1983), Vol. 34 (1), pp. 419-461. 86, 93

- [75] Rangasamy, M., Chesneau, C., Martin-Barreiro, C., and Leiva, V. On a novel dynamics of SEIR epidemic models with a potential application to COVID-19. *Symmetry*,(2022), Vol.14(7), pp.1436. [3](#), [5](#), [27](#), [28](#)
- [76] Rothman, K. J. and Greenland S., *Modern Epidemiology*, Little, Brown and Company, Boston, 1998. [8](#)
- [77] Service FR. How does the most common coronavirus test work. 2020 doi :10.1126/science.abb8400. [19](#)
- [78] Shaffer, L. 15 drugs being tested to treat COVID-19 and how they would work. *Nature medicine.*,(2020). [18](#)
- [79] Sheikhzadeh, E., Eissa, S., Ismail, A., and Zourob, M., Diagnostic techniques for COVID-19 and new developments. *Talanta*, (2020), Vol. 220, pp. 121392. [5](#), [19](#), [20](#)
- [80] Shereen, M.A., Khana, S., Kazmi, A., et al., COVID-19 infection : Origin, transmission, and characteristics of human coronaviruses. *J. Adv. Research.* (2020),24, pp. 91–98. [5](#), [15](#)
- [81] Smith, H.L. and Waltman, P., *The Theory of the Chemostat*, Cambridge University, 1995. [79](#)
- [82] Stephen L.A., Grantz H. K., Qifang Bi., Forrest K.J., Qulu Z., Hannah R.M., Andrew S.A., Nicholas G.R. and Lessler J. (2020) 'The incubation period of coronavirusdisease 2019 (COVID-19) from publicly reported confirmed cases : estimation and application', *Annals of internal medicine*, Vol. 172, no 9, p. 577–582. [49](#)
- [83] Tyrrell, D.A., Almeida, J.D., Berry, D.M., Hamre, D., Hofstad, M.S., Mallucci, L., McIntosh, K., *Gene Control : Histones—Animal and Vegetable. Virology - Coronaviruses*(1968). *Nature* 220(5168), pp.650–650. [11](#)
- [84] Unlu, E., Léger, H., Motorny, O., Rukubayihunga, A., Ishacian, T., and Chouiten, M. (2020). Epidemic analysis of COVID-19 outbreak and counter-measures in France. *MedRxiv*, 2020-04. [3](#), [5](#), [23](#)
- [85] Van Den Driessche P, 'Reproduction numbers of infectious disease models',*Infectious Disease Modelling*, (2017), Vol. 2, pp. 288–303. [58](#), [76](#)
- [86] Van den Driessche, P, and Watmough, J, 'Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical biosciences*, (2002), Vol. 180 (1-2), pp. 29-48. [58](#), [76](#), [79](#)
- [87] Van Doremalen, N., Bushmaker, T., Morris, D.H., Holbrook, M.G., Gamble, A., Williamson, B.N., Tamin, A., Harcourt, J.L., Thornburg, N.J. and Gerber, S.I., Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. *The new england journal of medicine.*, (2020), Vol.382, pp.1564–1567. [13](#)
- [88] Verity, R., Okell, L. C., Dorigatti, I., Winskill, P, Whittaker, C., Imai, N. et all., Estimates of the severity of COVID-19 disease. *MedRxiv*,(2020), 2020-03. [17](#)
- [89] Wang J., Peng Y., Xu H., Cui Z. and Williams R.O., The COVID-19 Vaccine Race : Challenges and Opportunities in Vaccine Formulation. *AAPS PharmSciTech*, (2020) Vol. 21(6), pp. 225. doi : 10.1208/s12249-020-01744-7. [9](#)
- [90] Wei, J. and Li, Y., Airborne spread of infectious agents in the indoor environment. *Am J Infect Control.* (2016), 44 (9), S102 S108 [5](#), [16](#)
- [91] Wertheim, J. O., Chu, D. K., Peiris, J. S., Kosakovsky Pond, S. L., and Poon, L. L. . A case for the ancient origin of coronaviruses. *Journal of Virology*,(2013),Vol. 87(12), pp.7039-7045. [12](#)

- [92] WHO : COVID-19 Vaccine Tracker and Landscape. 2021 <https://www.who.int/publications/m/item/draft-landscape-of-covid-19-candidate-vaccines>. 18
- [93] WHO : Status of COVID-19 Vaccines within WHO EUL/PQ Evaluation Process. 2021 https://extranet.who.int/pqweb/sites/default/files/documents/Status_COVID_VAX_29June2021.pdf The WHO Emergency Use Listing Procedure (EUL) is a risk-based procedure for assessing and listing unlicensed vaccines, therapeutics and in vitro diagnostics with the ultimate aim of expediting the availability of these products to people affected by a public health emergency. 18
- [94] World Health Organization (WHO). Coronavirus (COVID-19) Dashboard; (accessed April 17, 2022). 9
- [95] Wu Z. and McGoogan J. M., Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China : Summary of a Report of 72314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. JAMA, (2020) Vol. 323(13), pp. 1239-1242. doi : 10.1001/jama.2020.2648. 8, 9
- [96] Xu, C., Yu, Y., Ren, G., Sun, Y., and Si, X. Stability analysis and optimal control of a fractional-order generalized SEIR model for the COVID-19 pandemic. Applied Mathematics and Computation,(2023),Vol. 457,pp. 128210. 3, 5, 29, 30
- [97] Yang, Pand Wang, X., COVID-19 : A new challenge for human beings. Cellular and Molecular Immunology., (2020), Vol.17,pp. 555–557. 12
- [98] Yao, T.T., Qian, J.D., Zhu, W.Y., Wang, Y. and Wang, G.Q., A systematic review of lopinavir therapy for SARS coronavirus and MERS coronavirus - A possible reference for coronavirus disease-19 treatment option. Journal of Medecal Virology, (2020), vol. 92 (6), pp. 556–563. 12, 18
- [99] Yarsky, P., Using a genetic algorithm to fit parameters of a COVID-19 SEIR model for US states. Mathematics and Computers in Simulation, (2021), Vol. 185, pp. 687-695. 3, 27
- [100] Zhao, X., Systems in Population Biology, Springer, 2003. 80
- [101] Zheng, J., SARS-CoV-2 : An emerging coronavirus that causes a global threat. International Journal of Biological Sciences., (2020),vol. 16 (10),pp. 1678-1685. 13
- [102] Zheng, Y., Zhang, Y., Chi, H., Chen, S., Peng, M., Luo, L., Chen, L., Li, J., Shen, B., and Wang, D., The hemocyte counts as a potential biomarker for predicting disease progression in COVID-19 : a retrospective study. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM).,(2020),Vol.58,pp.1106-1115 . 17
- [103] Zheng, T., Zhu, H., Teng, Z., Nie, L., and Luo, Y . Patch model for border reopening and control to prevent new outbreaks of COVID-19. Mathematical Biosciences and Engineering, (2023),Vol.20(4),pp. 7171-7192. 4, 6, 46, 47
- [104] Zheng, Z., Peng, F., Xu, B., Zhao, J., Liu, H., Peng, J., and Tang, W., Risk factors of critical and mortal COVID-19 cases : A systematic literature review and meta-analysis. Journal of infection,(2020),Vol. 81(2),pp. e16-e25. 87
- [105] Zhu, N.,Zhang, D., Wang, W., Li, X., Yang, B., Song, J., Zhao, X., Huang, B., Shi, W. and Lu, R., A novel coronavirus from patientswith pneumonia in China, 2019. New England Journal of Medicine., (2020). 12
- [106] Zi, Z., Sensitivity analysis approaches applied to systems biology models. IET systems biology, 5 (2011), 336-346.

Résumé :

Dans cette thèse, on distingue deux parties. Dans la première, un modèle mathématique SEIR amélioré est présenté, conçu pour étudier la dynamique de la transmission du COVID-19 en tenant compte de l'influence de la vaccination. Dans la seconde partie, basée sur le premier travail, un modèle en métapopulation à deux 2-patches est développé, mettant en évidence l'influence de la mobilité individuelle sur la propagation du COVID-19. Notre étude vise plusieurs objectifs, notamment l'examen de la stabilité et de l'existence des points d'équilibre, la réalisation d'une analyse de sensibilité du nombre de reproduction vaccinale (R_v) et de l'équilibre endémique, ainsi que l'identification des paramètres cruciaux influençant la transmission et la prévalence de la maladie. En utilisant une configuration à deux zones mettant l'accent sur les interactions régionales, notre approche analytique-numérique fournit des informations sur la propagation de la maladie et les dynamiques de vaccination à travers diverses régions. Les résultats obtenus sont illustrés par des représentations graphiques, soutenant l'analyse théorique. Nos conclusions soulignent la relation complexe entre R_v , les taux de migration et la prévalence de la maladie, guidant ainsi des stratégies optimales de lutte contre la maladie et mettant en évidence les implications pour les interventions en santé publique. Cette recherche contribue à la compréhension et à l'atténuation de la propagation du COVID-19, fournissant des informations précieuses pour de futures discussions et validations.

Abstract :

In this thesis, two parts are distinguished. In the first part, an enhanced SEIR mathematical model is presented, designed to investigate the dynamics of COVID-19 transmission while considering the influence of vaccination. In the second part, based on the first work, a two-patch metapopulation model is developed, highlighting the influence of individual mobility on COVID-19 spread. Our study aims at several objectives, including examining the stability and existence of equilibrium points, conducting a sensitivity analysis of the vaccination reproduction number (R_v) and endemic equilibrium, as well as identifying crucial parameters influencing disease transmission and prevalence. By utilizing a two-zone configuration that emphasizes regional interactions, our analytical-numerical approach provides insights into disease spread and vaccination dynamics across diverse regions. The obtained results are illustrated through graphical representations, supporting the theoretical analysis. Our conclusions underscore the complex relationship between R_v , migration rates, and disease prevalence, thus guiding optimal disease control strategies and highlighting implications for public health interventions. This research contributes to understanding and mitigating the spread of COVID-19, providing valuable insights for future discussions and validations.

ملخص :

في هذه الرسالة، يُميز بين جزئين. في الجزء الأول، يتم تقديم نموذج رياضي SEIR المحسن، الذي صمم لدراسة ديناميكية انتقال فيروس كوفيد-19، مع مراعاة تأثير التطعيم. في الجزء الثاني، وبناءً على العمل الأول، يتم تطوير نموذج بي metapopulation بي 2-patches، يبرز تأثير الحركة الفردية على انتشار فيروس كوفيد-19. تهدف دراستنا إلى عدة أهداف، بما في ذلك فحص الاستقرار ووجود نقاط التوازن، وإجراء تحليل حساسية لعدد التكاثر الفيروسي للتطعيم (R_v) والتوازن الوبائي، وتحديد المعلمات الحرجة التي تؤثر على انتقال وانتشار المرض. من خلال استخدام تكوين متكون من منطقتين يُسلط الضوء على التفاعلات الإقليمية، توفر نهجنا التحليلي الرقمي معلومات حول انتشار المرض وديناميكيات التطعيم عبر مناطق متعددة. يُظهر النتائج المحصلة من خلال رسوم بيانية، دعماً للتحليل النظري. تؤكد استنتاجاتنا على العلاقة المعقدة بين R_v ومعدلات الهجرة وانتشار المرض، مما يُوجه استراتيجيات مثلى لمكافحة المرض ويُبرز الآثار على التدخلات في الصحة العامة. تُسهم هذه الدراسة في فهم وتخفيف انتشار فيروس كوفيد-19، وتوفر معلومات قيمة لمناقشات وتحقيقات مستقبلية.