

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



MÉMOIRE

Master Académique

pour obtenir le diplôme de Master délivré par

Université de Mostaganem

Spécialité "Modélisation, Contrôle et Optimisation"

présenté et soutenu publiquement par

FARAOUN AMINA

le 27 Mai 2018

Les méthodes à pas et applications à la transmission de l'épidémie de leishmaniose

Encadeur : **BELHAMITI OMAR (UNIVERSITÉ DE MOSTAGANEM, ALGÉRIE)**

Jury

Ali Merina Houria, MAB Présidente (Université de Mostaganem, Algérie)
Hamou Maamar Maghnia, MAB Examinatrice (Université de Mostaganem, Algérie)

**LABORATOIRE DE MATHÉMATIQUES PURES ET APPLIQUÉES
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DE L'INFORMATIQUE (FSEI)
Chemin des Crêtes (Ex-INES), 27000 Mostaganem, Algérie**

**M
A
S
T
E
R**

Table des matières

Remerciements	2
Introduction	3
1 Modélisation de la transmission de la leishmaniose	5
1 Historique	6
2 Répartition géographique actuelle	6
3 La transmission	9
4 Les symptômes de la leishmaniose chez les chiens	10
5 Traitement et prévention du parasite	11
6 La modélisation de l'épidémie de leishmaniose	11
2 La méthode de résolution	19
1 Quelques rappels	19
2 Généralité sur les méthode à un pas	20
3 Méthode à un pas	21
4 La méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 pour un système	27
5 Les tests numériques	29
3 La simulation numérique de leishmaniose	31
1 Simulation de la transmission de la leishmaniose	31
2 Scénario 1	38
3 Scénario 2	40
Conclusion	41
Annexe	42
4 Le programme du test numérique	42
5 Le programme du modèle de transmission de l'épidémie de leishmaniose	44

Liste des figures

1.1	La répartition géographique de leishmaniose dans le monde	7
1.2	La répartition géographique de leishmaniose viscérale dans l'Algérie	8
1.3	La répartition géographique de leishmaniose cutanée dans l'Algérie	8
1.4	Leishmaniose muco-cutanée chez un humain	10
1.5	Leishmaniose cutanée chez un humain	10
1.6	Leishmaniose viscérale chez un humain	10
1.7	Leishmaniose muco-cutanée chez un chien	11
1.8	Leishmaniose cutanée et muco-cutanée chez un chien	11
1.9	Le modèle de Burattini	12
1.10	Le modèle de Mojataba	13
1.11	Le modèle de zahoo	14
1.12	Le cycle de transmission de l'épidémie de leishmaniose	15
1.13	Le Modèle proposé	18
2.1	Représentation géométrique de la méthode d'Euler	21
2.2	Représentation géométrique de la méthode de Runge-Kutta d'ordre 2	23
2.3	Représentation géométrique de la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4	25
2.4	La solution exacte avec la solution approchée	30
2.5	L'erreur commise	30
3.1	Les sous populations des humains	35
3.2	La population totale des humains	35
3.3	Les sous populations des chiens	36
3.4	La population totale des chiens	37
3.5	Les sous-populations totales des moustiques	38
3.6	Les sous populations des infectés humains en modifiant le taux γ	39
3.7	Les sous populations des résistants humains en modifiant le taux γ	39
3.8	Les sous-populations des chiens en modifiant le taux τ	40

Liste des tableaux

2.1	Estimation de l'erreur	29
3.1	Estimation des paramètres pour les humains	33
3.2	Estimation des paramètres pour les chiens	33
3.3	Estimation des paramètres pour les moustiques	34
3.4	Estimation des paramètres communs entre homme-chien-moustique . . .	34

Remerciements

Avant de commencer la présentation de ce travail, je profite de l'occasion pour remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet de fin d'études.

Je tiens à exprimer mes vifs remerciements pour mon grand et respectueux professeur, Omar BELHAMITI, d'avoir accepté l'encadrement de mon projet de fin d'études, ainsi que pour son soutien, ses remarques pertinentes et son encouragement.

Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance et toutes mes pensées de gratitude à mon chère père et ma tendre mère, qui m'ont accompagné de près durant tout ce travail, pour leur disponibilité, la confiance qu'ils ont su m'accorder et les conseils précieux qu'ils m'ont prodigués tout au long de la réalisation de ce projet.

Mes remerciements vont aussi à ma sœur Fatima et son mari Abderrahim et leurs enfants Ayoub et Younes, mon fiancé Zine laabidine, pour leurs soutiens et leurs réconforts pendant toute la période de préparation.

Je voudrais remercier également tous mes amis qui ont été là pour moi : Yamina, Noria, Aicha, Leïla, Hannane, Hannifa, Nadjib, Amel, ainsi que tous mes camarades.

Mes remerciements vont aussi à tous mes professeurs, enseignants et toutes les personnes qui m'ont soutenus jusqu'au bout, et qui n'ont pas cessé de me donner des conseils importants en signe de reconnaissance.

Introduction

Depuis des siècles, les épidémies ont suscité une grande préoccupation de la santé publique, elles ont été la cause d'une perte humaine énorme dans le monde, parmi les plus grandes épidémies qui a touché l'humanité, la "peste noire" qui s'est répandue en Europe de 1347 à 1352 et qui a fait 25 millions de victimes, l'épidémie de grippe a ravagé 20 millions de personnes en 1919, la variole a été responsable de la disparition de plus de $\frac{3}{4}$ de la population amérindienne entre 1518 et 1650 [27]. Plus récents, le sida, de puis 1981 a causé plus de 30 millions de mort à travers le monde et d'autre épidémie qui ont provoqué des dégâts fatals à l'humanité.[26]

Il est difficile de prévoir les épidémies quand elles apparaîtront pour la première fois, mais une fois qu'elles ont été observées pendant une période de temps, il va falloir prédire quelle sera la trajectoire qu'elles suivront. Au cours des dernières années, un effort mondial intensif accélère l'évolution de la mise en place d'un réseau mondial de surveillance de la lutte contre les pandémies de maladies infectieuses émergentes et réémergences. Des scientifiques de différents domaines allant de la médecine et de la biologie moléculaire à l'informatique et aux mathématiques appliquées se sont associés pour évaluer rapidement les situations potentiellement urgentes. Pour atteindre cet objectif, la modélisation mathématique joue un rôle important dans les efforts visant à prédire, évaluer et contrôler les conséquences de ces épidémies.

Dans ce travail, on s'intéresse à l'étude de la dynamique de l'épidémie de la leishmaniose, car elle compte parmi les maladies vectorielles émergentes les plus importantes et est endémique dans plus de 88 pays dans le monde, de nos jours, elle provoque chaque année entre 200 000 et 400 000 cas dans les régions pauvre et rurale. En Algérie, la leishmaniose est une de plus importante des maladies zoonotiques (qui a pour réservoir les animaux) émergentes avec 67%, elle constitue un réel problème de santé publique, l'augmentation du nombre de cas et l'extension de la maladie nécessitent une surveillance accrue de l'évolution de cette zoonose.[30]

Il est très difficile de comprendre la dynamique et la propagation de cette maladie, la modélisation mathématique a permis de résoudre ce genre de problème. Plusieurs modèles mathématiques ont été élaborés par des mathématiciens. Dans ce travail, on propose un modèle mathématique en s'appuyant sur des hypothèses tirées de la littérature. Ce modèle est traduit mathématique par un système des équations différentielles non linéaires.

La méthode utilisée pour résoudre notre système est la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4, elle est très utilisée pour la résolution des systèmes d'équations différentielles non linéaires ordinaires, elle repose sur un principe itératif qui nécessite juste de connaître les valeurs initiales du problème.

Ce travail est organisé comme suite :

Dans le premier chapitre, on donne une description de l'épidémie de leishmaniose, ensuite, on propose un modèle de cette épidémie. Le deuxième chapitre est consacré à la méthode de Runge-Kutta. Le troisième chapitre qui est le dernier aborde la simulation

numérique du notre problème. On termine le mémoire par une conclusion.

Chapitre 1

Modélisation de la transmission de la leishmaniose

Dans ce chapitre on va donner une description de l'épidémie de leishmaniose, ensuite on va citer quelque modèle précédent proposé par des mathématiciens sur cette épidémie et enfin on va proposer notre contribution. On commence ce chapitre par une motivation.

La leishmaniose est une maladie infectieuse qui concerne en générale les chiens et les hommes, c'est une maladie à transmission vectorielle causée par des protozoaires du genre *Leishmania* transmise par des mouches de sable (phlébotome), il y a au moins 20 types de *Leishmania* identifiés comme étant pathogènes pour les humains, mais il existe trois formes principales de la maladie : la leishmaniose viscérale(LV), la leishmaniose cutanée(LC) et la leishmaniose cutanée-muqueuse(LCM). Parmi ces formes la leishmaniose viscérale est fatale si elle n'est pas traitée, dans plus de 95 des cas sur 100, le malade finira par mourir, la détection et le traitement des cas sont la clé du contrôle, car le vaccin contre la leishmaniose n'est pas encore très efficace.[31]

La leishmaniose viscérale est souvent non diagnostiquée ou non reconnue. Elle est devenue l'une des préoccupations de santé publique la plus dominante en raison de sa mortalité morbide élevée et elle est le deuxième plus grand tueur de parasites au monde après le paludisme, dans 65 pays avec la majorité (90%) des cas dans les zones rurales et suburbaines pauvres du Bangladesh, de l'Inde, du Népal, Soudan, Ethiopie et Brésil. une sous-estimation annuelle actuelle de la mortalité par LV est supérieure à 50 000 [15].

L'Algérie représente un terrain favorable à l'émergence de plusieurs formes cliniques de cette maladie. D'ailleurs, elle est la plus exposée dans les pays du pourtour méditerranéen, elle constitue un véritable problème de santé publique et elle est classée au premier rang des maladies parasitaires à déclaration obligatoire. Deux formes cliniques y surgissent à l'état endémique, la leishmaniose viscérale et la leishmaniose cutanée dues à la *Leishmania infantum* qui se propage actuellement au nord de l'Algérie.

L'importance économique est liée au coût des consultations, aux examens de laboratoire, aux soins, aux journées d'hospitalisation et au traitement. En effet, le budget qui leur est consacré dépasse celui des soins de santé publique. Par exemple, le traitement de première intention de la leishmaniose viscérale coûte cher et doit être administré par injection à l'hôpital. Les patients atteints dans les pays en voie de développement sont donc directement confrontés à des problèmes financiers et d'accès aux structures de soin. Le traitement de la leishmaniose cutanée en Algérie par l'Antimoniote de Méglumine (Glucantime), coûte 13929.39 DA (120 \$ US), sans compter le préjudice esthétique laissé par

les cicatrices indélébiles surtout chez les filles. L'amphotéricine B liposomale a peu d'effets secondaires mais coûte trop cher dans les pays en développement : 1 500 \$ US pour le traitement d'un cas de Leishmaniose viscérale. Pour toutes ces raisons, les malades ne sont pas traités, ce qui accroît le risque d'émergence de souches résistantes [32].

1 Historique

La leishmaniose cutanée a une histoire documentée de longue date qui remonte au second ou au troisième millénaire avant Jésus Christ [4], en effet une ulcération de la face est provoquée par une tablette d'argile, découverte dans le palais de Ninive, cette tablette est une transcription d'un écrit akkadien, Al boukhari (médecin arabe au X^{ème}) décrit au X^{ème} siècle, cette affection cutanée et Ibn sinna l'attribuait à une pique de moustique.

La première description clinique moderne est celle de Mc Naught en 1882, et en 1885, Cunningham découvrit le parasite dans un prélèvement du Bouton d'Orient [4].

En 1898, en Ouzbékistan, le médecin militaire Borovsky mentionna un protozoaire dans des prélèvements d'ulcère, sans en déterminer le statut taxonomique. Ce même parasite fut étudié par Wright en 1903 chez un enfant vivant à Boston et développant une lésion cutanée.

Une autre forme de la maladie est apparue en Bengale en 1824, après 3 ans l'épidémie provoque plus que 750000 mort dans la région, en 21^{ème} siècle elle c'est émergé en Afrique de l'Est dans des pays comme le Soudan (environ 20000 cas par an), les pays du bassin Méditerranéen et en Brésil, en 1900 le médecin William Leishmania a observé le parasite dans la rate d'un soldat qui était mort de la fièvre, en 1908, Nicolle et Sicre réalisèrent la première culture du parasite en comparant les organismes de la peau avec ceux de la rate découverte en 1903, ils conclurent la presque identité au point de vue morphologique du parasite, la même année, Nicolle et Comte découvrirent les mêmes parasites chez le chien, le cheval puis le chat. Ils font ainsi de cette affection une maladie commune à l'homme et aux autres mammifères, en 1910, les frères Sergent notifient le premier cas de leishmaniose canine à Alger. Deux ans plus tard, ils rapportent la présence de l'infection chez un chien et un chat vivant avec un enfant atteint de leishmaniose viscérale.

En 1911, Lemaire, décrit le premier cas de leishmaniose viscérale humaine en Algérie. En 1921, les frères Sergent et leurs collaborateurs découvrirent la principale cause de l'infection, c'est un moustique qui transmette cette maladie elle s'appelle le phlébotome. En 1946, Sarrouy rapporte le premier cas de Kala-azar infantile en Kabylie [6] voir [7].

2 Répartition géographique actuelle

2.1 Dans le monde

La leishmaniose est une maladie endémique, émergente dans plus de 88 pays dans les 4 continents : Afrique, Amérique centrale et du sud, Asie et l'Europe, elle menace 350 millions de personnes. D'après les estimations, 14 millions de personnes sont atteintes et quelques 2 millions de nouveaux cas se produisent chaque année. Il y a 1 à 1,5 millions de cas par an pour la leishmaniose cutanée, 250 à 300 milles de nouveaux cas pour la leishmaniose viscérale dans l'Inde, Bengladesh, Népal, Soudan, Soudan du sud et Brésil [7].

La population canine qui constitue un réservoir de parasites potentiellement transmissibles à l'homme, est elle aussi très touchée : 25 millions de chiens (2/3 des chiens)

sont exposés en zone méditerranéenne, 10% des chiens sont infectés, 5% développent la maladie et meurent précocement en absence ou en cas d'échec du traitement [7].

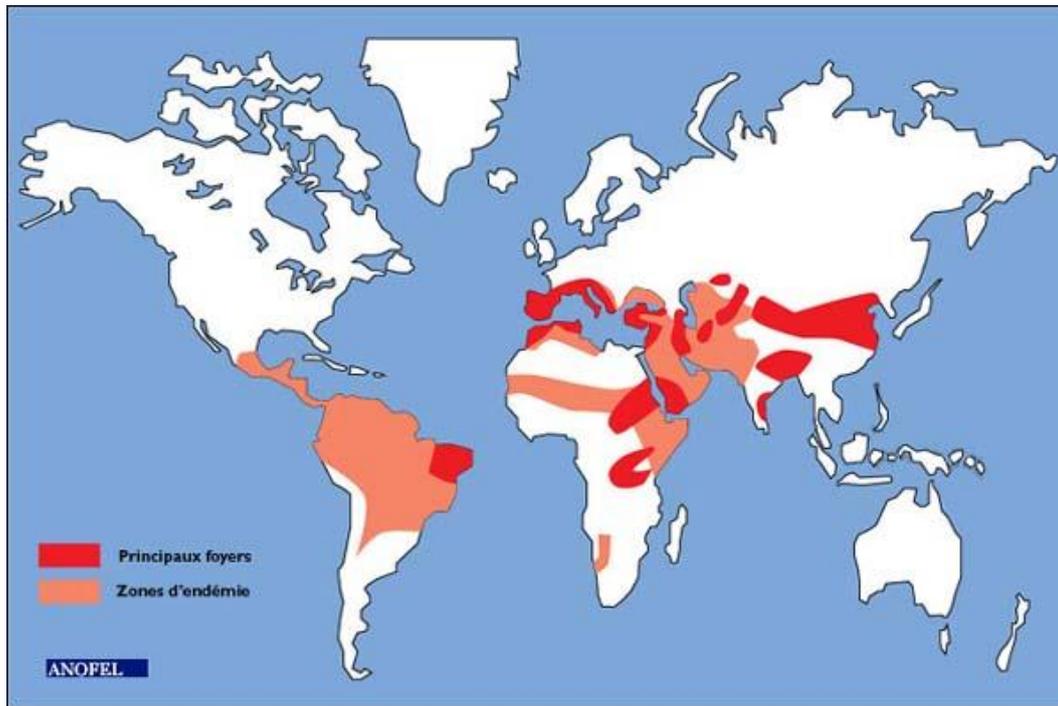


FIGURE 1.1 – La répartition géographique de leishmaniose dans le monde

2.2 Dans l'Algérie

Deux formes cliniques de leishmanioses sévissent à l'état endémique : la leishmaniose viscérale, qui a pour réservoir principal, le chien ; et les leishmanioses cutanées qui sont dues à trois espèces de leishmanies [7] :

- *L. infantum*, responsable de la leishmaniose cutanée du nord encore appelée leishmaniose cutanée sporadique qui a pour réservoir le chien [9].
- *L. major* responsable de la leishmaniose cutanée zoonotique qui a pour réservoir des rongeurs sauvages.
- *L. killicki* responsable de la leishmaniose cutanée anthroponotique.

La leishmaniose viscérale qui a la même distribution que la leishmaniose canine s'étend sur toute la partie nord au niveau des étages bioclimatiques humides et subhumides. Par ailleurs, de nombreux cas ont été signalés dans les régions semi-arides et arides connues pour être des foyers de leishmaniose cutanée zoonotique (ex Biskra, Batna). A côté des anciens foyers (Tizi Ouzou, Boumerdès, Médéa et Constantine), de nouveaux foyers sont apparus : Annaba et Collo à l'Est, la Chiffa, et Chlef au Centre et Tlemcen et Oran à l'Ouest [10]. Le foyer le plus actif reste celui de la Grande Kabylie qui regroupe à lui seul près de 50% des cas [11] : il comprend la région de Tizi Ouzou, de Bouira et de Boumerdès. Le foyer de la Petite Kabylie s'étend jusqu'à Collo à l'Est et déborde jusqu'à Sétif, les zones les plus touchées sont Jijel, Mila, Constantine et Skikda. La situation de la leishmaniose viscérale humaine en Algérie est très critique puisque le taux d'avancement de cette maladie est exceptionnel, on dénombre environ 400 nouveaux cas par an. Dans le foyer de

Tizi Ouzou, la maladie est responsable de 6% de décès [10]. Bien que la leishmaniose canine soit présente à travers tout le pays, les proportions de chiens infectés varient selon les conditions bioclimatiques. L'infection est très rare dans le grand Sud ; les foyers les plus actifs se trouvent au nord, dans les montagnes de Petite et Grande Kabylie. En 1987, une fréquence séropositive (record de 37%) fut atteinte sur 120 chiens de la commune d'Azazga en Grande Kabylie [12].

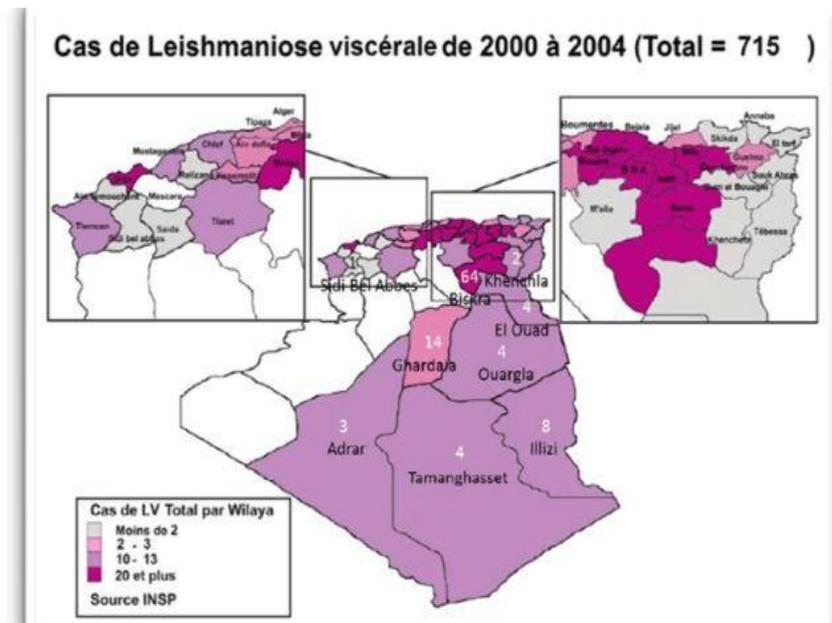


FIGURE 1.2 – La répartition géographique de leishmaniose viscérale dans l'Algérie

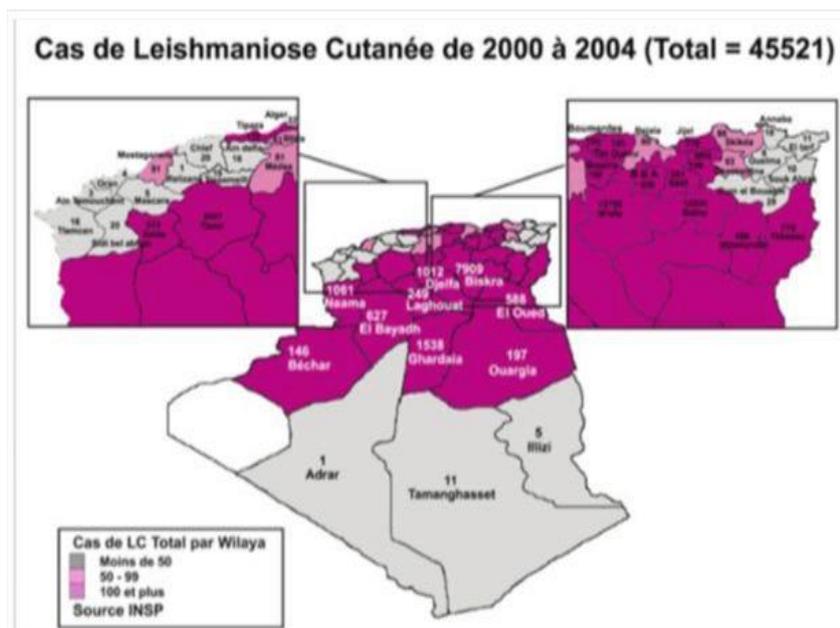


FIGURE 1.3 – La répartition géographique de leishmaniose cutanée dans l'Algérie

3 La transmission

La leishmaniose est un parasite dû à des protozoaires (une seule cellule) de genre leishmania. Souvent la leishmaniose est transmissible d'un chien à un homme par une pique de moustique, mais, il existe d'autres modes de contamination, la transmission peut se faire aussi par, [13]

- contact direct, le chien présente des leishmanies dans sa peau, ses sécrétions nasales et oculaires ; il peut donc transmettre ses parasites,
- partage de seringues contaminées mais beaucoup moins fréquente,
- congénitale de la mère à l'enfant reste exceptionnelle,
- lors de transfusions, très rares,
- sexuelle possible, mais très exceptionnelle.

3.1 Les symptômes de la leishmaniose chez les humains

Les signes de la maladie n'apparaissent pas immédiatement, il y a une période d'incubation qui dure des mois [7], les symptômes qui apparaissent pour les trois formes de la maladie sont :

- La leishmaniose cutanée : la forme la plus répandue dans le monde qui provoque des lésions ulcérées dans la peau, qui guérit en quelques mois laissant des cicatrices, elle peut se transformer à une forme cutanée diffusée particulièrement difficile à traiter.
- La leishmaniose cutanéomuqueuse : ce sont des ulcérations cutanées qui détruisent certains tissus (en particulier le nez et la bouche).
- La leishmaniose viscérale : la forme la plus grave et mortelle en absence du traitement qui consiste d'avoir une forte fièvre, un gonflement de la rate et du foie.



FIGURE 1.4 – Leishmaniose muco-cutanée chez un humain



FIGURE 1.5 – Leishmaniose cutanée chez un humain



FIGURE 1.6 – Leishmaniose viscérale chez un humain

4 Les symptômes de la leishmaniose chez les chiens

les symptômes de la maladie n'apparaissent pas immédiatement mais on a une période d'incubation de l'ordre de plusieurs mois à plusieurs années [20]

- La leishmaniose cutanée : dépilation, épaissement de la peau, ulcérations, hypertrophie des ongles, perte de poils.
- La leishmaniose cutanéomuqueuse : ulcération de la cavité buccale et de la muqueuse nasale et lésions conjonctivales.
- La leishmaniose viscérale : un gonflement de la rate et du foie des signes nerveux (trouble de la sensibilité).



FIGURE 1.7 – Leishmaniose muco-cutanée chez un chien



FIGURE 1.8 – Leishmaniose cutanée et muco-cutanée chez un chien

5 Traitement et prévention du parasite

Il existe des médicaments efficaces qui permettent la guérison de cette maladie, mais la personne guérie peut rechuter après quelques mois ou quelques années donc l'immunité est temporaire.

Le traitement de la leishmaniose chez les chiens permet juste de contrôler les signes cliniques mais pas de guérir le chien.

Malheureusement, il n'existe aucun vaccin contre cette maladie pour les hommes, mais, pour les chiens en septembre 2011, les médecins ont trouvé un vaccin contre la leishmaniose qui ne dure pas longtemps (la durée d'efficacité est de 6 mois), de plus il n'empêche pas l'infection mais il diminue la probabilité d'atteindre cette maladie [20].

6 La modélisation de l'épidémie de leishmaniose

Pour bien comprendre la dynamique de transmission de la maladie de leishmaniose, plusieurs modèles mathématiques ont été élaborés, on cite les principaux :

- En 1998, Burattini [14] a proposé un modèle simple il a considéré trois populations : les humains, les phlébotomes (moustiques) et les chiens. Dans son modèle, la population des humains est décomposée en 4 compartiments SEIR (x_h, l_h, y_h, z_h), de même pour les chiens SEIR (x_d, l_d, y_d, z_d) et les moustiques SEI (s_1, s_2, s_3). Burattini a supposé les hypothèses suivantes
 - les susceptibles deviennent des exposants par une pique de moustique infecté,
 - il y a un pourcentage des exposants qui deviennent des susceptibles de nouveau naturellement sans traitement,
 - un pourcentage des exposants deviennent des résistants directement,
 - le reste des exposants deviennent des infectés,
 - il y a un passage aussi des infectés au résistants,
 - un résistant peut devenir sein et ré-rattrape la maladie.
 - le même principe pour les chiens,
 - tandis que les moustiques susceptibles deviennent des infectés quand elles piquent les chiens ou les hommes infecté ou infecté mais les symptômes n'apparaissent pas.

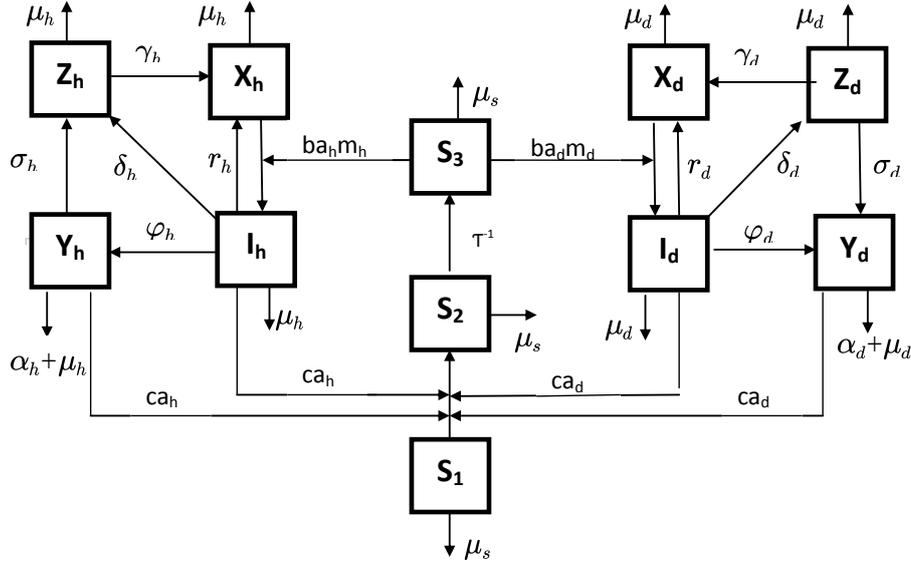


FIGURE 1.9 – Le modèle de Burattini

Le modèle proposé par Burattini,
pour les humains

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dx_h(t)}{dt} = (l_h + y_h + z_h)\mu_h x_h(t) + \alpha_h y_h + r_h l_h + \gamma_h z_h + ba_h x_h m_h s_3 \\ \frac{dl_h(t)}{dt} = -ba_h x_h m_h s_3 - (r_h + \mu_h + \delta_h + \varphi_h) l_h \\ \frac{dy_h(t)}{dt} = \varphi_h l_h - (\mu_h + \alpha_h + \sigma_h) y_h(t) \\ \frac{dz_h(t)}{dt} = \delta_h l_h + \sigma_h y_h - (\mu_h + \gamma_h) z_h, \end{array} \right.$$

pour les chiens

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dx_d(t)}{dt} = (l_d + y_d + z_d)\mu_d x_d(t) + \alpha_d y_d + r_d l_d + \gamma_d z_d + ba_d x_d m_d s_3 \\ \frac{dl_d(t)}{dt} = -ba_d x_d m_d s_3 - (r_d + \mu_d + \delta_d + \varphi_d) l_d \\ \frac{dy_d(t)}{dt} = \varphi_d l_d - (\mu_d + \alpha_d + \sigma_d) y_d(t) \\ \frac{dz_d(t)}{dt} = \delta_d l_h + \sigma_h y_h - (\mu_h + \gamma_h) z_h, \end{array} \right.$$

pour les moustiques

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{ds_1(t)}{dt} = \mu_s (s_2(t) + s_3(t)) - [ca_h (l_h(t) + y_h(t)) + ca_d (l_d(t) + y_d(t))] s_1(t) \\ \frac{ds_2(t)}{dt} = (ca_h (l_h(t) + y_h(t)) + ca_d (l_d(t) + y_d(t))) s_1(t) - \mu_s s_2(t) - (ca_h (l_h(t-\tau) + y_h(t-\tau)) \\ \quad + ca_d (l_d(t-\tau) + y_d(t-\tau))) s_1(t-\tau) e^{-\mu_s \tau} \\ \frac{ds_3(t)}{dt} = (ca_h (l_h(t-\tau) + y_h(t-\tau)) + ca_d (l_d(t-\tau) + y_d(t-\tau))) s_1(t-\tau) e^{-\mu_s \tau} - \mu_s s_3(t), \end{array} \right.$$

- En 2010, ELmojtaba et al [15], développent un modèle mathématique pour étudier la dynamique de la leishmaniose viscérale au Soudan. Ils considèrent la dynamique de la maladie entre trois populations différentes, populations humaines,

réservoirs et vecteurs. La population hôte humaine est divisée en quatre catégories : SIPR (P ceux qui développent une forme cutanée appelée post-kala-azar dermique PKDL qui nécessite un traitement long et coûteux). L'immunité pour les humains est permanente. La période d'incubation est négligée. Ils supposent que $N_h(t) = S_h(t) + I_h(t) + P_h(t) + R_h(t)$. De même, que la population hôte réservoir est divisée en deux catégories :SI. Ils supposent que $N_r(t) = S_r(t) + I_r(t)$. La population vectorielle est divisée en deux catégories : SI avec l'hypothèse $N_v(t) = S_v(t) + I_v(t)$.

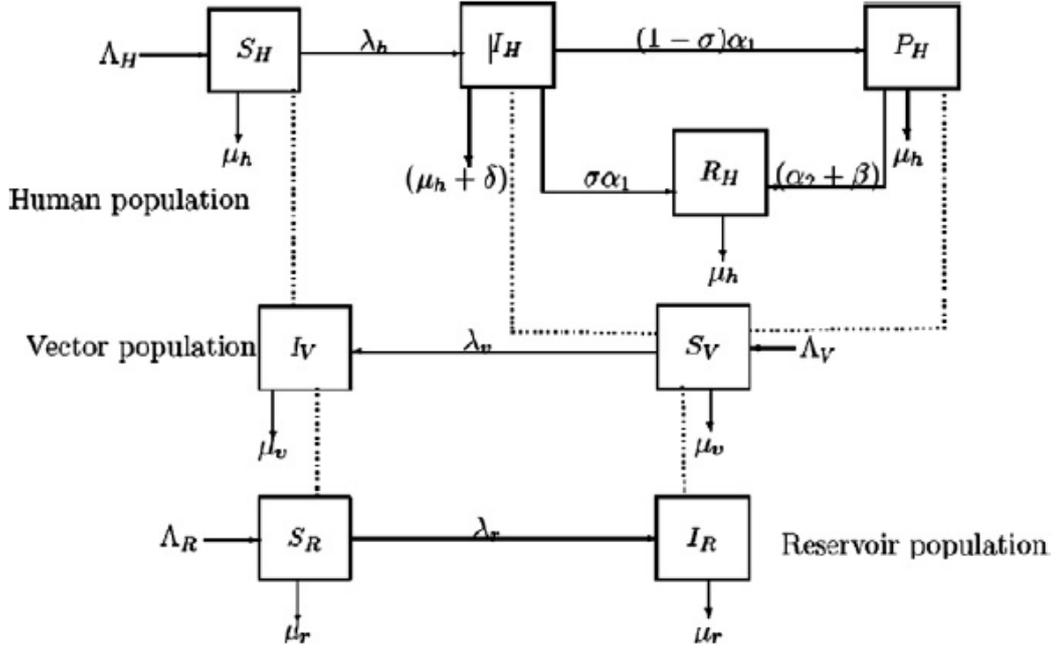


FIGURE 1.10 – Le modèle de Mojtaba

Pour les humains

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_H(t)}{dt} = \Lambda_H - abI_V \frac{S_H}{N_H} - \mu_h S_H \\ \frac{dI_H(t)}{dt} = abI_V \frac{S_H}{N_H} - (\alpha_1 + \delta + \mu_h) I_H \\ \frac{dP_H(t)}{dt} = (1 - \sigma)\alpha_1 I_H - (\alpha_2 + \beta + \mu_h) P_H \\ \frac{dR_H(t)}{dt} = \sigma\alpha_1 I_H + (\alpha_2 + \beta) P_H - \mu_h R_H, \end{array} \right.$$

pour les réservoirs

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_R(t)}{dt} = \Lambda_R - abI_V \frac{S_R}{N_R} - \mu_r S_R \\ \frac{dI_R(t)}{dt} = abI_V \frac{S_R}{N_R} - \mu_r I_R, \end{array} \right.$$

pour les moustiques

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_V(t)}{dt} = \Lambda_V - acS_V \frac{I_H}{N_H} - acS_V \frac{P_H}{N_H} - acS_V \frac{I_R}{N_R} - \mu_v S_V \\ \frac{dI_V(t)}{dt} = abS_V \frac{I_H}{N_H} + acS_V \frac{P_H}{N_H} + acS_V \frac{I_R}{N_R} - \mu_v I_V. \end{array} \right.$$

- En 2016, Zhao et al. [16] ont établi un modèle pour étudier la transmission de la leishmaniose viscérale zoonotique, ils ont supposé que tous les chiens "résistants"

sont toujours sous traitement. Pour les humains, les "résistants" obtiennent une immunité à vie. De plus, la maladie ne peut pas être transmise : humain-humain, phlébotome-phlébotome et chien-chien.

Dans le système ci-dessus, les chiens ont été classés en quatre compartiments : SEIR. De même, les phlébotomes ont été répartis en trois compartiments : SEI. Un modèle SEIHR (H hospitalisés) pour les humains.

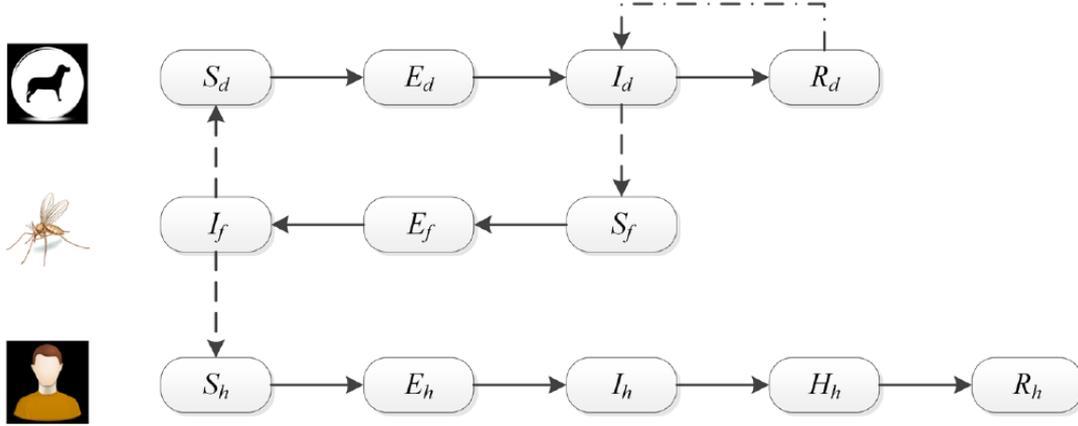


FIGURE 1.11 – Le modèle de zahoo

Le modèle de Zhao et al. s'écrit,
pour les humains

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h(t)}{dt} = \lambda_h - \frac{b_{fh}\beta_{fh}I_f S_h}{N_h} - \mu_h S_h \\ \frac{dE_h(t)}{dt} = \frac{b_{fh}\beta_{fh}I_f S_h}{N_h} - \tau_h E_h - \mu_h E_h \\ \frac{dI_h(t)}{dt} = \tau_h E_h - \delta_h I_h - d_I I_h - r_I I_h - \mu_h I_h \\ \frac{dH_h(t)}{dt} = \delta_h I_h - d_h H_h - r_H H_h - \mu_h H_h \\ \frac{dR_h(t)}{dt} = r_H H_h + r_I I_h - \mu_h R_h, \end{array} \right.$$

pour les chiens

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_d(t)}{dt} = \lambda_d - \frac{b_{fd}\beta_{fd}I_f S_d}{N_d} - \mu_d S_d \\ \frac{dE_d(t)}{dt} = \frac{b_{fd}\beta_{fd}I_f S_d}{N_d} - \tau_d E_d - \mu_d E_d \\ \frac{dI_d(t)}{dt} = \tau_d E_d - d_d I_d - r_d I_d - \mu_d I_d \\ \frac{dR_d(t)}{dt} = r_d I_d - \mu_d R_d, \end{array} \right.$$

pour les moustiques (phlébotomes)

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_f(t)}{dt} = \lambda_f - \frac{b_{fd}\beta_{df}I_d S_f}{N_d} - m_f S_f - \mu_f S_f \\ \frac{dE_f(t)}{dt} = \frac{b_{fd}\beta_{df}I_d S_f}{N_d} - \tau_f E_f - m_f E_f - \mu_f E_f \\ \frac{dI_f(t)}{dt} = \tau_f E_f - d_f I_f - m_f I_f - \mu_f I_f. \end{array} \right.$$

6.1 Notre contribution

Pour formuler ce modèle, nous considérons la leishmaniose due à la *Leishmania infantum* qui a pour réservoir le chien, car elle est émergente dans le nord d'Algérie [7].

Pour étudier la transmission de cette épidémie, on a le cycle suivant

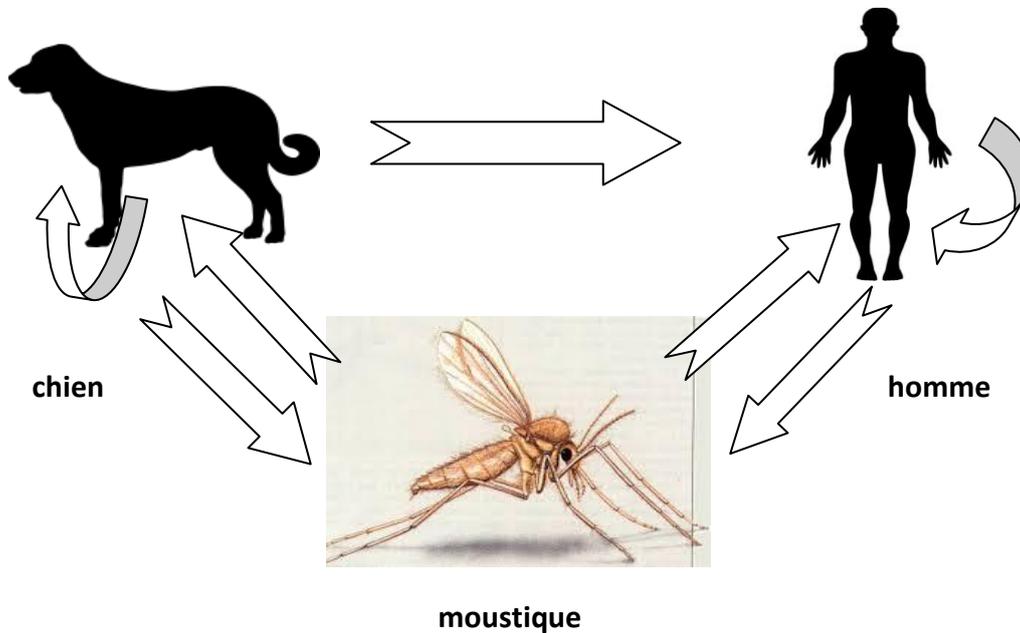


FIGURE 1.12 – Le cycle de transmission de l'épidémie de leishmaniose

Pour cela, la population humaine de taille N_h est divisée en quatre compartiments, les susceptibles que l'on note S_h , les exposants E_h (infecté non infectieux), les infectés I_h et les résistants R_h .

La population moustique (vecteur) de taille N_m est divisée en deux compartiments, les susceptibles que l'on note S_m et les infectés I_m .

La population des chiens de taille N_c est divisée en trois compartiments, les susceptibles que l'on note S_c , les exposants E_c et les infectés I_c .

Les hypothèses

Pour la construction du modèle, on suppose les hypothèses suivantes

- Le cycle de transmission : chien \leftrightarrow moustique \leftrightarrow homme, homme-homme, chien-chien et chien-homme.

La transmission homme-moustique [18] est représentée dans l'équation $\frac{dS_h(t)}{dt}$, $\frac{dE_h(t)}{dt}$, $\frac{dS_m(t)}{dt}$ et $\frac{dI_m(t)}{dt}$ par

$$B\beta_{mh}I_m(t)S_h(t)$$

$$B\beta_{hm}I_h(t)S_m(t),$$

ou

β_{hm} : représente la probabilité de transmission du parasite d'un humain vers moustique par pique,

β_{mh} représente la probabilité de transmission du parasite d'un moustique vers un humain par pique,

B : représente le nombre de pique par jour.

La transmission chien-moustique [18] est représentée dans l'équation $\frac{dS_c(t)}{dt}$, $\frac{dE_c(t)}{dt}$, $\frac{dS_m(t)}{dt}$ et $\frac{dI_m(t)}{dt}$ par

$$\begin{aligned} & B\beta_{mh}I_m(t)S_c(t) \\ & B\beta_{hm}I_c(t)S_m(t), \end{aligned}$$

ou

β_{cm} : représente la probabilité de transmission du parasite d'un chien vers moustique par pique,

β_{mc} : représente la probabilité de transmission du parasite d'une moustique vers un chien par pique.

La transmission chien-homme [18] [13] est représentée dans l'équation $\frac{dS_h(t)}{dt}$, $\frac{dE_h(t)}{dt}$, par

$$\delta\beta_{ch}I_c(t)S_h(t),$$

ou

β_{ch} : représente la probabilité de transmission du parasite d'un chien vers un homme chaque rencontre,

δ : représente le nombre de rencontres entre chien et homme par jour.

La transmission homme-homme [18] [19] et chien-chien [20] est représenté dans l'équation $\frac{dS_h(t)}{dt}$, $\frac{dE_h(t)}{dt}$, et $\frac{dS_c(t)}{dt}$, $\frac{dE_c(t)}{dt}$ respectivement par

$$\begin{aligned} & k_h S_h(t) \\ & k_c S_c(t), \end{aligned}$$

ou

k_h : représente le taux de la transmission directe entre homme-homme,

k_c : représente le taux de la transmission directe entre chien-chien.

- Il existe un traitement pour les hommes [18] mais pas pour les chiens [18].

Le traitement pour les hommes (8) est représenté dans le modèle dans l'équation de $\frac{dI_h(t)}{dt}$ et $\frac{dR_h(t)}{dt}$, par le terme

$$\gamma I_h(t),$$

ou γ : représente le taux de récupération de l'infection pour les humains.

- La maladie est mortelle avec un taux β pour les hommes (Marty P) et elle est mortelle avec un taux τ [22] pour les chiens. qui apparaissent dans l'équation $\frac{dI_h(t)}{dt}$ et $\frac{dI_c(t)}{dt}$ respectivement

- Il y a une période d'incubation pour les hommes et pour les chiens [17] [13].
Dans le modèle figure les compartiments E_h et E_c .
- Un homme guéri peut rechuter (OMS), cette hypothèse est représentée dans l'équation $\frac{dS_h(t)}{dt}$ et $\frac{dR_h(t)}{dt}$ par le terme

$$\lambda R_h(t)$$

ou

λ : le taux qui représente un homme résistant devient susceptible de nouveau.

- La transmission verticale [19] [18] pour les hommes est avec un taux q et pour les chiens est avec un taux p qui sont représentés dans les équations $\frac{dI_h(t)}{dt}$, $\frac{dE_h(t)}{dt}$ et $\frac{dI_c(t)}{dt}$, $\frac{dE_c(t)}{dt}$ respectivement par les termes

$$q\mu_{Nh}E_h(t)$$

$$q\mu_{Nh}I_h(t)$$

et

$$p\mu_{Nc}E_c(t)$$

$$p\mu_{Nc}I_c(t),$$

ou

μ_{Nh} : le taux de naissance naturelle pour les humains.

μ_{Nc} : le taux de naissance naturelle pour les chiens.

Le diagramme

En se basant sur les hypothèses précédentes, on a le diagramme dans la figure 1.13

Le modèle

A partir de ce diagramme, on obtient le système d'équations différentielles non linéaires suivant :

pour les humains

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h(t)}{dt} = -\mu_{Dh}S_h(t) - k_hS_h(t) + \lambda R_h(t) - B\beta_{mh}I_m(t)S_h(t) + \mu_{Nh}((1-q)[I_h(t) \\ \quad + E_h(t)] + S_h(t)) - \delta\beta_{ch}I_c(t)S_h(t) \\ \frac{dE_h(t)}{dt} = -\mu_{Dh}E_h(t) + k_hS_h(t) - \alpha_hE_h(t) + B\beta_{mh}I_m(t)S_h(t) + \delta\beta_{ch}I_c(t)S_h(t) + q\mu_{Nh}E_h(t) \\ \frac{dI_h(t)}{dt} = -\mu_{Dh}I_h(t) - \beta I_h(t) + \alpha_hE_h(t) + q\mu_{Nh}I_h(t) - \gamma I_h(t) \\ \frac{dR_h(t)}{dt} = -\mu_{Dh}R_h(t) - \lambda R_h(t) + \mu_{Nh}R_h(t) + \gamma I_h(t), \end{array} \right.$$

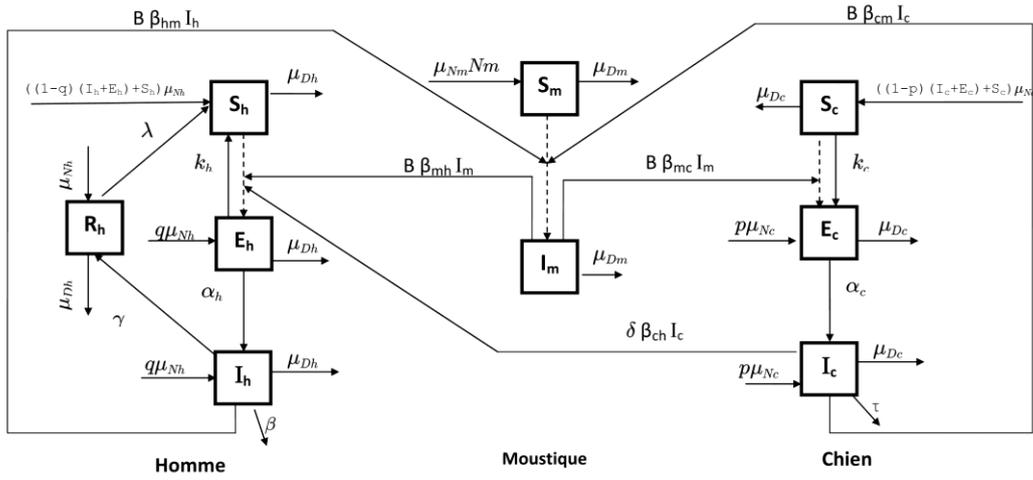


FIGURE 1.13 – Le Modèle proposé

pour les chiens

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_c(t)}{dt} = -\mu_{Dc}S_c(t) - k_cS_c(t) - B\beta_{mc}I_m(t)S_c(t) + \mu_{Nc}((1-p)[I_c(t) + E_c(t)] + S_c(t)) \\ \frac{dE_c(t)}{dt} = -\mu_{Dc}E_c(t) + k_cS_c(t) - \alpha_cE_c(t) + B\beta_{mc}I_m(t)S_c(t) + p\mu_{Nc}E_c(t) \\ \frac{dI_c(t)}{dt} = -\mu_{Dc}I_c(t) - \tau I_c(t) + \alpha_cE_c(t) + p\mu_{Nc}I_c(t), \end{array} \right.$$

pour les moustiques

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_m(t)}{dt} = -\mu_{Dm}S_m(t) - B\beta_{cm}I_c(t)S_m(t) - B\beta_{hm}I_h(t)S_m(t) + \mu_{Nm}Nm \\ \frac{dI_m(t)}{dt} = -\mu_{Dm}I_m(t) + B\beta_{cm}I_c(t)S_m(t) + B\beta_{hm}I_h(t)S_m(t). \end{array} \right.$$

Chapitre 2

La méthode de résolution

Le but de ce chapitre est d'aborder la méthode de Runge-Kutta pour la résolution numérique d'un système d'équations différentielles non linéaire, dans cette recherche, on s'est inspiré de ces articles [23], [33] et [24]. On commence par faire des rappels des notions de base sur les EDO.

1 Quelques rappels

1.1 Equation différentielle ordinaire

Définition 2.1 Soit f une fonction de $\mathbb{R} \times \mathbb{R}^m$ dans \mathbb{R}^m , on appelle une équation différentielle ordinaire (EDO) toute équation du type :

$$y'(t) = f(t, y(t))$$

dont l'inconnue est y avec

$$y : [a; b] \longrightarrow \mathbb{R}^m.$$

Définition 2.2 On appelle problème de Cauchy toute EDO muni d'une condition initiale (ou condition au limite) du type :

$$\begin{cases} y'(t) = f(t, y(t)) \\ y(a) = y_0 \end{cases}$$

Théorème 2.1 (Théorème de Cauchy-Lipschitz) Soit I un intervalle ouvert de \mathbb{R} , et $f : I \times \mathbb{R}^m$ une application continue et localement lipschitzienne en la seconde variable c -à- d , il existe $k \in \mathbb{R}^+$ telle que pour $0 \leq t < T$ et $y, z \in \mathbb{R}^m$

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

alors le problème de Cauchy suivant admet une solution unique y pour toute valeur initiale.

$$\begin{cases} y'(t) = f(t, y(t)) \\ y(a) = y_0. \end{cases}$$

On suppose dans tout ce qui suite que f est k -lipschitzienne et continue

2 Généralité sur les méthode à un pas

La plupart des méthodes numériques pour résoudre les équations différentielles s'appliquent à des problèmes du type Cauchy.

Pour la plupart des problèmes qui intéressent les scientifiques et les ingénieurs ont rarement une solution exacte. Pour de tels problèmes, on doit donc chercher numériquement une solution approchée.

Soit le problème de Cauchy suivant

$$\begin{cases} y'(t) = f(t, y(t)) \\ y(a) = y_0. \end{cases} \quad (2.1)$$

2.1 Le principe d'une méthode à un pas

On s'intéresse à étudier les méthodes explicite et non pas implicite, c'est a dire le calcul de y_{n+1} ne dépend que de y_n .

Etant donné une subdivision

$$t_0 < t_1 < \dots < t_N$$

de $[a, b]$; on cherche à déterminer une valeur approchée y_n de $y(t_n)$ avec $n = 0 \dots N$.

On notera le pas de discrétisation h telle que

$$h = \frac{b - a}{N},$$

avec

$$t_n = t_{n-1} + h,$$

avec $n = 1 \dots N$.

Le principe de ces méthodes est de ré-écrire l'équation différentielle $y'(t) = f(t, y(t))$ associée à sa condition initiale $y(a) = y_0$ comme le problème intégrale suivant

$$y(t_{n+1}) - y(t_n) = \int_{t_n}^{t_{n+1}} f(t, y(t)) dt. \quad (2.2)$$

Le but est alors de calculer cette intégrale en appliquant des méthodes inspirées des méthodes d'intégration numériques. Pour cela, on a le schéma numérique suivant

$$y_{n+1} = y_n + h \times F(t_n, y_n, h), \quad (2.3)$$

avec $n = 0 \dots N - 1$ et y_n est la valeur approchée de $y(t_n)$.

2.2 Stabilité

Définition 2.3 La méthode (2.3) est stable s'il existe une constante de stabilité $S \geq 0$ telle que pour tout suites $(y)_{n=0 \dots N-1}$ et $(y^*)_{n=0 \dots N-1}$ avec

$$y_{n+1} = y_n + h \times F(t_n, y_n, h),$$

et

$$y_{n+1}^* = y_n^* + h \times F(t_n, y_n^*, h) + \xi_n,$$

ou $\xi \in \mathbb{R}$ appelé la perturbation. On a

$$\max_{0 \leq n \leq N} |y_n - y_n^*| \leq S \times \left(|y_0 - y_0^*| + \sum_{n=0}^N |\xi_n| \right).$$

Théorème 2.2 (condition suffisante de stabilité) Si F est une fonction lipschitzienne en la second variable y , alors la méthode est stable. De plus si Λ est la constante de Lipschitz pour F ; la constante de stabilité est $S = e^{\Lambda T}$

3 Méthode à un pas

3.1 Méthodes d'Euler

Euler explicite

On approche l'intégrale (2.2) par la méthode du rectangle à gauche

$$\int_{t_n}^{t_{n+1}} f(t, y(t)) dt \simeq h \times f(t_n, y(t_n)),$$

alors, on obtient

$$\begin{cases} y_{n+1} = y_n + h \times f(t_n, y_n) & \forall n \in \mathbb{N} \\ y_0 = y(t_0). \end{cases}$$

Représentation géométrique

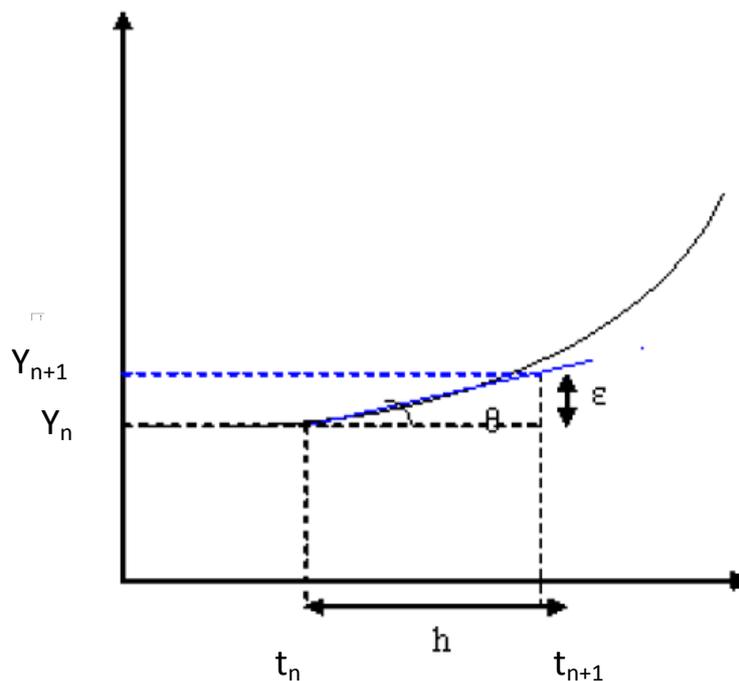


FIGURE 2.1 – Représentation géométrique de la méthode d'Euler

On considère la pente $f(t_n, y_n)$ au point (t_n, y_n) , d'après la figure 2.1 on aura

$$\tan(\theta) = \frac{\epsilon}{h},$$

donc

$$\epsilon = h \times \tan(\theta),$$

avec $\tan(\theta)$ est la pente au point (t_n, y_n) et

$$\epsilon = y_{n+1} - y_n,$$

alors

$$\epsilon = y_{n+1} - y_n = h \times f(t_n, y_n).$$

Euler implicite

On approche l'intégrale (2.2) par la méthode du rectangle à droite :

$$\int_{t_n}^{t_{n+1}} f(t, y(t)) dt \simeq h \times f(t_{n+1}, y(t_{n+1})),$$

alors, on obtient

$$\begin{cases} y_{n+1} = y_n + h \times f(t_{n+1}, y_{n+1}) \dots \forall n \in \mathbb{N} \\ y_0 = y(t_0). \end{cases}$$

On remarque ici que le second membre de l'équation contient y_{n+1} pour le calculer, on l'approche par la méthode d'Euler explicite à chaque itération.

3.2 Méthode de Runge-Kutta

La méthode de Runge-Kutta d'ordre 2

Les méthodes de Runge-kutta (RK) sont des schémas numériques très utilisées car elles sont facile à appliquer et donnent des bonnes approximations. Elles sont nommées ainsi en l'honneur de Carl David Tolmé Runge (né le 30/08/1856 et mort le 3/01/1927) mathématicien et physicien allemand et Martin Wilhem kutta (né le 3/11/1867 et mort le 25/12/1944) mathématicien allemand qui élaborent cette méthode en 1901. La méthode de Runge-kutta et plus améliorer que la méthode d'Euler.

On approche ici l'intégrale (2.2) par la méthode de trapèze qui est donnée comme suite

$$\int_a^b f(t) dt \simeq \frac{b-a}{2} [f(a) + f(b)].$$

En appliquant cette formule à l'intégrale (2.2), on obtient

$$\int_{t_n}^{t_{n+1}} f(t, y(t)) dt \simeq \frac{h}{2} \times [f(t_n, y(t_n)) + f(t_{n+1}, y(t_{n+1}))].$$

Ici, l'intégrale dépend des valeurs de y_n et y_{n+1} , donc c'est une méthode implicite. Pour éviter ces complications, on utilise la méthode d'Euler (explicite) afin d'estimer la valeur y_{n+1} qui intervient dans $f(t_{n+1}, y(t_{n+1}))$. On obtient le schéma itératif suivant

$$\begin{cases} k_1 = f(t_n, y_n) \\ k_2 = f(t_n + h, y_n + hk_1), \end{cases}$$

et

$$y_{n+1} = y_n + \frac{h}{2} (k_1 + k_2),$$

avec $\forall n \in \mathbb{N}$ et $y_0 = y(t_0)$.

Représentation géométrique

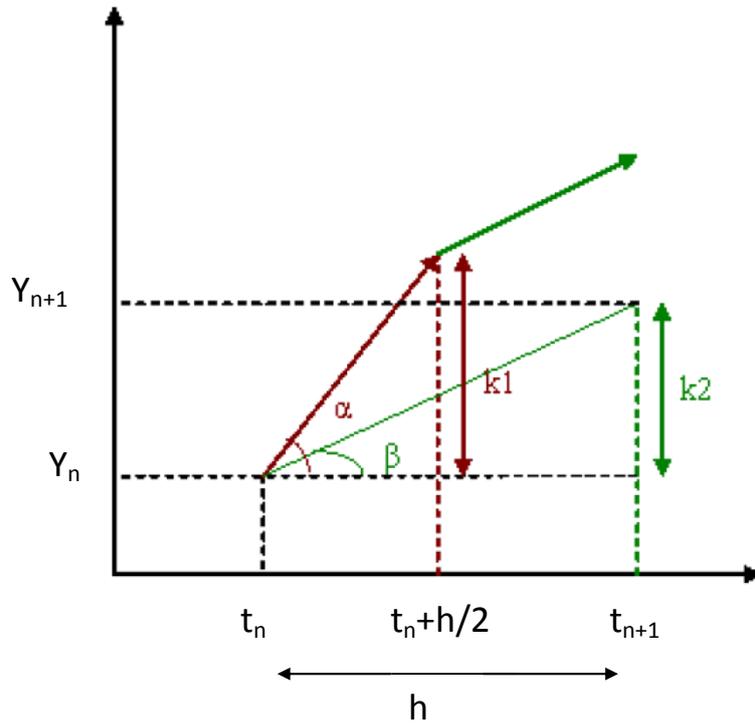


FIGURE 2.2 – Représentation géométrique de la méthode de Runge-Kutta d'ordre 2

On associe à chaque points t_n une valeur y_n et une pente $p_n = f(t_n, y_n)$ pour tout $n = 0 \dots N$.

D'après la figure 2.2 on a alors $\tan(\alpha) = p_n$ et $\tan(\beta) = p_{n+\frac{1}{2}}$

$$\tan(\alpha) = \frac{k_1}{h/2} \Rightarrow k_1 = \frac{h}{2} \times f(t_n, y_n),$$

et

$$\tan(\beta) = \frac{k_2}{h} \Rightarrow k_2 = h \times \tan(\beta),$$

et comme

$$\tan(\beta) = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + k_1\right),$$

et

$$k_2 = y_{n+1} - y_n,$$

donc

$$y_{n+1} = y_n + f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + k_1\right).$$

La méthode de Runge-Kutta d'ordre 4

On va approché l'intégrale par la méthode de Simpson qui est donnée par :

$$\int_a^b f(t) dt \approx \frac{b-a}{6} \left[f(a) + 4f\left(\frac{a+b}{2}\right) + f(b) \right].$$

En appliquant cette formule à l'intégrale (2.2), on obtient

$$\int_{t_n}^{t_{n+1}} f(t, y(t)) dt \approx \frac{h}{6} [f(t_n, y(t_n)) + 4f(t_{n+1/2}, y(t_{n+1/2})) + f(t_{n+1}, y(t_{n+1}))].$$

L'équation présente deux inconnues $y_{n+1/2}$ et y_{n+1} . Pour rendre le schéma explicite, il faut estimer $4f(t_{n+1/2}, y(t_{n+1/2}))$ et $f(t_{n+1}, y(t_{n+1}))$ à partir de y_n, t_n et h . On a

$$4f(t_{n+1/2}, y(t_{n+1/2})) = 2f(t_{n+1/2}, y(t_{n+1/2})) + 2f(t_{n+1/2}, y(t_{n+1/2})).$$

On calcule $y_{n+1/2}$ dans le premier terme du second membre de l'équation que l'on note $y_{n+1/2}^a$, par la méthode d'Euler explicite qui nous donne

$$y_{n+1/2}^a = y_n + \frac{h}{2} \times f(t_n, y_n).$$

Dans le deuxième terme du second membre de l'équation que l'on note $y_{n+1/2}^b$, par la méthode d'Euler implicite

$$y_{n+1/2}^b = y_n + \frac{h}{2} \times f(t_{n+1/2}, y_{n+1/2}),$$

et on approche $y_{n+1/2}$ qui se trouve dans $f(t_{n+1/2}, y_{n+1/2})$ par $y_{n+1/2}^a = y_n + \frac{h}{2} \times f(t_n, y_n)$. Les méthodes d'Euler implicite et explicite produisant des erreurs quasi opposées, on a ainsi l'espoir de minimiser l'erreur sur le calcul de $4f(t_{n+1/2}, y_{n+1/2})$. Pour résumer, on écrira

$$4f(t_{n+1/2}, y_{n+1/2}) \simeq 2k_2 + 2k_3$$

avec

$$\begin{cases} k_1 = f(t_n, y_n) \\ k_2 = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{hk_1}{2}\right) \\ k_3 = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{hk_2}{2}\right). \end{cases}$$

Quant au terme $f(t_{n+1}, y_{n+1})$, on l'approche en estimant y_{n+1} par la méthode du point milieu, c'est à dire en appliquant à méthode du rectangle au milieu

$$y_{n+1} = y_n + h \times f(t_{n+1/2}, y_{n+1/2})$$

et on calcule $y_{n+1/2}$ qui se trouve en $f(t_{n+1/2}, y_{n+1/2})$ par $y_{n+1/2}^b$. Finalement, on trouve le schéma de Runge-Kutta d'ordre 4

$$\begin{cases} k_1 = f(t_n, y_n) \\ k_2 = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{hk_1}{2}\right) \\ k_3 = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{hk_2}{2}\right) \\ k_4 = f(t_n + h, y_n + hk_3), \end{cases}$$

et

$$y_{n+1} = y_n + \frac{h}{6} [k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4].$$

avec $\forall n \in \mathbb{N}$ et $y_0 = y(t_0)$.

Représentation géométrique

Le même raisonnement que Runge-Kutta d'ordre 2, on trouve la formulation générale de Runge-Kutta d'ordre 4 géométriquement en introduisant trois points intermédiaires,

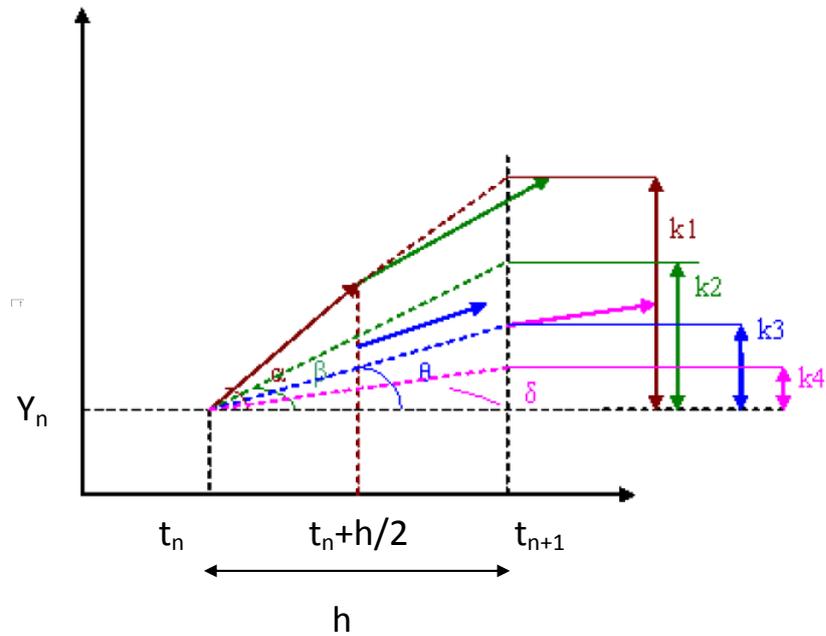


FIGURE 2.3 – Représentation géométrique de la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4

où en associant à chacun de ces points (t_n, y_n) et une pente $p_n = f(t_n, y_n)$ pour tout $n = 0 \dots N$.

D'après la figure 2.3 on a

$$\tan(\alpha) = \frac{k_1}{h} \Rightarrow k_1 = h \times f(t_n, y_n),$$

et

$$\tan(\beta) = \frac{k_2}{h} \Rightarrow k_2 = h \times \tan(\beta),$$

et comme

$$\tan(\beta) = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{k_1}{2}\right),$$

alors

$$k_2 = h \times f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{k_1}{2}\right),$$

et on a aussi

$$\tan(\theta) = \frac{k_3}{h},$$

$$\tan(\theta) = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{k_2}{2}\right),$$

donc

$$k_3 = h \times f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{k_2}{2}\right),$$

de même

$$\tan(\delta) = \frac{k_4}{h},$$

$$\tan(\delta) = f(t_n + h, y_n + k_3),$$

alors

$$k_4 = h \times f(t_n + h, y_n + k_3),$$

en prend la moyenne entre ces quatre pente en trouve

$$k = \frac{h}{6} \left(f(t_n, y_n) + 2f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{k_1}{2}\right) + 2f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_n + \frac{k_2}{2}\right) + f(t_n + h, y_n + k_3) \right),$$

avec

$$k = y_{n+1} - y_n.$$

La stabilité de la méthode de Runge-Kutta

Pour montrer que la méthode de Runge-kutta d'ordre 4 est stable, il suffit de montrer que $F(t, y_n, h)$ est liptchizienne, ou F est

$$F(t, y_n, h) = [f(t_n, y_n) + 2f(t_{n+1/2}, y_{n+1/2}) + 2f(t_{n+1/2}, y_{n+1/2}) + f(t_{n+1}, y_{n+1})],$$

On pose

$$6(F(t, y_n, h) - F(t, z_n, h)) = A + B + C + D,$$

telles que

$$\begin{aligned} A &= f(t_n, y_n) - f(t_n, z_n) \\ B &= 2f(t_{n+1/2}, y_{n+1/2}) - 2f(t_{n+1/2}, z_{n+1/2}) \\ C &= 2f(t_{n+1/2}, y_{n+1/2}) - 2f(t_{n+1/2}, z_{n+1/2}) \\ D &= f(t_{n+1}, y_{n+1}), \end{aligned}$$

comme f est k -liptchizienne, on a

$$A \leq k |y_n - z_n|,$$

et

$$\begin{aligned} B &\leq 2k |y_{n+1/2}^a - z_{n+1/2}^a| \\ &\leq 2k \left[|y_n - z_n| + \frac{h}{2} k |y_n - z_n| \right] \\ &\leq 2k |y_n - z_n| + \frac{h}{2} k^2 |y_n - z_n|, \end{aligned}$$

de même

$$\begin{aligned} C &\leq 2k |y_{n+1/2}^b - z_{n+1/2}^b| \\ &\leq 2k \left[|y_n - z_n| + \frac{h}{2} k |y_{n+1/2}^a - z_{n+1/2}^a| \right] \\ &\leq 2k \left[|y_n - z_n| + \frac{h}{2} k \left[|y_n - z_n| + \frac{h}{2} k |y_n - z_n| \right] \right] \\ &\leq 2k |y_n - z_n| + h k^2 |y_n - z_n| + \frac{h^2}{2} k^3 |y_n - z_n|, \end{aligned}$$

et

$$\begin{aligned}
 D &\leq k |y_{n+1} - z_{n+1}| \\
 &\leq k \left[|y_n - z_n| + hk \left| y_{n+1/2}^b - z_{n+1/2}^b \right| \right] \\
 &\leq k \left[|y_n - z_n| + hk \left[|y_n - z_n| + \frac{h}{2} k |y_n - z_n| + \frac{h^2}{4} k^2 |y_n - z_n| \right] \right] \\
 &\leq k |y_n - z_n| + hk^2 |y_n - z_n| + \frac{h^2}{2} k^3 |y_n - z_n| + \frac{h^3}{4} k^4 |y_n - z_n|,
 \end{aligned}$$

d'où

$$F(t, y_n, h) - F(t, z_n, h) \leq \frac{1}{6} \left[k + 3hk^2 + h^2k^3 + \frac{h^3}{4}k^4 \right] |y_n - z_n|,$$

d'où F est liptshizienne avec la constante de liptchiz

$$L = \frac{1}{6}k + \frac{1}{2}hk^2 + \frac{1}{6}h^2k^3 + \frac{h^3}{24}k^4.$$

alors la méthode est stable avec la constante de stabilité $S = e^{-L\Gamma}$.

Algorithme de la méthode RK4

1. Initialisation du pas h , de la durée T.
2. Initialisation des conditions initiales : $t = 0$ et $y = y(0)$.
3. Définition de la fonction $f(t, y)$.
4. Tant que $t < T$ faire :
 - (a) Calcule de $k_1 = f(t, y)$.
 - (b) Calcule de $k_2 = f\left(t + \frac{h}{2}, y + \frac{hk_1}{2}\right)$.
 - (c) Calcuel de $k_3 = f\left(t + \frac{h}{2}, y + \frac{hk_2}{2}\right)$.
 - (d) Calcule de $k_4 = f(t + h, y + hk_3)$.
 - (e) $y = y + \frac{h}{6}[k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4]$, $t = t + h$.

4 La méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 pour un système

Soit le système suivant

$$\begin{cases}
 y_1' = f(t, y_1, y_2, \dots, y_m) \\
 y_2' = f(t, y_1, y_2, \dots, y_m) \\
 \vdots \\
 y_m' = f(t, y_1, y_2, \dots, y_m),
 \end{cases}$$

avec $t \in [a, b]$

et

$$\left\{ \begin{array}{l} y_1(t_0) = y_{1,0} \\ y_2(t_0) = y_{2,0} \\ \cdot \\ \cdot \\ \cdot \\ y_m(t_0) = y_{m,0}, \end{array} \right.$$

Alors la méthode de Runge-Kutta pour résoudre ce système est donnée par

$$\left\{ \begin{array}{l} k_{1,1} = f(t_n, y_{1,n}, y_{2,n}, \dots, y_{m,n}) \\ k_{2,1} = f(t_n, y_{1,n}, y_{2,n}, \dots, y_{m,n}) \\ \cdot \\ \cdot \\ \cdot \\ k_{m,1} = f(t_n, y_{1,n}, y_{2,n}, \dots, y_{m,n}), \\ k_{1,2} = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_{1,n} + \frac{k_{1,1}}{2}, y_{2,n}, \dots, y_{m,n}\right) \\ k_{2,2} = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_{1,n}, y_{2,n} + \frac{k_{2,1}}{2}, \dots, y_{m,n}\right) \\ \cdot \\ \cdot \\ \cdot \\ k_{m,2} = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_{1,n}, y_{2,n}, \dots, y_{m,n} + \frac{k_{m,1}}{2}\right), \\ k_{1,3} = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_{1,n} + \frac{k_{1,2}}{2}, y_{2,n}, \dots, y_{m,n}\right) \\ k_{2,3} = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_{1,n}, y_{2,n} + \frac{k_{2,2}}{2}, \dots, y_{m,n}\right) \\ \cdot \\ \cdot \\ \cdot \\ k_{m,3} = f\left(t_n + \frac{h}{2}, y_{1,n}, y_{2,n}, \dots, y_{m,n} + \frac{k_{m,2}}{2}\right), \\ k_{1,4} = f(t_n, y_{1,n} + k_{1,3}, y_{2,n}, \dots, y_{m,n}) \\ k_{2,4} = f(t_n, y_{1,n}, y_{2,n} + k_{2,3}, \dots, y_{m,n}) \\ \cdot \\ \cdot \\ \cdot \\ k_{m,4} = f(t_n, y_{1,n}, y_{2,n}, \dots, y_{m,n} + k_{m,3}), \end{array} \right.$$

donc

$$\left\{ \begin{array}{l} y_{1,n+1} = y_{1,n} + \frac{1}{6} (k_{1,1} + k_{1,2} + k_{1,3} + k_{1,4}) \\ y_{2,n+1} = y_{2,n} + \frac{1}{6} (k_{2,1} + k_{2,2} + k_{2,3} + k_{2,4}) \\ \cdot \\ \cdot \\ \cdot \\ y_{m,n+1} = y_{m,n} + \frac{1}{6} (k_{m,1} + k_{m,2} + k_{m,3} + k_{m,4}), \end{array} \right.$$

avec les données initiale

$$\begin{pmatrix} y_{1,0} \\ y_{2,0} \\ \cdot \\ \cdot \\ \cdot \\ y_{m,0} \end{pmatrix}$$

5 Les tests numériques

Soit le système de deux équations différentielle suivant

$$\begin{cases} y_1'(t) = y_2(t) \\ y_2'(t) = 2y_2(t) - y_1(t), \end{cases}$$

avec $t \in [0, 1]$ et les conditions initiale

$$\begin{cases} y_1(0) = 2 \\ y_2(0) = 1. \end{cases}$$

La solution exacte du système est

$$\begin{cases} y_1(t) = 2e^t - te^t \\ y_2(t) = e^t - te^t. \end{cases}$$

On a alors

$$f_1(t, y_1(t), y_2(t)) = y_2(t)$$

$$f_2(t, y_1(t), y_2(t)) = 2y_2(t) - y_1(t)$$

On remarque dans la figure 2.4 que les deux graphes de la solution exacte et approché sont confondue, donc la méthode nous donne une très bonne précision.

Quand le nombre de points "n" augmente c-à-d h diminue, l'erreur commise diminue voir le tableau 2.1 et la figure 2.5

n	500	1100	5000	5900	8000	9800
$\ y_1 - y_{1ex}\ $	0.0167	0.0113	0.0053	0.0049	0.0042	0.0038
$\ y_2 - y_{2ex}\ $	0.0220	0.0148	0.0069	0.0064	0.0055	0.0049

TABEAU 2.1 – Estimation de l'erreur.

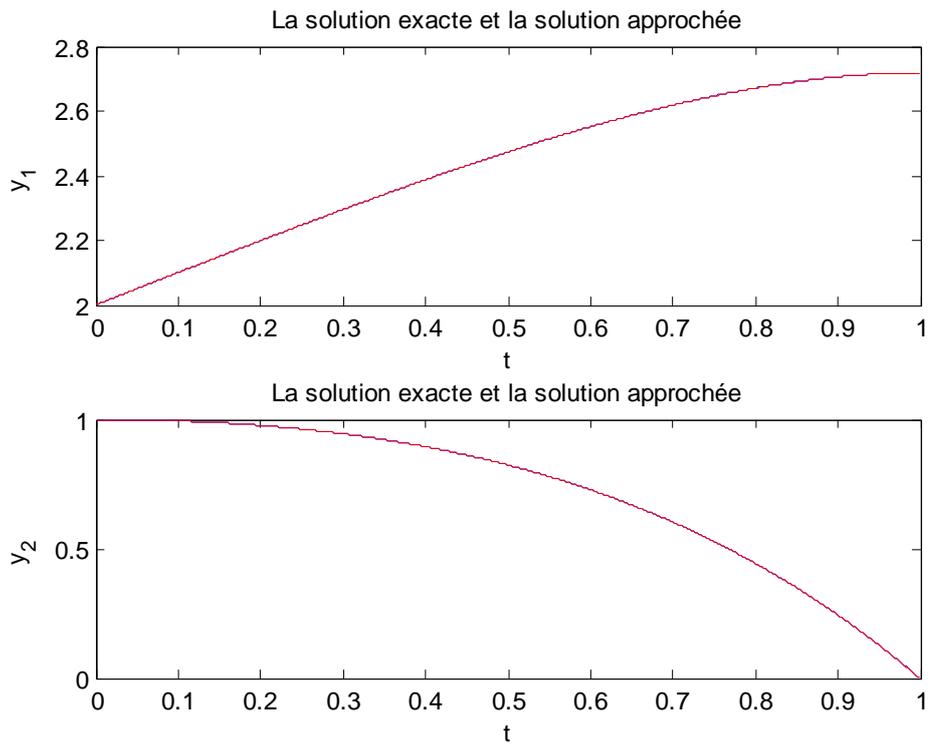


FIGURE 2.4 – La solution exacte avec la solution approchée

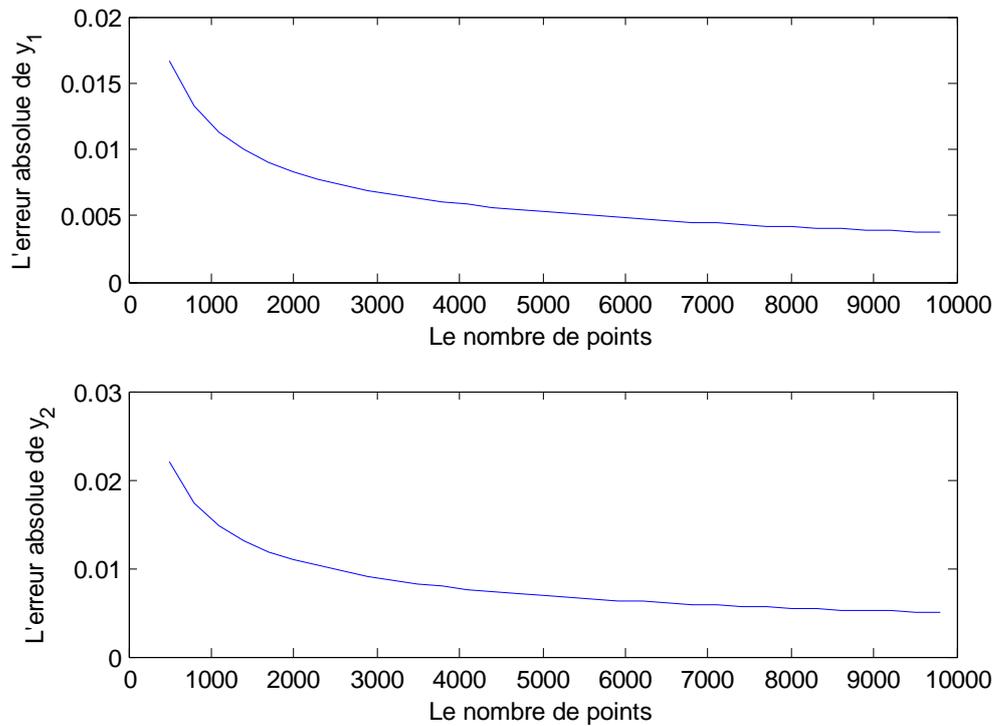


FIGURE 2.5 – L'erreur commise

Chapitre 3

La simulation numérique de leishmaniose

Dans le premier chapitre, on a entamé plusieurs modèles mathématiques qui étudient la transmission de l'épidémie de leishmaniose, il n'y a pas beaucoup de modèles mathématiques qui représentent d'une façon efficace la dynamique de cette épidémie, notre but dans ce travail est de développer un modèle qui décrit la dynamique de cette épidémie d'une façon raisonnable.

Dans ce chapitre, on va utiliser la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 pour résoudre notre modèle de la transmission de l'épidémie de leishmaniose qu'on a présenté dans le chapitre 1. La simulation numérique sera faite sur le logiciel "Matlab" pour sa haute performance sur le calcul numérique et sa représentation graphique.

1 Simulation de la transmission de la leishmaniose

Le système associé à la transmission de l'épidémie de leishmaniose est pour les humains

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h(t)}{dt} = -\mu_{Dh}S_h(t) - k_hS_h(t) + \lambda R_h(t) - B\beta_{mh}I_m(t)S_h(t) + \mu_{Nh}((1-q)[I_h(t) + E_h(t)] + S_h(t)) - \delta\beta_{ch}I_c(t)S_h(t) \\ \frac{dE_h(t)}{dt} = -\mu_{Dh}E_h(t) + k_hS_h(t) - \alpha_hE_h(t) + B\beta_{mh}I_m(t)S_h(t) + \delta\beta_{ch}I_c(t)S_h(t) + q\mu_{Nh}E_h(t). \\ \frac{dI_h(t)}{dt} = -\mu_{Dh}I_h(t) - \beta I_h(t) + \alpha_hE_h(t) + q\mu_{Nh}I_h(t) - \gamma I_h(t) \\ \frac{dR_h(t)}{dt} = -\mu_{Dh}R_h(t) - \lambda R_h(t) + \mu_{Nh}R_h(t) + \gamma I_h(t), \end{array} \right.$$

pour les chiens

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_c(t)}{dt} = -\mu_{Dc}S_c(t) - k_cS_c(t) - B\beta_{mc}I_m(t)S_c(t) + \mu_{Nc}((1-p)[I_c(t) + E_c(t)] + S_c(t)) \\ \frac{dE_c(t)}{dt} = -\mu_{Dc}E_c(t) + k_cS_c(t) - \alpha_cE_c(t) + B\beta_{mc}I_m(t)S_c(t) + p\mu_{Nc}E_c(t) \\ \frac{dI_c(t)}{dt} = -\mu_{Dc}I_c(t) - \tau I_c(t) + \alpha_cE_c(t) + p\mu_{Nc}I_c(t), \end{array} \right.$$

pour les moustiques

$$\begin{cases} \frac{dS_m(t)}{dt} = -\mu_{Dm}S_m(t) - B\beta_{cm}I_c(t)S_m(t) - B\beta_{hm}I_h(t)S_m(t) + \mu_{Nm}N_m \\ \frac{dI_m(t)}{dt} = -\mu_{Dm}I_m(t) + B\beta_{cm}I_c(t)S_m(t) + B\beta_{hm}I_h(t)S_m(t), \end{cases}$$

avec les conditions initiales

pour les humains

$$\begin{cases} S_{h0} = 10000 \\ E_{h0} = 0 \\ I_{h0} = 100 \\ R_{h0} = 0, \end{cases}$$

pour les chiens

$$\begin{cases} S_{c0} = 590 \\ E_{c0} = 0 \\ I_{c0} = 10, \end{cases}$$

pour les moustiques

$$\begin{cases} S_{m0} = 98000 \\ I_{m0} = 2000. \end{cases}$$

Les paramètres opérationnels de la simulation numérique sont donnés dans les tableaux 3.1, 3.2, 3.3 et 3.4

Paramètre	Signification	Estimations des valeurs
μ_{Nh}	le taux de naissance naturelle pour les humains	1.3745e-004
μ_{Dh}	le taux de décès naturel pour les humains	0.67e-004
β	taux de mortalité du a la maladie chez les humains.	1.6438e-004
γ	taux de récupération de l'infection pour les humains	0.03
k_h	la transmission directe homme à homme	0.02.7397e-005
q	la transmission vertical des humains	0.002
λ	le taux qui exprime qu'un homme résistant devient sein de nouveau	0.0014
α_h	le taux de passage de l'infecte non infectieux à l'infecte pour les humains	0.02

TABLEAU 3.1 – Estimation des paramètres pour les humains .

Paramètre	Signification	Estimations des valeurs
μ_{Nc}	le taux de naissance naturelle pour les chiens	0.54795e-004
μ_{Dc}	le taux de décès naturelle pour les chiens	0.27397e-004
τ	taux de mortalité du a la maladie chez les chiens	0.0022
k_c	la transmission directe chien à chien	0.32877e-004
p	la transmission vertical des chiens	0.05
α_c	le taux de passage de l'infecte non infectieux à l'infecte pour les chiens	0.0014

TABLEAU 3.2 – Estimation des paramètres pour les chiens .

Paramètre	Signification	Estimations des valeurs
μ_{Nm}	le taux de naissance naturelle pour les moustiques	1.3699e-004
μ_{Dm}	le taux de décès naturelle pour les moustiques	0.27397e-004
N_m	la population totale des moustiques	100000
B	le nombre moyen de pique par jour	0.02

TABLEAU 3.3 – Estimation des paramètres pour les moustiques .

Paramètre	Signification	Estimations des valeurs
β_{mh}	la probabilité de transmission du parasite de moustique vers humain par pique	0.24658e-004
β_{hm}	la probabilité de transmission du parasite d'humain vers moustique par pique	1.3699e-004
β_{cm}	la probabilité de transmission du parasite de chien vers moustique par pique	1.3699e-004
β_{mc}	la probabilité de transmission du parasite de moustique vers chien par pique	1.3699e-004
β_{ch}	le taux de rencontre des chiens avec des hommes	2.7397e-004

TABLEAU 3.4 – Estimation des paramètres communs entre homme-chien-moustique .

Par l'utilisation du méthode de Runge-Kutta d'ordre 4, on obtient les résultats suivantes :

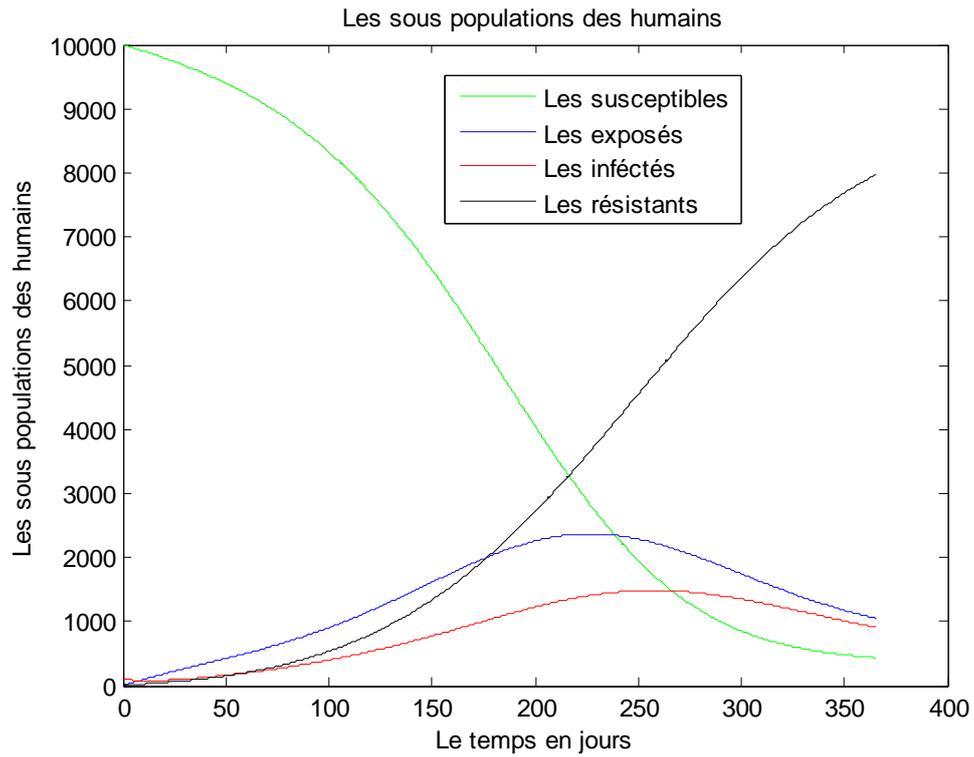


FIGURE 3.1 – Les sous populations des humains

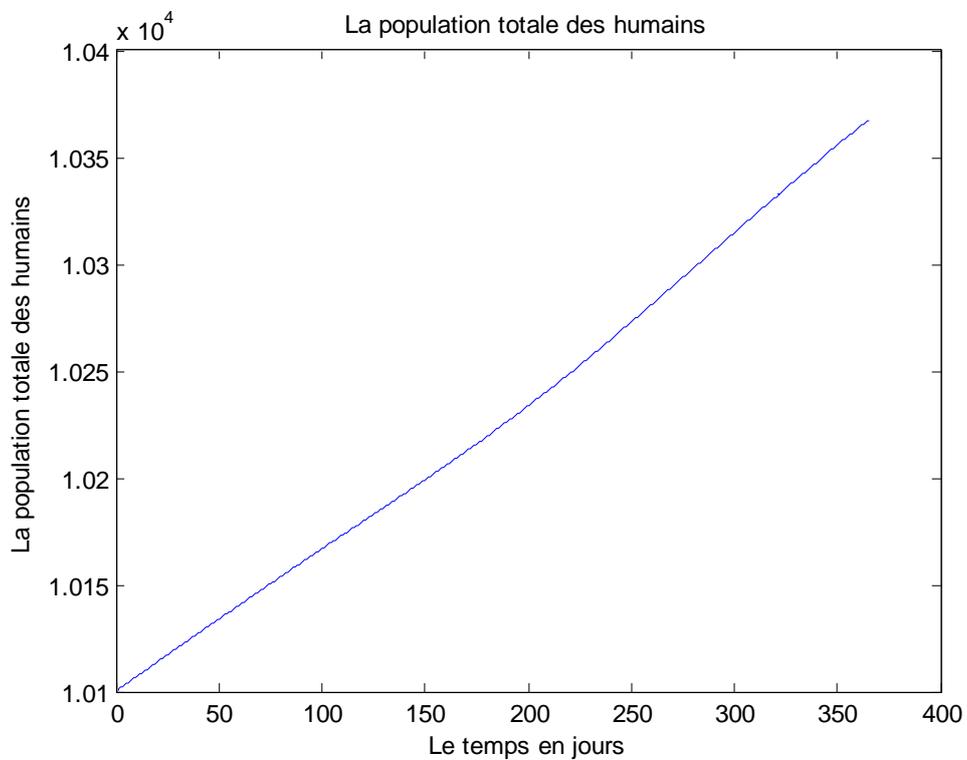


FIGURE 3.2 – La population totale des humains

Les figures 3.1-3.2 nous montrent qu'après une année, une grande partie de la population des humains devient résistante. La sous-population des susceptibles diminue jusqu'à un certain seuil. Les sous-populations des exposés et des infectés augmentent pour atteindre leurs maximums après un certain temps 220 jours pour les exposés et 250 jours pour les infectés, ensuite, elles diminuent à un certain seuil. Ceci explique que les humains s'infectent et passent à la sous-populations des exposés, par ailleurs après une période d'incubation qui dure un peu près un mois (la différence entre les maximums des exposés et des infectés) les infectés augmentent aussi, mais après 8 mois, on remarque une diminution des exposés et des infectés ce qui signifie deux choses, les personnes infectées meurent en cause de la maladie ou bien le traitement est fiable, comme la population totale augmente jusqu'à 10100 ceci nous amène que le traitement est efficace, c'est pour cela, on a la sous-population des résistants augmente jusqu'à 8000 après une année.

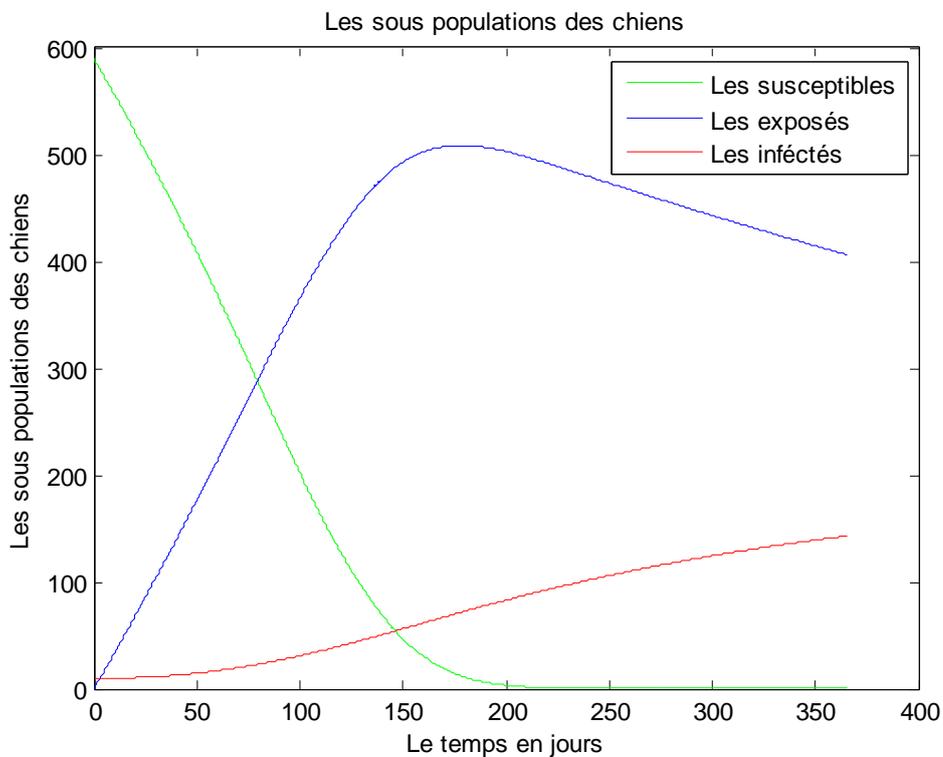


FIGURE 3.3 – Les sous populations des chiens

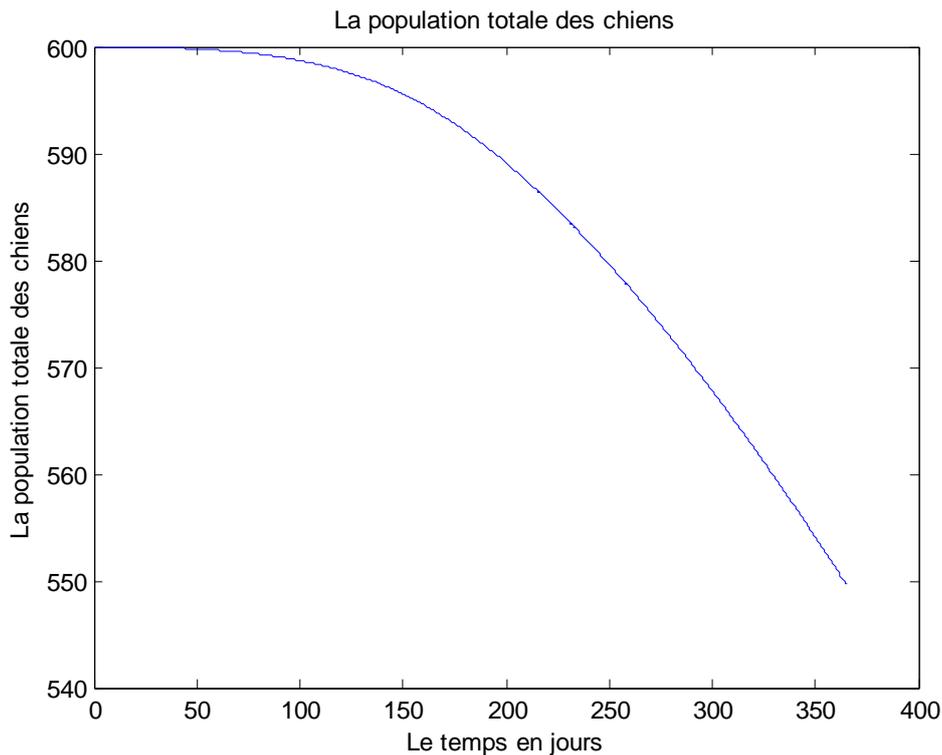


FIGURE 3.4 – La population totale des chiens

Les figures 3.3, 3.4 nous montre que la sous-population des chiens susceptibles diminue rapidement avec le temps jusqu'à leur disparition après 6 mois, ceci nous explique que les chiens s'infectent d'une manière rapide, donc ils passent à la période d'incubation c-à-d les exposés augmentent avec une pente importante, pour atteindre leurs maximums après 6 mois c'est presque toute la population des chiens. La population des infectés augmente en continu avec une légère pente, ceci s'explique par la mortalité due à la maladie qui est élevée et provoque aussi la diminution de la population totale des chiens.

La figure 3.5 nous montre que la population des phlébotomes susceptibles diminue d'une façon significative du faite qu'un moustique s'infecte de la maladie et reste infecté le restant de sa vie, ceci nous amène à une augmentation de la sous-population des infectés.

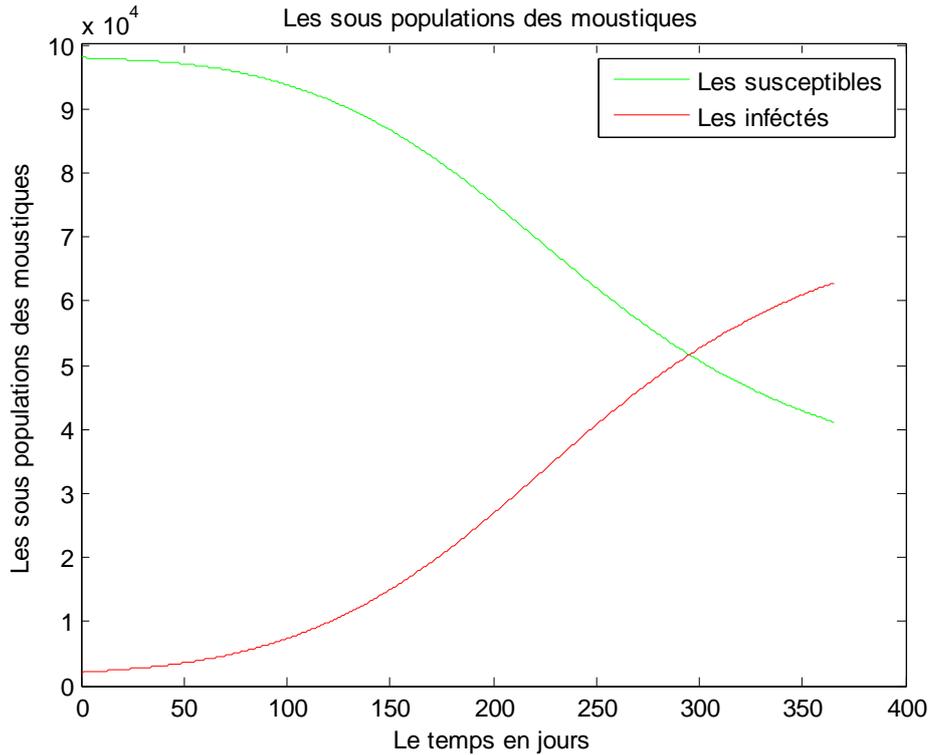


FIGURE 3.5 – Les sous-populations totales des moustiques

2 Scénario 1

En Algérie, plusieurs chercheurs ont étudié la maladie de leishmaniose, car nos citoyens ne donnent pas assez d'importance à cette maladie qui se propage du jour en jour avec des conséquences fâcheuses, le mal prise en charge de cette épidémie causée par les coûts élevés du son traitement, nous expose un réel problème de santé publique.

Dans ce scénario, on va mettre en évidence l'effet de la prise en charge des infectés humains sur l'évolution de la maladie chez les humains. On va modifier le paramètre γ (le taux de passage de I_h vers R_h) du modèle afin de pouvoir simuler et prédire la dynamique des infectés et des résistants.

Le résultat de la simulation de ce scénario voir les figures 3.6 et 3.7, nous montre clairement que la diminution de γ le taux de récupération de l'infection provoque une augmentation des infectés et une diminution des résistants. Ceci nous explique qu'une mauvaise prise en charge des malades peut nous conduire à des dégâts fatals non seulement les infectés augmentent c-à-d on aura une perte humaine due à la maladie et aussi une perte économique puisque cette maladie conduit à d'autres infections comme PKDL (une forme cutanée dangereuse appelée post-kala-azar dermique) qui nous coûte très chère en temps et en argents.

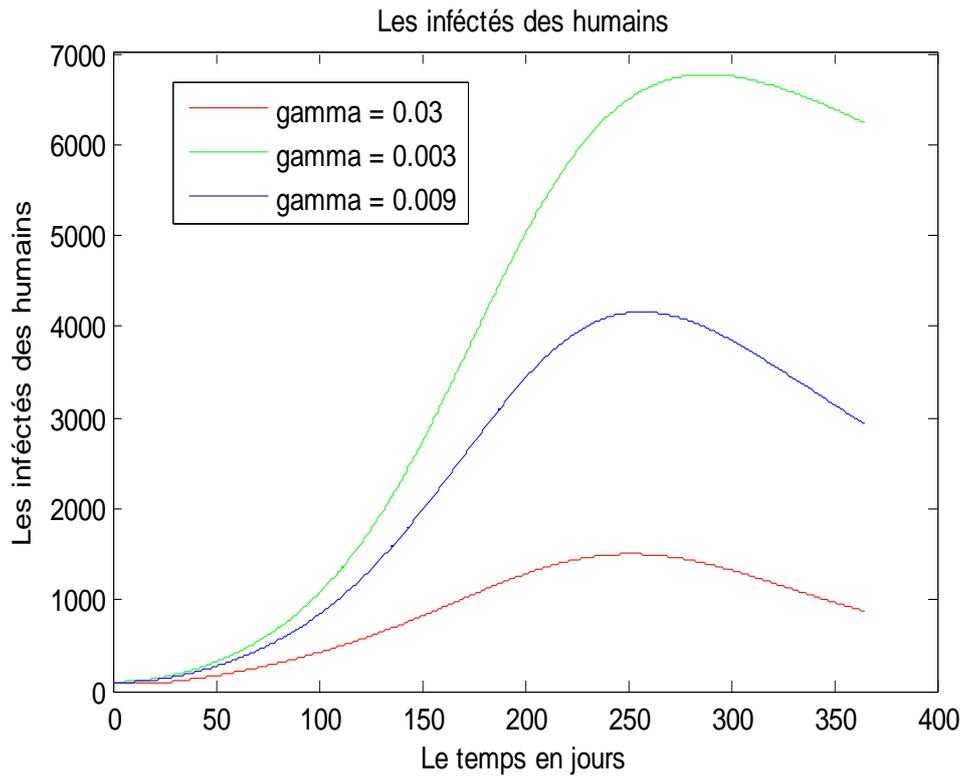


FIGURE 3.6 – Les sous populations des infectés humains en modifiant le taux γ

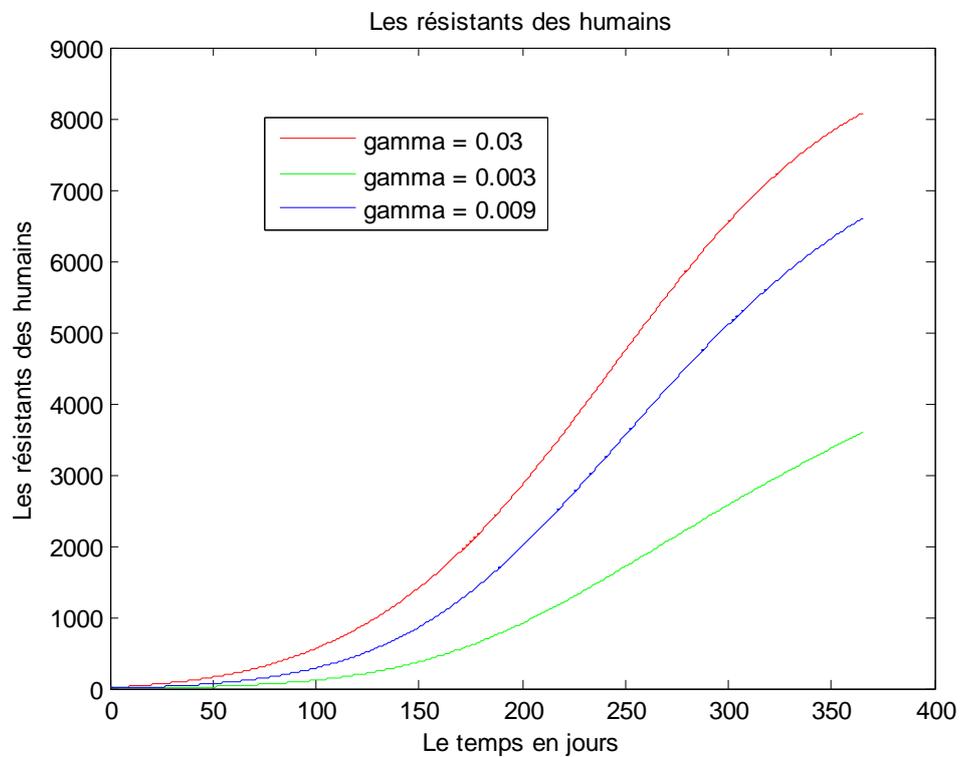


FIGURE 3.7 – Les sous populations des résistants humains en modifiant le taux γ

3 Scénario 2

Puisqu'il n'y a pas de traitement pour des chiens, le seul moyen pour éviter la transmission de la maladie à l'homme est l'abattage sanitaire pour les chiens, ceci consiste à tuer les chiens infectés.

Dans ce scénario, on va mettre en évidence l'effet de l'abattage sanitaire des chiens infectés, on va modifier le paramètre τ (le taux de la mortalité due à la maladie et peut aussi représenter l'abattage sanitaire) du modèle afin de pouvoir simuler et prédire la dynamique des chiens infectés. Le résultat de la simulation ce scénario montre dans la figure

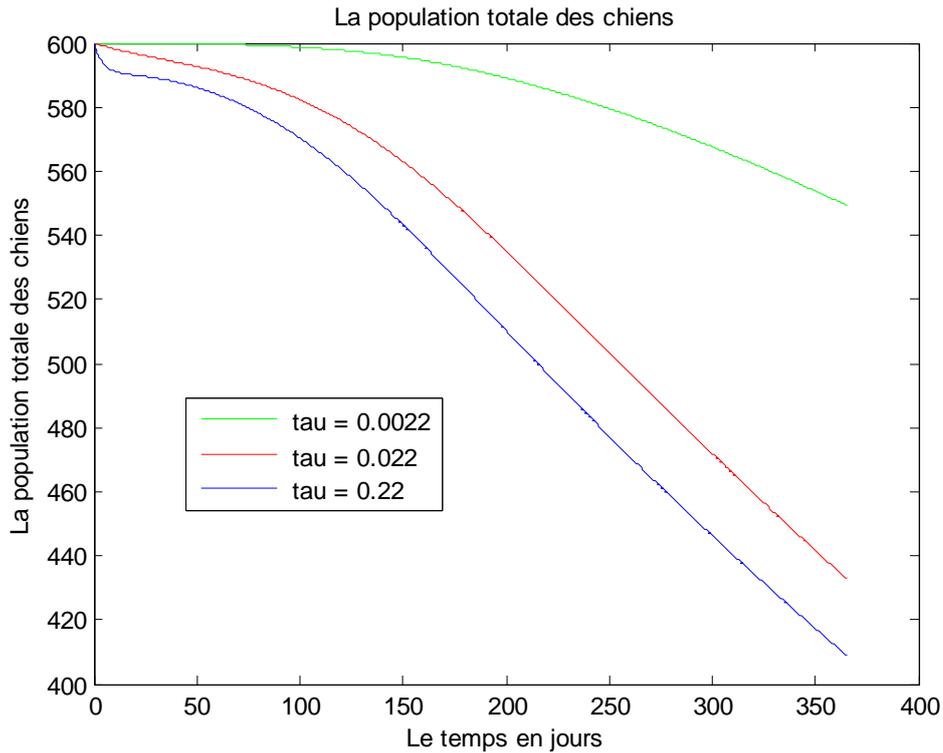


FIGURE 3.8 – Les sous-populations des chiens en modifiant le taux τ

3.8 que l'augmentation du taux τ entraîne une diminution des chiens infectés, donc une diminution des humains exposés et infectés.

Conclusion

Dans ce travail, on a proposé un modèle mathématique qui représente la dynamique de l'épidémie de leishmaniose. les résultats numériques prouvent l'efficacité de notre modèle, on a trouvé des résultats très raisonnables biologiquement.

Annexe

Dans ce chapitre on va donner les programmes en Matlab utilisé on long de ce mémoire

4 Le programme du test numerique

4.1 Programme principale

```
clear all
close all
clc
t0=0;
y10=2;
y20=1;
om=0;
for n=500 :300 :10000;
om=om+1;
T=1;
h=(T-t0)/(n-1);
%solution approche
[ t,y1,y2] = Rungkutta( t0,y10,y20,n,h);
%Solution exacte
y1e=2*exp(t)-t.*exp(t);
y2e=exp(t)-t.*exp(t);
% erreur
e1(om)=norm(y1e-y1)
e2(om)=norm(y2e-y2)
oma(om)=n;
end
ne1=norm(e1)
ne2=norm(e2)
figure(1)
subplot(2,1,1)
plot(t,y1,t,y1e,'r')
xlabel('t')
ylabel('y_1')
title('La solution exacte et la solution approchée')
subplot(2,1,2)
plot(t,y2,t,y2e,'r')
xlabel('t')
```

```
ylabel('y_2')
title('La solution exacte et la solution approchée')
figure(2)
subplot(2,1,1)
plot(oma,e1)
xlabel('Le nombre de points')
ylabel('L"erreur absolue de y_1')
subplot(2,1,2)
plot(oma,e2)
xlabel('Le nombre de points')
ylabel('L"erreur absolue de y_2')
```

4.2 La méthode de Runge-Kutta

```
function [ t,y1,y2] = Rungkutta( t0,y10,y20,n,h)
t(1) = t0;
y1(1) = y10;
y2(1) = y20;
for i = 2 :n
ky11 = h*fy1(t0,y10,y20);
ky12 = h*fy1(t0+h/2,y10+ky11/2,y20);
ky13 = h*fy1(t0+h/2,y10+ky12/2,y20);
ky14 = h*fy1(t0+h,y10+ky13,y20);
%%%%%%
ky21 = h*fy2(t0,y10,y20);
ky22 = h*fy2(t0+h/2,y10,y20+ky21/2);
ky23 = h*fy2(t0+h/2,y10,y20+ky22/2);
ky24 = h*fy2(t0+h,y10,y20+ky23);
%%%%%%
y10 = y10+(ky11+2*ky12+2*ky13+ky14)/6;
y20 = y20+(ky21+2*ky22+2*ky23+ky24)/6;
t0 = t0+h;
%%%%%%
y1(i) = y10;
y2(i) = y20;
t(i) = t0;
end
```

4.3 les fonctions y1 et y2}

```
function [ ffy1] = fy1( t,y1,y2 )
ff1=y2;
end
function [ ffy2] = fy2( t,y1,y2 )
ff2=2*y2-y1;
end
```

5 Le programme du modèle de transmission de l'épidémie de leishmaniose

5.1 programme principale

```

clear all
close all
clc
format long
%Les conditions initiales
t0=0;
Sh0=10000;
Eh0=0;
Ih0=100;
Rh0=0;
Sc0=590;
Ec0=0;
Ic0=10;
Sm0=98000;
Im0=2000;
%nombre de point
n=1000;
%La durée
T=365;
%le pas h
h=(T-t0)/(n-1);
[ t,Sh,Eh,Ih,Rh, Sc,Ec,Ic,Sm,Im,Nc1,Nh1 ] = Rungkutta( t0,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0,n,h);
figure(1)
plot(t,Sh,'green')
hold on
plot(t,Eh)
hold on
plot(t,Ih,'red')
hold on
plot(t,Rh,'black')
xlabel('Le temps en jours')
ylabel('Les sous populations des humains')
title('Les sous populations des humains')
legend('Les susceptibles','Les exposés','Les infectés','Les résistants')
figure(2)
plot(t,Sc,'green')
hold on
plot(t,Ec)
hold on
plot(t,Ic,'red')
xlabel('Le temps en jours')
ylabel('Les sous populations des chiens')
title('Les sous populations des chiens')
legend('Les susceptibles','Les exposés','Les infectés')

```

```

figure(3)
plot(t,Sm,'green')
hold on
plot(t,Im,'red')
xlabel('Le temps en jours')
ylabel('Les sous populations des moustiques')
title('Les sous populations des moustiques')
legend('Les susceptibles','Les infectés')
figure(4)
plot(t,Nh1)
xlabel('Le temps en jours')
ylabel('La population totale des humains')
title('La population totale des humains')
figure(5)
plot(t,Nc1)
xlabel('Le temps en jours')
ylabel('La population totale des chiens')
title('La population totale des chiens')

```

5.2 La fonction de Runge-Kuttad'ordre 4

```

function [ t,Sh,Eh,Ih,Rh, Sc,Ec,Ic,Sm,Im,Nc1,Nh1 ] = Rungkutta( t0,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0,
n,h)
t(1) = t0;
%%%%%
Sh(1) = Sh0;
Eh(1) = Eh0;
Ih(1) = Ih0;
Rh(1) = Rh0;
%%%%%%
Sc(1) = Sc0;
Ec(1) = Ec0;
Ic(1) = Ic0;
%%%%%%%%%
Sm(1) = Sm0;
Im(1) = Im0;
Nc1(1)=Sc(1)+Ec(1)+Ic(1);
Nh1(1)=Sh(1)+Eh(1)+Ih(1)+Rh(1);
for i = 2 :n
kSh1 = h*ff1(t0,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0);
kSh2 = h*ff1(t0+h/2,Sh0+kSh1/2,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0);
kSh3 = h*ff1(t0+h/2,Sh0+kSh2/2,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0);
kSh4 = h*ff1(t0+h,Sh0+kSh3,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0);
%%%%%%%%%
kEh1 = h*ff2(t0,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0);
kEh2 = h*ff2(t0+h/2,Sh0,Eh0+kEh1/2,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0);
kEh3 = h*ff2(t0+h/2,Sh0,Eh0+kEh2/2,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0);
kEh4 = h*ff2(t0+h,Sh0,Eh0+kEh3,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0);
%%%%%%%%%

```

$kIh1 = h^{*ff3}(t0,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kIh2 = h^{*ff3}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0+kIh1/2,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kIh3 = h^{*ff3}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0+kIh2/2,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kIh4 = h^{*ff3}(t0+h,Sh0,Eh0,Ih0+kIh3,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 %%%
 $kRh1 = h^{*ff4}(t0,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kRh2 = h^{*ff4}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0+kRh1/2,Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kRh3 = h^{*ff4}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0+kRh2/2,Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kRh4 = h^{*ff4}(t0+h,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0+kRh3,Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 %%%
 $kSc1 = h^{*ff5}(t0,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kSc2 = h^{*ff5}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0+kSc1/2,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kSc3 = h^{*ff5}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0+kSc2/2,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kSc4 = h^{*ff5}(t0+h,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0+kSc3,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 %%%
 $kEc1 = h^{*ff6}(t0,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kEc2 = h^{*ff6}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0+kEc1/2,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kEc3 = h^{*ff6}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0+kEc2/2,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kEc4 = h^{*ff6}(t0+h,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0+kEc3,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 %%%
 $kIc1 = h^{*ff7}(t0,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kIc2 = h^{*ff7}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0,Ic0+kIc1/2,Sm0,Im0) ;$
 $kIc3 = h^{*ff7}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0,Ic0+kIc2/2,Sm0,Im0) ;$
 $kIc4 = h^{*ff7}(t0+h,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0,Ic0+kIc3,Sm0,Im0) ;$
 %%%
 $kSm1 = h^{*ff8}(t0,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kSm2 = h^{*ff8}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0,Ic0,Sm0+kSm1/2,Im0) ;$
 $kSm3 = h^{*ff8}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0,Ic0,Sm0+kSm2/2,Im0) ;$
 $kSm4 = h^{*ff8}(t0+h,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0,Ic0,Sm0+kSm3,Im0) ;$
 %%%
 $kIm1 = h^{*ff9}(t0,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0, Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0) ;$
 $kIm2 = h^{*ff9}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0+kIm1/2) ;$
 $kIm3 = h^{*ff9}(t0+h/2,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0+kIm2/2) ;$
 $kIm4 = h^{*ff9}(t0+h,Sh0,Eh0,Ih0,Rh0,Sc0,Ec0,Ic0,Sm0,Im0+kIm3) ;$
 $Sh0 = Sh0+(kSh1+2*kSh2+2*kSh3+kSh4)/6 ;$
 $Eh0 = Eh0+(kEh1+2*kEh2+2*kEh3+kEh4)/6 ;$
 $Ih0 = Ih0+(kIh1+2*kIh2+2*kIh3+kIh4)/6 ;$
 $Rh0 = Rh0+(kRh1+2*kRh2+2*kRh3+kRh4)/6 ;$
 $Sc0 = Sc0+(kSc1+2*kSc2+2*kSc3+kSc4)/6 ;$
 $Ec0 = Ec0+(kEc1+2*kEc2+2*kEc3+kEc4)/6 ;$
 $Ic0 = Ic0+(kIc1+2*kIc2+2*kIc3+kIc4)/6 ;$
 $Sm0 = Sm0+(kSm1+2*kSm2+2*kSm3+kSm4)/6 ;$
 $Im0 = Im0+(kIm1+2*kIm2+2*kIm3+kIm4)/6 ;$
 $t0 = t0+h ;$
 $Sh(i) = Sh0 ;$
 $Eh(i) = Eh0 ;$
 $Ih(i) = Ih0 ;$
 $Rh(i) = Rh0 ;$
 $Sc(i) = Sc0 ;$

```

Ec(i) = Ec0 ;
Ic(i) = Ic0 ;
Sm(i) = Sm0 ;
Im(i) = Im0 ;
t(i) = t0 ;
Nc1(i)=Sc(i)+Ec(i)+Ic(i) ;
Nh1(i)=Sh(i)+Eh(i)+Ih(i)+Rh(i) ;
end

```

5.3 Les fonctinos

```

function [ ff ] = ff1( t,Sh,Eh,Ih,Rh, Sc,Ec,Ic,Sm,Im)
[mudh,kh,lenda,B,betamh,munh,alfah,p,betach,beta,gama,betahm,betamc,kc,alfac,to,betacm,Nm,
mudc,munc,munm,mudm,Nc,Nh,q,delta] = donne( ) ;
ff=-mudh*Sh-kh*Sh+lenda*Rh-B*betamh*Im*Sh+munh*((1-q)*(Ih+Eh)+Sh)-delta*betach*Ic*Sh ;
end
function [ ff ] = ff2( t,Sh,Eh,Ih,Rh, Sc,Ec,Ic,Sm,Im)
[mudh,kh,lenda,B,betamh,munh,alfah,p,betach,beta,gama,betahm,betamc,kc,alfac,to,betacm,Nm,
mudc,munc,munm,mudm,Nc,Nh,q,delta] = donne( ) ;
ff=kh*Sh+q*munh*Eh-mudh*Eh-alfah*Eh+B*betamh*Im*Sh+delta*betach*Sh*Ic ;
end
function [ ff ] = ff3( t,Sh,Eh,Ih,Rh, Sc,Ec,Ic,Sm,Im)
[mudh,kh,lenda,B,betamh,munh,alfah,p,betach,beta,gama,betahm,betamc,kc,alfac,to,betacm,Nm,
mudc,munc,munm,mudm,Nc,Nh,q,delta] = donne( ) ;
ff=alfah*Eh-mudh*Ih-beta*Ih-gama*Ih+munh*q*Ih ;
end
function [ ff ] = ff4( t,Sh,Eh,Ih,Rh, Sc,Ec,Ic,Sm,Im)
[mudh,kh,lenda,B,betamh,munh,alfah,p,betach,beta,gama,betahm,betamc,kc,alfac,to,betacm,Nm,
mudc,munc,munm,mudm,Nc,Nh,q,delta] = donne( ) ;
ff=-lenda*Rh-mudh*Rh+gama*Ih+munh*Rh ;
end
function [ ff ] = ff5( t,Sh,Eh,Ih,Rh, Sc,Ec,Ic,Sm,Im)
[mudh,kh,lenda,B,betamh,munh,alfah,p,betach,beta,gama,betahm,betamc,kc,alfac,to,betacm,Nm,
mudc,munc,munm,mudm,Nc,Nh,q,delta] = donne( ) ;
ff=-mudc*Sc-kc*Sc-B*betamc*Im*Sc+munc*((1-p)*(Ic+Ec)+Sc) ;
end
function [ ff ] = ff6( t,Sh,Eh,Ih,Rh, Sc,Ec,Ic,Sm,Im)
[mudh,kh,lenda,B,betamh,munh,alfah,p,betach,beta,gama,betahm,betamc,kc,alfac,to,betacm,Nm,
mudc,munc,munm,mudm,Nc,Nh,q,delta] = donne( ) ;
ff=B*betamc*Im*Sc+kc*Sc-mudc*Ec+munc*p*Ec-alfac*Ec ;
end
function [ ff ] = ff7( t,Sh,Eh,Ih,Rh, Sc,Ec,Ic,Sm,Im)
[mudh,kh,lenda,B,betamh,munh,alfah,p,betach,beta,gama,betahm,betamc,kc,alfac,to,betacm,Nm,
mudc,munc,munm,mudm,Nc,Nh,q,delta] = donne( ) ;
ff=alfac*Ec-to*Ic-mudc*Ic+munc*p*Ic ;
end
function [ ff ] = ff8( t,Sh,Eh,Ih,Rh, Sc,Ec,Ic,Sm,Im)
[mudh,kh,lenda,B,betamh,munh,alfah,p,betach,beta,gama,betahm,betamc,kc,alfac,to,betacm,Nm,
mudc,munc,munm,mudm,Nc,Nh,q,delta] = donne( ) ;

```

```

ff=munm*Nm-mudm*Sm-B*betahm*Ih*Sm-B*betacm*Ic*Sm;
end
function [ ff ] = ff9( t,Sh,Eh,Ih,Rh, Sc,Ec,Ic,Sm,Im)
[mudh,kh,lenda,B,betamh,munh,alfah,p,betach,beta,gama,betahm,betamc,kc,alfac,to,betacm,Nm,
mudc,munc,munm,mudm,Nc,Nh,q,delta] = donne();
ff=-mudm*Im+B*betahm*Ih*Sm+B*betacm*Ic*Sm;
end
%La fonction donnée qui contient les paramètres utiliser dans le modèle
function [ mudh,kh,lenda,B,betamh,munh,alfah,p,betach,beta,gama,betahm,betamc,kc,alfac,
to,betacm,Nm,mudc,munc,munm,mudm,Nc,Nh,q,delta] = donne()
mudh=0.000067;
kh=0.0001/365;
lenda=0.0014;
B=0.02;
betamh=2.4658e-005;
munh=1.3745e-004;
q=0.002;
alfah=0.02;
beta=1.6438e-005;
gama=0.03;
betahm=1.3699e-004;
betamc=1.3699e-004;
kc=3.2877e-005;
alfac=0.0014;
to=0.0022;
p=0.05;
betach=1.9178e-006;
betacm=1.3699e-004;
Nm=100000;
mudc=2.7397e-005;
munc=5.4795e-005;
munm=1.3699e-004;
mudm=2.7397e-005;
delta=0.003;
Nc=600;
Nh=10100;
end

```

Bibliographie

- [1] **Desjeux P.** : The increase in risk factors for leishmaniasis worldwide. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 239-243.
- [2] **Desjeux P.** : Human leishmaniasis : epidemiology and public health aspects. World health statistics quarterly. Rapport trimestriel de statistiques sanitaires mondiales, 45(2-3), 267-275.
- [3] **Janvier F, Morillon M. Olliaro P. (2008)** Leishmaniose viscérale : efficacité clinique et résistance aux différentes molécules. Méd.Tropi., 68, 89-101.
- [4] **Jarry D.M.** : Historique des leishmanioses et leurs complexes pathogènes, In DEDET J.P.(1999). Les leishmanioses Edition Ellipses, 253p. [6](#)
- [5] **Lemaire G.** : Premier cas de leishmaniose algérienne. Bull.Soc.Patch.Exot, 1911 4,554-563.
- [6] **Sarrouy p et Claud.** : Un cas de kalar-azar infantile traité par la diamidine. Algerie, medical 447-448. [6](#)
- [7] **Mouloua A.** : Etude eco-épidémiologique de leishmaniose canine en Kabyle. [6](#), [7](#), [9](#), [15](#)
- [8] **Aubty.** : Leishmanioses actualités 2012 ; Mise a jour le 11/10/2012. Médecin Tropicale.Diplôme de Médecin Tropicale des pays de l'Océan Indien.
- [9] **Benikhlef, Harrat Z, Toudjine M, Djerbouh A, Bandali Brahim S, Belkaid M.** : Présence de Leishmania MON-24 chez le chien. Med Trop 2004 ; 64 :381-384. [7](#)
- [10] **Harrat Z, Hamrioui B, Belkaid M et Tabet-Derraz O.** : Point actuel sur l'épidémiologie des leishmanioses en Algeri Bull Soc Patch Exot ; 88 :180-184. [7](#), [8](#)
- [11] **Harrat Z, Addadi K et Tabet-Derraz O.** : La leishmaniose viscérale en Algérie : recensement des cas de leishmaniose viscérale Bull Soc Patch Exot ; 85 :296-301. [7](#)
- [12] **Bellezoug S.** : Epidémiologie des leishmanioses en Algérie. Etude des réservoirs. Analyse chimiotoxonomique des parasite.Thèse de doctorat des sciences médicale Université d'Alger 1985p. [8](#)
- [13] **Dalila 2012** Doc-rapport sur la leishmaniose.pdf. [9](#), [16](#), [17](#)
- [14] **Burattini.** : Modeling the dynamics of leishmaniasis considering human, animal host and vector populations. [11](#)
- [15] **Ibrahim M. ELmojtaba, J.Y.T. Mugisha, Mohsin H.A. Hashim** : Mathematical analysis of the dynamics of visceral leishmaniasis in the Sudan. [5](#), [13](#)
- [16] **Songnian Zhao, Yan Kuang, Chih-HangWu, David Ben-Arieh, Marcelo Ramalho-Ortigao, Kaiming Bi** : Zoonotic visceral leishmaniasis transmission : modeling, backward bifurcation, and optimal control. [14](#)
- [17] **MArty P.** : Leishmaniose cutanée de sud de l'Algérie Leishmaniose viscérale :épidémiologie, diagnostic et traitement. [17](#)

- [18] **Nathalie Carre´, Marianne Collot, Paultine Gulliard, Mathilde Horellou, Jean-Pierre Gangeaux 2010.** : La leishmaniose viscérale épidémiologie, diagnostic, traitement et prophylaxie 2010. 16, 17
- [19] [://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/leishmaniose/quel-mode-contamination](http://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/leishmaniose/quel-mode-contamination) vu le 09/03/2018. 16, 17
- [20] [://conseils-veto.com/leishmaniose-chien-chat-vaccin/](http://conseils-veto.com/leishmaniose-chien-chat-vaccin/) (vu le 08/03/2018). 10, 11, 16
- [21] **OMS.** : Manuel pour la prise en charge de la leishmaniose cutanée dans la Région OMS de la Méditerranée orientale / Bureau régional de la Méditerranée orientale.
- [22] <https://wamiz.com/chiens/conseil/la-leishmaniose-cette-maladie-qui-peut-tuer-votre-chien-4573.html> (vu le 08/03/2018). 17
- [23] **Nadira Abbasa et Rabia Benalioa** : Mémoire de Licence en Mathématiques Combinaison de la technique de Découplage et de la Quasi-Linéarisation avec Runge Kutta d'ordre 4 pour résoudre les EDOs d'ordre supérieur à 1 2013. 19
- [24] **Yasmina Daikh** : Analyse Numérique des EDO. 19
- [25] **Cherif K** Etude éco-épidémiologiques de la leishmaniose cutanée dans le bassin de hodna (Msila), thèse de doctorat. Diplôme en science.
- [26] [://www.filsantejeunes.com/les-grandes-epidemies-au-cours-de-lhistoire-18723](http://www.filsantejeunes.com/les-grandes-epidemies-au-cours-de-lhistoire-18723) vu 07/05/2018. 3
- [27] [://www.sympatico.ca/actualites/decouvertes/histoire/plus-grandes-epidemies-histoire-1.1661474](http://www.sympatico.ca/actualites/decouvertes/histoire/plus-grandes-epidemies-histoire-1.1661474) (vu le 19/03/2018). 3
- [28] **Younsi F.Z** : Thèse de doctorat en informatique : mise en place d'un système d'information décisionnel pour le suivi et la prévention des épidémies.
- [29] Emerging Infectious Diseases, February 2012 : Leishmania infantum and Human Visceral Leishmaniasis, Argentina.
- [30] **Mliki F** : Thèse de doctorat en science : Épidémiologie, évolution et impact des changements climatiques sur une maladie zoonotique vectorielle : La leishmaniose en Algérie. 3
- [31] [://www.actiondamien.be/trois-maladies-quatorze-pays/trois-maladies/la-leishmaniose](http://www.actiondamien.be/trois-maladies-quatorze-pays/trois-maladies/la-leishmaniose). 5
- [32] [://www.jle.com/fr/revues/jpc/e-docs/la_leishmaniose_viscerale_286284/article.phtml?tab=](http://www.jle.com/fr/revues/jpc/e-docs/la_leishmaniose_viscerale_286284/article.phtml?tab=texte)
texte. 6
- [33] [://femto-physique.fr/omp/runge_kutta.php54](http://femto-physique.fr/omp/runge_kutta.php54).(vule06/04/2018). 19