

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur

et de la Recherche Scientifique

Université de Djilali Bounaàma, Khemis-Miliana

Département de Mathématiques

Master 02 (Analyse mathématique)



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du Diplôme **Master** en Mathématiques

Spécialité : Analyses Mathématiques et Applications

Thème :

La Modélisation et Analyses Mathématiques d'une épidémie "Covid 19"

présentée par :

- BOUKENDIL Chahinez

Devant le jury composé de :

- | | |
|--------------------------|-----------|
| • Mr BOUKEDROUN Mohammed | Président |
| • Mr KALI Abdessalame | Examineur |
| • Mm BERKANE Kheira | Examineur |
| • Mm MEGHATRIA Farida | Encadreur |

ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2021/2022

Remerciement

Au terme de ce travail ,je remercie en premier ,dieu le tous puissant ,
de m'avoir illuminé et ouvert les portes des savoirs et de m'avoir donner le courage et la
volonté pour bien mener ce travail .

Je tiens à exprimer tous ma gratitude à mon encadreur : Madame **MEGHATRIA Farida**
de m'avoir accompagné et m'orienté,merci infiniment pour tous vos effort ,votre disponibilité
et vos précieux conseils .

Merci aux Mr le président **BOUKEDROUN Mohammed** et aux membres de jurés **Mr**
KALI Abdessalame et **Mm BERKANE Kheira** d'avoir accepté de juger ce modeste
travail .

je remercie également tous les enseignants de département de MI .

Je remercie tous qui ont contribué de prés ou de loin la réalisation de ce travail .

Merci à tous

Dédicace

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui quel que soient les termes embarrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

A l'homme, mon précieux, qui doit ma vie, ma réussite, et tout mon respect, mon cher père

Abd Ellah.

A la femme qui a souffert sans me laisse souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse, mon adorable mère Naima.

A mon cher mari Fethi pour la patience et le soutien dont il a fait preuve pendant toute la durée de ce travail et à qui je voudrais exprimer mes affection et mes gratitude.

A ma petite jolie fille ma princesse ma joie dans ma vie Hala l'offre de dieu. A mes sœur Fatima et Feriel et mes frères Redhwan et Oussama qui m'avez toujours soutenu et encouragé durant ces années .

A mon adorable petite sœur MiMi qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.

A mes amis sans exception et ma belle famille .

Merci pour leurs amours et leurs encouragements.

Table des Matières

1	Description de l'épidémie (Covid-19) :	9
1.1	Introduction :	9
1.2	L'histoire du covid-19:	9
1.3	Les symptômes du Covid 19:	10
1.4	Mode de transmission	11
1.5	Conclusion :	12
2	La modélisation Mathématique en épidémiologie	14
2.1	Épidémiologie :	14
2.2	Modélisation mathématique des maladies transmissibles	15
2.3	Modèles mathématiques en épidémiologie	16
2.4	Modèle SIR :	17
2.5	Modèle SEIR :	18
2.5.1	Méthodes d'analyse de stabilité des systèmes non linéaires	19
2.6	Conclusion	21
3	Étude mathématique du modèle	22
3.1	Introduction	22
3.2	Description du modèle	22
3.3	Les points d'équilibres	23
3.4	Étude de stabilité	25
4	Simulation numérique	29
4.1	Simulation de quelques scénarios :	29
4.1.1	L'influence de taux d'infection α sur I :	30
4.1.2	L'influence de taux de guérison β sur I	31
4.1.3	L'influence de taux de guérison β sur R	33

Table des figures

1	Graphique des cas cumulés de COVID-19 (bleu), des guérisons (vert) et des décès dans le monde (rouge) jusqu'au 14 juin 2020.	7
1.1	Mode de transmission du Covid-19 dans une population.	12
2.1	Diagramme de transmission du modèle SIR.	17
3.1	Diagramme de transmission du modèle SIR.	23
4.1	Dynamique de la population générale en fonction du temps.	29
4.2	Évolution des individus infectés en fonction du alpha.	30
4.3	Evolution des individus infectés en fonction du beta	31
4.4	Évolution des individus rétablis en fonction du beta	33

Résumé

La modélisation est un outil largement utilisé pour faciliter l'évaluation des activités de gestion des maladies. L'intérêt des modèles épidémiologiques réside dans leur capacité à étudier des scénarios hypothétiques et à fournir aux décideurs des éléments permettant d'anticiper les conséquences de l'incursion d'une maladie et l'impact des stratégies d'intervention. Pour être utiles, les modèles doivent être adaptés à leur objet et convenablement étudiés et validés. Après la propagation de la covid 19, il était nécessaire pour les scientifiques d'étudier cette épidémie pour la contrôler. C'est dans ce cadre que Nous présentons ce travail. L'objectif était de réaliser une simulation de la propagation d'un virus. Cette simulation est basée sur le modèle SIR, l'un des plus fameux modèles compartimentaux en épidémiologie, dans ce modèle on divise une population à trois sous-populations : Les susceptibles, les Infectés et les rétablis. Les relations entre ces sous-populations sont basées sur des équations différentielles.

Abstract

Modeling is widely used tool to facilitate the evaluation of disease propagation and management activities. The interest of epidemiological models lies in their ability study hypothetical scenarios and provide decision makers with elements to anticipate the consequences of a disease incursion and the impact of intervention strategies. To be helpful, models must be suitable for their purpose and properly researched and validated. After the spread of covid 19, it was necessary for scientists to study this epidemic to control it. It is in this context that we present this work. The objective is to simulate the spread of a virus. This simulation is based on the SIR model, one of the most famous compartmental models in epidemiology, in this model a population is divided into three sub-populations: susceptible, infected and recovered. The relationship between these sub-populations are based on differential equations.

keys words : epidemiological, covid 19, epidemic, virus, SIR model, epidemiology

ملخص

النمذجة هي أداة تستخدم على نطاق واسع في دراسة مدى إنتشار المرض لتسهيل تقييم أنشطة إدارته. تكمن أهمية النماذج الوبائية في قدرتها على دراسة السيناريوهات الافتراضية وتزويد صانعي القرار بعناصر تمكنهم من توقع عواقب إنتشار المرض وتأثير استراتيجيات التدخل. لتكون مفيدة، يجب أن تكون النماذج مناسبة للمرض وأن يتم البحث والتحقق من نجاحها بشكل صحيح. بعد الانتشار الواسع ل covid-19، كان من الضروري للعلماء دراسة هذا الوباء للسيطرة عليه. في هذا السياق نقدم هذا العمل. الهدف هو محاكاة إنتشار الفيروس. تعتمد هذه المحاكاة على نموذج SIR، أحد أشهر النماذج الجزئية في علم الأوبئة، في هذا النموذج يتم تقسيم السكان إلى ثلاث مجموعات فرعية: حساسة، مصابة ومتعافية. تستند علاقات هذه المجموعات على المعادلات التفاضلية.

Introduction général

Depuis la naissance de L'humanité, l'humanité utilise les mathématiques pour essayer de résoudre certains des problèmes auxquels elle est confrontée. Dans le même temps, contribuer à résoudre les défis de la société et d'autres disciplines a toujours été une source d'inspiration pour de nombreux développements mathématiques dans l'histoire. La crise sanitaire actuelle causée par COVID-19 ne fait pas exception, prouvant une fois de plus la contribution de la discipline au bien-être social [11]

Chaque année, des millions de personnes dans le monde meurent de maladies infectieuses telles que la rougeole, le paludisme, la tuberculose et le VIH. Malgré de nombreux facteurs complexes, des modèles mathématiques simples peuvent permettre de mieux comprendre la dynamique des épidémies et aider les gestionnaires à prendre des décisions concernant les politiques de santé publique. [13]

En novembre 2019, une nouvelle souche de coronavirus SARS-Cov est apparue à Wuhan, en Chine ; il s'agit du SARS-CoV-2 . Le 30 janvier 2020, l'OMS a annoncé qu'elle était entrée dans un état d'urgence de santé publique de portée internationale. Le 11 mars 2020 , l'épidémie de covid-19 a été déclarée pandémie [15]. Aujourd'hui, il y a plus de 9 millions de cas confirmés dans le monde, dont près de 5 millions ont été guéris et près de 500000 sont décédés.

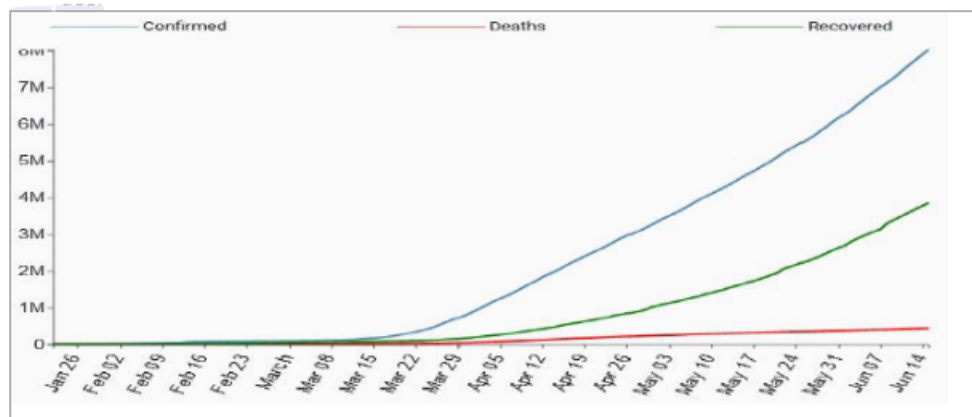


FIG. 1: Graphique des cas cumulés de COVID-19 (bleu), des guérisons (vert) et des décès dans le monde (rouge) jusqu'au 14 juin 2020.

C'est pour quoi cette épidémie actuelle de coronavirus remet l'épidémiologie au premier plan. Une partie de cette discipline consiste à modéliser l'évolution de l'épidémie grâce à des outils mathématiques. Les mathématiques sont très présentes en épidémiologie à travers les différents

modèles d'équations différentielles ou probabilistes pour étudier la dynamique d'une population infectées .[4]

Dans ce mémoire , on présente , d'abord , l'épidémie du Covid 19 , puis on donne quelque notions de base en modélisation épidémique .

Après on développe un modèle mathématique pour décrire la dynamique de transmission de covid 19 , en utilisant un modèle SIR .Nos hypothèses sont que la transmission de Covid 19 se produit par contact direct entre les individus sains et infectés.

Enfin, on fait une simulation numérique de notre modèle .

Chapitre 1

Description de l'épidémie (Covid-19) :

1.1 Introduction :

En décembre 2019 , une épidémie de pneumonie virale s'est produite à Wuhan, en Chine. Le 7 janvier 2020 , le Covid-19 lié au nouveau coronavirus a été découvert, et un lien a été établi entre le virus et les cas confirmés de pneumonie. [6]

Ce nouveau coronavirus (CoV) est un nouveau type de coronavirus. Initialement connue sous le nom de "2019 Novel Coronavirus" ou "nCoV-2019", la maladie causée par le nouveau coronavirus découvert pour la première fois à Wuhan, en Chine, a été renommée "Covid-19" (COVID-19) - "CO" signifie Coronavirus," VI " signifie virus, " D " signifie maladie. [8]

1.2 L'histoire du covid-19:

Les coronavirus une famille de virus, connus depuis longtemps chez les humains et les animaux. La famille des coronavirus constitué de plusieurs types dont sept peuvent infecter les humains. Quatre des sept types entraînent le plus souvent des symptômes bénins de type rhume, mais trois sont mortelles, SRAS-CoV (2002-2004), MERS-CoV.(2012-2014), et SARS-CoV-2.

Le SRAS-COV responsables du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS), qui a été accidentellement transmis à l'homme via la consommation de civettes masquées [14], il ne se propage pas rapidement, tel que entre le 1er novembre 2002 et le 31 août 2003, le virus aurait infecté 8 096 personnes dans une trentaine de pays, causant 774 décès[14], essentiellement en Chine.

Dans la plupart des cas, ils peuvent provoquer des maladies bénignes, comme le rhume. Cependant, certains coronavirus peuvent provoquer des maladies plus graves, comme le syndrome

coronavirus	Pandémie	Cas confirmés	Décès	Taux de mortalité
Sars-Cov	Épidémie de SRAS de	8 096	774	9.5%
MERS-CoV	2002-2004 Coronavirus du syndrome	1152	434	37.6%
SARS-CoV-2	respiratoire du Moyen-Orient Pandémie de Covid-19 (En cours)	+164542448 (20/05/ 2021)	+3412261 (20/05/ 2021)	2%

TAB. 1.1: La différence entre les trois coronavirus, Sars-Cov, MERS-Cov et Sars-Cov-2

respiratoire aigu sévère (SRAS) ou le syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS) apparu en Arabie saoudite en 2012.

Le virus qui sévit actuellement peut provoquer la maladie Covid-19. Il s'agit d'un nouveau type de coronavirus qui a été découvert le 7 janvier après plusieurs cas de pneumonie virale à Wuhan, en Chine. Les premières personnes touchées par le Covid-19 se sont rendues sur le marché de Wuhan où des animaux vivants étaient vendus. Ainsi, les scientifiques tendent à définir l'origine du virus par la trajectoire des maladies zoonotiques (maladie transmise de l'animal à l'homme), bien qu'elle n'ait pas été confirmée faute de preuves. C'est pour cette raison qu'une équipe est constituée. C'est pour cette raison qu'une équipe d'experts mandatés par l'organisation mondiale de la santé était sur les lieux pour enquêter sur l'origine du Coronavirus et faire des preuves scientifiques. [6]

1.3 Les symptômes du Covid :19

Les symptômes peuvent inclure de la fièvre, de la toux et un essoufflement. Dans les cas plus graves, l'infection peut provoquer une pneumonie ou des difficultés respiratoires. Plus rarement, la maladie peut être mortelle.

Ces symptômes sont comparables à ceux de la grippe (grippe) ou du rhume. Ces maladies sont beaucoup plus courantes que le COVID-19, des tests sont donc nécessaires pour confirmer qu'une personne est bien affectée par le COVID-19. Dans tous les cas, il est important de rappeler que les principales précautions restent les mêmes : il est recommandé de se laver les mains

fréquemment et de faire attention à l'hygiène respiratoire (se couvrir la bouche et le nez avec un coude plié ou un essuie-tout pour éviter de tousser ou d'éternuer, puis jetez l'essuie-tout dans l'enclos (poubelle). [8]

La période d'incubation varie de un à quatorze jours, la plus courante étant d'environ cinq jours. Des symptômes apparaissent progressivement : maux de tête, douleurs musculaires, fatigue. Ensuite, il y aura de la fièvre et une toux sèche. Au pic de la maladie, des douleurs thoraciques et des difficultés respiratoires peuvent survenir. Chez certains patients, ces symptômes s'accompagnent d'un écoulement nasal ou d'un mal de gorge. D'autres symptômes cliniques sont décrits comme une perte soudaine du goût et de l'odorat, de la diarrhée ou des gelures des mains et des pieds. Les symptômes durent généralement environ deux semaines. Certaines personnes ne le font pas.

Sept à neuf jours plus tard, l'état de certains patients s'est soudainement détérioré, avec des signes de difficultés respiratoires et de pneumonie. Ce processus d'entrée dans le stade sévère de la maladie peut s'expliquer par un système immunitaire incontrôlable, connu sous le nom de "tempête de cytokines". Les cytokines sont des protéines responsables du recrutement des cellules de défense immunitaire dans la zone infectée. Cependant, un excès de cytokines peut provoquer une réponse immunitaire disproportionnée, ce qui peut entraîner une ou plusieurs défaillances d'organes et des décès. Plusieurs études ont mis en évidence ce phénomène pour les patients Covid-19 dans des conditions critiques. À ce stade, les scientifiques ne savent pas pourquoi certains patients ont une réponse aussi disproportionnée, tandis que d'autres ne le font pas. Il est le plus susceptible d'impliquer des facteurs génétiques. [5]

1.4 Mode de transmission

COVID-19 se propage d'une personne à l'autre par des gouttelettes qui sont pulvérisées dans l'air lors du contact avec des patients qui parlent, toussent ou éternuent. Il peut également se transmettre par des mains infectées qui sont placées dans la bouche, le nez ou les yeux après un contact avec une personne infectée ou une surface infectée. Le risque de transmission varie selon la nature du contact de personne à personne. La transmission par des surfaces ou des objets contaminés est possible, mais ce n'est pas le principal mode de transmission.



FIG. 1.1: Mode de transmission du Covid-19 dans une population.

Les connaissances actuelles ne peuvent pas expliquer avec précision comment COVID 19 se propage. Cependant, on pense que les personnes atteintes de COVID 19 peuvent être contagieuses 48 heures avant l'apparition des symptômes. La recherche est toujours en cours.

Les connaissances actuelles ne peuvent pas expliquer avec précision comment COVID 19 se propage. Cependant, on pense que les personnes atteintes de COVID 19 peuvent être contagieuses 48 heures avant l'apparition des symptômes.

Il n'y a actuellement aucune preuve que la nourriture soit une source ou une voie possible de transmission du COVID-19.

Il est toujours recommandé de laver régulièrement les fruits et légumes et d'utiliser de bonnes méthodes de préparation des aliments. Au Québec, il n'y a aucune preuve que des personnes puissent être infectées par la COVID 19 par le biais d'animaux ou de produits d'origine animale. Certains virus de la famille des coronavirus peuvent provoquer des maladies chez les animaux et d'autres personnes. Le coronavirus qui cause des maladies humaines peut se propager par des contacts étroits entre les personnes. Dans de rares cas, les coronavirus qui infectent les animaux peuvent également infecter les humains. Comme le SARS CoV 2 qui a causé le COVID 19, les deux autres coronavirus sont d'origine animale et causent ou ont causé de graves maladies humaines, à savoir le SARS CoV en 2003 et le MERS CoV depuis 2012. [7]

1.5 Conclusion :

Pendant la pandémie de Covid-19, le domaine de l'épidémiologie mathématique a connu une production et une médiatisation particulière de ses travaux. Bien que les données et les connais-

sances sur les maladies émergentes soient fragmentées, une variété de modèles ont été développés et appliqués dans un délai sans précédent, dans le but d'estimer le nombre de répliquions et la date de début ou l'incidence cumulée des épidémies, à vérifier pour explorer différents scénarios d'intervention non pharmacologique.

Leurs résultats ont grandement facilité la prise de décision éclairée en matière de surveillance épidémiologique et de politiques de santé publique.

Chapitre 2

La modélisation Mathématique en épidémiologie

l'épidémiologie est une discipline qui s'intéresse aux facteurs influençant la santé des populations et qui cherche à développer des moyens d'atténuer leur impact lorsque celui-ci est jugé négatif. Dans le cas des maladies infectieuses, l'épidémiologie cherche à identifier les agents pathogènes et à comprendre leur mode de propagation. Ainsi, les épidémiologistes cherchent à répondre à des questions telles que : quelles sont les populations à risque ?

Par quels moyens et dans quelles circonstances la maladie est-elle transmise ? Quels sont les facteurs favorisant cette transmission ? Ces informations permettent une meilleure compréhension de la dynamique de la propagation, ce qui en retour permet d'orienter les moyens de prévention et d'intervention dans le meilleur intérêt de la santé publique. [1]

2.1 Épidémiologie :

Il est important de noter que l'épidémiologie s'intéresse à un groupe d'individu et non à l'individu.

L'ensemble des individus visés par une étude constitue une population.

L'épidémiologie est l'étude de la fréquence des maladies, de la dynamique des états de santé et des déterminants de ces variations dans une population humaine.

Les définitions de l'épidémiologie sont cependant nombreuses. Discipline scientifique, et science de base de la santé publique.

Les études épidémiologiques ont pour objectif la prévention de la santé publique.

Leur finalité est donc d'améliorer la santé des populations grâce à une meilleure compréhension et connaissance des maladies, la « santé » étant définie par l'organisation Mondiale de la Santé comme « un état de complet bien-être physique, mental et social » et ne consiste pas seulement en l'absence de maladie ou d'infirmité » et pas seulement l'absence de maladies.

Les études épidémiologiques sont souvent réalisées sur un échantillon de la population cible.[12] Dans le cas des maladies infectieuses, l'épidémiologie cherche à identifier les agents pathogènes et à comprendre leur mode de propagation.

Ces informations permettent une meilleure compréhension de la dynamique de la propagation, ce qui en retour permet d'orienter les moyens de prévention et d'intervention dans le meilleur intérêt de la santé publique. [1]

2.2 Modélisation mathématique des maladies transmissibles

La modélisation mathématique en épidémiologie connaît depuis quelques années un essor important dans la littérature, grâce aux nombreux avantages qu'elle apporte, elle peut traiter une variété de problèmes liée au domaine d'épidémiologie, telles que : la prédiction de l'évolution de la maladie à partir des données réelles, l'étude de la dynamique de l'épidémie afin d'identifier les solutions de contrôle les plus efficaces, ainsi, qu'elle permettra un suivi et une surveillance de l'épidémie, l'estimation des paramètres caractérisant la maladie, etc.

Les modèles mathématiques en épidémiologie peuvent être classés en quatre principales catégories : les modèles discrets ou continus, les modèles d'EDO (Équations Différentielles Ordinaires), les modèles d'EDP (Équations aux Dérivées Partielles) et les modèles déterministes ou stochastiques.

La transmission d'une maladie infectieuse passe par plusieurs étapes, ces dernières peuvent être organisées sous forme d'un processus nommé : le processus de contagion ou d'infection.

2.3 Modèles mathématiques en épidémiologie

Un modèle est une représentation simplifiée de la réalité. Il repose donc sur des paradigmes et sur une théorie.

Pour les maladies transmissibles, le paradigme central est celui de la contagion interhumaine. Depuis les années 1920, toute la théorie mathématique des épidémies de maladies transmissibles repose sur les travaux de W.O. Kermack et A.G. McKendrick, c'est-à-dire sur des modèles de type SEIR, qui partagent la population en sujets susceptibles de contracter la maladie (S), sujets exposés (E), sujets infectieux (I) et sujets retirés de la chaîne de transmission (R) [?].

Il s'agit de modèles compartimentaux, initialement de nature déterministe (reposant sur des systèmes d'équations qui tracent des trajectoires déterminées et non variables pour décrire les nombres de sujets susceptibles, exposés, infectieux et retirés de la chaîne de transmission).

Ces modèles reposent sur la loi d'action de masse qui indique que la vitesse de survenue des sujets infectieux dans la population est proportionnelle au produit du nombre des sujets infectieux par celui des sujets susceptibles à un instant donné.

Ces modèles, dans leur forme initiale, font l'hypothèse d'un risque de transmission homogène dans la population (panmixie).

Par la suite, ces modèles ont été affinés en fonction des spécificités de chaque maladie d'étude. Ils ont été adaptés à l'étude des épidémies de rougeole, en tenant compte de la protection conférée par les anticorps maternels jusque vers l'âge de six mois.

Ils ont été appliqués à la grippe, en considérant l'hétérogénéité géographique et des épidémies. Ces modèles ont permis d'explorer les dynamiques épidémiques du Sida dans certaines populations et ont été développés et adaptés à la variole dans le contexte récent de la menace bioterroriste.

Chez l'animal, le même type de modèles a été appliqué à l'étude de la fièvre aphteuse.

Pour le SRAS, les épidémiologistes modélisateurs ont appliqué les mêmes techniques après quelques adaptations.

2.4 Model SIR :

Au début du XXe siècle, W.O. Kermack (médecin de santé publique) et A.G. Mc Kendrick (biochimiste) publient un modèle simple de la propagation des épidémies par contact direct. Ils ont, à l'époque, confronté leur modèle avec les données réelles de la diffusion de la peste de Bombay entre 1905 et 1906. Ils partagent la population en trois groupes, les S susceptibles, les I infectés et les R retirés, leur modèle ne contient que deux paramètres : β le taux d'infection et γ le taux de retrait, dont les valeurs sont déterminées à partir des données observées. La taille de la population totale est supposée constante :

$$N = S(t) + I(t) + R(t) \quad (2.1)$$



FIG. 2.1: Diagramme de transmission du modèle SIR.

La figure (2.1) représente alors cette situation. Le modèle de Kermack-Kendrick se formule alors par le système différentiel suivant :

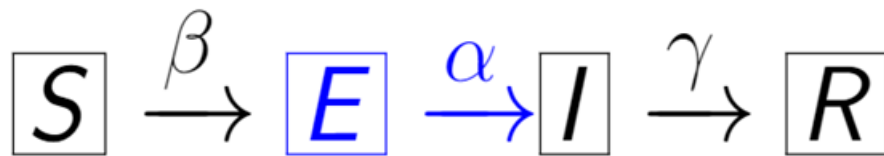
$$\begin{cases} S'(t) = -\beta I(t)S(t) \\ I'(t) = \beta I(t)S(t) - \gamma I(t) \\ R'(t) = \gamma I(t) \end{cases} \quad (2.2)$$

La variation du nombre de sujets infectés I tient compte de deux termes. Le premier est identique à celui du modèle de Hamer et le second pourrait faire l'objet de plusieurs options. L'hypothèse généralement retenue est que, dans l'intervalle de temps dt , une proportion fixe de sujets cesse d'être considérée comme « infectée ». Cette proportion concerne en principe des sujets guéris et immunisés, ou bien isolés, ou encore décédés, en tout état de cause sortis du processus d'infection. Cette proportion désignée par le paramètre γ peut être nulle et l'on est ramené au cas du modèle simple de Hamer. Il peut également être égal à 1, auquel cas tous les infectés sont sortis du processus durant l'intervalle de temps dt . Généralement, le taux de sortie γ prend une valeur intermédiaire.

2.5 Modèle SEIR :

Le modèle SEIR est un peu plus compliqué : il considère trois hypothèses de plus que le modèle SIR, notamment démographiques. La population totale $N(t)$ évolue donc au cours du temps t . Voici l'évolution du modèle SIR vers le modèle SEIR :

1. Ajout d'un nouveau sous-population : les personnes infectées noninfectieuses (exposée), qui ne sont donc pas contagieuses, représentées par la fonction $E(t)$; cela permet de considérer la période d'incubation de la maladie (via α le taux d'incubation). En reprenant le schéma et le système du modèle SIR, et en ajoutant un terme $\pm\alpha E(t)$, [2] on obtient :

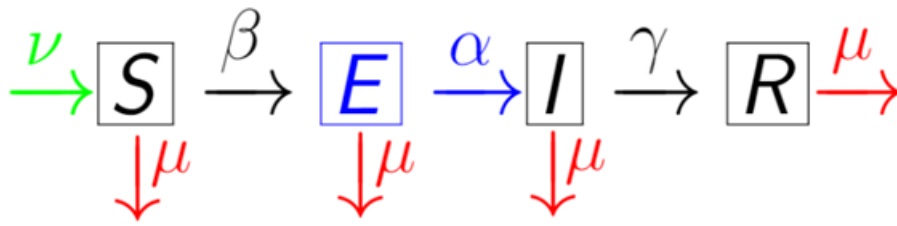


$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \alpha E(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha E(t) - \gamma I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) \end{cases} \quad (2.3)$$

2. Le taux de natalité ν de la population est également considéré. Supposons que les gens soient en bonne santé à la naissance nous ajoutons donc un terme $\nu N(t)$ dans la première ligne [2] :



3. Enfin, on ajoute le taux de mortalité μ de la population. Puisqu'une personne i quel que soit son état (S,E,I ou R), peut mourir de cause non liée avec l'épidémie, nous supprimons donc ces personnes de chaque ligne (soit $-\mu S(t)$, soit $-\mu E(t)$, soit $-\mu I(t)$, soit $-\mu R(t)$ selon la sous-population considérée) pour obtenir [9] :



$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) + \nu N(t) - \mu S(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \alpha E(t) - \mu E(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha E(t) - \gamma I(t) - \mu I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) - \mu R(t) \end{cases} \quad (2.4)$$

2.5.1 Méthodes d'analyse de stabilité des systèmes non linéaires

En mathématiques, la théorie de la stabilité traite la stabilité des solutions d'équations différentielles et des trajectoires des systèmes dynamiques sous des petites perturbations des conditions initiales.

L'équation de la chaleur, par exemple, est une équation aux dérivées partielles stable parce que des petites perturbations des conditions initiales conduisent à des faibles variations de la température à un temps ultérieur en raison du principe du maximum. Plus généralement, un théorème est stable si des petits changements dans l'hypothèse conduisent à des petites variations dans la conclusion.

Il faut spécifier la métrique utilisée pour mesurer les perturbations afin de juger qu'un théorème est stable.

Dans les équations aux dérivées partielles, on peut mesurer les distances entre les fonctions à l'aide des normes L^p ou la norme **sup**, tandis qu'en géométrie différentielle, on peut mesurer la distance entre les espaces en utilisant la distance de **Gromov-Hausdorff**.

Dans les systèmes dynamiques, une orbite est dite **Liapounov** stable si l'orbite en avant de tout point est dans un assez petit voisinage ou si elle reste dans un petit voisinage.

Différents critères ont été développés pour prouver la stabilité ou l'instabilité d'une orbite.

Dans des circonstances favorables, la question peut être réduite à un problème bien étudié impliquant valeurs propres de matrices.

Une méthode plus générale implique des fonctions de **Liapounov**.

1. **Première méthode de Lyapunov (méthode indirecte) :**

La première méthode de Lyapunov se base sur l'analyse du comportement du système non linéaire autour de son point d'équilibre x_e (linéarisé ce système au voisinage x_e). Cette stratégie s'appelle méthode de linéarisation. Donc, on étudie les valeurs propres λ_i du système de la matrice Jacobienne déduite au point d'équilibre x_e . Avec un système de deuxième ordre :

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = f_1(x_1, x_2) \\ \dot{x}_2 = f_2(x_1, x_2) \end{cases}$$

La matrice (matrice Jacobienne) évaluée au point d'équilibre aura l'expression :

$$J = \left(\begin{array}{cc} \frac{\partial f_1}{\partial x_1} & \frac{\partial f_1}{\partial x_2} \\ \frac{\partial f_2}{\partial x_1} & \frac{\partial f_2}{\partial x_2} \end{array} \right) \Bigg|_{x_e}$$

Théorème 2.5.1. [9]

Le système non linéaire est asymptotiquement stable si toutes les valeurs propres de J λ_i à partie réelle est strictement négative

Théorème 2.5.2. [9]

Le système non linéaire est instable si au moins une valeur propre λ_i de J à partie réelle est strictement supérieur à 0

Théorème 2.5.3. [9]

Si le système linéarisé est stable, mais pas asymptotiquement stable; c'est une situation critique, et aucune conclusion ne peut être tirée. Le terme non linéaire affectera les caractéristiques de stabilité. Dans ce cas, d'autres méthodes peuvent être utilisées pour étudier la stabilité non linéaire. A noter que la linéarisation classique ne permet que l'étude de la stabilité locale "stabilité du point d'équilibre", et ne renseigne pas sur le champ attractif.

2. **Deuxième méthode de Lyapunov (méthode directe) :**

La deuxième méthode de Lyapunov est basée sur l'aspect physique fondamental de l'énergie.

Si l'énergie totale d'un système, linéaire ou non-linéaire, est continûment dissipée (on parle de système dissipatif), alors le système doit converger obligatoirement vers un point d'équilibre.

Alors, la philosophie de Lyapunov, pour étudier la stabilité d'un système, est d'analyser la variation d'une seule fonction scalaire (appelée la fonction de Lyapunov) dépendant de l'énergie totale du système. C'est à dire, on va définir cette fonction de Lyapunov décroissante le long des trajectoires du système à l'intérieur du domaine d'attraction.

2.6 Conclusion

La modélisation est une science qui permet de simuler des expériences non réalisables en réalité pour des raisons de coût ou d'éthique, et ainsi de prédire des scénarios.

La construction de notre modèle nécessitant la construction d'un système composé d'équations différentielle, représentant la transmission de la maladie étudiée comme on verra dans le chapitre suivant.

Chapitre 3

Étude mathématique du modèle

3.1 Introduction

Pour que on puisse comprendre le comportement d'une épidémie et prévoir son évolution, on doit effectuer une modélisation mathématique pour cette maladie.

Dans ce chapitre, notre modèle basé sur le modèle SIR.

3.2 Description du modèle

Notre population est subdivisé en trois sous population :

- La population des êtres humain sain, noté par $S(t)$.
- La population des êtres humain infectés par le corona virus (CVD19), noté par $I(t)$.
- La population qui s'est rétablie, noté par $R(t)$.

Sous les hypothèses suivante :

- Supposons que l'ensemble des naissances des trois compartiments naissent sains.
- Supposons qu'une personne de I infecté une personne de S aux minimum sellons les modes de transmissions de corona virus (CVD19), cités dans le premiers chapitre.

Le modèle est schématisé dans la figure(3.1).

Les paramètres du modèle :

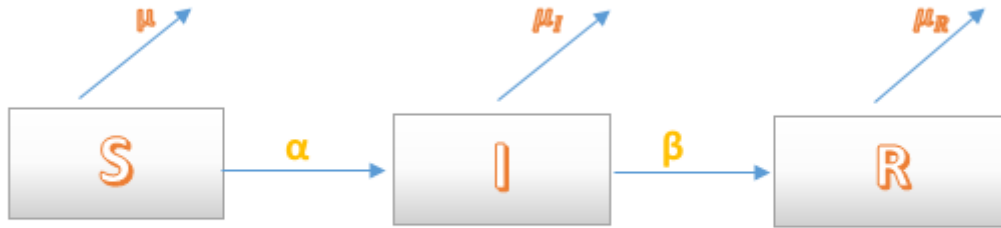


FIG. 3.1: Diagramme de transmission du modèle SIR.

$N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$: La population totale.

α Le taux ou La probabilité qu'un être humain ait une infection de virus Covid 19.

β Le taux de guérison ou la probabilité qu'un être humain guérir.

μ Le taux de mortalité .

μ_I Le taux de mortalité des Infectants.

μ_R Le taux de mortalité des rétablis .

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = \mu N - (\alpha I(t) + \mu)S(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha S(t)I(t) - (\beta + \mu_I)I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \beta I(t) - \mu_R R(t) \end{cases} \quad (3.1)$$

3.3 Les points d'équilibres

Soit l'ensemble invariant positif,

$$\Omega = \{(S, I, R) \in \mathbb{R}^3 : 0 \leq S + I + R \leq N\}$$

Théorème 3.3.1.

Le modèle (1) admet deux points d'équilibres, le point d'équilibre sans maladie

$E_1 = (N, 0, 0)$ et le point d'équilibre endémique :

$$E_2 = \left(\frac{\beta + \mu_I}{\alpha}, \frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha}, \frac{\beta}{\mu_R} \left(\frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha} \right) \right)$$

Démonstration. Preuve Pour obtenir les points d'équilibres, on doit résoudre le système d'équations suivant :

$$\begin{cases} \mu N - (\alpha I(t) + \mu)S(t) = 0 & (1) \\ \alpha S(t)I(t) - (\beta + \mu_I)I(t) = 0 & (2) \\ \beta I(t) - \mu_R R(t) = 0 & (3) \end{cases} \quad (3.2)$$

$$(2) \Rightarrow (\alpha S(t) - (\beta + \mu_I))I(t) = 0$$

Alors on à 2 cas :

Cas 1: $I = 0$

$$(3) \Rightarrow R = 0$$

$$(1) \Rightarrow S = N$$

Alors le premier point d'équilibre est : $E_1 = (N, 0, 0)$, appelée un état sans maladie.

Cas 2: $\alpha S(t) - (\beta + \mu_I) = 0$

$$\alpha S(t) - (\beta + \mu_I) = 0 \Rightarrow S = \frac{\beta + \mu_I}{\alpha}$$

$$(1) \Rightarrow I = \frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha}$$

$$(3) \Rightarrow R = \frac{\beta}{\mu_R} \left(\frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha} \right)$$

Alors le deuxième point d'équilibre est :

$$E_2 = \left(\frac{\beta + \mu_I}{\alpha}, \frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha}, \frac{\beta}{\mu_R} \left(\frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha} \right) \right), \text{ appelée un état avec maladie.}$$

□

3.4 Étude de stabilité

Dans cette section, on étudie la stabilité asymptotique des points d'équilibres de la section précédente, pour cela, la matrice Jacobienne du système (2) s'écrit,

$$J = \begin{pmatrix} -\alpha I - \mu & -\alpha S & 0 \\ \alpha I & \alpha S - (\beta + \mu_I) & 0 \\ 0 & \beta & -\mu_R \end{pmatrix}$$

Théorème 3.4.1.

Le point d'équilibre sans maladie du système (3.2), E_1 , est localement asymptotiquement stable dans Ω , si $\alpha > \frac{\beta + \mu_I}{N}$

Démonstration. on pose

$$A = \alpha I + \mu$$

$$B = \alpha S - (\beta + \mu_I)$$

On obtient :

$$J = \begin{pmatrix} -A & -\alpha S & 0 \\ \alpha I & B & 0 \\ 0 & \beta & -\mu_R \end{pmatrix}$$

Les valeurs propres de notre matrice J sont :

$$\lambda_1 = \frac{1}{2}B - \frac{1}{2}A + \frac{1}{2}\sqrt{A^2 + 2AB + B^2 - 4SI\alpha^2}$$

$$\lambda_2 = \frac{1}{2}B - \frac{1}{2}A - \frac{1}{2}\sqrt{A^2 + 2AB + B^2 - 4SI\alpha^2}$$

$$\lambda_3 = -\mu_R$$

★ Pour que le système être stable, il suffit que la partie réelle des valeurs propres soient négatifs ;

On a :

$$\lambda_3 = -\mu_R < 0 \quad \text{vrifier} \quad \text{toujours}$$

$$\lambda_1 < 0,$$

$$\lambda_2 < 0.$$

Pour le premier point $E_1 = (N, 0, 0)$:

$$\begin{cases} \lambda_1 < 0, \\ et \\ \lambda_2 < 0 . \end{cases}$$

On a $\lambda_1 = \frac{1}{2}B - \frac{1}{2}A + \frac{1}{2}\sqrt{A^2 + 2AB + B^2 - 4SI\alpha^2}$.

Alors

$$\begin{aligned} \lambda_1 < 0 &\Leftrightarrow \frac{1}{2}B - \frac{1}{2}A + \frac{1}{2}\sqrt{A^2 + 2AB + B^2} < 0 \\ &\Leftrightarrow -4AB < 0 \\ &\Leftrightarrow AB > 0 \\ &\Leftrightarrow (\alpha I + \mu)(\alpha S - \beta - \mu_I) > 0 \\ &\Leftrightarrow \mu(\alpha S - \beta - \mu_I) > 0 \\ &\Leftrightarrow \mu\alpha N - \mu\beta - \mu\mu_I > 0 \\ &\Leftrightarrow \mu\alpha N > \mu\beta + \mu\mu_I \\ &\Leftrightarrow \alpha > \frac{\beta + \mu_I}{N}. \end{aligned}$$

D'autre part on a :

$$\lambda_2 = \frac{1}{2}B - \frac{1}{2}A - \frac{1}{2}\sqrt{A^2 + 2AB + B^2 - 4SI\alpha^2}$$

Alors

$$\begin{aligned} \lambda_2 < 0 &\Leftrightarrow \frac{1}{2}B - \frac{1}{2}A - \frac{1}{2}\sqrt{A^2 + 2AB + B^2} < 0 \\ &\Leftrightarrow -4AB < 0 \\ &\Leftrightarrow AB > 0 \\ &\Leftrightarrow (\alpha I + \mu)(\alpha S - \beta - \mu_I) > 0 \\ &\Leftrightarrow \mu(\alpha S - \beta - \mu_I) > 0 \\ &\Leftrightarrow \mu\alpha N - \mu\beta - \mu\mu_I > 0 \\ &\Leftrightarrow \mu\alpha N > \mu\beta + \mu\mu_I \\ &\Leftrightarrow \alpha > \frac{\beta + \mu_I}{N}. \end{aligned}$$

Donc la première condition de stabilité est :

$$\alpha > \frac{\beta + \mu_I}{N}$$

□

Théorème 3.4.2.

Le point d'équilibre endémique du système (3.2), E_1 , est localement asymptotiquement stable dans Ω si $\alpha < \frac{\beta + \mu_I}{N}$

Démonstration. Pour le deuxième point : $E_2 = \left(\frac{\beta + \mu_I}{\alpha}, \frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha}, \frac{\beta}{\mu_R} \left(\frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha} \right) \right)$
on a :

$$\begin{aligned} \lambda_1 < 0 &\Leftrightarrow \frac{1}{2}B - \frac{1}{2}A + \frac{1}{2}\sqrt{A^2 + 2AB + B^2 - 4SI\alpha^2} < 0 \\ &\Leftrightarrow SI\alpha^2 - AB < 0 \\ &\Leftrightarrow \alpha^2 \left(\frac{\beta + \mu_I}{\alpha} \right) \left(\frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha} \right) - (\alpha I + \mu)(\alpha S - \beta - \mu_I) < 0 \\ &\Leftrightarrow \alpha(\beta + \mu_I) \left(\frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha} \right) - \alpha \left(\frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha} + \mu \right) (\beta + \mu_I - \beta - \mu_I) < 0 \\ &\Leftrightarrow \alpha\mu N - \mu\beta + \mu_I < 0 \\ &\Leftrightarrow \alpha < \frac{(\beta + \mu_I)}{N}. \end{aligned}$$

D'autre part on a :

$$\begin{aligned} \lambda_2 < 0 &\Leftrightarrow \frac{1}{2}B - \frac{1}{2}A - \frac{1}{2}\sqrt{A^2 + 2AB + B^2 - 4SI\alpha^2} < 0 \\ &\Leftrightarrow SI\alpha^2 - AB < 0 \\ &\Leftrightarrow \alpha^2 \left(\frac{\beta + \mu_I}{\alpha} \right) \left(\frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha} \right) - (\alpha I + \mu)(\alpha S - \beta - \mu_I) < 0 \\ &\Leftrightarrow \alpha(\beta + \mu_I) \left(\frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha} \right) - \alpha \left(\frac{\mu N}{\beta + \mu_I} - \frac{\mu}{\alpha} + \mu \right) (\beta + \mu_I - \beta - \mu_I) < 0 \\ &\Leftrightarrow \alpha\mu N - \mu\beta + \mu_I < 0 \\ &\Leftrightarrow \alpha < \frac{(\beta + \mu_I)}{N}. \end{aligned}$$

Donc la deuxième condition de stabilité est :

$$\alpha < \frac{(\beta + \mu_I)}{N}.$$

□

Chapitre 4

Simulation numérique

Dans ce chapitre, on effectue une simulation numérique du modèle proposé, en considérant plusieurs scénarios en variant les paramètres du taux d'infection α et le taux de la prise en charge β , pour voir leurs impacts sur l'évolution du covid 19 .

4.1 Simulation de quelques scénarios :

Au début de tout épidémie, on a une augmentation des personnes infectés , dès qu'il arrive a avoir une pic,le nombre commence à diminuer, d'un autre coté de long épidémie, le nombre de personnes saines susceptible d'être infectés (S bleu)n'a cessé de diminuer, et le nombre de personnes guéries (R rouge) n'a cessé d'augmenter .

$N = 1000; \mu = 1.3699000e - 05; \mu_I = 8.2192000e - 05; \mu_R = 1.3699000e - 07; \alpha = 0.0009; \beta = 0.019$.

Après avoir une analyse mathématique d'un modèle discret , on a trouvé que le système admet

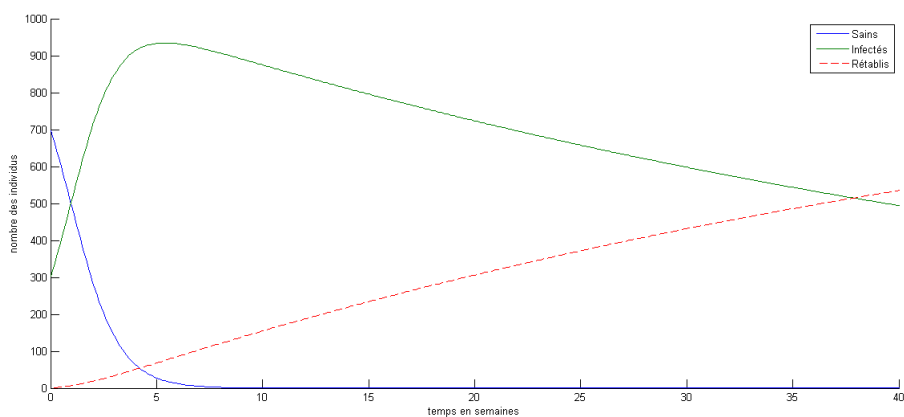


FIG. 4.1: Dynamique de la population générale en fonction du temps.

deux points d'équilibres :

- E_1 l'équilibre sans maladie qui est localement asymptotiquement stable si $\alpha > \frac{\beta + \mu_I}{N}$.
- E_2 L'équilibre avec maladie (endémique) qui est localement asymptotiquement stable si $\alpha < \frac{\beta + \mu_I}{N}$.

Dans cette section on va simuler deux scénarios :

→ L'influence du taux d'infection qui est représentée par le paramètre α .

→ L'influence de la prise en charge des autorité pour la maladie qui est représenté par le paramètre β .

4.1.1 L'influence de taux d'infection α sur I :

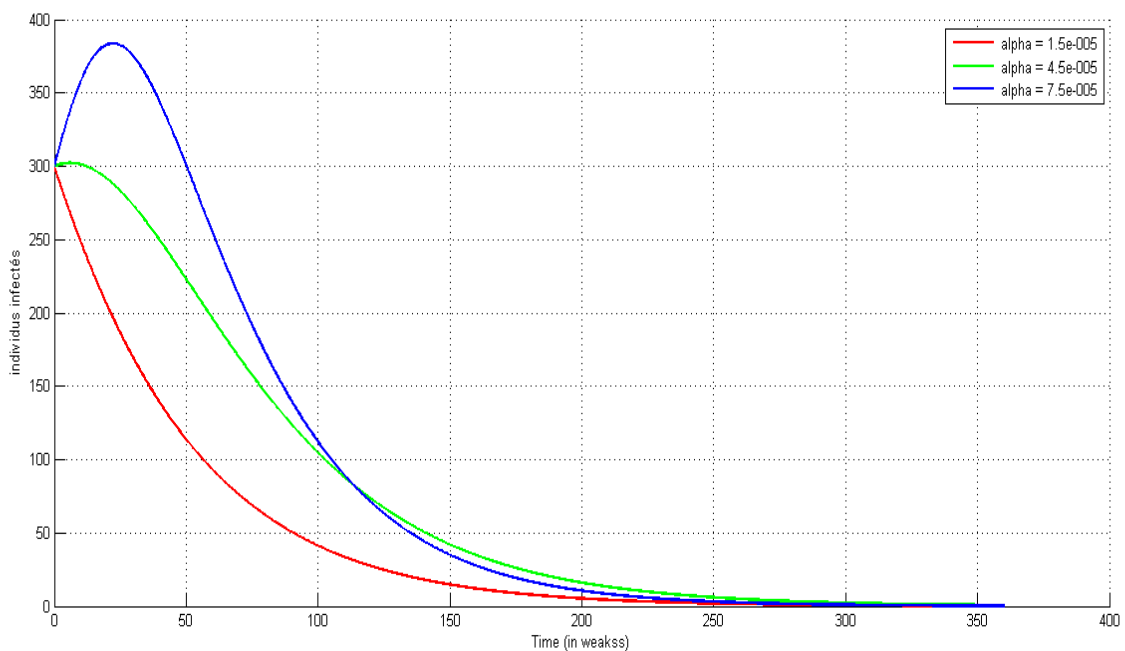


FIG. 4.2: Évolution des individus infectés en fonction du alpha.

Le pic de la courbe bleu (alpha=7.5)est plus en haut que le pic vert(alpha=4.5) et le rouge(alpha=1.5).

La figure désigne que à chaque fois le taux d'infection qui dicte les migrations entre individus sains et infectés augmente, le nombre des infectés aussi augmente rapidement et ça à cause de le contact négatif qui transmet le virus d'une personne à un autre .

Pour que attaquer cette augmentation, on été en obligation de faire des contre-attaques contre le virus pour diminuer les cas diagnostiqué, et réduire la transmission du virus Les mesures de prévention reposent sur :

- un protocole de prise en charge des cas probables la plus large possible permettant un diagnostic précoce et la mise en œuvre de mesures d'isolement
- des mesures de distanciation physique
- une identification des contacts avec les cas diagnostiqués
- respecter les mesures d'hygiène

4.1.2 L'influence de taux de guérison β sur I

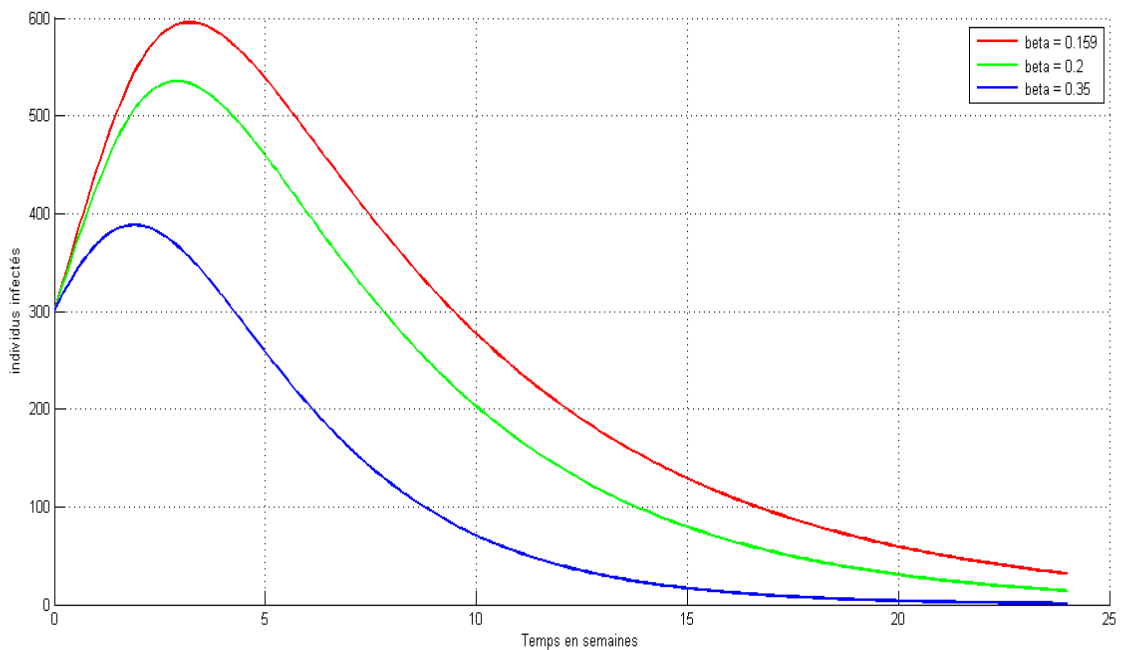


FIG. 4.3: Evolution des individus infectés en fonction du beta

On observe très clairement que le pic de courbe en bleu ($\beta=0.35$) est moins haut que le vert ($\beta=0.2$) et le rouge ($\beta=0.159$) ce qui signifie que le nombre d'infection décroît plus rapidement .

La combinaison de mesures permettant de baisser le taux de transmission (mesures sanitaires) et d'augmenter le taux de guérison (mesures médicales et recherche) permettent de modifier le pic .

4.1.3 L'influence de taux de guérison β sur R

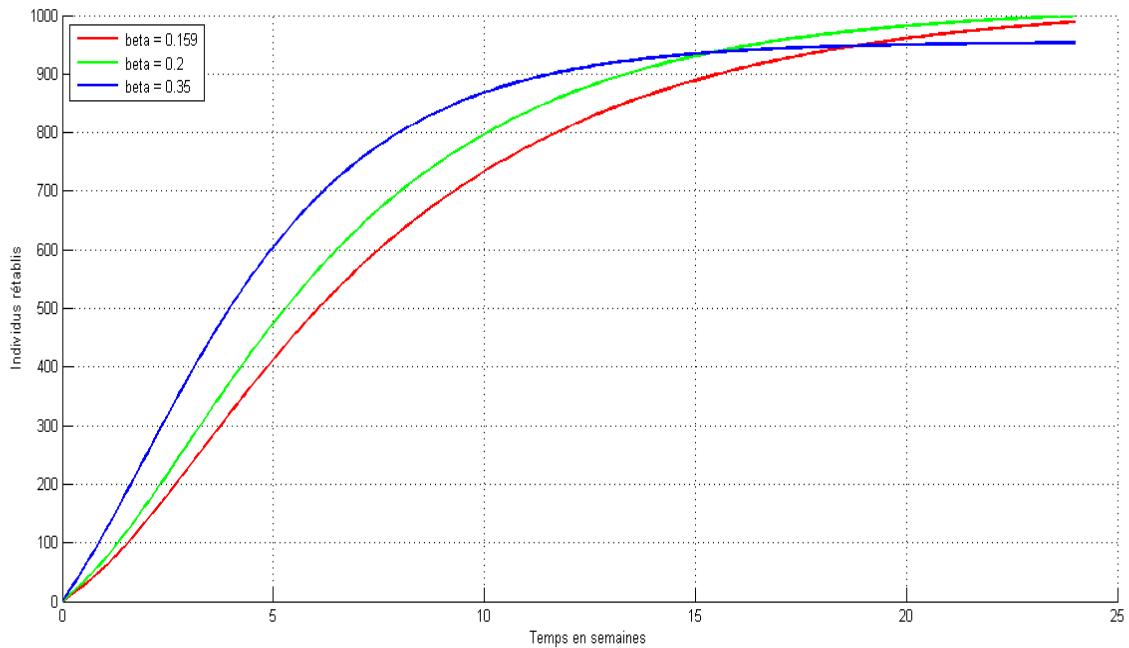


FIG. 4.4: Évolution des individus rétablis en fonction du beta

On observe que le pic de la courbe concernant les individus guéris est toujours passé en haut rapidement à chaque fois que le taux de guérison augmente. Le pic de la courbe en bleu ($\beta=0.35$) est plus haut que le vert ($\beta=0.2$) et le rouge ($\beta=0.159$).

L'état d'un système de santé ou l'existence d'un traitement peuvent permettre d'augmenter ce taux.

Donc la modification des paramètres (α et β) sur nos simulations du modèle SIR nous a permis de tirer quelques conclusions quant à la modification de la courbe.

Conclusion générale

Le modèle SIR, bien que relativement simple, permet d'obtenir un premier modèle d'épidémie et d'observer l'impact des mesures sanitaires sur son évolution. Enfin, rappelons que ces modèles restent des outils mathématiques permettant de prédire l'évolution d'une épidémie particulière ; ils sont certes précis et rigoureux, mais calculés à un instant donné, avec des paramètres donnés et dans des circonstances assez idéales. Modéliser les réponses et le comportement des personnes, l'évolution du virus (mutations possibles) et tous les autres paramètres est très difficile. C'est pourquoi, comme les sondages et les statistiques, il faut les utiliser, savoir les lire et les comprendre en même temps. Par conséquent, le juste équilibre doit être trouvé entre l'examen attentif du modèle épidémique résultant après la modélisation et la prise de recul. [3]

Et après avoir la simulation numérique des scénarios présentatifs de la prise en charge (α, β) on a découvert que ces derniers ont un impact direct et très important sur la propagation du covid-19.

Pour que cette maladie disparaisse, il faut avoir une prise en charge des infectés , et les gens doivent respecter le mesures de protection non pharmaceutique .

Bibliographie

- [1] A.ALLAARD, Modélisation mathématique en épidémiologie par réseaux de contacts, mémoire présenté à la Faculté des études supérieures de l'Université Laval dans le cadre du programme de maîtrise en Physique, FACULTÉ DES SCIENCES ET DE GÉNIE UNIVERSITÉ LAVAL QUÉBEC.
- [2] Corentin Bayette, avec la participation de Marc Monticelli pour les simulations — « Modélisation d'une épidémie, partie 2 » — Images des Mathématiques, CNRS, 2020.
- [3] Howard Weiss, The SIR model and the Foundations of Public Health, MATerials MATemàtics, Publicació electrònica de divulgació del Departament de Matemàtiques de la Universitat Autònoma de Barcelona, 2013.
- [4] <https://smf.emath.fr/>
- [5] <https://www.lefigaro.fr>
- [6] LastJM, A Dictionary of Epidemiology, 2001 Cf *J Snow et étude du cholera à Londres en 1954.*
- [7] <https://www.quebec.ca>
- [8] <https://www.unicef.org>
- [9] <https://www.univ-tlemcen.dz/benouaz/memoires/Belkhouché>
- [10] <https://wp.bcamaath.org/news>
- [11] <https://wp.bcamaath.org/news>
- [12] Kermack WO, McKendrick AG. A contribution to the mathematical theory of epidemics. Proc R Soc Lond 1927; A115: 700–2 .
- [13] Medlock J. "Mathematical Modeling of Epidemics". University of Washington. Applied Mathematics Department, (2002).

- [14] Tratner I. SRAS : 1. Le virus. *Médecine/sciences*. 2003: 19(8-9), 885–891.
doi :10.1051/medsci/20031989885