Réf :	Intre Universitaire de MILA
Centre	e Universitaire
Abd elha	fid Boussouf Mila
Institut des Sciences et de la Technologie	Département de Mathématiques et Informatiqu
En: - Filière mathé - Spécialité ma	ématiques athématiques fondamentales et appliquées
Ftude de l	a dynamiauo
Etude de la	a dynamique
Etude de la d'un modè	a dynamique le écologique
Etude de la d'un modè	a dynamique le écologique
Etude de la d'un modè Préparé par :	a dynamique le écologique
Etude de la d'un modè Préparé par : - Arama Ahlem - Loucif Fatima	a dynamique le écologique
Etude de la d'un modè Préparé par : - Arama Ahlem - Loucif Fatima	a dynamique le écologique
Etude de la d'un modè Préparé par : - Arama Ahlem - Loucif Fatima Soutenue devant le jury	a dynamique le écologique
Etude de la d'un modè d'un modè Préparé par : - Arama Ahlem - Loucif Fatima Soutenue devant le jury - Président : N. Hamri	a dynamique le écologique
Etude de la d'un mode d'un	a dynamique le écologique
Etude de la d'un mode d'un	a dynamique le écologique
Etude de la d'un mode d'un mode Préparé par : - Arama Ahlem - Loucif Fatima Soutenue devant le jury - Président : N. Hamri - Examinateur : W. Laouira	a dynamique le écologique



Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et le miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail. Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos profonds remerciements et nos profondes reconnaissances à nos Parents.

Un semesciement particulies à notre encadreur

Mr : Mohammed . Salah .Abdelouahab pour sa présence, ses précieux conseils et son aide durant toute la période du travail. Nos vifs remerciements vont éçalement aux membres du jusy Mr : Nam-Eddine Hammi et

M^{*}: **Lacuira Widad** pour l'honneur qu'ils nous ont accordé en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Enfin, nous tenons éçalement à semercies toutes les personnes qui ont participé de psès ou de loin à la séalisation de ce travail.

Ablem et Fatima

Table des matières

Introduction Générale

1	Not	ions g	énérale sur les systèmes dynamiques	4		
	1.1	Systèr	ne dynamique	4		
		1.1.1	Espace des phases	5		
		1.1.2	Flot	5		
		1.1.3	Systèmes autonomes et systèmes non-autonomes	6		
		1.1.4	Systèmes conservatifs et systèmes dissipatifs	6		
		1.1.5	Points fixes	6		
		1.1.6	Ensembles limites	6		
		1.1.7	Attracteurs	7		
	1.2	Notion	ns de stabilité	9		
		1.2.1	Stabilité au sens de Lyapunov	9		
		1.2.2	Stabilité d'un système linéaire	10		
		1.2.3	Stabilité d'un système non linéaire	11		
	1.3	Bifurc	ation	14		
		1.3.1	Bifurcation nœud-col	15		
		1.3.2	Bifurcation transcritique	16		
		1.3.3	Bifurcation fourche	17		
		1.3.4	Bifurcation de Hopf	18		
	1.4	Résolu	tion numérique des équations différentielles	20		
		1.4.1	Méthode d'Euler	20		
		1.4.2	Méthode de Runge-Kutta d'ordre 4	20		
2	Étude de la dynamique d'un modèle écologique					
	2.1	La mo	délisation mathématique	22		
		2.1.1	Modélisation	22		
		2.1.2	Schéma d'une modélisation	23		
	2.2	La tuk	perculose	23		

1

	2.2.1 Biologie de La maladie	23
	2.2.2 Transmission de la maladie	25
	2.2.3 L'intéraction de la tuberculose avec le VIH	26
	2.2.4 Les symptômes \ldots	26
	2.2.5 La diagnostic de la tuberculose $\ldots \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots$	27
	2.2.6 Traitement de la tuberculose	28
2.3	Hypothèses	29
2.4	La formulation mathématique du modèle	31
	2.4.1 Paramètre de seuil	33
2.5	Equilibre, critère de stabilité et bifurcation	34
	2.5.1 Les points d'équilibres	34
	2.5.2 Étude de la stabilité	36
	2.5.3 Étude des bifurcations	42
3 Dis	scussion et simulation numérique	48
3.1	Étude de l'influence du paramètre de contact β	48
	3.1.1 Bifurcation "nœud-foyer" \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots	49
	3.1.2 Bifurcation transcritique	50
3.2	Étude de l'influence du paramètre de la réinfection P	52
3.3	Étude de l'influence du paramètre de la prévalence de la maladie K	54
3.4	Étude de l'influence du paramètre de traitement r	56
	3.4.1 Bifurcation de Hopf	59
	3.4.2 Cycle limite	60
	3.4.3 Bifurcaton transcritique	62
Concl	usion Cónóralo	65
Conci		00
Biblio	graphie	72

Table des figures

1.1	Attracteurs réguliers	8
1.2	Attracteur étrange de Lorenz	8
1.3	Les types de stabilité	9
1.4	Différents portraits de phase possibles du système $x' = Ax$	12
1.5	Convention graphique	15
1.6	Diagramme de bifurcation nœud-col	16
1.7	Diagramme de bifurcation transcritique	17
1.8	Diagramme de bifurcation fourche sur-critique	18
1.9	Diagramme de bifurcation fourche sous-critique	18
1.10	Bifurcation de Hopf sur-critique	19
1.11	Bifurcation de Hopf sous-critique	19
2.1	Diagramme de transmission de la tuberculose	31
2.2	La variation de $a_1(P_2)$, $a_3(P_2)$ et $a_1(P_2)a_2(P_2) - a_3(P_2)$ en fonction de β .	41
2.3	La variation $a_1(P_3)$, $a_3(P_3)$ et $a_1(P_3)a_2(P_3) - a_3(P_3)$ en fonction de β	43
2.4	La variation de $a_1(P_3)$, $a_3(P_3)$ et $a_1(P_3)a_2(P_3) - a_3(P_3)$ en fonction de r .	46
2.5	La variation de $Re(\lambda(Df(P_3)))$ et $dRe(\lambda(Df(P_3)))$ en fonction de r	47
2.6	La variation de $D(P_{P_3})$ en fonction de r	47
3.1	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour $\beta = 4.242324193$, $P = 0.5$, $K = 0.005$ et $r = 2$.	49
3.2	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour $\beta = 5$, $P = 0.5$, $K = 0.005$ et $r = 2$	50
3.3	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	50
	pour $\beta = 163.878$, $P = 0.5$, $K = 0.005$ et $r = 2$	50
3.4	Diagramme de bifurcation "nœud-foyer" et transcritique du système en	
	fonction de β	52
3.5	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $P = 0.49096$, $\beta = 4.3$, $K = 0.005$ et $r = 2$.	53

3.6	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $P = 1, \beta = 4.3, K = 0.005$ et $r = 2$	54
3.7	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $K = 0.05, P = 0.5, \beta = 4.3$ et $r = 2.$	55
3.8	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $K = 1, P = 0.5, \beta = 4.3$ et $r = 2.$	56
3.9	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $r = 1, \beta = 5, P = 5$ et $K = 5, \dots, \dots, \dots, \dots, \dots, \dots$	57
3.10	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $r = 2.0227, \beta = 5, P = 5$ et $K = 5.$	58
3.11	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $r = 8, \beta = 5, P = 5$ et $K = 5, \dots, \dots, \dots, \dots, \dots, \dots$	59
3.12	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $r = 8.2206, \beta = 5, P = 5$ et $K = 5. \dots \dots \dots \dots \dots \dots \dots \dots$	60
3.13	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $r = 10, \beta = 5, P = 5$ et $K = 5$	60
3.14	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $r = 11.7567, \beta = 5, P = 5$ et $K = 5.$	61
3.15	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $r = 12, \beta = 5, P = 5$ et $K = 5.$	62
3.16	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $r = 12.52540617$, $\beta = 5$, $P = 5$, $K = 5$	62
3.17	L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système	
	pour $r = 12.64785$, dc $\beta = 5$, $P = 5$ et $K = 5$	63
3.18	Diagramme de bifurcation de Hopf et transcritique du système en fonction	
	de r	63

Introduction Générale

La recherche en Biologie passe par une démarche expérimentale permettant le recueil des données de terrain par exemple en écologie ou dans le domaine des sciences de l'environnement. Les données de terrain sont ensuite analysées et traitées, bien souvent, la modélisation mathématique est utilisée pour rechercher les mécanismes responsables de l'évolution et de la dynamique observée. La modélisation s'accompagne en général de simulations numériques avec un ordinateur. Les mathématiques interviennent à chacune des étapes précédentes. Les plans d'échantillonnage sont très utiles et permettent de déterminer les mesures qui vont être effectuées en fonction des questions biologiques posées. Cette étape est très importante pour éviter de réaliser des expériences coûteuses qui s'avèrent ensuite inexploitables. L'analyse des données permet d'extraire des informations des données de terrain et d'établir des relations entre les différentes variables. L'étape ultime consiste à construire un modèle mathématique qui a pour but de reproduire la dynamique observée et de l'expliquer. Les systèmes dynamiques constituent l'outil privilégié pour cette étape de modélisation mathématique [9].

Ce mémoire va se limiter à ce dernier aspect, c'est-à-dire à l'utilisation des Mathématiques pour la modélisation des systèmes biologiques.

Les systèmes dynamiques constituent l'outil fondamental de la modélisation en biologie. On trouve principalement des modèles mathématiques utilisant :

 Des systèmes d'équations différentielles non linéaires, par exemple en dynamique de populations où les variables sont des effectifs de populations.

– Des systèmes d'équations aux différences non linéaires où le temps est une variable discrète. Ces modèles sont assez populaires en Biologie car certains processus comme la reproduction sont annuels et se produisent chaque année à des périodes précises.

 Des équations aux dérivées partielles dans le cas où la population étudiée est structurée en âge par exemple avec une variable d'âge continue.

 Plus récemment des équations à retard qui permettent de prendre en compte le décalage entre une cause et son effet qui peut être retardé.

 La théorie du contrôle trouve de nombreuses applications en biologie en particulier dans le domaine de la modélisation des ressources renouvelables. Il est fréquent de vouloir contrôler la dynamique d'une ressource en l'exploitant. On cherche à maximiser une capture ou un rendement tout en maintenant la ressource dans un état satisfaisant sans risquer l'extinction de cette ressource.

- Les problèmes de choix et de validation des modèles sont aussi très importants.

Dans ce mémoire nous allons appliquer des outils mathématiques pour étudier un modèle biologique. En particulier nous allons étudier la dynamique d'une maladie contagieuse qui est la tuberculose.

La tuberculose est une maladie infectieuse connue depuis le XIXeme siècle. En effet, son caractère infectieux a été démontré en 1865 par Jean Antoine VILLEMIN, par la transmission de l'infection aux lapins à partir de pus prélevés sur des personnes tuberculeuses. En 1882, Robert KOCH a réussi à isoler le Mycobactérium Tuberculosis (appelé bacille de Koch) sur des patients et il a montré de manière formelle, que cette bactérie est l'agent responsable de la tuberculose. Les épidémies de tuberculose ont atteint leur apogée en Europe au cours du XIXeme siècle, elles été responsable du tiers des décès survenus dans la ville de Paris. C'est ainsi qu'en 1990, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a reconnu que l'épidémie de tuberculose était hors de contrôle dans de nombreuses régions du monde, et a classé cette infection au rang des principales maladies émergentes [10]. Toujours selon l'OMS, la tuberculose représenterait la deuxième cause de décès dû à un seul agent infectieux et la cinquième cause de décès mondial par une maladie contagieuse. L'OMS estime à 80 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose dans la prochaine décennie et parmi eux, 20 millions de décès et en majorité dans le groupe des populations âgées de 20 à 49 ans, qui représente la partie la plus active de la population [3].

Des modèles ont été construits pour décrire la dynamique de la tuberculose. Le premier modèle dynamique d'évolution de l'endémie tuberculeuse a été introduit en 1962 par HANS T. WAALER [5]. Il existe très peu de modèles classiques de l'endémie tuberculeuse dans la littérature. Nous pouvons citer les modèles de Waaler [5], Jacque Dutertre [5], Castillo-Chavez [2], et de Bowong [10]. Ces modèles sont difficiles à manipuler mathématiquement. Par exemple, le modèle de WAALER comporte 160 compartiments, et un très grand nombre de taux entre tous ces compartiments. Le point commun de ces modèles, est qu'ils décrivent la situation de la tuberculose dans les pays développés. Ils ne prennent pas en compte les réalités des pays en voie de développement (PED) telles que le traitement thérapeutique pour les infectés. Nous n'allons pas reprendre ici le détail de ces modèles, mais nous utilisons l'idée pour construire un modèle pouvant décrire la propagation de la tuberculose au sein d'une population humaine.

Un système représentant la tuberculose est rendu perceptible grâce à l'emploi des composantes épidémiologiques qui sont des catégories épidémiologiques. L'interaction de ces composantes caractérise l'évolution future de la maladie. Nous incorporons le fait de traitement des infectés : personnes qui ne font pas la maladie, à un modèle épidémiologique typique pour la dynamique de transmission de la tuberculose.

Ce mémoire comporte trois chapitres :

Dans le premier chapitre, nous présentons par une introduction sur les systèmes dynamiques, on va donner quelques notions générale concèrnant les outils de base pour étudier un système dynamique, et on termine par quelque méthodes de résolution numérique des équations différentielles.

Dans le deuxième chapitre nous allons proposer un modèle écologique appliqué à la tuberculose, et on va étudier la dynamique de ce modèle à partir de l'analyse mathématique, l'étude de la stabilité et les différentes bifurcations qui sont également incorporées.

Le troisième chapitre est consacré à l'analyse numérique du modèle proposé. Et on va conclure nôtre travail par une conclusion générale.

Chapitre 1

Notions générale sur les systèmes dynamiques

Dans ce chapitre, nous allons donner quelques notions générales sur les systèmes dynamiques (portrait de phase, flot, système autonomes et non-autonomes,...), quelques notions de stabilité et les différentes types des bifurcations, et on va terminer par quelque méthodes de résolution numérique des équations différentielles.

1.1 Système dynamique

Un système dynamique est un modèle permettant de décrire l'évolution d'un ensemble d'objets en interaction au cours du temps. L'ensemble d'objets est généralement défini par le modélisateur. Une pratique courante pour étudier ces systèmes est de les décrire à l'aide de variables d'état dont les valeurs évoluent au cours du temps et d'interactions entre ces variables. En particulier ces variables peuvent être celles d'un algorithme récursif qui change ses valeurs à chaque itération.

Un système dynamique est spécifié par :

- Une représentation d'état : décrit ce qui relève du domaine structurel. Il s'agit d'une liste de variables, que l'on appelle vecteur d'état, permettant de décrire à tout instant notre ensemble d'objets. Le nombre de ces variables correspond au nombre de degrés de liberté du système.

- Une fonction de transition : décrit ce qui relève du domaine temporel. Elle définit toutes les forces, contraintes élastiques, collisions, et plus généralement les échanges d'énergie entre les objets. Elle décrit l'évolution d'un vecteur d'état entre deux instants t_l et t_z .

Il éxiste en générale deux types de systèmes dynamiques :

a) Les systèmes dynamiques continues sont des systèmes d'équations différentielles de la

forme :

$$\frac{dx}{dt} = x' = f(x, t, v), \ x \in U \subset \mathbb{R}^n, v \in V \subset \mathbb{R}^p$$
(1.1)

Où $t \in I \subset \mathbb{R}^+$ est le temps, $x : t \in I \to x(t) \in U \subset \mathbb{R}^n$, le vecteur d'état du système (1.1), \mathbb{R}^n est l'espace des phases, et $v \in V \subset \mathbb{R}^p$ est le vecteur de paramètres et f est une application de $\mathbb{R}^n \times \mathbb{R} \times \mathbb{R}^p \to \mathbb{R}^n$.

b) Les systèmes dynamiques discrets si la loi est appliquée à des temps discrets :

$$x_{k+1} = f(x_k, v), \ x \in U \subset \mathbb{R}^n, \ v \in V \subset \mathbb{R}^p, \ k = 1, 2...$$

$$(1.2)$$

Où $k \in \mathbb{N}$ représente le temps discrétisé, $x_k \in U \subset \mathbb{R}^n$ le vecteur d'état du système (1.2), \mathbb{R}^n est l'espace des phases, et $v \in V \subset \mathbb{R}^p$ est un vecteur de paramètres. L'application fétant de classe C^1 .

Dans ce mémoire, nous allons intérrésser au systèmes dynamiques continues.

1.1.1 Espace des phases

Définition 1.1. On appelle espace des phases, un espace abstrait dont les axes sont les variables dynamiques du système, et trajectoire de phases toute courbe dans cet espace représentative d'une évolution du système. Un ensemble de trajectoires de phases constitue un portrait de phases. L'espace des phases est donc un outil visuel d'analyse de la dynamique des systèmes complexes. Une courbe fermée et régulière représente un comportement stable ou cyclique; une courbe déformée ou une succession de boucles signifie que les mouvements subissent une perturbation. Cette représentation graphique rend plus aisé d'évaluer la stabilité et la complexité d'un système dynamique

1.1.2 Flot

Définition 1.2. Soit $X(x_0, t)$, $x_0 \in U$, une solution du système (1.1) avec la condition intiale $X(0) = x_0$. On appelle flot du système (1.1), l'application :

$$\phi_t : U \to \mathbb{R}^n$$

$$\phi_t (x_0) = X (x_0, t)$$

Proposition 1.1. • $\phi_t(x_0)$ est de classe C^r si f est de classe C^r .

- $\phi_0(x_0) = x_0$.
- $\phi_{t+s}(x_0) = \phi_t(\phi_s(x_0)).$
- ϕ_t est un semi-groupe.

1.1.3 Systèmes autonomes et systèmes non-autonomes

Définition 1.3. Un système est dit autonome si sa loi d'évolution ne depend pas du temp t, sinon on l'appel système non autonome, on peut toujours transformer un système non-autonome en un système autonome (où t n'apparaît pas explicitement), en posant par exemple :

$$x_{n+1} = t$$

 $x'_{n+1} = f_{n+1}(x, v) = 1$

On augmente ainsi la dimension du système d'une unité, mais cela permet de remplacer systématiquement t dans les équations par x_{n+1} .

1.1.4 Systèmes conservatifs et systèmes dissipatifs

Chez les physiciens, un système conservatif est un système qui conserve l'énergie totale, par contre un système dissipatif est un système qui dissipe de l'énergie. Donc le premier possède une intégrale première (ou constante) du mouvement, et l'autre possède au moins un terme dépendant de la vitesse. Les systèmes considérés sont des systèmes déterministes, et pour préciser cette définition, on dit qu'un système déterministe est conservatif, si et seulement si la dynamique du système associée à chaque condition initiale x_0 correspond un et un seul état final x(t), il faut pour cela qu'il existe une application bijective de l'espace des phases :

$$\phi: U \times \mathbb{R} \to U$$
$$(x,t) \to \phi_t (x) = \phi (x,t)$$

Si le système n'est pas conservatif (dissipatif) le flot n'est pas bijectif et il existe en générale un ou plusieurs attracteurs dans l'espace de phase du système.

1.1.5 Points fixes

Définition 1.4. On appelle point fixe ou point d'équilibre ou point critique du système (1.1) une solution constante x^* vérifiant :

$$f\left(x^*\right) = 0$$

1.1.6 Ensembles limites

Définition 1.5. Un point $a \in U$ est un point ω -limite d'une trajectoire $x(x_0, t)$ s'il existe une suite $t_n \to +\infty$ tel que :

$$\lim_{n \to +\infty} \phi_{t_n} \left(x_0 \right) = a$$

Définition 1.6. Un point $b \in U$ est un point α -limite d'une trajectoire $x(x_0, t)$ s'il existe une suite $t_n \to -\infty$ tel que :

$$\lim_{n \to +\infty} \phi_{t_n} \left(x_0 \right) = b$$

Définition 1.7. L'ensemble des points α -limite (resp ω -limites) est désigné par $\alpha(x)$ (resp $\omega(x)$), alors on definit l'ensemble limite de $x(x_0, t)$ par l'ensemble $\alpha(x) \cup \omega(x)$.

1.1.7 Attracteurs

Définition 1.8. Un attracteur est un objet géomètrique vers lequel tendent toutes les trajectoires des points de l'espace des phases, c'est à dire une situation (ou un ensemble d'états) vers lesquels évolue un système, quelles que soient ses conditions initiales. Soit A un ensemble compact, fermé, de l'espace des phases. On suppose que A est invariant par le flot : $\phi_t(A) = A$ pour tout t. A est dite stable si pour tout voisinage U de A, il existe un voisinage V de A tel que toute solution $x(x_0, t) = \phi_t(x_0)$ restera dans U si $x_0 \in V$. Si de plus

$$\bigcap_{t>0}\phi_t\left(V\right) = A$$

Et s'il existe une orbite dense dans A, alors A est un attracteur.

Bassin d'attraction

Lorsque A est un attracteur, l'ensemble

$$W = \bigcup_{t < 0} \phi_t \left(V \right)$$

est appelé bassin d'attraction de A.

C'est l'ensemble des points dont les trajectoires convergent vers A.

Les différents types d'attracteurs

Il existe deux types d'attracteurs : les attracteurs réguliers et les attracteurs étranges ou chaotiques.

Attracteurs réguliers :

Les attracteurs réguliers caractérisent l'évolution des systèmes non chaotiques :

Le point fixe : C'est l'attracteur le plus simple, il est réprésenté par un point dans l'éspace des phases. Le système évolue vers un état de repos.

Le cycle limite périodique : C'est une trajectoire dans l'espace des phases qui se referme sur elle-même, attire toutes les trajéctoires proches.

Le cycle limite pseudo-périodique (Tore) : C'est une trajéctoire qui s'enroule le long d'un tore et remplir sa surface de manière dense, et finira par se refermé sur elle même au bout d'un temps infini. La figure (1.1) représente les différents types d'attracteurs réguliers.



FIGURE 1.1 – Attracteurs réguliers

Attracteurs étranges : Ce sont des formes géomètriques complexes qui caractérisent l'évolution des systèmes chaotiques.

Les caractéristiques d'un attracteur étrange sont :

- Dans l'éspace des phases l'attracteur est de volume nulle.

- La dimension d de l'attracteur est fractale (non entier), pour un système continue autonome 2 < d < n, avec n la dimension de l'éspace des phases.

- Sensibilité au conditions initiales :

Deux trajectoires initialement voisins finissent toujours par s'écarter l'une de l'autre. La figure (1.2) représente l'attracteur étrange de Lorenz.



FIGURE 1.2 – Attracteur étrange de Lorenz

1.2 Notions de stabilité

1.2.1 Stabilité au sens de Lyapunov

Considérons un système continu de dimension finie décrit par une équation différentielle vectorielle non-linéaire de premier ordre :

$$x' = f(x), \, x \in \mathbb{R}^n \tag{1.3}$$

Définition 1.9. (Stabilité et stabilité asymptotique)

- Un point d'équilibre x^* de (1.3) est stable au sens de Lyapunov si pour tout $\varepsilon > 0$, il existe r > 0 tel que pour tout x vérifiant :

 $||x - x^*|| \le r$ on a $||\phi_t(x) - x^*|| \le \varepsilon$ pour tout t > 0

- Un point d'équilibre x^* de (1.3) est asymptotiquement stable au sens de Lyapunov s'il est stable au sens de Lyapunov et de plus pour tout x suffisament proche de x^* on a :

$$\lim_{t \to +\infty} \phi_t(x) = x^{\mathsf{i}}$$

Et la figure (1.3) illustre les différentes types de stabilité.



FIGURE 1.3 – Les types de stabilité

Définition 1.10. Un point d'équilibre x^* du système (1.3) est dit hyperbolique si les valeurs propres de la matrice Jacobiènne

$$\frac{\partial f}{\partial x}\left(x^*\right) = \left(\frac{\partial f_i}{\partial x_j}\right)_{1 \le i,j \le n}$$

sont toutes à partie réelle non nulle.

Dans ce qui suit et par abus de langage, on parle de stabilité du système au lieu de parler de stabilité du point d'équilibre.

1.2.2 Stabilité d'un système linéaire

Considérons le système linéaire suivant :

$$x' = Ax$$

Avec A est une matrice $n \times n$.

Pour calculer les valeurs propre de A, on résoudre l'équation :

$$|A - \lambda Id| = 0$$

On peut grouper les résultats en ces cas :

- Si toutes les valeurs propres de A ont leur partie réelle strictement négative, alors les solutions vérifient :

$$\lim_{t \to +\infty} x\left(t\right) = 0$$

Et l'origine est un puits.

- Si toutes les valeurs propres de A ont leur partie réelle strictement positive, alors les solutions vérifient :

$$\lim_{t \to -\infty} x\left(t\right) = 0$$

Et l'origine est une source.

- S'il y a des valeurs propres à parties réelles négatives et des valeurs propres à parties réelles positives et pas de valeurs propres à parties réelles nulles, on a un point selle. Si n = 2, on a les cas suivants :

- Valeurs propres réelles de signe opposé $(\lambda_1 > 0, \lambda_2 < 0)$: point selle.
- Valeurs propres à parties réelles négatives $(Re(\lambda_{1,2}) < 0)$: puits.
- Valeurs propres à parties réelles positives $(Re(\lambda_{1,2}) > 0)$: source.

- Valeurs propres imaginaires pures : centre.

Typologie des solutions des systèmes linéaires dans le plan (tr, det)

La typologie des solutions des systèmes linéaires planaires que nous avons établie à partir de la nature des valeurs propres de la matrice du système peut également se résumer dans un plan (tr,det).

Les valeurs propres de A sont des solutions de l'équation caractéristique :

$$\lambda^{2} - tr(A)\lambda + \det(A) = 0$$

Avec :

$$\begin{cases} tr(A) = \lambda_1 + \lambda_2 \\ \det(A) = \lambda_1 \lambda_2 \end{cases}$$

La nature des valeurs propres dépend de signe du discriminant :

$$\Delta = (tr(A))^2 - 4\det(A)$$

Dans le plan (tr, det), l'équation $\Delta = 0$ est celle d'une parabole passant par l'origine :

$$\det\left(A\right) = \frac{1}{4}\left(tr\left(A\right)\right)^{2}$$

Cette parabole divise le plan en deux grandes régions : au-dessus de la parabole ($\Delta < 0$), on trouve les portraits de phase des foyers et des centres ; en-dessous ($\Delta > 0$), on trouve les nœuds et les points selle.

• Cas $\Delta = 0$

On a alors $\lambda_1 = \lambda_2 = \lambda_0$, c'est-à-dire det $(A) = \lambda_0^2 > 0$ et $tr(A) = 2\lambda_0$.

Par conséquent, si la trace est positive ($\lambda_0 > 0$), on a une étoile ou un noeud dégénéré instable; si la trace est négative ($\lambda_0 < 0$), on a une étoile ou un noeud dégénéré stable.

• Cas $\Delta > 0$

On a alors deux valeurs propres réelles distinctes. On est dans la région sous la parabole se partage en trois zones :

- $det(A) < 0 : \lambda_1$ et λ_2 sont de signe opposé, l'origine est un point selle.

- det(A) > 0 et tr(A) > 0 : $\lambda_1, \lambda_2 > 0$, l'origine est un nœud instable.

- det(A) > 0 et $tr(A) < 0 : \lambda_1, \lambda_2 < 0$, l'origine est un nœud stable.

• Cas
$$\Delta < 0$$

On a alors deux valeurs propres complexes conjuguées, $\lambda_{1,2} = \alpha \pm i\beta$, c'est-à-dire

$$\det(A) = \alpha^2 + \beta^2 > 0 \text{ et } tr(A) = 2\alpha$$

On est dans la région au-dessus de la parabole, qui se partage là encore en trois zones distinctes :

- tr(A) < 0: La partie réelle des valeurs propres est négative, l'origine est un foyer stable. - tr(A) > 0: La partie réelle des valeurs propres est positive, l'origine est un foyer instable. - tr(A) = 0: La partie réelle des valeurs propres est nulle, l'origine est un centre.

On résume les différents portraits de phase possibles dans la figure (1.4).

1.2.3 Stabilité d'un système non linéaire

Soit le système dynamique autonome x' = f(x) avec f une fonction non linéaire. Pour l'étude de la stabilité nous utilisons deux méthodes :

- Méthode indirècte basé sur la linéairisation.
- Méthode dirècte basé sur l'utilisation de la fonction de Lyapunov.

1) Méthode indirècte :

Le point x^* se ramène à l'origine f(0) = 0 par le changement de variable $X = x - x^*$ et le développement de f en série de Taylor au point X = 0 est donné par :

$$f(X) = Df(0) X + \frac{1}{2!}D^2f(0)(X,X) + \dots$$



FIGURE 1.4 – Différents portraits de phase possibles du système x' = Ax

Pour étudier la stabilité d'un point d'équilibre x^* par la méthode indirècte de Lyaponov refaire le système linéaire :

$$x' = Ax \tag{1.4}$$

Avec :

$$A = Df(x^*) = \begin{pmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1} & \cdots & \cdots & \frac{\partial f_1}{\partial x_n} \\ \cdots & & \cdots & \cdots \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots \\ \frac{\partial f_n}{\partial x_1} & \cdots & \cdots & \frac{\partial f_n}{\partial x_n} \end{pmatrix}$$

La matrice Jacobiènne de f en x^* qui s'appelle le linéarisé du système au point d'équilibre 0.

Si A admet n valeurs propres distincts λ_i , i = 1,...,n alors la solution est :

$$x(t) = \sum_{i=1}^{n} c_i \exp(\lambda_i t) v_i$$

 v_i le vecteur propre associèe à $\lambda_i,$ d'où le théorème suivant :

Théorème 1.1. Considérons le système (1.4) avec n valeurs propres distincts $\lambda_1, \lambda_2, ..., \lambda_n$ et $x^* = 0$ point d'équilibre alors :

- Si $Re(\lambda_j) > 0$ pour $j \in \{1, 2, \dots, n\}$ alors x^* est instable.
- Si $Re(\lambda_j) < 0$ pour tout $j \in \{1, 2, ..., n\}$ alors x^* est asymptotiquement stable.

• Si $Re(\lambda_j) \leq 0$ avec un pole de multiplicité 1 et tel que $Re(\lambda_j) = 0$ pour $j \in \{1, 2, ..., n\}$ alors x^* est stable.

Définition 1.11. Deux systèmes autonomes d'équations différentièlles sont dits topologiquement équivalent dans le voisinage de l'origine, s'il ya un homéomorphisme H appliquant l'ouvert U contenant l'origine à l'ouvert V contenant l'origine qui transforme les trajectoires du premier système dans U en les trajectoires du deuxième système dans V et préserve leurs orientations via le temps.

Théorème 1.2. (Hartman-Grobman) Soit U un ouvert de \mathbb{R}^n contenant l'origine,

 $f \in C^1(U)$, ϕ_t le flot du système non linéaire (1.3). Supposons que f(0) = 0 et que la matrice A = Df(0) n'a pas de valeurs propres à partie réelle nulle. Alors il éxiste un homéomorphisme H de l'ouvert U contenant l'origine vert l'ouvert V contenant l'origine telle que pour tout $x_0 \in U$ il ya un intervalle ouvert $I_0 \in \mathbb{R}$ contenant 0 tel que pour tout $x_0 \in U$ et $t \in I_0$

$$H \circ \phi_t(x_0) = \exp(At)H(x_0)$$

2) Méthode dirècte :

Considérons le système non linéaire (1.3). Lorsque le point d'équilibre x^* est hyperbolique, la stabilité est déterminée par le signe des parties réelles des valeurs propres de la matrice $A = Df(x^*)$. La stabilité de point d'équilibre non hyperbolique est plus difficile à déterminé car dans ce cas le théorème de Hartman Grobman ne s'applique pas. Une méthode utile pour déterminer la stabilité dans ce cas est la méthode dirècte de Lyapunov qui consiste à touver une fonction de teste appellé la fonction de Lyapunov.

Définition 1.12. Si $f \in C^1(U)$, $V \in C^1(U)$ et ϕ_t le flot de (1.3) alors pour $x \in U$ la derivée de la fonction V(x) sur $\phi_t(x)$ est :

$$V'(x) = \frac{d}{dt}V(\phi_t(x)) = D(V(x))f(x)$$

Théorème 1.3. Soit U un ouvert de \mathbb{R}^n contenant x^* et supposons que $f \in C^1(U)$ avec $f(x^*) = 0$, supposons aussi qu'il existe une fonction réelle $V \in C^1(U)$ satisfait $V(x^*) = 0$ et V(x) > 0, si $x \neq x^*$ alors :

- Si $V'(x) \leq 0$ pour tout $x \in U$ alors x^* est stable.
- Si V'(x) < 0 pour tout $x \in U \{x^*\}$ alors x^* est asymptotiquement stable.
- Si V'(x) > 0 pour tout $x \in U \{x^*\}$ alors x^* est instable.

Critère de Routh-Hurwitz

Criterion 1.1. (Routh-Hurwitz). Soit le polynôme

$$p(\lambda) = \lambda^n + a_1 \lambda^{n-1} + \dots + a_{n-1} \lambda + a_n$$

Où les coefficients a_i , i = 1, 2, ..., n sont des constantes réelles, on définie les n matrices d'Hurwitz.

$$H_{1} = (a1)$$

$$H_{2} = \begin{pmatrix} a_{1} & 1 \\ a_{3} & a_{2} \end{pmatrix}$$

$$\vdots$$

$$H_{n} = \begin{pmatrix} a_{1} & 1 & 0 & 0 & \dots & 0 \\ a_{3} & a_{2} & a_{1} & 1 & \dots & 0 \\ a_{5} & a_{4} & a_{3} & a_{2} & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \dots & a_{n} \end{pmatrix}$$

 $O\dot{u}, a_i = 0 \ si \ i > n.$

Tous les racines du polynôme ont la partie réelle négative si et seulement si les déterminants de toutes les matrices de Hurwitz sont positives :

$$\det H_i > 0, i = 1, 2, ..., n$$

Le critère de Routh-Hurwitz pour n = 3 devient $a_1 > 0$, $a_3 > 0$ et $a_1a_2 - a_3 > 0$.

1.3 Bifurcation

Le terme de bifurcation est utilisé pour désigner dans un sens large, toute modification qualitative du comportement d'un système dynamique suit à la variation de l'un des paramètres dont dépend le système étudié. Il existe plusieurs types de bifurcations, parmi les quelles on peut citer :

1- Bifurcation nœud-col.

- 2- Bifurcation transcritique.
- 3- Bifurcation fourche (sou-critique ou sur-critique).
- 4- Bifurcation de Hopf (sou-critique ou sur-critique).

Dans la suite, chaque bifurcation sera présentée graphiquement. Les conventions des représentations graphiques seront dans la figure (1.5).



FIGURE 1.5 – Convention graphique

1.3.1 Bifurcation nœud-col

La bifurcation nœud-col est le mécanisme de base par lequel les points fixes sont créès et détruits. Lorsque le paramètre est modifié, les deux points fixes se déplacent l'un vers l'autre, entre en collision, et anéantir mutuellement.

Soit l'équation suivante :

$$x' = c + x^2$$

Où c est un paramètre, qui peut être positif, négatif ou nul.

- Lorsque c est négatif, il existe deux points fixes, l'une stable et l'autre instable.

- Lorsque c tend vers 0 au-dessous, la parabole se déplace vers le haut et les deux points fixes se déplacent l'une vers l'autre.

- Lorsque c = 0, les points fixes se fondent en un point fixe demi-stable $\tilde{x} = 0$.

- Ce type de point fixe est extrêmement délicat, il s'évanouit dès que c > 0, et dans ce cas il n'y a pas des points fixes.

La figure (1.6) représente ce qu'on appelle le diagramme de bifurcation. La variation du point d'équilibre en fonction du paramètre c.



FIGURE 1.6 – Diagramme de bifurcation nœud-col

1.3.2 Bifurcation transcritique

Il y a certaines situations scientifiques ou un point fixe doit exister pour toutes les valeurs d'un paramètre et ne peut jamais être détruite. Par exemple, dans l'équation logistique et d'autres modèles simples pour la croissance d'une espèce unique, zéro est un point fixe, quelle que soit la valeur de la vitesse de croissance. Cependant, un tel point fixe peut changer sa stabilité quand le paramètre est modifié. La bifurcation transcritique est le mécanisme standard pour de tels changements dans la stabilité. La forme normale pour une bifurcation transcritique est :

$$x' = cx - x^2$$

Cela ressemble à une équation logistique, mais maintenant nous permettons x et c à être positif ou négatif.

- Pour c < 0, il y a un point fixe instable $\tilde{x} = c$ et un point fixe stable $\tilde{x} = 0$.
- Lorsque c augmente, le point fixe instable s'approche de l'origine, et entre en fusion avec elle lorsque c = 0.
- Enfin, lorsque c > 0, l'origine est devenue instable, et $\tilde{x} = c$ est maintenant stable.

La figure (1.7) représente le diagramme de bifurcation transcritique. Comme sur la figure, le paramètre c est considéré comme la variable indépendante, et les points fixes $\tilde{x} = 0$ et $\tilde{x} = c$ sont présentés comme variables dépendantes.

Remarque 1.1. La différence importante entre la bifurcation noeud-col et la bifurcation transcritique est que : dans le cas transcritique, les deux points fixes ne disparaissent pas après la bifurcation, il change simplement de stabilité.



FIGURE 1.7 – Diagramme de bifurcation transcritique

1.3.3 Bifurcation fourche

On étudie ici la bifurcation des systèmes sous la forme :

$$\begin{cases} x' = x \left(-c - x^2 \right) \\ y' = -y \end{cases}$$

On distingue trois cas selon le signe du paramètre c:

• Cas : *c* < 0

Nous avons un point selle entouré de deux noeuds asymptotiquement stables.

• Cas : c = 0

Le système voit le nombre des points d'équilibres passe de trois à un.

```
• \mathbf{Cas}: c > 0
```

Le système n'admet qu'un seul point d'équilibre asymptotiquement stable, à l'origine. Le diagramme de bifurcation est représenté sur la figure (1.8).

Le système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} x' = x \left(-c + x^2 \right) \\ y' = -y \end{array} \right.$$

Correspond par contre à une bifurcation fourche sous-critique dont le diagramme de bifurcation est donné sur la figure (1.9).



FIGURE 1.8 – Diagramme de bifurcation fourche sur-critique



FIGURE 1.9 – Diagramme de bifurcation fourche sous-critique

1.3.4 Bifurcation de Hopf

De façon intuitive, on peut dire qu'une bifurcation de Hopf est une bifurcation dans laquelle :

• Soit un point singulier asymptotiquement stable perd sa stabilité et où un cycle limite stable apparait autour de ce point singulier. On appelle ce cas une bifurcation de Hopf sur-critique.

La forme générale du système est comme suit :

$$\begin{cases} x' = cx - y - x (x^2 + y^2) \\ y' = x + cy - y (x^2 + y^2) \end{cases}$$

Le diagramme de bifurcation est donné sur la figure (1.10).

• Soit un point singulier instable gagne sa stabilité et où un cycle limite instable apparait



FIGURE 1.10 – Bifurcation de Hopf sur-critique

autour de ce point singulier. On appelle ce cas une bifurcation de Hopf sous-critique. La forme générale du système est comme suit :

$$\begin{cases} x' = cx - y + x (x^2 + y^2) \\ y' = x + cy + y (x^2 + y^2) \end{cases}$$

Le diagramme de bifurcation est donné sur la figure (1.11).



FIGURE 1.11 – Bifurcation de Hopf sous-critique

1.4 Résolution numérique des équations différentielles

Nous considérons une équation différentielle résolue de premier ordre. C'est-à-dire le problème :

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

Où f est une fonction de $\mathbb{R}^n \times \mathbb{R} \to \mathbb{R}^n$ et $x \in \mathbb{R} \to \mathbb{R}^n$.

1.4.1 Méthode d'Euler

La méthode d'Euler est l'une des plus anciènne méthode de résolution des équations différentielles. Elle est introduite par Leonhard Paul Euler au 18ème siècle. Elle consiste, en pratique, pour une valeur initiale donnée, à tracer un graphe à partir d'une approximation successive des dérivées, en utilisant la fonction f. En choisissant un pas h telque $h = t_{i+1}-t_i$, et une valeur initiale x_{t_0} à un temps t_0 , on peut approximer la dérivée en ce point par $f(x_0, t_0)$ et ainsi le prochain point de la courbe au temps $h + t_0$ par $x_{t_0} + hf(x_{t_0}, t_0)$. Cela revient à tracer un segment de la tangente en ce point. En répétant ce processus, on obtient :

$$x_{t_{i+1}} = x_{t_i} + hf(x_{t_i}, t_i) = x_{t_i} + hf(x_{t_i}, t_0 + h_i)$$

Elle correspond exactement au développement de Taylor à l'ordre 1 de la fonction x(t), c'est-à-dire :

$$x(t) = x_{t_0} + h\dot{x}(t_0) + O(h^2) = x_{t_0} + hf(x_{t_0}) + O(h^2)$$

Et converge donc bien vers la solution pour $h \to 0$. L'erreur locale est en $O(h^2)$ et l'erreur globale, c'est-à-dire après sommation d'un grand nombre de pas, est donc en O(h). On dira alors que cette méthode est d'ordre 1.

La méthode d'Euler fournit une méthode pour résoudre numériquement une équation différentielle ordinaire dans \mathbb{R}^d qui est sous la forme $\dot{x} = f(x)$, mais elle montre aussi que celle ci a une solution unique. En terme physique, on dit que l'équation différentielle ordinaire modélise une loi d'évolution déterministe car l'état présent x(0) et la loi $\dot{x} = f(x)$ déterminent de façon unique les états passés et futures x(t).

La méthode d'Euler est relativement imprécise. Pour en trouver de plus précise, nous allons intéresser à une méthode particulière.

1.4.2 Méthode de Runge-Kutta d'ordre 4

La méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 est une méthode pas à pas permettant de calculer une valeur approchée de x(t + h) à partir de celle de x(t). Les formules d'itération sont les suivantes :

$$x(t+h) = x(t) + \frac{h}{6}(p_1 + 2p_2 + 2p_3 + p_4)$$

Avec :

$$p_{1} = f(t, x(t))$$

$$p_{2} = f(t + \frac{h}{2}, x(t) + \frac{h}{2}p_{1})$$

$$p_{3} = f(t + \frac{h}{2}, x(t) + \frac{h}{2}p_{2})$$

$$p_{4} = f(t + \frac{h}{2}, x(t) + hp_{3})$$

Il y a donc quatre quantités intermédiaires à calculer (p_1, p_2, p_3, p_4) pour obtenir x(t + h). On calcule x(t + h) en fonction de x(t). Et on la nomme RK4. A chaque appel, les valeurs de x(t), contenues dans le tableau x, sont remplacées par les valeurs de x(t + h), f étant la fonction qui définit le système différentiel.

Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons donné quelques notions mathématiques utiles pour la suite des travaux. Nous avons fait un rappel sur les systèmes dynamiques, les notions de stabilité et les différentes types de bifurcations et on termine par la méthode d'Euler et la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 que nous allons l'utiliser pour réaliser notre prochaine travaille. Dans le prochain chapitre, nous allons proposer un modèle épidémiologique appliqué à la tuberculose.

Chapitre 2

Étude de la dynamique d'un modèle écologique

Dans ce chapitre nous allons proposer un modèle écologique appliqué à la tuberculose. Notre travail est consacré à l'étude de la dynamique de ce modèle. Premièrement, on va donner la définition et le schéma d'une modélisation mathématique en générale, quelque notions sur la biologie de la maladie : la transmission, les symptômes et le traitement. En suite, on va formuler le modèle à partir des hypothèses que nous allons poser. On va chercher et déterminer les points d'équilibres et étudier la stabilité et les différentes bifurcations occurantes dans nôtre modèle.

2.1 La modélisation mathématique

2.1.1 Modélisation

D'un point de vue mathématique, une modélisation est la donnée de [1] :

- Le temps T (on considère soit le temps discret $T = \{Ih \mid |I \in \mathbb{Z}, h > 0 \text{ une constante} fixée \}$ (mesuré en heures, minutes, journées, années, . . .), avec la notation $t_I = Ih$, donc $t_{I+m} = t_I + t_m$, soit le temps continue $T = \mathbb{R}$.

- L'espace $U \subset \mathbb{R}^n$ (dit éspace des phases) dont les points sont des vecteurs $e = (x, y, \dots) \in U$, où $x, y \dots$ sont des quantités numériques, souvent appelées variables ou observables, qui caractérisent un état de système dynamique en question.

- Un état dynamique est une fonction mathématique :

$$\begin{array}{rcl} f & : & T \to U \\ t & \to & (x(t),y(t),\cdots) \in U \end{array}$$

Telle que $f = f_{e_0}$ satisfait une loi dynamique avec la propriété $f(t_0) = e_0$, où e_0 est l'état initial de l'état dynamique.

2.1.2 Schéma d'une modélisation

La modélisation d'un phénomène peut ce schématiser de la manière suivante [1] :

Phase de mise en équation :

On part de lois élémentaires (connues ou conjecturales) et on en déduit des relations entres les variables.

Phase mathématique :

Si l'on exprime certaines variables x, y...en fonction de l'une d'elles (par exemple le temps t) ces relations donnent lieu à des équations dont les inconnues sont les fonctions x, y... (équations fonctionnelles). On cherche des solutions de ces équations.

Phase de vérification :

On regarde si les fonctions obtenues mathématiquement sont proches des fonctions données expérimentalement, on dit alors que le modèle est valide. Si le modèle n'est pas valide, il faut modifier ou affiner la phase de mise en équation et construire un autre modèle.

Phase de prévision :

Si le modèle est valide, il peut alors permettre dans des circonstances un peu différentes de prévoir l'évolution des variables dans des situations nouvel.

La vérification peut amener à une extension du modèle mathématique (en le modifiant éventuellement) et à la construction d'un autre modèle. Le modèle permet alors d'expliquer et de décrire l'avantage de phénomènes.

Deux notions interviennent toujours dans l'utilisation pratique des modèles mathématiques : l'identification, la validation. On s'arrête à la validation qui est le domaine de la statistique et de la probabilité.

Maintenant nous allons donner quelque notions sur la biologie de la maladie de nôtre modèle.

2.2 La tuberculose

2.2.1 Biologie de La maladie

La tuberculose est une maladie infectieuse due à une bactérie appelée Mycobacterium tuberculosis, plus souvent connue sous le nom de Bacille de Koch (BK), Il s'agit d'une maladie opportuniste se révélant dans la majorité des cas aprés une déficience du système immunitaire provoqué notamment par Virus d'Immunodéficience Humaine (VIH). Le Mycobactérium Tuberculosis n'est pas le seul responsable de la tuberculose. En effet, en Afrique d'ouest, ils ont identifier un autre bacille dont la pathogénicité est semblable à celle du Mycobactérium Tuberculosis : il s'agit du Mycobactérium Africanum. Il existe une forme de tuberculose qui se transmet des bovins à l'homme. Elle est causée par le Mycobactérium Bovis, qui est très présent dans les zones d'élevages des bovins. Le Mycobactérium Bovis est transmis de la viande mal cuite et du lait frais non bouilli. Dans la plupart des pays industrialisés, la tuberculose du bétail a été éradiquée depuis plusieurs décennies ce qui n'est pas le cas dans les pays en voie de développement. Les cas de tuberculose provoqués par le Mycobactérium africanum et le Mycobactérium bovis sont heureusement trés rares car ils sont presque toujours résistants à la majorité de drogues antituberculeuses [3].

La tuberculose a été la cause de maladies et de décès depuis des milliers d'années. Cependant, le nombre de cas de tuberculose a chuté de façon spectaculaire vers le milieu du 20ème siècle grâce à l'amélioration du niveau de vie, à une meilleure santé générale, aux médicaments antituberculeux efficaces et aux programmes de vaccination contre la tuberculose. En fait, les progrès contre la maladie ont été si marqués que dans les années 80, de nombreux pays étaient sûrs de pouvoir s'en débarrasser complètement.

Ce point de vue était trop optimiste et le nombre de cas de tuberculosen a augmenté dans le monde entier, en partie à cause du VIH. La tuberculose touche principalement les jeunes, les personnes âgées et les personnes affaiblies par d'autres maladies ou souffrant de malnutrition.

Chez les séropositifs, la tuberculose est une maladie indicatrice de SIDA. Au niveau mondial, la tuberculose est aujourd'hui la cause la plus fréquente de décès chez les séropositifs. En Europe, c'est une des maladies indicatrices de SIDA les plus fréquentes, mais un traitement existe dans la plupart des cas.

La tuberculose peut rendre malade différemment, quelquefois au moment de l'infection, quelquefois des années plus tard.

De nombreux individus sont exposés à la tuberculose lorsqu'ils sont enfants, en respirant les germes tuberculeux expulsés des poumons d'une personne infectée.

Les germes tuberculeux se multiplient dans les poumons, provoquant une inflammation, et se déplacent vers les ganglions lymphatiques (les centres de commande du système immunitaire) des poumons. Cette phase de la maladie est connue sous le nom de tuberculose primaire. La tuberculose peut se propager et se développer et rendre malade. Chez la plupart des personnes séronégatives, le système immunitaire de l'organisme maîtrise la tuberculose en formant une enveloppe de tissus cicatriciels autour du bacille et la plupart des individus (environ 80%) éliminent l'infection. Chez les 20% restant, la tuberculose reste active mais latente. Même si la personne ne se sent pas malade de la tuberculose, le germe de la tuberculose reste vivant dans cette enveloppe de tissus cicatriciels pendant des années, voir même des décennies, provoquant une maladie plus tard. Ce type de tuberculose est ce qu'on appelle en général une tuberculose latente.

La tuberculose peut provoquer une maladie appelée tuberculose active.

Lorsque la tuberculose émerge des tissus cicatriciels et provoque une maladie après un certain temps, on parle de réactivation de la tuberculose.

Contrairement à la plupart des autres infections opportunistes observées chez les séropositifs (ainsi nommées parce qu'elles profitent de l'affaiblissement des défenses immunitaires de l'organisme pour se développer), la tuberculose peut survenir chez les personnes dont le taux de cellules CD4 est normal et peut être transmise à d'autres personnes, qu'elles soient séropositives ou non [7].

2.2.2 Transmission de la maladie

Les personnes qui souffrent d'une tuberculose active dans les poumons, une tuberculose que le système immunitaire n'a pas été en mesure de maîtriser, peuvent transmettre la maladie. La tuberculose se transmet par voie aérienne lorsqu'un individu souffrant d'une tuberculose active tousse. Vous devez être en contact étroit avec la tuberculose dans un espace clos pour courir un véritable risque d'infection. Par contacts étroits nous voulons dire les partenaires des personnes tuberculeuses, les personnes qui vivent dans la même maison, et les visiteurs fréquents du domicile.

Rarement, la tuberculose peut atteindre le larynx (la partie de la gorge où se trouvent les cordes vocales). Néanmoins, la tuberculose active à cet endroit peut se propager lorsque la personne tousse, crie ou éternue. Quelquefois, la tuberculose peut se propager par le biais des plaies ouvertes et des ulcères.

Cependant, toutes les personnes qui souffrent d'une tuberculose pulmonaire ne sont pas forcément infectieuses et la tuberculose qui atteint les os ou les ganglions lymphatiques n'est pas infectieuse.

C'est une bonne pratique professionnelle de soigner les personnes séropositives tuberculeuses dans des chambres individuelles plutôt que dans des dortoirs, et que ces chambres soient en pression négative, c'est à dire des chambres où l'air est délicatement aspiré de la chambre et évacué à l'extérieur de l'immeuble de façon à ce qu'il ne puisse pas s'échapper dans le reste de l'hôpital.

Lorsque ce n'est pas possible de soigner les personnes tuberculeuses dans une chambre à part, le risque de transmission peut être réduit en laissant les fenêtres ouvertes autant que possible, en empêchant l'air de pénétrer dans le reste de l'hôpital et en utilisant des lumières ultraviolettes qui détruisent le germe de la tuberculose. Si les patients hospitalisés risquent de transmettre la tuberculose, on peut leur demander de porter un masque, comme le personnel qui s'occupe d'eux et comme leurs visiteurs [7].

2.2.3 L'intéraction de la tuberculose avec le VIH

L'infection au Virus d'Immunodéficience Humaine (VIH) est de loin le plus gros facteur de risque de contracter la forme active de tuberculose. Dans certains pays de l'Afrique sub-saharienne, région qui abrite environ les deux tiers de tous les individus qui vivent avec le VIH/SIDA, les cas de tuberculose ont augmenté dans l'ensemble de 300% au moins pendant la dernière décennie et la prévalence de l'infection au VIH chez les nouveaux cas de tuberculose dépasse 50%. La tuberculose est la principale cause de décès chez les Africains vivant avec le VIH/SIDA.

La tuberculose est une maladie grave qu'il importe de cibler dans les régions sérieusement affectées par le VIH étant donné qu'elle est guérissable. Bien qu'elle soit encouragée par l'épidémie de VIH, la tuberculose est une maladie infectieuse qui ne se limite aux personnes séropositives. Et puisqu'elle est l'une des premières infections opportunistes à se déclarer chez les personnes infectées par le VIH, la tuberculose peut être le premier signe de l'infection au VIH. C'est pourquoi le traitement de la tuberculose est l'occasion d'une intervention initiale pour prévenir et soigner le VIH [3].

2.2.4 Les symptômes

Le symptôme le plus fréquent de la présence de la tuberculose dans les poumons (souvent appelée tuberculose pulmonaire) est une toux qui ne part pas et qui produit des glaires ou du mucus pouvant contenir du sang. Une perte de poids, des frissons et une fièvre suivie de sueurs, de la fatigue, des sueurs nocturnes et, quelquefois, des douleurs dans la poitrine sont aussi des symptômes fréquents. Ces symptômes peuvent apparaître très lentement et ressemblent à d'autres maladies observées chez les personnes séropositives.

Chez les personnes séropositives dont le système immunitaire est gravement endommagé, la tuberculose peut se propager des poumons à d'autres parties de l'organisme. Souvent, la tuberculose atteint les ganglions lymphatiques qui enflent en conséquence. L'infection peut également atteindre l'intestin (provoquant des douleurs et des diarrhées sévères), la colonne vertébrale (provoquant des engourdissements et des picotements), le foie (provoquant une inflammation) et le cerveau. Si l'infection atteint le cerveau, les individus peuvent avoir des symptômes de confusion, des changements de personnalité, des convulsions ou des difficultés à bouger certaines parties du corps [7].

2.2.5 La diagnostic de la tuberculose

La tuberculose active

Etant donné que les symptômes de la tuberculose peuvent ressembler à ceux d'autres maladies observées chez les personnes séropositives, les médecins font souvent plusieurs examens pour déterminer s'il s'agit de la tuberculose ou d'une autre maladie. En outre, les symptômes de la tuberculose peuvent apparaître très lentement, souvent sur une période de plusieurs mois, ce qui les rend difficiles à reconnaître par la personne tuberculeuse ou son médecin.

Les radiographies thoraciques sont l'examen de norme. La tuberculose peut être apparente de plusieurs façons :

La tuberculose active peut produire des tâches blanches qui apparaissent sur les radiographies. Celles-ci peuvent avoir des trous ou des cavités au milieu.

Un épanchement pleural peut se développer. C'est du liquide sur le poumon qui apparaît comme un bloc blanc en bas du poumon.

Des échantillons de mucus peuvent être examinés pour détecter la présence de germes tuberculeux. Si ces derniers sont présents, la personne est atteinte d'une tuberculose active et elle risque d'infecter d'autres personnes.

Quelquefois, le poumon est examiné avec une minuscule caméra descendue par le nez. Cet examen est fait sous anesthésie locale. C'est ce qu'on appelle une bronchoscopie et elle ne sera faite que si les médecins ne sont pas certains de la cause de la maladie.

Des échantillons de tissus (une biopsie) sur le site de l'infection peuvent être prélevés sous anesthésie pour être examinés au microscope. Encore une fois, ceci ne doit être effectué que si les médecins ne peuvent pas diagnostiquer la cause de la maladie en utilisant des méthodes plus simples.

Dès que les germes de la tuberculose sont découverts, ils seront examinés en laboratoire pour déterminer les médicaments antituberculeux efficaces contre eux. Ceci aidera les médecins à faire en sorte que vous preniez le bon traitement [7].

La tuberculose latente

Des tests existent également pour voir si une personne est atteinte d'une tuberculose latente, c'est à dire d'une tuberculose présente dans l'organisme sans causer de maladie.

Les radiographies du thorax peuvent être utilisées pour diagnostiquer la tuberculose latente. Le tissu cicatriciel, qui contient souvent de la craie (ou du calcium), enveloppant la tuberculose apparaît comme une ombre.

Un autre test s'appelle le test de Mantoux ou Intradermo-réaction à la tuberculine IDR (quelque fois appelé test PPD ou dérivé protéique purifié). Une petite quantité de protéine tuberculine morte et purifiée est injectée sous la peau. Après plusieurs jours, une réaction peut se produire au site de l'injection sous la forme de rougeur ou de durcissement. Plus la taille de cette réaction cutanée est grosse, plus il est probable que la personne a été infectée par la tuberculose dans le passé et est atteinte d'une infection active ou latente.

Cependant, une absence de réaction ne prouve pas l'absence de tuberculose, particulièrement chez les personnes dont le système immunitaire est très affaibli. De plus, le test de Mantoux ne donne pas des résultats très précis chez les personnes qui sont vaccinés au bacille Calmette et Guérin (BCG), le vaccin contre la tuberculose. La plupart des écoliers en Europe étaient vaccinés dans le passé.

Un test sanguin plus récent, plus rapide et plus fiable a été développé : le test T-SPOT TB. Il recherche les cellules clefs immunitaires, appelées lymphocytes T, que l'organisme produit en réponse à l'infection à la tuberculose. Il y a quelques indications que ce test est plus efficace que le test de Mantoux pour détecter la tuberculose chez les personnes dont l'immunité est compromise à cause du VIH [7].

2.2.6 Traitement de la tuberculose

Les antibiotiques pour traiter la tuberculose existent depuis les années 50 et, lorsqu'ils sont bien utilisés, ils peuvent guérir la tuberculose chez les séropositifs.

Tout comme pour le VIH, pour traiter la tuberculose avec succès, il faut prendre une association de médicaments à la bonne heure et correctement. Le traitement dure en général 6 mois mais dans certains cas, le traitement doit être pris pendant 9 mois ou un an.

Si les patients ne prennent pas leur traitement correctement, ou s'ils arrêtent de prendre leurs pilules une fois qu'ils commencent à se sentir mieux, la tuberculose peut devenir résistante aux médicaments utilisés pour la traiter. Ceci signifie que les médicaments arrêtent de marcher contre ce type de tuberculose. La tuberculose pharmacorésistante est de plus en plus fréquente dans de nombreuses régions du monde. La tuberculose pharmacorésistante doit être traitée pendant plus longtemps, souvent pendant deux ans [7].

Les malades à traiter pour la tuberculose sont définis en fonction de leur statut bactériologique (TPM+,TPM-), de la localisation de la maladie (pulmonaire ou extra pulmonaire) et des antécédents thérapeutiques du malade (jamais traité ou déjà traité pour la tuberculose). Ces malades sont également classés en nouveaux cas ou à retraiter. Les nouveaux cas sont des malades n'ayant jamais été traités auparavant par des médicaments antituberculeux [3].

On suppose dans notre travaille qu'on a trois types de cas à retraiter : les échecs, les défaillants au traitement et les excréteurs chroniques de bacilles tuberculeux.

Les échecs : Ce sont des nouveaux infectés en cours de traitement qui présentent encore des examens bacilloscopiques positifs lors du contrôle bactériologique du cinquième mois.

Les défaillants au traitement ou perdus de vue : Ce sont des infectés qui ont pris un traitement antituberculeux pendant un certain temps et qui ont interrompus ce traitement depuis au moins deux mois, se présentent avec des symptômes de la tuberculose pulmonaire et des examens de crachats positifs.

Les excréteurs chroniques de bacilles tuberculeux : Ce sont des sujets qui continuent à excréter des bacilles tuberculeux après avoir suivi un régime complet de retraitement. Ils portent le plus souvent des bacilles résistants à plusieurs drogues antituberculeuses et ne répondent en générale à aucun traitement. Lors d'un traitement de la tuberculose, les antituberculeux sont toujours prescrits en association, les régimes thérapeutiques sont standardisés et comportent toujours une phase initiale intensive de 2 à 3 mois et une phase de continuation de 4 à 5 mois. Le traitement doit être pris de façon régulière jusqu'a son terme et le malade doit être surveillé sur le plan bactériologique au cours de son traitement. De plus, les patients qui ne peuvent pas recevoir sur la base ambulatoire des médicaments peuvent être hospitaliser pour la période du traitement intensif dans le cas des formes graves de tuberculoses ou de complications.

Dans notre travaille on suppose qu'aprés une chimiothérapie de traitement on a : - Guéris : tout infecté ou patient ayant deux examens de crachats successifs négatifs à la fin du cinquième mois et ayant complété son traitement et en suite ne peut pas être infectés - Traitement terminé : infecté ou patient qui a reçu tout son traitement mais pour lequel on n'a pas de résultat de son examen de crachats à la fin de ce traitement.

- Décès : infecté ou patient tuberculeux meurt pour une raison quelconque au cours du traitement ou avant de l'avoir commencé.

Transfert : patient ou infecté envoyé poursuivre son traitement dans un autre district ou il sera enregistré sous un nouveau numéro. Il leur est délivré une fiche de transfert.
Un patient ne peut être comptabilisé que dans une seule de ces catégories

Maintenant nous allons supposer des hypothèses pour formuler nôtre modèle.

2.3 Hypothèses

Il existe plusieurs modèles qui décrit la dynamique de transmission de la tuberculose au sein des populations humaines, nous pouvons citer parmi ces modèles le modèle de Uys et al [12] dont lequel ils ont proposés un modèle mathématique sur la réinfection de tuberculose, ils ont supposés que le taux de la réinfection est le multiple du taux de la première infection. Quelque autres chercheurs ont étudié l'influence de l'infection multiple ou la réinfection. D.P. Moualeu [3] a proposé un modèle épidémiologique appliqué à la tuberculose dont lequel il suppose que :

• La tuberculose se transmet d'homme en homme. Il néglige les cas de tuberculoses transmises par des bovins à l'homme.

• Les malades sont contagieuse (TPM+).

• Il néglige la vaccination par le BCG. En effet, l'efficacité du BCG varie de 70 à 80% dans certains pays et est quasiment nulle dans d'autres. Ce qui fait que certains pays ne pratiquent pas la vaccination au BCG.

• Aprés une infection primaire les gens qui ont l'immunité devenont des infectés : personnes qui ne font pas la maladie et les gens qui sont immunodéprimés il les considère comme des malades : personnes qui transmet la maladie.

• Aprés une infection les gens restent malades même aprés une chimiothérapie de traitement.

• Il transfere quelque individus infectés et malades aux autres régions pour suivre le traitement.

• Tous les nouveaux nés et les immigrants sont susceptibles.

• Toutes les classes épidémiologiques sont affectées d'un même taux de mortalité naturelle.

T. K. Kar [11] a proposé aussi un modèle épidémiologique appliqué à la tuberculose, il suppose dans son modèle qu'il existe deux types d'infection : une infection primaire et une réinfection et il suppose aussi que :

• Aprés une infection primaire les susceptibles devenont des infectés.

• Les infectés devenont des malades aprés une deuxième infection et les imunodéprimés devenont des malades aprés la prévalence de la maladie dans leurs corps.

• Les individus qui sont traités peuvent être reinfecter à cause de la déficience imunitaire.

Dans notre travail nous utilisons les idées des modèles précédents pour construire un modèle mathématique pouvant décrire la dynamique de transmission de la tuberculose dans une population humain, dans notre modèle nous incorporons :

• Le fait de traiter les individus infectés par une chimiothérapie de traitement, non seulement le traitement des individus malades, à fin de diminuer le developement de la maladie.

• Le fait de considérer que les individus malades et les individus infectés qui sont traités thérapeutiquement et qui sont considérés comme des guéris ne peuvent pas être infectés.

Et nous utilisons parmi les hypothèses précédentes ce qui suit :

• La tuberculose se transmet d'homme en homme. Il néglige les cas de tuberculoses
transmises par des bovins à l'homme.

• Les malades sont contagieuse (TPM+).

• On néglige la vaccination par le BCG. En effet, l'efficacité du BCG varie de 70 à 80% dans certains pays et est quasiment nulle dans d'autres. Ce qui fait que certains pays ne pratiquent pas la vaccination au BCG.

• Aprés une infèction primaire, les individus susceptibles devenont des infectés qui ne font pas la maladie.

• Les infectés devenont des malades aprés une réinfection ou aprés la prévalence de la maladie chez les immunodéprimés.

• On transfère quelque individus infectés et malades aux autres régions pour suivre le traitement.

• Tous les nouveaux nés et les immigrants sont des susceptibles.

• Toutes les classes épidémiologiques sont affectées d'un même taux de mortalité naturelle.

La figure (2.1) représente le diagramme du modèle proposé.



FIGURE 2.1 – Diagramme de transmission de la tuberculose

2.4 La formulation mathématique du modèle

Dans cette section on considère nôtre modèle est de la forme SEIT dont lequel la population humaine est divisé comme suit :

1) Les susceptibles (S) : ce sont des individus aptes à contracter l'infection.

2) Les infèctés (E) : ce sont des individus qui hébergent le bacille dans leur organisme, mais qui ne font pas la maladie.

3) Les malades (I) : ce sont des individus TPM+ qui souffrent de la maladie comme défini

dans les hypothèses.

4) Les traités (T) : ce sont des individus guéris aprés une chimiothérapie de traitement. Dont lequel la population totale est N = S + E + I + T personnes. La dynamique de transmission de la tuberculose est donnée par le système différentiel suivant :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = A - \mu S - \beta SI \\ \frac{dE}{dt} = \beta SI - P\beta EI - (\mu + r + \delta + K)E \\ \frac{dI}{dt} = P\beta EI + KE - (\mu + r + \delta)I \\ \frac{dT}{dt} = rI + rE - \mu T + \varepsilon \end{cases}$$
(2.1)

Les différentes notations sont définies dans le tableau suivant :

S	nombre des succeptibles
E	nombre des infectés
Ι	nombre des malades
Т	nombre des guéris
A	taux de recruitement
β	taux de contact (la première infection)
Р	taux de réinfection (la deuxième infection)
K	taux de prévalence de la maladie
μ	taux de mortalité
r	taux de traitement
δ	taux de transfert
βSI	les succeptibles devient des infectés aprés une infection primaire
$P\beta EI$	les infectés devient des malades aprés une deuxième infection
μS	taux de mortalités des succeptibles
μE	taux de mortalités des infectés
μI	taux de mortalités des malades
rE	taux de traitement des infectés aprés une chimiothérapie thérapeutique
rI	taux de traitement des malades aprés une chimiothérapie thérapeutique
δE	taux de transfert des infectés pour suivre le traitement dans les autres régions
δI	taux de transfert des malades pour suivre le traitement d'une région à une autre région
KE	taux de prévalence de la maladie dans les infectés
μT	taux de mortalités des guérisons
ε	taux de reprise du traitement par un perdu de vue qui est revennu poursuivre le traitement

Nous avons donné plusieurs hypothèses pour formuler nôtre modèle. Premièrement, on considère la dynamique des susceptibles \dot{S} est varié selon les variations de : A, μS et βSI , la dynamique des infèctés \dot{E} on la considère varié selon : βSI , $P\beta EI$, KE, μE , rE

et δE . Aussi la dynamique des malades I on la considére varié selon : $P\beta EI$, KE, μI , rI et δI . En fin, la dynamique des guéris \dot{T} on la considère varié selon : rE, rI, μT et ε . Comme N = S + E + I + T on a du système (2.1)

$$\frac{dN}{dt} = A - \mu N \tag{2.2}$$

On suppose que l'équation (2.2) possède un équilibre positif satisfait $A = \mu N_0$, telque N_0 représente l'équilibre du population dans l'absence de la maladie. Donc on suppose que cet équilibre est asymptotiquement stable et unique lorsque $N_0 > 0$, cette supposition signifie que toute la population reste dans l'équilibre pendant que l'épidemie est developpé. Donc on peut considérer le système (2.1) seulement dans le cas : $S + E + I + T = N_0$. Clairement, la variable T peut être déterminer par l'équation algebrique $T = N_0 - S - E - I$

Lemme 2.1. Soit $\Omega = \{(S, E, I) : S \ge 0 \ E \ge 0 \ I \ge 0 \ 0 < S + E + I \le N_0\}$ Donc Ω est invariante positive par le flot ϕ_t du système (2.1).

Démonstration. La preuve est trivial.

Théorème 2.1. Pour toute solution positive (S(t), E(t), I(t)), le système (2.1) est uniformement persistant.

Démonstration. D'aprés la première équation du système (2.1), on trouve :

$$\frac{dS(t)}{dt} \ge -\mu S\left(t\right)$$

Ce qui implique que :

$$\lim_{t \to \infty} \inf S(t) \ge S(0) > 0$$

Similairement, d'aprés les autres équations du système on trouve que :

$$\lim_{t \to \infty} \inf E(t) \ge E(0) > 0 \quad \text{et} \quad \lim_{t \to \infty} \inf I(t) \ge I(0) > 0$$

Donc le système est uniformément persistant pour toute solution positive.

de la matrice Jacobiènne au point d'équilibre non endémique.

2.4.1 Paramètre de seuil

Définition 2.1. Le taux de reproduction de base est le nombre moyen de cas secondaires engendré par un individu malade pendant sa période de maladie lorsqu'il est introduit dans une population de susceptibles, i.e : des individus qui peuvent contracter l'infection. Ce nombre sans dimension a évidemment une signification biologique et ne peut être explicitement calculé dans la plupart des cas parce que la description mathématique de ce qu'est un individu malade est difficile à quantifier dans une population à haut degré d'hétérogénéité. Il est souvent calculé à partir de l'étude et du calcul des valeurs propres

2.5 Equilibre, critère de stabilité et bifurcation

2.5.1 Les points d'équilibres

Pour trouver les points d'équilibre, on résoudre le système d'équations suivant :

$$A - \mu S - \beta SI = 0 \tag{2.3}$$

$$\beta SI - P\beta EI - (\mu + r + \delta + K)E = 0 \tag{2.4}$$

$$P\beta EI + KE - (\mu + r + \delta)I = 0$$
(2.5)

D'aprés l'équation (2.3) on a :

$$S = \frac{A}{\mu + \beta I} \tag{2.6}$$

Et on a d'aprés l'équation (2.5) :

$$E = \frac{(\mu + r + \delta)I}{K + P\beta I} \tag{2.7}$$

Substituant l'éxpréssion de S et E dans l'équation (2.4) on trouve :

$$\frac{-P\beta^2(\mu+r+\delta)I^3 + (P\beta^2 A - \mu P\beta(\mu+r+\delta) - \beta(\mu+r+\delta+K))}{(\mu+\beta I)(K+P\beta I)}$$
$$\frac{(\mu+r+\delta)I^2 + (\beta AK - \mu(\mu+r+\delta+K)(\mu+r+\delta))I}{(\mu+\beta I)(K+P\beta I)} = 0$$

Donc on obtient une équation 3^{eme} degrée de I de la forme :

$$-P\beta^{2}(\mu + r + \delta)I^{3} + (P\beta^{2}A - \mu P\beta(\mu + r + \delta) - \beta(\mu + r + \delta + K))$$
$$(\mu + r + \delta)I^{2} + (\beta AK - \mu(\mu + r + \delta + K)(\mu + r + \delta))I = 0$$
$$(2.8)$$
$$et \quad (\mu + \beta I)(K + P\beta I) \neq 0$$

Pour résoudre l'équation (2.8) on distingue deux cas différents :

$$I = 0 \text{ et } -P\beta^{2}(\mu + r + \delta)I^{2} + (P\beta^{2}A - \mu P\beta(\mu + r + \delta) - \beta(\mu + r + \delta + K))$$

$$(\mu + r + \delta))I + \beta AK - \mu(\mu + r + \delta + K)(\mu + r + \delta) = 0$$
(2.9)

Proposition 2.1. Le point d'équilibre non endemique $P_0 = (N_0, 0, 0)$ existe pour toutes les valeurs des paramètres du modèle.

Démonstration. I = 0 on la substitue dans (2.6) et (2.7) on obtient E = 0 et $S = \frac{A}{\mu} = N_0$ respectivement. Par suite on obtient le point d'équilibre non endemique $P_0 = (N_0, 0, 0)$. \Box

Proposition 2.2. On obtient deux points d'équilibres endemiques si le discriminant de l'équation (2.9) est positif, ces deux points coincident si le discriminant s'annule.

Démonstration. On a l'équation (2.9) est de $2^{\grave{e}me}$ degrée de I de la forme :

$$-P\beta^{2}(\mu+r+\delta)I^{2} + (P\beta^{2}A - \mu P\beta(\mu+r+\delta) - \beta(\mu+r+\delta+K))$$
$$(\mu+r+\delta)I + \beta AK - \mu(\mu+r+\delta+K)(\mu+r+\delta) = 0$$

On pose :

$$\begin{cases} m_1 = -P\beta^2(\mu + r + \delta) \\ m_2 = P\beta^2 A - \mu P\beta(\mu + r + \delta) - \beta(\mu + r + \delta + K)(\mu + r + \delta) \\ m_3 = \beta AK - \mu(\mu + r + \delta + K)(\mu + r + \delta) \end{cases}$$

Pour résoudre cette équation on caractérise deux cas différents selon :

$$\Delta = m_2^2 - 4m_1m_3$$

1) Si $\Delta = 0$ on a une racine réelle positive double de l'équation (2.9) qui est :

$$I_1 = \frac{-m_2}{2m_1}$$
 avec $m_2 > 0$ car $m_1 < 0$

Et par suite on obtient un seul point d'équilibre on le note P_1 , par substituant de l'éxpréssion de I_1 dans (2.6) et (2.7) on trouve respectivement :

$$S_1 = \frac{2Am_1}{2\mu m_1 - \beta m_2} \text{ et } E_1 = \frac{-(\mu + r + \delta)m_2}{2Km_1 - P\beta m_2}$$

Donc on a :

$$P_1 = (S_1, E_1, I_1)$$

2) Si $\Delta > 0$ on trouve deux racines réelles positives différentes :

$$I = \frac{-m_2 \pm \sqrt{m_2^2 - 4m_1m_3}}{2m_1}$$

Par suite on obtient deux points d'équilibres différents et on les note P_2 et P_3 . 2,1) On calcule le premier point d'équilibre pour :

$$I_2 = \frac{-m_2 + \sqrt{m_2^2 - 4m_1m_3}}{2m_1} \text{ ssi } m_2 > 0 \text{ et } m_3 < 0 \text{ car on a } m_1 < 0$$

Par substituant de l'éxpréssion de I_2 dans (2.6) et (2.7) on obtient respectivement :

$$S_2 = \frac{2Am_1}{2\mu m_1 - \beta m_2 + \beta \sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}} \text{ et } E_2 = \frac{-(\mu + r + \delta)m_2 + (\mu + r + \delta)\sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}}{2Km_1 - P\beta m_2 + P\beta \sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}}$$

Donc on obtient le point d'équilibre suivant :

$$P_2 = (S_2, E_2, I_2)$$

2,1) Maintenant on va calculer le deuxième point d'équilibre pour :

$$I_{3} = \frac{-m_{2} - \sqrt{m_{2}^{2} - 4m_{1}m_{3}}}{2m_{1}} \text{ avec } m_{2} > 0 \text{ et } \forall m_{3} \neq 0 \text{ car on a } m_{1} < 0$$

ou $m_{2} < 0 \text{ et } \forall m_{3} > 0$

On substitue l'éxpréssion de I_3 dans (2.6) et (2.7) on obtient respectivement :

$$S_3 = \frac{2Am_1}{2\mu m_1 - \beta m_2 - \beta \sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}} \text{ et } E_3 = \frac{-(\mu + r + \delta)m_2 - (\mu + r + \delta)\sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}}{2Km_1 - P\beta m_2 - P\beta \sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}}$$

Par suite on obtient le deuxième point d'équilibre :

$$P_3 = (S_3, E_3, I_3)$$

2.5.2 Étude de la stabilité

On définie la matrice Jacobiènne du système comme suit :

$$Df(S, E, I) = \begin{pmatrix} -\mu - \beta I & 0 & -\beta S \\ \beta I & -P\beta I - (\mu + r + \delta + K) & \beta S - P\beta E \\ 0 & P\beta I + K & P\beta E - (\mu + r + \delta) \end{pmatrix}$$

Proposition 2.3. Le point d'équilibre non endemique P_0 est localement asymptotiquement stable si le taux de reproduction de base $R_0 < 1$ et instable si $R_0 > 1$.

Démonstration. La matrice Jacobiènne du système en ce point est comme suit :

$$Df(N_0,0,0) = \begin{pmatrix} -\mu & 0 & -\beta N_0 \\ 0 & -(\mu + r + \delta + K) & \beta N_0 \\ 0 & K & -(\mu + r + \delta) \end{pmatrix}$$

Par suite on obtient l'équation caractéristique du système en ce point comme suit :

$$(-\mu - \lambda)((-(\mu + r + \delta + K) - \lambda)(-(\mu + r + \delta) - \lambda) - K\beta N_0) = 0$$

Ce qui implique :

$$(-\mu - \lambda)(\lambda^{2} + ((\mu + r + \delta + K) + (\mu + r + \delta))\lambda + (\mu + r + \delta)(\mu + r + \delta + K) - K\beta N_{0}) = 0$$

Alors

$$\lambda = -\mu \text{ ou } \lambda^2 + ((\mu + r + \delta + K) + (\mu + r + \delta))\lambda + (\mu + r + \delta)(\mu + r + \delta + K) - K\beta N_0 = 0$$

Par suite on a trois valeurs propres dont la première $\lambda_1 = -\mu$ est négative mais pour les deux autres valeurs on distingue deux cas différents :

1) Si le produit des deux valeurs propres est positif :

$$p = \lambda_2 \times \lambda_3 = (\mu + r + \delta)(\mu + r + \delta + K) - K\beta N_0 > 0$$

Donc on définie le taux de reproduction de base comme suit :

$$R_0 = \frac{K\beta N_0}{(\mu + r + \delta)(\mu + r + \delta + K)} < 1$$

Et comme on a la somme de ces deux valeurs propres négative :

$$s=\lambda_2+\lambda_3=-((\mu+r+\delta+K)+(\mu+r+\delta))<0$$

Donc on a deux valeurs propres de même signe négative. Par suite on a trois valeurs propres qui sont tous négatives. Alors le point d'équilibre non endemique P_0 est asymptotiquement stable.

2) Mais si le produit des deux valeurs propres est négatif ie le paramètre de seuil est superieur à 1

$$p = \lambda_2 \times \lambda_3 < 0$$
 ie $R_0 = \frac{K\beta N_0}{(\mu + r + \delta)(\mu + r + \delta + K)} > 1$

Alors on obtient trois valeurs propres dont la première $\lambda_1 = -\mu$ est négative mais les deux autres valeurs sont de signe différent, l'une est positive mais l'autre est négative. Par suite P_0 est un point d'équilibre non endemique instable.

La stabilité des points d'équilibres endemiques

Maintenant nous allons étudier la stabilité des points d'équilibres endemiques pour cela on va fixer les valeurs des paramètres, et nous étudions la stabilité par rapport à β comme suit :

Paramètre	Valeur
N_0	10
μ	0.7
r	2
δ	0.16
K	0.005
Р	0.5

À partir de ces valeurs on va trouver les conditions nécéssaires pour l'éxistence des points d'équilibres :

On a :

$$m_1 = -1.43\beta^2$$
, $m_2 = 3.5\beta^2 - 9.1949\beta$ et $m_3 = 0.035\beta - 5.73573$

Donc

$$m_2 > 0$$
 implique $\beta > 2.627114286$ et $m_3 < 0$ implique $\beta < 163.878$

Et on a

$$m_2^2 - 4m_1m_3 = \beta^2(12.25\beta^2 - 64.1641\beta + 51.73781041) = 0$$

Les racines de cette équation sont :

$$\beta_1 = 0$$
, $\beta_2 = 0.995561521$, $\beta_3 = 4.242324193$

Donc

$$m_2^2 - 4m_1m_3 \ge 0$$
 ssi $\beta \in [0, 0.995561521] \cup [4.242324193, +\infty[$

a) Les conditions d'existence du point d'équilibre P_1 sont : $m_2^2 - 4m_1m_3 = 0$ et $m_2 > 0$, ce qui implique que $\beta_1 = 0$ ou $\beta_2 = 0.995561521$ ou $\beta_3 = 4.242324193$ et $\beta > 2.627114286$ respectivement. Par suite $\beta_3 = 4.242324193$ est la condition d'existence du point d'équilibre endemique P_1 .

b) Les conditions d'existence du point d'équilibre P_2 sont : $m_2 > 0$, $m_3 < 0$ et $m_2^2 - 4m_1m_3 > 0$, ce qui implique que $\beta > 2.627114286$, $\beta < 163.878$ et $\beta \in [0, 0.995561521] \cup [4.242324193, +\infty[$ respectivement. Par suite $\beta \in]4.242324193, 163.878[$ est la condition d'existence du point d'équilibre endemique P_2 . c) Les conditions d'existence du point d'équilibre P_3 sont : $m_2 > 0$ et $m_2^2 - 4m_1m_3 > 0$, ou $m_2 < 0, m_3 > 0$ et $m_2^2 - 4m_1m_3 > 0$, ce qui implique que $\beta > 2.627114286$ et $\beta \in [0, 0.995561521] \cup [4.242324193, +\infty[$ ou, $\beta < 2.627114286, \beta > 163.878$ et $m_2^2 - 4m_1m_3 > 0$ respectivement. Par suite $\beta \in]4.242324193, +\infty[$ est la condition d'existence du point d'équilibre endemique P_3 .

Proposition 2.4. 1) $Si \beta = 4.242324193$ le point d'équilibre endemique $P_1 = (2.6152, 1.3415, 0.4659)$ est stable.

2) Si $\beta \in]4.242324193, 163.878[$ le point d'équilibre endemique P_2 est instable. 3) Si $\beta \in]4.242324193, +\infty[$ le point d'équilibre endemique P_3 est asymptotiquement stable.

Démonstration. Premièrement on va étudier la stabilité du point d'équilibre pour $\Delta = 0$:

$$P_1 = (S_1, E_1, I_1) = \left(\frac{2Am_1}{2\mu m_1 - \beta m_2}, \frac{-(\mu + r + \delta)m_2}{2Km_1 - P\beta m_2}, \frac{-m_2}{2m_1}\right)$$

La matrice Jacobiènne du système en ce point est :

$$Df(S_1, E_1, I_1) = \begin{pmatrix} e_1 - \mu & 0 & e_2 \\ -e_1 & Pe_1 - (e_4 + K) & -e_2 + e_3 \\ 0 & -Pe_1 + K & -e_3 - e_4 \end{pmatrix}$$

Telque

$$\begin{cases} e_1 = \frac{\beta m_2}{2m_1} \\ e_2 = \frac{-2A\beta m_1}{2\mu m_1 - \beta m_2} \\ e_3 = \frac{P\beta(\mu + r + \delta)m_2}{2Km_1 - P\beta m_2} \\ e_4 = \mu + r + \delta \end{cases}$$

Donc on obtient l'équation caractéristique :

$$(e_1 - \mu - \lambda)((Pe_1 - (e_4 + K) - \lambda)(-e_3 - e_4 - \lambda) + (Pe_1 - K)(-e_2 + e_3)) + e_2(-e_1)(-Pe_1 + K)) = 0$$

D'où :

$$(e_1 - \mu - \lambda)(\lambda^2 + (e_3 + e_4 - Pe_1 + e_4 + K)\lambda - (Pe_1 - (e_4 + K))(e_3 + e_4) + (Pe_1 - K)(-e_2 + e_3)) + e_2(-e_1)(-Pe_1 + K) = 0$$

L'équation caractéristique est de 3^{eme} degrée de la forme :

$$\lambda^{3} - ((e_{1} - \mu) - (e_{3} + 2e_{4} - Pe_{1} + K))\lambda^{2} - ((e_{1} - \mu)(e_{3} + e_{4} - Pe_{1} + e_{4} + K) + (Pe_{1} - (e_{4} + K))(e_{3} + e_{4}) - (Pe_{1} - K)(-e_{2} + e_{3}))\lambda - (e_{1} - \mu)(-(Pe_{1} - (e_{4} + K)))(e_{3} + e_{4}) + (Pe_{1} - K)(-e_{2} + e_{3})) + e_{2}(e_{1})(-Pe_{1} + K) = 0$$

Par suite pour étudier la stabilité de ce point, on utilise le critère de Routh-Hurwits pour cela on pose :

$$\begin{cases} a_1 = -((e_1 - \mu) - (e_3 + 2e_4 - Pe_1 + K)) \\ a_2 = -((e_1 - \mu)(e_3 + e_4 - Pe_1 + e_4 + K) + (Pe_1 - (e_4 + K))(e_3 + e_4) - (Pe_1 - K)(-e_2 + e_3)) \\ a_3 = -(e_1 - \mu)(-(Pe_1 - (e_4 + K))(e_3 + e_4) + (Pe_1 - K)(-e_2 + e_3)) + e_2(e_1)(-Pe_1 + K) \end{cases}$$

On a $a_1 = 6.5444 > 0$, $a_2 = 2.2141 > 0$, $a_3 = 3.6653e - 0.011 > 0$ et $a_1a_2 - a_3 = 14.4902 > 0$. Par suite le point d'équilibre endemique P_1 est stable.

Maintenant pour $\Delta>0$ on va étudier la stabilité des deux points d'équilibre endemiques : Pour

$$P_2 = (S_2, E_2, I_2)$$

La matrice Jacobiènne du système en ce point :

$$Df(S_2, E_2, I_2) = \begin{pmatrix} f_1 - \mu & 0 & f_2 \\ -f_1 & Pf_1 - f_3 & -f_2 + f_4 \\ 0 & -Pf_1 + K & -f_4 - (f_3 - K) \end{pmatrix}$$

Telque

$$\begin{cases} f_1 = \frac{\beta m_2 - \beta \sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}}{2m_1} \\ f_2 = \frac{-2A\beta m_1}{2\mu m_1 - \beta m_2 + \beta \sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}} \\ f_3 = \mu + r + \delta + K \\ f_4 = \frac{P\beta(\mu + r + \delta)m_2 - P\beta(\mu + r + \delta)\sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}}{2Km_1 - P\beta m_2 + P\beta \sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}} \end{cases}$$

On obtient une équation caractéristique de $3^{\grave{e}me}$ degré du système :

$$(f_1 - \mu - \lambda)((Pf_1 - f_3 - \lambda)(-f_4 - (f_3 - K) - \lambda) - (-Pf_1 + K)(-f_2 + f_4)) - f_1f_2(-Pf_1 + K) = 0$$

Ce qui implique :

$$(f_1 - \mu - \lambda)(\lambda^2 - (Pf_1 - f_3 - f_4 - (f_3 - K))\lambda + (Pf_1 - f_3)(-f_4 - (f_3 - K)) - (-Pf_1 + K)(-f_2 + f_4)) - f_1f_2(-Pf_1 + K) = 0$$

Par suite :

$$\lambda^{3} - ((f_{1} - \mu) + (Pf_{1} - f_{3} - f_{4} - (f_{3} - K)))\lambda^{2} - (-(f_{1} - \mu)(Pf_{1} - f_{3} - f_{4} - (f_{3} - K))) - (Pf_{1} - f_{3})(-f_{4} - (f_{3} - K)) + (-Pf_{1} + K)(-f_{2} + f_{4}))\lambda - (f_{1} - \mu)$$
$$((Pf_{1} - f_{3})(-f_{4} - (f_{3} - K)) - (-Pf_{1} + K)(-f_{2} + f_{4})) + f_{1}f_{2}(-Pf_{1} + K) = 0$$

On pose

$$\begin{cases} a_1 = -((f_1 - \mu) + (Pf_1 - f_3 - f_4 - (f_3 - K))) \\ a_2 = -(-(f_1 - \mu)(Pf_1 - f_3 - f_4 - (f_3 - K)) - (Pf_1 - f_3)(-f_4 - (f_3 - K)) + (-Pf_1 + K)(-f_2 + f_4)) \\ a_3 = -(f_1 - \mu)((Pf_1 - f_3)(-f_4 - (f_3 - K)) - (-Pf_1 + K)(-f_2 + f_4)) + f_1f_2(-Pf_1 + K) \end{cases}$$

On utilise le critère de Routh-Hurwiths, on a $a_1 > 0$ pour tout β appartient à l'intervalle d'existence du point d'équilibre P_2 ie $\beta \in]4.242324193, 163.878[$, mais $a_3 < 0$ si $\beta \in]4.242324193, 163.878[$, et on a d'autre part $a_1a_2 - a_3 < 0$ si $\beta \in]4.2423, 92.0947[$, $a_1a_2 - a_3 > 0$ si $\beta \in]92.0947, 163.878[$. (Voir la figure (2.2)). Par suite on deduit que P_2 est instable pour tout $\beta \in]4.242324193, 163.878[$.



FIGURE 2.2 – La variation de $a_1(P_2)$, $a_3(P_2)$ et $a_1(P_2)a_2(P_2) - a_3(P_2)$ en fonction de β

Maintenant on va étudier la stabilité de point d'équilibre P_3 :

$$P_3 = (S_3, E_3, I_3)$$

La matrice Jacobiènne du système en ce point est comme suit :

$$Df(S_3, E_3, I_3) = \begin{pmatrix} h_1 - \mu & 0 & h_2 \\ -h_1 & Ph_1 - h_3 & -h_2 + h_4 \\ 0 & -Ph_1 + K & -h_4 - h_3 + K \end{pmatrix}$$

Telque

$$\begin{cases} h_1 = \frac{\beta m_2 + \beta \sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}}{2m_1} \\ h_2 = \frac{-2A\beta m_1}{2\mu m_1 - \beta m_2 - \beta \sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}} \\ h_3 = \mu + r + \delta + K \\ h_4 = \frac{P\beta(\mu + r + \delta)m_2 + P\beta(\mu + r + \delta)\sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}}{2Km_1 - P\beta m_2 - P\beta \sqrt{m_2^2 - 4m_1 m_3}} \end{cases}$$

L'équation caractéristique est comme suit :

$$(h_1 - \mu - \lambda)((Ph_1 - h_3 - \lambda)(-h_4 - h_3 + K - \lambda) + (Ph_1 - K)(-h_2 + h_4)) + h_1h_2(Ph_1 - K) = 0$$

Ce qui implique :

$$(h_1 - \mu - \lambda)(\lambda^2 - (Ph_1 - 2h_3 - h_4 + K)\lambda + (Ph_1 - h_3)(-h_4)(-h_3 + K) + (Ph_1 - K)(-h_2 + h_4)) + h_1h_2(Ph_1 - K) = 0$$

Par suite on obtient une équation de $3^{\grave{e}me}$ degrée de la forme :

$$\lambda^{3} - ((h_{1} - \mu) + (Ph_{1} - 2h_{3} - h_{4} + K))\lambda^{2} - ((h_{1} - \mu)(-(Ph_{1} - 2h_{3} - h_{4} + K)) - (Ph_{1} - h_{3})(-h_{4} - h_{3} + K) - (Ph_{1} - K)(-h_{2} + h_{4}))\lambda - (h_{1} - \mu)$$
$$((Ph_{1} - h_{3})(-h_{4} - h_{3} + K) + (Ph_{1} - K)(-h_{2} + h_{4})) - h_{1}h_{2}(Ph_{1} - K) = 0$$

On pose :

$$\begin{cases} a_1 = -((h_1 - \mu) + (Ph_1 - 2h_3 - h_4 + K)) \\ a_2 = -((h_1 - \mu)(-(Ph_1 - 2h_3 - h_4 + K)) - (Ph_1 - h_3) \\ (-h_4 - h_3 + K) - (Ph_1 - K)(-h_2 + h_4)) \\ a_3 = -(h_1 - \mu)((Ph_1 - h_3)(-h_4 - h_3 + K) + (Ph_1 - K) \\ (-h_2 + h_4)) - h_1h_2(Ph_1 - K) \end{cases}$$

On a a_1, a_2, a_3 et $a_1a_2 - a_3$ sont tous positives pour tout $\beta \in]4.242324193, +\infty[$ (Voir la figure (2.3)), donc d'aprés le critère de Routh-Hurwiths on déduit que P_3 est asymptotiquement stable.

2.5.3 Étude des bifurcations

On va étudier les différentes bifurcations occurentes dans notre modèle par rapport au paramètre de contact β .



FIGURE 2.3 – La variation $a_1(P_3)$, $a_3(P_3)$ et $a_1(P_3)a_2(P_3) - a_3(P_3)$ en fonction de β

Bifurcation "nœud-foyer"

Si $\beta < 4.242324193$ on a un seul point d'équilibre qui est le point d'équilibre non endemique P_0 c'est un nœud asymptotiquement stable car le taux de reproduction de base R_0 est inferieur à 1 (Voir proposition (2,3)).

Lorsque $\beta \approx 4.242324193$ dans ce cas on obtient le point d'équilibre endemique stable P_1 . Lorsque β dépasse 4.242324193 le point d'équilibre endemique P_1 bifurque et génère deux points d'équilibre : P_3 qui est un foyer stable et P_2 qui est un nœud instable, donc on a une bifurcation nœud-foyer de type 1 (un nœud stable bifurque et génère deux points d'équilibres : l'un est un foyer et l'autre est un nœud, on dit qu'on a une bifurcation nœud-foyer de type 1), β dépasse 10.66931 P_3 devient un nœud asymptotiquement stable et dans ce cas on a une bifurcation nœud-foyer de type 2 (un foyer bifurque et génère un nœud asymptotiquement stable on dit qu'on a une bifurcation nœud-foyer de type 2).

Bifurcation transcritique

 $\beta \approx 163.878$, P_2 entre en une collision avec P_0 et devient un nœud stable, et lorsque β dépasse 163.878, P_0 devient un nœud instable donc on obtient une bifurcation transcritique : un changement de stabilité entre P_0 et P_2 , dans ce cas P_2 n'a pas un sens biologique donc il est détruit et on obtient seulement P_0 , par suite on a une bifurcation nœud-col d'origine transcritique.

Maintenant on va étudier l'existence des bifurcations autour des points d'équilibre par rapport au paramètre de traitement r.

Bifurcation de Hopf

Maintenant nous allons fixer autres valeurs des paramètres de nôtre modèle, et nous étudions les bifurcations traduites autour de ses points d'équilibres par rapport au paramètre de traitement r comme suit :

Paramètre	Valeur
N_0	10
μ	0.7
δ	0.16
K	5
Р	5
β	5

On va étudier l'existence du bifurcation de Hopf autour du point d'équilibre endemique :

$$P_3 = (S_3, E_3, I_3)$$

L'équation caractéristique du système en ce point est comme suit :

$$\lambda^{3} - ((h_{1} - \mu) + (Ph_{1} - 2h_{3} - h_{4} + K))\lambda^{2} - ((h_{1} - \mu)(-(Ph_{1} - 2h_{3} - h_{4} + K)) - (Ph_{1} - h_{3})(-h_{4} - h_{3} + K) - (Ph_{1} - K)(-h_{2} + h_{4}))\lambda - (h_{1} - \mu)$$
$$((Ph_{1} - h_{3})(-h_{4} - h_{3} + K) + (Ph_{1} - K)(-h_{2} + h_{4})) - h_{1}h_{2}(Ph_{1} - K) = 0$$

Par suite on pose :

$$\begin{cases} a_1 = -((h_1 - \mu) + (Ph_1 - 2h_3 - h_4 + K)) \\ a_2 = -((h_1 - \mu)(-(Ph_1 - 2h_3 - h_4 + K)) - (Ph_1 - h_3) \\ (-h_4 - h_3 + K) - (Ph_1 - K)(-h_2 + h_4)) \\ a_3 = -(h_1 - \mu)((Ph_1 - h_3)(-h_4 - h_3 + K) + (Ph_1 - K) \\ (-h_2 + h_4)) - h_1h_2(Ph_1 - K) \end{cases}$$

Définition 2.2. [4] Le discriminent d'un polynome $P(x) = x^n + a_1x^{n-1} + a_2x^{n-2} + \dots + a_n$ est défini par $D(P) = (-1)^{n(n-1)/2}R(P, \dot{P})$ avec \dot{P} est la dérivée de P, et $g(x) = x^n + b_1x_{l-1} + b_2x_{l-2} + \dots + b_l$ et R(P,g) est un determinant $(n + l) \otimes (n + l)$. Si D(P) > 0 (< 0) il éxiste un nombre paire du couple de valeurs propres complexes conjugués de l'équation P(x) = 0. Pour n = 3 cela implique, que D(P) > 0 implique que toutes les valeurs propres sont réelles et D(P) < 0 implique qu'il éxiste une seule valeur propre réelle et une valeur propre complexe et son conjugué. Pour n = 3 on a :

$$D(P) = 18a_1a_2a_3 + (a_1a_2)^2 - 4a_3(a_1)^3 - 4(a_2)^3 - 27(a_3)^2$$

Proposition 2.5. Le point d'équilibre endemique $P_3 = (S_3, E_3, I_3)$ du système est localement asymptotiquement stable si $r < r^* = 8.2206$.

Démonstration. 1) Pour $r \in [0, 2.0227]$ on a a_1, a_2, a_3 et $a_1a_2 - a_3$ sont tous positives (figure (2.4)) donc d'aprés le critère de Routh-Hurwithz P_3 est un point fixe stable, et on a de plus $D(P_{P_3}) > 0$ (figure (2.6)) par suite le nombre de couples des valeurs propres complexes conjugués est paire, donc les valeurs propres du système à sa point d'équilibre endemique P_3 sont tous réelles. Par suite P_3 est un nœud asymptotiquement stable.

2) Et pour $r \in [2.0227, 8.2206[$ on a a_1, a_2, a_3 et $a_1a_2 - a_3$ sont tous positives (figure (2.4)), donc d'aprés le critère de Routh-Hurwithz P_3 est un point fixe stable, et on a de plus $D(P_{P_3}) < 0$ (figure (2.6)) par suite le nombre de couples des valeurs propres complexes conjugués est impair, et comme on est dans la dimension trois donc on a une couple de valeurs propres complexes conjugués du système à sa point d'équilibre endemique P_3 : donc en particulier P_3 est un foyer stable.

Par suite P_3 est localement asymptotiquement stable si $r < r^* = 8.2206$.

Proposition 2.6. Si le point d'équilibre endemique P_3 du système existe, le système entre en ce point en une bifurcation de Hopf lorsque le paramètre de bifurcation r dépasse $r^* = 8.2206$, P_3 devient un foyer instable et on obtient un cycle limite stable. De nouveau P_3 entre en une autre bifurcation de Hopf lorsque r dépasse $r^{**} = 11.7567$.

$$\begin{aligned} D\acute{e}monstration. \ \text{Considérons l'équation}: \\ \Gamma(r) &= a_1 a_2 - a_3 \\ &= (-((h_1 - \mu) + (Ph_1 - 2h_3 - h_4 + K)))(-((h_1 - \mu)(-(Ph_1 - 2h_3 - h_4 + K)) - (Ph_1 - h_3)(-h_4 - h_3 + K) - (Ph_1 - K)(-h_2 + h_4))) - (-(h_1 - \mu)((Ph_1 - h_3)(-h_4 - h_3 + K) + (Ph_1 - K)(-h_2 + h_4))) - h_1 h_2 (Ph_1 - K)) \\ &= 0 \quad (*) \end{aligned}$$

si
$$r_1 = r^* = 8.2206$$
 ie $a_1 a_2 = a_3$

On trouve les racines de l'équation caractéristique du système au point d'équilibre endemique P_3 :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -a_1 = -27.6498\\ \lambda_2 = i\sqrt{a_2} = i\ 2.6545\\ \lambda_3 = -i\sqrt{a_2} = -i\ 2.6545 \end{cases}$$

Alors il existe deux valeurs propres pùrement imaginaires du système (figure (2.5)). De plus, le système entre en une bifurcation à ce point d'équilibre endemique. On trouve que ce type de bifurcation est dit bifurcation de Hopf.

3) Pour $r \in [8.2206, 11.7567]$ on a a_1, a_3 sont positives mais $a_1a_2 - a_3$ est négative

(Voir figure (2.4)), donc d'aprés le critère de Routh-Hurwiths P_3 est un point fixe instable, et on a de plus $D(P_{P_3}) < 0$ (figure ((2.6)) donc le nombre de couple des valeurs propres complexes conjugués est impair, alors on obtient deux valeurs propres complexes conjugués du système en ce point, par suite P_3 est un foyer instable. Et on obtient dans ce cas un cycle limite stable.

4) Une autre racine de l'équation (*) est $r_2 = r^{**} = 11.7567$, maintenant on trouve les racines suivantes de l'équation caractéristique du système :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -a_1 = -30.0649\\ \lambda_2 = i\sqrt{a_2} = i \ 0.8485\\ \lambda_3 = -i\sqrt{a_2} = -i \ 0.8485 \end{cases}$$

Par suite il existe deux autres valeurs propres purement imaginaires du système, le système entre de nouveau en une bifurcation de Hopf à sa point d'équilibre endemique P_3 .

Remarque 2.1. D'aprés ce qui précède, on observe comment le paramètre r affecte dans le modèle, l'implication biologique du bifurcation de Hopf pour le point d'équilibre endemique P_3 est que les malades coexistent avec les individus infectés et susceptibles et présentent un comportement oscillateur.



FIGURE 2.4 – La variation de $a_1(P_3)$, $a_3(P_3)$ et $a_1(P_3)a_2(P_3) - a_3(P_3)$ en fonction de r

Bifurcation transcritique

Le point d'équilibre endemique P_3 est un nœud asymptotiquement stable pour r > 12.5254 et P_0 est un point selle, lorsque $r \approx r^{***} = 12.64785$, P_0 entre en une collision avec le point d'équilibre endemique P_3 et devient un nœud stable, r dépasse r^{***} le point d'équilibre endemique P_3 devient un nœud instable donc on a une bifurcation transcritique : un changement de stabilité entre P_0 et P_3 .

Dans ce cas P_3 n'a pas un sens biologique donc il est détruit et on obtient seulement le point d'équilibre non endemique P_0 qui devient un nœud asymptotiquement stable donc



FIGURE 2.5 – La variation de $Re(\lambda(Df(P_3)))$ et $dRe(\lambda(Df(P_3)))$ en fonction de r



FIGURE 2.6 – La variation de $D(P_{P3})$ en fonction de r

on a une bifurcation nœud-col d'origine transcritique.

Conclusion

Dans ce chapitre nous avons proposé un modèle écologique en modifiant quelque hypothèses des modèles étudié précédement, nous avons étudié la dynamique du modèle proposé qui est appliqué à la tuberculose, par la recherche et la détermination des points d'équilibres, l'étude de la stabilité et les bifurcations traduites autour de ces points. Dans le prochain chapitre nous allons confirmer les résultats théoriques par une étude numérique.

Chapitre 3

Discussion et simulation numérique

Dans ce chapitre, nous allons étudier nôtre modèle numériquement, pour éxplorer les rôles que peuvent jouer les différents paramètres sur l'évolution des différentes classes épidémiologiques.

On va utiliser dans notre travail la méthode d'Euler et la méthode de Runge Kutta d'ordre 4, pour résoudre le système et discuter l'évolution de la dynamique du modèle par programmation en matlab :

Les valeurs des paramètres fixés sont :

Paramètres	Valeur
N_0	10
μ	0.7
δ	0.16

3.1 Étude de l'influence du paramètre de contact β

Premièrement, on va étudier l'influence du paramètre de la première infection β (taux de contact) pour $\beta \in [4.242324193, +\infty[$ l'intervalle d'éxistence des points d'équilibres endemiques.

1) Pour $\beta = 4.242324193$ (ie $R_0 < 1$), P = 0.5, K = 0.005 et r = 2 les populations évoluent vers un état d'équilibre non endemique stable comme il est illustré sur la figure (3.1).

Dans ce cas on obtient deux points d'équilibres : $P_1 = (2.6152, 1.3415, 0.4659)$ qui est le seul point d'équilibre endemique, c'est un nœud stable d'aprés le critère de Routh-Hurwiths, car on a $a_1 = 6.5443 > 0$, $a_2 = 2.2140$, $a_3 = 3.6653e - 011 > 0$, et $a_1a_2 - a_3 = 14.4896 > 0$,



FIGURE 3.1 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour $\beta = 4.242324193$, P = 0.5, K = 0.005 et r = 2.

et on a de plus les valeurs propres du système en ce point :

$$P_1 \begin{cases} \lambda_1 = -6.1864 \\ \lambda_2 = -0.3579 \\ \lambda_3 = -0.0001 \end{cases}$$

Et le point d'équilibre non endemique $P_0 = (10, 0, 0)$ qui est un nœud asymptotiquement stable attire toute les trajectoires (figure (3.1)) et ceci est dù au fait que $R_0 = 0.0258 < 1$, à valeurs propre :

$$P_0 \begin{cases} \lambda_1 = -0.7000\\ \lambda_2 = -3.3262\\ \lambda_3 = -2.3988 \end{cases}$$

3.1.1 Bifurcation "nœud-foyer"

2) Pour $\beta > 4.242324193$, on pose $\beta = 5$, les simulations sont données dans la figure (3.2).

$$P_2 \begin{cases} \lambda_1 = -5.2075 \\ \lambda_2 = -0.7530 \\ \lambda_3 = 1.2006 \end{cases}$$

Et $P_3 = (1.2205, 1.1417, 1.0071)$ qui est un nœud stable d'aprés le critère de Routh-Hurwiths, car on $a_1 = 11.1240 > 0$, $a_2 = 22.7421 > 0$, $a_3 = 30.6991 > 0$ et $a_1a_2 - a_3 = 222.2829 > 0$. En particulier P_3 est un foyer stable à valeurs propres complexes conjugués :

$$P_3 \begin{cases} \lambda_1 = -8.9702\\ \lambda_2 = -1.0769 + 1.5042i\\ \lambda_3 = -1.0769 - 1.5042i \end{cases}$$



FIGURE 3.2 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour $\beta = 5, P = 0.5, K = 0.005$ et r = 2

Donc on a une bifurcation nœud-foyer de type 1 (figure (3.4)), le point d'équilibre non endemique P_0 est un nœud stable, car le taux de reproduction de base $R_0 = 0.0305 < 1$, de valeurs propres :

$$P_0 \begin{cases} \lambda_1 = -0.7000\\ \lambda_2 = -3.3625\\ \lambda_3 = -2.3625 \end{cases}$$

Les trajectoires convergent vers P_3 (figure (3.2)) qui est de bassin d'attraction le plus grand.

3.1.2 Bifurcation transcritique

3) Lorsqu'on pose $\beta = 163.878$ la maladie domine sur la population (figure(3.3)).



FIGURE 3.3 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour $\beta = 163.878$, P = 0.5, K = 0.005 et r = 2.

Et dans ce cas $P_3 = (0.0177, 0.0349, 2.4083)$ devient un nœud asymptotiquement stable

car on a $a_1 = 595.3938 > 0$, $a_2 = 7.9098e + 004 > 0$, $a_3 = 2.2261e + 005 > 0$ et $a_1a_2 - a_3 = 4.6872e + 007 > 0$, et on a de plus les valeurs propres du système en ce point :

$$P_3 \begin{cases} \lambda_1 = -398.1182\\ \lambda_2 = -194.3993\\ \lambda_3 = -2.8763 \end{cases}$$

 $P_2 = (10, 0, 0)$ coïncide avec P_0 et devient un nœud stable, car on a d'aprés le crirère de Routh-Hurwiths $a_1 = 6.4242 > 0$, $a_2 = 4.0045 > 0$, $a_3 = 0.0017 > 0$ et $a_1a_2 - a_3 = 25 > 0$, de plus les valeurs propres du système en ce point sont :

$$P_2 \begin{cases} \lambda_1 = -0.7000 \\ \lambda_2 = -5.7246 \\ \lambda_3 = -0.0004 \end{cases}$$

Dans ce cas, les trajectoires convergent vers le point d'équilibre endemique P_3 (figure (3.3)) qui est de bassin d'attraction le plus amplifié, ceci est dù au fait que le taux de contact entre les individus malades et susceptibles est augmenté.

Lorsque β dépasse 163.878 ie ($R_0 > 1$), P_0 devient un nœud instable et P_2 devient un nœud stable donc on a une bifurcation transcritique entre P_0 et P_2 (voir figure (3.4)) et comme $P_2 = (10.0001, -2.6388e - 005, -4.6098e - 008)$ donc il est détruit et on obtient seulement P_0 qui est un nœud instable donc on a une bifurcation nœud-col. De plus le bassin d'attraction du point d'équilibre endemique P_3 est amplifié par suite la maladie domine sur la population pour des valeurs plus grand de paramètre de contact β . Pour $\beta = 163.88$ ie $R_0 = 1.0001 > 1$ P_0 devient un nœud instable :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -0.7000 \\ \lambda_2 = -5.7250 \\ \lambda_3 = 0.0001 \end{cases}$$

 P_3 devient un nœud asymptotiquement stable de valeurs propres :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -398.2406\\ \lambda_2 = -194.4605\\ \lambda_3 = -2.8763 \end{cases}$$

Et on obtient la prévalence de la maladie 100% sur la population.

La figure (3.4) représente deux types de bifurcations : si $\beta < 4.242324193$ on a seulement le point d'équilibre non endemique $P_0 = (10, 0, 0)$ qui est un nœud asymptotiquement stable, et lorsque $\beta = 4.242324193$ on obtient le point d'équilibre endemique P_1 qui est un nœud stable, β dépasse 4.242324193 P_1 bifurque en deux points d'équilibres endemiques P_2 qui



FIGURE 3.4 – Diagramme de bifurcation "nœud-foyer" et transcritique du système en fonction de β

est un nœud instable et P_3 qui est un foyer stable donc on a une bifurcation nœud-foyer de type 1, lorsque β dépasse 10.66931 P_3 devient un nœud asymptotiquement stable donc on une bifurcation nœud-foyer de type 2, et si $\beta \approx 163.878 P_2$ coïncide avec P_0 , β dépasse 163.878 P_0 devient un nœud instable car R_0 dépasse 1 et P_2 devient un nœud stable donc on a une bifurcation transcritique entre P_0 et P_2 , dans ce cas le point d'équilibre endemique P_2 n'a pas un sens biologique, donc il est détruit et par suite on a une bifurcation nœud-col.

Remarque 3.1. On déduit d'aprés ce qui précède que le paramètre de seuil est un point critique trés important pour éradiquer la maladie, tel que si le taux de reproduction de base est inférieur à 1 le point d'équilibre non endemique est asymptotiquement stable, et par suite il ya une chance pour batter contre la tuberculose, mais s'il est supérieur à 1 la maladie domine sur la population.

3.2 Étude de l'influence du paramètre de la réinfection P

Maintenant on va étudier l'effet du paramètre du deuxième infection P sur l'évolution des populations de nôtre modèle.

Premièrement on va chercher le domaine d'éxistence des points d'équilibre par rapport

à P Pour cela on fixe les valeurs des paramètres $\beta = 4.3$, r = 2 et K = 0.005. On obtient :

$$\begin{cases} m_1 = -52.881P \\ m_2 = 120.82P - 35.234 \\ m_3 = -5.5852 \end{cases}$$

Oa a $m_1 < 0$, $m_3 < 0$, et $m_2 > 0$ si P > 0.29162, $m_2^2 - 4m_1m_3 \ge 0$ si $P \in [0, 0.17322] \cup [0.49096, +\infty[$. Par suite :

1) si P = 0.49096 les susceptibles dominent et on obtient un seul point d'équilibre endemique $P_1 = (2.5979, 1.3478, 0.4638)$ qui est un nœud stable de valeurs propres :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -6.1882 \\ \lambda_2 = -0.3649 \\ \lambda_3 = -0.0001 \end{cases}$$

Et le point d'équilibre non endemique $P_0 = (10, 0, 0)$ qui est un nœud asymptotiquement stable, car on a les valeurs propres du système en ce point :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -0.7 \\ \lambda_2 = -3.3262 \\ \lambda_3 = -2.3988 \end{cases}$$

Le point d'équilibre non endemique P_0 est un nœud asymptotiquement stable qui attire



FIGURE 3.5 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour P = 0.49096, $\beta = 4.3$, K = 0.005 et r = 2.

toute les trajectoires (figure (3.5)).

2) Maintenant pour P > 0.49096, par exemple on pose P = 1, la figure (3.6) illustre le résultat. Dans ce cas on obtient deux points d'équilibre endemiques $P_3 = (0.9502, 0.6646, 1.5504)$

qui est un foyer stable et $P_2 = (7.0498, 0.6540, 0.0681)$ qui est un nœud instable de valeurs



FIGURE 3.6 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour $P = 1, \beta = 4.3, K = 0.005$ et r = 2.

propres :

$$P_{3} \begin{cases} \lambda_{1} = -12.7915 \\ \lambda_{2} = -2.0544 + 2.2978i \\ \lambda_{3} = -2.0544 - 2.2978i \end{cases} P_{2} \begin{cases} \lambda_{1} = -4.9613 \\ \lambda_{2} = -0.7240 \\ \lambda_{3} = 1.4865 \end{cases}$$

Le point d'équilibre non endemique P_0 est un nœud stable :

$$P_0 \begin{cases} \lambda_1 = -0.7000\\ \lambda_2 = -3.3262\\ \lambda_3 = -2.3988 \end{cases}$$

Parallèle à P = 0.49096, le nombre des individus malades est augmenté mais le nombre des infectés est diminué (figure (3.6)). Ceci est dù au fait que la réinfection est developpé entre les individus malades et infectés. Malgrais qu'on a P_0 est un nœud stable mais les trajectoires convergent vers P_3 (figure (3.6)) qui est de bassin d'attraction le plus grand. 3) D'aprés ce qui précède on déduit que le paramètre de la réinfection affecte sur l'équilibres du population, car dans le cas d'existence des plus grandes valeurs de P les nombres des malades sont augmentés mais les nombres des susceptibles et surtout des infectés sont diminués, par suite la maladie domine sur la population.

3.3 Étude de l'influence du paramètre de la prévalence de la maladie K

Maintenant on va étudier l'effet du paramètre de la prévalence de la maladie dans les infectés. Pour cela on fixe les valeurs des autres paramètres comme suit : $\beta = 4.3$, P = 0.5, r = 2 et on cherche le domaine d'éxistence des points d'équilibre par rapport à K, par

suite on obtient :

$$m_1 = -26.441$$

 $m_2 = 25.238 - 12.298K$
 $m_3 = 28.098K - 5.7257$

On $m_1 < 0$, $m_2 > 0$ si K < 2.0522, $m_3 < 0$ si K < 0.20378 et $m_2^2 - 4m_1m_3 > 0$ pour tout $K \in [0, +\infty[$, par suite :

1) $K \in [0, 0.20378[$ on a deux points d'équilibres endemiques P_2 et P_3 et le point d'équilibre non endemique P_0 , par exemple on pose : K = 0.05, les simulations sont données dans la figure (3.7). $P_3 = (1.8940, 1.2873, 0.6967)$ est un foyer stable et



FIGURE 3.7 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour $K = 0.05, P = 0.5, \beta = 4.3$ et r = 2.

 $P_2 = (4.0970, 1.2102, 0.2345)$ est un nœud instable comme suit :

$$P_{3} \begin{cases} \lambda_{1} = -7.1427 \\ \lambda_{2} = -0.5268 + 0.9563i \\ \lambda_{3} = -0.5268 - 0.9563i \end{cases} P_{2} \begin{cases} \lambda_{1} = -5.4983 \\ \lambda_{2} = -0.6656 \\ \lambda_{3} = 0.7832 \end{cases}$$

Le point d'équilibre non endemique P_0 est un nœud stable à valeurs propres :

$$P_0 \begin{cases} \lambda_1 = -0.7000\\ \lambda_2 = -4.3515\\ \lambda_3 = -1.4185 \end{cases}$$

 P_3 attire tout les trajectoires proches (figure (3.7)) dont lequel le nombre des susceptibles est supérieur au nombre des infectés et des malades, car dans ce cas la majorité des individus susceptibles et infectés ont l'immunité.

2) $K \in [0.20378, 2.0522[$, par exemple lorsqu'on pose K = 1, la figure (3.8) représente le résultat.



FIGURE 3.8 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour $K = 1, P = 0.5, \beta = 4.3$ et r = 2.

On obtient un seul point d'équilibre endemique $P_3 = (1.1976, 0.9579, 1.1966)$ qui est un foyer stable à valeurs propres complexes conjuguées :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -10.0550\\ \lambda_2 = -1.5116 + 1.9248i\\ \lambda_3 = -1.5116 - 1.9248i \end{cases}$$

Dans ce cas le point d'équilibre non endemique P_0 est un nœud instable à valeurs propres :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -0.7 \\ \lambda_2 = -9.9365 \\ \lambda_3 = 3.2165 \end{cases}$$

Les nombres des individus malades est developpé à cause de la déficience immunitaire chez les infectés, et les trajectoires convergent vers P_3 (Voir figure (3.8)).

Dans les valeurs plus grand de K ie : dans les cas ou les individus infectés ont une déficience immunitaire on obtient à la fin la dominance de la maladie.

3.4 Étude de l'influence du paramètre de traitement r

En fin on va étudier l'influence du paramètre de traitement sur l'équilibres du modèle, autrement dit on va chercher des meilleures valeurs du taux de traitement pour lutter contre la tuberculose, même dans les cas d'éxistence des plus grandes valeurs des paramètres qui font la maladie. Pour cela on pose autres valeurs des paramètres :

Paramètres	Valeur
β	5
Р	5
K	5

On va étudier l'évolution des populations de notre modèle par rapport au paramètre de traitement r:

Premièrement on cherche le domaine d'éxistence des points d'équilibre :

$$\begin{cases} m_1 = -125.0r - 107.5 \\ m_2 = -5.0r^2 - 51.1r + 834.75 \\ m_3 = -0.7r^2 - 4.704r + 171.47 \end{cases}$$

On a $m_1 < 0, m_2 > 0$ si $r < 8.7847, m_3 > 0$ si r < 12.648 et $m_2^2 - 4m_1m_3 > 0$ pour tout $r \ge 0$.

1) r = 1 on obtient deux points d'équilibres endemiques P_2 et P_3 et le point d'équilibre non endemique P_0 comme il est illustré dans la figure (3.9). Dans ce cas on trouve que



FIGURE 3.9 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour $r = 1, \beta = 5, P = 5$ et K = 5.

 $D(P_{P3}) = 1.1118e + 010 > 0$ donc le nombre de couples des valeurs propres complexes conjuguées est nul, par suitre les valeurs propres du système en ce point sont des réelles. Donc P_3 est un nœud asymptotiquement stable et P_0 est un nœud instable à valeurs propres :

$$P_{3} \begin{cases} \lambda_{1} = -96.1714 \\ \lambda_{2} = -15.9798 \\ \lambda_{3} = -2.0149 \end{cases} \qquad P_{0} \begin{cases} \lambda_{1} = -0.7000 \\ \lambda_{2} = -20.3678 \\ \lambda_{3} = 11.6478 \end{cases}$$

 P_2 est un foyer stable :

$$P_2 \begin{cases} \lambda_1 = -51.4295\\ \lambda_2 = -3.2823 + 1.4859i\\ \lambda_3 = -3.2823 - 1.4859i \end{cases}$$

La maladie domine sur la population, le point d'équilibre endemique P_3 est un nœud asymptotiquement stable attire tout les trajectoires (figure (3.9)), d'autre part le point d'équilibre non endemique P_0 est un nœud instable ceci est à cause d'un traitement trés déficient.

2) r = 2.0227: P_3 est un foyer stable et P_0 est un nœud instable de valeurs propres :



FIGURE 3.10 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour r = 2.0227, $\beta = 5$, P = 5 et K = 5.

$$P_{3} \begin{cases} \lambda_{1} = -63.2411 \\ \lambda_{2} = -5.4307 + 0.0027i \\ \lambda_{3} = -5.4307 + 0.0027i \end{cases} P_{0} \begin{cases} \lambda_{1} = -0.7000 \\ \lambda_{2} = -21.3905 \\ \lambda_{3} = 10.6251 \end{cases}$$

 P_2 est un nœud instable :

$$P_2 \begin{cases} \lambda_1 = 0.3017\\ \lambda_2 = -2.9103\\ \lambda_3 = 198.1054 \end{cases}$$

Dans ce cas P_3 devient un foyer stable et P_0 reste un nœud instable. Par suite la maladie domine pour un traitement déficient, les trajectoires convergent vers P_3 qui est de bassin d'attraction le plus grand (Voir figure (3.10)).

3) r = 8: La figure (3.11) illustre la simulation. La diminussion des nombres des individus malades et infectés à cause de l'amélioration du traitement (Voir figure (3.11)).

Dans ce cas on trouve que $D(P_{P3}) = -1.8511e + 007 < 0$ donc le nombre de couples des valeurs propres complexes cojuguées égal á 1, par suite on obtient deux valeurs propres



FIGURE 3.11 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour r = 8, $\beta = 5$, P = 5 et K = 5.

complexes conjuguées du système en $P_3 = (2.9450, 0.2220, 0.3354)$ qui devient un foyer stable attire tout les trajectoires et P_0 est un nœud instable :

$$P_{3} \begin{cases} \lambda_{1} = -27.7917 \\ \lambda_{2} = -0.0698 + 2.7715i \\ \lambda_{3} = -0.0698 - 2.7715i \end{cases} P_{0} \begin{cases} \lambda_{1} = -0.7000 \\ \lambda_{2} = -27.3678 \\ \lambda_{3} = 4.6478 \end{cases}$$

 $P_2 = \left(\ 7.4534, 0.0684, 0.0478 \right)$ est un nœud instable de valeurs propres :

$$P_2 \begin{cases} \lambda_1 = -26.5330\\ \lambda_2 = -0.4914\\ \lambda_3 = 3.8794 \end{cases}$$

Lorsqu'on améliore le traitement un peu plus on peut diminuer le développement de la maladie.

3.4.1 Bifurcation de Hopf

5) $r = r^* = 8.2206$ la partie réelle des deux valeurs propres du système en P_3 s'annule

$$P_{3} \begin{cases} \lambda_{1} = -27.6498 \\ \lambda_{2} = +2.6545i \\ \lambda_{3} = -2.6545i \end{cases}$$

Par suite $P_3 = (3.1086, 0.2209, 0.3104)$ entre en une bifurcation de Hopf (Voir figure (3.18)).

 ${\cal P}_0$ est un nœud instable à valeurs propres :

$$P_0 \begin{cases} \lambda_1 = -0.7000\\ \lambda_2 = -27.5883\\ \lambda_3 = 4.4273 \end{cases}$$



FIGURE 3.12 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour r = 8.2206, $\beta = 5$, P = 5 et K = 5.

 P_3 entre en une bifurcation de Hopf, autrement dit les susceptibles coexistent avec les malades et les infectés et presentent un comportement

3.4.2 Cycle limite

6) r = 10 :

Lorsque r dépasse $r^* = 8.2206 P_3$ bifurque et génère un cycle limite stable (figure (3.13))



FIGURE 3.13 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour $r = 10, \beta = 5, P = 5$ et K = 5.

et dans ce cas $D(P(P_3)) = -7.2870e + 006 < 0$, donc on obtient deux valeurs propres complexes conjugées du système en $P_3 = (4.9022, 0.1830, 0.1456)$ qui devient un foyer instable et P_0 reste un nœud instable :

$$P_{3} \begin{cases} \lambda_{1} = -27.7834 \\ \lambda_{2} = 0.2854 + 1.7068i \\ \lambda_{3} = 0.2854 - 1.7068i \end{cases} P_{0} \begin{cases} \lambda_{1} = -0.7000 \\ \lambda_{2} = -29.3678 \\ \lambda_{3} = 2.6478 \end{cases}$$

Le nombre des susceptibles est augmenté à cause de l'amélioration du traitement mais la maladie résiste dans la population (figure (3.13)).

6) $r = r^{**} = 11.7567$ on obtient deux valeurs propres complexes conjugués à parti réelle nulle du système à sa point d'équilibre endemique $P_3 = (7.8831, 0.0799, 0.0376)$

$$\begin{cases} \lambda_1 = -30.0649\\ \lambda_2 = +0.8485i\\ \lambda_3 = -0.8485i \end{cases}$$

Par suite P_3 entre de nouveau en une bifurcation de Hopf (figure (3.18)).



FIGURE 3.14 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour r = 11.7567, $\beta = 5$, P = 5 et K = 5.

$$P_0 \begin{cases} \lambda_1 = -0.7000\\ \lambda_2 = -31.1245\\ \lambda_3 = 0.8911 \end{cases}$$

7) r = 12 :

Dans ce cas $P_3 = (8.4182, 0.0598, 0.0263)$ devient un foyer stable et P_0 reste un point selle :

$$P_{3} \begin{cases} \lambda_{1} = -30.5466 \\ \lambda_{2} = -0.0839 + 0.7036i \\ \lambda_{3} = -0.0839 - 0.7036i \end{cases} \qquad P_{0} \begin{cases} \lambda_{1} = -0.7000 \\ \lambda_{2} = -31.3678 \\ \lambda_{3} = 0.6478 \end{cases}$$

Les trajectoires convergent vers le point d'équilibre endemique P_3 (figure (3.15)). 8) r = 12.52540617:

Lorsque r dépasse 12.52540617, $P_3 = (9.6836, 0.0120, 0.0046)$ devient un nœud stable attire toutes les trajectoires (figure (3.16)) et P_0 reste un point selle :

$$P_{3} \begin{cases} \lambda_{1} = -31.7179 \\ \lambda_{2} = -0.2954 \\ \lambda_{3} = -0.2954 \end{cases} \qquad P_{0} \begin{cases} \lambda_{1} = -0.7000 \\ \lambda_{2} = -31.8932 \\ \lambda_{3} = 0.1224 \end{cases}$$



FIGURE 3.15 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour r = 12, $\beta = 5$, P = 5 et K = 5.



FIGURE 3.16 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour r = 12.52540617, $\beta = 5$, P = 5, K = 5.

3.4.3 Bifurcaton transcritique

9)
$$r = 12.64785$$
:

Dans ce cas $P_3 = (10, 0, 0) = P_0$ est de valeurs propres :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -32.0157 \\ \lambda_2 = -0.7001 \\ \lambda_3 = 0.0000 \end{cases}$$

 P_0 entre en une collision avec P_3 . A partir de ce valeur de r, P_3 devient un nœud instable et P_0 devient un nœud stable donc on observe un changement de stabilité entre P_0 et P_3 , par suite on a une bifurcation trascritique. En biologie de la maladie lorsque r dépasse 12.64785 P_3 est détruit, donc on a une bifurcation nœud-col, et on obtient seulement le point d'équilibre non endemique P_0 qui devient un nœud asymptotiquement stable attire touts les trajectoires. Et comme cela on obtient un résultat trés important concernant la diminussion de la maladie.



FIGURE 3.17 – L'évolution temporaire des solutions et le portrait de phase du système pour r = 12.64785, dc $\beta = 5$, P = 5 et K = 5.

Le diagramme (3.18) représente deux types de bifurcations en fonction du paramètre de traitement r.



FIGURE 3.18 – Diagramme de bifurcation de Hopf et transcritique du système en fonction de r

Si r < 2.0227 on a deux points d'équilibre P_0 qui est un nœud non endemique instable et P_3 qui est un nœud endemique stable, lorsque r dépasse 2.0227 P_3 devient un foyer stable et P_0 reste un nœud instable, si $r \approx 8.2206$ la partie réelle des deux valeurs propres du système à sa point d'équilibre endemique P_3 s'annule, et ce point entre en une bifurcation de Hopf, et lorsque r dépasse $r^* P_3$ bifurque et génère un cycle limite stable, $r \approx 11.75678$ P_3 entre de nouveau en une bifurcation de Hopf car la partie réelle des valeurs propres du système en ce point s'annule et dans ce cas les malades coexistent avec les infectés et les susceptibles et présentent un comportement oscillateur. Lorsque r dépasse $r^{**} P_3$ devient un foyer stable et P_0 reste un nœud instable, r dépasse $r^{***} = 12.64785 P_3$ devient un nœud instable et P_0 devient un nœud asymptotiquement stable donc une bifurcation transcritique traduite entre P_0 et P_3 , dans ce cas P_3 est détruit donc on a une bifurcation nœud-col, on obtient seulement le point d'équilibre non endemique P_0 et comme cela on peut diminuer le développment de la maladie.

Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons également présenté une analyse numérique appliqué sur notre modèle. Nous pouvons affirmer que pour éradiquer la tuberculose dans cette population, il serait plus judicieux de guérir un maximum de malades et d'infectés. à partir de l'amélioration du traitement. Comme le taux de contact dépend du nombre de malades, si l'on guérit beaucoup de malades, alors on aura peu de contact entre les malades, les susceptibles et les infectés. Et comme cela on peut lutter contre la tuberculose.

Conclusion Générale

Dans ce mémoire nous avons étudié la dynamique d'un modèle écologique appliqué à la tuberculose. Nous avons intérréssé dans notre travaille sur l'étude de l'influence des paramètres de nôtre modèle sur l'évolution des populations.

Dans la majorité des modèles épidémiologiques, le taux de reproduction de base R_0 est un point critique trés important car il affecte sur la stabilité du point d'équilibre non endemique P_0 . D'abord s'il est inferieur à 1 le point d'équilibre non endemique est asymptotiquement stable mais s'il est superieur à 1 il devient instable. Nous avons étudié la stabilité des points d'équilibres endemiques en fonction du paramètre de contact β , et nous avons trouvé que pour un contact déficient le point d'équilibre non endemique P_0 est un nœud asymptotiquement stable qui attire toutes les trajectoires. On augmente le paramètre de la première infection β on obtient les points d'équilibres endemiques, et une bifurcation nœud-foyer est traduite à partir du point d'équilibre P_1 qui bifurque et génère deux points d'équilibre endemiques P_2 qui est un nœud instable et P_3 qui est un foyer stable, on augmente β de plus P_3 devient un nœud asymptotiquement stable et une bifurcation transcritique est traduite entre P_0 et P_2 autrement dit P_0 devient un nœud instable et par suite la maladie domine sur la population. En suite nous avons étudié l'influence des paramètres de la deuxième infection et de la prévalence de la maladie sur la dynamique des populations et on déduit qu'ils sont affecte vraiment : les nombres des susceptibles et surtout des infectés sont diminués jusqu'à l'énéxistences, dans les cas des contacts entre les individus malades et infectés et aussi la prévalence de la maladie chez les immunodéprimés. En fin, nous avons étudié l'influence du paramètre de traitement r et nous avons trouvé des meilleurs valeurs pour contracter la maladie même dans les cas d'éxistence des valeurs plus grandes des paramètres qui la developpent, et nous avons trouvé que pour un traitement déficient le point d'équilibre endemique est asymptotiquement stable autrement dit la maladie domine sur la population, losqu'on améliore le traitement une bifurcation de Hopf est traduite ie les malades coexistent avec les susceptibles et les infectés et présentent un comportement oscillateur, on améliore le traitement de plus le point d'équilibre endemique P_3 entre en une bifurcation transcritique avec le point d'équilibre non endemique P_0 , P_3 devient un nœud instable puis il est détruit, et P_0 accepte la stabilité et attire toute

les trajectoires. Et comme cela on peut diminué la maladie et par suite on peut lutter contre la tuberculose. Pour y parvenir, il faudrait déployer des moyens nécessaires à la sensibilisation, au dépistage et au traitement.

D'aprés ce qui précède et d'aprés l'étude de la stabilité et les différentes bifurcations occurentes dans notre modèles on déduit que pour éradiquer la tuberculose, il faut soigner un plus grand nombre des malades et des infectés. Dans les prochaines études il faut traiter les infectés et les malades avec un certain taux de traitement pour chaque classe épidémiologique afin de lutter contre la tuberculose.
Annexe

Résolution du système par la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 :

clear all: close all; T = 10;A = 7;d = 0.7;P = 0.5;r = 2;j = 0.16;K = 0.005;m = 4.3; $m1 = -P * m.^{2} * (d + r + j);$ $m2 = P * m.^{2} * A - d * P * m * (d + r + j) - m * (d + r + j + K) * (d + r + j);$ m3 = m * A * K - d * (d + r + j + K) * (d + r + j);xp0 = 10; yp0 = 0; zp0 = 0;xp1 = ((2 * A * m1)/(2 * d * m1 - m * m2));yp1 = ((-(d + r + j) * m2)/(2 * K * m1 - P * m * m2)); zp1 = ((-m2)/(2 * m1)); $xp2 = ((2 * A * m1)/(2 * d * m1 - m * m2 + m * sqrt(m2.^2 - 4 * m1 * m3)));$ $P * m * m2 + P * m * sqrt(m2.^2 - 4 * m1 * m3));$ $zp2 = (-m2 + sqrt(m2.^2 - 4 * m1 * m3))/(2 * m1);$ $xp3 = ((2^*A * m1)/(2 * d * m1 - m * m2 - m * sqrt(m2.^2 - 4^*m1 * m3)));$ $P^*m^*sqrt(m2.^2 - 4^*m1^*m3));$ $zp3 = (-m2 - sqrt(m2.^2 - 4^*m1^*m3))/(2^*m1);$ $P0 = [xp0 \quad yp0 \quad zp0];$ $P1 = [xp1 \quad yp1 \quad zp1];$ $P2 = [xp2 \quad yp2 \quad zp2];$ $P3 = [xp3 \quad yp3 \quad zp3];$ $Ap3 = \left[-d - m^*zp3 \ 0 \ -m^*xp3; m^*zp3 \ -P^*m^*zp3 - (d + r + j + K) \ m^*xp3 - m^*xp3 - (d + r + j + K) \right]$ $P^*m^*yp30; P^*m^*zp3 + K^*P^*m^*yp3 - (d + r + j)];$ Ap3 = eig(Ap3) $Ap2 = \left[-d - m^* z p 2 0 - m^* x p 2; m^* z p 2 - P^* m^* z p 2 - (d + r + j + K)m^* x p 2 - P^* m^* y p 2; 0P^* m^* z p 2 + m^* z p 2 - P^* m^* z p 2 - P^*$ $K P^*m^*yp2 - (d + r + j)];$ Ap2 = eig(Ap2)

 $Ap1 = [-d - m^*zp10 - m^*xp1; m^*zp1 - P^*m^*zp1 - (d + r + j + K)m^*xp1 - P^*m^*yp1; 0P^*m^*zp1 + r^*p1 + r$ $K P^*m^*yp1 - (d + r + j)];$ Ap1 = eiq(Ap1) $Ap0 = \left[-d - m^* zp00 - m^* xp0; m^* zp0 - P^* m^* zp0 - (d + r + j + K)m^* xp0 - P^* m^* yp0; 0P^* m^* zp0 + m^* zp0 - P^* m^* zp0 - P^* m^* zp0 - P^* m^* zp0 + m^$ $K P^*m^*yp0 - (d + r + j)];$ Ap0 = eig(Ap0)x(1) = xp1 + 0.1y(1) = yp1 - 0.1;z(1) = zp1 + 0.2;for ii = 1:8x(1) = xp3 + 0.3 * ii;y(1) = yp3 - 0.1 * ii;z(1) = zp3 + 0.4 * ii;x(1) = 6;y(1) = 0.5;z(1) = 0.5;N = 10000;h = T/N;t = 0 : h : T;for i = 1 : N $k1 = h^*(A - d^*x(i) - m^*x(i)^*z(i));$ $l1 = h^*(m^*x(i)^*z(i) - P^*m^*y(i)^*z(i) - (d + r + j + K)^*y(i));$ $p1 = h^*(P^*m^*y(i)^*z(i) + K^*y(i) - (d+r+j)^*z(i));$ $k2 = h^*(A - d^*(x(i) + k1/2) - m^*(x(i) + k1/2)^*(z(i) + p1/2));$ $l2 = h^*(m^*(x(i) + k1/2)^*(z(i) + p1/2) - P^*m^*(y(i) + l1/2)^*(z(i) + p1/2) - (d + r + p1/2)) - (d + r + p1/2) - (d + p1/2) - (d + r + p1/2) - (d + p1/$ $(j + K)^*(y(i) + l1/2));$ $p2 = h^*(P^*m^*(y(i) + l1/2)^*(z(i) + p1/2) + K^*(y(i) + l1/2) - (d + r + j)^*(z(i) + p1/2));$ $k3 = h^*(A - d^*(x(i) + k2/2) - m^*(x(i) + k2/2)^*(z(i) + p2/2));$ $l3 = h^*(m^*(x(i) + k2/2)^*(z(i) + p2/2) - P^*m^*(y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - (d + r + p2/2) - (d + p2/2) - ($ $(j + K)^*(y(i) + l2/2));$ $p3 = h^*(P^*m^*(y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) + K^*(y(i) + l2/2) - (d + r + i)^*(z(i) + p2/2));$ $k4 = h^*(A - d^*(x(i) + k3) - m^*(x(i) + k3)^*(z(i) + p3));$ $l4 = h^*(m^*(x(i)+k3)^*(z(i)+p3) - P^*m^*(y(i)+l3)^*(z(i)+p3) - (d+r+j+K)^*(y(i)+l3));$ $p4 = h^*(P^*m^*(y(i) + l3)^*(z(i) + p3) + K^*(y(i) + l3) - (d + r + j)^*(z(i) + p3));$ $x(i+1) = x(i) + (1/6)^*(k1 + 2^*k2 + 2^*k3 + k4);$ $y(i+1) = y(i) + (1/6)^*(l1 + 2^*l2 + 2^*l3 + l4);$ $z(i+1) = z(i) + (1/6)^*(p1 + 2^*p2 + 2^*p3 + p4);$

```
end
figure(1);
holdon
plot(t,x,'g',t,y,'k',t,z,'r');
title('la solution de système');
grid on
nn = 8000;
for jj = 1: N - nn
xx(jj) = x(nn+jj);
yy(jj) = y(nn+jj);
zz(jj) = z(nn + jj);
end
figure(3);
holdon
plot3(x,y,z);
holdon
plot3(xx,yy,zz, 'r');
end
holdon
plot3(xp0, yp0, zp0, 'y^{*'});
plot3(xp1, yp1, zp1, 'r^{*'});
plot3(xp2, yp2, zp2, 'g^{*'});
plot3(xp3, yp3, zp3, 'k^{*'});
title('attracteur de système');
```

Algorithme du Diagramme de bifurcation de Hopf et Transcritique en Matlab : clear all;

close all; clc; T = 55; A = 7; d = 0.7; P = 5; r = 1; j = 0.16; K = 5;m = 5;

$$\begin{array}{l} kk = 1; \\ \text{for } ii = 1: 1400 \\ m1 = -P^*m.^2 (d + r + j); \\ m2 = P^*m.^2 A - d^*P^*m^*(d + r + j) - m^*(d + r + j + K)^*(d + r + j); \\ m3 = m^*A^*K - d^*(d + r + j + K)^*(d + r + j); \\ xp0 = 10; yp0 = 0; zp0 = 0; \\ xp1 = ((2^*A^*m1)/(2^*d^*m1 - m^*m2)); yp1 = ((-(d + r + j)^*m2)/(2^*K^*m1 - P^*m^*m2)); zp1 = ((-(d + r + j)^*m2 + (d + r + j)^*sqrt(m2.^2 - 4^*m1^*m3))); \\ yp2 = ((-(d + r + j)^*m2 + (d + r + j)^*sqrt(m2.^2 - 4^*m1^*m3)))(2^*K^*m1 - P^*m^*m2 + P^*m^*sqrt(m2.^2 - 4^*m1^*m3)); \\ yp3 = (-(d + r + j)^*m2 - (d + r + j)^*sqrt(m2.^2 - 4^*m1^*m3))/(2^*K^*m1 - P^*m^*m2 + P^*m^*sqrt(m2.^2 - 4^*m1^*m3)); \\ yp3 = (-(d + r + j)^*m2 - (d + r + j)^*sqrt(m2.^2 - 4^*m1^*m3))/(2^*K^*m1 - P^*m^*m2 - P^*m^*sqrt(m2.^2 - 4^*m1^*m3)); \\ yp3 = (-m2 - sqrt(m2.^2 - 4^*m1^*m3)); \\ zp3 = (-m2 - sqrt(m2.^2 - 4^*m1^*m3))/(2^*m1); \\ P0 = [xp0 \quad yp0 \quad zp0]; \\ P1 = [xp0 \quad yp1 \quad zp1]; \\ P2 = [xp2 \quad yp2 \quad zp2]; \\ P3 = [xp3 \quad yp3 \quad zp3]; \\ x(1) = xp3 + 0.1; \\ y(1) = xp3 + 0.2; \\ N = 20000; \\ h = T/N; \\ t = 0 : h : T; \\ \text{for } i = 1 : N \\ k1 = h^*(A - d^*x(i) - m^*x(i)^*z(i)); \\ 11 = h^*(m^*x(i)^*z(i) - P^*m^*y(i)^*z(i) - (d + r + j)^*y(i)); \\ p1 = h^*(m^*x(i) + K^1/2) - m^*(x(i) + k1/2)^*(z(i) + p1/2)); \\ l2 = h^*(m^*(x(i) + k1/2)^*(z(i) + p1/2) - m^*(y(i) + 11/2) - (d + r + j + j + K) * (y(i) + 11/2); \\ l2 = h^*(m^*x(i) + k2/2)^*(z(i) + p2/2) - P^*m^*y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - (d + r + j + j + K) * (y(i) + 11/2); \\ l3 = h^*(m^*(y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - P^*m^*(y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - (d + r + j + j + K) * (y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - (d + r + j + K) * (y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - P^*m^*(y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - (d + r + j + K) * (y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - (d + r + j + K) * (y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - P^*m^*(y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - (d + r + j + K) * (y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) + K^*(y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - (d + r + j + K) * (y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) + K^*(y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - (d + r + j + K) * (y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) + K^*(y(i) + l2/2)^*(z(i) + p2/2) - (d + r + j +$$

 $k4 = h^*(A - d^*(x(i) + k3) - m^*(x(i) + k3)^*(z(i) + p3));$ $l4 = h^*(m^*(x(i)+k3)^*(z(i)+p3) - P^*m^*(y(i)+l3)^*(z(i)+p3) - (d+r+j+K)*(y(i)+l3));$ $p4 = h^*(P^*m^*(y(i) + l3)^*(z(i) + p3) + K^*(y(i) + l3) - (d + r + j)^*(z(i) + p3));$ $x(i+1) = x(i) + (1/6)^*(k1 + 2^*k2 + 2^*k3 + k4);$ $y(i+1) = y(i) + (1/6)^*(l1 + 2^*l2 + 2^*l3 + l4);$ $z(i+1) = z(i) + (1/6)^*(p1 + 2^*p2 + 2^*p3 + p4);$ end nn = N - 8000;if r < 8.1nn = N - 10;end if r > 11.95nn = N - 20;end for jj = 1: N - nnxx(jj) = x(nn + jj);yy(jj) = y(nn+jj);zz(jj) = z(nn+jj);if abs(xx(jj) - xp3) < 0.004yyb(kk) = yy(jj);zzb(kk) = zz(jj);yp00(kk) = yp0;yp11(kk) = yp1;yp22(kk) = yp2;yp33(kk) = yp3;rr(kk) = r;kk = kk + 1;else if abs(xx(jj) - xp0) < 0.01yyb(kk) = yy(jj);zzb(kk) = zz(jj);yp00(kk) = yp0;yp11(kk) = yp1;yp22(kk) = yp2;yp33(kk) = yp3;rr(kk) = r;kk = kk + 1;

end

```
end
r = r + 0.01;
end
figure(1);
plot(rr,yyb,'',rr,yp00,'g',rr,yp11,'k',rr,yp22,'r',rr,yp33,'y');
plot(rr,yp00,'g-.',rr,yp33,'r-.',rr,yyb,'');
title('Bifurcation');
gridon
```

Bibliographie

- A. PANTCHICHKINE. Introduction aux systèmes dynamiques et à la modélisation. Un cours de Licence MAT127 (Mathématiques pour les biologistes de 2e semestre 2007/2008), Institut Fourier, Université Grenoble-1 B.P.74, 38402 St. Martin d'Hères, France, (2008).
- [2] C. C. Chavez and Z. Feng, To treat or not treat : the case of tuberculosis, Journal of Mathematical Biology, pp 629-656, (1997).
- [3] D. P. Moualeu. Estimation des états et paramètres dans les modèles épidémiologiques appliquées à la tuberculose. Mémoire de Maîtrise, Université de Douala, (2007).
- [4] E. Ahmed, A.M.A. El-Sayed, H.A.A. El-Saka. On some Routh–Hurwitz conditions for fractional order differential equations and their applications in Lorenz, Rossler, Chua and Chen systems, Mansoura University, Mansoura 35516, Egypt, (2006).
- [5] J. Dutertre, Tropiques de Jean Dutertre Application de la théorie des modèles mathématiques à l'épidémiologie des maladies transmissibles I B - Historique des modèles épidémiologiques, Http// :www.tropiquesdutertre.fr, (1998).
- [6] M. Bendjeddou. A. Benbouda. Étude des bifurcations locales dans quelques systèmes dynamiques. Mémoire de master, Centre universitaire de Mila, (2014).
- [7] M. Carter. Le VIH et la tuberculose, Première édition française 2009 Adaptée de la troisième édition anglaise, (2008).
- [8] M.S. Abdelouahab. Les systèmes chaotiques à dérivées fractionnaires. Mémoire de magistère, Université de Mentouri, Constantine, (2009).
- [9] P. Auger. Utilisation des mathématiques en biologie. Mathématiques et Biologie, UMR CNRS 5558, Université Claude Bernard Lyon1, (2000).
- [10] S. Bowong, Contribution à la stabilisation et stabilité des systèmes non linéaires : Applications à des systèmes mécaniques et épidémiologiques, Thèse de doctorat, Université de Metz, France, (2003).
- [11] T. K. Kar. Global Dynamics of a Tuberculosis Epidemic Model and the Influence of Backward Bifurcation, Bengal Engineering and Science University, Shibpur, Howrah 711103, India, (2012).

[12] P.W. Uys, van Helden, P.D., Hargrove, J.W. : Tuberculosis reinfection rate as a proportion of total infection rate correlates with the logarithm of the incidence rate : a mathematical model. J. R. Soc. Interface 6, 11–15 (2009).

Résumé

Dans ce mémoire, nous avons proposé un modèle épidémiologique qui décrit l'évolution de la tuberculose dans une population humaine.

Nous avons commencé notre travail par rassembler des notions générales sur les systèmes dynamiques, les critères de stabilité et les différents types de bifurcations. Notre modèle a été inspiré à partir de la biologie de la maladie et les différentes hypothèses que nous avons posées. Le modèle a été analysé par la détermination despoints d'équilibres et l'étude de la stabilité ainsi que les différentes bifurcations qu'ils génèrent.

Enfin nous avons donné quelques discussions et simulations numériques appliqués sur notre modèle pour décrire l'effet des différents paramètres sur l'évolution des populations et l'équilibres du modèle, à fin de lutter contre la tuberculose.

Les mots clés: Système dynamique, Modèle épidémiologique, Tuberculose, Stabilité et bifurcation.

Abstract

In this paper, we have proposed an epidemic model which describes the evolution of tuberculos is in a human population.

We have started our work with assemble general basics on dynamical systems, the stabilities criteria and the different types of bifurcations. Our model was inspired from the disease biology and the different hypothesis which we had posed. The model was analyzed by the determination of the points equilibrium and the study of the stability and the different bifurcations which they generate. In the end we had given some discussions and numerical simulations applied to our model in order to describe the effect of different parameters on the evolutions of populations and the model equilibrium in order to fight against tuberculosis.

Key words: Dynamical system, Epidemic model, Tuberculosis, Stability and bifurcation.

ملخص في هذه المذكرة، اقترحنا نموذجا وبائيا يصف تطور السل فيمجتمع إنساني. بدأنا عملنا من خلال جمع مفاهيم عامة حول النظم الديناميكية، معايير الاستقرار و مختلف أنواع التشعبات. استلهمنا نموذجنا انطلاقا من بيولوجيا المرض ومختلف الفرضيات التي وضعناها. و قد تم تحليل النموذج عن طريق تحديد نقاط التوازن ودراسة استقرارها ومختلف التشعبات التي تولدها. و في الأخير قمنابتطبيق نموذجناعن طريق بعض المناقشات والمحاكاة العددية من اجل وصف مدى تأثير مختلف الوسائط على تطور المجتمع وتوازن النموذج وذلكمن أجل محاربة داء السل.