



UNIVERSITE ABOU-BEKR BELKAID – TLEMCEN

THÈSE LMD

Présentée à :

FACULTE DES SCIENCES – DEPARTEMENT DE MATHEMATIQUE

Pour l'obtention du diplôme de :

DOCTORAT

Spécialité : *Mathématiques appliquées*

Par :

Mr Meziane Mohammed

Sur le thème

Analyse de quelques modèles épidémiologiques pour prédire la date du pic et la taille finale des épidémies

Soutenue publiquement le 06 Juin 2024 à Tlemcen devant le jury composé de :

Mr BOUGUIMA Sidi Mohammed	Professeur	Univ-Tlemcen	Président
Mr MOUSSAOUI Ali	Professeur	Univ-Tlemcen	Directeur de thèse
Mr BACAER Nicolas	Chargé de Rech. HDR	IRD-Bondy, France	Co-Directeur de thèse
Mr DUCROT Arnaud	Professeur	Univ-Le Havre, France	Examineur
Mr MEDEGHRI Ahmed	Professeur	Univ- Mostaganem	Examineur
Mr YADI Karim	Professeur	Univ-Tlemcen	Examineur
Mr VOLPERT Vitaly	Directeur de Recherche	Univ-Lyon, France	Invité

Remerciements

Je tiens à exprimer ma gratitude envers les membres de mon jury de thèse pour l'intérêt qu'ils ont manifesté à l'égard de mon sujet de thèse et pour avoir accepté d'évaluer mon travail. Je suis reconnaissant envers M. Ali MOUSSAOUI, qui m'a accompagné tout au long de cette aventure académique. Sa constante assistance, ses conseils avisés et ses critiques objectives ont été d'une importance capitale dans la réalisation de ce travail.

Je souhaite également exprimer toute ma reconnaissance envers mon co-encadrant, M. Nicolas BACAER, qui a été ma première référence, surtout au début de ce parcours. Je le remercie pour son soutien, ses conseils et tout ce qu'il m'a apporté.

Je tiens à exprimer ma sincère reconnaissance à M. Sidi Mohammed BOUGUIMA pour l'honneur qu'il me fait en présidant le jury de cette thèse.

Je souhaite également exprimer ma profonde gratitude aux Professeurs Arnaud DUCROT de l'université du Havre, Ahmed MEDEGHRI de l'université de Mostaganem et Karim YADI de l'université de Tlemcen pour avoir accepté de faire partie du jury chargé d'évaluer cette thèse.

Je remercie Vitaly VOLPERT, Directeur de recherche au CNRS, Institut Camille Jordan, Université Lyon 1, pour son accueil chaleureux au sein de son laboratoire dans le cadre du projet PHC-Maghreb, ainsi que pour les discussions fructueuses qui ont conduit à la publication présentée dans la deuxième partie de cette thèse.

Mes remerciements les plus sincères à l'ensemble des enseignants du département de Mathématiques qui m'ont apporté leur soutien et leurs conseils tout au long de mon cursus universitaire.

Mes plus sincères remerciements vont également à mes chers parents, mes frères et sœurs, mes amis et à toutes les personnes qui ont veillé sur le bon déroulement de ce travail.

Table des Matières

Introduction générale	1
1 NOTIONS THÉORIQUES UTILISÉES DANS CETTE THÈSE	4
2 Quelques modèles de base en épidémiologie	11
2.1 Nombre de reproduction de base	11
2.2 Modèle de Daniel Bernoulli	12
2.3 Modèle de Ross	13
2.4 Modèle SIR de Kermack et McKendrick 1927	16
2.5 Modèle SEIR	18
3 Date du pic épidémique dans un modèle SEIR	21
3.1 Introduction	21
3.2 Présentation du modèle mathématique	23
3.3 Taille finale de l'épidémie	26
3.4 Date du pic épidémique	29
3.4.1 Pic épidémique	29
3.4.2 Borne inférieure	30
3.5 Simulations numériques	34
3.6 Conclusion	35
4 Prédiction de la date du pic épidémique dans un modèle SEIR à structure d'âge pour l'infection	36
4.1 Introduction	36
4.2 Présentation du modèle	36

4.3	Taille finale de l'épidémie	38
4.4	Date du pic épidémique	40
4.4.1	Pic épidémique	40
4.4.2	Borne inférieure de la date T	41
4.5	Simulation numérique	47
4.6	Conclusion	48
5	Analyse d'un modèle épidémiologique prenant en compte l'immunité croisée.	49
5.1	Introduction	49
5.2	Formulation du modèle	50
5.2.1	Positivité des solutions	52
5.2.2	Réduction du système en un système d'équations différentielles ordi- naires.	53
5.3	Réduction du système en un système d'équations différentielles à retard	56
5.3.1	Nombre de reproduction de base	57
5.3.2	Taille finale de l'épidémie	58
5.4	Simulation numérique	60
5.5	Conclusion	70
6	Modèle épidémiologique sans immunité croisée	72
6.1	Introduction	72
6.2	Présentation du modèle	73
6.2.1	Formulation du modèle	73
6.2.2	Positivité de la solution	75
6.2.3	Réduction du système en un système d'équations différentielles ordi- naires.	77
6.3	Réduction du système en un système d'équations différentielles à retard	81
6.4	Simulation numérique	84
6.5	Conclusion	92
	Conclusion générale	95

Introduction générale

Dans l'histoire, les premières esquisses de la modélisation des épidémies remontent au XVIII^e siècle avec Daniel Bernoulli, un médecin et mathématicien né en 1700 aux Pays-Bas. À travers son mémoire intitulé "Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole et des avantages de l'inoculation pour la prévenir", présenté devant l'Académie des Sciences de Paris [18], Daniel Bernoulli a démontré, par des arguments mathématiques, que l'inoculation avait le potentiel d'accroître significativement l'espérance de vie.

Depuis, de nombreux modèles mathématiques ont été développés et étudiés [27, 44, 46, 48, 50, 51, 61, 82, 83, 89]. Cependant, la base des modèles compartimentaux actuels repose sur le modèle mathématique de Ronald Ross, un médecin britannique qui a proposé en 1911 un modèle fascinant pour le paludisme, une maladie transmissible par certains moustiques anophèles infectés, appelés vecteurs du paludisme. Dans son travail de 1911 [73], Ross a abouti à une conclusion surprenante en affirmant que l'éradication totale des moustiques n'était pas nécessaire pour mettre fin à l'épidémie. Il a suggéré qu'il suffisait de réduire la population de moustiques infectés en deçà d'un seuil critique pour éradiquer la maladie. Depuis lors, la modélisation mathématique joue un rôle crucial dans la compréhension des dynamiques de transmission des maladies infectieuses, la prédiction de la trajectoire future des épidémies et l'évaluation des stratégies de contrôle épidémique [15]. Son importance a été soulignée par les occurrences successives d'infections virales telles que le VIH depuis les années 1980 [6, 29, 35, 67], l'épidémie de SRAS en 2002-2003 [4, 7, 47, 62], la grippe H5N1 en 2005 [28, 40, 59, 86], la grippe H1N1 en 2009 [2, 37, 52, 85], et l'épidémie d'Ebola en 2014 [3, 16, 36, 81] et le récent COVID-19 pandémie [1, 22, 30, 41, 58, 78]. Ces événements ont renforcé l'intérêt pour l'utilisation des modèles mathématiques en tant qu'outil précieux pour relever les défis de la santé publique.

Revenons au XX^e siècle. En s'appuyant sur les idées de "Ronald Ross", "W.O. Kermack" et

"A.G. McKendrick" ont examiné les maladies infectieuses en se concentrant spécifiquement sur la dynamique de transmission. Celle-ci est influencée par la fréquence et l'intensité des interactions entre les individus susceptibles et infectés. Leur contribution, parue en 1927 [56], demeure fondamentale dans la théorie des maladies infectieuses. Ainsi, Kermack et McKendrick ont accordé une grande importance à la notion de seuil. La structure du modèle est déterminée par le déplacement des individus d'un compartiment à un autre, d'où l'utilisation d'acronymes tels que

SI, SIR, SIS, SEIR...

En utilisant ces fondements, il est possible de concevoir une multitude de modèles, dont le niveau de sophistication sera déterminé par la question pratique à résoudre, la disponibilité des données, ainsi que les caractéristiques biologiques et sociales spécifiques de la maladie infectieuse. On peut envisager, par exemple, une segmentation de la population par tranche d'âge, par sexe (dans le cas des maladies sexuellement transmissibles), par groupes à risque, ou encore par région géographique.

Dans cette thèse, nous nous intéressons à l'étude d'une classe de modèles mathématiques basés sur les équations différentielles ordinaires non linéaires, les équations aux dérivées partielles et les équations différentielles à retard décrivant la transmission des épidémies. Nous proposons différents modèles dont les principaux objectifs peuvent être résumés par les points suivants:

- Déterminer la date du pic épidémique dans une population soumise à une épidémie, d'abord modélisée par un système d'équations différentielles ordinaires de type SEIR avec deux phases latentes, puis par un modèle basé sur des équations aux dérivées partielles tenant compte du temps écoulé depuis la première infection.
- Dans la dernière partie, nous étudions deux modèles épidémiques, d'abord en considérant l'immunité croisée (où une infection par un type de virus confère une protection totale contre d'autres types), puis en explorant la situation sans immunité croisée.

Afin de rendre notre problématique plus accessible et de placer le lecteur dans une position propice à assimiler la modélisation mathématique en épidémiologie, nous débutons le chapitre 1 en présentant succinctement certaines notions mathématiques fondamentales pertinentes pour l'analyse des systèmes introduits ultérieurement. Dans le chapitre 2, nous exposons quelques

modèles fondamentaux liés à l'étude des maladies infectieuses. Le chapitre 3, débute par l'introduction du modèle *SEIR* avec deux classes latentes, mettant en avant l'existence et l'unicité d'une solution positive. Par la suite, nous introduisons la notion de pic épidémique, associée à l'atteinte du maximum d'individus latents et infectés. Nous évaluons la taille finale de l'épidémie. Nous démontrons ensuite que le module de stabilité du système linéarisé offre une estimation de la borne inférieure pour la date du pic, et cela est illustré à travers des simulations numériques. Le chapitre 4 étend le modèle introduit dans le chapitre précédent en tenant compte de l'âge d'infection. La formulation du modèle repose sur un système combinant une équation aux dérivées partielles (EDP) et des équations différentielles ordinaires (EDO). Nous évaluons la taille finale de l'épidémie et établissons une borne inférieure pour la date du pic, qui est corrélée à λ^* , la seule racine positive d'une équation caractéristique.

Dans le chapitre 5, nous étudions un système intégro-différentielle, tout en tenant compte de l'immunité croisée qui se produit lorsque l'immunité développée contre un pathogène particulier offre une protection contre l'autre pathogène. Nous visons à déterminer dans quelles conditions les virus coexistent et dans quelles conditions l'un des virus domine l'autre. Dans le chapitre 6, nous étudions le modèle présenté dans le chapitre précédent, mais cette fois-ci en l'absence d'immunité croisée où les individus qui se sont rétablis de la première souche virale restent susceptibles d'être infectés par la deuxième souche, et réciproquement. En conclusion, nous présentons les résultats essentiels de nos modèles proposés ainsi que leurs implications épidémiologiques.

Chapitre 1

NOTIONS THÉORIQUES UTILISÉES DANS CETTE THÈSE

Ce chapitre est consacré à l'introduction des notions de base nécessaires pour la réalisation des travaux présentés dans cette thèse. Pour cela, nous allons rappeler dans ce qui suit quelques définitions, lemmes et théorèmes nécessaires.

Définition 1. (Problème de Cauchy)[32]

Soit $f : U \rightarrow \mathbb{R}^m$ est une application continue et U un ouvert de $\mathbb{R} \times \mathbb{R}^m$. Étant donnée un point $(t_0, y_0) \in U$, le problème de Cauchy consiste à trouver une solution $y : I \rightarrow \mathbb{R}^m$ de l'équation différentielle

$$\dot{y} = f(t, y), \quad (t, y) \in U, \quad t \in \mathbb{R}, \quad y \in \mathbb{R}^m \quad (1.1)$$

sur un intervalle I contenant t_0 dans son intérieur, telle que $y(t_0) = y_0$.

Théoreme 1. (Existence et unicité locale)[39]

Soit $f(t, x)$ une fonction continue par morceaux en t et satisfaisant la condition de Lipschitz

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

$\forall x, y \in B = \{x \in \mathbb{R}^n \mid \|x - x_0\| \leq r\}, \forall t \in [t_0, t_1]$. Alors il existe certain $\delta > 0$ telle que l'équation $\dot{x} = f(t, x)$ avec $x(t_0) = x_0$ admet une solution unique sur $[t_0, t_0 + \delta]$.

Théoreme 2. (Existence et unicé globale)[39]

Soit $f(t, x)$ une fonction continue par morceaux en t et satisfaisant la condition de Lipschitz

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

$\forall x, y \in \mathbb{R}^n, \forall t \in [t_0, t_1]$. Alors, l'équation $\dot{x} = f(t, x)$ avec $x(t_0) = x_0$ admet une solution unique sur $[t_0, t_1]$.

Lemme 1. (Lemme de comparaison)[57]

Soit l'équation différentielle scalaire suivante :

$$\dot{x} = f(t, x(t)), \quad x(t_0) = x_0,$$

où $f(t, x)$ est continue en t et localement lipschitzienne en x , pour tout $t \geq 0$ et tout $x \in J \subset \mathbb{R}$. Soit $[t_0, T)$ (T pouvant être infini) l'intervalle d'existence maximal de la solution $x(t)$, et supposons que $x(t) \in J$ pour tout $t \in [t_0, T)$. Soit $y(t)$ une fonction continue dont la dérivée à droite supérieure satisfait l'inégalité différentielle :

$$D^+y(t) \leq f(t, y(t)), \quad y(t_0) \leq x_0,$$

avec $y(t) \in J$ pour tout $[t_0, T)$. Alors $y(t) \leq x(t)$ pour tout $[t_0, T)$.

Notation

Soit Ω un ouvert de $\mathbb{R}^m$ muni de la mesure de Lebesgue dx . On désigne par $L^1(\Omega)$ (ou simplement L^1 l'espace des fonctions intégrables sur Ω à valeurs dans $\mathbb{R}$) et on pose $\|f\|_{L^1(\Omega)} = \int_{\Omega} |f(x)| dx$.

Pour ce chapitre, $\mathbb{K}$ est un corps commutatif. $\mathcal{M}(\mathbb{K})$ l'algèbre des matrices carrées d'ordre n à coefficients dans $\mathbb{K}$. I_n est la matrice identité.

Définition 2. [72]

Soit $A \in \mathcal{M}_n(\mathbb{K})$. On dit que λ dans $\mathbb{K}$ est valeur propre de A s'il existe un vecteur non nul x dans $\mathbb{K}^n$ tel que $Ax = \lambda x$. On dit alors que x est un vecteur propre de A associé à la valeur

propre λ et que le sous espace vectoriel $E_\lambda = \ker(A - \lambda I_n)$ de $\mathbb{K}^n$ est le sous espace propre associe a λ .

Théoreme 3. [72]

Si $A = ((a_{ij}))_{1 \leq i, j \leq n} \in \mathcal{M}_n(\mathbb{K})$ admet n valeurs propres $\lambda_1, \dots, \lambda_n$ distinctes ou confondues dans $\mathbb{K}$, on a alors :

$$\det(A) = \prod_{k=1}^n \lambda_k$$

Définition 3. [72]

Le spectre d'une matrice $A \in \mathcal{M}_n(\mathbb{K})$ est l'ensemble note $Sp(A)$ de toutes ses valeurs propres complexes et son rayon spectral est le réel $\rho(A) = \max_{\lambda \in Sp(A)} |\lambda|$.

Définition 4. [72]

On appelle module de stabilité de la matrice A , le nombre défini par :

$$\lambda_+ = \max\{Re(\lambda) ; \lambda \in Sp(A)\}$$

La matrice A est dite stable si $\lambda_+(A) < 0$.

Définition 5. [72]

Une matrice A dans $\mathcal{M}_{nm}(\mathbb{R})$ est dite positive [resp. strictement positive] et on note $A \geq 0$ [resp. $A > 0$], si tous ses coefficients sont positifs ou nuls [resp. strictement positifs].

Définition 6. [72]

Une matrice $A \in \mathcal{M}_n(\mathbb{K})$ est dite réductible s'il existe une matrice de permutation P_σ telle que:

$$P_\sigma^{-1} A P_\sigma = \begin{pmatrix} B & 0 \\ C & D \end{pmatrix}$$

où $B \in \mathcal{M}_p(\mathbb{K})$ avec $1 \leq p \leq n-1$. Une matrice non réductible est dite irréductible.

Lemme 2. [72]

Soit $A \in \mathcal{M}_n(\mathbb{K})$ s'il existe un entier naturel p tel que A^p ait tous ses coefficients non nuls, A est alors irréductible.

Définition 7. [74]

On dit que la matrice A est diagonalisable si elle est semblable à une matrice diagonale. Autrement dit, A est diagonalisable si et seulement si il existe une matrice diagonale D et une matrice de passage P , tel que $D = P^{-1}AP$.

Théoreme 4. (Théorème de convergence dominée de Lebesgue)[25]

Soit f_n est une suite de fonctions complexes mesurables sur X telles que

$$\lim_{n \rightarrow +\infty} f_n(x) = f(x)$$

existe pour tout $x \in X$. S'il existe une fonction $g \in L^1(\mu)$ telle que

$$|f_n(x)| \leq g(x) \quad (n \in \mathbb{N}_*; x \in X)$$

alors $f \in L^1(\mu)$,

$$\lim_{n \rightarrow +\infty} \int_X |f_n - f| d\mu = 0,$$

et

$$\lim_{n \rightarrow +\infty} \int_X f_n d\mu = \int_X f d\mu,$$

Proposition 1. [12]

Soient $m \geq 2$ un entier, J un intervalle de $\mathbb{R}$, $M : J \rightarrow \mathbb{R}^{m \times m}$ une fonction continue telle que

$$\forall i \neq j, \quad \forall t, \quad M_{i,j}(t) \geq 0,$$

et $G : J \rightarrow \mathbb{R}^m$ une fonction continue telle que

$$\forall t \in J, \quad G(t) \geq 0.$$

Soit $t_0 \in J$ et $X_0 \in \mathbb{R}^m$ tel que $X_0 \geq 0$. Soit $X : J \rightarrow \mathbb{R}^m$ la solution du système différentiel linéaire

$$\forall t \in J, \quad \frac{dX}{dt} = M(t)X + G(t)$$

avec $X(t_0) = X_0$. Supposons de plus que $X_0 \neq 0$ et que la matrice $M(t_0)$ soit irréductible. Alors $X_i(t) > 0$ pour tout $\forall t \in J$ tel que $t > t_0$ et pour $1 \leq i \leq m$.

Définition 8. [17]

On appelle matrice de Metzler, toute matrice $A = (a_{ij}) \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ dont tous les coefficients extra-diagonaux sont positifs ou nuls. C'est-à-dire $a_{ij} \geq 0$ pour tout les i et j avec $i \neq j$. Ces matrices sont aussi dites quasi-positives.

Théoreme 5. (Décomposition de Jordan)[38]

Si $A \in \mathbb{C}^{n \times n}$, alors il existe une matrice inversible $X \in \mathbb{C}^{n \times n}$ telle que

$$X^{-1}AX = \text{diag}(J_1, \dots, J_q)$$

où

$$J_i = \begin{pmatrix} \lambda_i & 1 & \cdots & 0 \\ 0 & \lambda_i & \ddots & \vdots \\ \vdots & \ddots & \ddots & 1 \\ 0 & \cdots & 0 & \lambda_i \end{pmatrix} \in \mathbb{C}^{n_i \times n_i}$$

et $n = n_1 + \dots + n_q$.

Corollaire 1. [38]

$A \in \mathbb{C}^{n \times n}$ est diagonalisable si seulement s'il existe une matrice inversible $X \in \mathbb{C}^{n \times n}$ telle que

$$X^{-1}AX = \text{diag}(J_1, \dots, J_n)$$

Définition 9. [38]

Supposons que $A \in \mathbb{C}^{n \times n}$, alors il existe une matrice inversible $X \in \mathbb{C}^{n \times n}$ telle que

$$X^{-1}AX = \text{diag}(J_1, \dots, J_q)$$

où

$$J_i = \begin{pmatrix} \lambda_i & 1 & \cdots & 0 \\ 0 & \lambda_i & \ddots & \vdots \\ \vdots & \ddots & \ddots & 1 \\ 0 & \cdots & 0 & \lambda_i \end{pmatrix} \in \mathbb{C}^{n_i \times n_i}, \quad i = 1 \dots q.$$

La fonction matricielle $f(A)$ est définie par

$$f(A) = X \text{diag}(F_1, \dots, F_q) X^{-1}$$

où

$$F_i = \begin{pmatrix} f(\lambda_i) & f^{(1)}(\lambda_i) & \cdots & \frac{f^{(n_i-1)}(\lambda_i)}{(n_i-1)!} \\ 0 & f(\lambda_i) & \ddots & \vdots \\ \vdots & \ddots & \ddots & f^{(1)}(\lambda_i) \\ 0 & \cdots & 0 & f(\lambda_i) \end{pmatrix} \in \mathbb{C}^{n_i \times n_i}, \quad i = 1 \dots q,$$

en supposant que toutes les dérivées nécessaires existent.

Corollaire 2. [77]

Soit A une matrice de Metzler, alors $\lambda_+(A) \in \text{Sp}(A)$ et il existe un vecteur v tel que

$$Av = \lambda_+(A)v.$$

De plus, $\text{Re}(\lambda) < \lambda_+(A)$ pour tout $\lambda \in \text{Sp}(A) \setminus \lambda_+(A)$. Si de plus A est irréductible, alors

- la multiplicité de la valeur propre λ_+ est 1.
- $v \gg 0$ et tout autre vecteur propre $w > 0$ de A est un multiple de v .
- Si B une matrice satisfaisant $B > A$, alors $\lambda_+(B) > \lambda_+(A)$.
- Si $\lambda_+(A) > 0$, alors $-A^{-1} \gg 0$.

Corollaire 3. [12]

Soient $n \geq 2$ un entier, I un intervalle de $\mathbb{R}$, $A : I \rightarrow \mathbb{R}^{n \times n}$ une fonction continue telle que

$$\forall i \neq j, \forall t \in I, \quad A_{i,j}(t) \geq 0,$$

et $G : I \rightarrow \mathbb{R}^n$ une fonction continue. Supposons que $X : I \rightarrow \mathbb{R}^n$ et $Y : I \rightarrow \mathbb{R}^n$ soient des fonctions continues et dérivables telles que

$$\forall t \in I, \quad \frac{dX}{dt} \leq A(t)X(t) + G(t), \quad \frac{dY}{dt} \geq A(t)Y(t) + G(t),$$

et $X(t_0) \leq Y(t_0)$. Alors $X(t) \leq Y(t)$ pour tout $t \in I$ avec $t \geq t_0$.

Définition 10. [8]

Soit $(X; d)$ un espace métrique. On dit que $f : X \rightarrow X$ est une application contractante si :

$$\exists k \in]0, 1[\text{ tq } \forall x, y \in X \quad d(f(x) - f(y)) \leq kd(x - y).$$

Théoreme 6. [8]

Soit $(X; d)$ un espace métrique complet et $f : X \rightarrow X$ une application contractante de constante k . Dans ce cas, il existe un point unique $x \in X$ tel que $f(x) = x$. De plus, pour toute valeur initiale $x_0 \in X$, la suite itérée $x_{n \in \mathbb{N}}$, définie comme suit :

$$\begin{cases} x_0 \in X, \\ x_{n+1} = f(x_n). \end{cases}$$

converge vers x , et la distance entre x et x_n est bornée par l'inégalité suivante :

$$d(x, x_n) \leq \frac{k^n}{1 - k} d(x_0, f(x_0)).$$

Chapitre 2

Quelques modèles de base en épidémiologie

Ce chapitre pourrait être utilisé en introduction à la modélisation des épidémies, car il aborde des concepts tels que la définition du nombre de reproduction de base, le modèle SIR de Kermack et McKendrick [56], l'analyse de la taille finale de l'épidémie [23], ainsi que le modèle SEIR [45].

2.1 Nombre de reproduction de base

Dans la plupart des modèles épidémiologiques, on retrouve un paramètre de bifurcation traditionnellement noté $\mathcal{R}_0$, appelé le nombre de reproduction de base ou la reproductivité. Il quantifie le nombre moyen de cas secondaires infectés par chaque cas initial au début d'une épidémie [12, 33, 34, 42, 43, 50, 71]. Par exemple, avec $\mathcal{R}_0 = 2$, une personne infecte deux autres personnes, chacune infectant à leur tour deux autres personnes, et ainsi de suite, entraînant une progression géométrique, autrement dit exponentielle, du nombre de cas. Comme il s'agit d'une moyenne, $\mathcal{R}_0$ n'est généralement pas un nombre entier. L'épidémie ne peut se propager que si $\mathcal{R}_0 > 1$.

La notion de reproductivité est importante pour deux raisons. D'une part, dans plusieurs modèles simples à coefficients constants, la taille finale d'une épidémie, c'est-à-dire le nombre total de personnes finalement atteintes par la maladie dépend essentiellement de deux paramètres:

la taille de la population et la reproductivité. En estimant la reproductivité dès le début de l'épidémie, on peut théoriquement prédire son ampleur, du moins dans le pire des cas où aucune mesure n'est prise pour l'arrêter.

La reproductivité $\mathcal{R}_0$ est également associée à l'effort requis pour prévenir une épidémie ou éradiquer une endémie. Dans de nombreux modèles, il est nécessaire de diviser les contacts d'au moins par $\mathcal{R}_0$ ou de diviser la population susceptible de contracter la maladie par $\mathcal{R}_0$, ce qui peut être accompli en vaccinant une fraction de $1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}$ de la population. Par exemple, avec $\mathcal{R}_0 = 2$, cela signifie que 50% de la population doit être vaccinée pour atteindre l'immunité collective. La connaissance de $\mathcal{R}_0$ permet donc d'estimer le nombre minimum de doses de vaccin nécessaires. De plus, $\mathcal{R}_0$ explique pourquoi certaines maladies sont plus difficiles à éradiquer que d'autres, même avec un vaccin, en raison de leur reproductivité particulièrement élevée. C'est le cas de la rougeole, pour laquelle les estimations situent $\mathcal{R}_0$ entre 15 et 20, nécessitant ainsi une couverture vaccinale minimale d'environ 95%, un objectif difficile à atteindre [12]. Le calcul de $\mathcal{R}_0$ dépend du modèle épidémiologique utilisé. Cependant, dans de nombreux cas, il est calculé en utilisant une formule qui prend en compte plusieurs paramètres, notamment le taux de contact entre les individus c , la probabilité de transmission p et la durée de l'infection $1/d$. Mathématiquement, cela peut être exprimé comme suit:

$$\mathcal{R}_0 = cp \frac{1}{d}$$

La méthode général pour calculer $\mathcal{R}_0$ est exposée par Van den Driessche et Watmough dans leur article [89].

2.2 Modèle de Daniel Bernoulli

La première tentative de modélisation de la dynamique d'une épidémie remonte à 1760, lorsque Daniel Bernoulli a proposé un modèle mathématique pour prédire la variole appelée aussi la petite vérole, une maladie très grave et très répandue à l'époque en particulier en Europe, responsable à l'époque d'environ 1/13e de tous les décès [10]. Une technique préventive d'origine orientale, introduite en Europe au XVIIIe siècle, consistait à inoculer une petite quantité de

variole prélevée sur des personnes faiblement malades à des individus sains. Cela assurait une immunisation à vie contre la variole, bien que dans de rares cas, cela pouvait entraîner la mort de la personne inoculée. La question était de savoir si les avantages de l'inoculation l'emportaient sur les risques. Daniel propose le modèle mathématique suivant pour étudier cette question:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dx} = -qS(x) - m(x)S(x), \\ \frac{dR}{dx} = q(1-p)S(x) - m(x)R(x), \end{cases} \quad (2.1)$$

Dans ce modèle, x représente l'âge des individus. La fonction $S(x)$ désigne le nombre de personnes vivantes à l'âge x qui n'ont pas encore été infectées, autrement dit, le nombre de personnes susceptibles à l'âge x . $R(x)$ représente le nombre de personnes encore en vie à l'âge x et immunisées. p est la probabilité qu'une personne infectée par la variole décède, q représente la probabilité qu'un individu soit infecté par la variole au cours d'une année, et $m(x)$ désigne le taux de mortalité naturelle à l'âge x , indiquant la probabilité qu'une personne de cet âge décède pour des raisons autres que la variole. Dans ce modèle, il est supposé qu'une fois qu'un individu a été infecté par la variole et a récupéré, il développe une immunité permanente contre cette maladie.

Le résultat auquel Bernoulli est parvenu est que cela valait la peine de se faire inoculer, car théoriquement, cela augmenterait l'espérance de vie d'environ trois ans et quelques mois [10, 19].

Cette initiative marquait le début de l'utilisation de l'approche mathématique pour comprendre et prévenir la propagation des maladies infectieuses. Depuis lors, de nombreux modèles mathématiques ont été élaborés et examinés, mais le fondement des modèles compartimentaux utilisés aujourd'hui reste le modèle mathématique de Ronald Ross, présenté en 1911.

2.3 Modèle de Ross

La malaria, communément appelée paludisme, est une maladie ancestrale qui continue de causer chaque année la mort de centaines de milliers de personnes, surtout en Afrique. En 1897, Ross, un médecin militaire britannique, fait une découverte capitale en Inde : il identifie que le parasite responsable du paludisme est transmis à l'homme par les piqûres de moustiques du

genre anophèle. De manière réciproque, un individu infecté peut transmettre le parasite à un moustique sain lorsqu'il se fait piquer. Ce moustique peut ensuite infecter une autre personne, favorisant ainsi la propagation de la maladie au sein de la population. En 1911, il propose un modèle mathématique démontrant qu'il n'est pas nécessaire d'éliminer tous les moustiques d'une région pour éradiquer le paludisme. Il suffit d'en réduire suffisamment la population en deçà d'un certain seuil critique. Son travail repose sur l'hypothèse selon laquelle les populations de moustiques et d'êtres humains peuvent être divisées en deux compartiments distincts:

- Susceptibles : les individus ou les moustiques sains qui peuvent être infectés.
- Infectés : les individus ou les moustiques qui sont infectés et peuvent transmettre la maladie.

Soit H la population humaine dans la région et V le nombre de moustiques. S_H et I_H désignent respectivement les individus humains susceptibles et infectieux, S_V et I_V représentent les moustiques femelles susceptibles et infectieux. Le modèle mathématique est donné comme suit:

$$\begin{cases} \frac{dS_H}{dt} = \mu_H H - \mu_H S_H - ab_1 \frac{I_V}{H} S_H + \gamma_H I_H, \\ \frac{dI_H}{dt} = ab_1 \frac{I_V}{H} S_H - (\mu_H + \gamma_H) I_H, \\ \frac{dS_V}{dt} = \mu_V V - \mu_V S_V - ab_2 \frac{I_H}{H} S_V, \\ \frac{dI_V}{dt} = ab_2 \frac{I_H}{H} S_V - \mu_V I_V. \end{cases}$$

La représentation graphique du modèle de Ross est décrite dans la figure 2.1.

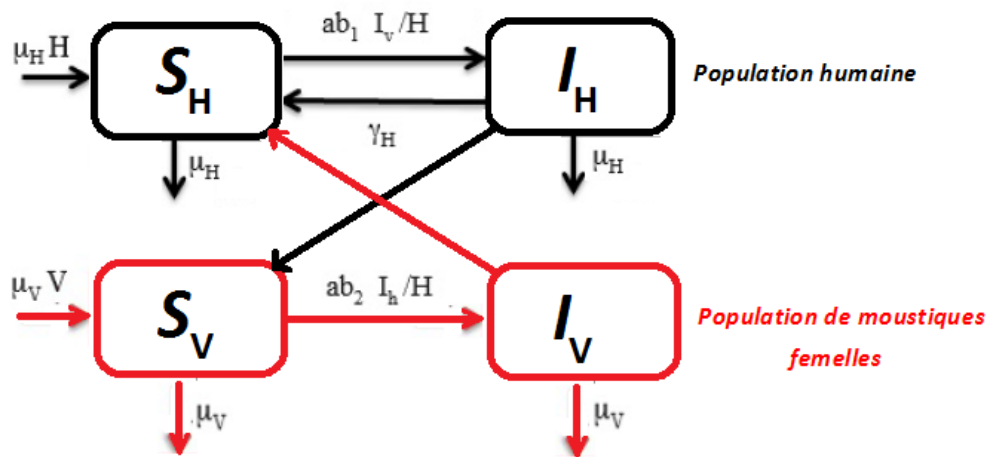


Figure 2.1: Les compartiments du modèle de Ross

Les paramètres sont donnés par le tableau suivant:

a	taux des piqûres à l'homme par unité de temps
b_1	proportion des piqûres produisant une infection sur l'humain
b_2	proportion des piqûres par lesquelles un moustique susceptible devient infecté
γ_H	taux de guérison pour les humains
μ_H	taux de mortalité des humains
μ_V	taux de mortalité des moustiques
H	la population totale des humains
V	la population totale des moustiques

Ross a examiné le changement de la fraction d'infectés (I_H, I_V) en utilisant le système EDO suivant:

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = mab_1y(1-x) - \gamma x, \\ \frac{dy}{dt} = b_2a(1-y)y - \mu_V y, \end{cases}$$

où $x = \frac{I_H}{H}$ et $y = \frac{I_V}{V}$, avec x désignant la proportion des individus humains infectés, tandis que y correspond à celle des moustiques infectés. De plus, $m = \frac{V}{H}$ est le ratio du nombre de moustiques par rapport aux humains, et $\gamma = \mu_H + \gamma_H$ représente le taux moyen de sortie de la classe des infectés pour les humains. Tous les paramètres du modèle sont positifs.

Ross cherche les solutions stationnaires:

Une réponse évidente se présente: lorsque $x = 0$ et $y = 0$. Ceci représente la situation sans paludisme. Cependant, il existe également une autre solution $(\bar{x}, \bar{y})$ où

$$\bar{x} = \frac{\frac{ma^2b_1b_2}{\mu_V\gamma} - 1}{\frac{ma^2b_1b_2}{\mu_V\gamma} + \frac{b_2a}{\mu_V}}, \quad \bar{y} = \frac{\frac{ma^2b_1b_2}{\mu_V\gamma} - 1}{\frac{ma^2b_1b_2}{\mu_V\gamma} + \frac{mb_1a}{\gamma}},$$

or cette solution n'est biologiquement significative que si $\frac{ma^2b_1b_2}{\mu_V\gamma} > 1$. On définit

$$\mathcal{R}_0 = \frac{ma^2b_1b_2}{\mu_V\gamma}$$

Nous obtenons les résultats suivants:

1. Si $\mathcal{R}_0 \leq 1$, la maladie disparaît.
2. Si $\mathcal{R}_0 > 1$, la maladie est endémique.

Une autre interprétation de ce résultat est la suivante : pour éradiquer le paludisme dans une région donnée, il n'est pas nécessaire d'éliminer tous les moustiques. Il suffit de réduire leur nombre suffisamment, en le faisant passer en dessous d'un seuil critique pour que $\mathcal{R}_0$ soit inférieur à 1. À ce stade, la maladie disparaîtrait naturellement.

Le modèle mathématique introduit par Ross a été utilisé comme référence pour de nombreux autres modèles développés au cours de plus d'un siècle pour diverses maladies. Ross a particulièrement inspiré son compatriote McKendrick, également médecin militaire, qui, en 1927, en collaboration avec Kermack, a formulé un modèle connu sous le nom de S-I-R pour les maladies transmises directement d'humain à humain.

2.4 Modèle SIR de Kermack et McKendrick 1927

Le modèle SIR (Susceptible-Infectious-Recovered) est un modèle célèbre utilisé en épidémiologie pour modéliser la propagation des maladies infectieuses dans une population. Il a été développé par W. O. Kermack et A. G. McKendrick en 1927.

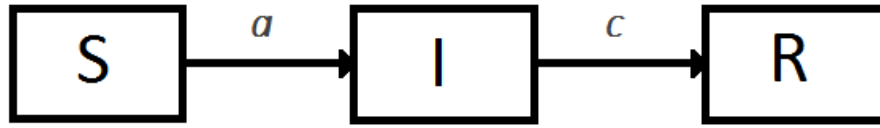
Dans ce modèle, la population est divisée en trois compartiments:

- - **Susceptibles** (S): Ce sont les individus qui sont susceptibles d'être infectés par la maladie.
- - **Infectés** (I): Ce sont les individus infectés et contagieux avec ou sans symptômes.
- - **Rétablis** (R) : Ce sont les individus qui ont été infectés et se sont rétablis de la maladie.

Ils sont maintenant immunisés contre la maladie ou ont autrement été retirés de la population infectieuse.

Les transitions entre ces compartiments sont régies par des taux de transmission et de récupération Figure 2.2.

Le modèle de base de Kermack et McKendrick est représenté par un ensemble d'équations différentielles qui décrivent comment le nombre de personnes dans chaque compartiment change avec le temps.

Figure 2.2: Les compartiments du modèle *SIR*

Les équations de base du modèle *SIR* sont les suivantes :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -aS\frac{I}{N}, \\ \frac{dI}{dt} = aS\frac{I}{N} - cI, \\ \frac{dR}{dt} = cI. \end{cases} \quad (2.2)$$

où N est la taille totale de la population, a est le taux de contact effectif ($a > 0$). Ce taux est le produit de deux nombres: le nombre de contacts par unité de temps et la probabilité de transmission lors d'un contact entre une personne non infectée et une personne infectée. $c > 0$ est le taux auquel les personnes quittent le compartiment I pour se retrouver dans le compartiment R .

Prenons en compte les conditions initiales suivantes:

$$S(0) = N - I_0, I(0) = I_0, R(0) = 0,$$

où $0 < I_0 < N$. Habituellement, le nombre I_0 est nettement inférieur à N , ce qui est représenté par $I_0 \ll N$. Bien que la résolution explicite du système (2.2) soit impossible, nous pouvons néanmoins établir plusieurs de ses propriétés:

- La somme totale des individus, représentée par $S(t) + I(t) + R(t)$, demeure constante et égale à N .
- $S(t)$, $I(t)$, $R(t)$ restent positifs ou nuls, comme il se doit pour des populations. Lorsque t tend vers l'infini, $S(t)$ diminue jusqu'à atteindre une limite $S_\infty > 0$, $I(t)$ tend vers 0 et $R(t)$ croît jusqu'à une limite $R_\infty < N$; en outre, la relation suivante est vérifiée :

$$-\ln \frac{S_\infty}{S(0)} = \frac{a}{c}(N - S_\infty),$$

qui permet d'obtenir de manière implicite S_∞ et donc également la taille finale de l'épidémie

$$R_\infty = N - S_\infty.$$

- Le nombre maximum d'individus infectés à n'importe quel moment correspond au nombre d'infectés lorsque la dérivée de I est égale à zéro, c'est-à-dire lorsque $S = cN/a$. Cette valeur maximale est déterminée par :

$$I_{max} = N - \frac{cN}{a} \ln S_0 - \frac{cN}{a} + \frac{cN}{a} \ln \frac{cN}{a}.$$

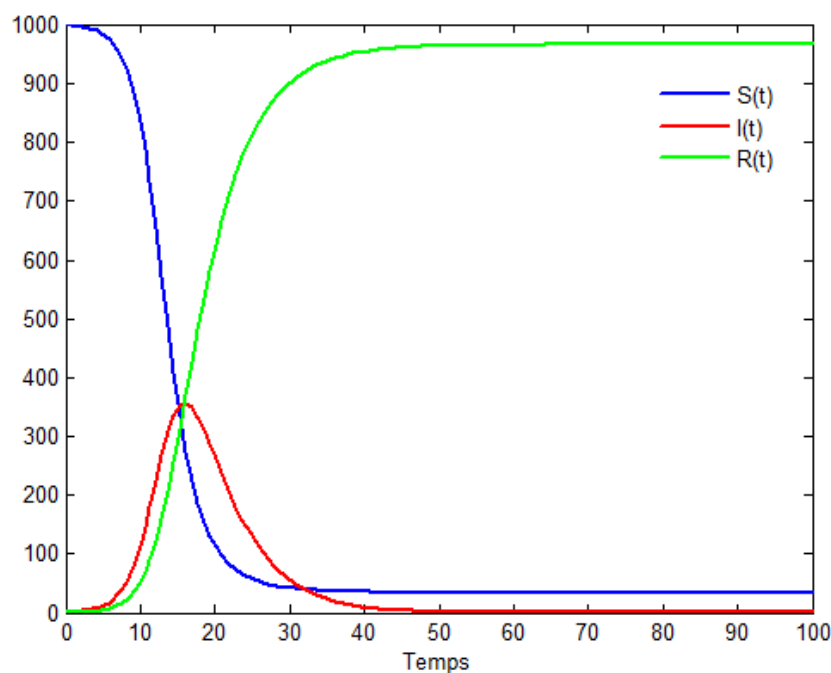


Figure 2.3: Une simulation du modèle S-I-R.

2.5 Modèle SEIR

Le modèle SEIR est un modèle mathématique utilisé en épidémiologie pour étudier la propagation des maladies infectieuses au sein d'une population. Il divise la population en quatre compartiments:

- **Susceptibles (S)** : Ce sont des individus qui peuvent contracter la maladie s'ils entrent en contact avec des individus infectés.
- **Exposés (E)** : Ce sont des individus infectés, mais pas encore infectieux, c'est-à-dire qu'ils

ont été exposés à la maladie mais ne peuvent pas encore la transmettre.

- **Infectieux (I)** : Ce sont des individus infectés qui peuvent transmettre la maladie à d'autres.

- **Rétablis ou retirés (R)** : Ce sont des individus qui ont été infectés et se sont rétablis, devenant ainsi immunisés à la maladie, ou sont décédés.

Le modèle SEIR est généralement décrit par un ensemble d'équations différentielles qui décrivent comment les individus passent d'un compartiment à un autre en fonction des taux de transmission, d'incubation et de récupération de la maladie

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -aS\frac{I}{N}, \\ \frac{dE}{dt} = aS\frac{I}{N} - bE, \\ \frac{dI}{dt} = bE - cI, \\ \frac{dR}{dt} = cI, \end{array} \right. \quad (2.3)$$

où N est la population totale, a est le taux de transmission, b est le taux d'incubation et c est le taux de récupération.

Ces équations décrivent comment les individus passent d'un compartiment à l'autre au fil du temps. Le modèle SEIR permet de mieux modéliser la dynamique de la maladie dans les premiers stades de l'infection. Les modèles SEIR et SIR présentent des similitudes dans plusieurs aspects, mais avec des différences clés. Nous renvoyons à la référence [55] pour une analyse approfondie comparant les deux modèles.

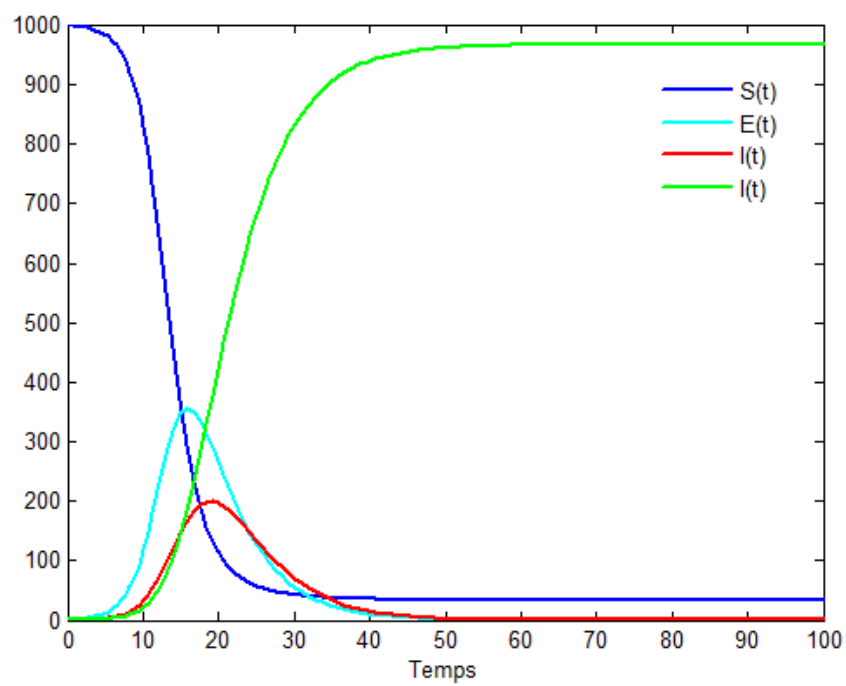


Figure 2.4: Une simulation du modèle S-E-I-R.

Chapitre 3

Date du pic épidémique dans un modèle

SEIR

Les résultats présentés dans ce chapitre, ainsi que dans le chapitre 4, ont été publiés en 2024 dans le journal "Mathematical Biosciences and Engineering" et sont citées sous la référence [66].

3.1 Introduction

Lorsqu'une épidémie se produit, le nombre de cas signalés augmente progressivement au fil du temps. Cependant, il atteint un point où il cesse de croître et commence à diminuer. Ce point est appelé le pic épidémique. C'est un concept fondamental en santé publique et en épidémiologie. La date du pic épidémique est donc le jour où le nombre de cas atteint son maximum, après quoi il commence à décliner. Comprendre et prévoir la date du pic épidémique est crucial pour les autorités sanitaires, car cela leur permet de planifier et de prendre des mesures appropriées pour faire face à l'épidémie [64, 84, 88].

Prévoir la date du pic épidémique est un défi complexe pour les épidémiologistes. Ils utilisent des modèles mathématiques basés sur les données disponibles sur l'épidémie pour estimer la date probable du pic. Ces modèles tiennent compte de facteurs tels que la période d'incubation de la maladie, le taux de transmission et la réponse du public aux mesures de contrôle. Les épidémiologistes utilisent également des données en temps réel sur le nombre de cas signalés

pour ajuster leurs prévisions et affiner leurs modèles.

Dans [87], les auteurs ont proposé une approche analytique pour calculer la date du pic d'une épidémie en utilisant le modèle *SIR*. La formule prend en compte des facteurs tels que la fraction d'individus susceptibles, le ratio infectieux et le nombre initial d'individus infectés et susceptibles. Dans l'article [69], les auteurs ont étudié le modèle *SEIR* afin de mieux comprendre la propagation des maladies infectieuses, notamment la COVID-19. Leur travail consistait à fournir une expression analytique permettant de caractériser le pic épidémique, de déterminer son moment d'occurrence, et d'analyser le comportement à long terme des populations affectées par ces maladies. Dans l'étude menée par Bacaër [11], l'accent a été mis sur la détermination de la date du pic épidémique dans le cadre du modèle *SIR* de Kermack et McKendrick [11]. Il démontre que le pic épidémique survient à un moment T tel que $T \sim (\ln N)/(a - b)$, où N représente la population totale, a correspond au taux de contact et b au taux de guérison, en supposant que $a > b$. Dans l'article [13], les auteurs ont généralisé le résultat de Bacaër présenté dans [11] pour un modèle *SEIR*, ils ont établi une borne inférieure pour la date du pic épidémique en considérant qu'elle se situe au moment $T \sim (\ln N)/\lambda$, où λ représente la plus grande valeur propre du système linéarisé et les paramètres a , b , c sont tous positifs et sont définis dans le modèle (2.3).

Prendre en compte plusieurs stades latents dans un modèle épidémiologique permet d'appréhender de manière plus précise la dynamique de propagation d'une maladie. En incorporant ces stades latents, qui représentent les différentes phases d'incubation ou de transition de l'infection chez les individus, le modèle peut mieux capturer les nuances de la transmission de la maladie et fournir des prédictions plus précises sur l'évolution de l'épidémie.

Sur la base des travaux présentés dans cet introduction, notre objectif est de déterminer une borne inférieure pour la date du pic épidémique ainsi que la taille finale de l'épidémie, c'est à dire le nombre final d'individus ayant contracté la maladie, pour un modèle épidémique *SEIR* avec deux stades latents, appelé le modèle SE_1E_2IR .

Ce chapitre est structuré comme suit : Dans la section 3.2, nous présentons le modèle SE_1E_2IR , où nous démontrons l'existence globale, l'unicité ainsi que la positivité de la solution. Dans la section 3.3, nous donnons une expression de la taille finale de l'épidémie. La section 3.4, nous donnons une définition de la date du pic épidémique dans notre modèle, il représente le

moment où les individus latents et infectés atteignent leur maximum. Ensuite, nous déterminons une borne inférieure pour la date du pic épidémique, qui est donnée par $T \sim (\ln N)/\lambda$, où λ est la plus grande valeur propre du système linéarisé. Nous terminons par des simulations numériques pour illustrer nos résultats.

3.2 Présentation du modèle mathématique

Considérons une population de taille N qui subit l'épidémie d'une maladie contagieuse. La population est divisée en quatre classes : susceptible $S(t)$, exposée $E(t)$, infectieuse $I(t)$ ou guérie de l'infection $R(t)$. Le modèle suivant décrit l'évolution de cette épidémie dans le temps:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -aS\frac{I}{N}, & (3.1) \\ \frac{dE_1}{dt} = aS\frac{I}{N} - b_1E_1, & (3.2) \\ \frac{dE_2}{dt} = b_1E_1 - b_2E_2, & (3.3) \\ \frac{dI}{dt} = b_2E_2 - cI, & (3.4) \\ \frac{dR}{dt} = cI. & (3.5) \end{cases}$$

Dans ce modèle, il existe deux périodes de latence (exposées) [14, 75]. Les individus restent dans la classe exposée pendant une certaine période de latence, passant par deux stades $E_1(t)$ et $E_2(t)$ avant de devenir infectieux. Les individus guéris sont supposés être immunisés et conserver leur immunité sans limite de temps. Le paramètre a ($a > 0$) est le taux de contact. Les individus qui ont été dans la première classe exposée passent dans la deuxième classe exposée au taux b_1 ($b_1 > 0$). Le paramètre b_2 ($b_2 > 0$) est le taux auquel les individus exposés de la deuxième classe exposée deviennent infectieux. Les individus qui ont fait partie de la classe infectieuse sont éliminés au taux c ($c > 0$). Le diagramme de transfert pour le système SE_1E_2IR est donné par la figure ci-dessous :



Figure 3.1: Les compartiments du modèle SE_1E_2IR

Considérons les conditions initiales

$$S(0) = N - (n_{E_1} + n_{E_2} + n_I) > 0, E_1(0) = n_{E_1} \geq 0, E_2(0) = n_{E_2} \geq 0, I(0) = n_I \geq 0, R(0) = 0, \quad (3.6)$$

avec $n_{E_1} + n_{E_2} + n_I > 0$. Au début de l'épidémie, un individu infecté infectera en moyenne $\mathcal{R}_0 = a/c$ cas secondaires avant d'entrer dans le compartiment R . Dans cette étude, nous supposons $a > c$, ce qui signifie que $\mathcal{R}_0 > 1$. Un exemple pour $\mathcal{R}_0 = 2$ est détaillé dans la Figure 3.2.

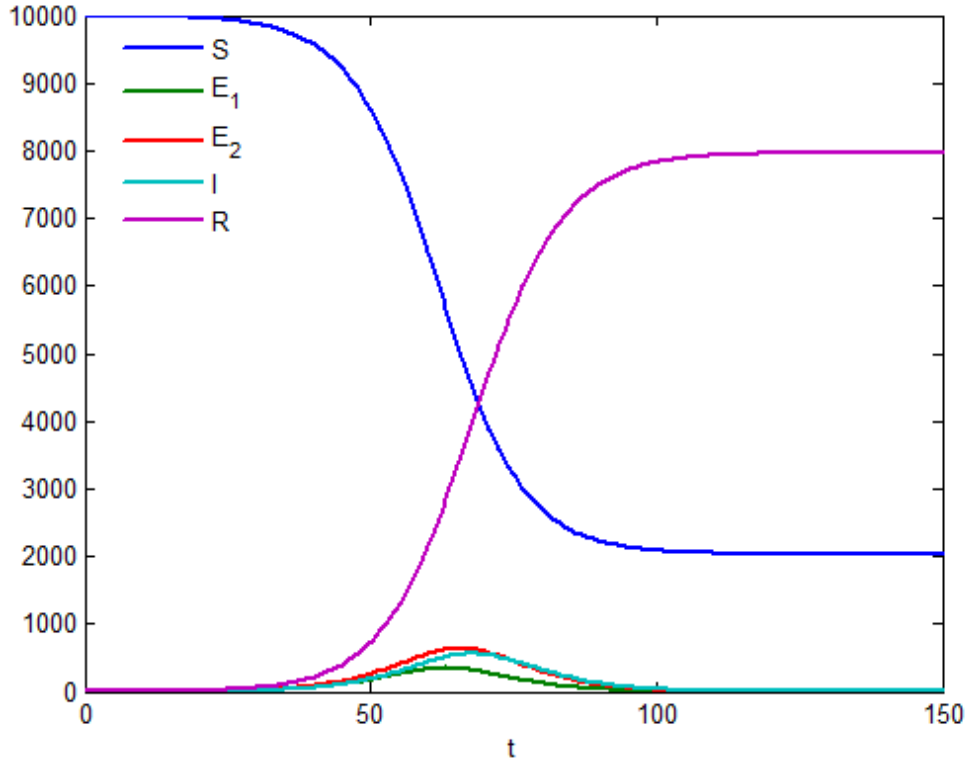


Figure 3.2: Une simulation numérique du modèle SE_1E_2IR . Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $n_{E_1} = n_{E_2} = 0$, $n_I = 1$, $a = 0.9$, $b_1 = 0.75$, $b_2 = 0.4$ et $c = 0.45$.

Nous commençons par démontrer la proposition suivante.

Proposition 2. *Le système (3.1)-(3.5) admet une solution unique qui est définie pour tout $t > 0$. En plus, $S(t) > 0$, $E_1(t) > 0$, $E_2(t) > 0$, $I(t) > 0$, $R(t) > 0$ et $S(t) + E_1(t) + E_2(t) + I(t) + R(t) = N$ pour tous les $t > 0$.*

Preuve Le théorème de Cauchy-Lipschitz assure l'existence et l'unicité d'une solution du système (3.1)-(3.5) avec les conditions initiales (3.6) sur un intervalle maximal $[0, T[$. On a aussi

$$S(t) = S(0)e^{\left(-\frac{a}{N} \int_0^t I(s) ds\right)} > 0$$

pour tout $0 < t < T$. Posons

$$X(t) = \begin{pmatrix} E_1(t) \\ E_2(t) \\ I(t) \end{pmatrix}, \quad Y(t) = \begin{pmatrix} -b_1 & 0 & \frac{aS(t)}{N} \\ b_1 & -b_2 & 0 \\ 0 & b_2 & -c \end{pmatrix}. \quad (3.7)$$

On a

$$\frac{dX}{dt} = Y(t)X(t). \quad (3.8)$$

Dans la suite, les inégalités $\leq$ et $\geq$ entre vecteurs ou entre matrices signifieront qu'il y a inégalité pour toutes les composantes respectives. Étant donné que $n_{E_1} + n_{E_2} + n_I \neq 0$, on a $X(0) \geq 0$ et $X(0) \neq 0$. De plus,

$$Y(0) = \begin{pmatrix} -b_1 & 0 & \frac{aS_0}{N} \\ b_1 & -b_2 & 0 \\ 0 & b_2 & -c \end{pmatrix}. \quad (3.9)$$

Comme $Y(0)$ est une matrice de Metzler (Définition 8) et

$$Y^2(0) = \begin{pmatrix} b_1^2 & \frac{aS_0b_2}{N} & -\frac{a(b_1+c)S_0}{N} \\ -b_1(b_1+b_2) & b_2^2 & \frac{aS_0b_1}{N} \\ b_1b_2 & -b_2(b_2+c) & c^2 \end{pmatrix} \neq (0), \quad (3.10)$$

alors $Y(0)$ est irréductible (Lemme 2) et la proposition 1 s'applique : pour tout $t \in]0, T[, E_1(t) > 0, E_2(t) > 0$ et $I(t) > 0$. Comme

$$R(t) = c \int_0^t I(s) ds, \quad (3.11)$$

on a aussi $R(t) > 0$ pour tout $t \in]0, T[$. Par ailleurs

$$\frac{d}{dt}(S + E_1 + E_2 + I + R) = 0, \quad (3.12)$$

donc

$$S(t) + E_1(t) + E_2(t) + I(t) + R(t) = S(0) + E_1(0) + E_2(0) + I(0) + R(0) = N. \quad (3.13)$$

On a ainsi

$$0 < S(t) < N, \quad 0 < E_1(t) < N, \quad 0 < E_2(t) < N, \quad 0 < I(t) < N, \quad 0 < R(t) < N \quad (3.14)$$

pour tout $t \in]0, T[$. Comme les solutions restent bornées sur l'intervalle maximal $]0, T[$. Il en résulte que $T = +\infty$. Le système a bien une unique solution positive définie pour tout $t > 0$. $\square$

3.3 Taille finale de l'épidémie

La "taille finale de l'épidémie" se réfère au nombre total d'individus qui ont été infectés par une maladie donnée à la fin de l'épidémie. Cette mesure est importante pour évaluer l'ampleur de la propagation de la maladie dans une population donnée. Elle est influencée par divers facteurs tels que la virulence du pathogène, le taux de transmission, l'efficacité des mesures de prévention et de contrôle telles que la vaccination, ainsi que le comportement individuel et les interactions sociales. La détermination de la taille finale de l'épidémie est essentielle pour évaluer l'impact potentiel sur la santé publique et pour orienter les politiques de santé visant à réduire la transmission de la maladie et à atténuer ses conséquences. Dans cette section, nous présentons une expression de la taille finale de l'épidémie en l'absence d'intervention comme on peut supposer que le taux de contact intègre déjà certaines restrictions sanitaires.

Proposition 3. *La fonction $S(t)$ est strictement décroissante et converge vers une limite $S_\infty > 0$. La fonction $R(t)$ est strictement croissante et converge vers une limite $R_\infty < N$ avec $S_\infty + R_\infty = N$ et $0 < S_\infty < cN/a$. De plus, $E_1(t) \rightarrow 0$, $E_2(t) \rightarrow 0$ et $I(t) \rightarrow 0$ quand $t \rightarrow +\infty$.*

Preuve La fonction $S(t)$ est une fonction positive, décroissante et minorée par 0 donc elle converge vers une limite $S_\infty \geq 0$ lorsque $t \rightarrow +\infty$. La fonction $R(t)$ est une fonction positive, croissante et majorée par N donc elle converge vers une limite $R_\infty \leq N$ lorsque $t \rightarrow +\infty$. La somme des équations (3.4) et (3.5) est

$$\frac{d}{dt}(I + R) = b_2 E_2 \geq 0. \quad (3.15)$$

Ainsi, $I + R$ est une fonction positive, croissante et majorée par N donc elle converge vers une

limite lorsque $t \rightarrow +\infty$. Comme $R(t)$ converge, $I(t)$ converge également vers une limite $I_\infty \geq 0$. La somme des équations (3.3), (3.4) et (3.5) est

$$\frac{d}{dt}(E_2 + I + R) = b_1 E_1 \geq 0. \quad (3.16)$$

Ainsi, $E_2 + I + R$ est une fonction positive et croissante, puisqu'elle est majorée par N , alors elle converge vers une limite lorsque $t \rightarrow +\infty$. Comme $R(t)$ et $I(t)$ convergent, $E_2(t)$ converge également vers une limite $E_{2,\infty} \geq 0$. De manière similaire, la somme de l'équation (3.2) à l'équation (3.5) est

$$\frac{d}{dt}(E_1 + E_2 + I + R) = aS \frac{I}{N} \geq 0. \quad (3.17)$$

Ainsi, $E_1 + E_2 + I + R$ est une fonction positive et croissante, puisqu'elle est majorée par N , alors elle converge vers une limite lorsque $t \rightarrow +\infty$. Comme $E_2(t)$, $R(t)$ and $I(t)$ convergent, $E_1(t)$ converge également vers une limite $E_{1,\infty} \geq 0$.

Montrons que $I_\infty = E_{2,\infty} = E_{1,\infty} = 0$. Par intégration de l'équation (3.5) on obtient

$$R(t) = c \int_0^t I(u) du. \quad (3.18)$$

Comme $R(t)$ est majorée par N , alors $I(t)$ ne peut pas converger vers une limite strictement positive et alors $I_\infty = 0$.

De même, en utilisant la somme des équations de I et R , on obtient

$$I(t) + R(t) - I(0) = b_2 \int_0^t E_2(u) du, \quad (3.19)$$

d'où l'on conclut que $E_{2,\infty} = 0$.

Un calcul semblable, utilisant la somme des équations de E_2 , I et R donne

$$E_2(t) + I(t) + R(t) - E_2(0) - I(0) = b_1 \int_0^t E_1(u) du, \quad (3.20)$$

il en résulte que $E_{1,\infty} = 0$. Du fait que $N = S + E_1 + E_2 + I + R$, on obtient, à la limite $S_\infty + R_\infty = N$.

En utilisant les équations de S et R , l'équation (3.5) peut s'écrire comme suit

$$\frac{dR}{dt} = \frac{-cN}{aS} \frac{dS}{dt}. \quad (3.21)$$

Alors

$$R(t) = -\frac{cN}{a} \ln \frac{S(t)}{S(0)}, \quad (3.22)$$

on obtient à la limite

$$R_\infty = -\frac{cN}{a} \ln \frac{S_\infty}{S(0)}, \quad (3.23)$$

cela montre que $S_\infty > 0$ et entraîne la forme

$$S_\infty = N - R_\infty = N + \frac{cN}{a} \ln \frac{S_\infty}{S(0)}. \quad (3.24)$$

On désigne par $x_\infty = \frac{S_\infty}{N}$, $x_0 = \frac{S(0)}{N}$ et on définit la fonction

$$f(x) = 1 - x + \frac{c}{a} \ln \frac{x}{x_0}. \quad (3.25)$$

Clairement, $f(x_\infty) = 0$ et $0 < x_\infty \leq 1$. En outre

$$\begin{aligned} f'(x) &= \frac{c}{ax} - 1 > 0 & \text{si } 0 < x < \frac{c}{a}, \\ f'(x) &< 0 & \text{si } \frac{c}{a} < x < 1. \end{aligned} \quad (3.26)$$

D'autre part

$$\begin{aligned} f(1) &= \frac{c}{a} \ln \frac{1}{x_0} > 0, \\ f(x) &\rightarrow -\infty \quad \text{si } x \rightarrow 0^+, \\ f\left(\frac{c}{a}\right) &= 1 - \frac{c}{a} + \frac{c}{a} \ln \frac{\frac{c}{a}}{x_0} > 1 - \frac{c}{a} + \frac{c}{a} \ln \frac{c}{a} > 0. \end{aligned} \quad (3.27)$$

La dernière inégalité est obtenue à partir de l'hypothèse $c/a < 1$ et du fait que $g(u) = 1 - u + u \ln u$ est une fonction monotone décroissante sur $]0, 1[$ et satisfait $g(1) = 0$ et $g(u) > 0$ pour

$u \in]0, 1[$. Par conséquent, la fonction f est croissante de $-\infty$ à $f(\frac{c}{a}) > 0$ sur l'intervalle $]0, \frac{c}{a}[$, et décroissante de $f(\frac{c}{a}) > 0$ à $f(1) > 0$ sur l'intervalle $]\frac{c}{a}, 1[$, donc l'équation $f(x) = 0$ admet une solution unique dans l'intervalle $]0, 1[$ et cette solution est dans l'intervalle $]0, \frac{c}{a}[$. Nous concluons que

$$0 < \frac{S_\infty}{N} < \frac{c}{a}. \quad (3.28)$$

3.4 Date du pic épidémique

3.4.1 Pic épidémique

D'abord, il faut préciser notre définition du pic épidémique. Nous avons

$$\frac{d}{dt}(E_1 + E_2 + I) = \left(\frac{aS}{N} - c \right) I. \quad (3.29)$$

Supposons que

$$\frac{S(0)}{N} = 1 - \frac{(n_{E_1} + n_{E_2} + n_I)}{N} > \frac{c}{a}. \quad (3.30)$$

Avec l'hypothèse $a > c$, cette inégalité est vraie du moment que N est assez grand. On a $I(t) > 0$ pour tout $t > 0$, la fonction $S(t)$ est strictement monotone décroissante de $S(0) > cN/a$ à $S_\infty < cN/a$ sur l'intervalle $[0, +\infty[$, alors, il existe un unique $T > 0$ tel que $S(T) = cN/a$. D'après l'équation (3.29), la fonction $E_1 + E_2 + I$ est monotone croissante sur l'intervalle $[0, T]$ et monotone décroissante sur l'intervalle $[T, +\infty[$. Nous appelons T la date du pic épidémique. De manière générale, il est à noter qu'il ne correspond ni au pic de I ni à celui de E_i , ($i = 1, 2$). En utilisant l'équation (3.22), on obtient

$$E_1(T) + E_2(T) + I(T) = N - S(T) - R(T) = N - \frac{cN}{a} + \frac{cN}{a} \ln \frac{c/a}{S(0)/N}. \quad (3.31)$$

3.4.2 Borne inférieure

Soit λ_+ la valeur propre principale de la matrice:

$$A = \begin{pmatrix} -b_1 & 0 & a \\ b_1 & -b_2 & 0 \\ 0 & b_2 & -c \end{pmatrix}.$$

Proposition 4. *Il existe une constante $K \in \mathbb{R}$, qui dépend de $a, b_1, b_2, c, n_{E_1}, n_{E_2}$ et n_I . (mais pas de N), telle que*

$$T \geq \frac{\ln N}{\lambda_+} + K.$$

Preuve Considérons le système linéaire

$$\begin{cases} \frac{de_1}{dt} = -b_1 e_1 + a i, \\ \frac{de_2}{dt} = b_1 e_1 - b_2 e_2, \\ \frac{di}{dt} = b_2 e_2 - c i. \end{cases}$$

On définit la matrice

$$A = \begin{pmatrix} -b_1 & 0 & a \\ b_1 & -b_2 & 0 \\ 0 & b_2 & -c \end{pmatrix}. \quad (3.32)$$

Notons que le déterminant de A satisfait à $\det(A) = b_1 b_2 (a - c) > 0$. Cette matrice possède trois valeurs propres réelles ou une valeur propre réelle et deux autres complexes conjugués, elle possède toujours au moins une valeur propre strictement positive. On définit

$$Sp(A) = \{\lambda \in \mathbb{C} \mid \det(A - \lambda I) = 0\} \text{ le spectre de } A.$$

et

$$\lambda_+ = \max\{\operatorname{Re}(\lambda) \mid \lambda \in Sp(A)\} \text{ le module de stabilité de la matrice } A.$$

D'après l'équation (3.2), nous avons

$$\frac{dE_1}{dt} \leq -b_1 E_1 + aI. \quad (3.33)$$

Comme les coefficients hors-diagonale de A sont positifs, nous pouvons utiliser le corollaire 3, nous obtenons

$$\begin{pmatrix} E_1(t) \\ E_2(t) \\ I(t) \end{pmatrix} \leq e^{tA} \begin{pmatrix} n_{E_1} \\ n_{E_2} \\ n_I \end{pmatrix}, \quad (3.34)$$

pour tout $t \geq 0$, où l'inégalité entre les vecteurs est composante par composante. Ainsi

$$\begin{aligned} E_1(T) + E_2(T) + I(T) &\leq (1 \ 1 \ 1) e^{TA} \begin{pmatrix} n_{E_1} \\ n_{E_2} \\ n_I \end{pmatrix} \\ &\leq (n_{E_1} + n_{E_2} + n_I) \|e^{AT}\|. \end{aligned} \quad (3.35)$$

Comme A est une matrice de Metzler (Définition 8) et

$$A^2 = \begin{pmatrix} b_1^2 & ab_2 & -a(b_1 + c) \\ -b_1(b_1 + b_2) & b_2^2 & ab_1 \\ b_1b_2 & -b_2(b_2 + c) & c^2 \end{pmatrix} \neq (0),$$

alors A est irréductible (Lemme 2), donc λ_+ est une valeur propre de multiplicité égale à 1 (Corollaire 2). Il existe donc une matrice inversible X [90] telle que

$$A = XJX^{-1}. \quad (3.36)$$

En passant à l'exponentielle, nous obtenons

$$e^A = Xe^JX^{-1}. \quad (3.37)$$

Nous distinguons deux cas :

- Cas 1 : A est diagonalisable, auquel cas

$$J = \begin{pmatrix} \lambda_+ & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_1 & 0 \\ 0 & 0 & \lambda_2 \end{pmatrix}, \quad (3.38)$$

et

$$e^{JT} = \begin{pmatrix} e^{\lambda_+ T} & 0 & 0 \\ 0 & e^{\lambda_1 T} & 0 \\ 0 & 0 & e^{\lambda_2 T} \end{pmatrix}. \quad (3.39)$$

Par conséquent, il existe une constante $k_1 > 0$, indépendante de T et N , telle que

$$\|e^{AT}\| \leq k_1 e^{\lambda_+ T}. \quad (3.40)$$

- Cas 2 : A n'est pas diagonalisable. Auquel cas

$$J = \begin{pmatrix} \lambda_+ & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_1 & 1 \\ 0 & 0 & \lambda_1 \end{pmatrix}, \quad (3.41)$$

et

$$e^{JT} = \begin{pmatrix} e^{\lambda_+ T} & 0 & 0 \\ 0 & e^{\lambda_1 T} & T e^{\lambda_1 T} \\ 0 & 0 & e^{\lambda_1 T} \end{pmatrix}. \quad (3.42)$$

Définissons la fonction $g(T) = T e^{(\lambda_1 - \lambda_+)T}$ avec la dérivée $g'(T) = (1 + T(\lambda_1 - \lambda_+))e^{(\lambda_1 - \lambda_+)T}$, g est croissante sur l'intervalle $[0, 1/(\lambda_+ - \lambda_1)]$ et décroissante sur l'intervalle $[1/(\lambda_+ - \lambda_1), +\infty]$.

De plus, $g(0) = 0$ et $\lim_{T \rightarrow +\infty} g(T) = 0$. Alors

$$g(T) \leq g\left(\frac{1}{\lambda_+ - \lambda_1}\right) = \frac{1}{\lambda_+ - \lambda_1} e^{-1}. \quad (3.43)$$

On obtient

$$T e^{\lambda_1 T} \leq \frac{1}{\lambda_+ - \lambda_1} e^{-1 + \lambda_+ T}. \quad (3.44)$$

Par conséquent, il existe une constante $k_2 > 0$, indépendante de T et N , telle que

$$\|e^{AT}\| \leq k_2 e^{\lambda_+ T}. \quad (3.45)$$

Il en résulte que, d'après l'équation (3.35) que

$$E_1(T) + E_2(T) + I(T) \leq (n_{E_1} + n_{E_2} + n_I) \|e^{AT}\| \leq k e^{\lambda_+ T}, \quad (3.46)$$

où $k > 0$ est une constante qui ne dépend que de $a, b_1, b_2, c, n_{E_1}, n_{E_2}$ et n_I , mais pas de N .

Comme $S(0)/N < 1$, alors $-\ln(S(0)/N) > 0$, on obtient de l'équation (3.31) l'inégalité suivante

$$N \left(1 - \frac{c}{a} + \frac{c}{a} \ln \frac{c}{a} \right) \leq E_1(T) + E_2(T) + I(T). \quad (3.47)$$

En résumé, à partir de l'équation (3.46) et (3.47), nous obtenons les inégalités suivantes

$$N \left(1 - \frac{c}{a} + \frac{c}{a} \ln \frac{c}{a} \right) \leq E_1(T) + E_2(T) + I(T) \leq k e^{\lambda_+ T}. \quad (3.48)$$

Alors

$$\ln N + \ln \left(1 - \frac{c}{a} + \frac{c}{a} \ln \frac{c}{a} \right) \leq \lambda_+ T + \ln k. \quad (3.49)$$

Enfin, il existe une autre constante $K \in \mathbb{R}$ qui ne dépend que de $a, b_1, b_2, c, n_{E_1}, n_{E_2}$ et n_I , mais pas de N , telle que

$$T \geq \frac{\ln N}{\lambda_+} + K \quad (3.50)$$

avec

$$K = \frac{1}{\lambda_+} \ln \frac{1 - (c/a) + (c/a) \ln(c/a)}{k}.$$

Cette borne inférieure est compatible avec la conjecture présentée dans [13]

$$T \sim \frac{\ln N}{\lambda_+}, \quad N \rightarrow \infty. \quad (3.51)$$

3.5 Simulations numériques

Nous avons choisi $a = 0.9$, $b_1 = 0.75$, $b_2 = 0.4$, $n_{E_1} = n_{E_2} = 0$, et $n_I(0) = 1$, avec trois valeurs différentes du taux de guérison c telles que $\mathcal{R}_0 = a/c \in \{2, 2.5, 4.5\}$. Des variations de la population N ont été prises en compte entre 10^3 et 10^6 .

Nous avons résolu le système SE_1E_2IR et localisé la date du pic T correspondant au maximum de $E_1 + E_2 + I$. La Figure 3.3 illustre la variation de T en fonction de $\ln N$ (lignes continues). Nous avons également tracé $(\ln N)/\lambda_+$ (petits cercles). Les courbes semblent être en accord, ce qui confirme la conjecture. De plus, la Figure 3.3 suggère que le terme suivant dans le développement asymptotique de T est toujours une constante, négative lorsque $\mathcal{R}_0$ est proche de 1 et devenant positive avec l'augmentation de $\mathcal{R}_0$.

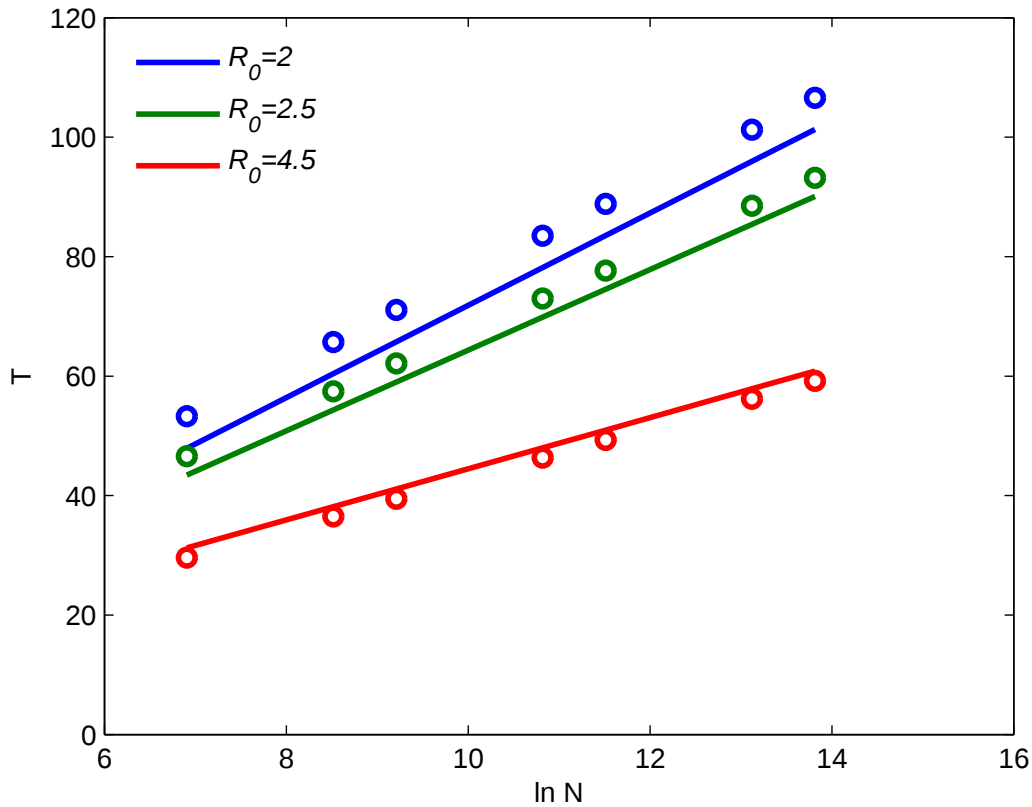


Figure 3.3: La date du pic épidémique T du modèle S-E₁-E₂-I-R en fonction de $\ln N$ (lignes pleines) et de $(\ln N)/\lambda_+$ (petits cercles).

3.6 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons établi une borne inférieure pour la date du pic d'un modèle épidémique de type *SEIR* avec deux stades latents. Nous avons démontré que la formule pour cette borne inférieure est donnée par $(\ln N/\lambda) + K$, où N représente la taille de la population, K est un terme constant, et λ est la plus grande valeur propre du système linéarisé. Bien que nous n'ayons pas pu prouver rigoureusement que le pic épidémique est atteint à $T \sim (\ln N)/\lambda$, nos résultats numériques soutiennent cette conjecture. Ces conclusions contribueront à améliorer notre compréhension de la propagation des maladies et à guider les interventions de santé publique ainsi que la planification des épidémies futures, avec l'espoir d'obtenir un impact significatif. De futures recherches dans cette direction susciteront un vif intérêt et pourraient ouvrir de nouvelles perspectives.

Chapitre 4

Prédiction de la date du pic épidémique dans un modèle SEIR à structure d'âge pour l'infection

4.1 Introduction

Le modèle présenté dans ce chapitre étend celui examiné précédemment en intégrant une structure continue de la population dans le compartiment des individus exposés. Nous supposons que les individus sont structurés en fonction de leur âge d'infection, représentant le temps écoulé depuis la première infection. La structure du chapitre est la suivante : dans la section 4.2, nous introduisons le modèle. Nous fournissons une expression de la taille finale de l'épidémie dans la section 4.3. Ensuite, dans la section 4.4, nous établissons une borne inférieure pour la date du pic, représentée par $T \sim (\ln N)/\lambda$, où λ est la solution réelle unique d'une équation caractéristique. Nous concluons par des simulations numériques pour illustrer nos résultats dans la section 4.5, suivies de nos conclusions exposées dans la section 4.6.

4.2 Présentation du modèle

Désignons par x le temps écoulé depuis l'infection. Les personnes ayant passé une durée x dans la catégorie exposée passent à la catégorie I à un taux $b(x)$, où $b(x)$ est une fonction positive.

En utilisant les notations établies dans le chapitre précédent, le modèle peut être décrit par le système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{lcl} \frac{dS}{dt} & = & -aS\frac{I}{N}, \\ \frac{\partial E}{\partial t} + \frac{\partial E}{\partial x} & = & -b(x)E(t,x), \\ E(t,0) & = & aS\frac{I}{N}, \\ \frac{dI}{dt} & = & \int_0^\infty b(x)E(t,x)dx - cI, \\ \frac{dR}{dt} & = & cI, \end{array} \right. \quad (4.1)$$

Les hypothèses suivantes sont faites sur les paramètres du système :

(H1) $a, c > 0$.

(H2) $b \in L^\infty(\mathbb{R}^+)$, avec une borne supérieure essentielle $\bar{b}$.

(H3) Nous supposons qu'il existe des constantes positives B et X tels que pour tout $x > X$, $b(x) > B$.

Soit Y l'espace défini comme $Y = \mathbb{R}^+ \times L_+^1 \times \mathbb{R}^+ \times \mathbb{R}^+$, où L_+^1 représente l'espace des fonctions sur $(0, \infty)$ qui sont à la fois positives et intégrables selon la mesure de Lebesgue. La norme sur Y est définie comme suit :

$$\|(y_1, y_2, y_3, y_4)\|_Y = |y_1| + \int_0^\infty |y_2(x)| dx + |y_3| + |y_4|.$$

D'un point de vue biologique, cette norme représente le nombre total de la population N . Dans notre contexte, $N = S + \int_0^\infty E(t, x) dx + I + R$ est une quantité constante.

On définit les conditions initiales par

$$(S(0), E(0, \cdot), I(0), R(0)) \in Y$$

où

$$S(0) = N - n_E - n_I > 0, \quad \int_0^\infty E(0, x) dx = n_E \geq 0, \quad I(0) = n_I \geq 0, \quad R(0) = 0, \quad (4.2)$$

avec $n_E + n_I > 0$. Pour $x \geq 0$, notons

$$\pi(x) := e^{-\int_0^x b(s)ds}$$

qui représente la probabilité de survie dans la classe exposée jusqu'à l'âge x .

En utilisant des méthodes standard, nous pouvons vérifier l'existence et l'unicité des solutions du système (4.1) (voir [49, 91]). De plus, nous pouvons montrer que toutes les solutions avec des conditions initiales positives (4.2) resteront positives et bornées pour tout $t > 0$.

4.3 Taille finale de l'épidémie

Proposition 5. *La fonction $S(t)$ est strictement décroissante et converge vers une limite $S_\infty > 0$. La fonction $R(t)$ est strictement croissante et converge vers une limite $R_\infty < N$ avec $S_\infty + R_\infty = N$ et $0 < S_\infty < cN/a$. De plus, $\int_0^\infty E(t,x)dx \rightarrow 0$ et $I(t) \rightarrow 0$ quand $t \rightarrow +\infty$.*

Preuve La fonction $S(t)$ est une fonction positive, décroissante et minorée par 0 donc elle converge vers une limite $S_\infty \geq 0$ lorsque $t \rightarrow +\infty$. La fonction $R(t)$ est une fonction positive, croissante et majorée par N donc elle converge vers une limite $R_\infty \leq N$ lorsque $t \rightarrow +\infty$. La somme des équations pour I et R donne

$$\frac{d}{dt}(I+R) = \int_0^\infty b(x)E(t,x)dx \geq 0.$$

Donc $I+R$ est une fonction croissante et majorée par N , elle a donc une limite. Comme $R(t)$ converge, $I(t)$ converge aussi vers une limite $I_\infty \geq 0$. Comme $R(t) = c \int_0^t I(s)ds$ est majorée par N , alors $I(t)$ ne peut pas converger vers une limite strictement positive et alors $I_\infty = 0$. De plus,

$$\frac{d}{dt} \left(\int_0^\infty E(t,x)dx + I + R \right) = aS \frac{I}{N} \geq 0,$$

Alors $\int_0^\infty E(t,x)dx + I + R$ est une fonction croissante et majorée par N , donc elle converge vers une limite, ou encore I et R convergent, nous concluons que $\int_0^\infty E(t,x)dx$ converge également vers une limite.

Maintenant, nous allons prouver que $\lim_{t \rightarrow \infty} \int_0^\infty E(t,x)dx = 0$. En intégrant la deuxième équation

du système (4.1), on obtient

$$E(t, x) = \begin{cases} E(t-x, 0)\pi(x) & t \geq x, \\ E(0, x-t)\frac{\pi(x)}{\pi(x-t)} & t < x, \end{cases}$$

Il en résulte que

$$\begin{aligned} \int_0^\infty E(t, x)dx &= \int_0^t E(t, x)dx + \int_t^\infty E(t, x)dx = \int_0^t E(t-x, 0)\pi(x)dx + \int_t^\infty E(0, x-t)\frac{\pi(x)}{\pi(x-t)}dx \\ &= G_1(t) + G_2(t), \end{aligned}$$

où $G_1(t) = \int_0^t E(t-x, 0)\pi(x)dx$ et $G_2(t) = \int_t^\infty E(0, x-t)\frac{\pi(x)}{\pi(x-t)}dx$,

Alors, à la limite

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \int_0^\infty E(t, x)dx = \lim_{t \rightarrow \infty} G_1(t) + \lim_{t \rightarrow \infty} G_2(t).$$

Nous avons les inégalités suivantes

$$0 \leq G_1(t) \leq \int_0^\infty E(t-x, 0)\pi(x)dx,$$

alors

$$0 \leq \lim_{t \rightarrow \infty} G_1(t) \leq \lim_{t \rightarrow \infty} \int_0^\infty E(t-x, 0)\pi(x)dx.$$

Puisque $\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = 0$, on a

1. $\lim_{t \rightarrow \infty} E(t-x, 0)\pi(x) = \lim_{t \rightarrow \infty} a \frac{S(t-x)}{N} I(t-x)\pi(x) = 0$
2. $E(t-x, 0)\pi(x) = a \frac{S(t-x)}{N} I(t-x)\pi(x) \leq aN\pi(x)$, alors $|E(t-x, 0)\pi(x)| \leq aN\pi(x)$.

Le théorème de convergence dominée [25] donne

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \int_0^\infty E(t-x, 0)\pi(x)dx = \int_0^\infty \lim_{t \rightarrow \infty} E(t-x, 0)\pi(x)dx = 0.$$

D'autre part, nous avons

$$G_2(t) = \int_t^\infty E(0, x-t)\frac{\pi(x)}{\pi(x-t)}dx = \int_0^\infty E(0, x)\frac{\pi(x+t)}{\pi(x)}dx.$$

Utilisant **(H3)**, on obtient

$$G_2(t) = \int_0^\infty E(0, x) e^{-\int_x^{x+t} b(s) ds} dx \leq \int_0^\infty E(0, x) dx e^{-Bt},$$

ce qui donne

$$\lim_{t \rightarrow \infty} G_2(t) = 0, \quad (4.3)$$

et par suite

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \int_0^\infty E(t, x) dx = 0.$$

Du fait que $N = S + \int_0^\infty E(t, x) dx + I + R$, on obtient, à la limite $S_\infty + R_\infty = N$.

On utilisant les mêmes arguments comme dans le chapitre précédent, on démontre que

$$0 < \frac{S_\infty}{N} < \frac{c}{a}.$$

4.4 Date du pic épidémique

4.4.1 Pic épidémique

Précisons notre définition du pic épidémique, nous avons

$$\frac{d}{dt} \left(\int_0^\infty E(t, x) dx + I \right) = \left(\frac{aS}{N} - c \right) I, \quad (4.4)$$

Supposons que

$$\frac{S(0)}{N} = 1 - \frac{(n_E + n_I)}{N} > c/a$$

Avec l'hypothèse $a > c$, cette inégalité est vraie dès que N est assez grand. On a $I(t) > 0$ pour tout $t > 0$, la fonction $S(t)$ est monotone décroissante de $S(0) > cN/a$ à $S_\infty < cN/a$ sur l'intervalle $[0, +\infty[$, alors, il existe un unique $T > 0$ tel que $S(T) = cN/a$. D'après l'équation (4.4), la fonction $\int_0^\infty E(t, x) dx + I$ est monotone croissante sur l'intervalle $[0, T]$ et monotone décroissante sur l'intervalle $[T, +\infty[$. Nous appelons T la date du pic épidémique. Remarquons en général qu'il ne correspond ni au maximum de I ni à celui de $\int_0^\infty E(t, x) dx$. En utilisant les

équations de S et R , la dernière équation de (4.1) donne

$$R(t) = -\frac{cN}{a} \ln \frac{S(t)}{S(0)}, \quad (4.5)$$

ainsi, on obtient

$$\int_0^\infty E(T, x) dx + I(T) = N - S(T) - R(T) = N - \frac{cN}{a} + \frac{cN}{a} \ln \frac{c/a}{S(0)/N}. \quad (4.6)$$

Soit $(S(t), E(t, x), I(t), R(t))$ une solution quelconque du système (4.1) avec la condition initiale (4.2). Comme $S/N \leq 1$, alors $(E(t, x), I(t))$ vérifie

$$\begin{cases} \frac{\partial E}{\partial t} &= -\frac{\partial E}{\partial x} - b(x)E(t, x), \\ E(t, 0) &\leq aI, \\ \frac{dI}{dt} &= \int_0^\infty b(x)E(t, x) dx - cI. \end{cases} \quad (4.7)$$

4.4.2 Borne inférieure de la date T

Soit λ^* la seule racine positive de l'équation caractéristique suivante:

$$\mathcal{R}(\lambda) = \frac{a \int_0^\infty b(x) e^{-\lambda x - \int_0^x b(s) ds} dx}{\lambda + c} = 1.$$

Proposition 6. *Il existe une constante $K \in \mathbb{R}$, qui ne dépend pas de N , telle que*

$$T \geq \frac{\ln N}{\lambda^*} + K.$$

Preuve Soit $(\bar{E}(t, x), \bar{I}(t))$ la solution du système auxiliaire suivant:

$$\begin{cases} \frac{\partial \bar{E}}{\partial t} &= -\frac{\partial \bar{E}}{\partial x} - b(x)\bar{E}(t, x), \\ \bar{E}(t, 0) &= a\bar{I}, \\ \frac{d\bar{I}}{dt} &= \int_0^\infty b(x)\bar{E}(t, x) dx - c\bar{I}. \end{cases} \quad (4.8)$$

avec $(\bar{E}(0, x), \bar{I}(0)) = (E(0, x), I(0))$.

Soit $F(t, x) = \bar{E}(t, x) - E(t, x)$, $J(t) = \bar{I}(t) - I(t)$, alors $(F(t, x), J(t))$ vérifie le système suivant:

$$\begin{cases} \frac{\partial F}{\partial t} &= -\frac{\partial F}{\partial x} - b(x)F(t, x), \\ F(t, 0) &= aJ(t) + W(t), \\ \frac{dJ}{dt} &= \int_0^\infty b(x)F(t, x)dx - cJ, \\ F(0, x) &= J(0) = 0, \end{cases} \quad (4.9)$$

où $W(t) = aI(1 - \frac{S}{N}) \geq 0$.

Notre premier objectif est de montrer que la solution du système (4.9) est positive. En intégrant la première équation du système (4.9), on obtient:

$$F(t, x) = F(t - x, 0)\pi(x). \quad (4.10)$$

L'intégration de l'équation de J dans le système (4.9) et l'utilisation de l'équation (4.10) donne

$$J(t) = \int_0^t e^{-c(t-s)} \int_0^\infty b(x)F(s-x, 0)\pi(x)dx ds. \quad (4.11)$$

Notons par $B(t) = F(t, 0)$, alors

$$B(t) = \int_0^t \int_0^\infty \Psi(x)B(s-x)dx e^{-c(t-s)} ds + W(t). \quad (4.12)$$

où $\Psi(x) = ab(x)\pi(x)$.

Définissons la suite suivante:

$$\begin{cases} B_{n+1}(t) = \int_0^t \int_0^\infty e^{-c(t-s)} \Psi(x)B_n(s-x)dx ds + W(t) & n \in \mathbb{N}, \\ B_0 = W(t) \geq 0. \end{cases} \quad (4.13)$$

Comme B_0 , Ψ et W sont des fonctions positives et continues, nous pouvons conclure par récurrence que B_n est également une fonction positive et continue, pour tout $n \geq 0$.

Définissons la fonction:

$$\bar{B}_n(t) = e^{-\bar{\lambda}t} B_n(t), \text{ pour } \bar{\lambda} > 0. \quad (4.14)$$

En multipliant par $e^{-\bar{\lambda}t}$ les deux membres de l'équation (4.13), on obtient

$$\bar{B}_{n+1}(t) = \int_0^t \int_0^t \Psi(x) \bar{B}_n(s-x) e^{\bar{\lambda}(s-x)} dx e^{-c(t-s)-\bar{\lambda}t} ds + \bar{W}(t), \quad (4.15)$$

où $\bar{W}(t) = e^{-\bar{\lambda}t} W(t)$.

Notons que si $\{\bar{B}_n(t)\}_n$ converge vers $\bar{B}(t)$ pour tout $t \in [0, \tilde{T}]$, alors $\{B_n(t)\}_n$ converge aussi vers $B(t)$.

Pour tous $n \in \mathbb{N}$, nous avons

$$\begin{aligned} \|\bar{B}_{n+1}(t) - \bar{B}_n(t)\|_\infty &\leq \int_0^t \int_0^t \Psi(x) |\bar{B}_n(s-x) - \bar{B}_{n-1}(s-x)| e^{\bar{\lambda}(s-x)} dx e^{-c(t-s)-\bar{\lambda}t} ds \\ &\leq \int_0^t \int_0^t \Psi(x) e^{\bar{\lambda}(s-x)} dx e^{-c(t-s)-\bar{\lambda}t} ds \|\bar{B}_n(s-x) - \bar{B}_{n-1}(s-x)\|_\infty. \end{aligned} \quad (4.16)$$

En utilisant l'hypothèse **(H2)**

$$\begin{aligned} \int_0^t \int_0^t \Psi(x) e^{\bar{\lambda}(s-x)} dx e^{-c(t-s)-\bar{\lambda}t} ds &\leq \int_0^t \left[-\frac{a\bar{b}}{\bar{\lambda}} (e^{\bar{\lambda}(s-t)} - e^{\bar{\lambda}s}) \right] e^{-c(t-s)-\bar{\lambda}t} ds, \\ &\leq \int_0^t \left[\frac{a\bar{b}}{\bar{\lambda}} e^{\bar{\lambda}s} \right] e^{-c(t-s)-\bar{\lambda}t} ds, \\ &\leq \frac{a\bar{b}}{\bar{\lambda}} e^{-(\bar{\lambda}+c)t} \int_0^t e^{(\bar{\lambda}+c)s} ds, \\ &\leq \frac{a\bar{b}}{\bar{\lambda}(\bar{\lambda}+c)} \end{aligned}$$

alors

$$\int_0^t \int_0^t \Psi(x) e^{\bar{\lambda}(s-x)} dx e^{-c(t-s)-\bar{\lambda}t} ds \leq \frac{a\bar{b}}{\bar{\lambda}^2} := M_{\bar{\lambda}}$$

pour $\bar{\lambda} > 0$.

En substituant cette estimation dans l'équation (4.16) on obtient

$$\begin{aligned} \|\bar{B}_{n+1}(t) - \bar{B}_n(t)\|_\infty &\leq M_{\bar{\lambda}} \|\bar{B}_n(t) - \bar{B}_{n-1}(t)\|_\infty \\ &\leq M_{\bar{\lambda}}^n \|\bar{B}_1(t) - \bar{B}_0(t)\|_\infty. \end{aligned} \quad (4.17)$$

Par conséquent, pour toute $m, n \in \mathbb{N}$ ($m > n$) et $\bar{\lambda}$ assez grand

$$\begin{aligned}
 \|\bar{B}_m(t) - \bar{B}_n(t)\|_\infty &\leq \|\bar{B}_m(t) - \bar{B}_{m-1}(t) + \dots + \bar{B}_{n+1}(t) - \bar{B}_n(t)\|_\infty, \\
 &\leq \|\bar{B}_m(t) - \bar{B}_{m-1}(t)\|_\infty + \dots + \|\bar{B}_{n+1}(t) - \bar{B}_n(t)\|_\infty, \\
 &\leq M_{\bar{\lambda}}^{m-1} \|\bar{B}_1(t) - \bar{B}_0(t)\|_\infty + \dots + M_{\bar{\lambda}}^n \|\bar{B}_1(t) - \bar{B}_0(t)\|_\infty, \\
 &\leq (M_{\bar{\lambda}}^{m-1} + \dots + M_{\bar{\lambda}}^n) \|\bar{B}_1(t) - \bar{B}_0(t)\|_\infty, \\
 &\leq \frac{M_{\bar{\lambda}}^n}{1 - M_{\bar{\lambda}}} \|\bar{B}_1(t) - \bar{B}_0(t)\|_\infty,
 \end{aligned} \tag{4.18}$$

Nous choisissons une valeur suffisamment grande de $\bar{\lambda}$ pour que $M_{\bar{\lambda}} < 1$.

Par conséquent, $\|\bar{B}_m(t) - \bar{B}_n(t)\|_\infty \rightarrow 0$ quand $n \rightarrow \infty$ ce qui implique que $\bar{B}_n(t) \rightarrow \bar{B}(t)$ et donc $B_n(t) \rightarrow B(t)$ quand $n \rightarrow \infty$.

Notons par

$$\bar{N}(t) = \int_0^\infty F(t, x) dx + J(t), \tag{4.19}$$

pour $t \in [0, \tilde{T})$, on a

$$\frac{d\bar{N}(t)}{dt} = (a - c)J(t) + W(t) \leq (a - c)\bar{N}(t) + aN. \tag{4.20}$$

pour $t \in [0, \tilde{T})$.

En appliquant le lemme de comparaison [57], on obtient

$$\bar{N}(t) \leq \frac{aN}{a - c} \left(e^{(a-c)t} - 1 \right). \tag{4.21}$$

ce qui implique que $\lim_{t \rightarrow \tilde{T}^-} \sup \bar{N}(t) < \infty$. Ainsi, la solution du système (4.9) est définie sur tout $\mathbb{R}_+$. Cela implique que $\lim_{t \rightarrow \tilde{T}^-} \sup \bar{N}(t) < \infty$. Par conséquent, la solution du système (4.9) est définie sur $\mathbb{R}_+$.

En conclusion, nous avons montré que la solution du système (4.9) est positive, ce qui implique que

$$E(t, x) \leq \bar{E}(t, x), \quad I(t) \leq \bar{I}(t) \quad \forall t \geq 0, x \geq 0. \tag{4.22}$$

Comme le système (4.8) est linéaire, cherchons des solutions de la forme: $\bar{E}(t, x) = u(x)e^{\lambda t}$ et $\bar{I}(t) = ve^{\lambda t}$ où λ est une constant, en substituant dans le système (4.8), on obtient

$$\begin{cases} \lambda u &= -\frac{\partial u}{\partial x} - b(x)u(x), \\ u(0) &= av, \\ \lambda v &= \int_0^\infty b(x)u(x)dx - cv. \end{cases} \quad (4.23)$$

En résolvant la première équation du système (4.23), on obtient

$$u(x) = ave^{-\lambda x - \int_0^x b(s)ds}. \quad (4.24)$$

En remplaçant l'équation (4.24) dans la seconde équation du système (4.23), on obtient l'équation caractéristique:

$$a \int_0^\infty b(x)e^{-\lambda x - \int_0^x b(s)ds} dx = \lambda + c. \quad (4.25)$$

Cette équation caractéristique peut être réécrite sous la forme

$$\mathcal{R}(\lambda) = 1, \quad (4.26)$$

où

$$\mathcal{R}(\lambda) = \frac{a \int_0^\infty b(x)e^{-\lambda x - \int_0^x b(s)ds} dx}{\lambda + c}. \quad (4.27)$$

On définit le nombre de reproduction de base par

$$\mathcal{R}_0 = \mathcal{R}(0) = \frac{a}{c}(1 - e^{-\int_0^\infty b(x)dx}). \quad (4.28)$$

Pour $\lambda < -c$, $\mathcal{R}(\lambda)$ est négative et l'équation caractéristique (4.26) n'a pas de solution.

Pour tout $\lambda > -c$, la fonction $R(\lambda)$ décroît lorsque λ augmente. Elle tend vers l'infini lorsque λ approche $-c$, et converge vers zéro lorsque λ tend vers l'infini. Par conséquent, l'équation caractéristique (4.26) possède une solution unique et réelle λ^* . De plus, si $R_0 > 1$, cette solution réelle de l'équation caractéristique (4.26) est strictement positive, c'est-à-dire $\lambda^* > 0$.

Ainsi, la solution de l'équation (4.8) est donnée par :

$$\bar{E}(t, x) = ave^{\lambda^*(t-x) - \int_0^x b(s)ds}, \quad \bar{I}(t) = ve^{\lambda^*t}. \quad (4.29)$$

On désigne par $u(x) = ave^{-\lambda^*x - \int_0^x b(s)ds}$. En utilisant (4.22), on obtient

$$\begin{aligned} \int_0^\infty E(T, x)dx + I(T) &\leq \int_0^\infty u(x)dx e^{\lambda^*T} + ve^{\lambda^*T}, \\ &\leq \left(\int_0^\infty u(x)dx + v \right) e^{\lambda^*T}, \\ &\leq ke^{\lambda^*T}. \end{aligned} \quad (4.30)$$

où $k > 0$ est une constante indépendante de N et T .

Comme $S(0)/N < 1$, alors $-\ln(S(0)/N) > 0$, on obtient de l'équation (4.6) l'inégalité suivante

$$N\left(1 - \frac{c}{a} + \frac{c}{a} \ln\left(\frac{c}{a}\right)\right) \leq \int_0^\infty E(T, x)dx + I(T). \quad (4.31)$$

Ainsi, en combinant (4.30) et (4.31), on obtient les inégalités suivantes :

$$N\left(1 - \frac{c}{a} + \frac{c}{a} \ln\left(\frac{c}{a}\right)\right) \leq \int_0^\infty E(T, x)dx + I(T) \leq ke^{\lambda^*T}, \quad (4.32)$$

Alors

$$\ln N + \ln\left(1 - \frac{c}{a} + \frac{c}{a} \ln\left(\frac{c}{a}\right)\right) \leq \lambda^*T + \ln k. \quad (4.33)$$

Ainsi, il existe une autre constante $K \in \mathbb{R}$ indépendante de N et T telle que

$$T \geq \frac{\ln N}{\lambda^*} + K \quad (4.34)$$

avec

$$K = \frac{1}{\lambda^*} \ln \frac{1 - (c/a) + (c/a) \ln(c/a)}{k}.$$

Cette borne inférieure est compatible avec la conjecture

$$T \sim \frac{\ln N}{\lambda^*}, \quad N \rightarrow \infty. \quad (4.35)$$

4.5 Simulation numérique

Pour le modèle (4.1), on choisit

$$b(x) = \begin{cases} 0 & \text{si } x \leq 1, \\ 0.75 & \text{si } x > 1, \end{cases}$$

avec $a = 0.9$, $n_E = 0$, $n_I(0) = 1$, et trois valeurs différentes du taux de guérison c , telles que $\mathcal{R}_0 \in \{2.5, 3, 4.5\}$. On choisit également différentes valeurs pour la population N entre 10^3 et 10^8 . Après avoir résolu le système (4.1), on localise le pic T correspondant au maximum de $\int_0^\infty E(t, x), dx + I(t)$. La Figure 4.1 illustre la variation de T en fonction de $\ln N$ (lignes continues). On trace également $(\ln N)/\lambda^*$ (petits cercles). On observe que les courbes semblent coïncider, comme le suggère la conjecture.

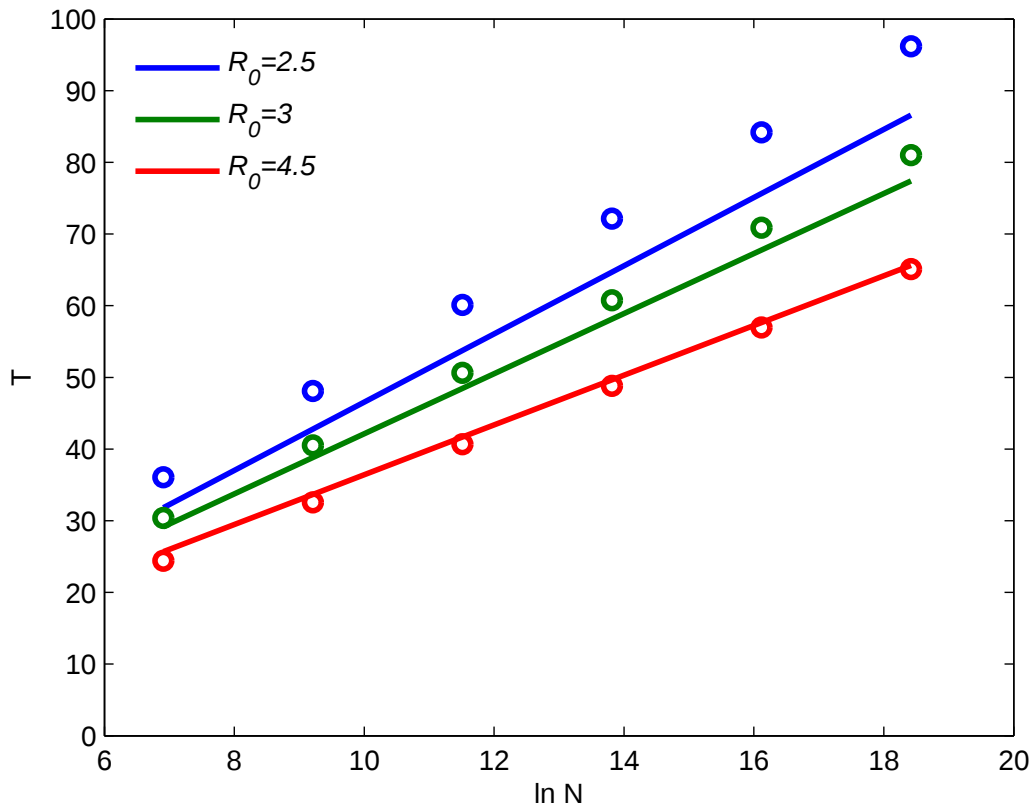


Figure 4.1: Lignes pleines : La date du pic épidémique T du modèle (4.1) en fonction de N . Petits cercles $(\ln N)/\lambda^*$.

4.6 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons étendu nos résultats du chapitre précédent à un modèle SEIR structuré en âge d'infection. Nous avons établi une borne inférieure pour le moment du pic, qui est donnée par $(\ln N/\lambda) + K$, où N représente la taille de la population et λ est la seule racine positive de l'équation caractéristique (4.26). Cette formule est en accord avec la conjecture $T \sim (\ln N)/\lambda$. Malheureusement, nous n'avons pas pu prouver théoriquement que le pic épidémique est atteint exactement à ce moment, $T \sim (\ln N)/\lambda$. Cependant, les simulations numériques renforcent encore davantage cette conjecture. Nous prévoyons de démontrer cette conjecture dans nos futures recherches, ce qui ouvrira des perspectives intéressantes pour nos travaux à venir.

Chapitre 5

Analyse d'un modèle épidémiologique prenant en compte l'immunité croisée.

Les résultats présentés dans les chapitre [5](#) et [6](#) ont donné lieu à une publication dans le journal: Mathematical Biosciences and Engineering [[65](#)].

5.1 Introduction

La complexité de la dynamique épidémique augmente lorsque plusieurs souches cohabitent au sein d'une population. Diverses maladies, telles que la grippe A, la grippe B et différents sérotypes de la dengue (DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4), ainsi que diverses souches de COVID-19 (telles que alpha, bêta, delta, omicron), peuvent être présentes simultanément dans la population. De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude des modèles épidémiques multi-souches, en se basant sur les modèles classiques de type SIR. Des modèles multi-souches pour des maladies spécifiques comme la tuberculose, le VIH/SIDA, la grippe et la dengue sont abordés dans les références [[24](#), [60](#)]. Des recherches ont démontré que l'infection par un premier virus pourrait induire un phénomène d'immunité croisée, offrant ainsi une certaine protection à l'hôte contre les infections ultérieures [[20](#), [21](#), [26](#), [54](#), [70](#), [79](#), [80](#), [92](#)]. Le principe d'exclusion compétitive dans les épidémies multi-souches et les mécanismes de coexistence tels que la mutation, la super-infection, la co-infection et l'immunité croisée sont discutés dans [[63](#)]. Dans [[9](#)], un modèle à deux souches est proposé avec un vaccin monosouche pour étudier les épidémies de

grippe. Les articles [31] et [68] ont examiné l'impact de l'immunité croisée, de la quarantaine et de l'isolement sur la dynamique des épidémies, tout en présentant les conditions d'existence des solutions périodiques pour le modèle de grippe à deux souches.

Notre objectif dans ce chapitre est d'analyser un modèle épidémiologique qui intègre ces interactions complexes. En étudiant comment deux virus se propagent en présence d'immunité croisée qui se produit lorsque l'immunité développée contre un pathogène particulier offre une protection contre l'autre pathogène. Nous visons à déterminer dans quelles conditions les virus coexistent et dans quelles conditions l'un des virus domine l'autre. Cette compréhension plus approfondie pourrait ouvrir la voie à des stratégies de prévention et de contrôle plus efficaces pour limiter la propagation de ces maladies et protéger la santé publique.

Ce chapitre est structuré comme suit: Dans la section 5.2, nous introduisons le modèle avec immunité croisée, il s'agit d'un système d'équations intégral-différentielles. Nous examinons en détail la positivité des solutions. Par la suite, nous démontrons comment il peut être réduit à un système d'équations différentielles ordinaires moyennant certaines hypothèses. Dans la section 5.3, nous abordons la réduction du modèle à un système d'équations à retard sous certaines hypothèses. Nous identifions les caractéristiques de la progression épidémique pour ce modèle à retard. Les sections 5.4 et 5.5 sont dédiées respectivement aux simulations numériques et aux conclusions.

5.2 Formulation du modèle

Dans ce modèle, les notations suivantes sont utilisées:

- $S(t)$: représente le nombre d'individus susceptibles à un instant t . Ce sont des individus qui n'ont pas été infectés et qui peuvent contracter la maladie.
- $I_1(t)$: indique le nombre d'individus infectés par la première souche virale au temps t . Ils sont contagieux et peuvent transmettre la maladie avec un taux β_1 .
- $I_2(t)$: représente le nombre d'individus infectés par la deuxième souche virale au temps t . Comme pour $I_1(t)$, ils sont contagieux et peuvent transmettre la maladie avec un taux β_2 .

- Le nombre de nouvelles infections causées par la première souche virale ($J_1(t)$) et la deuxième souche virale ($J_2(t)$) à l'instant t est défini par les expressions suivantes : $J_1(t) = (\beta_1 S(t) I_1(t))/N$ et $J_2(t) = (\beta_2 S(t) I_2(t))/N$.
- $R_1(t)$: désigne le nombre d'individus rétablis de l'infection par la première souche virale à l'instant t . Ils ne sont plus contagieux et sont immunisés contre les deux souches virales.
- $R_2(t)$: représente le nombre d'individus rétablis de l'infection par la deuxième souche virale au moment t . Ils ne sont plus contagieux et sont également immunisés contre les deux souches virales.
- Le taux de guérison de la première souche virale, dépendant du temps η depuis l'infection est défini par $r_1(\eta)$. De manière similaire, le taux de guérison de la deuxième souche virale est exprimé par $r_2(\eta)$.
- $D_1(t)$: indique le nombre d'individus décédés de la première souche virale à l'instant t .
- $D_2(t)$: indique le nombre d'individus décédés de la deuxième souche virale à l'instant t .
- Le taux de mortalité de la première souche virale, en fonction du temps depuis l'infection η , est désigné par $d_1(\eta)$. De manière similaire, le taux de mortalité de la deuxième souche virale est représenté par $d_2(\eta)$.

La structure du modèle à deux souches, intégrant des taux de guérison et de mortalité, est décrite par le système d'équations différentielles suivant:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -J_1(t) - J_2(t), \end{array} \right. \quad (5.2.1)$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dI_1}{dt} = J_1(t) - \int_0^t r_1(t-\eta) J_1(\eta) d\eta - \int_0^t d_1(t-\eta) J_1(\eta) d\eta, \end{array} \right. \quad (5.2.2)$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dI_2}{dt} = J_2(t) - \int_0^t r_2(t-\eta) J_2(\eta) d\eta - \int_0^t d_2(t-\eta) J_2(\eta) d\eta, \end{array} \right. \quad (5.2.3)$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dR_1}{dt} = \int_0^t r_1(t-\eta) J_1(\eta) d\eta, \end{array} \right. \quad (5.2.4)$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dR_2}{dt} = \int_0^t r_2(t-\eta) J_2(\eta) d\eta, \end{array} \right. \quad (5.2.5)$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dD_1}{dt} = \int_0^t d_1(t-\eta) J_1(\eta) d\eta, \end{array} \right. \quad (5.2.6)$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dD_2}{dt} = \int_0^t d_2(t-\eta) J_2(\eta) d\eta. \end{array} \right. \quad (5.2.7)$$

Ce système est complété par les conditions initiales suivantes :

$$S(0) = S_0 > 0, \quad I_1(0) = I_{1,0} > 0, \quad I_2(0) = I_{2,0} > 0, \quad R_1(0) = R_2(0) = D_1(0) = D_2(0) = 0, \quad (5.2.8)$$

où $I_{1,0}$ et $I_{2,0}$ sont suffisamment petits par rapport à N . Nous supposons que la population totale

$$N = S(t) + I_1(t) + I_2(t) + R_1(t) + R_2(t) + D_1(t) + D_2(t) \quad (5.2.9)$$

est constante.

5.2.1 Positivité des solutions

Nous démontrons la positivité de la solution de ce problème pour tout $t > 0$. Nous faisons l'hypothèse que les taux de guérison et de mortalité vérifient les inégalités suivantes :

$$\int_{\eta}^{t_0} (r_1(t - \eta) + d_1(t - \eta)) d\eta \leq 1, \quad (5.2.10)$$

$$\int_{\eta}^{t_0} (r_2(t - \eta) + d_2(t - \eta)) d\eta \leq 1. \quad (5.2.11)$$

avec $\eta < t_0$. Ces hypothèses impliquent que le nombre de guérisons et de décès sur un intervalle de temps donné ne peut pas dépasser la taille totale de la population.

Lemme 3. *Si les conditions (5.2.10) et (5.2.11) sont satisfaites, alors toute solution du système (5.2.1)-(5.2.7) avec la condition initiale (5.2.8) satisfait l'inégalité $0 \leq X \leq N$, où*

$$X \in \{S(t), I_1(t), I_2(t), R_1(t), R_2(t), D_1(t), D_2(t)\}.$$

Preuve. En partant de l'équation (5.2.1), nous constatons que si à un certain instant $t_* > 0$ nous avons $S(t_*) = 0$, alors $\frac{dS}{dt}|_{t=t_*} = 0$. Cela implique que $S(t) \geq 0$ pour $t > 0$. En étudiant les équations (5.2.4), (5.2.5), (5.2.6) et (5.2.7), nous pouvons conclure que $R_1(t)$, $R_2(t)$, $D_1(t)$ et $D_2(t)$ demeurent également positifs pour toutes les valeurs de t .

À l'instant $t = 0$, nous avons $J_1(0) = \beta_1 S_0 I_{1,0} / N > 0$ et $J_2(0) = \beta_2 S_0 I_{2,0} / N > 0$. Supposons

$t_0 > 0$ tel que $J_1(t)$ et $J_2(t)$ restent positifs pour $0 \leq t < t_0$. Nous avons alors :

$$\begin{aligned} I_1(t_0) &= \int_0^{t_0} J_1(t)dt - R_1(t_0) - D_1(t_0), \\ I_2(t_0) &= \int_0^{t_0} J_2(t)dt - R_2(t_0) - D_2(t_0). \end{aligned}$$

En effectuant l'intégration des équations (5.2.4), (5.2.5), (5.2.6) et (5.2.7) sur l'intervalle de 0 à t_0 , et en considérant les conditions initiales données dans (5.2.8), nous obtenons:

$$\begin{aligned} R_1(t_0) + D_1(t_0) &= \int_0^{t_0} \left(\int_0^t (r_1(t-\eta) + d_1(t-\eta))J_1(\eta)d\eta \right) dt, \\ R_2(t_0) + D_2(t_0) &= \int_0^{t_0} \left(\int_0^t (r_2(t-\eta) + d_2(t-\eta))J_2(\eta)d\eta \right) dt. \end{aligned}$$

En inversant l'ordre d'intégration et en prenant en compte les inégalités (5.2.10) et (5.2.11), nous obtenons:

$$R_1(t_0) + D_1(t_0) = \int_0^{t_0} \left(\int_\eta^{t_0} (r_1(t-\eta) + d_1(t-\eta))dt \right) J_1(\eta)d\eta \leq \int_0^{t_0} J_1(\eta)d\eta, \quad (5.2.12)$$

$$R_2(t_0) + D_2(t_0) = \int_0^{t_0} \left(\int_\eta^{t_0} (r_2(t-\eta) + d_2(t-\eta))dt \right) J_2(\eta)d\eta \leq \int_0^{t_0} J_2(\eta)d\eta. \quad (5.2.13)$$

Les inégalités (5.2.12) et (5.2.13) impliquent que $I_1(t_0)$ et $I_2(t_0)$ sont positifs. Par conséquent, $J_1(t_0)$ et $J_2(t_0)$ sont également positifs. Cela entraîne que $I_1(t)$, $I_2(t)$, $J_1(t)$ et $J_2(t)$ restent positifs pour tout $t \geq 0$. De plus, la relation (5.2.9) nous assure que toute solution du système est bornée entre 0 et N . $\square$

5.2.2 Réduction du système en un système d'équations différentielles ordinaires.

Dans cette section, nous faisons l'hypothèse que les taux de guérison et de mortalité prennent la forme suivante:

$$r_1(t-\eta) = \begin{cases} r_{1,0}, & t - \tau_1 \leq \eta \leq t \\ 0, & \eta < t - \tau_1 \end{cases}, \quad d_1(t-\eta) = \begin{cases} d_{1,0}, & t - \tau_1 \leq \eta \leq t \\ 0, & \eta < t - \tau_1 \end{cases}, \quad (5.2.14)$$

$$r_2(t - \eta) = \begin{cases} r_{2,0}, & t - \tau_2 \leq \eta \leq t \\ 0, & \eta < t - \tau_2 \end{cases}, \quad d_2(t - \eta) = \begin{cases} d_{2,0}, & t - \tau_2 \leq \eta \leq t \\ 0, & \eta < t - \tau_2 \end{cases}. \quad (5.2.15)$$

Dans ces expressions, τ_1 et τ_2 représentent respectivement les durées de chaque maladie. Les paramètres $r_{1,0}$, $r_{2,0}$, $d_{1,0}$ et $d_{2,0}$ sont des constantes strictement positives. En substituant ces fonctions dans les équations (5.2.4) à (5.2.7), nous obtenons les équations suivantes:

$$\frac{dR_1}{dt} = r_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta, \quad \frac{dD_1}{dt} = d_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta, \quad (5.2.16)$$

$$\frac{dR_2}{dt} = r_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta, \quad \frac{dD_2}{dt} = d_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta. \quad (5.2.17)$$

En intégrant les équations (5.2.16) de $t - \tau_1$ à t et les équations (5.2.17) de $t - \tau_2$ à t , nous obtenons :

$$R_1(t) - R_1(t - \tau_1) = r_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_1(\eta) d\eta \right) ds, \quad (5.2.18)$$

$$D_1(t) - D_1(t - \tau_1) = d_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_1(\eta) d\eta \right) ds, \quad (5.2.19)$$

$$R_2(t) - R_2(t - \tau_2) = r_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_2(\eta) d\eta \right) ds, \quad (5.2.20)$$

$$D_2(t) - D_2(t - \tau_2) = d_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_2(\eta) d\eta \right) ds. \quad (5.2.21)$$

Par conséquent,

$$I_1(t) = \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta - (R_1(t) - R_1(t - \tau_1)) - (D_1(t) - D_1(t - \tau_1)), \quad (5.2.22)$$

$$I_2(t) = \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta - (R_2(t) - R_2(t - \tau_2)) - (D_2(t) - D_2(t - \tau_2)). \quad (5.2.23)$$

Il est à noter que $(R_1(t) - R_1(t - \tau_1))$ et $(D_1(t) - D_1(t - \tau_1))$ correspondent respectivement au nombre d'individus qui ont guéri et sont décédés de la première souche virale pendant l'intervalle de temps $(t - \tau_1, t)$. De manière similaire, $(R_2(t) - R_2(t - \tau_2))$ et $(D_2(t) - D_2(t - \tau_2))$ représentent le nombre d'individus qui ont guéri et sont décédés de la deuxième souche

virale pendant l'intervalle de temps $(t - \tau_2, t)$. En utilisant les équations (5.2.18) à (5.2.21), nous obtenons :

$$I_1(t) = \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta - (r_{1,0} + d_{1,0}) \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_1(\eta) d\eta \right) ds, \quad (5.2.24)$$

$$I_2(t) = \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta - (r_{2,0} + d_{2,0}) \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_2(\eta) d\eta \right) ds. \quad (5.2.25)$$

En partant de (5.2.22) à (5.2.25),

$$\begin{aligned} \frac{dI_1}{dt} &= \beta_1 \frac{S}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta \\ &= \beta_1 \frac{S}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) \left[I_1(t) + (r_{1,0} + d_{1,0}) \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_1(\eta) d\eta \right) ds \right], \\ \frac{dI_2}{dt} &= \beta_2 \frac{S}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta \\ &= \beta_2 \frac{S}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) \left[I_2(t) + (r_{2,0} + d_{2,0}) \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_2(\eta) d\eta \right) ds \right]. \end{aligned}$$

Sous l'hypothèse que $(r_{1,0} + d_{1,0})$ et $(r_{2,0} + d_{2,0})$ sont suffisamment petits, les termes impliquant $(r_{1,0} + d_{1,0})^2$ et $(r_{2,0} + d_{2,0})^2$ peuvent être négligés. Ainsi, nous obtenons:

$$\begin{aligned} \frac{dI_1}{dt} &\simeq \beta_1 \frac{S}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) I_1, \\ \frac{dI_2}{dt} &\simeq \beta_2 \frac{S}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) I_2. \end{aligned}$$

Dans ce cas, le système décrit par les équations (5.2.1)-(5.2.7) se réduit à un modèle d'équations différentielles ordinaires (EDO):

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\beta_1 \frac{S}{N} I_1 - \beta_2 \frac{S}{N} I_2, \\ \frac{dI_1}{dt} = \beta_1 \frac{S}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) I_1, \\ \frac{dI_2}{dt} = \beta_2 \frac{S}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) I_2, \\ \frac{dR_1}{dt} = r_{1,0} I_1, \quad \frac{dR_2}{dt} = r_{2,0} I_2, \\ \frac{dD_1}{dt} = d_{1,0} I_1, \quad \frac{dD_2}{dt} = d_{2,0} I_2. \end{array} \right.$$

Ainsi, en supposant que les taux de guérison et de mortalité suivent des distributions uniformes comme indiqué dans les équations (5.2.14) et (5.2.15), et qu'ils sont suffisamment petits, nous

pouvons simplifier le modèle (5.2.1)-(5.2.7) en un modèle d'équations différentielles ordinaires. Cependant, il est important de noter que dans l'ensemble, ces hypothèses pourraient ne pas être vérifiées, et différentes distributions pour les taux de guérison et de mortalité pourraient être envisagées.

5.3 Réduction du système en un système d'équations différentielles à retard

Rappelons que la durée de la première maladie est désignée par τ_1 , et celle de la deuxième maladie par τ_2 . De plus, supposons que les individus infectés $J_1(t - \tau_1)$ et $J_2(t - \tau_2)$ respectivement au temps $t - \tau_1$ et $t - \tau_2$, guérissent ou décèdent au temps t avec certaines probabilités. Cette hypothèse justifie le choix suivants pour les fonctions $r_1(t - \eta)$, $r_2(t - \eta)$, $d_1(t - \eta)$ et $d_2(t - \eta)$:

$$\begin{aligned} r_1(t - \tau_1) &= r_{1,0} \delta(t - \eta - \tau_1), & r_2(t - \tau_2) &= r_{2,0} \delta(t - \eta - \tau_2), \\ d_1(t - \tau_1) &= d_{1,0} \delta(t - \eta - \tau_1), & d_2(t - \tau_2) &= d_{2,0} \delta(t - \eta - \tau_2), \end{aligned}$$

où $r_{1,0}$, $r_{2,0}$, $d_{1,0}$ et $d_{2,0}$ sont des constantes telles que $r_{1,0} + d_{1,0} = 1$ et $r_{2,0} + d_{2,0} = 1$, et δ représente la fonction delta de Dirac. Par conséquent,

$$\begin{aligned} \frac{dR_1}{dt} &= \int_0^t r_1(t - \eta) J_1(\eta) d\eta = r_{1,0} J_1(t - \tau_1), \\ \frac{dR_2}{dt} &= \int_0^t r_2(t - \eta) J_2(\eta) d\eta = r_{2,0} J_2(t - \tau_2), \\ \frac{dD_1}{dt} &= \int_0^t d_1(t - \eta) J_1(\eta) d\eta = d_{1,0} J_1(t - \tau_1), \\ \frac{dD_2}{dt} &= \int_0^t d_2(t - \eta) J_2(\eta) d\eta = d_{2,0} J_2(t - \tau_2). \end{aligned}$$

Ainsi, le système (5.2.1)-(5.2.7) peut être réduit à un système différentiel à retard. On obtient pour tout $t > 0$:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -J_1(t) - J_2(t), \quad (5.3.1) \\ \frac{dI_1}{dt} = J_1(t) - J_1(t - \tau_1), \quad (5.3.2) \\ \frac{dI_2}{dt} = J_2(t) - J_2(t - \tau_2), \quad (5.3.3) \\ \frac{dR_1}{dt} = r_{1,0}J_1(t - \tau_1), \quad (5.3.4) \\ \frac{dR_2}{dt} = r_{2,0}J_2(t - \tau_2), \quad (5.3.5) \\ \frac{dD_1}{dt} = d_{1,0}J_1(t - \tau_1), \quad (5.3.6) \\ \frac{dD_2}{dt} = d_{2,0}J_2(t - \tau_2), \quad (5.3.7) \end{array} \right.$$

avec $J_1(t) = J_2(t) = 0$ pour $t < 0$.

5.3.1 Nombre de reproduction de base

Reprenons les équations concernant les compartiments infectés:

$$\frac{dI_1}{dt} = \frac{\beta_1 S(t)I_1(t)}{N} - \frac{\beta_1 S(t - \tau_1)I_1(t - \tau_1)}{N}, \quad (5.3.8)$$

$$\frac{dI_2}{dt} = \frac{\beta_2 S(t)I_2(t)}{N} - \frac{\beta_2 S(t - \tau_2)I_2(t - \tau_2)}{N}. \quad (5.3.9)$$

Au début de l'épidémie, le nombre de cas reste très petit par rapport à la population totale de sorte que, $S(t) \approx S(t - \tau_1) \approx S(t - \tau_2) \approx S_0$. ce qui conduit à la linéarisation

$$\begin{aligned} \frac{dI_1}{dt} &\approx \frac{\beta_1 S_0}{N} (I_1(t) - I_1(t - \tau_1)), \\ \frac{dI_2}{dt} &\approx \frac{\beta_2 S_0}{N} (I_2(t) - I_2(t - \tau_2)). \end{aligned}$$

Les compartiments I_1 et I_2 ont tendance à croître exponentiellement, comme $e^{\lambda_1 t}$ et $e^{\lambda_2 t}$. On obtient

$$\lambda_1 = \frac{\beta_1 S_0}{N} (1 - e^{-\lambda_1 \tau_1}), \quad (5.3.10)$$

$$\lambda_2 = \frac{\beta_2 S_0}{N} (1 - e^{-\lambda_2 \tau_2}). \quad (5.3.11)$$

Posons

$$G_1(\lambda_1) = \frac{\beta_1 S_0}{N} (1 - e^{-\lambda_1 \tau_1}),$$

$$G_2(\lambda_2) = \frac{\beta_2 S_0}{N} (1 - e^{-\lambda_2 \tau_2}).$$

outre la solution triviale, le système (5.3.10) et (5.3.11) possède des solutions non nulles dont le signe est déterminé par $G'_1(0)$ et $G'_2(0)$. Notons

$$\mathcal{R}_{01} = G'_1(0) = \frac{\beta_1 S_0 \tau_1}{N}, \quad \mathcal{R}_{02} = G'_2(0) = \frac{\beta_2 S_0 \tau_2}{N}.$$

Supposons $\mathcal{R}_{01} > 1$ et $\mathcal{R}_{02} > 1$. Cela implique que $G'_1(0) > 1$ et $G'_2(0) > 1$. Nous observons que $G_1(\lambda_1)$ et $G_2(\lambda_2)$ sont croissantes en fonction de λ_1 et λ_2 respectivement, et que $G_1(\lambda_1) \rightarrow \frac{\beta_1 S_0}{N}$ lorsque $\lambda_1 \rightarrow \infty$, et $G_2(\lambda_2) \rightarrow \frac{\beta_2 S_0}{N}$ lorsque $\lambda_2 \rightarrow \infty$. Ainsi, les équations (5.3.10) et (5.3.11) possèdent des solutions positives. C'est-à-dire, il existe $\lambda_1 > 0$ et $\lambda_2 > 0$ tels que $G_1(\lambda_1) = \lambda_1$ et $G_2(\lambda_2) = \lambda_2$.

Dans le cas où $G'_1(0) < 1$ et $G'_2(0) < 1$, alors

$$G'_1(\lambda_1) = \frac{\beta_1 S_0 \tau_1}{N} e^{-\lambda_1 \tau_1} < 1, \quad G'_2(\lambda_2) = \frac{\beta_2 S_0 \tau_2}{N} e^{-\lambda_2 \tau_2} < 1,$$

pour tout $\lambda_1 \geq 0$ et $\lambda_2 \geq 0$. Ainsi, il n'existe pas de solutions positives pour les équations $G_1(\lambda_1) = \lambda_1$ et $G_2(\lambda_2) = \lambda_2$. Par conséquent, on définit les nombres de reproduction de base pour chaque souche comme suit :

$$\mathcal{R}_{01} = \frac{\beta_1 S_0 \tau_1}{N}, \quad \mathcal{R}_{02} = \frac{\beta_2 S_0 \tau_2}{N}.$$

5.3.2 Taille finale de l'épidémie

L'intégration de (5.3.2) et (5.3.3) donne

$$I_1(t) = \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta,$$

$$I_2(t) = \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta.$$

Donc

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta_1 \frac{S(t)}{N} \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta - \beta_2 \frac{S(t)}{N} \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta.$$

En intégrant de 0 à ∞ , on trouve

$$\ln \left(\frac{S_0}{S_\infty} \right) = \frac{\beta_1}{N} \int_0^\infty \left(\int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta \right) dt + \frac{\beta_2}{N} \int_0^\infty \left(\int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta \right) dt.$$

En changeant l'ordre d'intégration, on obtient

$$\begin{aligned} \ln \left(\frac{S_0}{S_\infty} \right) &= \frac{\beta_1}{N} \left[\int_{-\tau_1}^0 \left(\int_0^{\eta+\tau_1} J_1(\eta) dt \right) d\eta + \int_0^\infty \left(\int_\eta^{\eta+\tau_1} J_1(\eta) dt \right) d\eta \right] \\ &+ \frac{\beta_2}{N} \left[\int_{-\tau_2}^0 \left(\int_0^{\eta+\tau_2} J_2(\eta) dt \right) d\eta + \int_0^\infty \left(\int_\eta^{\eta+\tau_2} J_2(\eta) dt \right) d\eta \right]. \\ &= \frac{\beta_1}{N} \left[\int_{-\tau_1}^0 (\eta + \tau_1) J_1(\eta) d\eta + \int_0^\infty \tau_1 J_1(\eta) d\eta \right] + \frac{\beta_2}{N} \left[\int_{-\tau_2}^0 (\eta + \tau_2) J_2(\eta) d\eta \right. \\ &\quad \left. + \int_0^\infty \tau_2 J_2(\eta) d\eta \right]. \end{aligned}$$

En intégrant (5.3.1) de 0 à ∞ , on trouve

$$\int_0^\infty (J_1(\eta) + J_2(\eta)) d\eta = S_0 - S_\infty.$$

Comme $J_i(t) = 0$ pour tout $t \in [-\tau_i, 0]$ ($i = 1, 2$), donc

$$\begin{aligned} \ln \left(\frac{S_0}{S_\infty} \right) &= \frac{\beta_1}{N} \int_0^\infty \tau_1 J_1(\eta) d\eta + \frac{\beta_2}{N} \int_0^\infty \tau_2 J_2(\eta) d\eta \\ &\leq \max \left(\frac{\beta_1 \tau_1 S_0}{N}, \frac{\beta_2 \tau_2 S_0}{N} \right) \frac{1}{S_0} \int_0^\infty (J_1(\eta) + J_2(\eta)) d\eta. \end{aligned}$$

Ainsi, S_∞ vérifie l'inéquation suivante

$$\ln \left(\frac{S_0}{S_\infty} \right) \leq \max(\mathcal{R}_{01}, \mathcal{R}_{02}) \left(1 - \frac{S_\infty}{S_0} \right).$$

De la même manière, on obtient une autre inéquation vérifiée par S_∞

$$\ln \left(\frac{S_0}{S_\infty} \right) \geq \min(\mathcal{R}_{01}, \mathcal{R}_{02}) \left(1 - \frac{S_\infty}{S_0} \right).$$

En conclusion, cela nous permet d'avoir une idée sur la taille finale possible de l'épidémie. S_∞ vérifie les deux inéquations suivantes

$$\min(\mathcal{R}_{01}, \mathcal{R}_{02}) \left(1 - \frac{S_\infty}{S_0}\right) \leq \ln \left(\frac{S_0}{S_\infty}\right) \leq \max(\mathcal{R}_{01}, \mathcal{R}_{02}) \left(1 - \frac{S_\infty}{S_0}\right). \quad (5.3.12)$$

Rappelons que dans le cas d'une seule souche, il y a une équation pour S_∞ au lieu des inégalités.

5.4 Simulation numérique

Pour le modèle à retard (5.3.1)-(5.3.6), nous examinons les points suivants : le nombre maximum de personnes infectées par chaque virus, le total des infections causées par chaque virus, ainsi que le temps nécessaire pour atteindre le pic de l'infection. Les valeurs des paramètres choisies sont les suivantes : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $\beta_2 = 0.2$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$, et $\tau_2 = 17.7$.

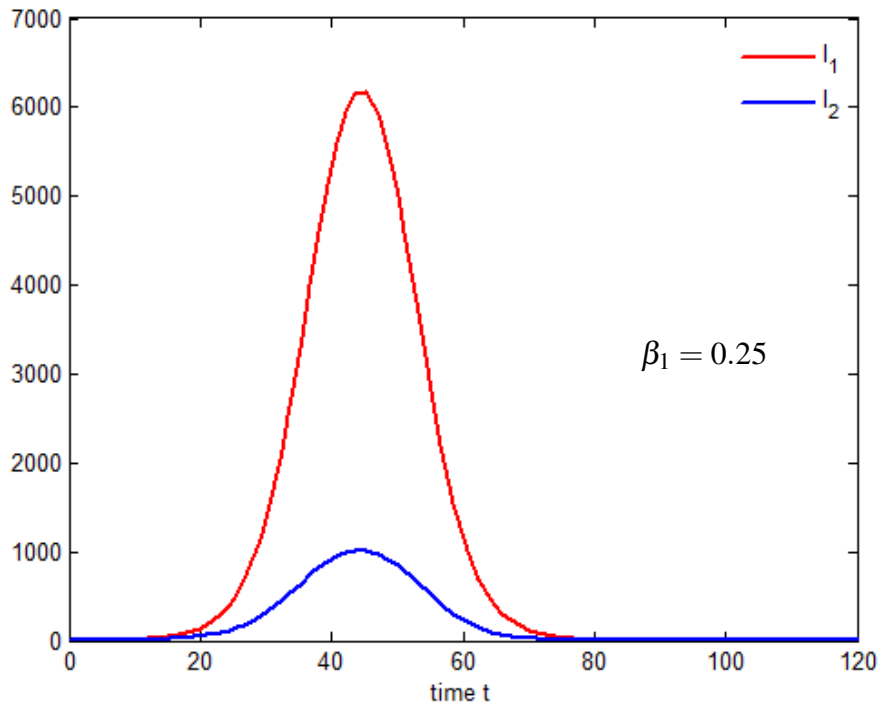


Figure 5.1: Nombre d'individus infectés par chaque souche pour $\mathcal{R}_{01} > \mathcal{R}_{02}$. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $\beta_2 = 0.2$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

Les Figures 5.1 et 5.2 montrent le nombre d'individus infectés au fil du temps pour chaque souche. Dans le premier cas, lorsque $\mathcal{R}_{01} > \mathcal{R}_{02}$, le maximum et le nombre total d'individus

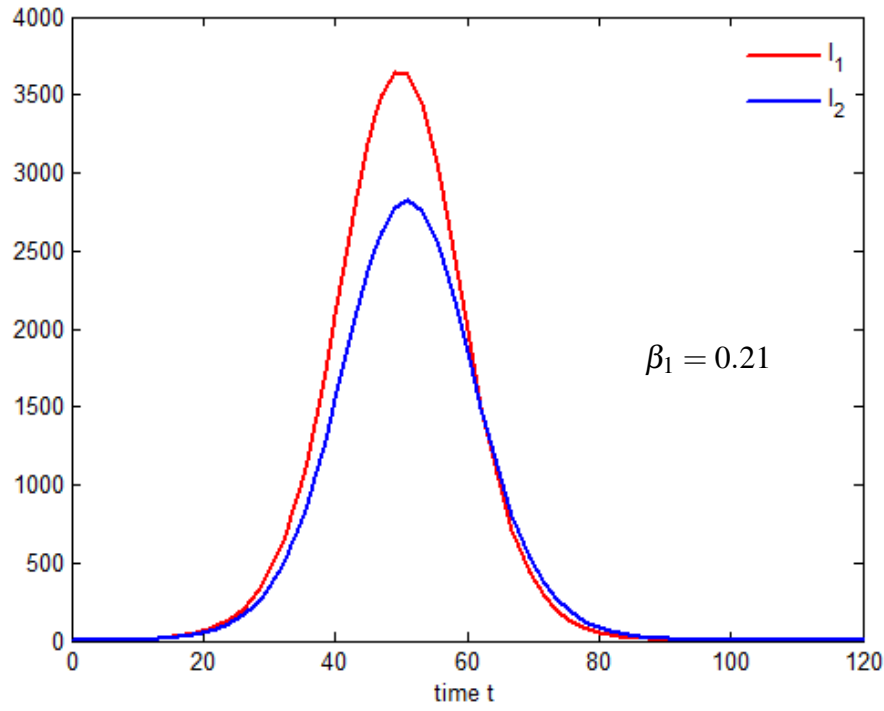


Figure 5.2: Nombre d'individus infectés par chaque souche pour $\mathcal{R}_{01} < \mathcal{R}_{02}$. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $\beta_2 = 0.2$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

infectés sont plus élevés pour la première souche. Dans l'autre cas, lorsque $\mathcal{R}_{01} < \mathcal{R}_{02}$, le résultat est le même. Par conséquent, la domination des souches n'est pas déterminée de manière unique par les nombres de reproduction de base, mais plutôt par les paramètres du système comme le taux de transmission, etc.

Ensuite, nous choisissons les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$ et nous faisons varier les valeurs de β_1 et β_2 dans l'intervalle $[0.1, 0.5]$. Les dépendances du nombre maximal d'infectés I_{1m} , I_{2m} , le temps auquel le nombre maximal d'infectés est atteint pour le premier et le deuxième virus, ainsi que du nombre total d'infectés des deux virus du modèle (5.3.1)-(5.3.6) par rapport à β_1 , β_2 sont présentées dans les Figures 5.3-5.14.

De la Figure 5.3, on constate que lorsque β_1 augmente, le pic épidémique correspondant au premier virus augmente également, tandis que pour le deuxième virus, le pic épidémique diminue progressivement et le nombre d'individus infectés par le deuxième virus diminue.

En d'autre terme, en comparant l'impact du premier et du deuxième virus sur la population en modifiant le taux de transmission du premier virus tout en maintenant constant le taux de

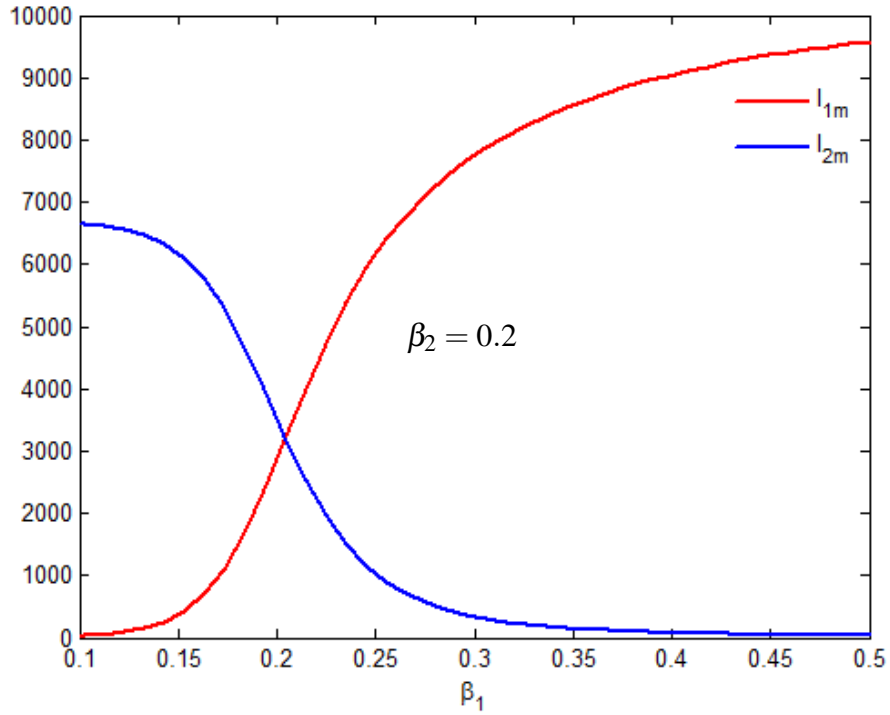


Figure 5.3: Dépendance du nombre maximal d'individus infectés par chaque souche en fonction de β_1 pour $\beta_2 = 0,2$. Les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

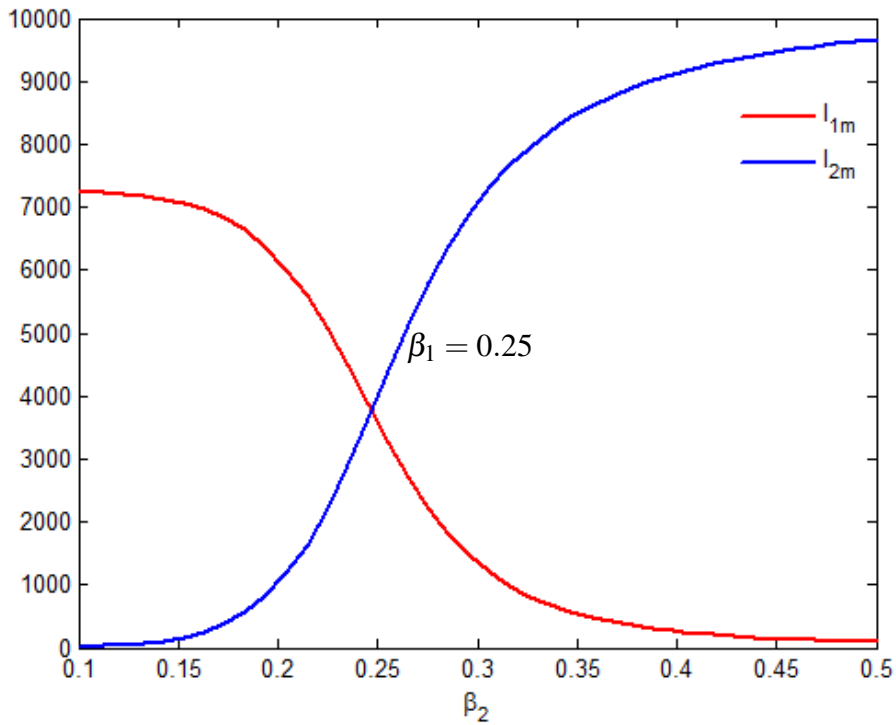


Figure 5.4: Dépendance du nombre maximal d'individus infectés par chaque souche en fonction β_2 pour $\beta_1 = 0,25$. Les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

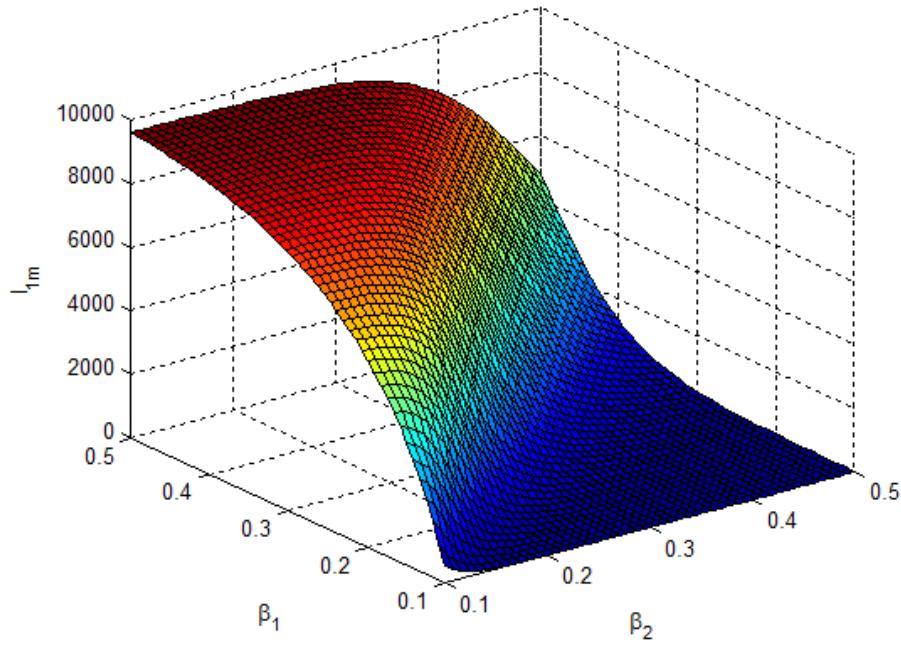


Figure 5.5: Dépendance du nombre maximal d'individus infectés en fonction de β_1 , β_2 de la première souche. Les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

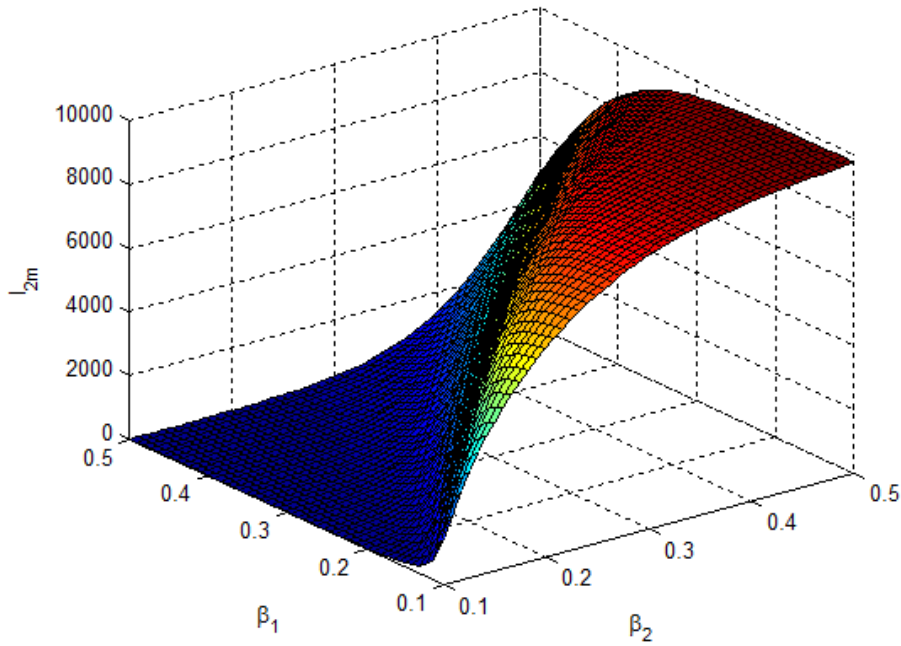


Figure 5.6: Dépendance du nombre maximal d'individus infectés en fonction de β_1 , β_2 de la deuxième souche. Les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

transmission du deuxième virus, on observe que le premier virus devient plus prévalent et atteint un pic épidémique plus élevé lorsque le taux de transmission β_1 augmente. En revanche, le deuxième virus est progressivement éliminé et son pic épidémique diminue lorsque le taux de transmission du premier virus augmente.

Il est intéressant de noter que dans la Figure 5.4, lorsque β_1 est fixé et que β_2 varie, nous observons le phénomène opposé. Quand β_2 augmente, le pic épidémique correspondant au deuxième virus augmente également, tandis que pour le premier virus, le pic épidémique diminue progressivement. Les deux derniers Figures 5.5 et 5.6 présentent la variation du pic épidémique pour les deux virus par rapport à β_1 et β_2 . Ces observations soulignent l'importance du taux de transmission dans la propagation des épidémies et comment différentes valeurs de β_1 et β_2 peuvent influencer l'évolution de différentes épidémies.

La relation entre le moment du pic épidémique et β_1 et β_2 peut être complexe. Pour $\beta_1 > \beta_2$, si les deux virus infectent le même nombre d'individus, alors la première souche atteint le maximum plus rapidement que l'autre. De plus, si la différence entre β_1 et β_2 est grande, alors on peut s'attendre à ce que la différence entre t_{1m} et t_{2m} soit également grande, mais ce n'est pas le cas ici. Si $\beta_1 > \beta_2$, la première souche infecte plus d'individus pour atteindre le maximum, mais c'est plus rapide, et la deuxième souche infecte moins d'individus pour atteindre le maximum, mais c'est plus lent. Par conséquent, si β_1 est très grand par rapport à β_2 , cela n'implique pas nécessairement que t_{1m} sera très grand par rapport à t_{2m} . En conséquence, la différence entre les taux de transmission n'influence pas fortement le moment du pic. Ainsi, t_{1m} est égal ou très proche de t_{2m} (voir Figures 5.7-5.10).

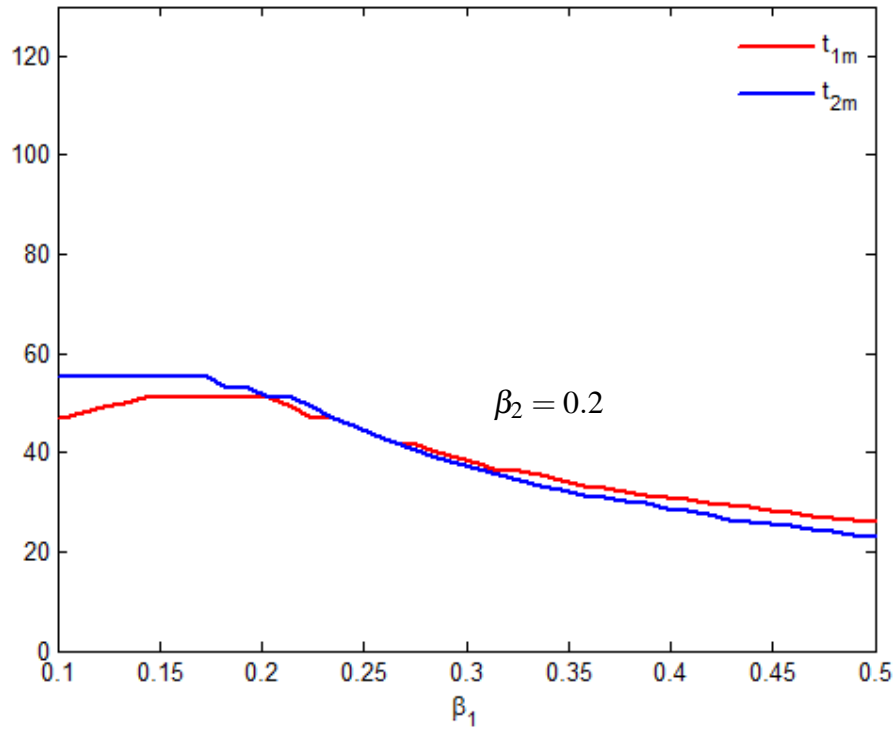


Figure 5.7: Dépendance du temps nécessaire pour atteindre le nombre maximal d'individus infectés par chaque souche en fonction de β_1 pour $\beta_2 = 0,2$. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

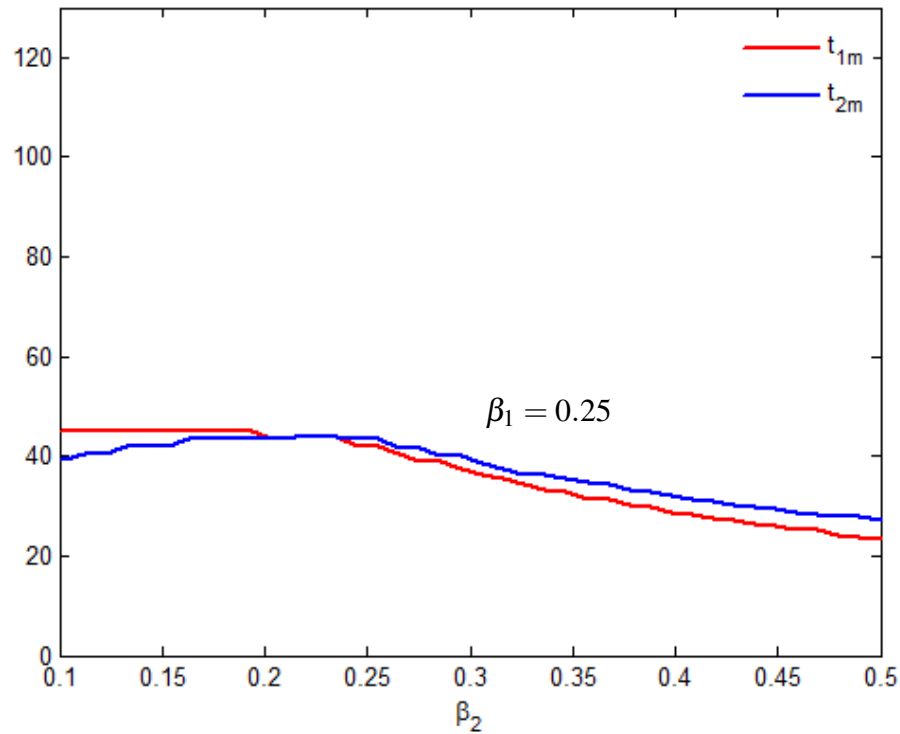


Figure 5.8: Dépendance du temps nécessaire pour atteindre le nombre maximal d'individus infectés par chaque souche en fonction de β_2 pour $\beta_1 = 0,25$. Les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ and $\tau_2 = 17.7$.

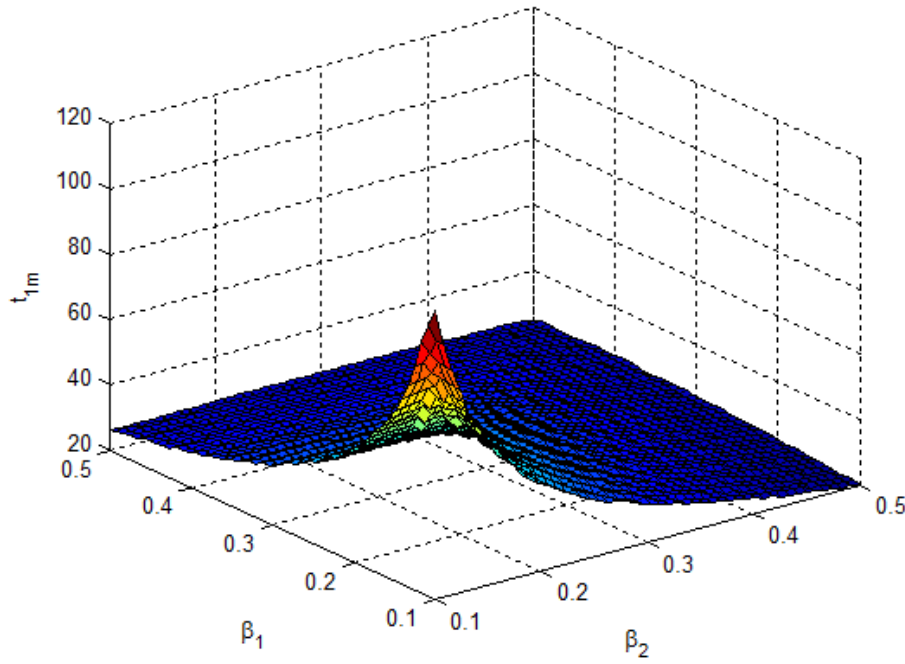


Figure 5.9: Dépendance du temps nécessaire pour atteindre le nombre maximal d'individus infectés en fonction de β_1 , β_2 par la première souche. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

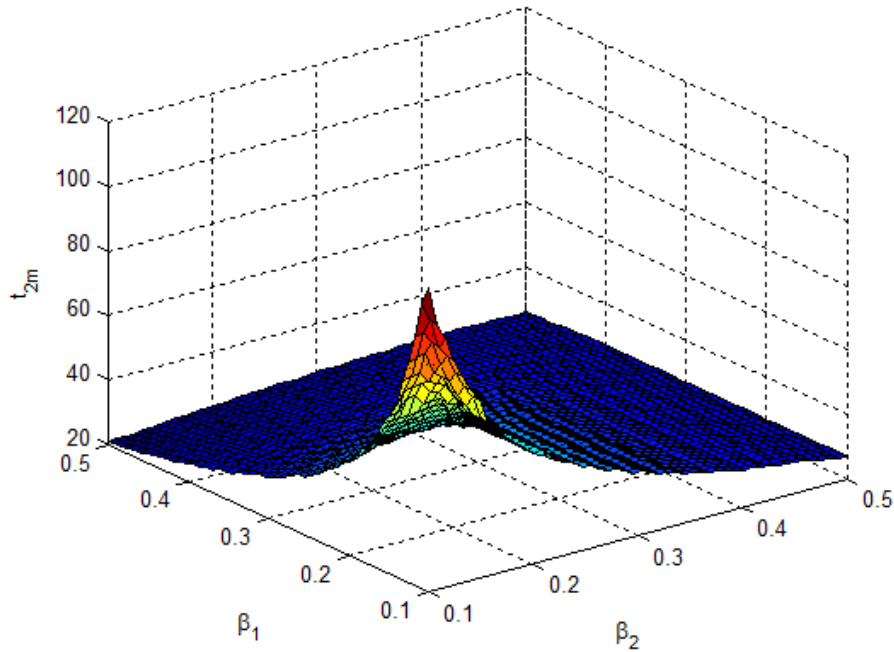


Figure 5.10: Dépendance du temps nécessaire pour atteindre le nombre maximal d'individus infectés en fonction de β_1 , β_2 par la deuxième souche. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

La dépendance du nombre d'individus touchés par chaque virus par rapport à β_1 et β_2 est représentée dans les figures 5.11-5.14, on observe un phénomène similaire à celui observé pour le pic épidémique. Lorsque β_1 augmente, le nombre d'individus touchés par le premier virus

tend à augmenter. Cela indique qu'un taux de transmission plus élevé pour le premier virus entraîne une plus grande population infectée par celui-ci. En revanche, lorsque β_1 augmente, le nombre d'individus touchés par le deuxième virus diminue progressivement. Cela suggère que le deuxième virus subit une diminution de sa transmission et qu'un nombre moins d'individus sont infectés par celui-ci.

De manière similaire, lorsque β_2 varie tout en maintenant β_1 constant, des valeurs plus élevées de β_2 peuvent entraîner une augmentation du nombre d'individus touchés par le deuxième virus, tandis que le nombre d'individus touchés par le premier virus diminue.

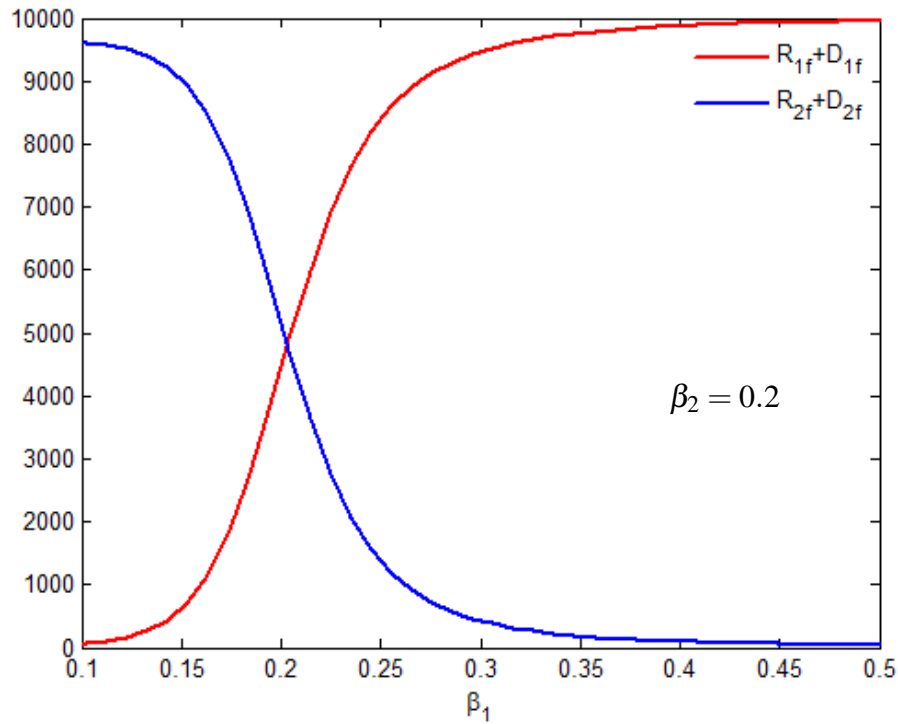


Figure 5.11: Dépendance du nombre total d'individus infectés par chaque souche en fonction de β_1 pour $\beta_2 = 0.2$. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

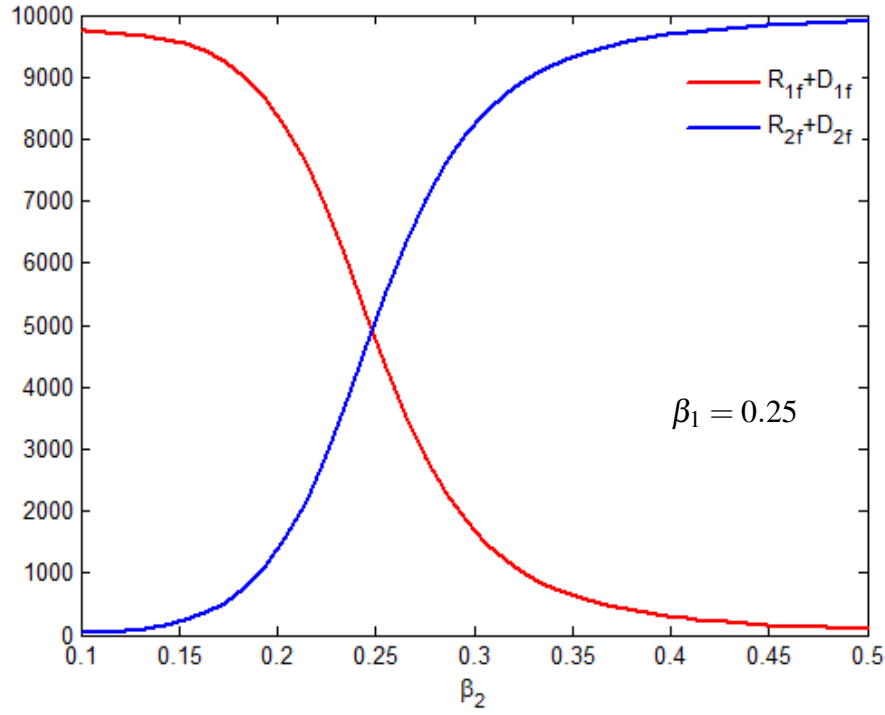


Figure 5.12: Dépendance du nombre total d'individus infectés par chaque souche en fonction de β_2 pour $\beta_1 = 0,25$. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

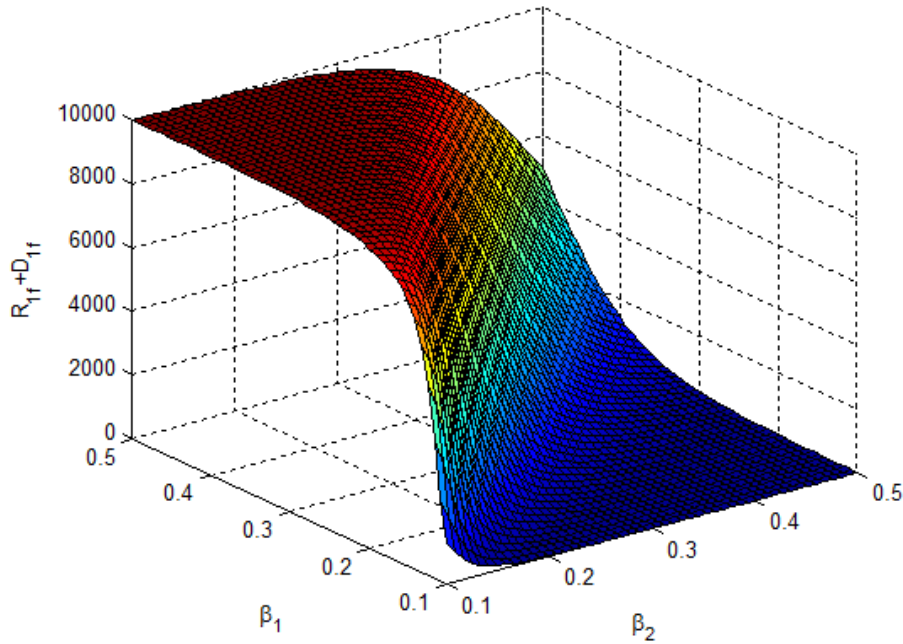


Figure 5.13: Dépendance du nombre total d'individus infectés en fonction de β_1 , β_2 par la première souche. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

Enfin, nous estimons les termes d'inégalité de (5.3.12). Soit

$$S_l = \min(\mathcal{R}_{01}, \mathcal{R}_{02}) \left(1 - \frac{S_\infty}{S_0} \right), \quad S_m = \ln \left(\frac{S_0}{S_\infty} \right), \quad S_u = \max(\mathcal{R}_{01}, \mathcal{R}_{02}) \left(1 - \frac{S_\infty}{S_0} \right).$$

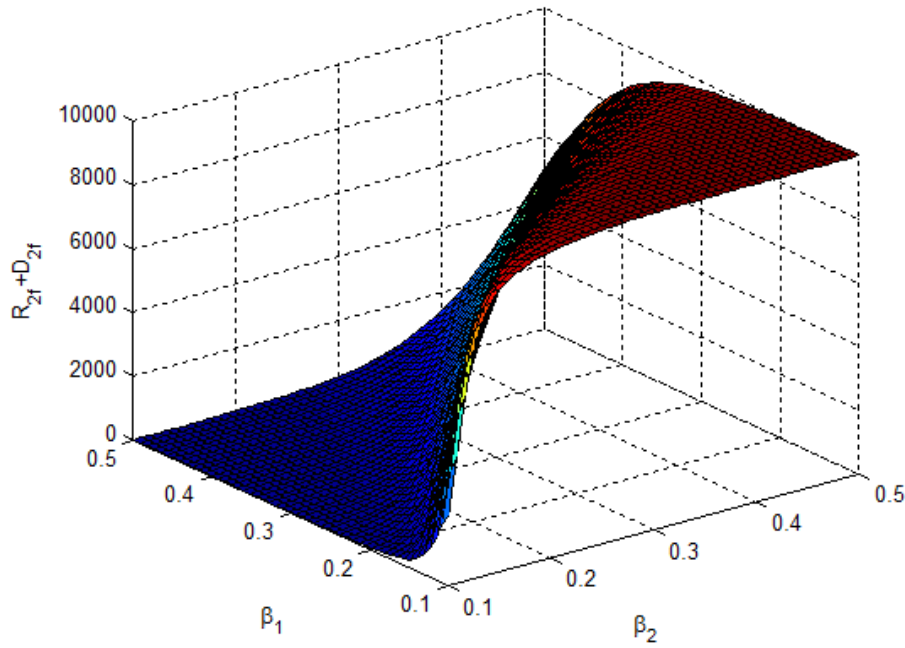


Figure 5.14: Dépendance du nombre total d'individus infectés en fonction de β_1 , β_2 par la deuxième souche. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

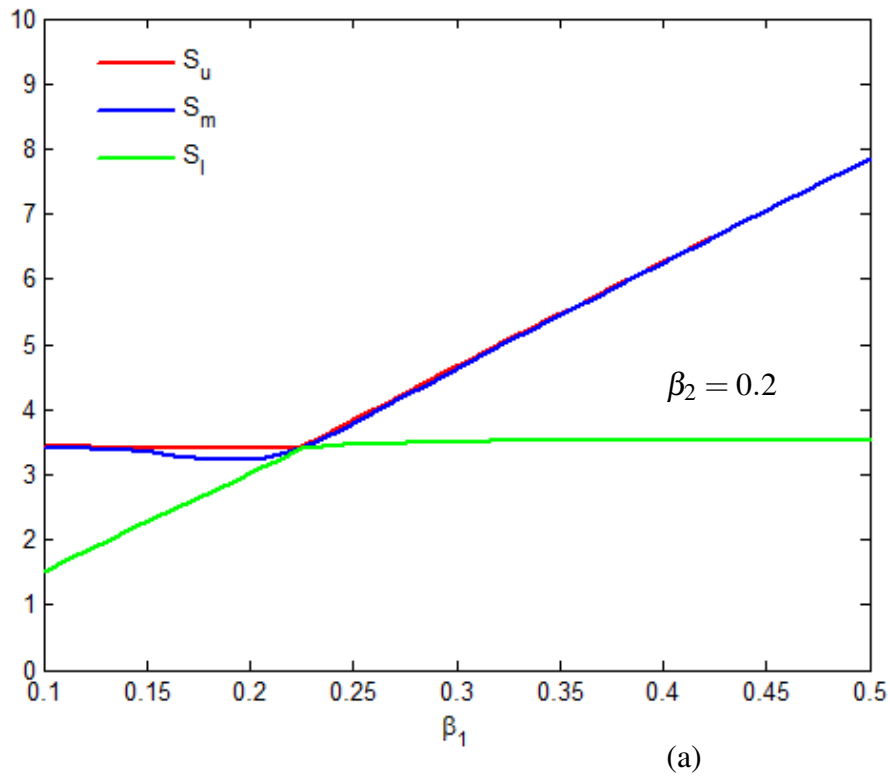


Figure 5.15: Simulation des termes d'inégalité (5.3.12) en fonction de β_1 . Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

Dans les Figures 5.15 et 5.16, on constate que la courbe de S_m est très proche de celle de S_u . Ce

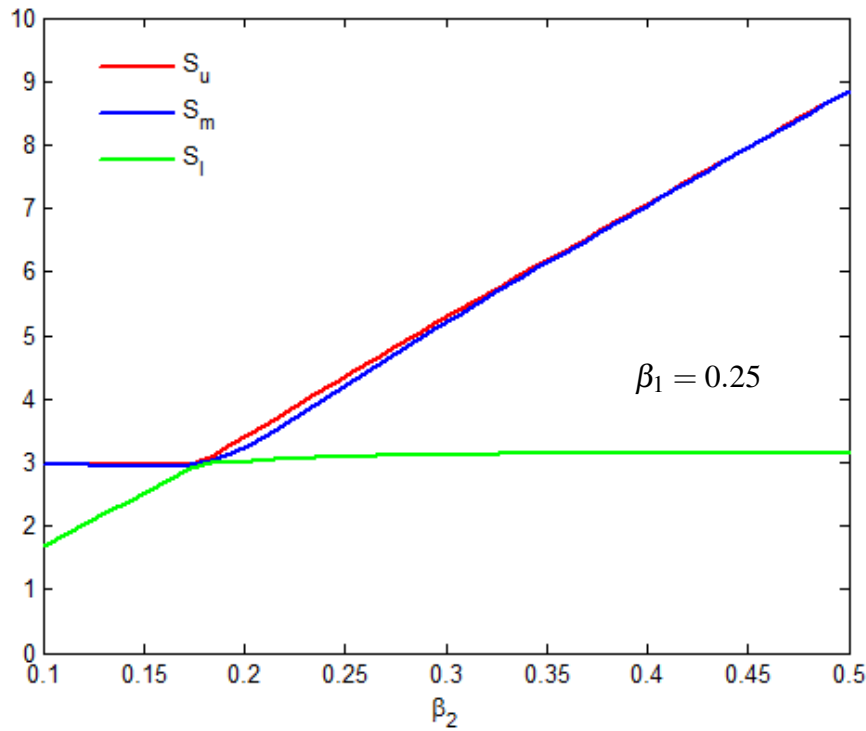


Figure 5.16: Simulation des termes d'inégalité (5.3.12) en fonction de β_2 . Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

résultat suggère la conjecture

$$\ln \left(\frac{S_0}{S_\infty} \right) \simeq \max(\mathcal{R}_{01}, \mathcal{R}_{02}) \left(1 - \frac{S_\infty}{S_0} \right).$$

5.5 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons présenté un modèle épidémiologique basé sur des équations différentielles à retard qui prend en considération l'immunité croisée. Les simulations numériques révèlent que divers paramètres influencent la dominance d'une souche particulière. Une souche avec une transmission de maladie plus élevée l'emporte sur l'autre. Nos simulations numériques montrent aussi que lorsque la différence entre les taux de transmission est importante, l'une des souches peut prédominer et éliminer l'autre. Cependant, lorsque cette différence est faible, les deux souches peuvent coexister dans la population. Cette étude permettra, dans le futur, de mieux prendre en compte la multiplicité des facteurs en jeu lors des interactions entre pathogènes et de comprendre ce système complexe afin d'optimiser le contrôle des maladies infectieuses. La compréhension de ces facteurs est essentielle pour prédire l'évolution des

épidémies et concevoir des mesures de contrôle efficaces, telles que des campagnes de vaccination ciblées ou des traitements.

Chapitre 6

Modèle épidémiologique sans immunité croisée

6.1 Introduction

Dans le chapitre précédent, nous avons étudié un modèle épidémiologique prenant en compte l'immunité croisée entre deux souches virales différentes. Dans ce nouveau chapitre, notre attention se tourne vers un modèle épidémiologique sans immunité croisée. Concrètement, cela signifie que les individus qui se sont rétablis de la première souche virale restent susceptibles d'être infectés par la deuxième souche, et réciproquement [5, 41, 53, 68, 76]. En introduisant cette dynamique, notre objectif est d'approfondir notre compréhension des interactions complexes entre les différentes souches virales et de leurs implications pour la propagation et le contrôle des épidémies.

La structure de ce chapitre est la suivante: Dans la section 6.2, nous introduisons le modèle sans immunité croisée, et nous présentons quelques propriétés de ce modèle. Ensuite, nous démontrons comment ce modèle peut être simplifié en un système d'équations différentielles, sous certaines hypothèses. Dans la section 6.3, nous abordons la réduction du modèle à un système d'équations à retard, sous certaines hypothèses. Nous analysons ensuite en détail les caractéristiques de la progression épidémique pour ce modèle à retard.

Les sections 6.4 et 6.5 sont respectivement dédiées aux simulations numériques et aux conclusions.

6.2 Présentation du modèle

Nous adaptons le modèle présenté dans le chapitre précédent pour prendre en compte un scénario où les individus qui se sont rétablis de la première souche virale peuvent être infectés par la deuxième souche virale, et vice versa. Cette modification reflète une dynamique réaliste où il n'y a pas d'immunité croisée entre les souches virales. En d'autres termes, les défenses immunitaires acquises après une infection par une souche virale ne fournissent pas de protection contre une infection ultérieure par une souche différente.

6.2.1 Formulation du modèle

Soit $J_{12}(t)$ représentant le nombre d'individus qui ont récupéré de l'infection par la première souche virale et sont nouvellement infectés par la deuxième souche virale, défini comme $J_{12}(t) = (\varepsilon_1 \beta_2 I_2(t) R_1(t)) / N$. De manière analogue, $J_{21}(t)$ représente le nombre d'individus qui se sont rétablis de l'infection par la deuxième souche virale et sont ensuite infectés par la première souche virale, défini comme $J_{21}(t) = (\varepsilon_2 \beta_1 I_1(t) R_2(t)) / N$. Dans ce contexte, les paramètres ε_1 et ε_2 reflètent respectivement le degré d'immunité croisée entre les souches virales. Une valeur de ε égale à 0 indique une immunité croisée complète, tandis qu'une valeur de ε égale à 1 suggère l'absence d'immunité croisée.

Notons par:

- $I_{12}(t)$ - Nombre d'individus initialement infectés par la première souche virale et ultérieurement infectés par la deuxième souche virale.
- $I_{21}(t)$ - Nombre d'individus initialement infectés par la deuxième souche virale et ultérieurement infectés par la première souche virale.
- $R_{12}(t)$ - Nombre d'individus initialement rétablis de l'infection par la première souche virale et ultérieurement rétablis de l'infection par la deuxième souche virale, devenant ainsi immunisés contre les deux souches.
- $R_{21}(t)$ - Nombre d'individus initialement rétablis de l'infection par la deuxième souche virale et ultérieurement rétablis de l'infection par la première souche virale, devenant ainsi immunisés contre les deux souches.

- $D_{12}(t)$ - Nombre d'individus initialement rétablis de l'infection par la première souche virale et décédés ultérieurement en raison de l'infection par la deuxième souche virale.
- $D_{21}(t)$ - Nombre d'individus initialement rétablis de l'infection par la deuxième souche virale et décédés ultérieurement en raison de l'infection par la première souche virale.

En intégrant ces variables supplémentaires, le système peut être formulé comme suit en utilisant les mêmes notations que dans le chapitre précédent:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -J_1(t) - J_2(t), \\ \frac{dI_1}{dt} = J_1(t) - \int_0^t r_1(t-\eta)J_1(\eta)d\eta - \int_0^t d_1(t-\eta)J_1(\eta)d\eta, \\ \frac{dI_2}{dt} = J_2(t) - \int_0^t r_2(t-\eta)J_2(\eta)d\eta - \int_0^t d_2(t-\eta)J_2(\eta)d\eta, \\ \frac{dR_1}{dt} = \int_0^t r_1(t-\eta)J_1(\eta)d\eta - J_{12}(t), \\ \frac{dR_2}{dt} = \int_0^t r_2(t-\eta)J_2(\eta)d\eta - J_{21}(t), \\ \frac{dI_{12}}{dt} = J_{12}(t) - \int_0^t r_2(t-\eta)J_{12}(\eta)d\eta - \int_0^t d_2(t-\eta)J_{12}(\eta)d\eta, \\ \frac{dI_{21}}{dt} = J_{21}(t) - \int_0^t r_1(t-\eta)J_{21}(\eta)d\eta - \int_0^t d_1(t-\eta)J_{21}(\eta)d\eta, \\ \frac{dR_{12}}{dt} = \int_0^t r_2(t-\eta)J_{12}(\eta)d\eta, \\ \frac{dR_{21}}{dt} = \int_0^t r_1(t-\eta)J_{21}(\eta)d\eta, \\ \frac{dD_1}{dt} = \int_0^t d_1(t-\eta)J_1(\eta)d\eta, \\ \frac{dD_2}{dt} = \int_0^t d_2(t-\eta)J_2(\eta)d\eta, \\ \frac{dD_{12}}{dt} = \int_0^t d_2(t-\eta)J_{12}(\eta)d\eta, \\ \frac{dD_{21}}{dt} = \int_0^t d_1(t-\eta)J_{21}(\eta)d\eta \end{array} \right. \quad \begin{array}{l} (6.2.1) \\ (6.2.2) \\ (6.2.3) \\ (6.2.4) \\ (6.2.5) \\ (6.2.6) \\ (6.2.7) \\ (6.2.8) \\ (6.2.9) \\ (6.2.10) \\ (6.2.11) \\ (6.2.12) \\ (6.2.13) \end{array}$$

avec la condition initiale:

$$\begin{aligned} S(0) = S_0 > 0, \quad I_1(0) = I_{1,0} > 0, \quad I_2(0) = I_{2,0} > 0, \quad R_1(0) = R_2(0) = I_{12}(0) = I_{21}(0) \\ = R_{12}(0) = R_{21}(0) = D_1(0) = D_2(0) = D_{12}(0) = D_{21}(0) = 0, \end{aligned} \quad (6.2.14)$$

Puisque les valeurs initiales de $I_{1,0}$ et $I_{2,0}$ sont nettement plus petites que la taille totale de la population N , nous supposons que la population totale :

$$N = S(t) + I_1(t) + I_2(t) + R_1(t) + R_2(t) + I_{12}(t) + I_{21}(t) + R_{12}(t) + R_{21}(t) + D_1(t) + D_2(t) + D_{12}(t) + D_{21}(t) \quad (6.2.15)$$

reste constante.

6.2.2 Positivité de la solution

Nous démontrons la positivité de la solution à ce problème pour tout $t > 0$. Nous supposons que les taux de guérison et de décès satisfont les inégalités suivantes:

$$\int_{\eta}^{t_0} (r_1(t - \eta) + d_1(t - \eta)) d\eta \leq 1, \quad (6.2.16)$$

$$\int_{\eta}^{t_0} (r_2(t - \eta) + d_2(t - \eta)) d\eta \leq 1 \quad (6.2.17)$$

avec $\eta < t_0$. Ces conditions impliquent que le nombre de guérisons et de décès sur un intervalle de temps donné ne peut pas excéder l'ensemble de la population.

Lemme 4. *Si les conditions (6.2.16) et (6.2.17) sont satisfaites, alors toute solution du système (6.2.1)-(6.2.13) avec la condition initiale (6.2.14) satisfait l'inégalité $0 \leq X \leq N$, où*

$$X \in \{S(t), I_1(t), I_2(t), R_1(t), R_2(t), I_{12}(t), I_{21}(t), R_{12}(t), R_{21}(t), D_1(t), D_2(t), D_{12}(t), D_{21}(t)\}.$$

Preuve. À partir de l'équation (6.2.1), on peut remarquer que si un instant $t_* > 0$ existe tel que $S(t_*) = 0$, alors $\frac{dS}{dt}|_{t=t_*} = 0$. Cela implique que $S(t) \geq 0$ pour $t > 0$. De plus, en se basant sur les équations (6.2.4), (6.2.5), et (6.2.8)-(6.2.13), on peut en conclure que $R_1(t)$, $R_2(t)$, $R_{12}(t)$, $R_{21}(t)$, $D_1(t)$, $D_2(t)$, $D_{12}(t)$ et $D_{21}(t)$ restent également positifs pour toutes les valeurs de t . A $t = 0$, on a $J_1(0) = \beta_1 S_0 I_{1,0}/N > 0$, $J_2(0) = \beta_2 S_0 I_{2,0}/N > 0$ et $J_{12}(0) = J_{21}(0) = 0$. Supposons que $t_0 > 0$ soit choisi de telle manière que $J_1(t)$, $J_2(t)$, $J_{12}(t)$, $J_{21}(t)$ restent positif pour $0 \leq t <$

t_0 . On a

$$\begin{aligned} I_1(t_0) &= \int_0^{t_0} J_1(t)dt - R_1(t_0) - D_1(t_0) - \int_0^{t_0} J_{12}(t)dt, \\ I_2(t_0) &= \int_0^{t_0} J_2(t)dt - R_2(t_0) - D_2(t_0) - \int_0^{t_0} J_{21}(t)dt. \end{aligned}$$

En intégrant (6.2.4), (6.2.5), (6.2.10) et (6.2.11) par rapport à t de 0 à t_0 , et en utilisant les conditions initiales données dans (6.2.14), on obtient

$$\begin{aligned} R_1(t_0) + D_1(t_0) &= \int_0^{t_0} \left(\int_0^t (r_1(t-\eta) + d_1(t-\eta))J_1(\eta)d\eta \right) dt - \int_0^{t_0} J_{12}(t)dt, \\ R_2(t_0) + D_2(t_0) &= \int_0^{t_0} \left(\int_0^t (r_2(t-\eta) + d_2(t-\eta))J_2(\eta)d\eta \right) dt - \int_0^{t_0} J_{21}(t)dt. \end{aligned}$$

En inversant l'ordre d'intégration et en utilisant les inégalités (6.2.16) et (6.2.17), on trouve:

$$\begin{aligned} R_1(t_0) + D_1(t_0) &= \int_0^{t_0} \left(\int_\eta^{t_0} (r_1(t-\eta) + d_1(t-\eta))dt \right) J_1(\eta)d\eta - \int_0^{t_0} J_{12}(t)dt \\ &\leq \int_0^{t_0} J_1(\eta)d\eta - \int_0^{t_0} J_{12}(t)dt, \end{aligned} \tag{6.2.18}$$

$$\begin{aligned} R_2(t_0) + D_2(t_0) &= \int_0^{t_0} \left(\int_\eta^{t_0} (r_2(t-\eta) + d_2(t-\eta))dt \right) J_2(\eta)d\eta - \int_0^{t_0} J_{21}(t)dt \\ &\leq \int_0^{t_0} J_2(\eta)d\eta - \int_0^{t_0} J_{21}(t)dt. \end{aligned} \tag{6.2.19}$$

Les inégalités (6.2.18) et (6.2.19) impliquent que $I_1(t_0)$ et $I_2(t_0)$ sont tous deux positifs. Par conséquent, $J_1(t_0)$, $J_2(t_0)$, $J_{12}(t_0)$ et $J_{21}(t_0)$ sont également positifs. Ainsi, on a montré que $I_1(t)$, $I_2(t)$, $J_1(t)$, $J_2(t)$, $J_{12}(t)$ et $J_{21}(t)$ restent positif pour tout $t \geq 0$. D'autre part, on a

$$\begin{aligned} I_{12}(t_0) &= \int_0^{t_0} J_{12}(t)dt - R_{12}(t_0) - D_{12}(t_0), \\ I_{21}(t_0) &= \int_0^{t_0} J_{21}(t)dt - R_{21}(t_0) - D_{21}(t_0). \end{aligned}$$

En intégrant les équations (6.2.8), (6.2.9), (6.2.12) et (6.2.13) par rapport à t de 0 à t_0 et en

utilisant les conditions initiales (6.2.14), on obtient:

$$\begin{aligned} R_{12}(t_0) + D_{12}(t_0) &= \int_0^{t_0} \left(\int_0^t (r_2(t-\eta) + d_2(t-\eta)) J_{12}(\eta) d\eta \right) dt, \\ R_{21}(t_0) + D_{21}(t_0) &= \int_0^{t_0} \left(\int_0^t (r_1(t-\eta) + d_1(t-\eta)) J_{21}(\eta) d\eta \right) dt. \end{aligned}$$

En inversant l'ordre d'intégration et en utilisant les inégalités (6.2.16) et (6.2.17), on obtient

$$R_{12}(t_0) + D_{12}(t_0) = \int_0^{t_0} \left(\int_\eta^{t_0} (r_2(t-\eta) + d_2(t-\eta)) dt \right) J_{12}(\eta) d\eta \leq \int_0^{t_0} J_{12}(\eta) d\eta, \quad (6.2.20)$$

$$R_{21}(t_0) + D_{21}(t_0) = \int_0^{t_0} \left(\int_\eta^{t_0} (r_1(t-\eta) + d_1(t-\eta)) dt \right) J_{21}(\eta) d\eta \leq \int_0^{t_0} J_{21}(\eta) d\eta. \quad (6.2.21)$$

Les inégalités (6.2.20) et (6.2.21) impliquent que $I_{12}(t_0)$ et $I_{21}(t_0)$ sont tous deux positifs. Par conséquent, $I_{12}(t)$ et $I_{21}(t)$ restent également positives pour tout $t \geq 0$. De plus, l'équation (6.2.15) est vérifiée. Ainsi, toute solution du système (6.2.1)-(6.2.13) se situe dans l'intervalle entre $[0, N]$, ce qui garantit la positivité de la solution.

6.2.3 Réduction du système en un système d'équations différentielles ordinaires.

Dans cette section, nous faisons l'hypothèse que les taux de guérison et de mortalité prennent la forme suivante:

$$r_1(t-\eta) = \begin{cases} r_{1,0}, & t - \tau_1 < \eta \leq t \\ 0, & \eta < t - \tau_1 \end{cases}, \quad d_1(t-\eta) = \begin{cases} d_{1,0}, & t - \tau_1 < \eta \leq t \\ 0, & \eta < t - \tau_1 \end{cases}, \quad (6.2.22)$$

$$r_2(t-\eta) = \begin{cases} r_{2,0}, & t - \tau_2 < \eta \leq t \\ 0, & \eta < t - \tau_2 \end{cases}, \quad d_2(t-\eta) = \begin{cases} d_{2,0}, & t - \tau_2 < \eta \leq t \\ 0, & \eta < t - \tau_2 \end{cases}, \quad (6.2.23)$$

Dans ces expressions, τ_1 et τ_2 représentent respectivement les durées de chaque maladie. Les paramètres $r_{1,0}$, $r_{2,0}$, $d_{1,0}$ et $d_{2,0}$ sont des constantes positives. En substituant ces fonctions dans

les équations (6.2.4), (6.2.5) et (6.2.8)-(6.2.13), nous obtenons les équations suivantes:

$$\frac{dR_1}{dt} = r_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta - J_{12}(t), \quad \frac{dD_1}{dt} = d_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta, \quad (6.2.24)$$

$$\frac{dR_2}{dt} = r_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta - J_{21}(t), \quad \frac{dD_2}{dt} = d_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta, \quad (6.2.25)$$

$$\frac{dR_{12}}{dt} = r_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t J_{12}(\eta) d\eta, \quad \frac{dD_{12}}{dt} = d_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t J_{12}(\eta) d\eta, \quad (6.2.26)$$

$$\frac{dR_{21}}{dt} = r_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t J_{21}(\eta) d\eta, \quad \frac{dD_{21}}{dt} = d_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t J_{21}(\eta) d\eta. \quad (6.2.27)$$

En intégrant les équations (6.2.24) et (6.2.27) de $t - \tau_1$ à t , ainsi que les équations (6.2.25) et (6.2.26) de $t - \tau_2$ à t , on obtient:

$$R_1(t) - R_1(t - \tau_1) = r_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_1(\eta) d\eta \right) ds - \int_{t-\tau_1}^t J_{12}(\eta) d\eta, \quad (6.2.28)$$

$$D_1(t) - D_1(t - \tau_1) = d_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_1(\eta) d\eta \right) ds, \quad (6.2.29)$$

$$R_2(t) - R_2(t - \tau_2) = r_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_2(\eta) d\eta \right) ds - \int_{t-\tau_2}^t J_{21}(\eta) d\eta, \quad (6.2.30)$$

$$D_2(t) - D_2(t - \tau_2) = d_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_2(\eta) d\eta \right) ds, \quad (6.2.31)$$

$$R_{21}(t) - R_{21}(t - \tau_1) = r_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_{21}(\eta) d\eta \right) ds, \quad (6.2.32)$$

$$D_{21}(t) - D_{21}(t - \tau_1) = d_{1,0} \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_{21}(\eta) d\eta \right) ds, \quad (6.2.33)$$

$$R_{12}(t) - R_{12}(t - \tau_2) = r_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_{12}(\eta) d\eta \right) ds, \quad (6.2.34)$$

$$D_{12}(t) - D_{12}(t - \tau_2) = d_{2,0} \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_{12}(\eta) d\eta \right) ds. \quad (6.2.35)$$

Par conséquent,

$$I_1(t) = \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta - (R_1(t) - R_1(t - \tau_1)) + \int_{t-\tau_1}^t J_{12}(\eta) d\eta - (D_1(t) - D_1(t - \tau_1)), \quad (6.2.36)$$

$$I_2(t) = \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta - (R_2(t) - R_2(t - \tau_2)) + \int_{t-\tau_2}^t J_{21}(\eta) d\eta - (D_2(t) - D_2(t - \tau_2)), \quad (6.2.37)$$

$$I_{21}(t) = \int_{t-\tau_1}^t J_{21}(\eta) d\eta - (R_{21}(t) - R_{21}(t - \tau_1)) - (D_{21}(t) - D_{21}(t - \tau_1)), \quad (6.2.38)$$

$$I_{12}(t) = \int_{t-\tau_2}^t J_{12}(\eta) d\eta - (R_{12}(t) - R_{12}(t - \tau_2)) - (D_{12}(t) - D_{12}(t - \tau_2)), \quad (6.2.39)$$

Il est à noter que :

- $(R_1(t) - R_1(t - \tau_1))$ correspond au nombre d'individus qui ont guéri de la première souche virale pendant l'intervalle de temps $(t - \tau_1, t)$.
- $(D_1(t) - D_1(t - \tau_1))$ représente le nombre d'individus qui sont décédés de la première souche virale pendant l'intervalle de temps $(t - \tau_1, t)$.
- De manière similaire, $(R_2(t) - R_2(t - \tau_2))$ et $(D_2(t) - D_2(t - \tau_2))$ représentent respectivement le nombre d'individus qui ont guéri et sont décédés de la deuxième souche virale pendant l'intervalle de temps $(t - \tau_2, t)$.
- Les expressions $(R_{21}(t) - R_{21}(t - \tau_1))$ et $(D_{21}(t) - D_{21}(t - \tau_1))$ caractérisent la différence dans le nombre d'individus guéris et décédés pour la première souche virale à différents intervalles de temps.
- De même, $(R_{12}(t) - R_{12}(t - \tau_2))$ et $(D_{12}(t) - D_{12}(t - \tau_2))$ caractérisent la différence dans le nombre d'individus guéris et décédés pour la deuxième souche virale à différents intervalles de temps.

En utilisant les équations (6.2.28) à (6.2.35), on obtient:

$$I_1(t) = \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta - (r_{1,0} + d_{1,0}) \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_1(\eta) d\eta \right) ds, \quad (6.2.40)$$

$$I_2(t) = \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta - (r_{2,0} + d_{2,0}) \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_2(\eta) d\eta \right) ds, \quad (6.2.41)$$

$$I_{21}(t) = \int_{t-\tau_1}^t J_{21}(\eta) d\eta - (r_{1,0} + d_{1,0}) \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_{21}(\eta) d\eta \right) ds, \quad (6.2.42)$$

$$I_{12}(t) = \int_{t-\tau_2}^t J_{12}(\eta) d\eta - (r_{2,0} + d_{2,0}) \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_{12}(\eta) d\eta \right) ds. \quad (6.2.43)$$

Les équations (6.2.40) à (6.2.43) donnent

$$\begin{aligned} \frac{dI_1}{dt} &= \beta_1 \frac{S}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) \int_{t-\tau_1}^t J_1(\eta) d\eta \\ &= \beta_1 \frac{S}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) \left[I_1(t) + (r_{1,0} + d_{1,0}) \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_1(\eta) d\eta \right) ds \right], \end{aligned} \quad (6.2.44)$$

$$\begin{aligned} \frac{dI_2}{dt} &= \beta_2 \frac{S}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) \int_{t-\tau_2}^t J_2(\eta) d\eta \\ &= \beta_2 \frac{S}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) \left[I_2(t) + (r_{2,0} + d_{2,0}) \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_2(\eta) d\eta \right) ds \right], \end{aligned} \quad (6.2.45)$$

$$\begin{aligned} \frac{dI_{21}}{dt} &= \varepsilon_2 \beta_1 \frac{R_2}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) \int_{t-\tau_1}^t J_{21}(\eta) d\eta \\ &= \varepsilon_2 \beta_1 \frac{R_2}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) \left[I_{21}(t) + (r_{1,0} + d_{1,0}) \int_{t-\tau_1}^t \left(\int_{s-\tau_1}^s J_{21}(\eta) d\eta \right) ds \right], \end{aligned} \quad (6.2.46)$$

$$\begin{aligned} \frac{dI_{12}}{dt} &= \varepsilon_1 \beta_2 \frac{R_1}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) \int_{t-\tau_2}^t J_{12}(\eta) d\eta \\ &= \varepsilon_1 \beta_2 \frac{R_1}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) \left[I_{12}(t) + (r_{2,0} + d_{2,0}) \int_{t-\tau_2}^t \left(\int_{s-\tau_2}^s J_{12}(\eta) d\eta \right) ds \right]. \end{aligned} \quad (6.2.47)$$

Sous l'hypothèse que $(r_{1,0} + d_{1,0})$ et $(r_{2,0} + d_{2,0})$ sont suffisamment petits, les termes impliquant $(r_{1,0} + d_{1,0})^2$ et $(r_{2,0} + d_{2,0})^2$ peuvent être négligés. Par conséquent, on obtient:

$$\frac{dI_1}{dt} \simeq \beta_1 \frac{S}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) I_1, \quad (6.2.48)$$

$$\frac{dI_2}{dt} \simeq \beta_2 \frac{S}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) I_2, \quad (6.2.49)$$

$$\frac{dI_{21}}{dt} \simeq \varepsilon_2 \beta_1 \frac{R_2}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) I_{21}, \quad (6.2.50)$$

$$\frac{dI_{12}}{dt} \simeq \varepsilon_1 \beta_2 \frac{R_1}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) I_{12}. \quad (6.2.51)$$

Dans ce cas, le système décrit par les équations (6.2.1)–(6.2.13) se réduit à un modèle d'équations

différentielles ordinaires (EDO):

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\beta_1 \frac{S}{N} I_1 - \beta_2 \frac{S}{N} I_2, \\ \frac{dI_1}{dt} = \beta_1 \frac{S}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) I_1, \\ \frac{dI_2}{dt} = \beta_2 \frac{S}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) I_2, \\ \frac{dR_1}{dt} = r_{1,0} I_1 - \varepsilon_1 \beta_2 \frac{R_1}{N} I_2, \\ \frac{dR_2}{dt} = r_{2,0} I_2 - \varepsilon_2 \beta_1 \frac{R_2}{N} I_1, \\ \frac{dI_{21}}{dt} = \varepsilon_2 \beta_1 \frac{R_2}{N} I_1 - (r_{1,0} + d_{1,0}) I_{21}, \\ \frac{dI_{12}}{dt} = \varepsilon_1 \beta_2 \frac{R_1}{N} I_2 - (r_{2,0} + d_{2,0}) I_{12}, \\ \frac{dR_{21}}{dt} = r_{1,0} I_{21}, \quad \frac{dR_{12}}{dt} = r_{2,0} I_{12}, \\ \frac{dD_1}{dt} = d_{1,0} I_1, \quad \frac{dD_2}{dt} = d_{2,0} I_2, \quad \frac{dD_{21}}{dt} = d_{1,0} I_{21}, \quad \frac{dD_{12}}{dt} = d_{2,0} I_{12}. \end{array} \right.$$

Ainsi, en supposant que les taux de guérison et de mortalité suivent des distributions uniformes comme indiqué dans les équations (6.2.22) et (6.2.23) et qu'ils sont suffisamment petits, nous pouvons simplifier le modèle (6.2.1)-(6.2.13) en un modèle d'équations différentielles ordinaires. Cependant, il est important de noter que dans l'ensemble, ces hypothèses pourraient ne pas être vérifiées, et différentes distributions pour les taux de guérison et de mortalité pourraient être envisagées.

6.3 Réduction du système en un système d'équations différentielles à retard

Pour rappel, τ_1 désigne la durée de la première maladie et τ_2 celle de la deuxième maladie. En outre, nous supposons que les individus infectés $J_1(t - \tau_1)$ et $J_{21}(t - \tau_1)$ au temps $t - \tau_1$, ainsi que les individus infectés $J_2(t - \tau_2)$ et $J_{12}(t - \tau_2)$ au temps $t - \tau_2$, guérissent ou décèdent au temps t avec certaines probabilités. Cette hypothèse justifie le choix des fonctions suivantes

pour $r_1(t - \eta)$, $r_2(t - \eta)$, $d_1(t - \eta)$ et $d_2(t - \eta)$.

$$\begin{aligned} r_1(t - \tau_1) &= r_{1,0} \delta(t - \eta - \tau_1), \quad r_2(t - \tau_2) = r_{2,0} \delta(t - \eta - \tau_2), \\ d_1(t - \tau_1) &= d_{1,0} \delta(t - \eta - \tau_1), \quad d_2(t - \tau_2) = d_{2,0} \delta(t - \eta - \tau_2), \end{aligned}$$

où $r_{1,0}$, $r_{2,0}$, $d_{1,0}$ et $d_{2,0}$ sont des constantes, $r_{1,0} + d_{1,0} = 1$ et $r_{2,0} + d_{2,0} = 1$, et δ représente la fonction delta de Dirac. Par conséquent,

$$\begin{aligned} \frac{dR_1}{dt} &= \int_0^t r_1(t - \eta) J_1(\eta) d\eta - J_{12}(t) = r_{1,0} J_1(t - \tau_1) - J_{12}(t), \\ \frac{dR_2}{dt} &= \int_0^t r_2(t - \eta) J_2(\eta) d\eta - J_{21}(t) = r_{2,0} J_2(t - \tau_2) - J_{21}(t), \\ \frac{dR_{12}}{dt} &= \int_0^t r_2(t - \eta) J_{12}(\eta) d\eta = r_{2,0} J_{12}(t - \tau_2), \\ \frac{dR_{21}}{dt} &= \int_0^t r_1(t - \eta) J_{21}(\eta) d\eta = r_{1,0} J_{21}(t - \tau_1), \\ \frac{dD_1}{dt} &= \int_0^t d_1(t - \eta) J_1(\eta) d\eta = d_{1,0} J_1(t - \tau_1), \\ \frac{dD_2}{dt} &= \int_0^t d_2(t - \eta) J_2(\eta) d\eta = d_{2,0} J_2(t - \tau_2), \\ \frac{dD_{12}}{dt} &= \int_0^t d_2(t - \eta) J_{12}(\eta) d\eta = d_{2,0} J_{12}(t - \tau_2), \\ \frac{dD_{21}}{dt} &= \int_0^t d_1(t - \eta) J_{21}(\eta) d\eta = d_{1,0} J_{21}(t - \tau_1). \end{aligned}$$

Ainsi, le système (6.2.1)-(6.2.13) peut être réduit à un système différentiel à retard. On obtient pour tout $t > 0$:

$$\left\{ \begin{array}{ll} \frac{dS}{dt} = -J_1(t) - J_2(t), & (6.3.1) \\ \frac{dI_1}{dt} = J_1(t) - J_1(t - \tau_1), & (6.3.2) \\ \frac{dI_2}{dt} = J_2(t) - J_2(t - \tau_2), & (6.3.3) \\ \frac{dR_1}{dt} = r_{1,0}J_1(t - \tau_1) - J_{12}(t), & (6.3.4) \\ \frac{dR_2}{dt} = r_{2,0}J_2(t - \tau_2) - J_{21}(t), & (6.3.5) \\ \frac{dI_{21}}{dt} = J_{21}(t) - J_{21}(t - \tau_1), & (6.3.6) \\ \frac{dI_{12}}{dt} = J_{12}(t) - J_{12}(t - \tau_2), & (6.3.7) \\ \frac{dR_{21}}{dt} = r_{1,0}J_{21}(t - \tau_1), & (6.3.8) \\ \frac{dR_{12}}{dt} = r_{2,0}J_{12}(t - \tau_2), & (6.3.9) \\ \frac{dD_1}{dt} = d_{1,0}J_1(t - \tau_1), & (6.3.10) \\ \frac{dD_2}{dt} = d_{2,0}J_2(t - \tau_2), & (6.3.11) \\ \frac{dD_{21}}{dt} = d_{1,0}J_{21}(t - \tau_1), & (6.3.12) \\ \frac{dD_{12}}{dt} = d_{2,0}J_{12}(t - \tau_2), & (6.3.13) \end{array} \right.$$

avec $J_1(t) = J_2(t) = J_{12}(t) = J_{21}(t) = 0$ pour $t < 0$.

En s'appuyant sur des raisonnements analogues à ceux présentés dans le chapitre précédent, dans les sous-sections 5.3.1 et 5.3.2, on démontre que les nombres de reproduction de base peuvent être formulés comme suit :

$$\mathcal{R}_{0i} = \frac{\beta_i S_0 \tau_i}{N}, \quad i = 1, 2.$$

En outre, S_∞ vérifie les deux inéquations suivantes.

$$\min(\mathcal{R}_{01}, \mathcal{R}_{02}) \left(1 - \frac{S_\infty}{S_0} \right) \leq \ln \left(\frac{S_0}{S_\infty} \right) \leq \max(\mathcal{R}_{01}, \mathcal{R}_{02}) \left(1 - \frac{S_\infty}{S_0} \right).$$

En utilisant les Figure 5.15 et 5.16, nous obtenons la conjecture suivante:

$$\ln\left(\frac{S_0}{S_\infty}\right) \simeq \max(\mathcal{R}_{01}, \mathcal{R}_{02}) \left(1 - \frac{S_\infty}{S_0}\right).$$

6.4 Simulation numérique

Pour le modèle à retard (6.3.1)-(6.3.13), nous examinons le nombre maximal d'individus infectés et le moment où le pic est atteint, ainsi que le nombre total d'individus infectés par chaque virus. Nous choisissons les valeurs suivantes pour les paramètres : taille de la population $N = 10^4$, infections initiales $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, délais $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$, et des taux de transmission $\beta_1 = 0.25$, $\beta_2 = 0.2$, ainsi que les constantes $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$. De plus, nous fixons $\varepsilon_1 = 0.8$ et $\varepsilon_2 = 1$. Les Figures 6.1 et 6.2 montrent l'évolution

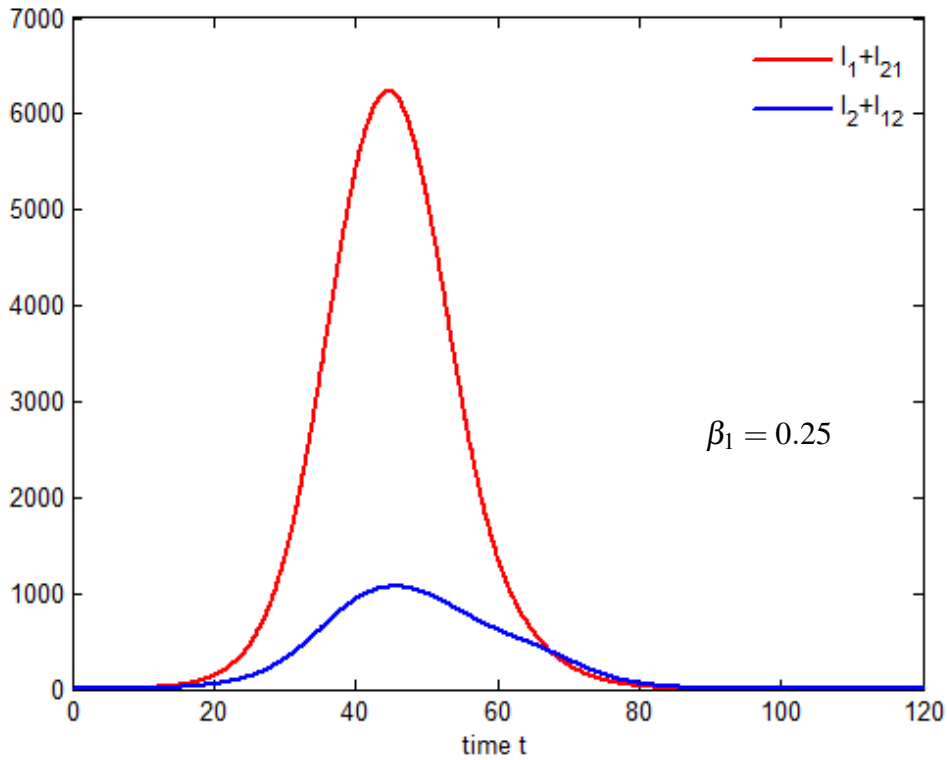


Figure 6.1: Le nombre d'individus infectés par chaque souche pour $\mathcal{R}_{01} > \mathcal{R}_{02}$. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $\beta_2 = 0.2$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

du nombre d'individus infectés au fil du temps pour chaque variante. Lorsque $\mathcal{R}_{01} > \mathcal{R}_{02}$ dans le premier scénario, à la fois le pic d'infection maximal et le nombre total d'individus infectés

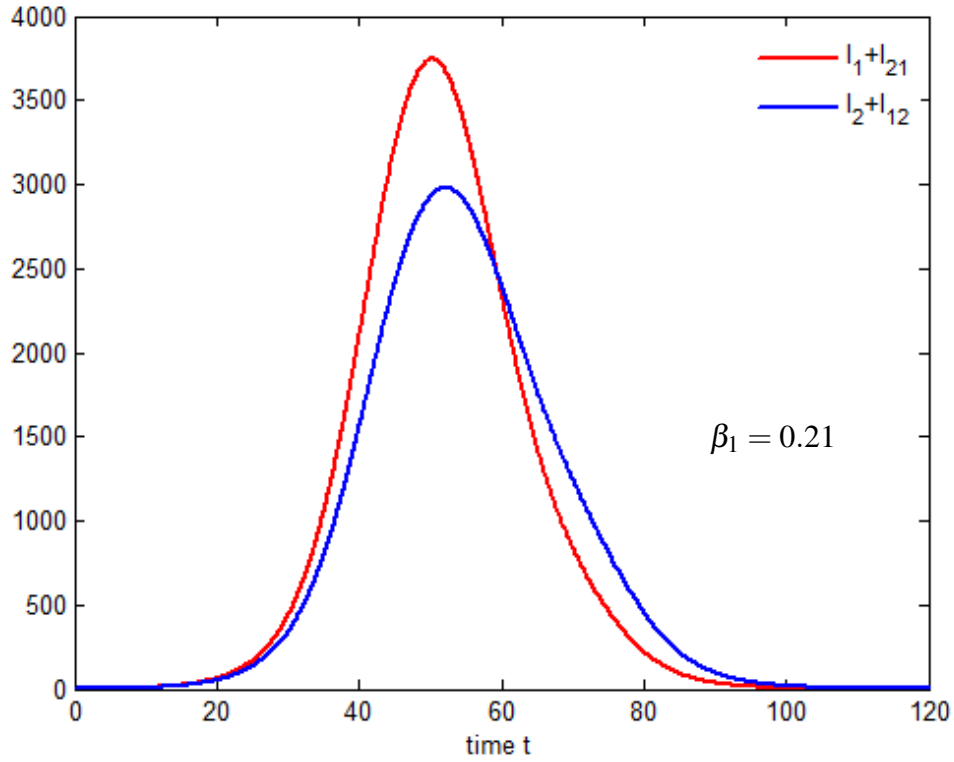


Figure 6.2: Nombre d'individus infectés par chaque souche pour $\mathcal{R}_{01} < \mathcal{R}_{02}$. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $\beta_2 = 0.2$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

sont plus élevés pour la première variante. Cependant, dans l'autre cas où $\mathcal{R}_{01} < \mathcal{R}_{02}$, le résultat reste inchangé. Ainsi, la prédominance des variantes n'est pas uniquement déterminée par les nombres de reproduction de base, mais plutôt par des paramètres individuels.

Prenons un autre ensemble de paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$, $\tau_2 = 17.7$, et faisons varier les valeurs de β_1 et β_2 dans l'intervalle $[0.1, 0.5]$. Les Figures 6.3 et 6.4 soulignent comment la fluctuation de β_1 influence le moment où le nombre maximal de personnes infectées par chaque virus est atteint pendant l'épidémie, tout en maintenant constant le taux de transmission β_2 . On constate que lorsque β_1 augmente, le pic épidémique lié au premier virus croît également. À l'inverse, pour le deuxième virus, le pic épidémique diminue progressivement lorsque β_1 augmente, ce qui suggère un nombre réduit de personnes infectées par ce virus. Par conséquent, lorsque le taux de transmission de la première épidémie β_1 augmente, on observe une tendance à l'élimination progressive du deuxième virus, ce qui se traduit par une diminution de son pic épidémique.

De manière similaire, la Figure 6.4 illustrent le phénomène inverse lorsque β_1 est fixé et β_2 est varié. De façon analogue, la Figure 6.4 met en évidence le phénomène inverse lorsque β_1 est

maintenu constant et β_2 est modifié. Les deux dernières figures, à savoir la Figure 6.5 et la Figure 6.6, démontrent comment les pics épidémiques de chaque virus évoluent en fonction des taux de transmission β_1 et β_2 .

Pour conclure, ces observations soulignent l'importance cruciale du taux de transmission dans la propagation des épidémies. Des valeurs distinctes de β peuvent influencer de manière significative l'évolution de diverses épidémies et la prévalence des virus associés.

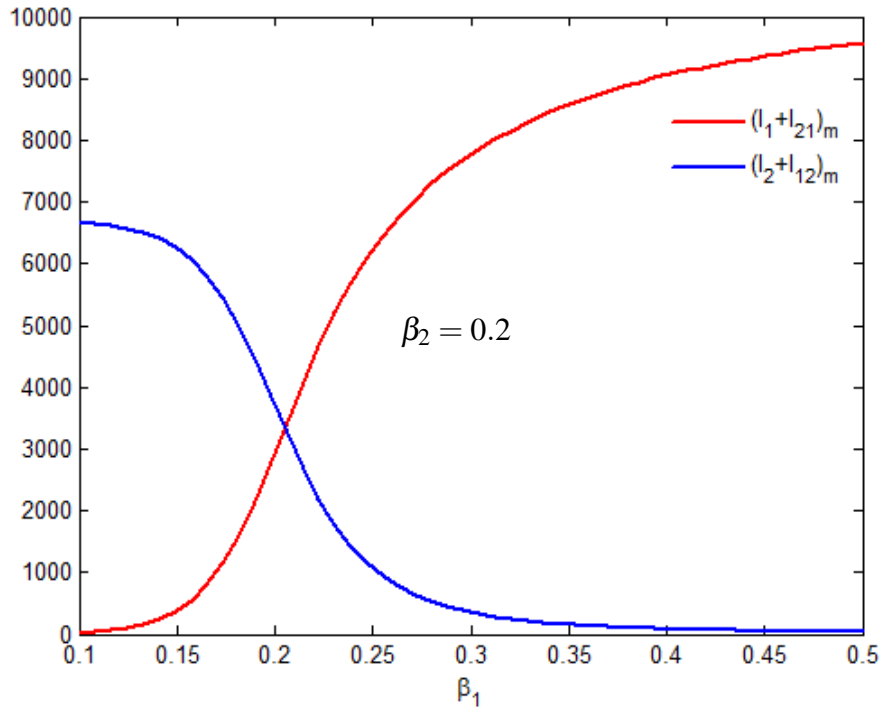


Figure 6.3: Nombre maximal d'individus infectés par chaque souche en fonction de β_1 pour $\beta_2 = 0.2$. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

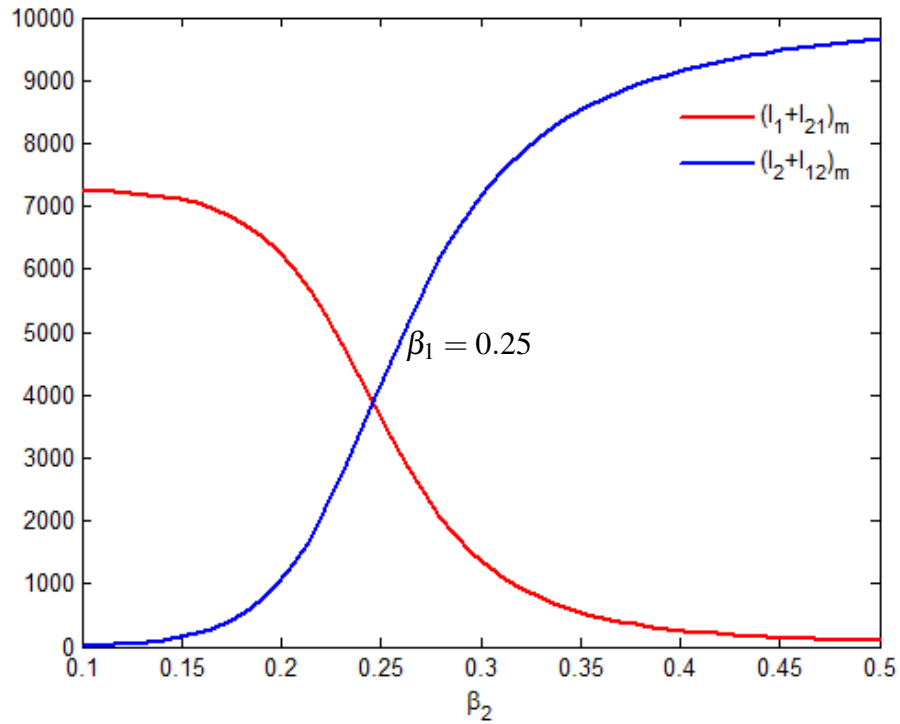


Figure 6.4: Nombre maximal d'individus infectés par chaque souche en fonction de β_2 pour $\beta_1 = 0.25$. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

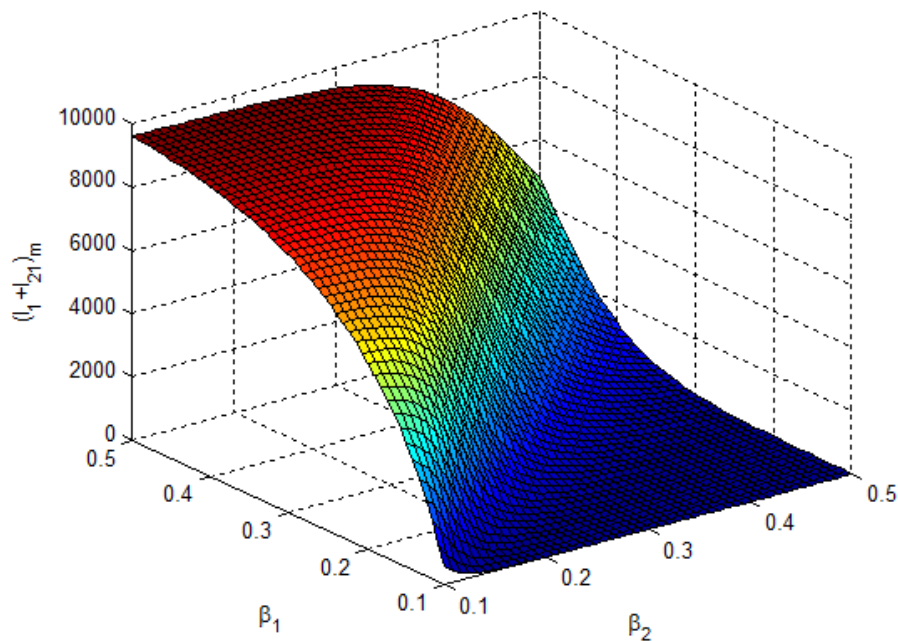


Figure 6.5: Nombre maximal d'individus infectés en fonction de β_1 , β_2 pour la première souche. Les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

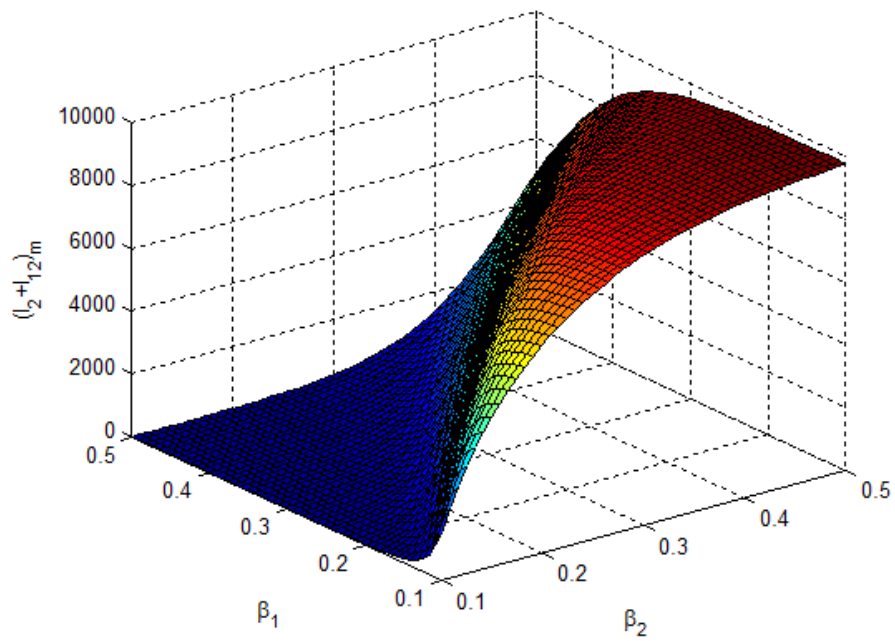


Figure 6.6: Nombre maximal d'individus infectés en fonction de β_1 , β_2 pour la deuxième souche. Les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

La relation entre le moment du pic épidémique et les paramètres β_1 et β_2 peut être assez complexe. Dans le scénario où $\beta_1 > \beta_2$ et où les deux virus affectent le même nombre d'individus, la première souche atteint son pic plus rapidement que la seconde. Cependant, même si la différence entre β_1 et β_2 est significative, on pourrait s'attendre à une divergence notable entre les instants t_{1m} et t_{2m} . Mais dans cette situation, ce n'est pas le cas. Lorsque $\beta_1 > \beta_2$, la première souche infecte un plus grand nombre d'individus pour atteindre son pic, mais le processus est plus rapide, tandis que la seconde souche infecte moins d'individus pour atteindre son pic, mais cela prend plus de temps. Ainsi, même si β_1 est considérablement plus élevé que β_2 , cela ne signifie pas nécessairement que t_{1m} sera sensiblement plus grand que t_{2m} . Par conséquent, la différence entre les taux de transmission n'a pas un impact fort sur le moment du pic. Ainsi, t_{1m} est égal ou très proche de t_{2m} (voir Figures 6.7-6.10).

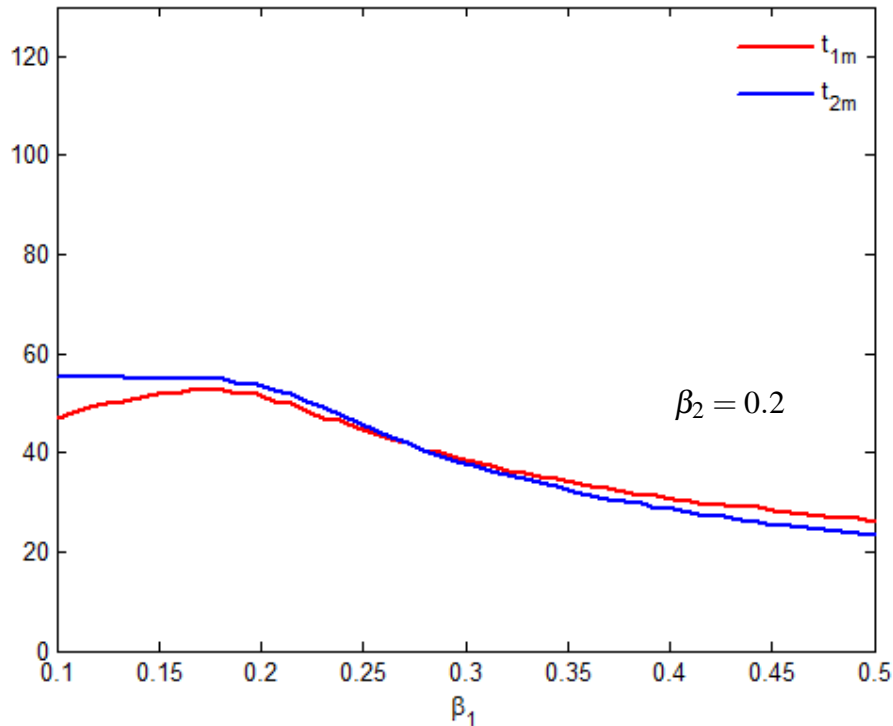


Figure 6.7: Dépendance du temps nécessaire pour atteindre le nombre maximal d'individus infectés par chaque souche en fonction de β_1 pour $\beta_2 = 0.2$. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

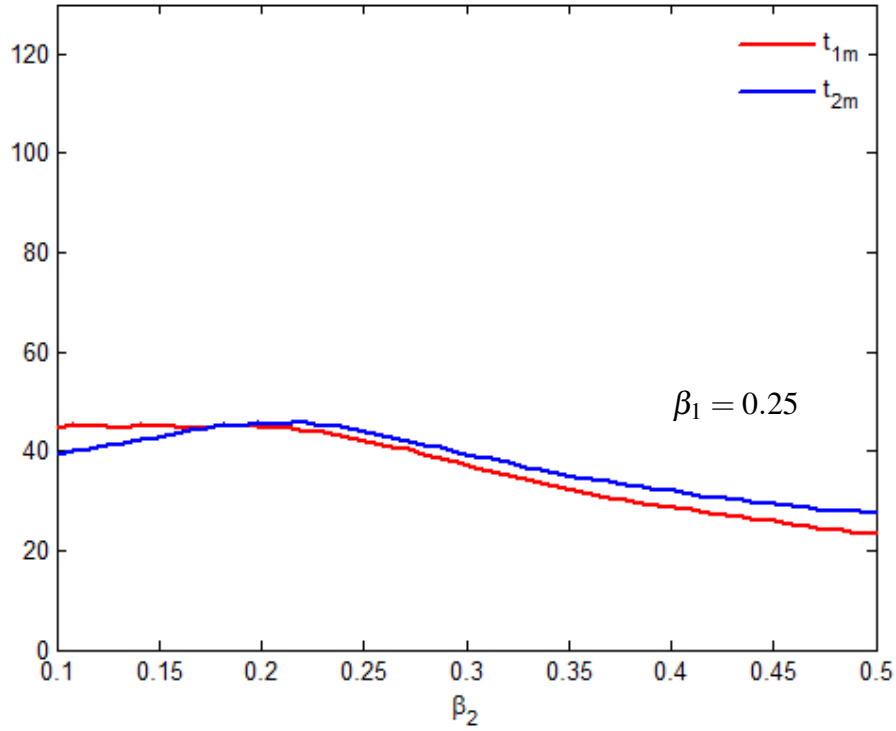


Figure 6.8: Dépendance du temps nécessaire pour atteindre le nombre maximal d'individus infectés par chaque souche en fonction de β_2 pour $\beta_1 = 0.25$. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

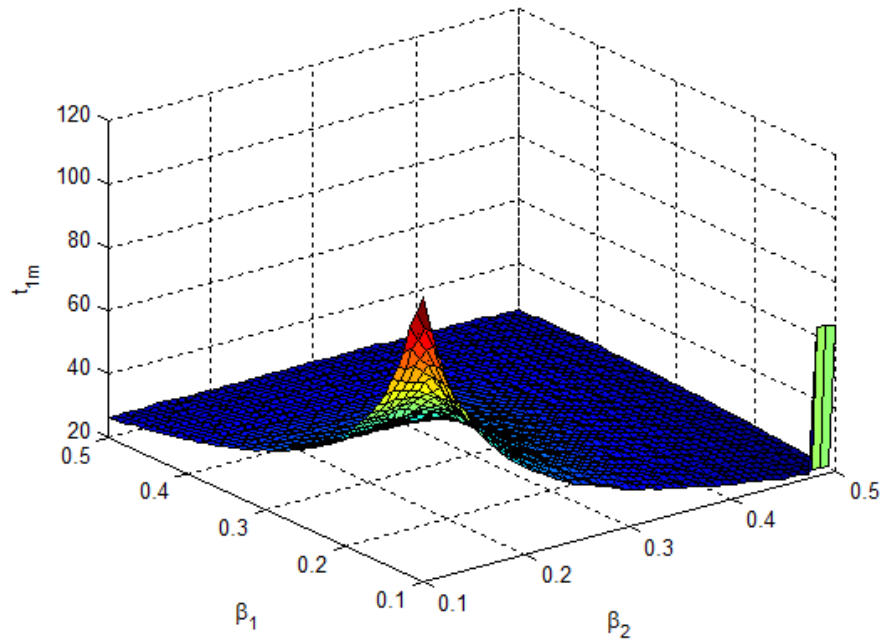


Figure 6.9: Dépendance du temps nécessaire pour atteindre le nombre maximal d'individus infectés en fonction de β_1 , β_2 pour la première souche. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

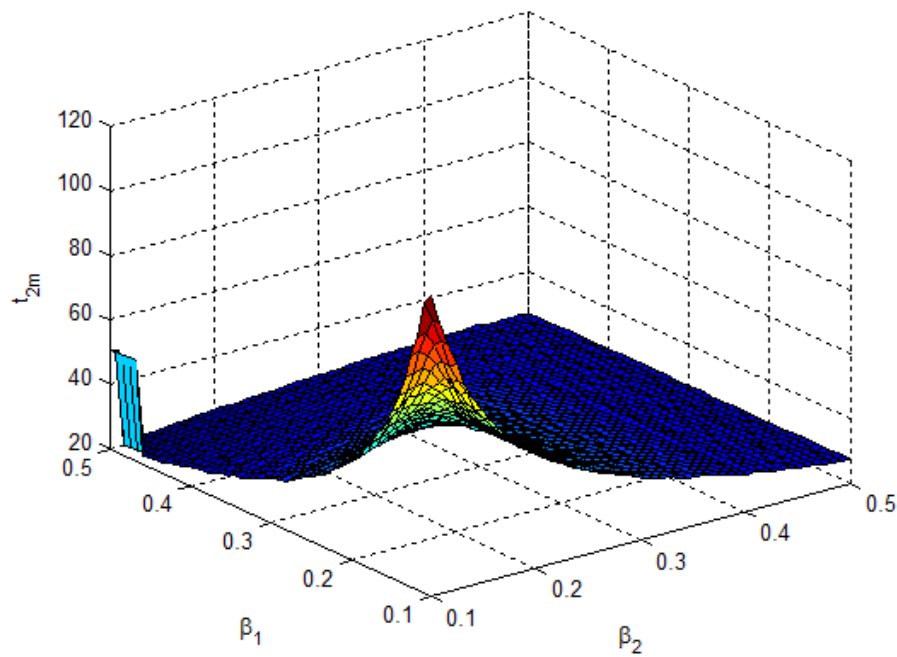


Figure 6.10: Dépendance du temps nécessaire pour atteindre le nombre maximal d'individus infectés en fonction de β_1 , β_2 pour la deuxième souche. Les valeurs des paramètres: $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

Lors de la première infection avec un taux de transmission fixe β_2 ($\beta_2 < \beta_1$), l'augmentation du taux de transmission β_1 conduit à une saturation du nombre total d'individus infectés par la première souche ($R_{1f} + D_{1f}$) vers la population totale N , tandis que le nombre total d'individus infectés par la deuxième souche ($R_{2f} + D_{2f}$) diminue de manière significative. À l'inverse, avec un taux de transmission fixe β_1 ($\beta_1 < \beta_2$), une augmentation du taux de transmission β_2 entraîne une saturation du nombre total d'individus infectés par la deuxième souche ($R_{2f} + D_{2f}$) vers la population totale N , tandis que le nombre total d'individus infectés par la première souche ($R_{1f} + D_{1f}$) diminue considérablement. Notamment, il est à souligner que 70% des individus infectés par la première souche et 60% de ceux infectés par la deuxième souche se sont rétablis. Lors de la deuxième infection, l'augmentation du taux de transmission β_1 ($\beta_2 < \beta_1$) entraîne une tendance du nombre total d'individus infectés par la deuxième souche ($R_{12f} + D_{12f}$) à approcher environ 70% de la population totale N , tandis que le nombre total d'individus infectés par la première souche ($R_{21f} + D_{21f}$) tend vers une valeur très faible, proche de zéro. En revanche, augmenter le taux de transmission β_2 ($\beta_1 < \beta_2$) entraîne une tendance du nombre total d'individus infectés par la première souche ($R_{21f} + D_{21f}$) à approcher environ 60% de la population totale N , tandis que le nombre total d'individus infectés par la deuxième souche ($R_{12f} + D_{12f}$) tend vers une valeur très faible, proche de zéro.

En conséquence, lorsque β_1 augmente, le nombre d'individus infectés par le premier virus ($R_{1f} + D_{1f} + R_{21f} + D_{21f}$) augmente également. Cela indique qu'un taux de transmission plus élevé pour le premier virus conduit à une proportion plus importante de la population qui en est infectée. Inversement, une augmentation de β_1 entraîne une diminution progressive du nombre d'individus touchés par le deuxième virus ($R_{2f} + D_{2f} + R_{12f} + D_{12f}$). Cela suggère que l'infection par le deuxième virus diminue.

6.5 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons étendu nos résultats du chapitre précédent à un modèle épidémiologique en l'absence d'immunité croisée. L'étude numérique renforce encore davantage l'impact des taux de transmission dans l'interaction entre les deux virus et confirme nos résultats précédents concernant la comparaison du nombre maximal d'infections, du moment du pic épidémique

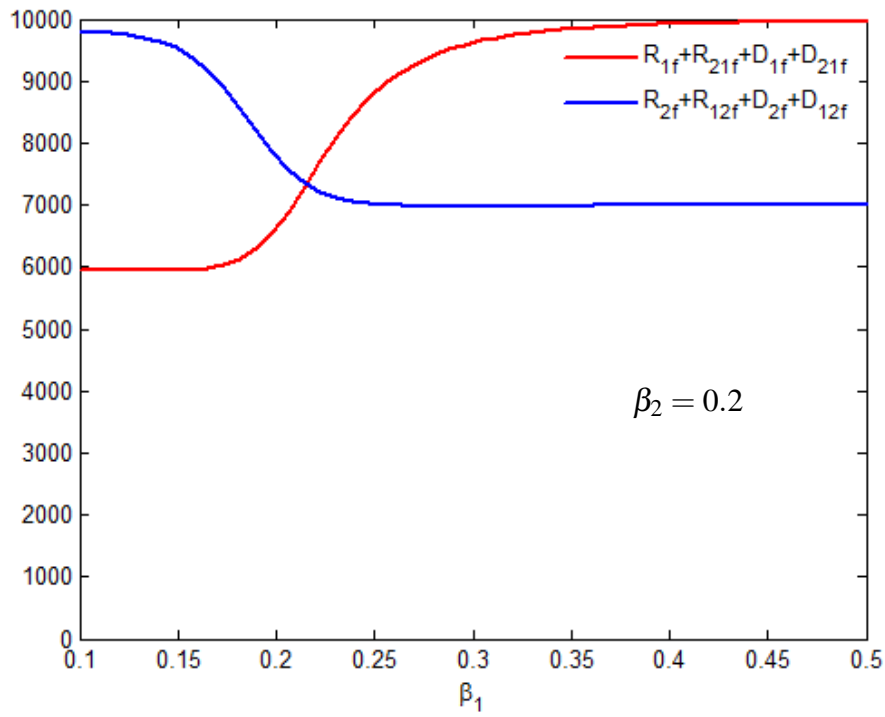


Figure 6.11: Dépendance du nombre total d'individus infectés par chaque souche en fonction de β_1 pour $\beta_2 = 0.2$. Les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

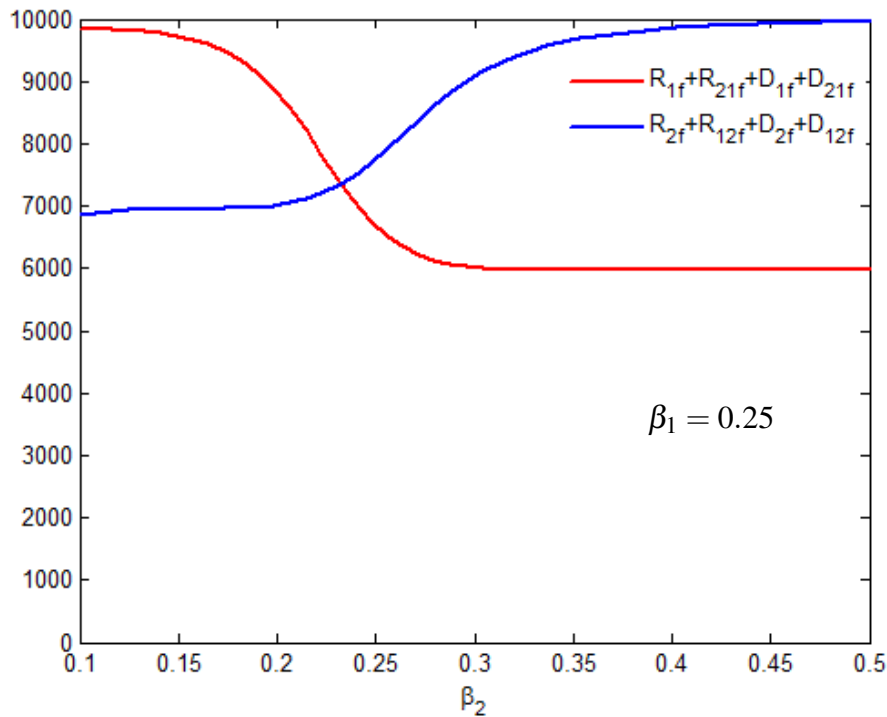


Figure 6.12: Dépendance du nombre total d'individus infectés par chaque souche en fonction de β_2 pour $\beta_1 = 0.25$. Les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

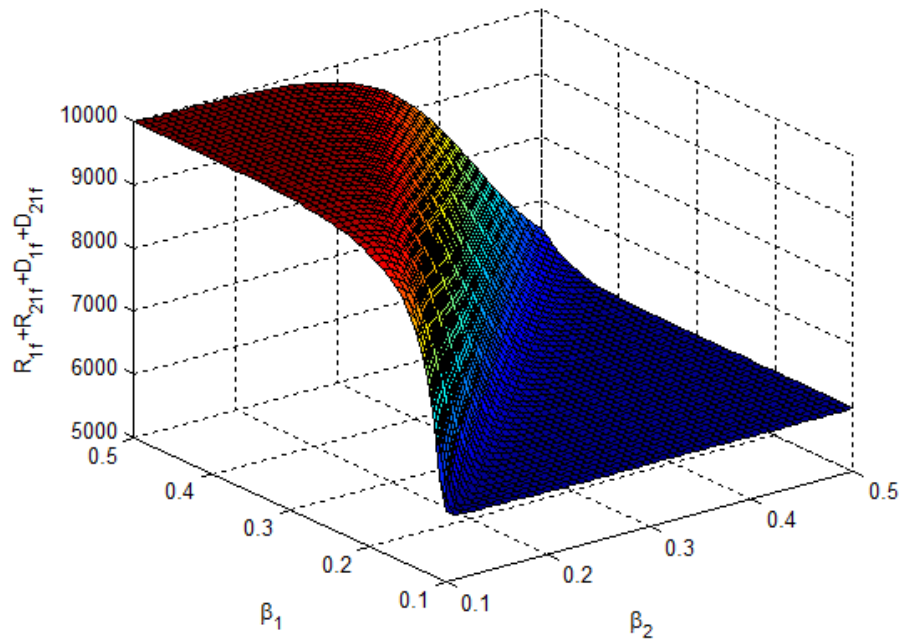


Figure 6.13: Dépendance du nombre total d'individus infectés en fonction de β_1 et β_2 pour la première souche. Les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

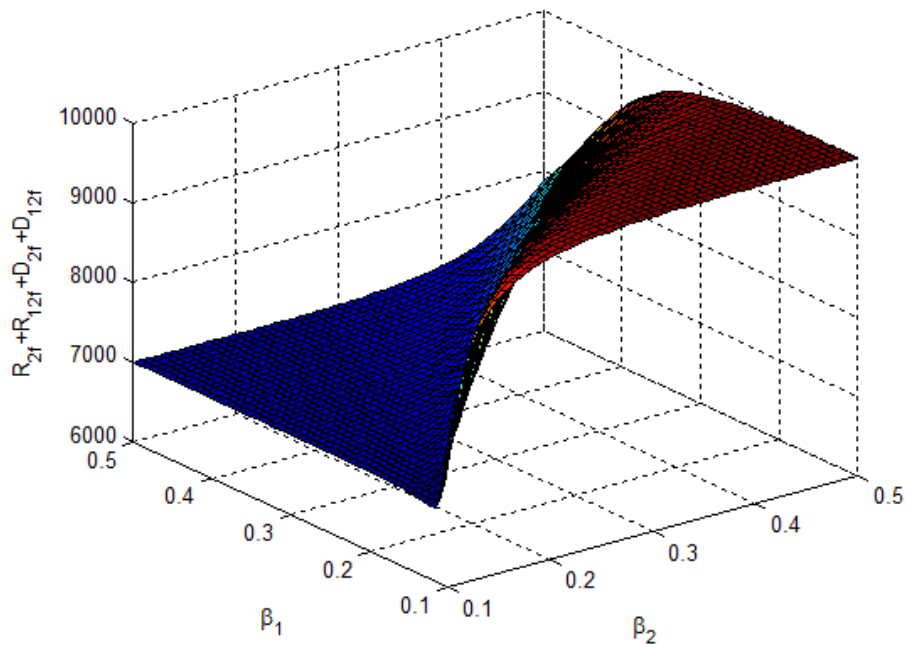


Figure 6.14: Dépendance du nombre total d'individus infectés en fonction de β_1 et β_2 pour la deuxième souche. Les valeurs des paramètres : $N = 10^4$, $I_{1,0} = I_{2,0} = 1$, $r_{1,0} = 0.7$, $r_{2,0} = 0.6$, $d_{1,0} = 0.3$, $d_{2,0} = 0.4$, $\tau_1 = 15.7$ et $\tau_2 = 17.7$.

et du nombre total de cas infectés par chaque virus. Dans ce cas, la différence par rapport au cas précédent réside dans le fait que le nombre total de cas de maladies causées par ces deux virus est plus élevé, ce qui accentue la pression sur les systèmes de santé et pourrait éventuellement

entraîner des co-infections chez certains individus. Ces co-infections risquent d'aggraver les complications, amplifiant ainsi l'impact négatif de ces virus sur la population. Par conséquent, il est essentiel de promouvoir une compréhension approfondie et de favoriser le développement de l'immunité croisée afin de mieux prévenir et contrôler la propagation de ces maladies virales.

Conclusion générale

Dans la première partie de cette thèse, nous avons étudié deux modèles épidémiologiques de type SEIR. Le premier modèle, formulé par un système d'équations différentielles ordinaires, présente deux stades latents, tandis que le deuxième modèle est caractérisé par un système d'équations aux dérivées partielles structuré en âge d'infection. Notre objectif principal était de déterminer une formule analytique pour le moment de pic épidémique. L'analyse mathématique confirme la conjecture selon laquelle le pic épidémique survient approximativement à un temps T tel que $T \sim (\ln N)/\lambda$, où N représente la taille de la population et λ est la plus grande valeur propre du système linéarisé associé au premier modèle, et également la seule racine positive de l'équation caractéristique pour le deuxième modèle. Étant donné que de nombreux modèles épidémiologiques découlent du modèle de base SEIR, l'approche présentée ici peut également être étendue à d'autres classes de modèles pour prédire la propagation des maladies et capturer le moment de pic des épidémies. Cela nécessiterait des recherches supplémentaires pour explorer ces possibilités. Par conséquent, de nouvelles formules pourraient être développées en tenant compte de facteurs tels que la croissance, la décroissance et l'homogénéité de la population, ainsi que le retour des individus guéris dans la catégorie des susceptibles, entre autres.

La seconde partie de cette étude contribue à la compréhension des interactions entre les pathogènes au niveau de la population en utilisant une approche de modélisation mathématique. Nous avons examiné la dynamique épidémiologique de deux souches virales en présence et en absence d'immunité croisée à l'aide de modèles basés sur des équations intégro-différentielles. Notre analyse a principalement porté sur une exploration numérique des modèles proposés, en se concentrant particulièrement sur la détermination du nombre maximal d'infections, du moment du pic épidémique, du nombre total de cas infectés par chaque virus et la comparaison des résultats entre les deux scénarios: avec et sans immunité croisée. Nos résultats soulignent

nent l'importance des taux de transmission, qui ont un impact significatif sur la dynamique des épidémies étudiées. Le nombre maximal et total d'infections sont plus élevés pour la souche avec le taux de transmission le plus élevé. Cependant, la différence entre les taux de transmission n'affecte pas de manière significative le moment du pic épidémique, ce qui entraîne des pics très proches. En présence de différences significatives entre ces taux, une souche peut prédominer et éliminer l'autre, tandis que des différences plus faibles permettent leur coexistence au sein de la population. Nous avons également proposé une estimation de la taille finale de l'épidémie $\ln\left(\frac{S_0}{S_\infty}\right) \simeq \max(\mathcal{R}_{01}, \mathcal{R}_{02})\left(1 - \frac{S_\infty}{S_0}\right)$.

Par ailleurs, nous avons constaté qu'en l'absence d'immunité croisée, certains individus peuvent être infectés par les deux souches virales, ce qui entraîne un nombre d'infections considérablement plus élevé que lorsqu'il y a présence d'immunité croisée. Par conséquent, l'existence d'une immunité croisée entre les deux virus pourrait significativement restreindre leur propagation. Les personnes déjà immunisées contre l'un des virus ont moins de chances d'être infectées par l'autre, ce qui aide à diminuer le nombre global de cas de maladies causées par ces agents pathogènes par rapport à une situation où il n'y a pas d'immunité croisée. Si une grande partie de la population acquiert cette immunité croisée, cela pourrait avoir un effet bénéfique majeur sur la limitation de la propagation des deux virus et permettre de minimiser leur impact sur la santé publique. En revanche, en l'absence d'immunité croisée, la propagation des deux virus peut s'accélérer, entraînant une intensification des infections car les individus infectés par l'un des virus ne bénéficient pas de protection contre l'autre. Dans un tel scénario, où l'immunité croisée est absente, le nombre total de cas de maladies causées par ces deux virus est plus élevé, augmentant ainsi la pression sur les systèmes de santé et pouvant conduire à des co-infections chez certaines personnes. Cette situation de co-infection peut entraîner des complications plus graves pour la population.

Le développement de tels modèles devrait permettre, dans le futur, de mieux prendre en compte la multiplicité des facteurs en jeu lors des interactions entre pathogènes et de comprendre ce système complexe afin d'optimiser le contrôle des maladies infectieuses.

Bibliographie

- [1] A. Adiga, D. Dubhashi, B. Lewis, M. Marathe, S. Venkatramanan, and A. Vullikanti. Mathematical models for *COVID-19* pandemic: a comparative analysis. *Journal of the Indian Institute of Science*, 100(4):793–807, 2020.
- [2] M. Agarwal and A. S. Bhadauria. Modeling *H1N1* flu epidemic with contact tracing and quarantine. *International Journal of Biomathematics*, 5(05):1250038, 2012.
- [3] F. B. Augusto. Mathematical model of ebola transmission dynamics with relapse and reinfection. *Mathematical biosciences*, 283:48–59, 2017.
- [4] L. J. Allen, F. Brauer, P. Van den Driessche, and J. Wu. *Mathematical epidemiology*, volume 1945. Springer, 2008.
- [5] E. Almaraz and A. Gómez-Corral. Number of infections suffered by a focal individual in a two-strain sis model with partial cross-immunity. *Mathematical Methods in the Applied Sciences*, 42(12):4318–4330, 2019.
- [6] R. M. Anderson. The role of mathematical models in the study of *HIV* transmission and the epidemiology of aids. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 1(3):241–256, 1988.
- [7] R. M. Anderson, C. Fraser, A. C. Ghani, C. A. Donnelly, S. Riley, N. M. Ferguson, G. M. Leung, T. H. Lam, and A. J. Hedley. Epidemiology, transmission dynamics and control of sars: the 2002–2003 epidemic. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 359(1447):1091–1105, 2004.
- [8] Q. H. Ansari. Metric spaces: including fixed point theory and set-valued maps. *Alpha Science Edition*, 2010.

- [9] S. Ashrafur Rahman and X. Zou. Flu epidemics: a two-strain flu model with a single vaccination. *Journal of Biological Dynamics*, 5(5):376–390, 2011.
- [10] N. Bacaër. *Histoires de mathématiques et de populations*. Cassini, 2009.
- [11] N. Bacaër. Sur le pic épidémique dans un modèle S-I-R. *Quadrature*, 117:9–12, 2020.
- [12] N. Bacaër. *Mathématiques et épidémies*. Cassini, 2021.
- [13] N. Bacaër, F. Hamelin, and H. Inaba. De nouvelles propriétés du pic épidémique. *Quadrature*, 119, 2021.
- [14] N. Bame, S. Bowong, J. Mbang, G. Sallet, and J.-J. Tewa. Global stability analysis for seis models with n latent classes. *Mathematical Biosciences & Engineering*, 5(1):20, 2008.
- [15] M. Barthélemy, A. Barrat, R. Pastor-Satorras, and A. Vespignani. Dynamical patterns of epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks. *Journal of theoretical biology*, 235(2):275–288, 2005.
- [16] T. Berge, J.-S. Lubuma, G. Moremedi, N. Morris, and R. Kondera-Shava. A simple mathematical model for ebola in africa. *Journal of biological dynamics*, 11(1):42–74, 2017.
- [17] A. Berman and R. J. Plemmons. *Nonnegative matrices in the mathematical sciences*. SIAM, 1994.
- [18] D. Bernoulli. Essai d’une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole, et des avantages de l’inoculation pour la prévenir. Mémoires de Mathématique et de Physique, tirés des registres de l’Académie Royale des sciences de l’année 1760). *History of Actuarial Science*, 8:1–45, 1766.
- [19] D. Bernoulli and D. Chapelle. Essai d’une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole, et des avantages de l’inoculation pour la prévenir. 2023.
- [20] S. Bhattacharyya, P. H. Gesteland, K. Korgenski, O. N. Bjørnstad, and F. R. Adler. Cross-immunity between strains explains the dynamical pattern of paramyxoviruses. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(43):13396–13400, 2015.

- [21] S. Bianco, L. B. Shaw, and I. B. Schwartz. Epidemics with multistrain interactions: The interplay between cross immunity and antibody-dependent enhancement. *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, 19(4), 2009.
- [22] S. K. Biswas, J. K. Ghosh, S. Sarkar, and U. Ghosh. COVID-19 pandemic in india: a mathematical model study. *Nonlinear dynamics*, 102:537–553, 2020.
- [23] F. Brauer, C. Castillo-Chavez, and C. Castillo-Chavez. *Mathematical models in population biology and epidemiology*, volume 2. Springer, 2012.
- [24] F. Brauer, C. Castillo-Chavez, and Z. Feng. *Mathematical models in epidemiology*, volume 32. Springer, 2019.
- [25] H. Brezis. Analyse fonctionnelle. *Théorie et applications*, 1983.
- [26] L. C. Bulhosa and J. F. Oliveira. Vaccination in a two-strain model with cross-immunity and antibody-dependent enhancement. *arXiv preprint arXiv:2302.02263*, 2023.
- [27] S. Busenberg and P. Van den Driessche. Analysis of a disease transmission model in a population with varying size. *Journal of mathematical biology*, 28(3):257–270, 1990.
- [28] H. Chen, G. Smith, K. Li, J. Wang, X. Fan, J. Rayner, D. Vijaykrishna, J. Zhang, L. Zhang, C. Guo, et al. Establishment of multiple sublineages of *H5N1* influenza virus in asia: implications for pandemic control. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(8):2845–2850, 2006.
- [29] C. Chintu, U. H. Athale, and P. Patil. Childhood cancers in zambia before and after the *HIV* epidemic. *Archives of Disease in childhood*, 73(2):100–105, 1995.
- [30] R. Chowdhury, K. Heng, M. S. R. Shawon, G. Goh, D. Okonofua, C. Ochoa-Rosales, V. Gonzalez-Jaramillo, A. Bhuiya, D. Reidpath, S. Prathapan, et al. Dynamic interventions to control COVID-19 pandemic: a multivariate prediction modelling study comparing 16 worldwide countries. *European journal of epidemiology*, 35:389–399, 2020.
- [31] K. Chung and R. Lui. Dynamics of two-strain influenza model with cross-immunity and no quarantine class. *Journal of mathematical biology*, 73:1467–1489, 2016.

- [32] J. Demailly. Numerical analysis and differential equations.(analyse numérique et équations différentielles.) nouvelle éd, 1996.
- [33] O. Diekmann and J. A. P. Heesterbeek. *Mathematical epidemiology of infectious diseases: model building, analysis and interpretation*, volume 5. John Wiley & Sons, 2000.
- [34] O. Diekmann, J. A. P. Heesterbeek, and J. A. Metz. On the definition and the computation of the basic reproduction ratio r_0 in models for infectious diseases in heterogeneous populations. *Journal of mathematical biology*, 28(4):365–382, 1990.
- [35] S. Fisher-Hoch and L. Hutwagner. Opportunistic candidiasis: an epidemic of the 1980s. *Clinical infectious diseases*, 21(4):897–904, 1995.
- [36] T. R. Frieden, I. Damon, B. P. Bell, T. Kenyon, and S. Nichol. Ebola 2014—new challenges, new global response and responsibility. *New England Journal of Medicine*, 371(13):1177–1180, 2014.
- [37] M. P. Girard, J. S. Tam, O. M. Assossou, and M. P. Kieny. The 2009 a (*H1N1*) influenza virus pandemic: A review. *Vaccine*, 28(31):4895–4902, 2010.
- [38] G. H. Golub and C. F. Van Loan. *Matrix computations*. JHU press, 2013.
- [39] S. Gourmelen and H. Wadi. *Équations différentielles: Théorie, algorithmes et modèles*. Hermann, 2009.
- [40] Y. Guan, H. Chen, K. Li, S. Riley, G. Leung, R. Webster, J. Peiris, and K. Yuen. A model to control the epidemic of *H5N1* influenza at the source. *BMC Infectious Diseases*, 7:1–8, 2007.
- [41] T. Haschka, E. Vergu, B. Roche, C. Poletto, and L. Opatowski. Retrospective analysis of sars-cov-2 omicron invasion over delta in french regions in 2021–22: a status-based multi-variant model. *BMC Infectious Diseases*, 22(1):815, 2022.
- [42] J. Heesterbeek et al. On the definition and the computation of the basic reproduction ratio r_0 in models for infectious diseases in heterogeneous populations. *Journal of mathematical biology*, 28:365, 1990.

- [43] J. Heesterbeek and M. Roberts. The type-reproduction number t in models for infectious disease control. *Mathematical biosciences*, 206(1):3–10, 2007.
- [44] H. W. Hethcote. Qualitative analyses of communicable disease models. *Mathematical biosciences*, 28(3-4):335–356, 1976.
- [45] H. W. Hethcote. The mathematics of infectious diseases. *SIAM review*, 42(4):599–653, 2000.
- [46] H. W. Hethcote and H. R. Thieme. Stability of the endemic equilibrium in epidemic models with subpopulations. *Mathematical Biosciences*, 75(2):205–227, 1985.
- [47] T. D. Hollingsworth. Controlling infectious disease outbreaks: Lessons from mathematical modelling. *Journal of public health policy*, 30:328–341, 2009.
- [48] G. Huang, X. Liu, and Y. Takeuchi. Lyapunov functions and global stability for age-structured *HIV* infection model. *SIAM Journal on Applied Mathematics*, 72(1):25–38, 2012.
- [49] M. Iannelli. Mathematical theory of age-structured population dynamics. *Giardini editori e stampatori in Pisa*, 1995.
- [50] J. A. Jacquez, C. P. Simon, and J. Koopman. The reproduction number in deterministic models of contagious diseases. *Comment. Theor. Biol*, 2, 1991.
- [51] J. A. Jacquez, C. P. Simon, and J. Koopman. Core groups and the r_0 s for subgroups in heterogeneous sis and si models. *Epidemic Models: Their Structure and Relation to Data (D. Mollison, ed.)*, pages 279–301, 1995.
- [52] S. Jain, L. Kamimoto, A. M. Bramley, A. M. Schmitz, S. R. Benoit, J. Louie, D. E. Sugerman, J. K. Druckenmiller, K. A. Ritger, R. Chugh, et al. Hospitalized patients with 2009 *H1N1* influenza in the united states, april–june 2009. *New England journal of medicine*, 361(20):1935–1944, 2009.
- [53] M. D. Johnston, B. Pell, and D. A. Rubel. A two-strain model of infectious disease spread with asymmetric temporary immunity periods and partial cross-immunity. *arXiv preprint arXiv:2306.15011*, 2023.

- [54] M. Kamo and A. Sasaki. The effect of cross-immunity and seasonal forcing in a multi-strain epidemic model. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 165(3-4):228–241, 2002.
- [55] M. J. Keeling and P. Rohani. *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press, 2008.
- [56] W. O. Kermack and A. G. McKendrick. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character*, 115(772):700–721, 1927.
- [57] H. K. Khalil. Nonlinear systems third edition. *Patience Hall*, 115, 2002.
- [58] S. H. Khoshnaw, M. Shahzad, M. Ali, and F. Sultan. A quantitative and qualitative analysis of the COVID–19 pandemic model. *Chaos, Solitons & Fractals*, 138:109932, 2020.
- [59] A. M. Kilpatrick, A. A. Chmura, D. W. Gibbons, R. C. Fleischer, P. P. Marra, and P. Daszak. Predicting the global spread of *H5N1* avian influenza. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(51):19368–19373, 2006.
- [60] B. W. Kooi, P. Rashkov, and E. Venturino. Multi-strain host-vector dengue modeling: Dynamics and control. *Bio-mathematics, Statistics, and Nano-Technologies: Mosquito Control Strategies*, page 111, 2023.
- [61] A. Lajmanovich and J. A. Yorke. A deterministic model for gonorrhea in a nonhomogeneous population. *Mathematical Biosciences*, 28(3-4):221–236, 1976.
- [62] W. Lam, N. Zhong, and W. Tan. Overview on sars in asia and the world. *Respirology*, 8:S2–S5, 2003.
- [63] M. Martcheva. *An introduction to mathematical epidemiology*, volume 61. Springer, 2015.
- [64] R. Megna. First month of the epidemic caused by COVID-19 in italy: current status and real-time outbreak development forecast. *Global health research and policy*, 5(1):1–7, 2020.
- [65] M. Meziane, A. Moussaoui, and V. Volpert. On a two-strain epidemic model involving delay equations. *Mathematical Biosciences and Engineering*, 20(12):20683–20711, 2023.

- [66] A. Moussaoui and M. Meziane. On the date of the epidemic peak. *Mathematical Biosciences and Engineering*, 21(2):2835–2855, 2024.
- [67] H. Nampala, L. S. Luboobi, J. Y. Mugisha, and C. Obua. Mathematical modeling of liver enzyme elevation in *HIV* mono-infection. *Mathematical Biosciences*, 242(1):77–85, 2013.
- [68] M. Nuño, Z. Feng, M. Martcheva, and C. Castillo-Chavez. Dynamics of two-strain influenza with isolation and partial cross-immunity. *SIAM Journal on Applied Mathematics*, 65(3):964–982, 2005.
- [69] N. Piovella. Analytical solution of *SEIR* model describing the free spread of the *COVID-19* pandemic. *Chaos, Solitons & Fractals*, 140:110243, 2020.
- [70] N. G. Reich, S. Shrestha, A. A. King, P. Rohani, J. Lessler, S. Kalayanarooj, I.-K. Yoon, R. V. Gibbons, D. S. Burke, and D. A. Cummings. Interactions between serotypes of dengue highlight epidemiological impact of cross-immunity. *Journal of The Royal Society Interface*, 10(86):20130414, 2013.
- [71] M. Roberts and J. Heesterbeek. A new method for estimating the effort required to control an infectious disease. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 270(1522):1359–1364, 2003.
- [72] J.-É. Rombaldi. *Analyse matricielle-Cours et exercices résolus: 2e édition*. EDP sciences, 2019.
- [73] R. Ross. *The prevention of malaria*. John Murray, 1911.
- [74] S. Rossignol. *Mathématiques en économie-gestion*, volume 1. Dunod, 2018.
- [75] S. Sharma, V. Volpert, and M. Banerjee. Extended seiqr type model for *COVID-19* epidemic and data analysis. *medRxiv*, pages 2020–08, 2020.
- [76] A. Sigal, R. Milo, and W. Jassat. Estimating disease severity of omicron and delta sars-cov-2 infections. *Nature Reviews Immunology*, 22(5):267–269, 2022.

- [77] H. L. Smith. *Monotone dynamical systems: an introduction to the theory of competitive and cooperative systems: an introduction to the theory of competitive and cooperative systems*. Number 41. American Mathematical Soc., 2008.
- [78] V. Soukhovolsky, A. Kovalev, A. Pitt, and B. Kessel. A new modelling of the *COVID-19* pandemic. *Chaos, Solitons & Fractals*, 139:110039, 2020.
- [79] V. Steindorf, S. Oliva, and J. Wu. Cross immunity protection and antibody dependent enhancement: A distributed delay dynamic model. *bioRxiv*, pages 2021–07, 2021.
- [80] R. K. Suryawanshi, I. P. Chen, T. Ma, A. M. Syed, N. Brazer, P. Saldhi, C. R. Simoneau, A. Ciling, M. M. Khalid, B. Sreekumar, et al. Limited cross-variant immunity from sars-cov-2 omicron without vaccination. *Nature*, 607(7918):351–355, 2022.
- [81] W. E. R. Team. Ebola virus disease in west africa—the first 9 months of the epidemic and forward projections. *New England Journal of Medicine*, 371(16):1481–1495, 2014.
- [82] H. R. Thieme. Local stability in epidemic models for heterogeneous populations. In *Mathematics in Biology and Medicine: Proceedings of an International Conference held in Bari, Italy, July 18–22, 1983*, pages 185–189. Springer, 1985.
- [83] H. R. Thieme. Global asymptotic stability in epidemic models. In *Equadiff 82: Proceedings of the international conference held in Würzburg, FRG, August 23–28, 1982*, pages 608–615. Springer, 2006.
- [84] T. Tomie. Relations of parameters for describing the epidemic of *COVID—19* by the kermack—mckendrick model. *medRxiv*, pages 2020–02, 2020.
- [85] S. M. Tracht, S. Y. Del Valle, and J. M. Hyman. Mathematical modeling of the effectiveness of facemasks in reducing the spread of novel influenza a (*H1N1*). *PloS one*, 5(2):e9018, 2010.
- [86] N. Tuncer and M. Martcheva. Modeling seasonality in avian influenza *H5N1*. *Journal of Biological Systems*, 21(04):1340004, 2013.

- [87] M. Turkyilmazoglu. Explicit formulae for the peak time of an epidemic from the *SIR* model. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 422:132902, 2021.
- [88] A. Vallée, D. Faranda, and M. Arutkin. *COVID-19* epidemic peaks distribution in the united-states of america, from epidemiological modeling to public health policies. *Scientific Reports*, 13(1):4996, 2023.
- [89] P. Van den Driessche and J. Watmough. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical biosciences*, 180(1-2):29–48, 2002.
- [90] C. Van Loan. The sensitivity of the matrix exponential. *SIAM Journal on Numerical Analysis*, 14(6):971–981, 1977.
- [91] G. F. Webb. *Theory of nonlinear age-dependent population dynamics*. CRC Press, 1985.
- [92] L. White, M. Cox, and G. Medley. Cross immunity and vaccination against multiple microparasite strains. *Mathematical Medicine and Biology: A Journal of the IMA*, 15(3):211–233, 1998.

Résumé

Cette thèse vise à examiner quelques modèles épidémiologiques afin de prédire la date du pic épidémique et estimer la taille finale de l'épidémie. Elle se compose de deux parties distinctes. La première partie se concentre sur l'analyse de deux modèles épidémiologiques de type SEIR. Le premier est formulé sous la forme d'un système d'équations différentielles ordinaires, tandis que le second est structuré en fonction de l'âge d'infection. Nous confirmons la conjecture selon laquelle le pic se produit à environ $T \sim (\ln N)/\lambda$, où N est la taille de la population et λ est la plus grande valeur propre du système linéarisé issu du premier modèle et la seule racine positive de l'équation caractéristique pour le deuxième modèle. Des simulations numériques illustrent les résultats obtenus, mettant en évidence une cohérence satisfaisante. Dans la seconde partie, nous examinons un modèle épidémique à retard qui modélise l'interaction de deux souches virales, avec et sans immunité croisée. L'analyse mathématique montre que la coexistence des deux souches dans la population est possible lorsque les taux de transmission de la maladie sont proches. En revanche, si la différence entre ces taux est significative, l'une des souches prend le dessus et élimine l'autre.

Mots clés : modèle SEIR, structure d'âge de la maladie, taille finale, modèle épidémiologique, taux de guérison et de mortalité distribués, durée de la maladie, retard temporel.

Abstract

This thesis aims to examine several epidemiological models to predict the peak date of an epidemic and estimate the final size of the outbreak. It consists of two distinct parts. The first part focuses on the analysis of two SEIR-type epidemiological models. The first is formulated as a system of ordinary differential equations, while the second is structured based on the age of infection. We confirm the conjecture that the peak occurs at approximately $T \sim (\ln N)/\lambda$, where N is the population size, and λ is the largest eigenvalue of the linearized system from the first model and the only positive root of the characteristic equation for the second model. Numerical simulations illustrate the obtained results, demonstrating satisfactory consistency. In the second part, we investigate a delayed epidemic model that models the interaction of two viral strains, with and without cross-immunity. Mathematical analysis shows that the coexistence of both strains in the population is possible when the disease transmission rates are close. However, if the difference between these rates is significant, one strain prevails and eliminates the other.

Keywords: SEIR model, disease-age structure, final size, epidemiological model, distributed recovery and death rates, disease duration, time delay.

ملخص

تهدف هذه الأطروحة إلى فحص عدة نماذج وبائية للتنبؤ بتاريخ الذروة للوباء وتقدير الحجم النهائي للتفشي. تتألف الأطروحة من جزئين متميزين. يركز الجزء الأول على تحليل نموذجين وبائيين من نوع SEIR. الأول يتم صياغته كنظام من المعادلات التفاضلية العادية، بينما يتم تنظيم الثاني حسب عمر الإصابة. نؤكد التخمين بأن الذروة تحدث عند $T \sim (\ln N)/\lambda$ تقريباً، حيث N هو حجم السكان و λ هي أكبر قيمة ذاتية للنظام الخطي من النموذج الأول و الجذر الموجب الوحيد للمعادلة المميزة للنموذج الثاني. وتوضح عمليات المحاكاة العددية النتائج التي تم الحصول عليها، مع تسليط الضوء على الاتساق المرضي. في الجزء الثاني، ندرس نموذجاً وبائياً للتأخر الزمني، والذي يمثل التفاعل بين سلالتين فيروسيتين، مع أو بدون مناعة متقاطعة. ويظهر التحليل الرياضي أن التعايش بين السلالتين في السكان ممكن عندما تكون معدلات انتقال المرض متقاربة. بالمقابل، إذا كان الفرق بين هذه المعدلات كبيراً، فإن إحدى السلالتين تتفوق وتقضي على الأخرى.

كلمات مفتاحية: نموذج SEIR، هيكل عمري للمرض، حجم نهائي، نموذج وبائي، معدلات تعافي وموت موزعة، مدة المرض، تأخير زمني.