



Université Aboubekr Belkaïd, Tlemcen

Faculté Des Sciences

MÉMOIRE DE MASTER

Spécialité : Systèmes dynamiques et applications

présenté par

BAMBRIK Wafaa

Etude d'un modèle proie-prédateur sous l'effet d'une infection parasitaire

Soutenu le 13 juin 2013 devant le jury composé de

M. T. TOUAOULA	Université de Tlemcen	Président
M ^{lle} . C. BENOSMAN	Université de Tlemcen	Directrice
M ^{me} . D. HADJ SLIMANE	Université de Tlemcen	Rapporteuse
M. A. MOUSSAOUI	Université de Tlemcen	Examineur

A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible

Remerciements

Au nom de Dieu le clément.

Tout d'abord, je tiens à remercier infiniment Melle C. Benosman Maître de conférences à l'Université de Tlemcen pour le choix passionnant et motivant du thème de cet mémoire, ainsi que pour son aide inestimable et les conseils précieux et utiles qu'elle m'a apporté.

Je tiens à remercier M. T. Touaoula Professeur à l'Université de Tlemcen qui me fait honneur en acceptant de présider ce jury.

Je remercie Mme. D. Hadj Slimane Professeur à l'Université de Tlemcen d'avoir accepté d'être rapporteur de ce travail.

Je remercie M. A. Moussaoui Maître de conférences à l'Université de Tlemcen d'avoir bien voulu accepter d'être examinateur de ce travail.

J'aimerais adresser un remerciement particulier à ma famille, et surtout mes parents, qui m'auront permis de poursuivre mes études jusqu'à aujourd'hui.



Merci

Résumé

Résumé

Dans cet article, nous étudions un modèle éco-épidémiologique où la maladie de proie est présentée par un schéma susceptible-infectée (SI). La cinétique de l'incidence de saturation est utilisée pour modéliser le processus de contact. Nous étudions la stabilité des états d'équilibre du modèle à partir d'un point de vue local et la stabilité globale de l'état sans maladie. Notre objectif est l'étude du rôle d'exploitation sur l'évolution de la maladie. Une comparaison de la dynamique locale et globale en termes de paramètres importants du système est obtenue. Des simulations numériques sont réalisées pour illustrer les résultats analytiques.

On an eco-epidemiological model with prey harvesting and predator switching: Local and global perspectives

Abstract

In this paper, we study an eco-epidemiological model where prey disease is modeled by a Susceptible-Infected (SI) scheme. Saturation incidence kinetics is used to model the contact process. The prey species is supposed to be commercially viable and undergo constant non-selective harvesting. We study the stability aspects models around the infection-free state and the infected steady state from a local as well as a global perspective. Our aim is to study the role of harvesting and switching on the dynamics of disease propagation and/or eradication. A comparison of the local and global dynamical behavior in terms of important system parameters is obtained. Numerical simulations are done to illustrate the analytical results.

Table des matières

Introduction	11
1 Modélisation	13
1.1 Modèle proie-prédateur classique	13
1.2 Modèle proie-prédateur épidémiologique	13
2 Analyse mathématique	17
2.1 Calcul des états d'équilibre	17
2.2 Stabilité locale des états d'équilibre	18
2.3 Conclusion	24
2.4 Stabilité globale de l'état d'équilibre sans maladie	25
3 Simulations numériques	29
Conclusion	33
Bibliographie	35

Introduction

Ce travail concerne l'étude de l'article [46] publié par R. Bhattacharyya et B. Mukhopadhyay, dans la revue *Nonlinear Analysis : Real World Applications* 11 (2010) 3824-3833, et intitulé *On an eco-epidemiological model with prey harvesting and predator switching : Local and global perspectives*.

La recherche théorique et les expériences biologiques ont établi la prévalence de diverses maladies infectieuses parmi la majorité des populations des écosystèmes. Cette recherche nous permet d'indiquer des paramètres épidémiologiques. L'éco-épidémiologie est la branche de bio-mathématique qui fusionne la recherche théorique et les expériences biologiques pour l'évolution de la maladie au sein de la population de proie-prédateur. La modélisation des problèmes éco-épidémiologiques a pris de l'ampleur au cours des dernières années [1-12]. Ces études ont souligné le rôle de la maladie dans la régulation de divers aspects écologiques des populations concernées. Par des études de modélisation sur les maladies des populations écologiques, on peut aborder des questions concernant la mortalité liée à la maladie, réduction de la reproduction, modification de la taille de la population et oscillation des états de la population induite par la maladie [13,8]. Anderson et May [1] ont formulé un modèle proie-prédateur où les proies sont infectées. Ils ont observé une déstabilisation à cause de l'infection. Haderer et Freedman [2] ont étudié un modèle proie-prédateur de Rosenzweig avec modification et ils ont obtenu un seuil qui détermine l'existence d'une solution périodique, avec persistance des infectés. Venturino a analysé des modèles proie-prédateur où les deux populations sont infectées [3,7]. Bairagi et al. [12]. ont étudié le rôle de l'infection des proies sur les aspects de stabilité d'un modèle proie-prédateur avec différentes fonctionnelles déterminant le mode de propagation de la maladie. Haque et Chattopadhyay [14] ont examiné le rôle des maladies transmissibles dans un système proie-prédateur où la proie est infectée. Han et al. [15] ont analysé quatre modèles épidémiologiques de la forme SIS et SIR avec loi d'action de masse ou mélange proportionné. L'existence des attracteurs étranges dans un système éco-épidémiologique avec une loi d'action de masse a été démontrée par Hilker et Malchow [16]. La modélisation en éco-épidémiologie a établi que les prédateurs ont une tendance naturelle à consommer un nombre disproportionné de proies infectées [17]. Dans la plupart des cas, l'infection parasitaire provoque un changement du comportement des proies qui deviennent vulnérables à la prédation. En raison de l'infection, les proies vivent dans des endroits accessibles aux prédateurs. Par exemple, les poissons infectés vivent près de la surface de l'eau, et les escargots vivent sur le sommet de la végétation. De plus, l'affaiblissement de la proie due à l'infection, entraîne une capture facile par les prédateurs [18]. Peterson et page [19] ont observé que les attaques de loups sur l'élan dans l'Isle Royale dans le lac supérieur sont plus réussies lorsque les élans sont infectés par la bronchite vermineuse. Les prédateurs comme les lions ou les loups ont tendance à sélectionner les proies affaiblies par une maladie [20,21]. Lafferty et Morris [22] ont observé expérimentalement que le taux de prédation des oiseaux piscivores sur les poissons infectés est supérieur à celui des poissons susceptibles

ce qui entraîne une réduction du nombre des proies infectées. L'exploitation commerciale des ressources écologiques a été sujette à grande préoccupation pour les écologistes, les bio-économistes et gestionnaires des ressources naturelles. L'étude de la dynamique d'une population exploitée est un sujet de mathématique bio-économie et est principalement concernée par la gestion optimale des ressources renouvelables [23,24]. L'exploitation est couramment pratiquée dans le domaine de la pêche, la foresterie et en gestion de la faune. Elle a un effet significatif sur l'évolution de l'espèce concernée. Elle peut avoir des effets stabilisateurs, déstabilisateurs ou bien un inducteur d'oscillation [25-27]. L'effet de taux d'exploitation constant a été étudié par plusieurs auteurs [28-37]. Ces études révèlent une dynamique très riche et intéressante concernant la stabilité des équilibres, l'existence de bifurcation de Hopf, les cycles limites, les boucles homoclines, Bogdanov-Takens bifurcation et même les catastrophes [49]. L'exploitation de la population en présence des parasites peut avoir des conséquences encore plus importantes sur la dynamique des populations. Les parasites peuvent réduire l'abondance en augmentant la mortalité, la réduction de la fécondité [38,39]. De plus, les parasites peuvent être éliminés à partir d'une population hôte [40]. Bairagi et al. [41] ont étudié un modèle éco-épidémiologique avec exploitation des proies susceptibles et infectées. Ils ont analysé le rôle de l'exploitation sur le comportement cyclique du système, l'élimination des proies infectées ainsi que l'impact de l'élimination. Dans ce travail, on formule un modèle mathématique de l'interaction proie-prédateur où la proie présente une infection micro parasitaire. Le phénomène écologique de la prédation préférentielle sur les proies infectées pourrait produire une réduction importante du nombre des infectées, ce qui obligerait les prédateurs à consommer des proies susceptibles. On suppose que les proies ont une valeur commerciale, donc les proies susceptibles et infectées subissent une élimination à un taux constant. On étudie la stabilité du modèle dans le but d'obtenir des seuils de paramètre qui peuvent causer :

1. L'éradication des proies infectées.
2. La persistance de la maladie.

Chapitre 1

Modélisation

1.1 Modèle proie-prédateur classique

Considérons le système proie-Prédateur en l'absence de compétiteur, le modèle obtenu est issu des travaux de F. Courchamp et G. Sugihara [43], S. Gaucel [44].

Notons par C la densité de la population de prédateurs et par B la densité de la population de proies natives.

En premier temps, on considère la population de proies en l'absence de prédateurs, où la dynamique est régie par l'équation de type logistique à densité dépendance suivante

$$\frac{dB}{dt} = r_b B \left(1 - \frac{B}{K}\right), \quad B(0) = B_0 > 0$$

où $r_b > 0$ est le taux de croissance de la population de proies. $K > 0$ est la capacité d'accueil de la population de proies.

Soit μ le nombre de proies nécessaires à la survie d'un prédateur pendant une année et r_c le taux de croissance de la population des prédateurs. La capacité d'accueil pour les prédateurs est $\frac{B}{\mu}$. Après introduction de la population de prédateurs, on obtient le modèle suivant

$$\begin{cases} \frac{dB}{dt} = r_b B \left(1 - \frac{B}{K}\right) - \mu C, & B(0) = B_0 > 0 \\ \frac{dC}{dt} = r_c C \left(1 - \frac{\mu C}{B}\right), & C(0) = C_0 > 0 \end{cases} \quad (1.1)$$

avec une singularité en $B=0$, voir [43].

Remarquons que si $B > \mu C$, la densité de la population des prédateurs, C , augmente et dans le cas contraire, c'est-à-dire $B < \mu C$, la densité C diminue.

1.2 Modèle proie-prédateur épidémiologique

Considérons une population de proies et une population de prédateurs, dont les densités sont N et Y respectivement.

Dans ce travail, on pose les hypothèses suivantes :

La population des proies subit une croissance logistique avec un taux de croissance intrinsèque r et une capacité d'accueil de l'environnement K .

La population des proies est répartie en deux sous classes à cause des infections parasitaires. La densité des proies susceptibles est S et la densité des proies infectées est I , avec

$$N(t) = S(t) + I(t)$$

la densité totale des proies à l'instant $t > 0$.

Seulement les proies susceptibles d'être infectées peuvent se reproduire. Une loi logistique modélise leur processus de fécondité et donnent naissance à des proies susceptibles. Les proies infectées subissent un taux de mortalité d_1 qui pourrait être considéré comme un taux de prédation. Cependant, les infectées (I) contribuent avec les susceptibles (S), à limiter le taux de croissance r .

La maladie n'est pas héréditaire et ne se propage que dans la population des proies. La population infectée ne se rétablit pas.

Les proies susceptibles contractent la maladie par contact avec les proies infectées. Ce processus de contact est supposé suivre une incidence de saturation de la forme

$$\frac{\beta SI}{1 + \alpha I}$$

où β mesure la force d'infection et α représente l'effet d'inhibition, en effet soit

$$f(\alpha) = \frac{\beta}{1 + \alpha I}$$

alors

$$f'(\alpha) = \frac{-\beta I}{(1 + \alpha I)^2} < 0$$

par conséquent f est décroissante, et comme $f(0) = \beta$ alors $f(\alpha) \leq \beta$, ce qui implique que α réduit la force d'infection β .

Les prédateurs subissent un taux de mortalité naturelle d_2 .

Les prédateurs consomment des proies susceptibles et infectées suivant des fonctionnelles de Holling de type 2 [47], avec des coefficients de prédation P_1 et P_2 :

$$\frac{P_1 SY}{m + S}, \quad \frac{P_2 IY}{m + I}$$

la constante m représente l'effet de saturation.

Une fraction de l'énergie des proies consommées contribue à l'évolution des prédateurs. Cette fraction $0 < q < 1$ s'appelle l'efficacité de prédation .

Les proies susceptibles et infectées subissent des taux d'exploitation commerciale h_1 et h_2 respectivement. L'exploitation commerciale pourrait représenter la chasse des lapins, colombes... ect, la pêche des sardines, saumons... ect.

Les paramètres mentionnés ci-dessus sont positifs.

Avec ces hypothèses, l'interaction proie-prédateur-parasite, avec exploitation des proies, peut être représentée par le système des équations différentielles ordinaires

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = rS \left(1 - \frac{S+I}{K}\right) - \frac{\beta SI}{1 + \alpha I} - \frac{P_1 SY}{m + S} - h_1 S \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta SI}{1 + \alpha I} - d_1 I - \frac{P_2 IY}{m + I} - h_2 I \\ \frac{dY}{dt} = -d_2 Y + q \frac{P_1 SY}{m + S} + q \frac{P_2 IY}{m + I}. \end{cases} \quad (1.2)$$

Nous donnons un résumé définissant les paramètres du modèle dans le tableau suivant

β	Force d'infection
α	Taux d'inhibition
d_1	Taux de mortalité des proies infectées
d_2	Taux de mortalité des prédateurs
h_1	Taux d'exploitation commerciale des proies susceptibles
h_2	Taux d'exploitation commerciale des proies infectées
K	Capacité d'accueil de l'environnement
m	L'effet de saturation
P_1	Taux de prédation des proies susceptibles
P_2	Taux de prédation des proies infectées
q	l'efficacité de prédation
r	Taux de croissance de la population des proies

Le système (1.2) est étudié avec les conditions initiales

$$S(0) = S_0 \geq 0, I(0) = I_0 \geq 0, Y(0) = Y_0 \geq 0.$$

Remarque :

On suppose que la solution du système (1.2) existe sur l'intervalle $U = [0, +\infty[$

1.2.1 Positivité de la solution

Proposition 1.1. *La solution de (1.2) est positive à tout instant.*

Démonstration. On écrit le système (1.2) comme suit

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = S f_1(S, I, Y) \\ \frac{dI}{dt} = I f_2(S, I, Y) \\ \frac{dY}{dt} = Y f_3(S, I, Y) \end{cases} \quad (1.3)$$

où

$$f_1(S, I, Y) = r \left(1 - \frac{S+I}{K} \right) - \frac{\beta I}{1+\alpha I} - \frac{P_1 Y}{m+S} - h_1 \quad (1.4)$$

$$f_2(S, I, Y) = \frac{\beta S}{1+\alpha I} - d_1 - \frac{P_2 Y}{m+I} - h_2 \quad (1.5)$$

$$f_3(S, I, Y) = -d_2 + q \frac{P_1 S}{m+S} + q \frac{P_2 I}{m+I}. \quad (1.6)$$

L'intégration de la première équation du système (1.3) donne

$$\int_{S_0}^S \frac{d\tilde{S}}{\tilde{S}} = \int_0^t f_1(S, I, Y) d\tau$$

ce qui implique

$$[\ln |S|]_{S_0}^S = \int_0^t f_1(S, I, Y) d\tau$$

ainsi

$$S(t) = S_0 \exp \left(\int_0^t f_1(S, I, Y) d\tau \right) \geq 0, \quad \forall t \in U.$$

La positivité de I et Y peut être obtenue de la même manière. \square

1.2.2 Majoration de la solution

Dans la proposition suivante, on démontre que la densité totale des proies et prédateurs est bornée.

Proposition 1.2. *La solution de (1.2) est uniformément bornée.*

Démonstration. On définit

$$W(t) = S(t) + I(t) + Y(t). \quad (1.7)$$

En dérivant l'équation (1.7) on a

$$\begin{aligned} \frac{dW}{dt} &= rS \left(1 - \frac{S+I}{K}\right) - h_1S - d_1I - h_2I - d_2Y - \left[(1-q)\frac{P_1SY}{m+S} + (1-q)\frac{P_2IY}{m+I}\right] \\ &\leq rS - h_1S - (d_1 + h_2)I - d_2Y. \end{aligned}$$

Soit

$$M = \max[S(0), K], \quad d = \min[h_1, (d_1 + h_2), d_2]$$

alors

$$\frac{dW}{dt} \leq Mr - dW, \quad \forall t \in U. \quad (1.8)$$

La multiplication de l'inégalité (1.8) par $\exp(dt)$ donne

$$(W(t) \exp(dt))' \leq Mr \exp(dt)$$

ce qui implique

$$[W(t) \exp(dt)]_0^t \leq \left[\frac{Mr}{d} \exp(dt) \right]_0^t$$

par conséquent

$$W(t) \leq \frac{Mr}{d} + \left[W_0 - \frac{Mr}{d} \right] \exp(-dt), \quad \forall t \in U.$$

Ainsi, $0 \leq W(t) \leq \frac{Mr}{d}$ lorsque $t \rightarrow +\infty$, et alors toute solution de (1.2) restera dans la région

$$\Gamma = \left\{ (S(t), I(t), Y(t)) \in \mathfrak{R}_+^3 / W(t) \leq \frac{Mr}{d} + \epsilon \right\}$$

pour tout $\epsilon > 0$ et $t \rightarrow +\infty$. □

Chapitre 2

Analyse mathématique

2.1 Calcul des états d'équilibre

Les états d'équilibre de (1.2) vérifient le système suivant

$$\begin{cases} rS \left(1 - \frac{S+I}{K}\right) - \frac{\beta SI}{1+\alpha I} - \frac{P_1 SY}{m+S} - h_1 S = 0 \\ \frac{\beta SI}{1+\alpha I} - d_1 I - \frac{P_2 IY}{m+I} - h_2 I = 0 \\ -d_2 Y + q \frac{P_1 SY}{m+S} + q \frac{P_2 IY}{m+I} = 0 \end{cases} \quad (2.1)$$

ce qui implique

$$\begin{cases} (S=0) \vee \left(r \left(1 - \frac{S+I}{K}\right) - \frac{\beta I}{1+\alpha I} - \frac{P_1 Y}{m+S} - h_1 = 0 \right) \\ (I=0) \vee \left(\frac{\beta S}{1+\alpha I} - d_1 - \frac{P_2 Y}{m+I} - h_2 = 0 \right) \\ (Y=0) \vee \left(-d_2 + q \frac{P_1 S}{m+S} + q \frac{P_2 I}{m+I} = 0 \right). \end{cases} \quad (2.2)$$

1. En posant $S=0$ dans le système (2.1), on obtient

$$\begin{cases} -d_1 I - \frac{P_2 Y I}{m+I} - h_2 I = 0 \\ -d_2 Y + q \frac{P_2 I Y}{m+I} = 0 \end{cases}$$

ce qui donne $I=0$ et $Y=0$.

2. En posant $I=0$ dans le système (2.1), on obtient

$$\begin{cases} rS \left(1 - \frac{S}{K}\right) - \frac{P_1 SY}{m+S} - h_1 S = 0 \\ -d_2 Y + q \frac{P_2 SY}{m+S} = 0 \end{cases}$$

par conséquent

$$\begin{cases} (I=0) \text{ et } (Y=0) \\ \left(S = \frac{md_2}{qP_1 - d_2} \right) \text{ et } \left(Y = \frac{mq}{qP_1 - d_2} \left[r \left(1 - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)}\right) - h_1 \right] \right). \end{cases}$$

3. En posant $Y = 0$ dans le système (2.1), on obtient

$$\begin{cases} rS \left(1 - \frac{S+I}{K}\right) - \frac{\beta SI}{1+\alpha I} - h_1 S = 0 \\ \frac{\beta SI}{1+\alpha I} - d_1 I - h_2 I = 0. \end{cases}$$

ce qui implique

$$\begin{cases} (I = 0) \text{ et } (Y = 0) \\ \left(S = K \left(1 - \frac{h_1}{r}\right)\right) \text{ et } (I = 0). \end{cases}$$

En conclusion, le système (1.2) possède les équilibres suivantes

1. L'équilibre trivial $E_T = (0, 0, 0)$.
2. L'équilibre axial $E_A = \left(K \left(1 - \frac{h_1}{r}\right), 0, 0\right)$, cet état existe si $r > h_1$.
3. L'équilibre sans maladie $E_B = (S_1, 0, Y_1)$ avec

$$S_1 = \frac{md_2}{qP_1 - d_2}, \quad Y_1 = \frac{mq}{qP_1 - d_2} \left[r \left(1 - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)}\right) - h_1 \right].$$

Ce point existe si $qP_1 > d_2$ et $r \left(1 - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)}\right) > h_1$.

4. L'équilibre endémique $E^* = (S^*, I^*, Y^*)$ est la solution positive (si elle existe) du système

$$\begin{cases} r \left(1 - \frac{S+I}{K}\right) - \frac{\beta I}{1+\alpha I} - \frac{P_1 Y}{m+S} - h_1 = 0 \\ \frac{\beta S}{1+\alpha I} - d_1 - \frac{P_2 Y}{m+I} - h_2 = 0 \\ -d_2 + q \frac{P_1 S}{m+S} + q \frac{P_2 I}{m+I} = 0. \end{cases}$$

2.2 Stabilité locale des états d'équilibre

Calculons la matrice jacobienne associée au système (1.2)

$$J = \begin{pmatrix} r \left(1 - \frac{2S+I}{K}\right) - \frac{\beta I}{1+\alpha I} - \frac{P_1 Y m}{(m+S)^2} - h_1 & \frac{-rS}{K} - \frac{\beta S}{(1+\alpha I)^2} & \frac{-P_1 S}{m+S} \\ \frac{\beta I}{1+\alpha I} & \frac{\beta S}{(1+\alpha I)^2} - d_1 - \frac{P_2 Y m}{(m+I)^2} - h_2 & \frac{-P_2 I}{m+I} \\ q \frac{P_1 Y m}{(m+S)^2} & q \frac{P_2 Y m}{(m+I)^2} & -d_2 + q \left(\frac{P_1 S}{m+S} + \frac{P_2 I}{m+I} \right) \end{pmatrix}.$$

2.2.1 Stabilité de l'état d'équilibre trivial

La matrice jacobienne associée à l'état d'équilibre trivial $E_T = (0, 0, 0)$ est définie comme suit

$$J_{E_T} = \begin{pmatrix} r - h_1 & 0 & 0 \\ 0 & -d_1 - h_2 & 0 \\ 0 & 0 & -d_2 \end{pmatrix}.$$

Ses valeurs propres sont

$$\lambda_1 = r - h_1, \quad \lambda_2 = -d_1 - h_2 < 0 \quad \text{et} \quad \lambda_3 = -d_2 < 0.$$

Le signe de λ_1 est décisif pour la stabilité locale de E_T , en effet

- Si $r > h_1$ le point d'équilibre E_T est instable.
- Si $r \leq h_1$ le point d'équilibre E_T est localement asymptotiquement stable.

2.2.2 Stabilité de l'état d'équilibre axial

Rappelons que

$$E_A = \left(K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right), 0, 0 \right)$$

ce point existe si

$$r - h_1 > 0.$$

La matrice jacobienne associée à l'état d'équilibre axial est défini comme suit

$$J_{E_A} = \begin{pmatrix} h_1 - r & -r + h_1 - \beta K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right) & -\frac{P_1 K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right)}{m + K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right)} \\ 0 & \beta K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right) - d_1 - h_2 & 0 \\ 0 & 0 & -d_2 + q \frac{P_1 K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right)}{m + K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right)} \end{pmatrix}.$$

Ses valeurs propres sont

$$\eta_1 = h_1 - r, \quad \eta_2 = \beta K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right) - d_1 - h_2 \quad \text{et} \quad \eta_3 = -d_2 + q \frac{P_1 K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right)}{m + K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right)}.$$

Sachant que $\eta_1 < 0$, le point d'équilibre E_A est localement asymptotiquement stable si et seulement si $\eta_3 < 0$ et $\eta_2 < 0$, c'est-à-dire :

$$\begin{cases} h_2 + d_1 > \beta K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right) \\ d_2 > q \frac{P_1 K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right)}{m + K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right)}. \end{cases} \quad (2.3)$$

2.2.3 Stabilité de l'état d'équilibre sans maladie

Rappelons que $E_B = (S_1, 0, Y_1)$, avec

$$S_1 = \frac{md_2}{qP_1 - d_2}, \quad Y_1 = \frac{mq}{qP_1 - d_2} \left[r \left(1 - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)} \right) - h_1 \right].$$

Ce point existe si

$$qP_1 > d_2, \quad r \left(1 - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)} \right) > h_1.$$

Calculons la matrice jacobienne associée à l'état d'équilibre sans maladie

$$J_{(E_B)} = \begin{pmatrix} r\left(1 - \frac{S_1}{K}\right) - \frac{rS_1}{K} - \frac{P_1Y_1m}{(m+S_1)^2} - h_1 & \frac{-rS_1}{K} - \beta S_1 & \frac{-P_1S_1}{m+S_1} \\ 0 & \beta S_1 - d_1 - \frac{P_2Y_1}{m} - h_2 & 0 \\ q\frac{P_1Y_1m}{(m+S_1)^2} & q\frac{P_2Y_1}{m} & -d_2 + q\left(\frac{P_1S_1}{m+S_1}\right) \end{pmatrix}.$$

On sait que

$$r\left(1 - \frac{S_1}{K}\right) - h_1 = \frac{P_1Y_1}{(m+S_1)}$$

alors

$$\begin{aligned} r\left(1 - \frac{S_1}{K}\right) - \frac{rS_1}{K} - \frac{P_1Y_1m}{(m+S_1)^2} - h_1 &= -\frac{rS_1}{K} + \frac{P_1Y_1}{(m+S_1)} - \frac{P_1Y_1m}{(m+S_1)^2} \\ &= -\frac{rS_1}{K} + \frac{P_1Y_1S_1}{(m+S_1)^2}. \end{aligned}$$

D'autre part : $-d_2 + q\left(\frac{P_1S_1}{m+S_1}\right) = 0$.

En remplaçant dans la matrice $J_{(E_B)}$, on obtient

$$J_{E_B} = \begin{pmatrix} -\frac{rS_1}{K} + \frac{P_1Y_1S_1}{(m+S_1)^2} & \frac{-rS_1}{K} - \beta S_1 & \frac{-P_1S_1}{m+S_1} \\ 0 & \beta S_1 - d_1 - \frac{P_2Y_1}{m} - h_2 & 0 \\ q\frac{P_1Y_1m}{(m+S_1)^2} & q\frac{P_2Y_1}{m} & 0 \end{pmatrix}.$$

Calculons le polynôme caractéristique de la matrice J_{E_B}

$$\begin{aligned} \det(J_{E_B} - \lambda I) &= \det \begin{pmatrix} -\frac{rS_1}{K} + \frac{P_1Y_1S_1}{(m+S_1)^2} - \lambda & \frac{-rS_1}{K} - \beta S_1 & \frac{-P_1S_1}{m+S_1} \\ 0 & \beta S_1 - d_1 - \frac{P_2Y_1}{m} - h_2 - \lambda & 0 \\ q\frac{P_1Y_1m}{(m+S_1)^2} & q\frac{P_2Y_1}{m} & -\lambda \end{pmatrix} \\ &= -\det \begin{pmatrix} 0 & \beta S_1 - d_1 - \frac{P_2Y_1}{m} - h_2 - \lambda & 0 \\ -\frac{rS_1}{K} + \frac{P_1Y_1S_1}{(m+S_1)^2} - \lambda & \frac{-rS_1}{K} - \beta S_1 & \frac{-P_1S_1}{m+S_1} \\ q\frac{P_1Y_1m}{(m+S_1)^2} & q\frac{P_2Y_1}{m} & -\lambda \end{pmatrix} \\ &= \left(\beta S_1 - d_1 - \frac{P_2Y_1}{m} - h_2 - \lambda\right) \left[\left(-\frac{rS_1}{K} + \frac{P_1Y_1S_1}{(m+S_1)^2} - \lambda\right) (-\lambda) + q\frac{P_1^2S_1Y_1m}{(m+S_1)^3} \right] \end{aligned}$$

$$\det(J_{E_B} - \lambda I) = \left(\beta S_1 - d_1 - \frac{P_2 Y_1}{m} - h_2 - \lambda \right) \left[\lambda^2 + \left(\frac{r S_1}{K} - \frac{P_1 Y_1 S_1}{(m + S_1)^2} \right) \lambda + q \frac{P_1^2 S_1 Y_1 m}{(m + S_1)^3} \right].$$

La résolution de l'équation $\det(J_{E_B} - \lambda I) = 0$ donne

$$\left[\lambda = \beta S_1 - d_1 - \frac{P_2 Y_1}{m} - h_2 \right] \vee \left[\lambda^2 + \left(\frac{r S_1}{K} - \frac{P_1 Y_1 S_1}{(m + S_1)^2} \right) \lambda + q \frac{P_1^2 S_1 Y_1 m}{(m + S_1)^3} = 0 \right].$$

On sait que

$$\begin{aligned} \lambda^2 + \left(\frac{r S_1}{K} - \frac{P_1 Y_1 S_1}{(m + S_1)^2} \right) \lambda + q \frac{P_1^2 S_1 Y_1 m}{(m + S_1)^3} &= (\lambda - \lambda_1)(\lambda - \lambda_2) \\ &= \lambda^2 - (\lambda_1 + \lambda_2)\lambda + \lambda_1 \lambda_2 \end{aligned}$$

alors par identification, on obtient

$$1. \lambda_1 + \lambda_2 = -\frac{r S_1}{K} + \frac{P_1 Y_1 S_1}{(m + S_1)^2}.$$

$$2. \lambda_1 \lambda_2 = q \frac{P_1^2 S_1 Y_1 m}{(m + S_1)^3}.$$

C'est clair que

$$\lambda_1 \lambda_2 = q \frac{P_1^2 S_1 Y_1 m}{(m + S_1)^3} > 0$$

ce qui donne

$$(\lambda_1 > 0 \text{ et } \lambda_2 > 0) \vee (\lambda_1 < 0 \text{ et } \lambda_2 < 0).$$

Ainsi, les valeurs propres de la matrice J_{E_B} aura des parties réelles négatives si et seulement si les deux conditions suivantes sont vérifiées

$$1. \beta S_1 - d_1 - \frac{P_2 Y_1}{m} - h_2 < 0.$$

$$2. -\frac{r S_1}{K} + \frac{P_1 Y_1 S_1}{(m + S_1)^2} < 0.$$

Remplaçons S_1 et Y_1 par leurs formules dans la deuxième condition, on obtient

$$-\frac{r m d_2}{K (q P_1 - d_2)} + P_1 \frac{\left(\frac{m d_2}{q P_1 - d_2} \right) \left(\frac{m q}{q P_1 - d_2} \right) \left[r \left(1 - \frac{m d_2}{K (q P_1 - d_2)} \right) - h_1 \right]}{\left(m + \frac{m d_2}{q P_1 - d_2} \right)^2} < 0$$

ce qui implique

$$-\frac{r m d_2}{K (q P_1 - d_2)} + \frac{d_2 \left[r \left(1 - \frac{m d_2}{K (q P_1 - d_2)} \right) - h_1 \right]}{q P_1} < 0$$

par conséquent

$$\frac{-r m d_2 q P_1 + d_2 r K (q P_1 - d_2) - m d_2^2 r - h_1 d_2 K (q P_1 - d_2)}{q P_1 K (q P_1 - d_2)} < 0. \quad (2.4)$$

Sachant que $qP_1 - d_2 > 0$, l'inégalité (2.4) implique

$$-rmd_2qP_1 + d_2rK(qP_1 - d_2) - md_2^2r - h_1d_2K(qP_1 - d_2) < 0$$

ce qui donne

$$h_1 > r \left[1 - \frac{mqP_1}{K(qP_1 - d_2)} - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)} \right].$$

D'autre part

$$\beta S_1 - d_1 - \frac{P_2Y_1}{m} - h_2 < 0 \text{ quand } \beta S_1 - h_2 < 0$$

ce qui implique

$$h_2 > \frac{\beta md_2}{qP_1 - d_2}.$$

En conclusion, l'état sans maladie E_B sera localement asymptotiquement stable si et seulement si

$$\begin{cases} r \left[1 - \frac{mqP_1}{K(qP_1 - d_2)} - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)} \right] < h_1 < r \left[1 - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)} \right] \\ h_2 > \frac{\beta md_2}{qP_1 - d_2}. \end{cases} \quad (2.5)$$

Comme E_B est le point d'équilibre où la concentration de la population infectée est égale à zéro, la stabilité asymptotique autour de cet état stationnaire impliquerait l'extinction de la population infectée quant $t \rightarrow \infty$. Ainsi, les taux d'exploitation h_1 et h_2 sur les espèces des proies susceptibles et infectées ont un rôle majeur dans l'éradication de la maladie.

2.2.4 Stabilité de l'état d'équilibre endémique

Rappelons que (S^*, I^*, Y^*) vérifie :

$$\begin{cases} r \left(1 - \frac{S+I}{K} \right) - \frac{\beta I}{1+\alpha I} - \frac{P_1Y}{m+S} - h_1 = 0 \\ \frac{\beta S}{1+\alpha I} - d_1 - \frac{P_2Y}{m+I} - h_2 = 0 \\ -d_2 + q \frac{P_1S}{m+S} + q \frac{P_2I}{m+I} = 0. \end{cases}$$

Pour étudier la stabilité de cet état d'équilibre on va utiliser le théorème donné par Wang et Li (voir [45]) suivant

Théorème 2.1. *pour que $A \in M_n(\mathbb{R})$ être stable, il est nécessaire et suffisant que $(-1)^n \det(A)$ et $\mu(A^{[2]}) < 0$ pour certaines mesures lozenskii μ sur $M_n(\mathbb{R})$, $N = 2, \dots, n$.*

Démonstration. (voir [48]) □

La matrice jacobienne associée a l'état d'équilibre endémique E^* est défini comme suit

$$\begin{pmatrix} r \left(1 - \frac{2S^*+I^*}{K} \right) - \frac{\beta I^*}{1+\alpha I^*} - \frac{P_1Y^*m}{(m+S^*)^2} - h_1 & \frac{-rS^*}{K} - \frac{\beta S^*}{(1+\alpha I^*)^2} & \frac{-P_1S^*}{m+S^*} \\ \frac{\beta I^*}{1+\alpha I^*} & \frac{\beta S^*}{(1+\alpha I^*)^2} - d_1 - \frac{P_2Y^*m}{(m+I^*)^2} - h_2 & \frac{-P_2I^*}{m+I^*} \\ q \frac{P_1Y^*m}{(m+S^*)^2} & q \frac{P_2Y^*m}{(m+I^*)^2} & -d_2 + q \left(\frac{P_1S^*}{m+S^*} + \frac{P_2I^*}{m+I^*} \right) \end{pmatrix}.$$

On sait que

$$1. \quad r \left(1 - \frac{S^* + I^*}{K} \right) - \frac{\beta I^*}{1 + \alpha I^*} - h_1 = \frac{P_1 Y^*}{(m + S^*)}$$

ce qui implique

$$\begin{aligned} r \left(1 - \frac{2S^* + I^*}{K} \right) - \frac{\beta I^*}{1 + \alpha I^*} - \frac{P_1 Y^* m}{(m + S^*)^2} - h_1 &= -\frac{rS^*}{K} + \frac{P_1 Y^*}{(m + S^*)} - \frac{P_1 Y^* m}{(m + S^*)^2} \\ &= -\frac{rS^*}{K} + \frac{P_1 Y^* S^*}{(m + S^*)^2}. \end{aligned}$$

$$2. \quad -d_1 - h_2 = -\frac{\beta S^*}{(1 + \alpha I^*)} + \frac{P_2 Y^*}{(m + I^*)}$$

par conséquent

$$\begin{aligned} \frac{\beta S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} - d_1 - \frac{P_2 Y^* m}{(m + I^*)^2} - h_2 &= \frac{\beta S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} - \frac{\beta S^*}{(1 + \alpha I^*)} - \frac{P_2 Y^* m}{(m + I^*)^2} + \frac{P_2 Y^* m}{(m + I^*)} \\ &= -\frac{\alpha \beta I^* S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} + \frac{P_2 Y^* I^*}{(m + I^*)^2}. \end{aligned}$$

$$3. \quad -d_2 + q \left(\frac{P_1 S^*}{m + S^*} + \frac{P_2 I^*}{m + I^*} \right) = 0.$$

Remplaçons dans la matrice jacobienne associée au point d'équilibre E^* , on obtient

$$J_{E^*} = \begin{pmatrix} -\frac{rS^*}{K} + \frac{P_1 Y^* S^*}{(m + S^*)^2} & -\frac{rS^*}{K} - \frac{\beta S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} & \frac{-P_1 S^*}{m + S^*} \\ \frac{\beta I^*}{1 + \alpha I^*} & -\frac{\alpha \beta I^* S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} + \frac{P_2 Y^* I^*}{(m + I^*)^2} & \frac{-P_2 I^*}{m + I^*} \\ q \frac{P_1 Y^* m}{(m + S^*)^2} & q \frac{P_2 Y^* m}{(m + I^*)^2} & 0 \end{pmatrix}.$$

Calculons la matrice composée $J_{E^*}^{[2]}$, voir [45]

$$J_{E^*}^{[2]} = \begin{pmatrix} -\frac{rS^*}{K} + \frac{P_1 Y^* S^*}{(m + S^*)^2} - \frac{\alpha \beta I^* S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} + \frac{P_2 Y^* I^*}{(m + I^*)^2} & \frac{-P_2 I^*}{m + I^*} & \frac{P_1 S^*}{m + S^*} \\ q \frac{P_2 Y^* m}{(m + I^*)^2} & -\frac{rS^*}{K} + \frac{P_1 Y^* S^*}{(m + S^*)^2} & \frac{-rS^*}{K} - \frac{\beta S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} \\ -q \frac{P_1 Y^* m}{(m + S^*)^2} & \frac{\beta I^*}{1 + \alpha I^*} & -\frac{\alpha \beta I^* S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} + \frac{P_2 Y^* I^*}{(m + I^*)^2} \end{pmatrix}.$$

Cherchons maintenant le signe de la mesure de Lozinskii (voir [45]) de la matrice $J_{E^*}^{[2]}$, où

$$\mu_\infty \left(J_{E^*}^{[2]} \right) = \sup_{1 \leq i \leq 3} \left(\operatorname{Re} j_{ii} + \sum_{k=1, k \neq i}^3 |j_{ik}| \right)$$

avec

$$j_{11} = -\frac{rS^*}{K} + \frac{P_1 Y^* S^*}{(m + S^*)^2} - \frac{\alpha \beta I^* S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} + \frac{P_2 Y^* I^*}{(m + I^*)^2}$$

$$j_{12} = \frac{-P_2 I^*}{m + I^*}$$

$$j_{13} = \frac{P_1 S^*}{m + S^*}$$

$$j_{21} = q \frac{P_2 Y^* m}{(m + I^*)^2}$$

$$j_{22} = -\frac{r S^*}{K} + \frac{P_1 Y^* S^*}{(m + S^*)^2}$$

$$j_{23} = \frac{-r S^*}{K} - \frac{\beta S^*}{(1 + \alpha I^*)^2}$$

$$j_{31} = -q \frac{P_1 Y^* m}{(m + S^*)^2}$$

$$j_{32} = \frac{\beta I^*}{1 + \alpha I^*}$$

$$j_{33} = -\frac{\alpha \beta I^* S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} + \frac{P_2 Y^* I^*}{(m + I^*)^2}.$$

Suivant la deuxième ligne de la matrice $J_{E^*}^{[2]}$, on obtient

$$\begin{aligned} \operatorname{Re} j_{22} + |j_{21}| + |j_{23}| &= -\frac{r S^*}{K} + \frac{P_1 Y^* S^*}{(m + S^*)^2} + q \frac{P_2 Y^* m}{(m + I^*)^2} + \frac{r S^*}{K} + \frac{\beta S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} \\ &= \frac{P_1 Y^* S^*}{(m + S^*)^2} + q \frac{P_2 Y^* m}{(m + I^*)^2} + \frac{\beta S^*}{(1 + \alpha I^*)^2} > 0 \end{aligned}$$

ce qui implique $\mu_\infty(J_{E^*}^{[2]}) > 0$.

D'après le théorème 2.1, le point d'équilibre $E^* = (S^*, I^*, Y^*)$ est instable.

2.3 Conclusion

1. l'état d'équilibre trivial est localement asymptotiquement stable si et seulement si $r \leq h_1$.
2. l'état d'équilibre axial est localement asymptotiquement stable si et seulement si

$$\begin{cases} h_2 + d_1 > \beta K \left(1 - \frac{h_1}{r}\right) \\ d_2 > q \frac{P_1 K \left(1 - \frac{h_1}{r}\right)}{m + K \left(1 - \frac{h_1}{r}\right)}. \end{cases}$$

3. l'état d'équilibre sans maladie est localement asymptotiquement stable si et seulement si

$$\begin{cases} r \left[1 - \frac{mqP_1}{K(qP_1 - d_2)} - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)}\right] < h_1 < r \left[1 - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)}\right] \\ h_2 > \frac{\beta md_2}{qP_1 - d_2}. \end{cases}$$

4. l'état d'équilibre endémique est instable.

2.4 Stabilité globale de l'état d'équilibre sans maladie

Dans cette section nous examinons la stabilité asymptotique globale du point d'équilibre sans maladie $E_B = (S_1, 0, Y_1)$, on écrit le système (1.2) comme suit

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = S f_1(S, I, Y) \\ \frac{dI}{dt} = I f_2(S, I, Y) \\ \frac{dY}{dt} = Y f_3(S, I, Y) \end{cases}$$

avec

$$f_1(S, I, Y) = r \left(1 - \frac{S+I}{K} \right) - \frac{\beta I}{1+\alpha I} - \frac{P_1 Y}{m+S} - h_1 \quad (2.6)$$

$$f_2(S, I, Y) = \frac{\beta S}{1+\alpha I} - d_1 - \frac{P_2 Y}{m+I} - h_2 \quad (2.7)$$

$$f_3(S, I, Y) = -d_2 + q \frac{P_1 S}{m+S} + q \frac{P_2 I}{m+I}. \quad (2.8)$$

Calculons les dérivées partielles suivantes

$$\frac{\partial f_1}{\partial I}(S, I, Y) = -\frac{r}{K} - \frac{\beta}{(1+\alpha I)^2} < 0$$

$$\frac{\partial f_1}{\partial Y}(S, I, Y) = -\frac{P_1}{m+S} < 0$$

$$\frac{\partial f_2}{\partial Y}(S, I, Y) = -\frac{P_2}{m+I} < 0.$$

On définit

$$F_1(x) = f_2(x, 0, Y_1)$$

$$F_2(y) = -f_1(S_1, y, Y_1)$$

$$F_3(z) = -[f_2(S_1, 0, z) + f_1(S_1, 0, z)].$$

Remarquons que

1. $\frac{dF_1(x)}{dx} = \beta > 0 \Rightarrow F_1$ est strictement croissante par rapport à x .
2. $\frac{dF_2}{dy} = \frac{r}{K} + \frac{\beta}{(1+\alpha I)^2} > 0 \Rightarrow F_2$ est strictement croissante par rapport à y .
3. $\frac{dF_3}{dz} = \frac{P_2}{m} + \frac{P_1}{m+S_1} > 0 \Rightarrow F_3$ est strictement croissante par rapport à z .

Considérons la fonction

$$V = \int_{S_1}^S \frac{F_1(x)}{x} dx + \int_0^I \frac{F_2(y)}{y} dy + \int_{Y_1}^Y \frac{F_3(z)}{z} dz.$$

On démontre que V est définie positive dans la région

$$\Omega = \{(S(t), I(t), Y(t)) / S(t) \geq S_1, I(t) \geq 0, Y(t) \geq Y_1, \forall t \in U\}.$$

Démonstration. 1. On sait que $F_1'(x) > 0$, d'autre part

$$\begin{cases} F_1(x) \rightarrow 0 \text{ quant } x \rightarrow S_1 \\ F_1(x) \rightarrow +\infty \text{ quant } x \rightarrow +\infty \end{cases}$$

par conséquent

$$F_1(x) > 0 \text{ pour } x \geq S_1.$$

2. On sait que $F_2'(y) > 0$, d'autre part

$$\begin{cases} F_2(y) \rightarrow 0 \text{ quant } y \rightarrow 0 \\ F_2(y) \rightarrow +\infty \text{ quant } y \rightarrow +\infty \end{cases}$$

ce qui implique

$$F_2 > 0 \text{ pour } y \geq 0.$$

3. On sait que $F_3'(z) > 0$, d'autre part

$$\begin{cases} F_3(z) \rightarrow 0 \text{ quant } z \rightarrow Y_1 \\ F_3(z) \rightarrow +\infty \text{ quant } z \rightarrow +\infty \end{cases}$$

par conséquent

$$F_3(z) > 0 \text{ pour } z \geq Y_1.$$

On a alors

$$F_1(x) > 0 \text{ pour } x \geq S_1, F_2(y) > 0 \text{ pour } y \geq 0 \text{ et } F_3(z) > 0 \text{ pour } z \geq Y_1$$

ce qui implique que V est défini positive dans la région

$$\Omega = \{(S(t), I(t), Y(t)) / S(t) \geq S_1, I(t) \geq 0, Y(t) \geq Y_1, \forall t \in U\} \text{ et } V(S_1, 0, Y_1) = 0.$$

□

Posons

$$\begin{aligned} A'(x) &= \frac{F_1(x)}{x} = \frac{f_2(x, 0, Y_1)}{x} \\ B'(y) &= \frac{F_2(y)}{y} = -\frac{f_1(S_1, y, Y_1)}{y} \\ C'(z) &= \frac{F_3}{z} = \frac{-[f_2(S_1, 0, z) + f_1(S_1, 0, z)]}{z} \end{aligned}$$

alors

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= \left(\int_{S_1}^S A'(x) dx + \int_0^I B'(y) dy + \int_{Y_1}^Y C'(z) dz \right)' \\ &= (A(S) - A(S_1))'_t + (B(I) - B(0))'_t + (C(Y) - C(Y_1))'_t \\ &= \frac{dS}{dt} A'(S) + \frac{dI}{dt} B'(I) + \frac{dY}{dt} C'(Y). \end{aligned}$$

En remplaçant chaque terme par sa formule, on obtient

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= \frac{F_1(S)}{S} S f_1(S, I, Y) + \frac{F_2(I)}{I} I f_2(S, I, Y) + \frac{F_3(Y)}{Y} Y f_3(S, I, Y) \\ &= F_1(S) f_1(S, I, Y) + F_2(S) f_2(S, I, Y) + F_3(S) f_3(S, I, Y). \end{aligned}$$

En ajoutant et retranchant

$$F_1(S)f_1(S_1, I, Y_1), F_2(I)f_2(S, 0, Y_1) \text{ et } F_3(Y)f_3(S_1, 0, Y),$$

on obtient

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= F_1(S)[f_1(S, I, Y) - f_1(S_1, I, Y_1)] + F_2(I)[f_2(S, I, Y) - f_2(S, 0, Y_1)] + F_3(Y)[f_3(S, I, Y) - \\ &\quad f_3(S_1, 0, Y)] + F_1(S)f_1(S_1, I, Y_1) + F_2(I)f_2(S, 0, Y_1) + F_3(Y)f_3(S_1, 0, Y) \\ &= F_1(S)[f_1(S, I, Y) - f_1(S_1, I, Y_1)] + F_2(I)[f_2(S, I, Y) - f_2(S, 0, Y_1)] + F_3(Y)[f_3(S, I, Y) - \\ &\quad f_3(S_1, 0, Y)] + f_2(S, 0, Y_1)f_1(S_1, I, Y_1) - f_1(S_1, I, Y_1)f_2(S, 0, Y_1). \end{aligned}$$

Ajoutons et retranchons

$$F_1(S)f_1(S_1, I, Y), F_2(I)f_2(S, 0, Y) \text{ et } F_3(Y)f_3(S_1, I, Y),$$

ce qui donne

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= F_1(S)[f_1(S, I, Y) - f_1(S_1, I, Y) + f_1(S_1, I, Y) - f_1(S_1, I, Y_1)] + F_2(I)[f_2(S, I, Y) - f_2(S, 0, Y) + \\ &\quad f_2(S, 0, Y) - f_2(S, 0, Y_1)] + F_3(Y)[f_3(S, I, Y) - f_3(S_1, I, Y) + f_3(S_1, I, Y) - f_3(S_1, 0, Y)]. \end{aligned}$$

Appliquons le théorème des accroissements finis sur $[S_1, S]$, $[0, I]$ et $[Y_1, Y]$.

$\exists \tilde{S}, \tilde{I}, \tilde{Y}$, où $\tilde{S} \in [S_1, S]$, $\tilde{I} \in [0, I]$, $\tilde{Y} \in [Y_1, Y]$ tel que

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= F_1(S) \left[(S - S_1) \frac{\partial f_1}{\partial S}(\tilde{S}, I, Y) + (Y - Y_1) \frac{\partial f_1}{\partial Y}(S_1, I, \tilde{Y}) \right] + F_2(I) \left[I \frac{\partial f_2}{\partial I}(S, \tilde{I}, Y) + \right. \\ &\quad \left. (Y - Y_1) \frac{\partial f_2}{\partial Y}(S, 0, \tilde{Y}) \right] + F_3(Y) \left[(S - S_1) \frac{\partial f_3}{\partial S}(\tilde{S}, I, Y) + I \frac{\partial f_3}{\partial I}(S_1, \tilde{I}, Y) \right] \\ &= F_1(S)(Y - Y_1) \frac{\partial f_1}{\partial Y}(S_1, I, \tilde{Y}) + F_2(I)(Y - Y_1) \frac{\partial f_2}{\partial Y}(S, 0, \tilde{Y}) + (S - S_1) \left[F_1(S) \frac{\partial f_1}{\partial S}(\tilde{S}, I, Y) + \right. \\ &\quad \left. F_3(Y) \frac{\partial f_3}{\partial S}(\tilde{S}, I, Y) \right] + I \left[F_2(I) \frac{\partial f_2}{\partial I}(S, \tilde{I}, Y) + F_3(Y) \frac{\partial f_3}{\partial I}(S_1, \tilde{I}, Y) \right]. \end{aligned}$$

On pose

$$H_1(S, I, Y) = F_1(S) \frac{\partial f_1}{\partial S}(\tilde{S}, I, Y) + F_3(Y) \frac{\partial f_3}{\partial S}(\tilde{S}, I, Y). \quad (2.9)$$

$$H_2(S, I, Y) = F_2(I) \frac{\partial f_2}{\partial I}(S, \tilde{I}, Y) + F_3(Y) \frac{\partial f_3}{\partial I}(S_1, \tilde{I}, Y). \quad (2.10)$$

Sachant que $\frac{\partial f_1}{\partial Y} < 0$ et $\frac{\partial f_2}{\partial Y} < 0$, $\frac{dV}{dt} \leq 0$ si $H_1 \leq 0$ et $H_2 \leq 0, \forall S, I, Y \in \Omega$.

Remplaçons chaque terme par sa formule dans (2.9), ce qui donne

$$\begin{aligned} H_1(S, Y) &= \left[\beta S - d_1 - \frac{P_2 Y_1}{m} - h_2 \right] \left[-\frac{r}{K} + \frac{P_1 Y}{(m + \tilde{S})^2} \right] + \left[\frac{P_2}{m} (Y - Y_1) + \frac{P_1}{m + S_1} (Y - Y_1) \right] q \frac{P_1 m}{(m + \tilde{S})^2} \\ &= [\beta S - \beta S_1] \left[-\frac{r}{K} + \frac{P_1 Y \tilde{S}}{(m + \tilde{S})^2} \right] + \left[\frac{P_2}{m} (Y - Y_1) + \frac{P_1}{m + S_1} (Y - Y_1) \right] q \frac{P_1 m}{(m + \tilde{S})^2}. \end{aligned}$$

Si r est très grand et P_1, P_2 sont très petits, on a $H_1 < 0, \forall S, Y \in \Omega$.

Remplaçons chaque terme par sa formule dans (2.10), ce qui donne

$$H_2(S, I, Y) = \left[I \frac{r}{K} + \frac{\beta I}{1 + \alpha I} \right] \left[-\frac{\beta \alpha S}{(1 + \alpha \tilde{I})^2} + \frac{P_2 Y}{(m + \tilde{I})^2} \right] + \left[\frac{P_2}{m} (Y - Y_1) + \frac{P_1}{m + S_1} (Y - Y_1) \right] q \frac{P_2 m}{(m + \tilde{I})^2}.$$

Si α et β sont très grands et P_1, P_2 sont très petits, on a $H_2 < 0, \forall S, I, Y \in \Omega$.

Conclusion : Si r, α et β sont très grands et P_1, P_2 sont très petits, $\frac{dV}{dt} \leq 0$ et dans ce cas, d'après le théorème de Lasalle [42] le point d'équilibre $E_B = (S_1, 0, Y_1)$ sera un attracteur globale pour le système (1.2).

Chapitre 3

Simulations numériques

Dans ce chapitre, nous faisons la simulation numérique du système (1.2) autour des équilibres trivial, axial et sans maladie à l'aide du logiciel scilab. C'est un logiciel libre de calcul numérique. Il possède un langage de programmation orienté calcul numérique de haut niveau. Il peut être utilisé pour la simulation de systèmes dynamiques. On applique la méthode de Runge Kutta basée sur le principe de l'itération, c'est-à-dire qu'une première estimation de la solution est utilisée pour calculer une seconde estimation, plus précise, et ainsi de suite pour pouvoir tracer les graphes.

Les valeurs des paramètres utilisées dans les programmes sont données par le tableau suivant

Etat d'équilibre	r	K	β	α	P_1	m	h_1	d_1	P_2	h_2	d_2	q
Trivial	2	30	0.5	2.5	0.5	0.5	4	7	0.01	1	0.6	0.25
Axial	4	30	0.5	2.5	0.5	0.5	2	7	0.01	1	0.6	0.25
Sans maladie	20	30	5	2.5	0.01	0.5	18	0.4	0.01	11	0.002	0.25

tableau1

* Stabilité de l'équilibre trivial

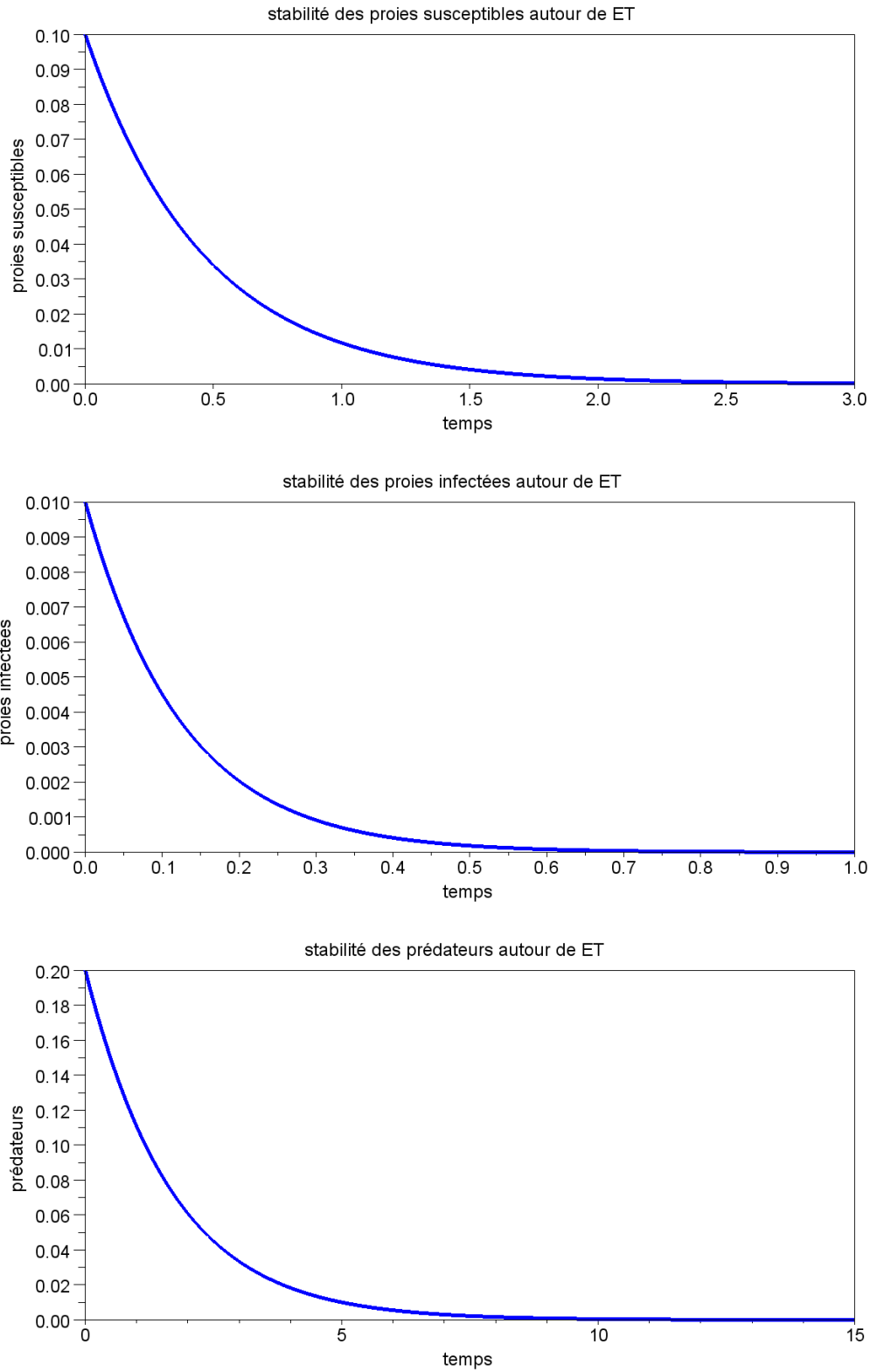


FIGURE 3.1 – Simulation numérique du système (1.2) autour de $E_T = (0, 0, 0)$ lorsque $r < h_1$. La figure montre une disparition de toute la population, où la population des proies infectées est la première à disparaître puis la population des proies susceptibles et en dernier lieu les prédateurs.

* Stabilité de l'équilibre axial

$$E_A = \left(K \left(1 - \frac{h_1}{r} \right), 0, 0 \right)$$

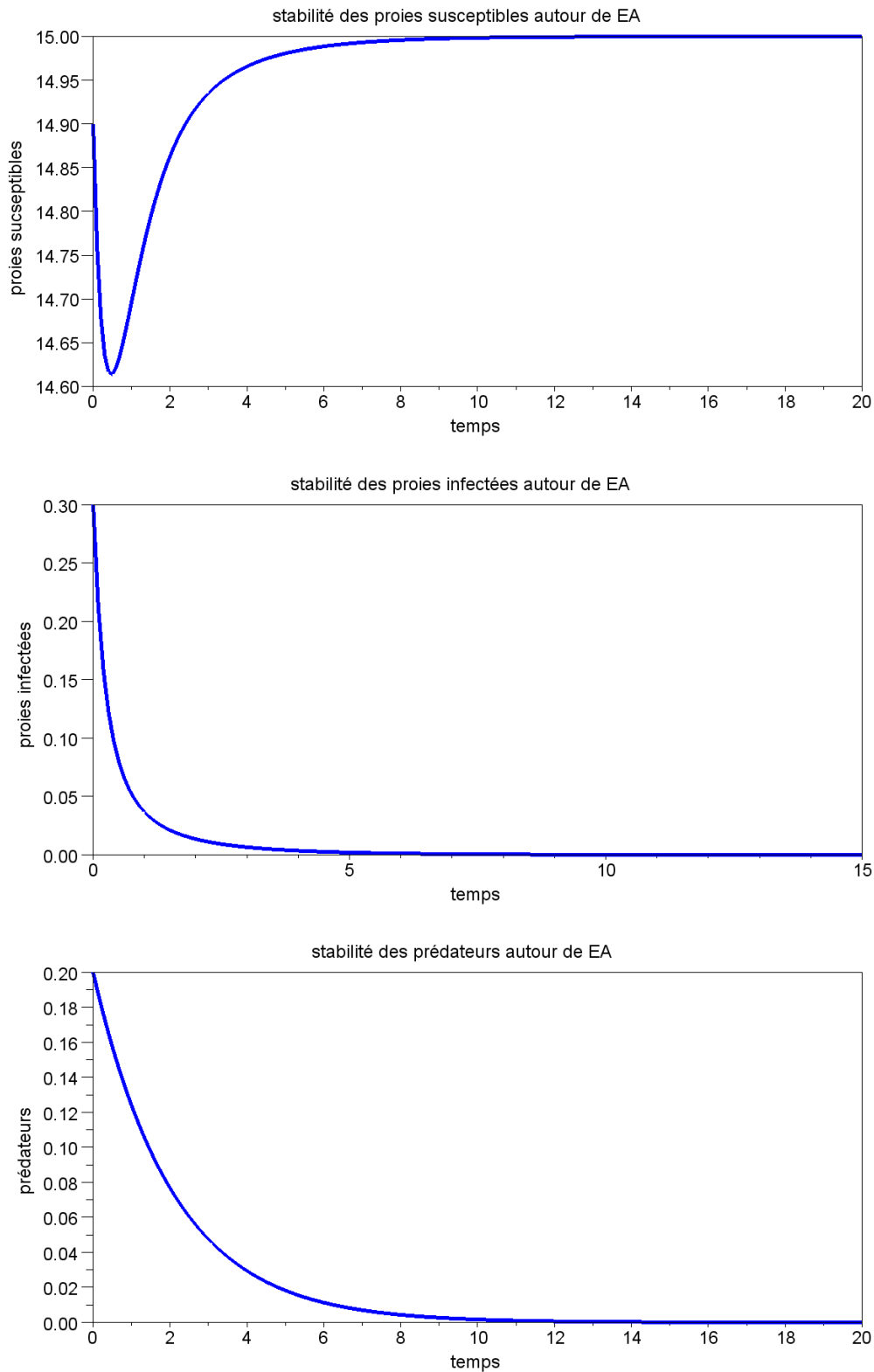


FIGURE 3.2 – Simulation numérique du système (1.2) autour de $E_A = (15, 0, 0)$ avec des taux vérifiant (2.3). La figure montre la stabilité des proies susceptibles et la disparition de la population des proies infectées et des prédateurs, cette disparition se produit d'abord pour les proies infectées.

* Stabilité de l'équilibre sans maladie

$$E_B = \left(\frac{md_2}{qP_1 - d_2}, 0, \frac{mq}{qP_1 - d_2} \left[r \left(1 - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)} - h_1 \right) \right] \right)$$

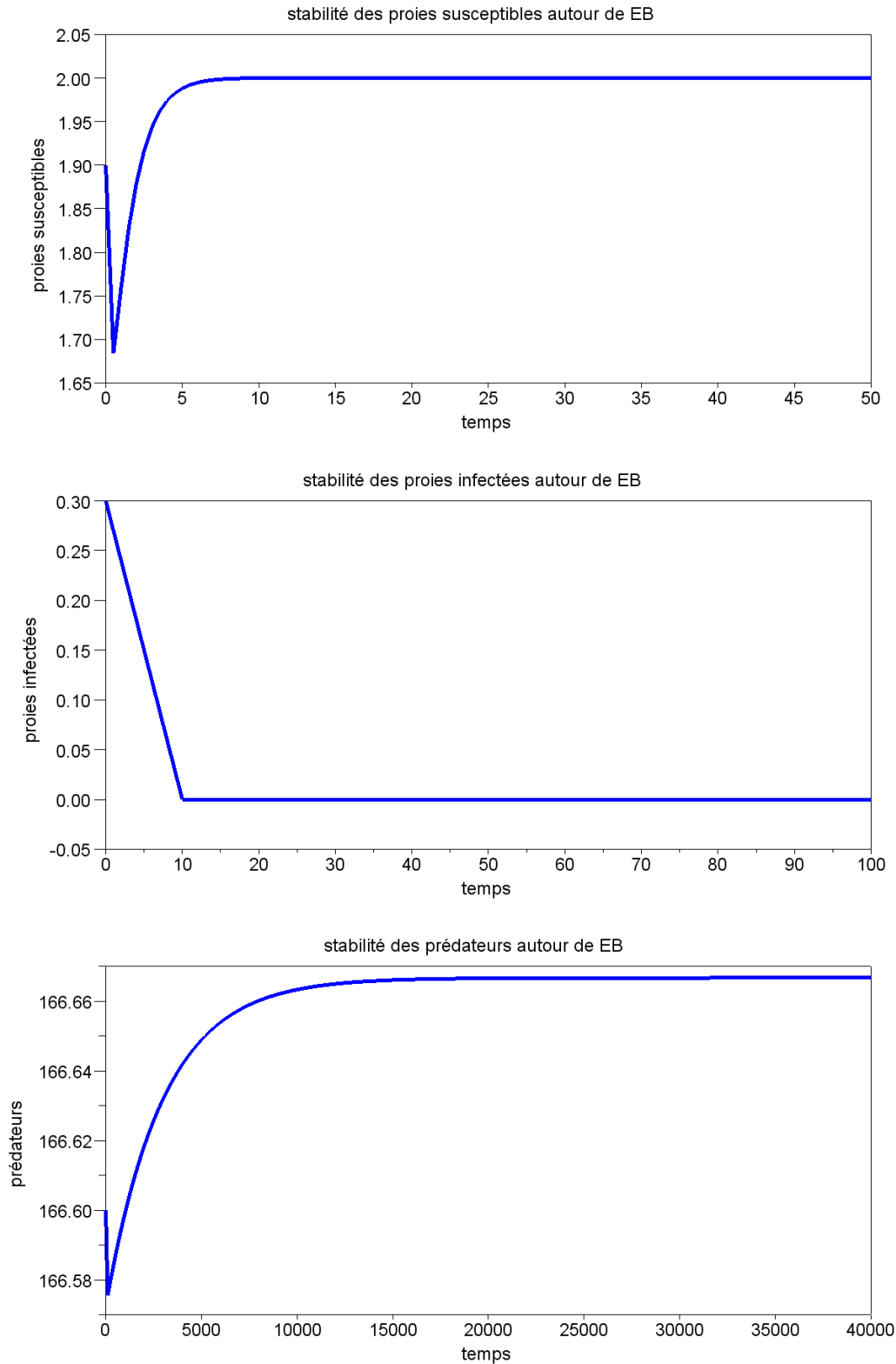


FIGURE 3.3 – Simulation numérique du système (1.2) autour de $E_B = (2, 0, 16.66)$ avec des taux satisfaisants (2.5). La figure présente la coexistence stable des proies susceptibles et des prédateurs et l'extinction des proies infectées.

Conclusion

Dans ce travail, nous avons présenté un modèle mathématique proie-prédateurs. L'infection parasitaire chez une population écologique et ces exploitations excessive est un sujet de préoccupation. Nous avons regroupé ces aspects dans notre étude de modélisation. L'objectif principal de ce travail est d'étudier comment le phénomène de l'exploitation des proies influe sur la dynamique de la maladie de la population des proies. Le modèle admet quatre états d'équilibre, l'état trivial $E_T = (0, 0, 0)$, l'état axial $E_A = \left(K \left(1 - \frac{h_1}{r}\right), 0, 0\right)$, l'état sans maladie $E_B = (S_1, 0, Y_1)$ et l'état endémique $E^* = (S^*, I^*, Y^*)$. Nous avons étudié la stabilité des états d'équilibre. Cette étude montre que pour $r < h_1$ on a une stabilité asymptotique locale autour de l'état d'équilibre trivial et pour des taux satisfaisants

$$\begin{cases} r \left[1 - \frac{mqP_1}{K(qP_1 - d_2)} - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)} \right] < h_1 < r \left[1 - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)} \right] \\ h_2 > \frac{\beta md_2}{qP_1 - d_2} \end{cases}$$

l'état d'équilibre axial est localement asymptotiquement stable. L'étude de stabilité locale au voisinage de l'état sans maladie révèle l'existence d'un certain taux d'exploitation de seuil de telle sorte que pour

$$\begin{cases} r \left[1 - \frac{mqP_1}{K(qP_1 - d_2)} - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)} \right] < h_1 < r \left[1 - \frac{md_2}{K(qP_1 - d_2)} \right] \\ h_2 > \frac{\beta md_2}{qP_1 - d_2} \end{cases}$$

le système présente une stabilité asymptotique locale autour de cet état d'équilibre. La stabilité autour de l'état d'équilibre sans maladies implique l'extinction de la proie infectée, notre analyse indique que les taux d'exploitation h_1 et h_2 ont un rôle majeur dans l'éradication de la maladie. L'étude de la stabilité autour de l'état endémique a révélé que le comportement de la solution est instable au voisinage de cet état. Ainsi, contrairement à l'étude locale, l'étude de la stabilité globale de l'état d'équilibre sans maladie montre que le taux de croissance de la population des proies r , le taux d'inhibition α , la force d'infection β et les taux de prédation P_1 et P_2 sont les paramètres dominants qui contrôlent l'éradication de la maladie. Ces résultats sont différents de ce qui est obtenu dans l'article [54]. Notre étude de la stabilité des états d'équilibre sans maladie et endémique, montre des erreurs données par R. Bhattacharyya et B. Mukhopadhyay.

Nous avons également effectué une étude numérique du modèle pour visualiser les différents résultats d'analyse obtenus. Les valeurs des paramètres sont données dans le tableau 1. Avec ces valeurs nous avons d'abord représenté la stabilité de l'équilibre trivial $E_T=(0,0,0)$. La figure 3.1 montre l'évolution temporelle des populations autour de cet état d'équilibre lorsque $r < h_1$. Il est clair qu'avec l'évolution du temps on a une disparition de la population. La figure 3.2 présente la stabilité des population autour de l'état d'équilibre axial

$E_A = (15, 0, 0)$ lorsque les paramètres vérifient (2.3). Au fil du temps on a une disparition de la population des proies infectées et de la population des prédateurs et une stabilité de la population des proies susceptibles. La figure 3.3 présente le comportement des populations au cours du temps autour de l'équilibre sans maladie $E_B = (2, 0, 16.66)$ lorsque les paramètres vérifient (2.5). Avec le temps on a une extinction de la maladie et une coexistence de la population des proies susceptibles et la population des prédateurs.

Bibliographie

- [1] R.M. Anderson, R.M. May, The invasion, persistence and spread of infectious diseases within animal and plant communities, *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B* 314 (1986) 533-570.
- [2] K.P. Hadeler, H.I. Freedman, Predator-prey populations with parasite infection, *J. Math. Biol.* 27 (1989) 609-631.
- [3] E. Venturino, Epidemics in predator-prey models : Diseases in the prey, in : O. Arino, D. Axelrod, M. Kimmel, M. Langlais (Eds.), *Mathematical Population Dynamics : Analysis of Heterogeneity*, Vol. 1, Theory of Epidemics, Wuerz Publishing, Winnipeg, Canada, 1995, pp. 381-393.
- [4] J. Chattopadhyay, O. Arino, A predator-prey model with disease in the prey, *Non-linear Anal.* 36 (1999) 747-766.
- [5] J. Chattopadhyay, N. Bairagi, Pelicans at risk in Salton sea-An eco-epidemiological study, *Ecol. Model.* 136 (2001) 103-112.
- [6] Y. Xiao, L. Chen, Modeling and analysis of a predator-prey model with disease in the prey, *Math. Biosci.* 171 (2001) 59-82.
- [7] E. Venturino, Epidemics in predator-prey models : Disease in the predator, *IMA J. Math. Appl. Med. Biol.* 19 (2002) 185-205.
- [8] H.W. Hethcote, W. Wang, L. Han, Z. Ma, A predator-prey model with infected prey, *Theor. Popul. Biol.* 66 (2004) 259-268.
- [9] S.R. Hall, M.A. Duffy, C.E. Caceres, Selective predation and productivity jointly drive complex behavior in host-parasite systems, *Amer. Nat.* 165 (1) (2005) 70-81.
- [10] B. Mukhopadhyay, R. Bhattacharyya, Dynamics of a delayed epidemiological model with nonlinear incidence : The role of infected incidence fraction, *J. Biol. Syst.* 13 (4) (2005) 341-361.
- [11] A. Fenton, S.A. Rands, The impact of parasite manipulation and predator foraging behavior on predator-prey communities, *Ecology* 87 (11) (2006) 2832-2841.
- [12] N. Bairagi, P.K. Roy, J. Chattopadhyay, Role of infection on the stability of a predator-prey system with several functional responses-A comparative study, *J. Theoret. Biol.* 248 (2007) 10-25.
- [13] J. Mena-Lorca, H.W. Hethcote, Dynamic models of infectious diseases as regulators of population sizes, *J. Math. Biol.* 30 (1992) 693-716.
- [14] M. Haque, J. Chattopadhyay, Role of transmissible disease in an infected prey-dependent predator-prey system, *Math. Comput. Model. Dyn. Syst.* 13 (2007) 163-178.
- [15] L. Han, Z. Ma, H.W. Hethcote, Four predator prey models with infectious diseases, *Math. Comput. Modelling* 34 (2001) 849-858.
- [16] F.M. Hilker, H. Malchow, Strange periodic attractors in a prey-predator system with infected prey, *Math. Popul. Stud.* 13 (2006) 119-134.
- [17] S.A. Temple, Do predators always capture substandard individuals disproportionately from prey population ? *Ecology* 68 (1987) 669-674.

- [18] J. Moore, *Parasites and the Behaviour of Animals*, Oxford University Press, 2002.
- [19] R.O. Peterson, R.E. Page, The rise and fall of Isle Royale wolves, 1975-1986, *J. Mamm.* 69 (I) (1988) 89-99.
- [20] L.D. Mech, *The Wolf*, Natural History Press, New York, 1970.
- [21] G.B. Schaller, *The Serengeti Lion : A Study of Predator Prey Relations*, University of Chicago Press, Chicago, 1972.
- [22] K.D. Lafferty, A.K. Morris, Altered behavior of parasitized killfish increases susceptibility to predation by bird final hosts, *Ecology* 77 (1996) 1390-1397.
- [23] C.W. Clark, *Bioeconomic Modelling and Fisheries Management*, Wiley, 1985.
- [24] C.W. Clark, *The Optimal Management of Renewable Resources : Mathematical Bioeconomics*, 2nd, edition, Wiley Interscience, 1990.
- [25] J.P. Cohn, Saving the Salton Sea, *Biosciences* 50 (4) (2000) 295-301.
- [26] M.I.S. Costa, Harvesting induced fluctuations : Insights from a thresholds management policy, *Math. Biosci.* 205 (2007) 77-82.
- [27] N. Jonzen, E. Ranta, P. Lundberg, V. Kaitala, H. Linden, Harvesting induced fluctuations? *Wildlife Biol.* 9 (2003) 59-65.
- [28] F. Brauer, A.C. Soudack, Stability regions and transition phenomena for harvested predator-prey systems, *J. Math. Biol.* 7 (1979) 319-337.
- [29] F. Brauer, A.C. Soudack, Stability regions in predator-prey systems with constant rate prey harvesting, *J. Math. Biol.* 8 (1979) 55-71.
- [30] K.S. Chaudhuri, A bio-economic model of harvesting a multispecies fishery, *Ecol. Model.* 32 (1986) 267-279.
- [31] K.S. Chaudhuri, S. Saha Roy, On the combined harvesting of a prey-predator system, *J. Biol. Syst.* 4 (3) (1996) 373-389.
- [32] B.S. Goh, G. Leitmann, T.L. Vincent, Optimal control of a prey-predator system, *Math. Biosci.* 19 (1974) 263-286.
- [33] J. Ianelli, R.H. Lamberson, History and future of models in fisheries science, *Nat. Resour. Model.* 16 (4) (2003) 1-5.
- [34] A. Martin, S. Ruan, Predator-prey models with delay and prey harvesting, *J. Math. Biol.* 43 (2001) 247-267.
- [35] M. Mesterton-Gibbons, On the optimal policy for combined harvesting of predator and prey, *Nat. Resour. Model.* 3 (1988) 63-89.
- [36] M. Mesterton-Gibbons, A technique for finding optimal two-species harvesting policies, *Nat. Resour. Model.* 92 (1996) 235-244.
- [37] D. Xiao, L.S. Jennings, Bifurcations of a ratio-dependent predator-prey system with constant rate harvesting, *SIAM J. Appl. Math.* 65 (3) (2005) 737-753.
- [38] A.P. Dobson, R.M. May, The effects of parasites on fish populations-Theoretical aspects, *Int. J. Parasitol.* 17 (1987) 363-370.
- [39] H. McCallum, L. Gerber, A. Jani, Does infectious diseases influence the efficacy of marine protected areas? A theoretical framework, *J. Appl. Ecol.* 42 (2005) 688-698.
- [40] C.S. Culver, A.M. Kuris, The apparent eradication of a locally established introduced marine pest, *Biol. Invasion* 2 (2000) 245-253.
- [41] N. Bairagi, S. Chaudhuri, J. Chattopadhyay, Harvesting as a disease control measure in an eco-epidemiological system-A theoretical study, *Mathematical Biosciences* 217 (2009) 134-144.
- [42] J.K. Hale, *Ordinary Differential Equations*, Wiley-Interscience, New York, 1969.
- [43] F. Courchamp and G. Sugihara. Modeling the biological control of an alien predator to protect island species from extinction. *Ecological Applications* 9 (1999) 112-123.

-
- [44] S. Gaucel, analyse mathématique et simulations d'un modèle prédateur-proie en milieu insulaire hétérogène, Thèse de doctorat, Université Bordeaux 1 (2005).
- [45] L. Wang, M.Y. Li, Diffusion-Driven Instability in Reaction-Diffusion Systems, *Journal of Mathematical Analysis and Applications* 254 (2001) 138-153.
- [46] R. Bhattacharyya, B. Mukhopadhyay, On an eco-epidemiological model with prey harvesting and predator switching : Local and global perspectives, *Nonlinear Analysis : Real World Applications* 11 (2010) 3824-3833.
- [47] A. Maiti, S. Pathak, A Modified Holling-Tanner Model in Stochastic Environment, *Nonlinear Analysis : Modelling and Control*, 14 (1) (2009) 51-71.
- [48] M. Y. Li and L. Wang, A criterion for stability of matrices, *J. Math. Anal. Appl.* 225 (1998) 249-264.
- [49] John Guckenheimer, *Bifurcation. Scholarpedia*, 1517 2(6) (2007).

