

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

BADJI MOKHTAR-ANNABA
UNIVERSITY
UNIVERSITE BADJI MOKHTAR
ANNABA



جامعة باجي مختار
- عنابة -

Faculté des Sciences

Département de Mathématiques

Année : 2025/2026



THÈSE

Présentée en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat

**Modèles combinés du COVID-19 et leurs dynamiques
(Combined COVID-19 models and their dynamics)**

Filière

Mathématiques Appliquées

Spécialité

Probabilités et Statistique

Par

BELILI Mohamed Cherif

DIRECTEUR DE THÈSE:

SAHARI Mohamed
Lamine

MCA. U.B.M – Annaba

CO-DIRECTEUR DE THÈSE: ZEGHDOUDI Halim

Prof. U.B.M – Annaba

Devant le jury

PRESIDENT :

KOUCHE Mahieddine

Prof. U.B.M - Annaba

EXAMINATEUR :

HADIDI El-Bahi

Prof. U.B.M - Annaba

EXAMINATRICE :

BOULFOUL Amel

Prof. U – Skikda

Remerciements

Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde gratitude à Monsieur **Sahari Mohamed Lamine**, Maître de conférences à l'Université Badji Mokhtar – Annaba, directeur de cette thèse, pour la confiance qu'il m'a accordée dès le début de ce travail, malgré mes connaissances initialement modestes sur les systèmes dynamiques.

Je le remercie sincèrement pour sa disponibilité, sa rigueur scientifique, ainsi que pour ses conseils précieux, son accompagnement constant et ses encouragements tout au long de la réalisation de cette recherche.

J'adresse également mes remerciements les plus sincères et respectueux à Monsieur **Zeghdoudi Halim**, Professeur à l'Université Badji Mokhtar – Annaba et codirecteur de cette thèse, pour son soutien, ses orientations pertinentes et ses remarques constructives, qui ont largement contribué à l'avancement et à l'enrichissement de ce travail.

Je remercie tout particulièrement Monsieur **Kouche Mahieddine**, Professeur à l'Université Badji Mokhtar – Annaba, qui m'a fait l'honneur et le plaisir d'accepter de présider le jury de soutenance de cette thèse.

Je suis également très honoré que Monsieur **Hadidi El-Bahi**, Professeur à l'Université Badji Mokhtar – Annaba, et Madame **Boulfoul Amel**, Maître de conférences à l'Université de Skikda, aient accepté de faire partie du jury et d'évaluer ce travail avec bienveillance. Je leur exprime toute ma reconnaissance pour l'intérêt qu'ils ont porté à cette recherche et pour leurs remarques constructives, qui ont contribué à l'améliorer.

Mes remerciements vont aussi à Monsieur **Omar Kebiri**, du Department of Stochastics and Its Applications à la Brandenburg University of Technology (BTU) Cottbus–Senftenberg, pour son accueil chaleureux et son encadrement bienveillant lors de mon séjour dans le cadre du programme Erasmus+.

Je le remercie pour sa disponibilité, ses échanges enrichissants et l'intérêt constant qu'il a porté à mon travail durant cette période.

J'exprime également ma gratitude à l'ensemble des membres du Department of Stochastics and Its Applications de la BTU Cottbus–Senftenberg, pour leur accueil, leur gentillesse et l'environnement de travail stimulant qu'ils m'ont offert. Je remercie en particulier Monsieur **Carsten Hartmann** pour son aide, sa bienveillance et la qualité de nos échanges scientifiques.

Mes vifs remerciements vont également à Madame **Redjil Amel**, coordinatrice du programme Erasmus+, pour ses orientations éclairées, ses conseils précieux et son accompagnement tout au long de cette expérience internationale.

Je tiens enfin à exprimer ma profonde gratitude envers toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à l'élaboration de cette thèse. Leurs discussions enrichissantes, leurs suggestions pertinentes et leurs précieuses contributions ont largement influencé la qualité de ce travail. J'adresse une pensée particulière à mon professeur **Ferchichi Mohamed Reda**, à Madame **Djerrai Asma**, ainsi qu'à mon ami **Bouraoui Hamed Abderrahmane**.

Je souhaite aussi remercier chaleureusement l'ensemble des professeurs qui m'ont accompagné tout au long de mon parcours universitaire. Leur soutien, leurs encouragements et leur dévouement m'ont transmis le goût du travail, la passion de la recherche et la volonté de persévérer.

Enfin, mes pensées les plus sincères vont à ma famille, mes proches et mes amis, dont le soutien moral, la présence constante et les encouragements indéfectibles ont été essentiels tout au long de cette aventure scientifique.

Dédicace

À ma mère,

pour son amour infini, sa force, sa patience et son courage,
dont les prières et le soutien ont illuminé mon chemin
et m'ont guidé à chaque étape de ma vie.

À la mémoire de mon père,

dont la présence spirituelle et les valeurs continuent d'inspirer ma vie.

À mon frère aîné Hamouda,

pilier de notre famille, pour sa sagesse, son dévouement, sa bienveillance
et le rôle essentiel qu'il a joué au sein de notre famille,
lui dont la force et l'exemple m'inspirent chaque jour.

À mes frères et à mes sœurs,

pour leur affection, leurs complicité et leurs encouragements constants.

À mes neveux et nièces,

sources de joie, de fierté et de motivation.

À mes cousins et cousines,

pour leur affection, leurs encouragements et les liens familiaux qui nous unissent.

À ma noble famille, ma grande famille,

dont je suis toujours fier.

À mon directeur de thèse, Monsieur Sahari Mohamed Lamine,

pour sa confiance, sa rigueur scientifique et son accompagnement bienveillant
tout au long de ce travail.

À mes amis proches, Ahmed et Moncef,

pour leur amitié sincère, leur présence fidèle et leurs encouragements constants.

À mes amis,

pour leur soutien, leur écoute et les moments précieux partagés tout au long de ce parcours.

À mes professeurs,

pour leurs enseignements, leur dévouement et la passion du savoir qu'ils m'ont transmise.

Et tout particulièrement à Madame Necib Dalila,

mon institutrice à l'école primaire,
pour sa patience, sa gentillesse et son rôle déterminant dans mes premiers pas vers le savoir.

Résumé

Cette thèse analyse la dynamique complexe des modèles épidémiologiques en temps discret (SIR, SIRS), une approche essentielle pour le COVID-19. Le travail explore la théorie des systèmes dynamiques discrets en détaillant les bifurcations (Transcritique, Flip, Neimark-Sacker) qui révèlent l'émergence de cycles périodiques et de chaos. Le modèle SIRS est enrichi par le contrôle optimal avec contraintes pour la gestion de crise. Notre principale contribution concerne le développement du modèle SI-Ricker discret, combinant cinétique épidémique et fonction de Ricker pour une nouvelle approche de la dynamique épidémiologique, notamment adaptée aux données algériennes. La résolution analytique des équilibres a nécessité l'utilisation de la fonction de Lambert W . Cette recherche enrichit la modélisation mathématique et fournit des outils précis pour la prévision et la prise de décision en santé publique.

Mots clés : Système dynamique, Modélisation, Bifurcations, Modèle SIR, Modèle SIRS, Modèle SI-Ricker, Contrôle.

Abstract

This thesis investigates the complex dynamics of discrete-time epidemiological models (SIR, SIRS), an essential approach for understanding the spread of COVID-19. The work explores the theory of discrete dynamical systems in detail, focusing on bifurcations (Transcritical, Flip, Neimark-Sacker) that reveal the emergence of periodic cycles and chaotic behavior.

The SIRS model is extended through optimal control under constraints to address epidemic management and crisis response. Our main contribution concerns the development of the discrete SI-Ricker model, combining epidemic kinetics and the Ricker function for a novel approach to epidemiological dynamics, notably adapted to Algerian data.

The analytical resolution of equilibrium points required the use of the Lambert W function. Overall, this research contributes to mathematical epidemiology by providing refined tools for prediction, analysis, and decision-making in public health.

Keywords: Dynamical system, Modeling, Bifurcations, SIR Model, SIRS Model, SI-Ricker Model, Control.

الملخص

تتناول هذه الأطروحة بالدراسة والتحليل الديناميكيات المعقدة للنماذج الوبائية في الزمن المتقطع من نوع SIR و SIRS، وهي مقارنة رياضية أساسية لفهم تطوّر الأوبئة، لا سيما جائحة كوفيد-19. يرتكز هذا العمل على نظرية الأنظمة الديناميكية المتقطعة، حيث تمّ تحليل مختلف أنواع التفرّعات (Bifurcations) مثل التفرّع الانتقالي (Transcritical)، تفرّع فليب (Flip)، وتفرّع نيمارك-ساكر (Neimark-Sacker)، التي تُبرز ظهور الدورات الدورية والسلوك الفوضوي في تطوّر المنظومات الوبائية.

كما تمّ إغناء نموذج SIRS بإدماج التحكّم الأمثل تحت قيود بهدف صياغة استراتيجيات فعّالة لإدارة الأزمات الصحية. تتمثل مساهمتنا الرئيسية في تطوير نموذج (SI-Ricker) المتقطع، الذي يجمع بين حركية الوباء ودالة ريكّر (Ricker)، من أجل مقارنة جديدة للديناميكية الوبائية، ولا سيما أنها مكيفة مع البيانات الجزئية.

أمّا الحل التحليلي لنقاط التوازن، فقد تطلّب استخدام دالة لامبرت (W) لحلّ المعادلات غير الخطية المرتبطة بالنموذج.

وتسهم هذه الدراسة في إثراء حقل النمذجة الرياضية للأوبئة، وتوفّر أدوات رياضية دقيقة للتنبؤ واتخاذ القرار في مجال الصحة العمومية.

الكلمات المفتاحية: النظام الديناميكي، النمذجة، التفرّعات، نموذج SIR، نموذج SIRS، نموذج SI-Ricker، التحكّم.

Table des matières

| | |
|---|-------------|
| Remerciements | i |
| Dédicace | iii |
| Résumé | v |
| Abstract | vi |
| الملخص | vii |
| Table des matières | viii |
| Table des figures | xii |
| Liste des tableaux | xvi |
| Liste des algorithmes | xvii |
| Introduction | 1 |
| 1 Préliminaires | 5 |
| 1.1 Introduction | 5 |
| 1.2 Système dynamique discret | 5 |
| 1.3 Les singularités | 6 |
| 1.3.1 Points d'Équilibre | 6 |
| 1.3.2 Point périodique | 6 |
| 1.3.3 Étude de la stabilité | 7 |
| 1.3.4 Stabilité locale des systèmes non linéaires | 7 |
| 1.3.5 Stabilité des singularités | 8 |
| 1.4 Bifurcations | 10 |
| 1.4.1 Types de Bifurcations | 11 |
| 1.5 Comportement chaotique | 13 |
| 1.6 Conclusion | 14 |

| | | |
|----------|--|-----------|
| 2 | Analyse du modèle discret épidémique SIR | 15 |
| 2.1 | Introduction | 15 |
| 2.2 | Le modèle SIR | 16 |
| 2.2.1 | Contexte général | 16 |
| 2.2.2 | Formulation mathématique du système | 17 |
| 2.2.3 | Paramètres clés et nombre de reproduction de base | 17 |
| 2.2.4 | Analyse qualitative et portrait de phase | 18 |
| 2.2.5 | Influence du nombre de reproduction de base | 19 |
| 2.2.6 | Résolution numérique et simulations | 19 |
| 2.2.7 | Extensions du modèle SIR | 20 |
| 2.3 | Le modèle SIR avec recrutement et mortalité naturelle | 21 |
| 2.3.1 | Calcul du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 | 22 |
| 2.3.1.1 | Décomposition des flux | 22 |
| 2.3.1.2 | Point d'équilibre sans maladie | 22 |
| 2.3.1.3 | Matrices jacobiennes | 23 |
| 2.3.1.4 | Matrice de nouvelle génération | 23 |
| 2.3.1.5 | Calcul de \mathcal{R}_0 | 23 |
| 2.3.1.6 | Interprétation | 23 |
| 2.4 | Calcul des points d'équilibre | 24 |
| 2.5 | Étude de la stabilité des points d'équilibre : | 25 |
| 2.5.1 | Le point sans-maladie E_0 | 25 |
| 2.5.2 | La stabilité du point E_1 | 27 |
| 2.6 | Analyse des bifurcations | 34 |
| 2.6.1 | Bifurcation transcritique | 35 |
| 2.6.2 | Bifurcation Flip | 36 |
| 2.6.2.1 | Courbe de bifurcation Flip | 36 |
| 2.6.3 | Bifurcation Neimark-Sacker (ou Hopf discret) | 37 |
| 2.6.3.1 | La courbe de bifurcation | 37 |
| 2.7 | Simulation numérique | 38 |
| 2.7.1 | Bifurcation Flip | 38 |
| 2.7.1.1 | Diagramme de bifurcation Flip | 38 |
| 2.7.1.2 | Balayage du plan paramétrique et courbe de bifurcation | 39 |
| 2.7.2 | Bifurcation Neimark-Sacker | 39 |
| 2.7.2.1 | Diagramme de bifurcation Neimark-Sacker | 40 |
| 2.7.2.2 | Balayage du plan paramétrique et courbe de bifurcation | 40 |
| 2.8 | Discussion et interprétation des résultats | 41 |
| 2.9 | Conclusion | 42 |

| | | |
|----------|--|-----------|
| 3 | Modèle SIRS discret : analyse de bifurcation, estimation des paramètres et contrôle optimal | 43 |
| 3.1 | Introduction | 43 |
| 3.2 | Modélisation mathématique du modèle SIRS en temps discret . . . | 44 |
| 3.3 | Données et identification des paramètres (Matériels et Méthodes) . | 46 |
| 3.4 | Analyse des équilibres | 48 |
| 3.5 | Analyse de bifurcation | 53 |
| 3.5.1 | Courbe de bifurcation | 54 |
| 3.5.2 | Courbes de bifurcation de type Flip | 55 |
| 3.5.3 | Courbes de bifurcation transcritique | 56 |
| 3.5.4 | Bifurcation de type Flip (ou Bifurcation de doublement de période) | 57 |
| 3.5.5 | Bifurcation Transcritique | 61 |
| 3.6 | Le problème de contrôle optimal | 61 |
| 3.6.1 | Existence d'un contrôle optimal | 63 |
| 3.6.2 | Unicité d'un contrôle optimal | 64 |
| 3.6.3 | Caractérisation du contrôle optimal | 64 |
| 3.6.4 | Simulation numérique | 66 |
| 3.7 | Commentaires | 68 |
| 3.8 | Discussion | 69 |
| 3.9 | Conclusion | 71 |
| 4 | Le modèle épidémiologique SI-Ricker | 73 |
| 4.1 | Introduction | 73 |
| 4.2 | Modèle de Ricker | 75 |
| 4.2.1 | Propriété du modèle | 75 |
| 4.2.2 | Points fixes du modèle de population de Ricker et scénarios de bifurcation | 75 |
| 4.2.3 | Bifurcation de doublement de période et chemin vers le chaos | 80 |
| 4.3 | Modèle épidémique SI avec recrutement de type Ricker | 82 |
| 4.3.1 | Analyse du modèle | 83 |
| 4.3.2 | Calcul de nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 | 83 |
| 4.3.2.1 | Condition Initiale Sans Infection ($I_n = 0$) | 83 |
| 4.3.2.2 | Expression de \mathcal{R}_0 | 84 |
| 4.3.2.3 | Interprétation de \mathcal{R}_0 | 84 |
| 4.3.3 | Comportements dynamiques | 84 |
| 4.4 | Points fixes et leurs stabilités | 84 |
| 4.5 | Analyse de bifurcation | 89 |
| 4.5.1 | Bifurcation Transcritique | 90 |
| 4.5.2 | Bifurcation de type Flip | 91 |
| 4.5.3 | Bifurcation Neimark-Sacker | 92 |

| | | |
|-------|---|------------|
| 4.6 | Estimation des paramètres et résultats d'ajustement | 99 |
| 4.6.1 | Estimation des paramètres | 99 |
| 4.6.2 | Interprétation des paramètres calibrés du modèle SI-Ricker . | 100 |
| 4.7 | Conclusion | 101 |
| | Conclusion et perspectives | 102 |
| | Bibliographie | 104 |

Table des figures

| | | |
|-----|---|----|
| 1.1 | Bifurcation transcritique ($\lambda = +1$) : Deux point fixes ; un stable et l'autre instable s'échange de stabilité au point de bifurcation $c = c^*$. 11 | 11 |
| 1.2 | Bifurcation Neimark ($\lambda_{1,2} = \{e^{\pm i\theta} \neq \pm 1, \theta \in \mathbb{R}\}$). Ici, le paramètre $c = c^*$ | 12 |
| 1.3 | Bifurcation flip. Ici, le paramètre de bifurcation $c = c^*$ | 13 |
| 2.1 | Évolution temporelle typique des compartiments $S(t)$, $I(t)$ et $R(t)$ du modèle SIR. | 18 |
| 2.2 | Portrait de phase illustrant la relation entre $S(t)$ et $I(t)$ pour différentes conditions initiales. Les trajectoires fermées correspondent à différentes tailles d'épidémie. Le maximum de I est atteint lorsque $S = N/\mathcal{R}_0$, comme le montre la ligne verticale pointillée. | 19 |
| 2.3 | Effet du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 sur la courbe d'infection $I(t)$. Des valeurs croissantes de R_0 (de 0.05 à 6) entraînent un pic épidémique plus précoce et plus intense, ainsi qu'une incidence cumulative plus élevée. Ces simulations utilisent $\gamma = 1/7 \text{ jour}^{-1}$ et une population initiale de 1% d'infectés. | 20 |
| 2.4 | Diagramme de transition du modèle SIR. | 21 |
| 2.5 | Diagramme de bifurcation Flip du modèle (2.4) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $\Lambda = 4$, $\mu = 0.2$, $\gamma = 0.15$, $\beta = 0.12$ et $h \in [2, 2.85]$ | 39 |
| 2.6 | Superposition de la courbe de bifurcation Flip avec le balayage du plan paramétrique avec $\Lambda = 4$, $\mu = 0.2$, $\gamma = 0.15$, $\beta \in [0.1, 0.126]$ et $h \in [2.0, 3.0]$ | 39 |
| 2.7 | Diagramme de bifurcation Neimark-Sacker du modèle (2.4) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $\Lambda = 1.2$, $\mu = 0.2$, $\gamma = 0.24$, $\beta = 0.45$ et $h \in [2.8, 3.4]$ | 40 |
| 2.8 | Le balayage et superposition de la courbe de bifurcation Neimark-Sacker (N-S) avec $\Lambda = 1.2$, $\mu = 0.4$, $\gamma = 0.24$, $\beta \in [0.3, 0.5]$ et $h \in [2.0, 4.0]$ | 40 |
| 3.1 | Diagramme de transition du modèle SIRS. | 45 |

| | | |
|------|---|----|
| 3.2 | Comparaison des valeurs des données et des prédictions du modèle pour les nouvelles infections et les nouveaux rétablissements en Algérie. | 47 |
| 3.3 | Comparaison des valeurs des données et des prédictions du modèle pour les nouvelles infections et les nouveaux rétablissements aux États-Unis. | 48 |
| 3.4 | Le plan des paramètres (Λ, β) du modèle (3.2), avec $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$ et $\delta = 1.16743084$, représente le diagramme de bifurcation en deux dimensions. La zone bleue représente la région de stabilité des points fixes non nuls (avec $k = 1$). Les régions suivantes, indiquées en jaune (pour $k = 2$), cyan (pour $k = 4$), etc., correspondent au phénomène de doublement de période, menant finalement à la région chaotique. | 57 |
| 3.5 | Diagramme de bifurcation de type Flip du modèle (3.2) avec les valeurs des paramètres $\beta = 0.86687879$, $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, $\delta = 1.16743084$, et $\Lambda \in [0.2, 0.5]$, en utilisant les conditions initiales $(S_0, I_0, R_0) = (0.99, 0.01, 0.0)$ | 58 |
| 3.6 | Graphique des séries temporelles du système (3.2), présentant un équilibre endémique stable E_1 avec les valeurs des paramètres $\Lambda = 0.26$, $\beta = 0.86687879$, $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$ | 59 |
| 3.7 | Graphique des séries temporelles du système (3.2), présentant un cycle stable de période 2 avec les valeurs des paramètres $\Lambda = 0.30$, $\beta = 0.86687879$, $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$ | 59 |
| 3.8 | Graphique des séries temporelles du système (3.2), présentant un cycle stable de période 4 avec les valeurs des paramètres $\Lambda = 0.33$, $\beta = 0.86687879$, $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$ | 60 |
| 3.9 | Une trajectoire chaotique du modèle (3.2), résultant d'une bifurcation par doublement de période (bifurcation de type Flip) avec les valeurs des paramètres $\Lambda = 0.34$, $\beta = 0.86687879$, $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$ | 60 |
| 3.10 | Diagramme de bifurcation en deux dimensions du modèle (3.2) dans le plan des paramètres (Λ, β) pour $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$. La ligne cyan pointillée représente les courbes de bifurcation de type Fold, délimitant les frontières des zones de stabilité pour le point fixe E_0 (en bleu) et le point fixe E_1 (en rouge). | 61 |

TABLE DES FIGURES

| | | |
|------|--|----|
| 3.11 | Diagramme de bifurcation en deux dimensions du modèle (3.2) dans le plan des paramètres (Λ, β) pour $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$. La région bleue, délimitée par le rectangle vert, représente l'ensemble de contrôle dans lequel nous étudions le contrôle optimal inclus dans la zone de stabilité. | 63 |
| 3.12 | Dynamique de la population nouvellement infectée avec contrôle contraint, sans contrôle, et données réelles aux États-Unis avec les valeurs des paramètres : $\Lambda = 0.0007$, $\beta = 0.86687879$, $\delta = 1.16743084$, $\gamma = 0.45314086$ et $\mu = 0.0082$ | 67 |
| 3.13 | Variables de contrôle u et v données par l'algorithme 1 avec les valeurs des paramètres : $\Lambda = 0.0007$, $\beta = 0.86687879$, $\delta = 1.16743084$, $\gamma = 0.45314086$, et $\mu = 0.0082$ | 68 |
| 4.1 | Modèle de population de Ricker $f(x; R > 0, \sigma = 1.0)$, avec les graphes correspondant à $R = 1, 1.8333, 2.6667, 3.333, 4.1667, 5.0$, qui illustrent les résultats de la Remarque 4.1. | 76 |
| 4.2 | Zones de stabilité dans le plan des paramètres (R, σ) des points fixes de la fonction de Ricker 4.2. En vert, point fixe x^* ; en rouge, point fixe x^{**} | 78 |
| 4.3 | Trajectoires de la fonction de Ricker 4.2 montrant un point fixe attractif (x^*) lorsque $R = 0.5$ | 78 |
| 4.4 | Trajectoires de la fonction de Ricker 4.2 montrant un point fixe attractif (x^*) lorsque $R = 5.0$ | 79 |
| 4.5 | Diagramme de bifurcation de la fonction de Ricker (4.2) en fonction de R dans l'intervalle $[0, 10]$ | 79 |
| 4.6 | Trajectoires de la fonction de Ricker 4.2 montrant un 2-cycle attractif lorsque $R = 8.0$ | 80 |
| 4.7 | Graphes de f (en rouge), f^2 (en vert) et f^3 (en bleu), lorsque $R = 8$ et $\sigma = 1$ | 81 |
| 4.8 | Graphes de f (en rouge), f^2 (en vert), f^3 (en bleu) et f^4 (en cyan) lorsque $R = 13$ et $\sigma = 1$ | 81 |
| 4.9 | Diagramme de bifurcation du modèle de Ricker 4.2 en fonction de R dans l'intervalle $[0, 20]$, présentant un comportement dynamique chaotique. | 82 |
| 4.10 | Les deux branches réelles de la fonction Lambert W , définies comme l'inverse analytique réel de la fonction $W(x) = xe^x : W_0(x)$ (branche principale) et $W_{-1}(x)$ (autre branche réelle). | 89 |

| | | |
|------|---|-----|
| 4.11 | Zones de stabilité des points fixes P_2 et P_3 , séparées par la courbe de bifurcation Transcritique et délimitées par les courbes de bifurcation Flip et Neimark-Sacker (N-S), lorsque $r = 7.0$, $\sigma = 0.0030$, $\alpha \in [0.0, 0.9]$ et $\beta \in [-0.2, 1.0]$. En rouge, le point fixe P_2 et en bleu, le point fixe P_3 | 90 |
| 4.12 | Diagramme de bifurcation de type Flip du modèle (4.2) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $r = 7$, $\sigma = 0.0030$, et $\alpha \in [0.0000001, 0.038]$ | 91 |
| 4.13 | Diagramme de bifurcation de type Flip du modèle (4.2) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $r = 7$, $\sigma = 0.0030$, et $\beta \in [0.42, 0.56]$ | 92 |
| 4.14 | Diagramme de bifurcation Neimark-Sacker du modèle (4.2) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $r = 5$, $\sigma = 0.40$, et $\beta \in [0.254, 0.28]$ | 93 |
| 4.15 | Diagramme de bifurcation Neimark-Sacker du modèle (4.2) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $r = 5$, $\sigma = 0.40$, et $\alpha \in [0.25, 1.0]$ | 94 |
| 4.16 | Diagramme de bifurcation Neimark-Sacker 3D du modèle (4.2) pour (a) $\alpha, S(n), I(n)$ et (b) $\beta, S(n), I(n)$ avec $r = 5$, $\sigma = 0.40$, $\alpha \in [0.25, 1.0]$ et $\beta \in [0.254, 0.28]$ | 94 |
| 4.17 | Tracé des fonctions $\beta \mapsto e_1(\beta) , e_2(\beta) $ pour le point fixe P_3 . Lorsque $r = 7$, $\sigma = 0.0030$ et $\alpha = 0.324$. Le point vert représente la condition de transversalité : les valeurs propres croisent le cercle unité avec une vitesse non nulle. | 95 |
| 4.18 | Dynamique temporelle des variables S_n (en bleu) et I_n (en rouge) après une bifurcation Neimark-Sacker. Des oscillations émergent autour du point fixe, illustrant la création d'une courbe invariante dans l'espace des phases (trajectoire dans \mathbb{R}^2). Paramètres : $\sigma = 0.0030$, $\alpha = 0.30$, $\beta = 0.3255$, et $r = 7$ | 96 |
| 4.19 | Courbe fermée invariante générée par une bifurcation Neimark-Sacker dans un système discret (4.5). La trajectoire (points bleus) s'enroule autour d'un tore invariant, une caractéristique des dynamiques quasi-périodiques. Paramètres : $\sigma = 0.0030$, $\alpha = 0.30$, $\beta = 0.3255$, et $r = 7$ | 97 |
| 4.20 | Zones de stabilité du modèle (4.5) dans le plan des paramètres (β, α) lorsque $r = 7.0$, $\sigma = 0.0030$, $\alpha \in [0.0, 0.9]$ et $\beta \in [-0.2, 1.0]$ | 98 |
| 4.21 | Comparaison des valeurs des données et des prédictions du modèle SI-Ricker pour les susceptibles et les infectés en Algérie. | 100 |

Liste des tableaux

| | | |
|-----|---|----|
| 3.1 | Variables d'état et dimensions pour le modèle SIRS discret | 46 |
| 3.2 | Valeurs numériques et description des paramètres estimés et ajustés. | 46 |
| 3.3 | Valeurs des paramètres estimées par optimisation. | 48 |
| 4.1 | Valeurs des paramètres estimées par optimisation du modèle SI-Ricker. | 99 |

Liste des Algorithmes

| | | |
|---|--|----|
| 1 | Méthode d'approximation pour obtenir le contrôle optimal | 67 |
|---|--|----|

Introduction

Avec l'accélération de la recherche et la complexité des systèmes biologiques, la seule description verbale et l'approche réductionniste ne suffisent plus à saisir pleinement les phénomènes du monde réel. En épidémiologie, où les interactions dynamiques entre hôtes, agents pathogènes et environnements sont multiples, l'analyse mathématique est devenue une discipline indispensable. Elle offre le seul moyen d'explorer l'évolution des maladies infectieuses sur des échelles de temps et d'espace souvent inaccessibles à l'expérimentation directe, fournissant un langage rigoureux pour formaliser les mécanismes de changement.

Dans ce contexte, la Théorie des Systèmes Dynamiques (SD) est le cadre théorique privilégié. Elle permet d'étudier la trajectoire temporelle d'un système à travers des équations décrivant les flux entre les classes de population. Des paramètres fondamentaux comme le taux d'infection (β), le taux de guérison (γ), le taux de recrutement (Λ) et le taux de perte d'immunité (δ) sont essentiels pour quantifier la dynamique et dériver des indicateurs clés tel que le nombre de reproduction de base (\mathcal{R}_0), qui est la quantité seuil déterminante pour la persistance ou l'extinction d'une épidémie [1]. L'importance de ces systèmes dynamiques, en particulier lorsqu'ils sont formulés en temps discret, est largement reconnue en modélisation épidémiologique. Ils offrent en effet un cadre naturel pour exploiter les données épidémiologiques généralement collectées à pas de temps réguliers (par exemple au jour ou à la semaine) [2], et permettent d'explorer l'évolution des infections à travers des simulations numériques adaptées. Ce formalisme facilite également l'analyse de propriétés essentielles, telles que la stabilité des équilibres, l'apparition de comportements périodiques ou chaotiques, et la détermination des conditions de persistance ou d'extinction d'une maladie.

L'histoire a toujours mis en évidence cette nécessité d'une approche rigoureuse pour comprendre et combattre les maladies. L'une des maladies les plus meurtrières ayant sévi à l'échelle mondiale pendant des millénaires est le paludisme. Son agent pathogène, le parasite *Plasmodium*, a été découvert en 1880 par le médecin militaire français Alphonse Laveran, dans une clinique militaire de Constantine, en Algérie. Cette découverte majeure a non seulement jeté les bases de la parasitologie moderne, mais a aussi démontré le rôle crucial de l'observation et de la recherche sur le terrain pour la santé publique. Le fondement de la modélisation mathématique moderne des épidémies a pris son essor au début du XXe siècle, culminant en 1927 lorsque Kermack et McKendrick posèrent les bases de l'épidémiologie ma-

thématique en proposant le premier modèle compartimental complet, le modèle SIR (Susceptible-Infectious-Recovered) [3], un paradigme qui reste central pour l'analyse des foyers épidémiques à grande échelle [4].

Dans la lignée de ces efforts historiques, la pandémie de COVID-19, émergée fin 2019, a révélé la vulnérabilité de nos sociétés et souligné la nécessité d'adapter les modèles classiques pour prendre en compte des dynamiques plus fines que les seules cinétiques de la maladie [5]. L'analyse de l'émergence et de la propagation du COVID-19 a montré que les modèles continus traditionnels échouaient souvent à représenter correctement les données épidémiologiques collectées à intervalles discrets (quotidiens ou hebdomadaires) [6] [7]. L'utilisation de modèles en temps discret devient ainsi essentielle pour reproduire fidèlement ces données et fournir aux décideurs des outils robustes pour anticiper et planifier les stratégies de riposte.

Cette thèse se concentre sur l'application de modèles mathématiques en temps discret pour analyser la dynamique du COVID-19. Le travail est structuré de manière progressive : nous commençons par une étude fondamentale du comportement dynamique du modèle épidémiologique compartimental classique SIR, incluant l'analyse de ses bifurcations, puis nous étendons l'étude au modèle SIRS afin d'explorer des stratégies de contrôle optimal. L'apport principal de cette recherche réside dans le développement et l'analyse du modèle SI-Ricker. Ce modèle combine la dynamique épidémique compartimentale classique avec une fonction de Ricker non linéaire appliquée au taux de recrutement, permettant de représenter plus fidèlement les effets de densité et les régulations démographiques au sein de la population susceptible. Cette approche s'avère particulièrement adaptée à la modélisation du COVID-19 en Algérie. La complexité non linéaire du SI-Ricker nécessite l'usage de la fonction de Lambert W pour la résolution analytique de ses équilibres non triviaux, illustrant la rigueur mathématique et la sophistication de l'analyse dynamique conduite dans cette thèse.

Les contributions principales de cette thèse s'organisent autour de cet apport méthodologique et comprennent l'analyse dynamique détaillée des modèles compartimentaux discrets (SIR, SIRS), incluant l'étude des bifurcations (Flip, Neimark-Sacker, Transcritique) et l'examen des plans paramétriques pour identifier les zones de stabilité, l'évaluation de l'adéquation du modèle aux données épidémiologiques des États-Unis suivie de l'application de techniques de contrôle optimal avec contraintes au modèle SIRS pour déterminer des zones critiques, ainsi que le développement du modèle SI-Ricker et l'étude de sa dynamique complexe.

Ce manuscrit comprend donc quatre chapitres

- Chapitre 1 : Fondements des systèmes dynamiques discrets, ce chapitre préliminaire est dédié à l'introduction des concepts fondamentaux de la Théorie des Systèmes Dynamiques Discrets. Il pose les bases théoriques nécessaires à l'analyse des modèles épidémiologiques ultérieurs, en définissant les notions

clés d'espaces de phase, de points d'équilibre, d'analyse de stabilité, et des différents types de bifurcations. L'objectif est de fournir le langage mathématique rigoureux indispensable pour aborder la complexité des dynamiques non-linéaires explorées dans les chapitres suivants.

- Chapitre 2 : Analyse dynamique du Modèle SIR discret et étude des Bifurcations, Ce chapitre établit le lien avec les fondements théoriques du Chapitre 1 en proposant une application concrète des concepts de dynamique discrète au modèle épidémiologique SIR classique. L'analyse se concentre sur l'exploration de la richesse du modèle à travers l'apparition de différents types de bifurcations (Flip et Transcritique), démontrant comment de légères variations de paramètres peuvent induire des changements qualitatifs majeurs dans la dynamique épidémique. Ce chapitre fournit ainsi la base analytique nécessaire pour l'étude tridimensionnelle du modèle SIRS et pour l'introduction des stratégies de contrôle optimal.
- Chapitre 3 : Modèle SIRS discret Analyse de bifurcation, estimation des paramètres et contrôle optimal : une étude comparative. Ce chapitre étend l'analyse dynamique tridimensionnelle du modèle SIR au modèle SIRS, qui intègre la perte d'immunité. L'étude se concentre sur l'analyse des bifurcations et l'estimation des paramètres à partir de données réelles de la pandémie de COVID-19. Les résultats montrent une bonne adéquation du modèle aux données des États-Unis. Cependant, l'application du SIRS aux données algériennes révèle des limites significatives, les paramètres estimés étant nettement incohérents avec la réalité épidémiologique locale, ce qui souligne la nécessité d'ajuster le modèle. Le chapitre se termine par l'application de techniques de contrôle optimal avec contraintes, établissant un cadre méthodologique pour la gestion future des pandémies. La non-pertinence du SIRS pour l'Algérie justifie directement le développement du modèle alternatif dans le chapitre suivant.
- Chapitre 4 : Ce chapitre est dédié à la contribution principale de cette thèse, répondant directement aux limites soulevées par l'inadéquation du modèle SIRS aux données épidémiques algériennes, comme établi dans le chapitre 3. Nous introduisons et analysons le modèle SI-Ricker discret, un système original qui combine la dynamique épidémique classique avec une fonction de Ricker non-linéaire sur le taux de recrutement des susceptibles. Cette approche vise à capturer de manière plus fine les effets de densité et les mécanismes de régulation démographique propres au contexte local. L'analyse détaillée des propriétés dynamiques du SI-Ricker sera menée à travers l'identification et l'étude de ses points d'équilibre et l'exploration de ses scénarios de bifurcation, notamment ceux conduisant à des dynamiques complexes. La richesse mathématique du modèle, soulignée par la nécessité d'utiliser la

fonction de Lambert pour la résolution de son point fixe endémique, sera mise en avant. Enfin, nous mettrons en évidence la pertinence et l'efficacité du modèle en montrant sa capacité à capturer fidèlement les données du COVID-19 en Algérie, offrant ainsi un cadre théorique et pratique plus fiable et mieux adapté au contexte épidémiologique national.

Chapitre 1

Préliminaires

1.1 Introduction

Les systèmes dynamiques discrets jouent un rôle fondamental dans la modélisation de divers phénomènes en science, tels que les populations biologiques, les épidémies, les systèmes économiques et les processus de contrôle. Contrairement aux systèmes continus où le temps évolue de manière continue, dans les systèmes discrets, le temps progresse par étapes, rendant ces modèles particulièrement adaptés aux scénarios où les événements se produisent à des intervalles réguliers (par exemple, des mesures économiques mensuelles, des comptages de populations annuels, ou des infections quotidiennes dans un contexte épidémiologique).

L'étude des points d'équilibre, de la stabilité et des bifurcations dans ces systèmes est essentielle pour comprendre les transitions qualitatives et quantitatives des dynamiques sous-jacentes.

1.2 Système dynamique discret

Soit $f : D \rightarrow D$; $D \subseteq \mathbb{R}^n$ une application continue (ou une transformation), f^k désigne la $k^{\text{ième}}$ itérée de f ; c'est-à-dire :

$$f^0(x) = x, \quad f^1(x) = f(x), \quad f^2(x) = f(f(x)), \quad \dots, f^k(x) = f(f^{k-1}(x))$$

Dans la pratique

$$x_0, \quad x_1 = f(x_0), \quad x_2 = f^2(x_0), \dots$$

représentent les valeurs d'une certaine quantité au temps $0, 1, 2, \dots$

L'application f est appelée un système dynamique discret.

Définition 1.1. Un système dynamique discret autonome est défini par

$$\begin{cases} x_{n+1} = f(x_n, c), \\ x_n \in \mathbb{R}^p, \quad c \in \mathbb{R}^q, \end{cases} \quad p, q \in \mathbb{N}^* . \quad (1.1)$$

Où $f : \mathbb{R}^p \rightarrow \mathbb{R}^p$ est au moins de classe C^1 par morceaux, par rapport à la variable x et au paramètre c , p étant la dimension de (1.1), l'espace \mathbb{R}^p est appelé espace de phase et \mathbb{R}^q l'espace paramétrique.

Une solution de (1.1) est formée par une suite de points $x_n, n = 0, 1, 2, \dots$ forment la trajectoire discrète de phase ou suite itérée ou orbite. Le point x_{n+1} de la récurrence (1.1) est le point conséquent de rang 1 du point x_n c-à-d

$$x_{n+1} = f(x_n) \tag{1.2}$$

Le point x_k est l'antécédent de rang 1 de x_{n+1} ; noté : $x_n = f^{-1}(x_{n+1})$.

1.3 Les singularités

Dans le cadre des systèmes dynamiques discrets, les singularités regroupent l'ensemble des états présentant un comportement particulier sous l'action itérative de l'application. Elles permettent de décrire la structure qualitative de l'évolution du système. Les points d'équilibre constituent la forme la plus élémentaire de singularités, car ils correspondent à des états invariants. Toutefois, il existe d'autres types de comportements stationnaires ou répétés, notamment les points périodiques, qui généralisent la notion d'équilibre.

1.3.1 Points d'Équilibre

Un *point d'équilibre* (ou point fixe) d'un système dynamique discret est un état dans lequel le système reste inchangé d'une itération à l'autre. Cela signifie que si le système atteint ce point, il n'évolue plus, à moins qu'une perturbation externe ne soit introduite. Mathématiquement, un point d'équilibre x^* satisfait :

$$x^* = f(x^*)$$

Les points d'équilibre sont cruciaux dans l'étude des systèmes dynamiques car ils représentent des comportements stationnaires. Cependant, tous les points d'équilibre ne sont pas nécessairement stables; leur stabilité dépend de la nature du système autour de ces points.

1.3.2 Point périodique

Le point x est un point périodique de période $k > 1$ pour f (ou k -périodique) s'il vérifie les deux relations :

$$\begin{cases} f^k(x) = x, \\ f^i(x) \neq x, 1 < i < k. \end{cases}$$

En d'autres termes, x est un point périodique pour f de période k si x est un point fixe de f^k mais pas de f^i lorsque $1 < i < k$.

Remarque 1.1. L'ensemble des itérations successives d'un point périodique x sous l'action de f , c'est-à-dire

$$\{x, f(x), f^2(x), \dots, f^{k-1}(x)\},$$

est appelé l'orbite de x .

Lorsque x est périodique de période k , cette orbite est appelée un cycle de période k .

1.3.3 Étude de la stabilité

L'analyse du comportement d'un système dynamique à temps discret nécessite l'étude de la stabilité des points fixes et des points périodiques.

Définition 1.2 (Stabilité au sens de Lyapunov). Un point fixe $x^* \in \mathbb{R}^p$ de f est dit :

- 1) Stable, si pour tout $\varepsilon > 0$ et $M \geq 0$, il existe $\delta > 0$ tel que $\|x - x^*\| < \delta$ implique $\|f^m(x) - x^*\| < \varepsilon$ pour tout $m \geq M$.
- 2) Attractif, s'il existe $\delta > 0$ tel que $\|x - x^*\| < \delta$ entraîne $\lim_{m \rightarrow +\infty} \|f^m(x) - x^*\| = 0$.
- 3) Répulsif, s'il existe $\delta > 0$ tel que $\|x - x^*\| < \delta$ entraîne $\lim_{m \rightarrow -\infty} \|f^m(x) - x^*\| = 0$.
- 4) Asymptotiquement stable, s'il est à la fois stable et attractif.
- 5) Instable, s'il n'est pas stable.

1.3.4 Stabilité locale des systèmes non linéaires

Pour étudier la stabilité locale de x^* , on considère une petite perturbation $d = x - x^*$ autour du point fixe. En linéarisant f autour de x^* et on peut approximer la dynamique de cette perturbation par

$$f(x^* + d) - x^* = Df(x^*)d + \varepsilon(x^*, d),$$

tel que $\varepsilon(x^*, d) = o(\|d\|)$. En outre, lorsque $\|d\| < \eta$ pour un certain $\eta > 0$, une approximation linéaire locale de l'application f près du point fixe x^* peut être exprimée par

$$f(x^* + d) = x^* + Df(x^*)d. \tag{1.3}$$

Le vecteur fonction $f = (f_1, f_2, \dots, f_p)$ regroupe les composantes du système, chaque fonction f_i décrivant la dynamique de la $i^{\text{ème}}$ variable d'état.

La représentation matricielle de l'application linéaire $Df(x^*)$ (souvent appelée « matrice Jacobienne »), est donnée par

$$Df(x^*) = \left(\begin{array}{cccc} \frac{\partial f_1}{\partial x_1}(x) & \frac{\partial f_1}{\partial x_2}(x) & \cdots & \frac{\partial f_1}{\partial x_p}(x) \\ \frac{\partial f_2}{\partial x_1}(x) & \frac{\partial f_2}{\partial x_2}(x) & \cdots & \frac{\partial f_2}{\partial x_p}(x) \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial f_p}{\partial x_1}(x) & \frac{\partial f_p}{\partial x_2}(x) & \cdots & \frac{\partial f_p}{\partial x_p}(x) \end{array} \right)_{x=x^*} .$$

Il est important de déterminer dans quelle mesure la caractérisation dynamique du système non linéaire (1.1) est préservée par l'approximation linéaire (1.3).

Dans ce qui suit, l'ensemble des valeurs propres d'une matrice M est noté $\sigma(M)$ et $\rho(M)$ désigne son rayon spectral

Théorème 1.1. *Soit x^* un point fixe de (1.3) et $J^* := Df(x^*)$ la matrice Jacobienne de F en x^* .*

(i) Si

$$\rho(J^*) < 1,$$

alors x^* est asymptotiquement stable.

(ii) Si

$$\rho(J^*) > 1,$$

alors x^* est instable. De plus, si

$$\inf \{ |\lambda| : \lambda \in \sigma(J^*) \} < 1,$$

alors x^* est dit semi-stable.

(iii) Si

$$\inf \{ |\lambda| : \lambda \in \sigma(J^*) \} > 1,$$

alors x^* est répulsif.

Démonstration. [8]

□

1.3.5 Stabilité des singularités

La nature stable ou instable des singularités est caractérisée par les multiplicateurs (les valeurs propres) définies lorsque f est différentiable au point considéré.

1. Le cas unidimensionnel ($n = 1$) Le multiplicateur d'un point fixe x^* est $s = f'(x^*)$ où $f' = \frac{df}{dx}$; celui d'un cycle d'ordre k (x_0, x_1, \dots, x_{k-1}) étant $s = (f^k)'(x_i) = f'(x_0) \cdot f'(x_1) \cdot \dots \cdot f'(x_{k-1})$.
Un point fixe ou un k -cycle est dit attractif ou stable si $|s| < 1$; et est répulsif ou instable si $|s| > 1$.
2. Le cas bidimensionnel ($n = 2$) Un point fixe ou cycle possède deux multiplicateurs $s_i (i = 1; 2)$ qui sont les valeurs propres de la matrice Jacobienne de f (pour un point fixe) ou f^k (pour un cycle d'ordre k) au point considéré.
Un point fixe ou un cycle est dit attractif si $|s_i| < 1; i = 1, 2$ et répulsif si $|s_1| > 1$ ou $|s_2| > 1$
Selon les valeurs propres s_1 et s_2 on peut définir plusieurs types de cycles (resp de points fixes). Ces types caractérisent la dynamique du système au voisinage des points cycles (resp de points fixes)
 - a) Si $s_1 \in \mathbb{R}$ et $s_2 \in \mathbb{R}$
 - i. Si $|s_1| < 1 < |s_2|$; le point fixe ou le cycle est de type col.
 - ii. Si $|s_1| < 1$ et $|s_2| < 1$; le point fixe ou le cycle est de type nœud stable.
 - iii. Si $|s_1| > 1$ et $|s_2| > 1$; le point fixe ou le cycle est de type nœud instable.
 - b) Si s_1 et s_2 sont complexes conjugués ($s_1 = \overline{s_2} \in \mathbb{C}$)
 - i. Si $|s_1| = |s_2| < 1$; le point fixe ou le cycle est un foyer attractif.
 - ii. Si $|s_1| = |s_2| > 1$; le point fixe ou le cycle est un foyer répulsif.
3. Le cas tridimensionnel ($n = 3$) Pour l'espace d'états à trois dimensions ou plus, il est courant de spécifier l'indice d'un point fixe

Définition 1.3. L'indice d'un point fixe, est défini comme étant le nombre de valeurs propre de point fixe, dont les parties réelles sont en modules supérieurs à 1.

4. Les quatre principaux types de points fixes pour un espace d'état en trois dimensions sont les suivantes
 - a) Point fixe de type Nœud : Toutes les valeurs propres sont réelles et de module inférieur à 1. Toutes les trajectoires dans le voisinage du nœud sont attirés vers le point fixe sans former une boucle autour du point fixe
 - i. Nœud en spirale : Toutes les valeurs propres ont des parties réelles de module inférieur à 1 mais deux d'entre eux ont des parties imaginaires non nulles. Les trajectoires forme une spirale autour du nœud sur une "surface" à l'approche de ce point.

- b) Point fixe Répulsif : Toutes les valeurs propres sont réels et de module supérieur à 1. toutes les trajectoires dans le voisinage de point répulsif divergent de point répulsif.
 - i. Répulsif en spirale : Toutes les valeurs caractéristiques ont des parties réelles et de module supérieur à 1, mais deux d'entre eux ont des parties imaginaires non nulles (et en fait de former une paire de complexe conjugué). Les trajectoires en spirale autour de point répulsif (sur une "surface") car elles sont repoussées à partir du point fixe.
- c) Point de selle d'indice 1 : Toutes les valeurs propres sont réelles. L'un est de module supérieur à 1 et deux sont de module inférieur à 1. Les trajectoires se rapprochent du point de selle sur une surface (variété stable) et divergent le long d'une courbe (variété instable).
 - i. Point de selle en spirale d'indice 1 : Il y a deux valeurs propres avec des parties réelles de module inférieur à 1 qui forment une paire conjuguée de nombres complexes. Les trajectoires forment une spirale autour du point de selle à l'approche de la surface de variété stable.
- d) Point de selle d'indice 2 : Toutes les valeurs caractéristiques sont réels. L'un est de module inférieur à 1 et deux sont de module supérieur à 1. Les trajectoires s'approchent du point de selle sur une courbe (variété stable) et divergent du point de selle sur une surface (variété instable).
 - i. Point selle en spirale d'indice 2 : Les deux valeurs propres avec les parties réelles de module supérieur à 1 forment une paire de nombres complexe conjuguées. Les trajectoires diverge du point de selle sous forme spirale et sur une surface (variété instable) et elles convergent vers ce point le long d'une courbe (variété stable).

1.4 Bifurcations

Une bifurcation se produit lorsqu'une variation d'un paramètre du système modifie qualitativement son comportement dynamique. Autrement dit, un changement arbitrairement petit de ce paramètre peut provoquer une transition entre différents régimes dynamiques. Par exemple, un point fixe stable peut disparaître lors d'une bifurcation selle-nœud, échanger sa stabilité avec un autre point fixe lors d'une bifurcation transcritique, ou encore perdre sa stabilité au profit de deux nouveaux points fixes lors d'une bifurcation en fourche (pitchfork). Dans d'autres cas, le système peut passer d'un point fixe stable à un cycle périodique, comme lors d'une bifurcation période-doubling, ou encore donner naissance à une courbe invariante fermée à travers une bifurcation Neimark–Sacker. Ces phénomènes consti-

tuent des mécanismes fondamentaux d'apparition de comportements complexes, tels que les oscillations quasi périodiques ou le chaos.

Les bifurcations sont particulièrement importantes, car elles signalent des transitions critiques dans l'évolution du système. En pratique, elles peuvent correspondre à des changements majeurs, tels que le passage d'un état épidémiologique stable à une épidémie incontrôlable, ou celui d'un régime économique équilibré à une situation de crise.

1.4.1 Types de Bifurcations

Dans les systèmes dynamiques discrets, plusieurs types de bifurcations sont couramment étudiés :

1. **Bifurcation transcritique ou échange de stabilité** : Cette bifurcation correspond à la rencontre de deux points fixes de stabilité opposée (${}^1P_k^s, {}^2P_k^u$), qui se confondent pour donner un point fixe de type col, puis se séparent à nouveau en s'échangeant leur stabilité (${}^1P_k^u, {}^2P_k^s$), la figure 1.1 illustre ce comportement..

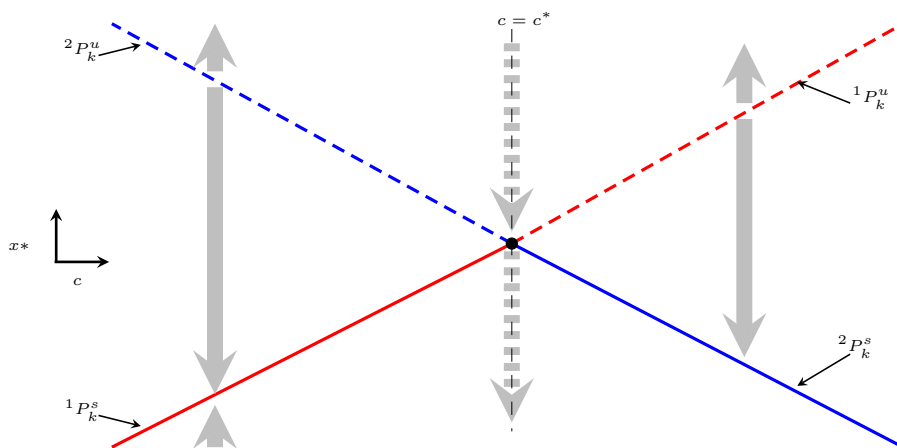


FIGURE 1.1 – Bifurcation transcritique ($\lambda = +1$) : Deux point fixes ; un stable et l'autre instable s'échange de stabilité au point de bifurcation $c = c^*$.

2. **Bifurcation Neimark–Sacker** : Un point fixe (cycles d'ordre k) de type foyer change de stabilité (Lorsque $s_1 = \bar{s}_2 = \rho \exp(i\varphi)$ vérifiant $\rho = 1$) et donne naissance à une courbe fermée invariante qui a la même stabilité que

le point fixe (cycle) d'origine. On a le schémas

$$F_S^k \xleftrightarrow[\rho=1]{} F_I^k + CFI_S$$

$$F_I^k \xleftrightarrow[\rho=1]{} F_S^k + CFI_I$$

F_S^k signifie cycle foyer d'ordre k stable, F_I^k cycle foyer d'ordre k instable, CFI_S courbe fermée invariante stable, CFI_I courbe fermée invariante instable, une illustration de cette bifurcation est donnée en figure 1.2.

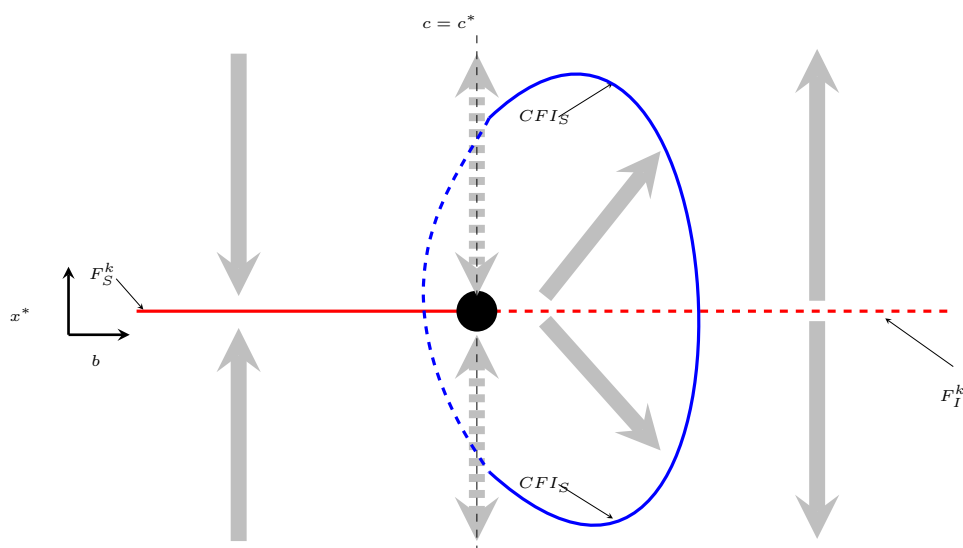


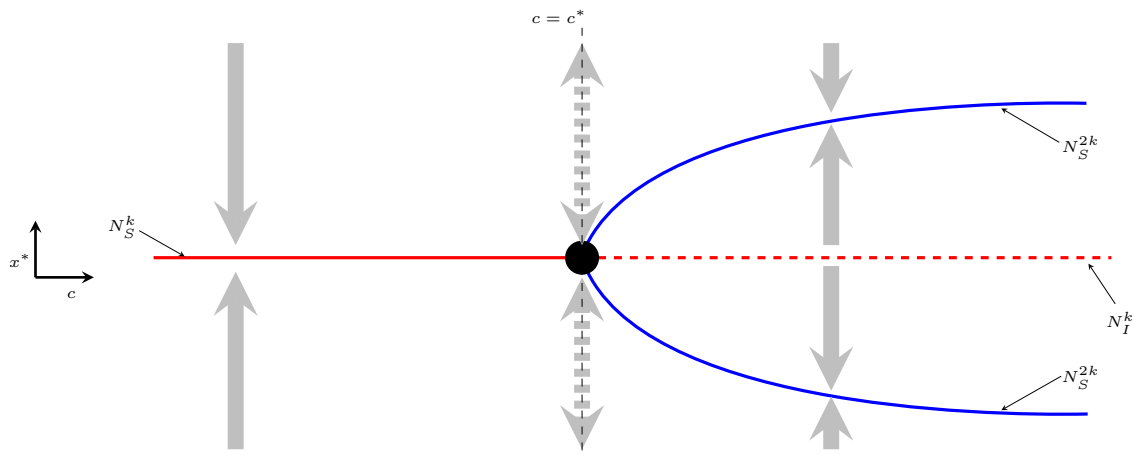
FIGURE 1.2 – Bifurcation Neimark ($\lambda_{1,2} = \{e^{\pm i\theta} \neq \pm 1, \theta \in \mathbb{R}\}$). Ici, le paramètre $c = c^*$.

3. **Bifurcation Flip (ou de doublement de période ($s = -1$))** : Un point fixe (cycle d'ordre k) de type nœud change de stabilité lorsque s_1 ou s_2 est égale à -1 et donne naissance à un type d'ordre 2 (cycle d'ordre $2k$) qui a la même stabilité que le point fixe (cycle d'ordre k) d'origine. Cette bifurcation est représentée par le schémas suivant :

$$N_S^k \xleftrightarrow[s=-1]{} N_I^k + N_S^{2k}$$

$$N_I^k \xleftrightarrow[s=-1]{} N_S^k + N_I^{2k}$$

N_S^k signifie cycle nœud d'ordre k stable, N_I^k cycle nœud d'ordre k instable, N_S^{2k} signifie cycle nœud d'ordre $2k$ stable, N_I^{2k} cycle nœud d'ordre $2k$ instable, ce mécanisme est illustré en figure 1.3 .

FIGURE 1.3 – Bifurcation flip. Ici, le paramètre de bifurcation $c = c^*$.

1.5 Comportement chaotique

Un comportement chaotique dans un système dynamique discret survient lorsque des changements infimes dans les conditions initiales conduisent à des résultats drastiquement différents au fil du temps. Même si le système est déterministe, le chaos signifie que sa dynamique devient imprévisible à long terme.

Les bifurcations de type Flip sont souvent un prélude à l'apparition de comportements chaotiques, en particulier lorsque le système traverse une série de bifurcations de doublement de période. Ces phénomènes sont typiques dans les systèmes où des facteurs non linéaires amplifient les perturbations.

Définition 1.4. Le terme chaos n'a pas encore de définition universelle. Une définition pertinente, avancée par Devaney [9] est suggérée pour les systèmes à temps discret. Une application continue $f : X \rightarrow X$ sur un espace métrique X est dite chaotique selon Devaney si les trois conditions suivantes sont satisfaites :

1. **Transitivité topologique :** Pour tous ensembles ouverts non vides U et V de X , il existe un entier $n \geq 0$ tel que $f^n(U) \cap V \neq \emptyset$.
2. **Densité des points périodiques :** L'ensemble des points périodiques de f est dense dans X .
3. **Sensibilité aux conditions initiales :** Il existe une constante $\delta > 0$ telle que, pour tout point $x \in X$ et tout voisinage V de x , il existe un point $y \in V$ et un entier $n \geq 0$ tels que $d(f^n(x), f^n(y)) > \delta$.

Selon Devaney, un système dynamique qui satisfait simultanément ces trois propriétés est qualifié de chaotique. Cette définition met en évidence la complexité

et l'imprévisibilité inhérentes aux systèmes chaotiques, même lorsqu'ils sont régis par des lois déterministes.

1.6 Conclusion

Ce chapitre a présenté une introduction aux systèmes dynamiques discrets en mettant l'accent sur les concepts de base tels que les points d'équilibre, la stabilité et les bifurcations. Ces notions sont essentielles pour comprendre la complexité des comportements dynamiques observés dans de nombreux domaines scientifiques.

Chapitre 2

Analyse du modèle discret épidémique SIR

2.1 Introduction

En 1927, William Ogilvy Kermack et Anderson Gray McKendrick ont proposé le modèle épidémiologique Kermack-McKendrick, un outil mathématique essentiel pour explorer comment les maladies infectieuses se propagent au sein d'une population. Ce modèle offre un aperçu simplifié mais significatif des interactions entre individus susceptible, infectés et rétablis, offrant ainsi un éclairage sur la diffusion des épidémies et la possibilité d'anticiper leur trajectoire [3].

Plusieurs études ont approfondi l'analyse dynamique du modèles épidémiques de type SIR en temps discret, mettant en évidence la richesse des comportements que ce modèle peut exhiber. Zengyun Hu [10] et ses collaborateurs ont étudié les comportements dynamiques de ce type de modèle en appliquant la théorie des bifurcations. Leur travail met en évidence la stabilité locale des points d'équilibre, tant le point sans maladie que le point endémique, ainsi que l'apparition de bifurcations de type Flip et Neimark-Sacker. Les simulations numériques confirment ces résultats et montrent aussi des comportements dynamiques complexes tels que les bifurcations par doublement de période (cycles de période 2, 4, 8), des courbes fermées invariantes et des ensembles chaotiques, révélant une dynamique bien plus riche que celle des modèles continus, malgré la simplicité relative du modèle discret [10].

Dans ce chapitre, nous nous intéressons plus particulièrement au comportement dynamique d'un modèle épidémique SIR formulé en temps discret. Ce choix s'explique par la pertinence des modèles discrets pour représenter des populations évoluant à des intervalles de temps distincts, tels que la propagations des maladies

Deux points d'équilibre sont identifiés dans ce modèle : un point d'équilibre sans maladie, où l'infection est éteinte, et un point d'équilibre endémique, où la maladie persiste dans la population. Notre étude porte principalement sur ce second point fixe, ainsi que sur sa stabilité, qui est cruciale pour déterminer la pérennité ou la

disparition de l'infection dans le système.

En fonction des paramètres du modèle, deux types de bifurcations dynamiques majeures sont observées : la bifurcation Flip et la bifurcation Neimark-Sacker, qui correspondent respectivement à des changements qualitatifs dans la dynamique du système, tels que l'apparition d'oscillations périodiques ou d'instabilités plus complexes. Ces phénomènes sont analysés à l'aide de méthodes analytiques avancées. Pour illustrer la courbe bifurcation Flip, ainsi à l'aide d'une fonction implicite obtenue à partir de l'équation caractéristique associée à la bifurcation Neimark-Sacker.

Pour mieux comprendre et visualiser le comportement global du modèle, un balayage du plan paramétrique est réalisé. Cette approche permet d'identifier les zones de stabilité des points fixes ainsi que les domaines où apparaissent les différentes bifurcations. La superposition des courbes de bifurcation avec le plan paramétrique met en évidence leur intersection avec les frontières des domaines de stabilité, confirmant ainsi la cohérence entre la théorie des systèmes dynamiques discrets et les simulations numériques réalisées.

L'objectif de ce chapitre est donc de présenter une étude complète de ces dynamiques complexes au sein d'un modèle SIR discret, en apportant une contribution importante par l'analyse bifurcationnelle.

2.2 Le modèle SIR

Le modèle SIR est le modèle de référence des modèles épidémiologiques compartimentaux et le fondement de toute l'analyse dynamique menée dans ce chapitre. Nous présentons ci-dessous sa formulation de base en temps continu, essentielle pour établir le contexte de notre étude.

2.2.1 Contexte général

Les modèles épidémiologiques constituent un outil fondamental pour l'étude de la propagation des maladies infectieuses au sein d'une population. Dans ce chapitre, nous nous basons sur le modèle SIR qui a été introduit initialement en 1927, sert encore aujourd'hui de fondement conceptuel à de nombreux modèles contemporains.

Nous présenterons ci-dessous la formulation mathématique de ce modèle dans sa version classique, caractérisée par une population fermée sans renouvellement. Cette base théorique sera ensuite enrichie, dans la Section suivante, par l'intégration des mécanismes de démographie (naissances et décès naturels), aboutissant au système en temps discret qui fait l'objet de notre analyse détaillée.

2.2.2 Formulation mathématique du système

On considère une population totale N constante telle que

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

pour tout $t \geq 0$.

L'évolution temporelle des trois compartiments est décrite par le système d'équations différentielles ordinaires autonomes suivant

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{SI}{N}, \\ \frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I, \end{cases} \quad (2.1)$$

où :

- $S(t)$: nombre d'individus susceptibles à l'instant t ,
- $I(t)$: nombre d'individus infectieux à l'instant t ,
- $R(t)$: nombre d'individus retirés (guéris ou décédés),
- β : taux de transmission (nombre moyen de contacts infectieux par unité de temps),
- γ : taux de guérison ou de retrait (taux moyen de sortie de l'état infectieux).

Le terme $\beta \frac{SI}{N}$ représente le taux d'incidence, proportionnel au produit des densités de susceptibles et d'infectieux, modélisant les contacts efficaces dans une hypothèse de mélange homogène. Le terme γI quantifie la sortie des individus de l'état infectieux vers l'état retiré.

2.2.3 Paramètres clés et nombre de reproduction de base

Un paramètre fondamental du modèle est le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 , défini par [11, 12]

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\gamma}.$$

Ce paramètre adimensionnel mesure le nombre moyen de nouvelles infections générées par un individu infectieux typique dans une population entièrement susceptible.

- Si $\mathcal{R}_0 > 1$, la maladie peut se propager dans la population et engendrer une épidémie.
- Si $\mathcal{R}_0 < 1$, l'infection s'éteint rapidement.

Le pic épidémique survient lorsque le nombre d'infectieux atteint un maximum, c'est-à-dire lorsque $\frac{dI}{dt} = 0$, ce qui correspond à la condition

$$S_{\text{pic}} = \frac{N}{\mathcal{R}_0}.$$

Ainsi, le pic se produit lorsque la fraction de la population encore susceptible devient inférieure à $1/\mathcal{R}_0$.

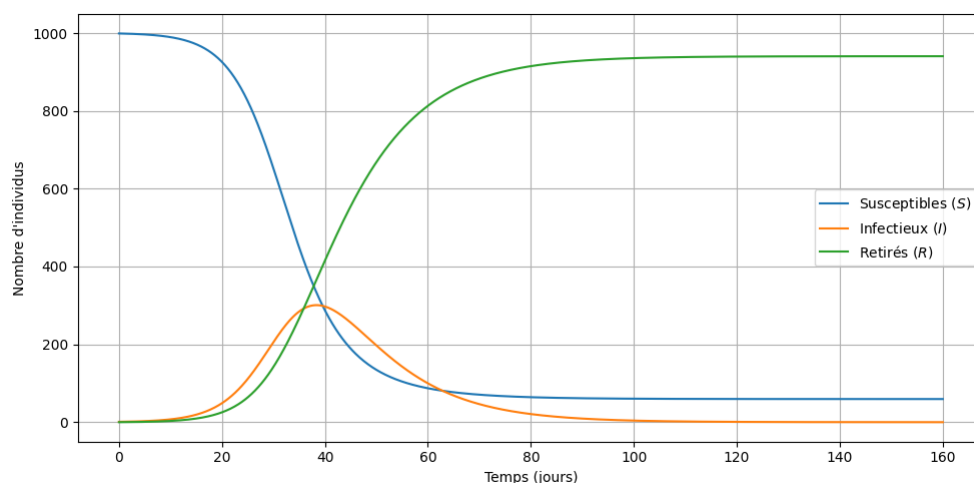


FIGURE 2.1 – Évolution temporelle typique des compartiments $S(t)$, $I(t)$ et $R(t)$ du modèle SIR.

Remarque. On observe la décroissance exponentielle initiale des susceptibles, l'apparition d'un pic épidémique pour les infectieux, et la croissance sigmoïde des retirés. La surface sous la courbe représente l'incidence totale de l'épidémie.

2.2.4 Analyse qualitative et portrait de phase

L'analyse du système SIR révèle des propriétés structurelles importantes. En éliminant le temps entre les équations pour S et I , on obtient la relation :

$$\frac{dI}{dS} = -1 + \frac{N}{\mathcal{R}_0 S},$$

dont l'intégration conduit à l'intégrale première

$$I(S) = N - S + \frac{N}{\mathcal{R}_0} \ln \left(\frac{S}{S_0} \right).$$

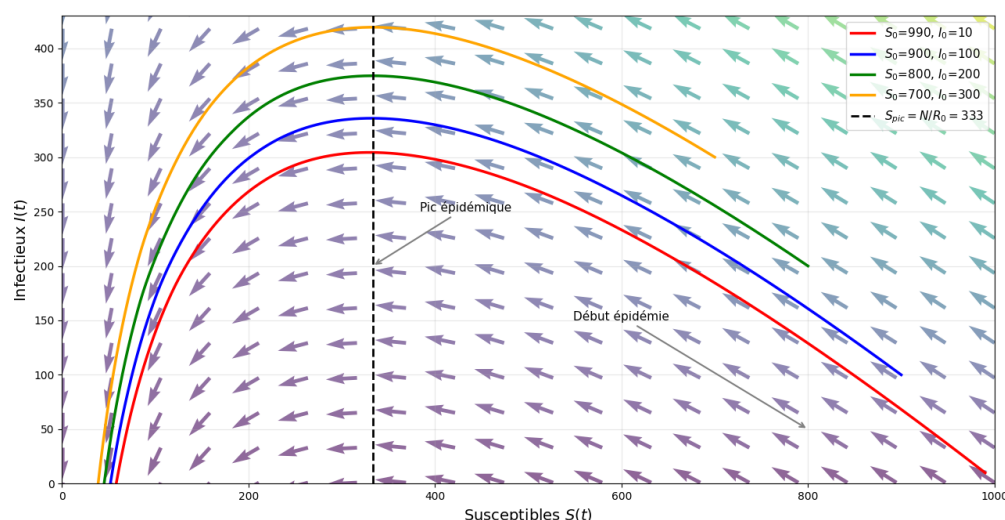


FIGURE 2.2 – Portrait de phase illustrant la relation entre $S(t)$ et $I(t)$ pour différentes conditions initiales. Les trajectoires fermées correspondent à différentes tailles d'épidémie. Le maximum de I est atteint lorsque $S = N/\mathcal{R}_0$, comme le montre la ligne verticale pointillée.

Cette relation permet de construire le portrait de phase du système (figure 2.2), qui montre l'évolution conjointe des variables S et I au cours du temps, indépendamment de la paramétrisation temporelle.

2.2.5 Influence du nombre de reproduction de base

La valeur de \mathcal{R}_0 détermine fondamentalement la dynamique de l'épidémie. Comme l'illustre la figure 2.3, des valeurs plus élevées de \mathcal{R}_0 conduisent à des pics épidémiques plus précoces, plus élevés et à une proportion finale d'infectés plus importante.

2.2.6 Résolution numérique et simulations

Le système (2.1) ne possède pas de solution analytique explicite simple, sauf dans des cas particuliers. La résolution est donc généralement effectuée à l'aide de méthodes numériques, telles que les schémas de *Runge–Kutta* d'ordre 4 ou 5 implémentés dans des bibliothèques de calcul scientifique.

Les simulations permettent de visualiser l'évolution temporelle des trois compartiments (figure 2.1), ainsi que de caractériser :

- la période de croissance exponentielle initiale de $I(t)$,
- la position et l'amplitude du pic d'infection,

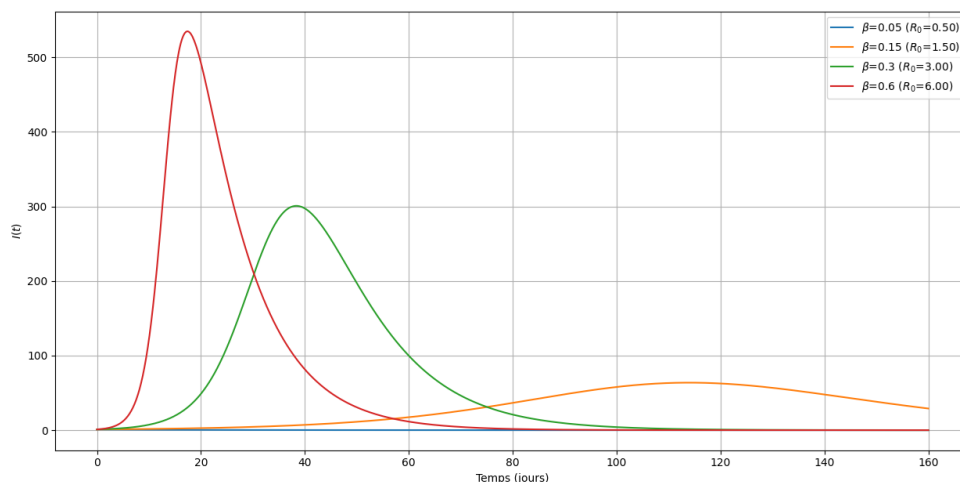


FIGURE 2.3 – Effet du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 sur la courbe d'infection $I(t)$. Des valeurs croissantes de R_0 (de 0.05 à 6) entraînent un pic épidémique plus précoce et plus intense, ainsi qu'une incidence cumulative plus élevée. Ces simulations utilisent $\gamma = 1/7$ jour $^{-1}$ et une population initiale de 1% d'infectés.

- la proportion finale d'individus ayant été infectés, donnée implicitement par l'équation transcendante :

$$s_\infty = \exp\left(-\mathcal{R}_0(1 - s_\infty)\right),$$

où $s_\infty = \frac{S_\infty}{N}$ et $1 - s_\infty$ représente la proportion totale de la population ayant été infectée au cours de l'épidémie.

2.2.7 Extensions du modèle SIR

Le modèle SIR constitue la base de nombreux modèles épidémiologiques plus sophistiqués :

- **Modèle SEIR** : ajout d'un compartiment E (Exposés) pour représenter la période d'incubation,
- **Modèle SIRS** : réintroduction d'individus guéris dans le compartiment susceptible modélisant une immunité temporaire,
- **Modèles avec vitalité** : intégration des naissances et décès naturels,
- **Modèles stochastiques** : prise en compte de la variabilité aléatoire, particulièrement pertinente pour des populations de petite taille,
- **Modèles structurés** : intégration de l'hétérogénéité des contacts (âge, géographie, réseau social, etc.),

- **Modèles avec contrôle** : incorporation d'interventions non-pharmaceutiques et de campagnes vaccinales.

2.3 Le modèle SIR avec recrutement et mortalité naturelle

Nous considérons le modèle épidémique SIR [13, 14] à temps continu, donné par le système d'équations différentielles

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \Lambda - \mu S - \beta SI, \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - (\mu + \gamma)I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R, \\ N(t) = S(t) + I(t) + R(t). \end{cases} \quad (2.2)$$

Où $S(t)$, $I(t)$, $R(t)$ et $N(t)$ désignent le nombre d'individus sensibles, infectieux, récupérés et le nombre total d'individus au temps t , respectivement, Λ est le taux de recrutement de la population, μ est le taux de mortalité naturelle de la population, γ est le taux de rétablissement des individus infectieux et β est le taux d'incidence bilinéaire. La figure 2.4 montre la transition entre les trois classes différentes.

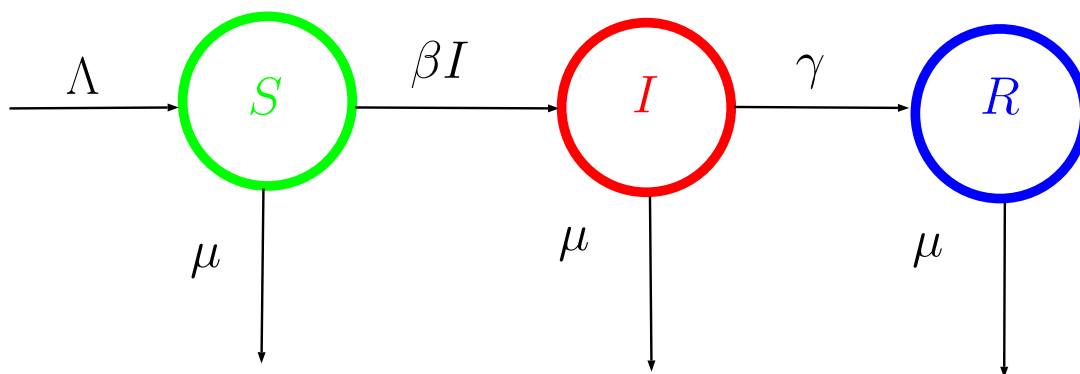


FIGURE 2.4 – Diagramme de transition du modèle SIR.

En appliquant le schéma d'Euler direct au modèle (2.2), nous obtenons le modèle épidémiques SIR en temps discret suivant :

$$\begin{cases} S_{n+1} = S_n + h(\Lambda - \mu S_n - \beta S_n I_n), \\ I_{n+1} = I_n + h(\beta S_n I_n - (\mu + \gamma) I_n), \\ R_{n+1} = R_n + h(\gamma I_n - \mu R_n), \\ N_{n+1} = (1 - h\mu) N_n + h\beta. \end{cases} \quad (2.3)$$

Où h est la taille du pas. Les paramètres Λ , μ , β et γ sont définis comme dans le modèle (2.2). On suppose que $S(0) > 0$, $I(0) \geq 0$, $R(0) \geq 0$, et tous les paramètres sont positifs. Étant donné que les deux premières équations de (2.3) ne dépendent pas de R , le système précédent est équivalent au modèle discret suivant :

$$\begin{cases} S_{n+1} = S_n + h(\Lambda - \mu S_n - \beta S_n I_n) \\ I_{n+1} = I_n + h(\beta S_n I_n - (\mu + \gamma) I_n) \end{cases} \quad (2.4)$$

2.3.1 Calcul du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0

Le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 est calculé par la méthode de la matrice de nouvelle génération, en décomposant les flux entrants et sortants du compartiment infectieux.

2.3.1.1 Décomposition des flux

Séparons les flux dans l'équation des infectés :

$$I_{n+1} = I_n + h \left[\underbrace{\beta S_n I_n}_{\text{Nouvelles infections}} - \underbrace{(\mu + \gamma) I_n}_{\text{Sorties}} \right]$$

Nous désignons par

$$\mathcal{F} : \text{Flux de nouvelles infections} = h\beta S_n I_n$$

$$\mathcal{V} : \text{Flux nets de sorties} = h(\mu + \gamma) I_n$$

2.3.1.2 Point d'équilibre sans maladie

À l'équilibre sans maladie ($I^* = 0$) :

$$S^* = \frac{\Lambda}{\mu}$$

2.3.1.3 Matrices jacobiennes

Calculons les matrices jacobiennes évaluées à $(S^*, 0)$:

$$F = \frac{\partial \mathcal{F}}{\partial I} \Big|_{(S^*, 0)} = h\beta S^* = h\beta \frac{\Lambda}{\mu}$$

$$V = \frac{\partial \mathcal{V}}{\partial I} \Big|_{(S^*, 0)} = h(\mu + \gamma)$$

2.3.1.4 Matrice de nouvelle génération

La matrice de nouvelle génération est $K = FV^{-1}$. Comme nous avons un seul compartiment infectieux :

$$K = \left(h\beta \frac{\Lambda}{\mu} \right) \times \frac{1}{h(\mu + \gamma)} = \frac{\beta \Lambda}{\mu(\mu + \gamma)}$$

2.3.1.5 Calcul de \mathcal{R}_0

Le nombre de reproduction de base est le rayon spectral de K :

$$\mathcal{R}_0 = \rho(K) = \frac{\beta \Lambda}{\mu(\mu + \gamma)}$$

2.3.1.6 Interprétation

La matrice de nouvelle génération K représente le nombre moyen de nouvelles infections produites par un individu infectieux pendant sa période infectieuse. Sa valeur propre dominante donne \mathcal{R}_0 :

$$K = \left(\frac{\beta \Lambda}{\mu(\mu + \gamma)} \right)$$

Le rayon spectral $\rho(K)$ est donc égal à l'unique valeur de cette matrice :

$$\rho(K) = \frac{\beta \Lambda}{\mu(\mu + \gamma)}$$

Par la méthode de la matrice de nouvelle génération, on obtient

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta \Lambda}{\mu(\mu + \gamma)}.$$

Ce facteur sera retrouvé ultérieurement, où il sera calculé en tant que seuil de bifurcation.

2.4 Calcul des points d'équilibre

Théorème 2.1. Pour le système (2.4) et selon $\mathcal{R}_0 = \frac{\Lambda\beta}{\mu(\mu+\gamma)}$, nous avons

- Si $\mathcal{R}_0 < 1$, alors le modèle (2.4) a un seul point d'équilibre sans maladie $E_0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0)$
- Si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors le modèle (2.4) a deux point d'équilibres : Point d'équilibre sans maladie $E_0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0)$ et un point d'équilibre endémique $E_1 = (\frac{\mu+\gamma}{\beta}, \frac{\Lambda}{\mu+\gamma} - \frac{\mu}{\beta})$.

Démonstration. Le système (2.4) possède deux points fixes E_0 et E_1 , donnés par les équations suivantes

$$\begin{cases} \Lambda - (\mu + \beta I)S & = 0 \\ [\beta S - (\mu + \gamma)]I & = 0 \end{cases} \quad (2.5)$$

À partir de la deuxième équation, on obtient :

$$I = 0 \text{ ou } \beta S - (\mu + \gamma) = 0.$$

- Cas 1 : $I = 0$

En remplaçant dans la première équation, on a :

$$\Lambda - \mu S = 0 \implies S = \frac{\Lambda}{\mu}, \text{ avec } \mu \neq 0.$$

Ainsi, le point fixe associé est

$$E_0 = \left(\frac{\Lambda}{\mu}, 0\right)$$

- Cas 2 : $\beta S - (\mu + \gamma) = 0$

On en déduit :

$$S = \frac{\mu + \gamma}{\beta}$$

En substituant dans la première équation, on obtient :

$$\Lambda - (\mu + \beta I)\frac{\mu + \gamma}{\beta} = 0,$$

ce qui se réarrange en :

$$I = \frac{\Lambda}{\mu + \gamma} - \frac{\mu}{\beta}$$

Sous la condition que $S_n \geq 0$, $I_n \geq 0$, pour tout n , on obtient un second point fixe

$$E_1 = \left(\frac{\mu + \gamma}{\beta}, \frac{\Lambda}{\mu + \gamma} - \frac{\mu}{\beta} \right)$$

existant uniquement si le nombre reproductif de base

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\Lambda\beta}{\mu(\mu + \gamma)} > 1.$$

□

2.5 Étude de la stabilité des points d'équilibre :

Nous étudions la stabilité des points d'équilibre à l'aide de la méthode de linéarisation de la transformation

$$(S, I) \mapsto (S + h(\beta - \mu S - \beta SI), I + h(\beta SI - (\mu + \gamma)I)). \quad (2.6)$$

La matrice Jacobienne de cette transformation est donnée par

$$J(S, I) = \begin{bmatrix} 1 + h(-I\beta - \mu) & -h\beta S \\ h\beta I & 1 + h(\beta S - (\mu + \gamma)) \end{bmatrix}.$$

La stabilité des points fixes E_0 et E_1 est liée aux valeurs propres de la matrice Jacobienne J aux points d'équilibres.

2.5.1 Le point sans-maladie E_0

Théorème 2.2. *Si le nombre de reproduction de base $\mathcal{R}_0 = \frac{\Lambda\beta}{\mu(\mu+\gamma)} < 1$, alors on a :*

1. E_0 est asymptotiquement stable si : $0 < h < \min \left\{ \frac{2}{\mu}, \frac{2\mu}{\mu(\mu+\gamma)-\Lambda\beta} \right\}$;
2. E_0 est instable si : $h > \max \left\{ \frac{2}{\mu}, \frac{2\mu}{\mu(\mu+\gamma)-\Lambda\beta} \right\} \vee \min \left\{ \frac{2}{\mu}, \frac{2\mu}{\mu(\mu+\gamma)-\Lambda\beta} \right\} < h < \max \left\{ \frac{2}{\mu}, \frac{2\mu}{\mu(\mu+\gamma)-\Lambda\beta} \right\}$;
3. E_0 est non-hyperbolique si : $h = \frac{2}{\mu} \vee h = \frac{2\mu}{\mu(\mu+\gamma)-\Lambda\beta}$.

Démonstration. La matrice Jacobienne de la transformation (2.6) au point d'équilibre E_0 est donnée par

$$J(E_0) = \begin{bmatrix} 1 + h(-\mu) & -h\beta\frac{\Lambda}{\mu} \\ 0 & 1 + h(\beta\frac{\Lambda}{\mu} - (\mu + \gamma)) \end{bmatrix}.$$

La matrice $J(E_0)$ admet deux valeurs propres, données par

$$\omega_1 = 1 - h\mu \text{ et } \omega_2 = 1 + h \left[\frac{\Lambda\beta}{\mu} - (\mu + \gamma) \right].$$

Le point fixe $E_0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0)$ est asymptotiquement stable si

$$0 < h < \min \left\{ \frac{2}{\mu}, \frac{2\mu}{\mu(\mu + \gamma) - \Lambda\beta} \right\}$$

$$|\omega_1| < 1 \Rightarrow |1 - h\mu| < 1 \Rightarrow -1 < 1 - h\mu < 1,$$

d'où

$$-2 < -h\mu < 0 \Rightarrow 0 < h < \frac{2}{\mu}.$$

De même, pour ω_2 ,

$$|\omega_2| < 1 \Rightarrow \left| 1 + h \left(\frac{\Lambda\beta}{\mu} - (\mu + \gamma) \right) \right| < 1,$$

ce qui donne

$$-1 < 1 + h \left(\frac{\Lambda\beta}{\mu} - (\mu + \gamma) \right) < 1,$$

donc

$$-2 < h \left[\frac{\Lambda\beta}{\mu} - (\mu + \gamma) \right] < 0,$$

En réarrangeant,

$$0 < h \left[\frac{\mu(\mu + \gamma) - \Lambda\beta}{\mu} \right] < 2,$$

Comme

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\Lambda\beta}{\mu(\mu + \gamma)} < 1 \text{ alors } \mu(\mu + \gamma) - \Lambda\beta > 0 \text{ et } \mu > 0,$$

on obtient

$$0 < h < \frac{2\mu}{\mu(\mu + \gamma) - \Lambda\beta}.$$

Le point fixe E_0 est instable si

$$h > \frac{2}{\mu} \text{ ou } h > \frac{2\mu}{\mu(\mu + \gamma) - \Lambda\beta}.$$

En effet,

$$|\omega_1| > 1 \text{ si et seulement si } h > \frac{2}{\mu} \text{ et } |\omega_2| > 1 \text{ si et seulement si } h > \frac{2\mu}{\mu(\mu + \gamma) - \Lambda\beta}$$

Le point fixe E_0 est non hyperbolique si

$$h = \frac{2}{\mu} \text{ ou } h = \frac{2\mu}{\mu(\mu + \gamma) - \Lambda\beta}$$

En effet,

$$|\omega_1| = 1 \text{ si et seulement si } h = \frac{2}{\mu} \text{ et } |\omega_2| = 1 \text{ si et seulement si } h = \frac{2\mu}{\mu(\mu + \gamma) - \Lambda\beta}.$$

□

2.5.2 La stabilité du point E_1

Le système (2.4) admet un autre point fixe, donné par

$$E_1 = (S^*, I^*) = \left(\frac{\mu + \gamma}{\beta}, \frac{\Lambda}{\mu + \gamma} - \frac{\mu}{\beta} \right).$$

La matrice Jacobienne au point d'équilibre E_1 est donnée par

$$J(E_1) = \begin{bmatrix} 1 - \frac{h\Lambda\beta}{\mu + \gamma} & -h(\mu + \gamma) \\ \frac{h(\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma))}{\mu + \gamma} & 1 \end{bmatrix}.$$

Pour les valeurs propres de $J(E_1)$, on distingue deux situations selon le signe du discriminant $\Delta = (\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] > 0$. Si ce discriminant est positif, les valeurs propres sont réelles et s'écrivent

$$\omega_{1,2} = 1 + \frac{1}{2}h \left(-\mu\mathcal{R}_0 \pm \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right)$$

En revanche, s'il est négatif, les valeurs propres sont complexes conjuguées et données par

$$\omega_{1,2} = 1 + \frac{1}{2}h \left(-\mu\mathcal{R}_0 \pm i\sqrt{4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] - (\mu\mathcal{R}_0)^2} \right)$$

Théorème 2.3. *Si le nombre de reproduction de base $\mathcal{R}_0 > 1$, la stabilité du point d'équilibre endémique E_1 dépend de la taille du pas h et du discriminant $\Delta = (\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]$. Nous définissons également les seuils critiques pour la taille du pas h comme suit :*

$$h_{reel1} = \frac{\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}}{[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}$$

$$h_{reel2} = \frac{\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}}{[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}$$

et

$$h_{complexe} = \frac{\mu\mathcal{R}_0}{[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}$$

1. E_1 est asymptotiquement stable si l'une des conditions suivantes est vérifiée :
 2. $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] < 0$ et $0 < h < h_{complexe}$
 - a) $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] \geq 0$ et $0 < h < h_{reel1}$
3. E_1 est instable si l'une des conditions suivantes est vérifiée :
 - a) $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] < 0$ et $h > h_{complexe}$
 - b) $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] \geq 0$ et $h_{reel1} < h < h_{reel2}$
 - c) $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] \geq 0$ et $h > h_{reel2}$
4. E_1 est non-hyperbolique si l'une des conditions suivantes est vérifiée :
 - a) $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] < 0$ et $h = h_{complexe}$
 - b) $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] \geq 0$ et $h = h_{reel1}$ ou $h = h_{reel2}$ où

Démonstration. La stabilité :

- Cas $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] > 0$:
- Pour $|\omega_1| < 1$, alors

$$-1 < 1 + \frac{1}{2}h \left(-\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) < 1,$$

Cela revient à :

$$-2 < -\frac{1}{2}h \left(\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) < 0,$$

puis à :

$$0 < h \left(\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) < 4,$$

On en déduit la borne supérieure pour h :

$$h < \frac{4}{\left(\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right)},$$

En multipliant numérateur et dénominateur par le conjugué du dénominateur, on obtient :

$$h < \frac{4 \left(\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right)}{\left((\mu\mathcal{R}_0)^2 - ((\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]) \right)},$$

Le dénominateur se simplifie en $4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]$, d'où :

$$h < \frac{4\left(\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}\right)}{4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}$$

Après simplification par 4 :

$$h < \frac{\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}}{[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} = h_{reel1}.$$

— Pour $|\omega_2| < 1$, alors

$$-1 < 1 + \frac{1}{2}h\left(-\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}\right) < 1,$$

Cela revient à :

$$-2 < -\frac{1}{2}h\left(\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}\right) < 0,$$

puis à :

$$0 < h\left(\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}\right) < 4,$$

On en déduit la borne supérieure pour h :

$$h < \frac{4}{\left(\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}\right)},$$

En multipliant numérateur et dénominateur par le conjugué du dénominateur, on obtient :

$$h < \frac{4\left(\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}\right)}{\left((\mu\mathcal{R}_0)^2 - ((\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)])\right)},$$

Le dénominateur se simplifie en $4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]$, d'où :

$$h < \frac{4\left(\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}\right)}{4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}$$

Après simplification par 4 :

$$h < \frac{\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}}{[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} = h_{reel2}.$$

Le point fixe E_1 est asymptotiquement stable si

$$|\omega_1| < 1 \text{ et } |\omega_2| < 1$$

C.à.d

$$0 < h < \min \{h_{reel1}, h_{reel2}\}$$

Comme

$$h_{reel1} < h_{reel2} \implies \min \{h_{reel1}, h_{reel2}\} = h_{reel1}$$

Alors

$$h < h_{reel1}$$

- Cas $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] < 0$:
- Dans ce cas, les valeurs propres ω_1 et ω_2 sont deux nombres complexes conjugués de même module. Elles s'écrivent
- Dans ce cas nous avons deux valeurs propres complexe conjuguées qui on le même module :

$$\omega_{1,2} = 1 + \frac{1}{2}h \left(-\mu\mathcal{R}_0 \pm i\sqrt{4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] - (\mu\mathcal{R}_0)^2} \right)$$

Le module commun est donc :

$$|\omega_1| = |\omega_2| = \sqrt{\left(1 - \frac{1}{2}h\mu\mathcal{R}_0\right)^2 + \frac{1}{4}h^2 (4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] - (\mu\mathcal{R}_0)^2)}$$

Le point fixe E_1 est stable si et seulement si le module des valeurs propres est strictement inférieur à 1 :

$$|\omega_1| < 1 \implies \sqrt{\left(1 - \frac{1}{2}h\mu\mathcal{R}_0\right)^2 + \frac{1}{4}h^2 (4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] - (\mu\mathcal{R}_0)^2)} < 1$$

En élevant les deux côtés au carré, on obtient :

$$\left(1 - \frac{1}{2}h\mu\mathcal{R}_0\right)^2 + \frac{1}{4}h^2 (4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] - (\mu\mathcal{R}_0)^2) < 1$$

En développant :

$$1 - h\mu\mathcal{R}_0 + \frac{1}{4}h^2 (\mu\mathcal{R}_0)^2 + h^2 [\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] - \frac{1}{4}h^2 (\mu\mathcal{R}_0)^2 < 1$$

$$1 - h\mu\mathcal{R}_0 + h^2 [\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] < 1$$

$$-h\mu\mathcal{R}_0 + h^2 [\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] < 0$$

$$h^2 [\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] < h\mu\mathcal{R}_0$$

comme $h \neq 0$

$$h [\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] < \mu\mathcal{R}_0$$

finalement :

$$h < \frac{\mu\mathcal{R}_0}{[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} = h_{\text{complexe}}$$

L'instabilité :

- Cas $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] > 0$:
- Pour $|\omega_1| > 1$, alors

$$\begin{cases} 1 + \frac{1}{2}h \left(-\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) > 1 \\ 1 + \frac{1}{2}h \left(-\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) < -1 \end{cases},$$

Cela revient à :

$$\begin{cases} \frac{1}{2}h \left(-\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) > 0 \\ \frac{1}{2}h \left(-\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) < -2 \end{cases},$$

puis à :

$$h \left(\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) > 4,$$

On en déduit la borne inférieure pour h :

$$h > \frac{4}{\left(\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right)},$$

En multipliant numérateur et dénominateur par le conjugué du dénominateur, on obtient :

$$h > \frac{4 \left(\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right)}{\left((\mu\mathcal{R}_0)^2 - ((\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]) \right)},$$

Le dénominateur se simplifie en $4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]$, d'où :

$$h > \frac{4 \left(\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right)}{4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}$$

Après simplification par 4 :

$$h > \frac{\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}}{[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} = h_{\text{reel1}}.$$

— Pour $|\omega_2| > 1$, alors

$$\begin{cases} 1 + \frac{1}{2}h \left(-\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) > 1 \\ 1 + \frac{1}{2}h \left(-\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) < -1 \end{cases},$$

Cela revient à :

$$\begin{cases} -\frac{1}{2}h \left(\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) > 0 \\ -\frac{1}{2}h \left(\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) < -2 \end{cases},$$

puis à :

$$h \left(\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right) > 4,$$

On en déduit la borne inférieure pour h :

$$h > \frac{4}{\left(\mu\mathcal{R}_0 - \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right)},$$

En multipliant numérateur et dénominateur par le conjugué du dénominateur, on obtient :

$$h > \frac{4 \left(\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right)}{\left((\mu\mathcal{R}_0)^2 - ((\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]) \right)},$$

Le dénominateur se simplifie en $4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]$, d'où :

$$h > \frac{4 \left(\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} \right)}{4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}$$

Après simplification par 4 :

$$h > \frac{\mu\mathcal{R}_0 + \sqrt{(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]}}{[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} = h_{reel2}.$$

Le point fixe E_1 est instable si

$$|\omega_1| > 1 \text{ ou } |\omega_2| > 1$$

C.à.d

$$h > h_{reel1} \text{ ou } h > h_{reel2}$$

Comme

$$h_{reel1} < h_{reel2}$$

Alors

$$h_{reel1} < h < h_{reel2} \text{ ou } h > h_{reel2}$$

- Cas $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] < 0$:
- Dans ce cas, les valeurs propres ω_1 et ω_2 sont deux nombres complexes conjugués de même module. Elles s'écrivent :

$$\omega_{1,2} = 1 + \frac{1}{2}h \left(-\mu\mathcal{R}_0 \pm i\sqrt{4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] - (\mu\mathcal{R}_0)^2} \right)$$

Le module commun est donc :

$$|\omega_1| = |\omega_2| = \sqrt{\left(1 - \frac{1}{2}h\mu\mathcal{R}_0\right)^2 + \frac{1}{4}h^2 (4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] - (\mu\mathcal{R}_0)^2)}$$

Le point fixe E_1 est instable si et seulement si le module des valeurs propres est strictement supérieures à 1 :

$$|\omega_1| > 1 \implies \sqrt{\left(1 - \frac{1}{2}h\mu\mathcal{R}_0\right)^2 + \frac{1}{4}h^2 (4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] - (\mu\mathcal{R}_0)^2)} > 1$$

En élevant les deux côtés au carré, on obtient :

$$\left(1 - \frac{1}{2}h\mu\mathcal{R}_0\right)^2 + \frac{1}{4}h^2 (4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] - (\mu\mathcal{R}_0)^2) > 1$$

En développant :

$$\begin{aligned} 1 - h\mu\mathcal{R}_0 + \frac{1}{4}h^2 (\mu\mathcal{R}_0)^2 + h^2 [\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] - \frac{1}{4}h^2 (\mu\mathcal{R}_0)^2 &> 1 \\ 1 - h\mu\mathcal{R}_0 + h^2 [\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] &> 1 \\ -h\mu\mathcal{R}_0 + h^2 [\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] &> 0 \\ h^2 [\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] &> h\mu\mathcal{R}_0 \end{aligned}$$

comme $h \neq 0$

$$h [\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] > \mu\mathcal{R}_0$$

finalement :

$$h > \frac{\mu\mathcal{R}_0}{[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)]} = h_{\text{complexe}}$$

La non-hyperbolicité :

- Cas $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] > 0$:
- Le point fixe E_1 est non-hyperbolique si et seulement si $|\omega_1| = 1$ ou $|\omega_2| = 1$. Comme nous avons démontré la stabilité et l'instabilité du point fixe E_1 selon les différentes valeurs de h , il en découle naturellement que le système est non-hyperbolique dans ce cas pour les valeurs critiques :

$$h = h_{\text{reel1}} \text{ ou } h = h_{\text{reel2}}$$

- Cas $(\mu\mathcal{R}_0)^2 - 4[\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)] < 0$:
 - Dans ce cas, le point fixe E_1 a des valeurs propres ω_1 et ω_2 complexes conjugués de même module et pour que ce point endémique soit non-hyperbolique il faut que le module de ses valeurs propres égal à 1 c.à.d :

$$|\omega_1| = |\omega_2| = 1$$

Pour ce cas comme la stabilité et l'instabilité du point fixe E_1 dépendent de valeur de $h = h_{\text{complexe}}$, il s'ensuit que ce point endémique E_1 est non-hyperbolique pour $h = h_{\text{complexe}}$

□

2.6 Analyse des bifurcations

Dans cette partie, nous étudions les bifurcations du système en fonction du paramètre h . Les bifurcations se manifestent aux instants cruciaux où la dynamique des deux points fixes E_1 E_2 subit un changement, traversant subtilement de la stabilité à l'instabilité ou inversement.

En raison de son rôle crucial dans la compréhension de l'évolution des maladies, notre attention se porte principalement sur le point endémique E_2 , illustrant un état où l'infection demeure présente au sein de la population. Il est essentiel d'étudier attentivement la stabilité d'un système et les points de basculement qui lui sont liés afin de saisir les circonstances favorisant l'émergence ou la disparition d'une épidémie.

Les valeurs critiques $h = h_{\text{reel1}}, h_{\text{reel2}}, h_{\text{complexe}}$ marquent l'instant où le système perd son hyperbolicité, se produisant lorsque le module des valeurs propres atteint l'unité. Ces points indiquent des transitions dynamiques significatives susceptibles de provoquer des changements imprévus ou inattendus tels que les phénomènes de bifurcation.

Selon la nature des valeurs propres au voisinage des valeurs critiques, différentes bifurcations peuvent apparaître, notamment des bifurcations transcritiques, flip, ou encore des bifurcations Neimark-Sacker, marquant des transitions dynamiques significatives.

Ces scénarios de bifurcation révèlent la sensibilité du système aux variations des paramètres, en particulier le pas de discrétisation h et le taux d'infection β . Pour mieux comprendre et visualiser ces transitions, nous traçons les courbes de bifurcation dans le plan (h, β) , qui définissent les frontières entre les zones de stabilité, d'instabilité et de courbe fermée du point endémique. Ces courbes, obtenues analytiquement à partir des conditions de changement de stabilité ou par des méthode spécifique telle que la méthode de carcasses [15], seront ensuite

confirmées et affinées par un balayage du plan paramétrique, permettant d'avoir une vue générale du comportement dynamique.

2.6.1 Bifurcation transcritique

Dans notre cas, cette bifurcation s'illustre par le passage d'un état sans maladie à un état de maladie endémique : le point d'équilibre correspondant à l'absence de maladie devient instable, tandis qu'un nouveau point endémique stable apparaît, représentant la persistance de la maladie dans la population pour plus de détail concernant cette bifurcation dans les maladie infectieuses consulter [16].

Cette bifurcation intervient lorsque ω_2 traverse +1 ce qui donne

$$\omega_2 = 1 + h \left[\frac{\Lambda\beta}{\mu} - (\mu + \gamma) \right] = 1$$

Ce qui revient à :

$$h \times (\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)) = 0$$

Remarque 2.1. On remarque que selon cette équation, la bifurcation transcritique survient indépendamment du paramètre h , ce paramètre n'a pas d'influence directe sur la condition critique, puisque la multiplication par h ne modifie pas la nullité de l'expression. Ainsi, le paramètre h est neutre dans l'apparition de cette bifurcation.

Indiquant que le paramètre h , souvent associé à la discrétisation temporelle, n'intervient pas directement dans le seuil de cette bifurcation. Cela signifie que le déclenchement de la bifurcation transcritique dépend uniquement de la relation entre les paramètres biologiques du modèle : le taux de recrutement Λ , le taux d'infection β , le taux de mortalité μ , et le taux de rétablissement γ . Concrètement, lorsque la combinaison $(\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma))$ change de signe, le point d'équilibre sans maladie E_0 devient instable, ce qui entraîne l'apparition d'un point d'équilibre endémique E_1 stable. Ce phénomène reflète la transition épidémiologique où l'épidémie s'installe dans la population.

Cette analyse nous permet d'identifier précisément les conditions biologiques et épidémiologiques nécessaires au contrôle ou à la prévention de la maladie, et sert de base pour développer des stratégies de contrôle optimal visant à limiter la propagation et éviter l'effondrement du système sanitaire.

Remarque 2.2. Dans notre modèle, on observe que la condition critique

$$(\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)) = 0$$

équivalent à

$$\frac{\Lambda\beta}{\mu(\mu + \gamma)} = 1$$

Cette quantité correspond exactement au nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 . Ainsi, la bifurcation transcritique se produit lorsque $\mathcal{R}_0 = 1$, c'est-à-dire au seuil épidémiologique où la maladie passe d'un état non persistant ($\mathcal{R}_0 < 1$) à un état endémique ($\mathcal{R}_0 > 1$). Ce résultat souligne que la stabilité de l'état sans maladie dépend directement de \mathcal{R}_0 , confirmant que le contrôle des paramètres affectant \mathcal{R}_0 est crucial pour la gestion de la propagation épidémique. Ce que signifie l'importance de \mathcal{R}_0 en tant que indicateur de risque.

Dans le prochain chapitre, nous montrerons un exemple de bifurcation transcritique dans le plan des paramètres (β, Λ) , démontrant comment la variation du taux de transmission et du taux de recrutement peut entraîner une transition de l'état sans maladie vers un état endémique, en modifiant la stabilité des équilibres du système.

2.6.2 Bifurcation Flip

Dans notre cas, la bifurcation Flip se produit lorsque l'une des valeurs propres du point d'équilibre endémique traverse la valeur critique -1 . Cette transition entraîne la perte de stabilité de cet équilibre, provoquant l'apparition d'un cycle périodique de période 2 dans la dynamique du système.

Du point de vue épidémiologique, cela correspond à l'apparition de vagues répétées de la maladie : au lieu que le nombre de cas reste stable, on observe des hausses et des baisses qui se succèdent de façon régulière. Ce phénomène rend la gestion de la pandémie plus complexe, car la maladie ne disparaît pas simplement mais revient en cycles.

La figure 2.5 présente le diagramme de bifurcation Flip, qui illustre la transition dynamique du point endémique E_1 stable vers un comportement oscillatoire de période 2.

2.6.2.1 Courbe de bifurcation Flip

En utilisant la méthode de Carcasses introduite par Carcasses [15] pour déterminer et de tracer précisément la courbes de bifurcation Flip. L'application de la méthode de Carcasses dans le contexte de notre modèle discret est particulièrement convenable pour visualiser l'apparition de bifurcations Flip dans le plan des paramètres (h, β) , offrant un cadre précis pour étudier les phénomènes de périodicité et de complexité des dynamiques épidémiologiques.

Soit la courbe de bifurcation flip d'ordre $k = 1$, notée $\mathcal{B}_{Flip}^{(1)}$ dans le plan (h, β) ,

est la solution du système :

$$\begin{cases} f(S, I, \beta, h) = S \\ g(S, I, \beta, h) = I \\ \det(J + I_2) = 0 \end{cases} \quad (2.7)$$

où J est la matrice Jacobienne évaluée en (S, I, β, h) .

En résolvant le système d'équations (2.7) en utilisant Maple (un outil de calcul symbolique), on détermine l'expression analytique de la courbe de bifurcation Flip pour le point E_1

$$\beta = \frac{\mu^3 h^2 + 2\mu^2 h^2 \gamma + \mu h^2 \gamma^2 - 4\mu - 4\gamma}{\Lambda h (\mu h + h\gamma - 2)} \quad (2.8)$$

La figure 2.6 du balayage du plan paramétrique offre une vue générale du comportement dynamique, en illustrant la courbe de bifurcation qui délimite la frontière entre deux régions de stabilité distinctes.

2.6.3 Bifurcation Neimark-Sacker (ou Hopf discret)

Dans notre cas, la bifurcation Neimark-Sacker se produit lorsque la paire de valeurs propres complexes du point d'équilibre endémique atteint le cercle unité dans le plan complexe. Cette transition entraîne la perte de stabilité de cet équilibre et la naissance d'une courbe fermée invariante.

Du point de vue épidémiologique, cette bifurcation traduit l'apparition de cycles d'infections oscillants autour d'un niveau moyen stable, caractérisant des vagues épidémiques périodiques. Ces oscillations rendent la dynamique de la maladie plus complexe, posant des défis supplémentaires pour la gestion et le contrôle de la pandémie.

La figure 2.7 présente le diagramme de bifurcation Neimark-Sacker, qui illustre la transition dynamique du point d'équilibre stable vers un comportement oscillatoire périodique.

2.6.3.1 La courbe de bifurcation

La courbe de bifurcation Neimark-Sacker est déterminée par la condition où une paire de valeurs propres complexes conjuguées du système atteint le cercle unité dans le plan complexe. Cette condition s'exprime à travers l'équation caractéristique associée à la matrice jacobienne évaluée en un point fixe.

La courbe de bifurcation Neimark-Sacker est déterminée en identifiant l'ensemble des couples de paramètres (h, β) , où h le pas de discrétisation temporelle et β

désigne le taux d'infection, qui satisfont la condition critique d'apparition d'une bifurcation Neimark-Sacker.

Cette courbe correspond au lieu géométrique des points (h, β) dans l'espace paramétrique pour lesquels cette condition est vérifiée. Elle peut être exprimée sous la forme d'une fonction implicite, dérivée de l'équation caractéristique du système :

$$F(h, \beta) = 0, \quad (2.9)$$

où F représente l'écart entre le module des valeurs propres et 1, ou une condition équivalente impliquant le polynôme caractéristique.

La fonction F est donnée par :

$$F(h, \beta) = \left| \frac{h}{2} \left(\frac{(\Lambda\beta - \mu^2 - \mu\gamma)}{(\mu + \gamma)} + d - \sqrt{(\mu + \gamma) - 2(\Lambda\beta - \mu^2 - \mu\gamma) + \frac{(\Lambda\beta - \mu^2 - \mu\gamma)^2}{(\mu + \gamma)^2} - 2\gamma(\mu + \gamma) - 2\frac{\gamma(\Lambda\beta - \mu^2 - \mu\gamma)}{(\mu + \gamma)} + \gamma} \right) - 1 \right| - 1 \quad (2.10)$$

La figure 2.8 du balayage du plan paramétrique offre une vue générale du comportement dynamique, en illustrant la courbe de bifurcation Neimark-Sacker qui délimite la frontière entre les régions de stabilité et d'instabilité.

2.7 Simulation numérique

Afin d'illustrer le comportement dynamique du modèle étudié, nous présentons dans cette section plusieurs simulations numériques. Celles-ci incluent l'étude des bifurcations Flip et Neimark-Sacker sous différentes conditions paramétriques.

2.7.1 Bifurcation Flip

Dans cette partie, nous présentons la simulation numérique de la bifurcation Flip afin d'analyser la transition du système vers un comportement périodique.

2.7.1.1 Diagramme de bifurcation Flip

Le diagramme de bifurcation Flip illustre l'évolution du comportement dynamique du système lorsque le paramètre h varie, mettant en évidence le phénomène de doublement de période.

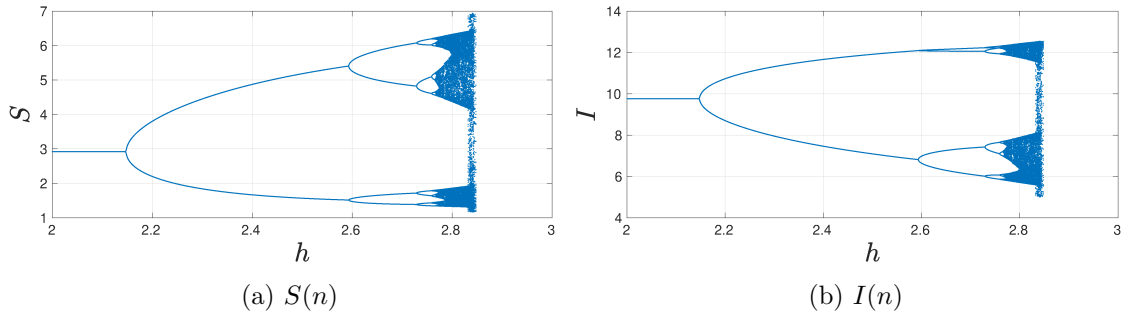


FIGURE 2.5 – Diagramme de bifurcation Flip du modèle (2.4) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $\Lambda = 4$, $\mu = 0.2$, $\gamma = 0.15$, $\beta = 0.12$ et $h \in [2, 2.85]$

2.7.1.2 Balayage du plan paramétrique et courbe de bifurcation

La figure ci-dessous illustre la superposition de la courbe de bifurcation Flip avec le balayage du plan paramétrique, cette courbe représentant la frontière exacte entre la zone de stabilité et l'apparition des régimes périodiques.

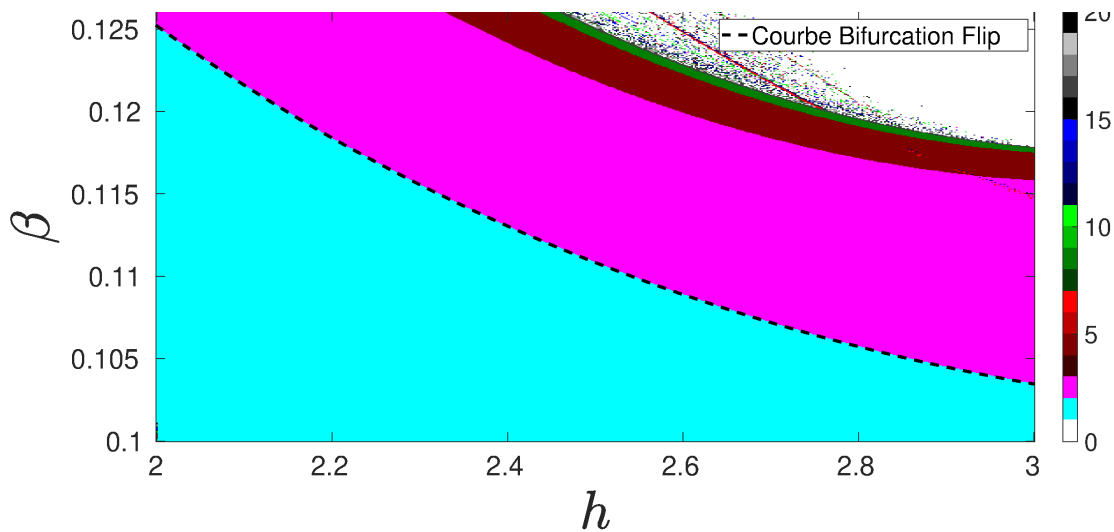


FIGURE 2.6 – Superposition de la courbe de bifurcation Flip avec le balayage du plan paramétrique avec $\Lambda = 4$, $\mu = 0.2$, $\gamma = 0.15$, $\beta \in [0.1, 0.126]$ et $h \in [2.0, 3.0]$

2.7.2 Bifurcation Neimark-Sacker

Ces simulations illustrent l'apparition de la courbe fermée invariante caractéristique de la bifurcation Neimark-Sacker dans le système discret.

2.7.2.1 Diagramme de bifurcation Neimark-Sacker

Le diagramme de bifurcation Neimark-Sacker illustre l'évolution du système vers un comportement oscillatoire lorsque le paramètre h varie.

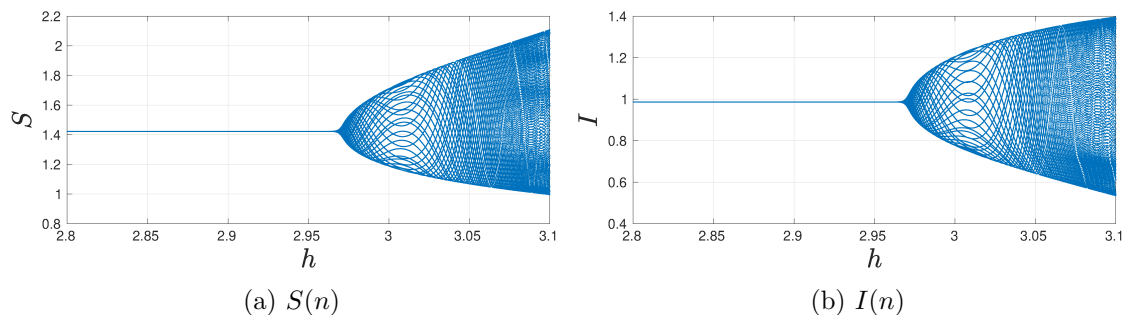


FIGURE 2.7 – Diagramme de bifurcation Neimark-Sacker du modèle (2.4) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $\Lambda = 1.2$, $\mu = 0.2$, $\gamma = 0.24$, $\beta = 0.45$ et $h \in [2.8, 3.4]$

2.7.2.2 Balayage du plan paramétrique et courbe de bifurcation

La figure ci-dessous illustre la superposition de la courbe de bifurcation Neimark-Sacker avec le balayage du plan paramétrique, la courbe représentant la frontière exacte entre la zone de stabilité et la courbe fermée invariante.

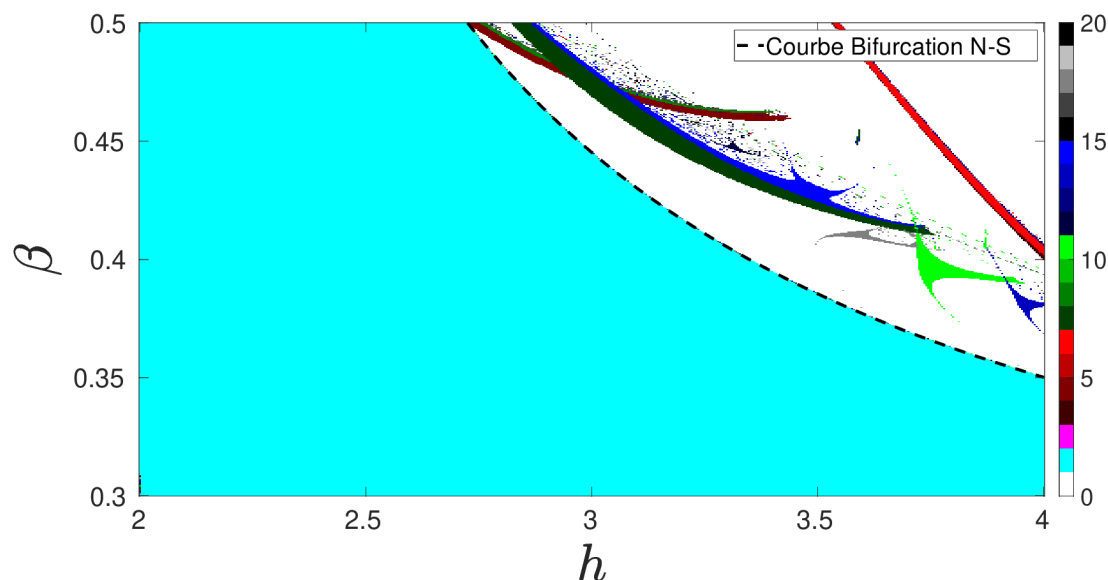


FIGURE 2.8 – Le balayage et superposition de la courbe de bifurcation Neimark-Sacker (N-S) avec $\Lambda = 1.2$, $\mu = 0.4$, $\gamma = 0.24$, $\beta \in [0.3, 0.5]$ et $h \in [2.0, 4.0]$

2.8 Discussion et interprétation des résultats

Les résultats de l'analyse dynamique du modèle SIR discret révèlent une complexité structurelle qui a des implications directes pour la compréhension des épidémies.

- **Stabilité des points d'équilibre** : La détermination de la stabilité asymptotique du point d'équilibre endémique E_1 est cruciale. Lorsque ce point endémique est stable, le modèle prédit que la maladie persistera dans la population, atteignant un état d'équilibre stationnaire où le nombre d'infections nouvelles compense les guérisons et les retraits.
- **Signification de la bifurcation Flip (doublement de période)** : L'apparition de cycles de période 2, 4, et 8 (via la cascade de bifurcations Flip) n'est pas un simple artefact numérique. Biologiquement, ces oscillations régulières et de plus en plus complexes peuvent être interprétées comme la modélisation de **vagues épidémiques récurrentes** ou de **cycles saisonniers**, souvent observés pour des maladies comme la grippe ou la rougeole. Ces résultats montrent que même sans forçage saisonnier externe, la dynamique interne du système peut générer des fluctuations périodiques.
- **Interprétation de la bifurcation Neimark-Sacker (courbe fermée invariante)** : La bifurcation Neimark-Sacker, menant à **une courbe fermée invariante**, indique une transition vers des oscillations plus complexes et irrégulières. Cela suggère que, pour certaines combinaisons de taux d'infection (β) et de recrutement (Λ), l'épidémie n'atteindra pas un état stable, mais oscillera de manière imprévisible, rendant la prévision à long terme plus difficile.
- **Rôle des paramètres biologiques** : L'analyse bifurcationnelle fournit des seuils critiques clairs (en termes de $\Lambda, \beta, \gamma, \mu$). Le franchissement de la courbe de bifurcation Flip ou Neimark-Sacker par un ajustement des paramètres (par exemple, par l'augmentation du taux de guérison γ via un traitement ou la réduction du taux de transmission β via la vaccination) est l'objectif des politiques de santé publique. Nos résultats mathématiques quantifient les conditions exactes sous lesquelles le contrôle de l'épidémie devient instable ou cyclique.

En somme, l'étude des bifurcations permet de traduire les variations des paramètres biologiques en changements qualitatifs dans le comportement de l'épidémie, fournissant ainsi une base théorique solide pour l'élaboration de stratégies d'intervention efficaces.

2.9 Conclusion

Ce chapitre établit le lien avec le précédent en proposant une application concrète des notions de base de la dynamique discrète, tout en explorant sa richesse à travers l'apparition de différents types de bifurcations. Il constitue également une introduction au chapitre suivant, qui étudiera un modèle SIR avec perte d'immunité, caractérisé par une dynamique discrète tridimensionnelle plus complexe. Ce modèle sera analysé en utilisant des valeurs de paramètres estimées à partir de données réelles issues de la pandémie de COVID-19 [17], garantissant ainsi une pertinence pratique et une application concrète, ce qui nous permettra d'introduire un contrôle optimal pour une gestion efficace de cette pandémie, afin d'éviter un effondrement du système sanitaire.

Chapitre 3

Modèle SIRS discret : analyse de bifurcation, estimation des paramètres et contrôle optimal

3.1 Introduction

Les modèles épidémiques jouent un rôle essentiel dans la compréhension et la gestion des maladies infectieuses. Le modèle SIRS (Susceptibles-Infecteds-Récupérés-Susceptibles) est largement utilisé pour décrire la dynamique des maladies où les individus récupérés peuvent redevenir susceptibles après une période d'immunité temporaire. Ce chapitre explore les bifurcations dans le modèle SIRS en temps discret et développe des stratégies de contrôle optimal pour atténuer la propagation des maladies, en particulier dans le contexte de la pandémie de la COVID-19.

Dans ce chapitre, nous utilisons un modèle SIRS pour illustrer l'impact des bifurcations sur la dynamique de propagation de la pandémie de la COVID-19. Les paramètres du modèle ont été estimés par optimisation à l'aide de Python, et toutes les simulations ainsi que les graphiques ont été réalisés avec Python, Matlab et Fortran.

Aux premiers stades de la pandémie, l'équilibre sans maladie était stable, ce qui signifiait que le virus ne se propageait pas de manière significative. Toutefois, avec l'apparition de mutations et une augmentation de la transmissibilité, le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 a dépassé la valeur critique de 1, rendant l'équilibre sans maladie instable. Ce phénomène a conduit à une bifurcation transcritique, provoquant ainsi une propagation rapide et généralisée de la COVID-19.

L'objectif de ce chapitre est d'analyser cette transition à travers une étude des bifurcations dans le modèle SIRS, en tenant compte des mutations du virus et de leur impact sur la transmissibilité. De plus, nous illustrons l'application de la théorie du contrôle optimal pour développer des stratégies visant à réduire la transmission du virus, en optimisant les variables de contrôle pour minimiser des objectifs spécifiques, tels que le nombre total d'infectés ou le pic des infections.

3.2 Modélisation mathématique du modèle SIRS en temps discret

De nombreux scientifiques tentent d'étudier le comportement de la COVID-19 d'un point de vue mathématique. Des auteurs ont appliqué des versions modifiées des modèles SIR (susceptibles, infectés, rétablis) et SIRS (susceptibles, infectés, rétablis, redevenus susceptibles) pour estimer le taux d'infection actuel de la COVID-19 en utilisant diverses méthodes pour contrôler la propagation rapide du virus. De nombreux mathématiciens ont exploré la dynamique de la COVID-19 à travers divers modèles dynamiques [18], en temps continu [19], en temps discret [20], ainsi qu'à travers des modèles stochastiques [21].

Plusieurs études se sont déjà intéressées aux modèles épidémiques en temps discret. Lee et Wong [22] ont analysé les bifurcations et d'autres phénomènes dynamiques dans le cadre du modèle épidémique SIRS, qui est essentiellement un modèle basé sur des équations différentielles [13] est décrit comme suit :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \Lambda - \mu S - \beta SI + \delta R, \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - (\mu + \gamma)I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - (\mu + \delta)R, \\ N(t) = S(t) + I(t) + R(t). \end{cases} \quad (3.1)$$

où $S(t)$, $I(t)$, $R(t)$ et $N(t)$ représentent respectivement le nombre d'individus susceptibles, infectés, rétablis et le nombre total d'individus au temps t . Λ est le taux de recrutement de la population, μ est le taux de mortalité naturel de la population, γ est le taux de guérison des individus infectés, β est le taux d'incidence bilinéaire, et δ est le taux de perte d'immunité. Nous avons établi un diagramme de transmission des flux entre les trois classes différentes (voir la Figure 3.1).

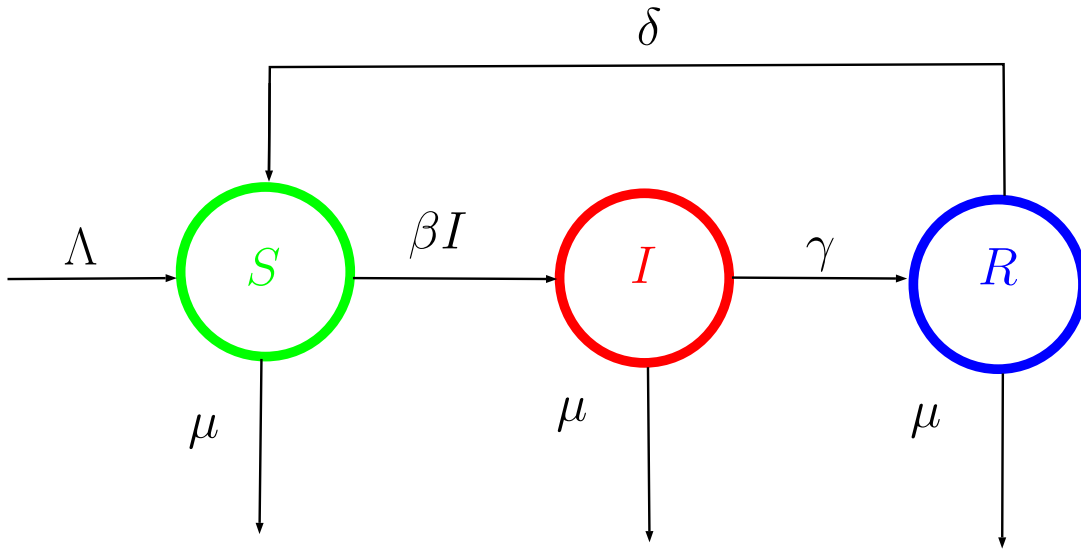


FIGURE 3.1 – Diagramme de transition du modèle SIRS.

En appliquant le schéma d'Euler explicite au modèle 3.1, nous obtenons le modèle épidémique SIRS en temps discret suivant :

$$\begin{cases} S_{n+1} = F(S_n, I_n, R_n) := S_n + h(\Lambda - \mu S_n - \beta S_n I_n + \delta R_n), \\ I_{n+1} = G(S_n, I_n, R_n) := I_n + h(\beta S_n I_n - (\mu + \gamma) I_n), \\ R_{n+1} = H(S_n, I_n, R_n) := R_n + h(\gamma I_n - (\mu + \delta) R_n), \\ N_{n+1} = (1 - h\mu)N_n + h\Lambda, \end{cases} \quad (3.2)$$

où h est la taille du pas. Il est supposé que $S_0 \geq 0, I_0 \geq 0, R_0 \geq 0$, et que tous les paramètres $\Lambda, h, \gamma, \delta, \beta$, et μ sont des constantes positives (voir les détails des variables et de leurs valeurs dans les Tableaux 3.1 et 3.2). Les comportements dynamiques du modèle 3.2 sont équivalents aux comportements dynamiques de l'application $T : \mathbb{R}^3 \rightarrow \mathbb{R}^3$, exprimée sous forme récurrente :

$$\begin{aligned} (S_{n+1}, I_{n+1}, R_{n+1}) &= T(S_n, I_n, R_n) \\ &:= (F(S_n, I_n, R_n), G(S_n, I_n, R_n), H(S_n, I_n, R_n)) \end{aligned} \quad (3.3)$$

| Variable | Définition | Dimension |
|----------|---|---------------------|
| S_n | Densité des individus susceptibles au temps n | $0 \leq S_n \leq 1$ |
| I_n | Densité des individus infectés au temps n | $0 \leq I_n \leq 1$ |
| R_n | Densité des individus rétablis au temps n | $0 \leq R_n \leq 1$ |

TABLE 3.1 – Variables d'état et dimensions pour le modèle SIRS discret

| Paramètre | Description | Valeur (par jour) | Source |
|-----------|--|-------------------|--------|
| Λ | Taux de recrutement de la population | 0.0007 | Estimé |
| β | Taux d'incidence bilinéaire | 0.86687879 | Ajusté |
| δ | Taux de perte d'immunité | 1.16743084 | Ajusté |
| γ | Taux de guérison des individus infectés | 0.45314086 | Ajusté |
| μ | Taux de mortalité naturel de la population | 0.0082 | Estimé |
| h | Taille du pas | 0.1 | Fixé |

TABLE 3.2 – Valeurs numériques et description des paramètres estimés et ajustés.

3.3 Données et identification des paramètres (Matériels et Méthodes)

Les données sur la COVID-19 utilisées dans cette étude proviennent de [17]. Elles couvrent la période du 10 mai 2021 au 5 septembre 2021 pour l'Algérie, et du 24 octobre 2021 au 10 mars 2022 pour les États-Unis. Les données disponibles incluent les cas actifs (infectés $I(t)$), les décès cumulés (cas mortels), et les rétablissements cumulés (cas de guérison). Ces données ont été pré-traitées, incluant le calcul des nouveaux cas infectés et des nouveaux cas rétablis à partir des données brutes et l'ajustement des données démographiques.

Ajustement du modèle

Pour optimiser les paramètres (γ , β , et δ) du modèle, nous avons développé un code utilisant une méthode de minimisation afin d'ajuster les paramètres du modèle SIRS aux données épidémiologiques observées. La fonction objectif à minimiser est

définie comme la somme des écarts quadratiques entre les données observées et les prédictions du modèle.

Pour l'optimisation des paramètres du modèle, soient $\{(\hat{S}_n, \hat{I}_n, \hat{R}_n)\}_{n=0,1,2,\dots,N}$ l'ensemble des points de données rapportés. Pour obtenir les paramètres du modèle, nous résolvons le problème de minimisation suivante

$$\min_{(\gamma, \delta, \beta) \in \mathbb{R}_+^3} \Phi(\gamma, \delta, \beta),$$

où Φ est la fonction objectif, définie par :

$$\Phi(\gamma, \delta, \beta) := \sum_{k=0}^N \left[(S_k - \hat{S}_k)^2 + (I_k - \hat{I}_k)^2 + (R_k - \hat{R}_k)^2 \right],$$

quand $(S_0, I_0, R_0) = (\hat{S}_0, \hat{I}_0, \hat{R}_0)$, et les deux paramètres Λ et μ sont des paramètres estimés. D'autre part, les séquences $\{S_k := S_k(S_0, \gamma, \delta, \beta)\}_{k=0,1,2,\dots,N}$, $\{I_k := I_k(I_0, \gamma, \delta, \beta)\}_{k=0,1,2,\dots,N}$, $\{R_k := R_k(S_0, \gamma, \delta, \beta)\}_{k=0,1,2,\dots,N}$ sont générées à partir du modèle.

Les Figures 3.2 et 3.3 montrent les données des nouveaux infectés et des nouveaux rétablis, ainsi que les comparaisons entre les données observées et les prédictions du modèle pour les deux pays, l'Algérie et les États-Unis.

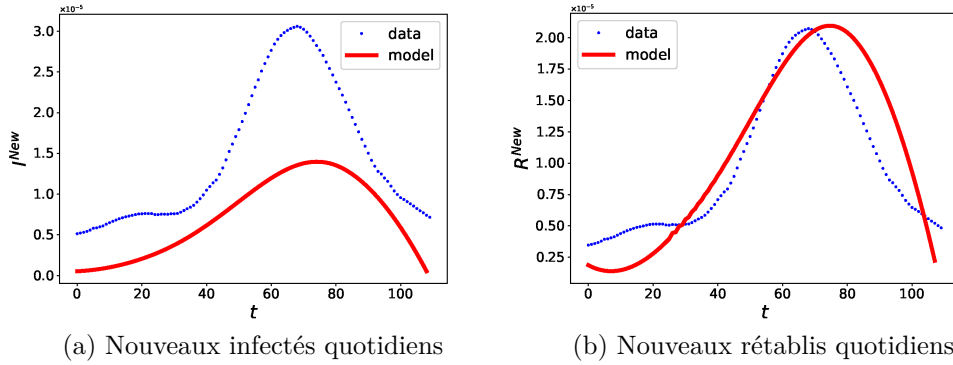


FIGURE 3.2 – Comparaison des valeurs des données et des prédictions du modèle pour les nouvelles infections et les nouveaux rétablissements en Algérie.

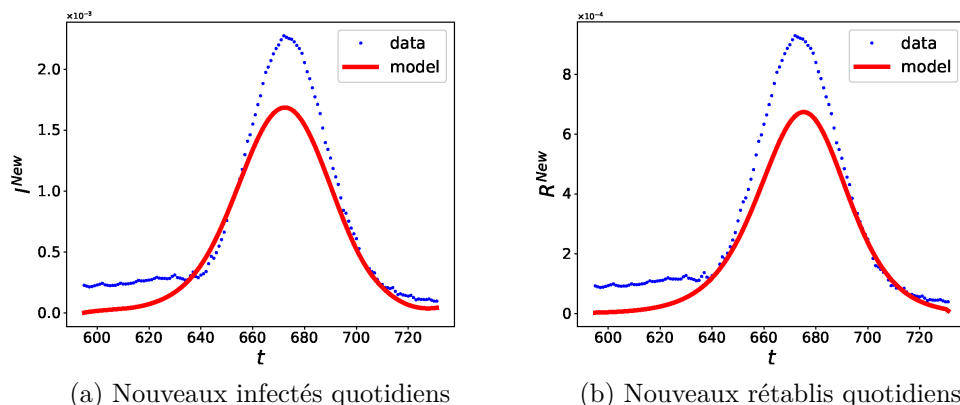


FIGURE 3.3 – Comparaison des valeurs des données et des prédictions du modèle pour les nouvelles infections et les nouveaux rétablissements aux États-Unis.

Des simulations numériques ont été effectuées pour fournir une meilleure compréhension de la région de stabilité dans le plan des paramètres (Λ, β) , avec les paramètres fixés à $h = 0.1$, δ et γ , comme spécifié dans le Tableau 3.3 pour les États-Unis, et $\mu = 0.0082$. Ensuite, nous explorons l'existence, la stabilité et les types d'équilibres pour le système (3.2).

| Paramètre | Algérie | USA |
|-----------|------------|------------|
| β | 4.79491051 | 0.86687879 |
| δ | 6.27806231 | 1.16743084 |
| γ | 4.36485748 | 0.45314086 |

TABLE 3.3 – Valeurs des paramètres estimées par optimisation.

3.4 Analyse des équilibres

En appliquant une approche basée sur la matrice de nouvelle génération [23, 12, 11], nous calculons le nombre de reproduction de base comme suit :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\partial(\lambda SI)}{\partial I} \times \left(\frac{\partial[(\mu + r)I]}{\partial I} \right)^{-1} \Bigg|_{(S,I,R) = \left(\frac{A}{\mu}, 0, 0 \right)} = \frac{A \lambda}{\mu(\mu + r)},$$

qui représente le nombre moyen d'infections secondaires produites par un groupe initial d'individus infectés au cours de leur vie. Concernant l'existence de points d'équilibre non négatifs pour le système (3.2), nous présentons les résultats suivants :

Théorème 3.1. *Le système (3.2) a toujours un équilibre sans maladie $E_0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0)$. De plus,*

- Si $\mathcal{R}_0 < 1$, alors le modèle (3.2) n'a qu'un équilibre sans maladie E_0 ,
- si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors le modèle (3.2) a également un équilibre endémique, donné par $E_1 = \left(\frac{\mu + \gamma}{\beta}, \frac{(\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma))(\delta + \mu)}{\mu\Lambda(\delta + \mu + \gamma)}, \frac{\gamma(\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma))}{\mu\beta(\delta + \mu + \gamma)} \right)$.

Démonstration. L'équilibre $E = (S, I, R)$ du système (3.2) satisfait

$$\begin{cases} \Lambda - (\mu + \beta I)S + \delta R = 0, \\ [\beta S - (\mu + \gamma)]I = 0, \\ \gamma I - (\mu + \delta)R = 0. \end{cases} \quad (3.4)$$

À partir de la deuxième équation du système (3.2), nous obtenons $I = 0$ ou $\beta S - (\mu + \gamma) = 0$, donc $E_0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0)$. D'autre part, $\beta S - (\mu + \gamma) = 0$ et la condition sur I et R ($I_n \geq 0$, $R_n \geq 0$, pour tout n), nous avons

$$E_1 = \left(\frac{\mu + \gamma}{\beta}, \frac{(\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma))(\delta + \mu)}{\mu\beta(\delta + \mu + \gamma)}, \frac{\gamma(\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma))}{\mu\beta(\delta + \mu + \gamma)} \right) \text{ si } \frac{\Lambda\beta}{\mu(\mu + \gamma)} > 1. \quad \square$$

Dans le cadre du système discret (3.2), l'analyse de la stabilité consiste à linéariser le système autour d'un point d'équilibre (S^*, I^*, R^*) en calculant la matrice Jacobienne,

$$J(S^*, I^*, R^*) = \begin{bmatrix} 1 - h(I^*\beta + \mu) & -h\beta S^* & h\delta \\ h\beta I^* & 1 + h(\beta S^* - (\mu + \gamma)) & 0 \\ 0 & h\gamma & 1 - h(\delta + \mu) \end{bmatrix}.$$

et en l'évaluant au point d'équilibre. Les valeurs propres de cette matrice Jacobienne sont cruciales pour déterminer la stabilité. Si toutes les valeurs propres de $J(S^*, I^*, R^*)$ ont des valeurs absolues inférieures à 1, le point d'équilibre est asymptotiquement stable. Si au moins une valeur propre a une valeur absolue supérieure à 1, le point d'équilibre est instable. Les valeurs spécifiques des paramètres $(\Lambda, \mu, \beta, \delta, \gamma)$ et les valeurs d'équilibre (S^*, I^*, R^*) détermineront la stabilité du

système. Cette analyse est généralement réalisée numériquement, car trouver des solutions analytiques peut être difficile pour les systèmes non linéaires. Cependant, il est parfois possible d'établir certains résultats analytiques comme il sera montré dans la suite.

Théorème 3.2. 1. Si le taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0 < 1$, alors :

- a) E_0 est un nœud stable (puits) si $0 < h < h_* = 2 \min \left\{ \frac{1}{\mu+\delta}, \frac{1}{(\mu+\gamma)(1-\mathcal{R}_0)} \right\}$,
- b) E_0 est un nœud instable (source) si $h > h^* = 2 \max \left\{ \frac{1}{\mu}, \frac{1}{(\mu+\gamma)(1-\mathcal{R}_0)} \right\}$,
- c) E_0 est non-hyperbolique si $h \in \left\{ \frac{2}{\mu}, \frac{2}{\mu+\delta}, \frac{2}{(\mu+\gamma)(1-\mathcal{R}_0)} \right\}$,
- d) E_0 est une selle si $h_* < h < h^*$ et $h \notin \left\{ \frac{2}{\mu}, \frac{2}{\mu+\delta}, \frac{2}{(\mu+\gamma)(1-\mathcal{R}_0)} \right\}$.

2. Si le taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0 > 1$, alors :

- a) E_0 est un nœud instable (source) si $h > \frac{2}{\mu}$,
- b) E_0 est non-hyperbolique si $h \in \left\{ \frac{2}{\mu}, \frac{2}{\mu+\delta} \right\}$,
- c) E_0 est une selle si $h < \frac{2}{\mu}$ et $h \neq \frac{2}{\mu+\delta}$.

Démonstration. La matrice Jacobienne du modèle 3.2 en E_0 est

$$J(E_0) = \begin{bmatrix} -\mu h + 1 & -h\beta \frac{\Lambda}{\mu} & h\delta \\ 0 & 1 + h \left(\frac{\beta\Lambda}{\mu} - \mu - \gamma \right) & 0 \\ 0 & h\gamma & 1 - h(\delta + \mu) \end{bmatrix}.$$

Le résultat découle du calcul des valeurs propres de la matrice $J(E_0)$, c'est-à-dire $\omega_1 = 1 - h\mu$, $\omega_2 = 1 + h \frac{\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma)}{\mu}$ et $\omega_3 = 1 - h(\delta + \mu)$.

1. Si le taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0 < 1$, alors :

- a) E_0 est un nœud stable (puits) si $|\omega_1| < 1, |\omega_2| < 1$ et $|\omega_3| < 1 \implies 0 < h < \frac{2}{\mu}, 0 < h < \frac{2\mu}{\mu(\mu+\gamma) - \Lambda\beta}$ et $0 < h < \frac{2}{\mu+\delta} \implies 0 < h < h_* = 2 \min \left\{ \frac{1}{\mu+\delta}, \frac{1}{(\mu+\gamma)(1-\mathcal{R}_0)} \right\}$,

- b) E_0 est un nœud instable (source) si
 $|\omega_1| > 1, |\omega_2| > 1$ et $|\omega_3| > 1 \implies h > \frac{2}{\mu}, h > \frac{2\mu}{\mu(\mu+\gamma)-\Lambda\beta}$ et $h > \frac{2}{\mu+\delta} \implies$
 $h > h^* = 2\max\left\{\frac{1}{\mu}, \frac{1}{(\mu+\gamma)[1-\mathcal{R}_0]}\right\},$
- c) E_0 est non-hyperbolique si
 $|\omega_1| = 1$ ou $|\omega_2| = 1$ ou $|\omega_3| = 1 \implies h = \frac{2}{\mu}$ ou $h = \frac{2\mu}{\mu(\mu+\gamma)-\Lambda\beta}$ ou
 $h = \frac{2}{\mu+\delta} \implies h \in \left\{\frac{2}{\mu}, \frac{2}{\mu+\delta}, \frac{2}{(\mu+\gamma)(1-\mathcal{R}_0)}\right\},$
- d) E_0 est une selle si
 $(|\omega_1| < 1 \wedge |\omega_2| < 1 \wedge |\omega_3| > 1)$ ou $(|\omega_1| < 1 \wedge |\omega_2| > 1 \wedge |\omega_3| > 1)$
 ou $(|\omega_1| < 1 \wedge |\omega_2| > 1 \wedge |\omega_3| < 1)$ ou $(|\omega_1| > 1 \wedge |\omega_2| < 1 \wedge |\omega_3| < 1)$
 ou $(|\omega_1| > 1 \wedge |\omega_2| < 1 \wedge |\omega_3| > 1)$ ou $(|\omega_1| > 1 \wedge |\omega_2| > 1 \wedge |\omega_3| < 1) \implies$
 $h_* < h < h^*$ et $h \notin H = \left\{\frac{2}{\mu}, \frac{2}{\mu+\delta}, \frac{2}{(\mu+\gamma)[1-\mathcal{R}_0]}\right\}.$

2. Si le taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0 > 1$, alors :

- a) E_0 est un nœud stable (puits) si
 $h < h_* = 2\min\left\{\frac{1}{\mu+\delta}, \frac{1}{(\mu+\gamma)(1-\mathcal{R}_0)}\right\} \longrightarrow h < \frac{1}{(\mu+\gamma)(1-\mathcal{R}_0)} < 0$, ce qui est impossible.
- b) E_0 est un nœud instable (source) si
 $|\omega_1| > 1, |\omega_2| > 1$ et $|\omega_3| > 1 \implies h > \frac{2}{\mu}, h > \frac{2\mu}{\mu(\mu+\gamma)-\Lambda\beta}$ et $h > \frac{2}{\mu+\delta} \implies$
 $h > h^* = \frac{2}{\mu},$
- c) E_0 est non-hyperbolique si
 $|\omega_1| = 1$ ou $|\omega_2| = 1$ ou $|\omega_3| = 1 \implies h = \frac{2}{\mu}$ ou $h = \frac{2\mu}{\mu(\mu+\gamma)-\Lambda\beta}$ ou
 $h = \frac{2}{\mu+\delta} \implies h \in \left\{\frac{2}{\mu}, \frac{2}{\mu+\delta}\right\},$
- d) E_0 est une selle si
 $(|\omega_1| < 1 \wedge |\omega_2| < 1 \wedge |\omega_3| > 1)$ ou $(|\omega_1| < 1 \wedge |\omega_2| > 1 \wedge |\omega_3| > 1)$
 ou $(|\omega_1| < 1 \wedge |\omega_2| > 1 \wedge |\omega_3| < 1)$ ou $(|\omega_1| > 1 \wedge |\omega_2| < 1 \wedge |\omega_3| < 1)$
 ou $(|\omega_1| > 1 \wedge |\omega_2| < 1 \wedge |\omega_3| > 1)$ ou $(|\omega_1| > 1 \wedge |\omega_2| > 1 \wedge |\omega_3| < 1) \implies$
 $h < \frac{2}{\mu}$ et $h \neq \frac{2}{\mu+\delta}.$

□

Le résultat suivant sur la stabilité locale de l'équilibre sans maladie $E_0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0)$ peut être obtenu simplement à partir du Théorème 3.2.

Corollaire 3.1.

1. Lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$, si $0 < h < h_*$ alors l'équilibre sans maladie $E_0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0)$ est localement asymptotiquement stable, et si $h > h_*$ alors l'équilibre sans maladie $E_0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0)$ est instable.
2. Lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$, l'équilibre sans maladie $E_0 = (\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0)$ est toujours instable.

Remarque 3.1. Dans le contexte de nos simulations numériques, le paramètre h représente la taille du pas du schéma d'Euler utilisé pour la discrétisation des équations différentielles du système (3.1). La taille du pas h impacte significativement la stabilité et la précision de la solution numérique, plutôt que des facteurs biologiques ou épidémiologiques.

- Lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$, l'analyse théorique indique que l'équilibre sans maladie E_0 devrait être stable, ce qui signifie que la maladie s'éteindrait. Cependant, si la taille du pas h dépasse un seuil critique h^* , la solution numérique peut introduire une instabilité. Cette instabilité numérique ne reflète pas les véritables dynamiques du système mais est plutôt un artefact de l'utilisation d'une grande taille de pas dans la méthode d'Euler.
- Par conséquent, pour garantir des résultats numériques précis et stables, il est essentiel de choisir une taille de pas h inférieure à h^* . Cela garantira que la solution numérique s'aligne avec l'attente théorique de stabilité pour $\mathcal{R}_0 < 1$.

Nous étudions maintenant la stabilité locale de l'équilibre endémique E_1 . La matrice Jacobienne du modèle 3.2 en E_1 est donnée par :

$$J(E_1) = \begin{bmatrix} 1 + h \left(-\frac{(\mu + \delta)(\Lambda\beta - \mu^2 - \mu\gamma)}{\mu(\delta + \mu + \gamma)} - \mu \right) & -h(\gamma + \mu) & h\delta \\ \frac{h(\mu + \delta)(\Lambda\beta - \mu^2 - \mu\gamma)}{\mu(\delta + \mu + \gamma)} & 1 & 0 \\ 0 & h\gamma & 1 - h(\delta + \mu) \end{bmatrix}.$$

Nous obtenons trois valeurs propres de $J(E_1)$, notées ω_1, ω_2 , et ω_3 , qui sont données par :

$$\begin{cases} \omega_1 = 1 - h\mu, \\ \omega_2 = -\frac{1}{2\mu(\delta + \mu + \gamma)} [a + \sqrt{\Delta}], \\ \omega_3 = -\frac{1}{2\mu(\delta + \mu + \gamma)} [a - \sqrt{\Delta}]. \end{cases} \quad (3.5)$$

où

$$\left\{ \begin{array}{l} a = \Lambda h \beta (\delta + \mu) + \mu (bh(\delta + \mu) - 2(\delta + \mu + \gamma)) \\ b_1 = \beta^2 \Lambda^2 (\delta + \mu) \\ b_2 = 2\beta \Lambda (\delta(\delta + (3\mu + 4\gamma)) + 2\mu(\mu + 2\gamma) + 2\gamma^2) \\ b_3 = \mu^2 (\delta(\delta(\delta + 5\mu + 4\gamma) + 8\mu((\mu + 2\gamma) + \gamma^2))) \\ b_4 = 4(\mu(\mu(\mu + 3\gamma) + 3\gamma^2) + \gamma^3) \\ \Delta = h^2(\delta + \mu)(b_1 - b_2 + b_3 + b_4) \end{array} \right.$$

Théorème 3.3. Soit $\mathcal{R}_0 > 1$; l'équilibre endémique E_1 est un puits si l'une des conditions suivantes est satisfaite :

1. $\Delta \geq 0$ et les valeurs propres ω_2 et ω_3 vérifient $-1 < \omega_{2,3} < 1$,
2. $\Delta < 0$ et les valeurs propres complexes conjuguées ω_2 et ω_3 vérifient $|\omega_{2,3}| < 1$.

Démonstration. Étant donné que $1 - h\mu < 1$, la démonstration découle du fait que E_1 est un puits si et seulement si $|\omega_{2,3}| < 1$. \square

Pour le système dynamique en temps discret $x_{k+1} = T(x_k)$, $k \in \mathbb{N}$; les points d'équilibre mentionnés plus tôt représentent un cas particulier de points périodiques de période k lorsque $k = 1$.

Définition 3.1. $x^* \in \mathbb{R}^m$ est un point périodique de période k , cycle de période k , ou point périodique de période k de l'application T , si

1. $T^k(x^*) = x^*$,
2. $T^r(x^*) \neq x^*$, pour tout $r < k$.

L'ensemble $\{x^*, T(x^*), \dots, T^{k-1}(x^*)\}$ est appelé une orbite périodique de période k .

3.5 Analyse de bifurcation

La bifurcation est un changement qualitatif ou quantitatif dans la dynamique qui se produit lorsqu'un paramètre du modèle franchit un seuil critique. Cela peut entraîner des changements majeurs dans le cours d'une épidémie, comme

la transition d'une épidémie contrôlée à une pandémie majeure. En comprenant les conditions qui mènent aux bifurcations et les implications biologiques de ces événements, il est possible de développer des stratégies de contrôle plus efficaces pour les maladies infectieuses.

Dans cette section, nous étudions en détail les structures de bifurcation du système SIRS (3.2) dans l'espace à deux dimensions des paramètres (Λ, β) .

Le plan (Λ, β) a été sélectionné pour l'analyse de bifurcation car les paramètres Λ et β jouent des rôles cruciaux dans la dynamique épidémique. Λ influence le taux de recrutement des individus dans la population, qui peut être contrôlé par des politiques d'immigration. β représente le taux d'incidence bilinéaire, peut être influencé par des interventions sanitaires telles que la vaccination et l'amélioration des soins médicaux. Des mesures comme les confinements peuvent également affecter ces deux paramètres. L'analyse des bifurcations dans ce plan nous aide à comprendre comment les changements de ces paramètres impactent la stabilité et le comportement de la propagation des maladies. Nous allons utiliser les bifurcations classiques de type Fold et Flip. Nous étudions le comportement de telles bifurcations en relation avec certains cycles d'ordre $k \in \mathbb{N}$. Pour plus de détails sur la théorie des bifurcations, voir par exemple [24, 25].

3.5.1 Courbe de bifurcation

Les méthodes analytiques peuvent être utilisées pour tracer des courbes de bifurcation pour les points fixes et les cycles périodiques dans les systèmes dynamiques, en se basant sur le concept du multiplicateur réduit introduit dans [15, 26].

Soit $X^* = (S^*, I^*, R^*) \in \mathbb{R}^3$ un cycle de période k , les trois déterminants M_S , M_I et M_R , construits à partir des mineurs de la matrice Jacobienne

$$J_T(X^*) = \begin{bmatrix} \frac{\partial F^k(S,I,R)}{\partial S} & \frac{\partial F^k(S,I,R)}{\partial I} & \frac{\partial F^k(S,I,R)}{\partial R} \\ \frac{\partial G^k(S,I,R)}{\partial S} & \frac{\partial G^k(S,I,R)}{\partial I} & \frac{\partial G^k(S,I,R)}{\partial R} \\ \frac{\partial H^k(S,I,R)}{\partial S} & \frac{\partial H^k(S,I,R)}{\partial I} & \frac{\partial H^k(S,I,R)}{\partial R} \end{bmatrix}_{(S,I,R)=(S^*,I^*,R^*)}$$

sont

$$M_S = \det \left(\begin{bmatrix} \frac{\partial G^k(S,I,R)}{\partial I} & \frac{\partial G^k(S,I,R)}{\partial R} \\ \frac{\partial H^k(S,I,R)}{\partial I} & \frac{\partial H^k(S,I,R)}{\partial R} \end{bmatrix}_{(S,I,R)=(S^*,I^*,R^*)} \right),$$

$$M_I = \det \left(\begin{bmatrix} \frac{\partial F^k(S,I,R)}{\partial S} & \frac{\partial F^k(S,I,R)}{\partial R} \\ \frac{\partial H^k(S,I,R)}{\partial S} & \frac{\partial H^k(S,I,R)}{\partial R} \end{bmatrix}_{(S,I,R)=(S^*,I^*,R^*)} \right)$$

et

$$M_R = \det \left(\begin{array}{cc} \left[\frac{\partial F^k(S,I,R)}{\partial S} & \frac{\partial F^k(S,I,R)}{\partial I} \right] \\ \left[\frac{\partial G^k(S,I,R)}{\partial S} & \frac{\partial G^k(S,I,R)}{\partial I} \right] \end{array} \right)_{(S,I,R)=(S^*,I^*,R^*)}.$$

L'équation caractéristique (écrite pour T^k voir la définition 3.1) associée à ce cycle peut être exprimée comme suit : Le multiplicateur réduit associé à X^* est le nombre réel σ qui satisfait l'équation suivante

$$\Sigma(\sigma, S^*, I^*, R^*) := \text{Tr}(J_{T^k}(X^*)) + \det(J_{T^k}(X^*)) - \sigma (1 + M_S + M_I + M_R) = 0,$$

où \det et Tr désignent respectivement le déterminant et la trace d'une matrice.

Les bifurcations sont étudiées dans le plan des paramètres (Λ, β) dans le cas des cycles de période k , puis l'évolution de la structure de bifurcation dans ce plan sera étudiée en faisant varier les paramètres Λ et β .

Théorème 3.4. *Pour l'application (3.2), une courbe de bifurcation de type Fold d'ordre k (c'est-à-dire liée au cycle de période k de T), notée $\mathcal{B}_{(k)0}$ dans le plan (Λ, β) , est la solution du système*

$$\begin{cases} F^k(S, I, R; \Lambda, \beta) = S, \\ G^k(S, I, R; \Lambda, \beta) = I, \\ H^k(S, I, R; \Lambda, \beta) = R, \\ \Sigma(1, S, I, R; \Lambda, \beta) = 0. \end{cases} \quad (3.6)$$

Théorème 3.5. *Pour l'application (3.2), une courbe de bifurcation de type Flip d'ordre k (c'est-à-dire liée au cycle de période k de T), notée \mathcal{B}_k dans le plan (Λ, β) , est la solution du système*

$$\begin{cases} F^k(S, I, R; \Lambda, \beta) = S, \\ G^k(S, I, R; \Lambda, \beta) = I, \\ H^k(S, I, R; \Lambda, \beta) = R, \\ \Sigma(-1, S, I, R; \Lambda, \beta) = 0. \end{cases} \quad (3.7)$$

3.5.2 Courbes de bifurcation de type Flip

Une bifurcation de doublement de période dans les systèmes dynamiques discrets est un type de bifurcation dans lequel la période des oscillations du modèle double. Cela peut se produire lorsque l'un des paramètres du modèle, tel que le taux de transmission, augmente progressivement. À une certaine valeur critique du paramètre, le modèle passe d'un état où il oscille avec une période de $k = 1$ à un état où il oscille avec une période de $k = 2$. Ce phénomène peut continuer à se

produire, la période doublant à chaque fois, jusqu'à ce que le modèle atteigne un état chaotique. Les bifurcations de doublement de période sont importantes dans les modèles SIRS car elles peuvent conduire à un comportement imprévisible et erratique dans la propagation de la maladie. Par exemple, une bifurcation de doublement de période pourrait entraîner une augmentation soudaine et inattendue du nombre d'individus infectés, même si le taux de transmission de la maladie n'a pas changé de manière significative.

Lorsqu'un cycle stable d'ordre k a une valeur propre qui passe par la valeur -1 , une bifurcation de ce type se produit. Après cela, ce cycle se déstabilise et donne naissance à un cycle stable d'ordre $2k$. Dans le plan des paramètres (Λ, β) , le lieu de cette bifurcation est une courbe de bifurcation de type Flip notée \mathcal{B}_j^k . Il est généralement difficile d'obtenir une expression analytique explicite pour cette courbe de bifurcation associée à l'équilibre endémique E_1 . Nous avons donc eu recours au logiciel de calcul symbolique Maple pour déterminer l'équation régissant le paramètre β à partir de la résolution du système d'équations (3.7). L'équation de la courbe de bifurcation de type Flip pour le point fixe E_1 est ainsi donnée par :

$$\beta = \frac{\mu((\mu + \delta)(\mu + \gamma)(\mu + \gamma + \delta)h^2 + 2\delta(\mu + \delta)h - 4\mu - 4\gamma - 4\delta)}{\Lambda(\mu + \delta)h(-2 + (\mu + \gamma + \delta)h)}. \quad (3.8)$$

3.5.3 Courbes de bifurcation transcritique

Cette bifurcation est un cas particulier de la bifurcation de type Fold et se produit lorsque les deux points fixes E_0 et E_1 , avec des stabilités opposées, se rejoignent pour former un point fixe selle avant de se séparer à nouveau en échangeant leur stabilité. Dans le plan des paramètres (Λ, β) , le lieu de cette bifurcation est une courbe de bifurcation transcritique notée $\mathcal{B}_{(1)_0}$. La résolution du système (3.6) par rapport à l'application (3.2) donne l'équation de la courbe transcritique $\mathcal{R}_0 = 1$, c'est-à-dire,

$$\Lambda\beta - \mu(\mu + \gamma) = 0 \quad (3.9)$$

La Figure 3.4 illustre les domaines de stabilité obtenus à partir de simulations numériques pour l'application (3.2) dans le plan des paramètres (Λ, β) , avec les paramètres fixés à $h = 0.1$, $\delta = 1.16743084$, $\mu = 0.0082$ et $\gamma = 0.45314086$. Chaque région colorée indique l'existence d'un cycle stable (point périodique), avec la période k indiquée par le carré de couleur dégradée à droite. Les régions noires représentent soit $k \geq 17$, soit un comportement chaotique, tandis que les régions blanches indiquent l'absence d'un ensemble attracteur, entraînant des transitoires chaotiques vers l'infini. L'axe horizontal représente Λ et l'axe vertical représente β .

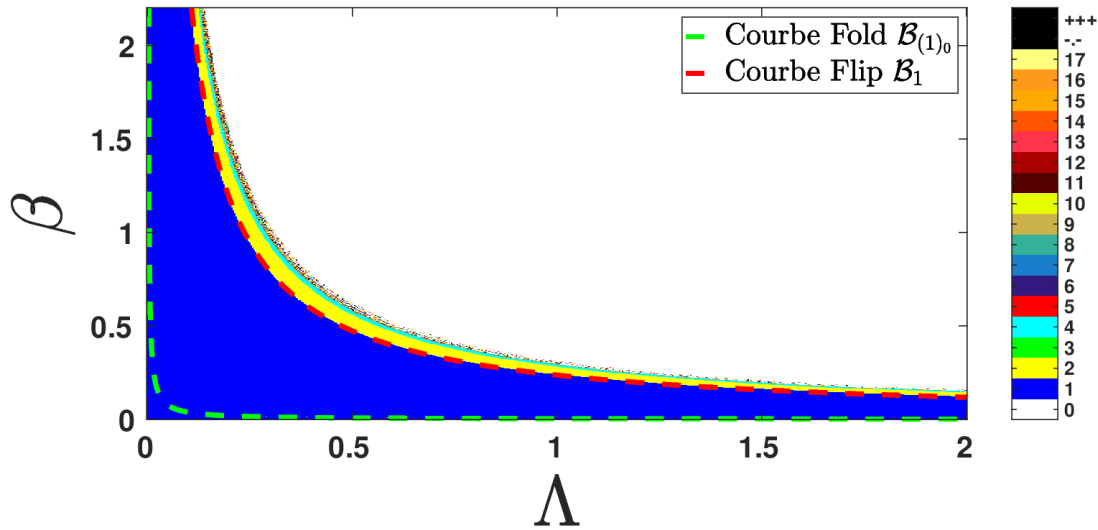


FIGURE 3.4 – Le plan des paramètres (Λ, β) du modèle (3.2), avec $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$ et $\delta = 1.16743084$, représente le diagramme de bifurcation en deux dimensions. La zone bleue représente la région de stabilité des points fixes non nuls (avec $k = 1$). Les régions suivantes, indiquées en jaune (pour $k = 2$), cyan (pour $k = 4$), etc., correspondent au phénomène de doublement de période, menant finalement à la région chaotique.

Pour obtenir ce diagramme, il suffit de suivre les itérations de l'application (3.2) initialisée avec divers points initiaux (S_0, I_0, R_0) , choisis de manière uniforme aléatoire dans l'espace (S, I, R) , pour des valeurs des paramètres (Λ, β) également réparties uniformément. Après un nombre d'itérations suffisamment grand, et en supposant que la séquence générée converge, on vérifie la période k du point obtenu. Une couleur proportionnelle à la valeur de k est ensuite assignée au point (Λ, β) dans le plan (Λ, β) .

3.5.4 Bifurcation de type Flip (ou Bifurcation de doublement de période)

Une bifurcation par doublement de période dans les systèmes dynamiques discrets est un type de bifurcation dans lequel la période des oscillations du modèle double. Cela peut se produire lorsqu'un paramètre du modèle, tel que le taux de transmission, augmente progressivement. À une certaine valeur critique du paramètre $h \approx 2.9$, le modèle passe d'un état où il oscille avec une période de $k = 1$ à un état où il oscille avec une période de $k = 2$ (voir les Figures 3.6-3.7). Cela peut

continuer, avec un doublement de la période à chaque fois, jusqu'à ce que le modèle atteigne un état chaotique (voir les Figures 3.8-3.9). Les bifurcations par doublement de période sont importantes dans les modèles SIRS car elles peuvent conduire à un comportement imprévisible et erratique dans la propagation de la maladie. Par exemple, une bifurcation par doublement de période pourrait entraîner une augmentation soudaine et inattendue du nombre d'individus infectés, même si le taux de transmission de la maladie n'a pas changé de manière significative [27].

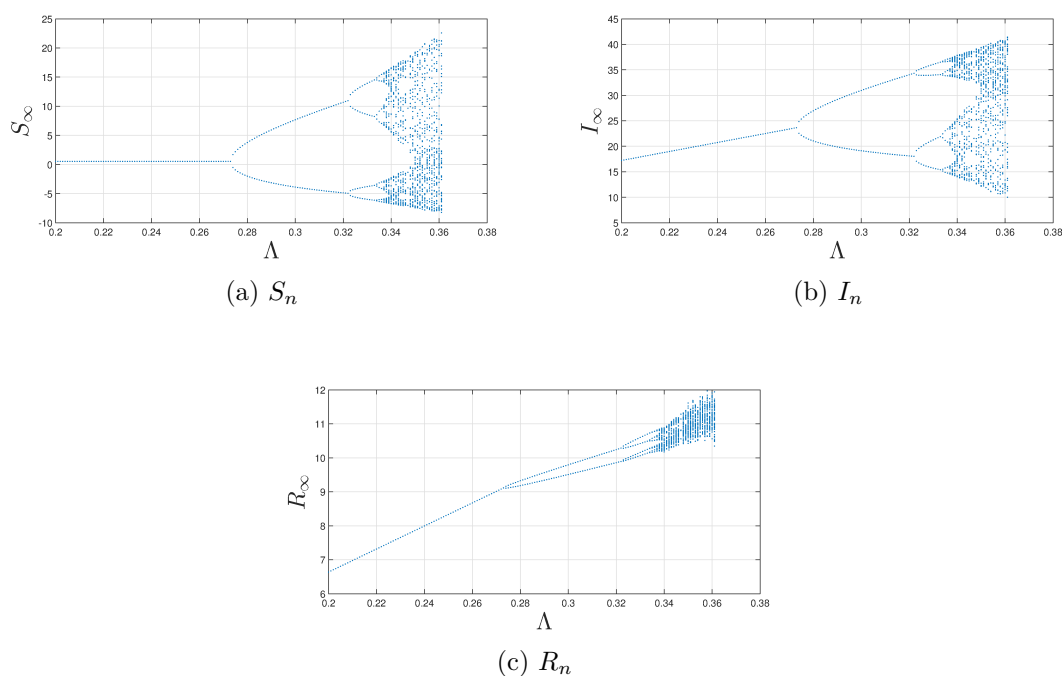


FIGURE 3.5 – Diagramme de bifurcation de type Flip du modèle (3.2) avec les valeurs des paramètres $\beta = 0.86687879$, $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, $\delta = 1.16743084$, et $\Lambda \in [0.2, 0.5]$, en utilisant les conditions initiales $(S_0, I_0, R_0) = (0.99, 0.01, 0.0)$.

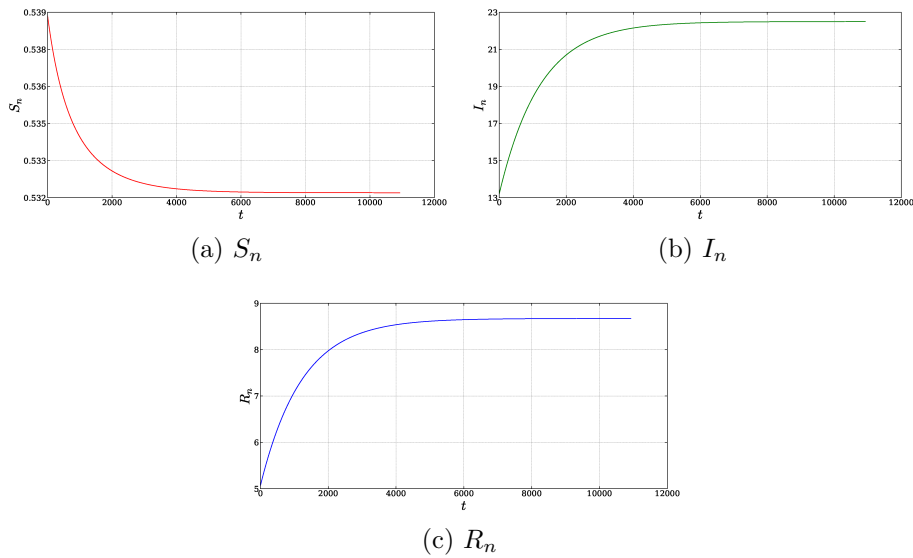


FIGURE 3.6 – Graphique des séries temporelles du système (3.2), présentant un équilibre endémique stable E_1 avec les valeurs des paramètres $\Lambda = 0.26$, $\beta = 0.86687879$, $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$.

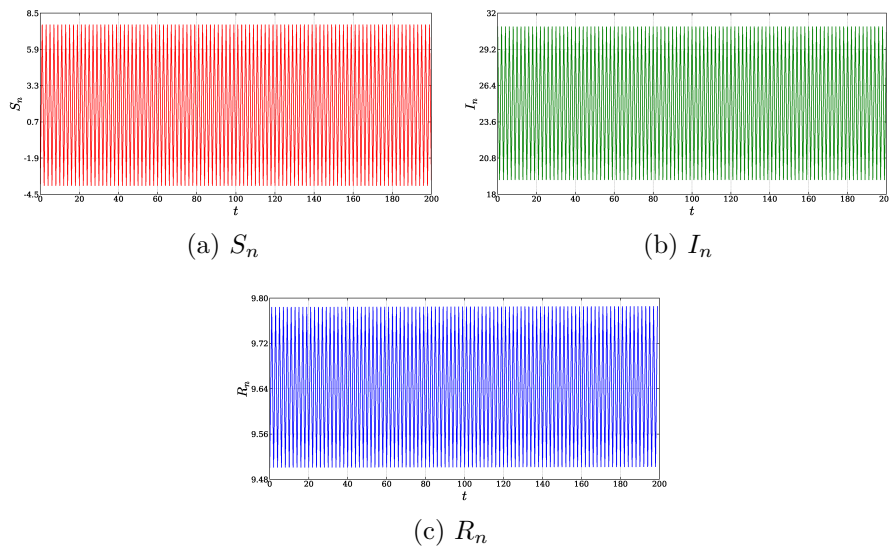


FIGURE 3.7 – Graphique des séries temporelles du système (3.2), présentant un cycle stable de période 2 avec les valeurs des paramètres $\Lambda = 0.30$, $\beta = 0.86687879$, $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$.

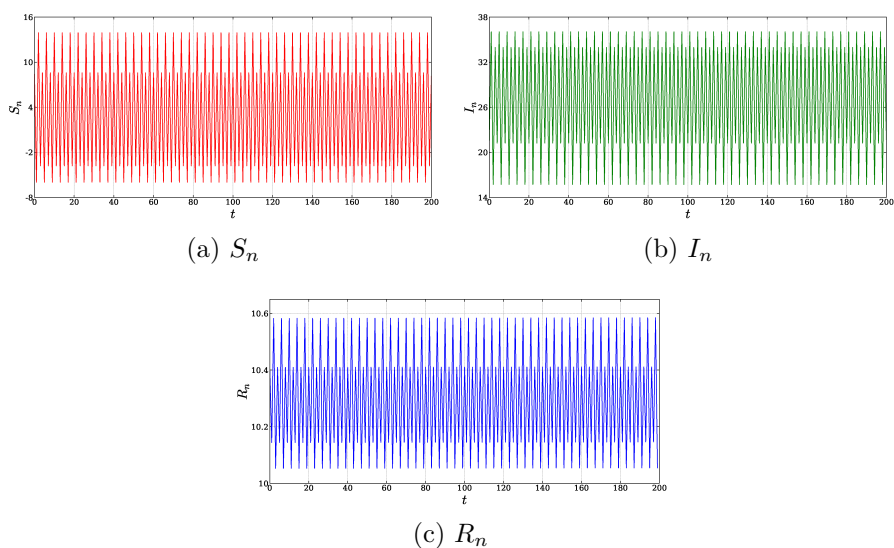


FIGURE 3.8 – Graphique des séries temporelles du système (3.2), présentant un cycle stable de période 4 avec les valeurs des paramètres $\Lambda = 0.33$, $\beta = 0.86687879$, $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$.

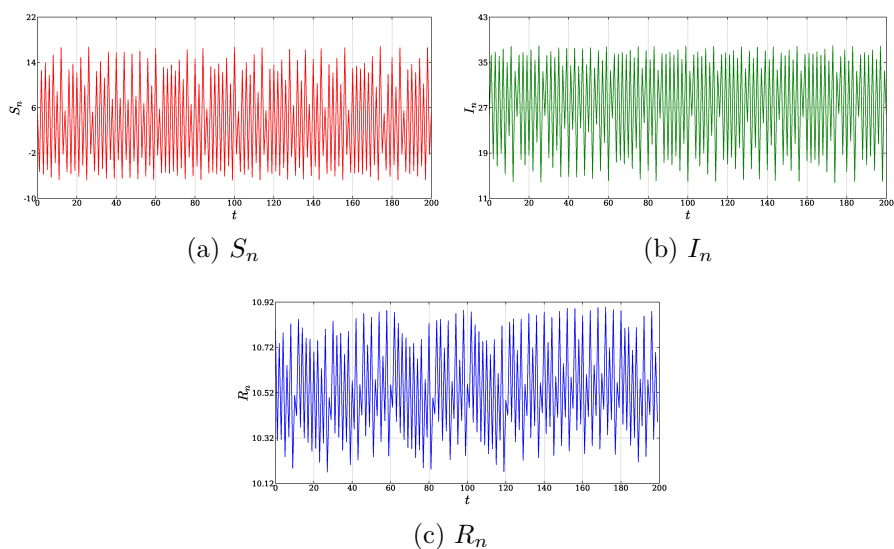
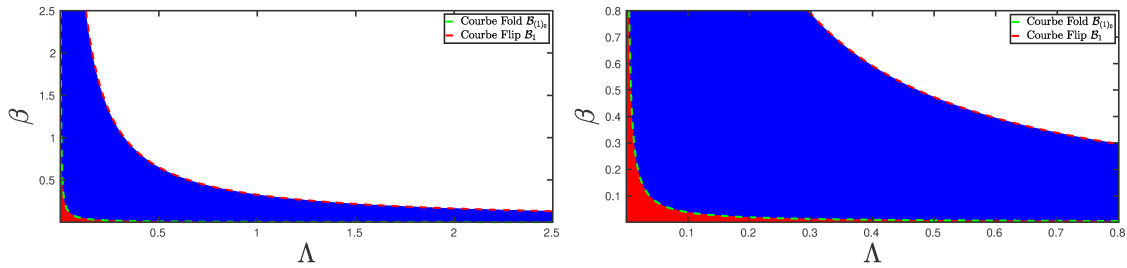


FIGURE 3.9 – Une trajectoire chaotique du modèle (3.2), résultant d'une bifurcation par doublement de période (bifurcation de type Flip) avec les valeurs des paramètres $\Lambda = 0.34$, $\beta = 0.86687879$, $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$.

3.5.5 Bifurcation Transcritique

Dans une bifurcation transcritique, les deux points fixes, E_0 et E_1 , ont des stabilités opposées et échangent leurs stabilités sur la courbe de bifurcation transcritique donnée par l'équation (3.9).



(a) Régions de stabilité et courbes de bifurcation de type Fold pour les points fixes E_0 et E_1 . (b) Agrandissement d'une région spécifique de (a) montrant en détail les régions de stabilité et les courbes de bifurcation de type Fold pour les points fixes E_1 et E_1 .

FIGURE 3.10 – Diagramme de bifurcation en deux dimensions du modèle (3.2) dans le plan des paramètres (Λ, β) pour $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$. La ligne cyan pointillée représente les courbes de bifurcation de type Fold, délimitant les frontières des zones de stabilité pour le point fixe E_0 (en bleu) et le point fixe E_1 (en rouge).

La Figure 3.4 montre les domaines de stabilité obtenus par des simulations numériques pour (3.2) dans le plan des paramètres (Λ, β) . Nous pouvons voir que la courbe de bifurcation de type Fold (la ligne cyan pointillée) sépare les régions de stabilité des deux points fixes E_0 et E_1 .

3.6 Le problème de contrôle optimal

Pour réduire le nombre de personnes vulnérables et infectieuses avec le moins de dépenses possible sur les mesures de contrôle des maladies, nous appliquons les meilleures mesures de contrôle, telles que le confinement, la vaccination, et le contrôle des frontières [28]. L'objectif principal de cette section est de proposer une méthode pour gérer ce type particulier de problème d'optimisation. Deux variables de contrôle sont utilisées pour formuler ce problème comme un problème de contrôle optimal (qui représente le contrôle des frontières et la mise en œuvre de stratégies d'intervention non pharmaceutiques (NPI)). Dans notre étude, nous

nous sommes concentrés sur les valeurs des variables de contrôle (u, v) qui se situent dans le domaine de stabilité des points fixes (cycles de période 1) afin de favoriser la convergence vers un équilibre sans maladie. L'investigation des valeurs de (u, v) dans le domaine de stabilité des points de périodes supérieures (par exemple, cycles de période 2) nécessite le calcul analytique des courbes de bifurcation à ces points. Actuellement, de tels calculs sont complexes et impossibles à réaliser, ce qui limite notre capacité à explorer ces scénarios en détail. De futures recherches pourraient relever ces défis et fournir une analyse plus complète des scénarios de contrôle optimal impliquant des bifurcations à double phénomène. Nous présentons maintenant deux contrôles, u et v , qui contrôlent respectivement les nouveaux immigrants arrivant de l'étranger et les personnes infectées recevant un traitement par unité de temps, de sorte que (3.1) devienne

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = u\Lambda - \mu S - v\beta SI + \delta R, \\ \frac{dI}{dt} = v\beta SI - (\mu + \gamma)I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - (\mu + \delta)R, \\ N(t) = S(t) + I(t) + R(t). \end{cases} \quad (3.10)$$

Le problème est de minimiser la fonctionnelle de coût donnée par :

$$J(u, v) = \int_0^T \left(\frac{1}{2}u(s)^2 + \frac{1}{2}v(s)^2 + I(s) \right) ds. \quad (3.11)$$

La plupart des problèmes de contrôle dans le monde réel se concentrent à la fois sur la satisfaction des contraintes et sur l'optimalité. Nous voulons localiser $0.10 \leq u \leq 0.22$, $0.5 \leq v \leq 1$, pour $t \in [0, T]$, comme une région incluse dans la zone de stabilité, comme montré dans la Figure 3.11, afin de minimiser $J(u, v)$ avec $S(0) = S_0$, $I(0) = I_0$, $R(0) = R_0$.

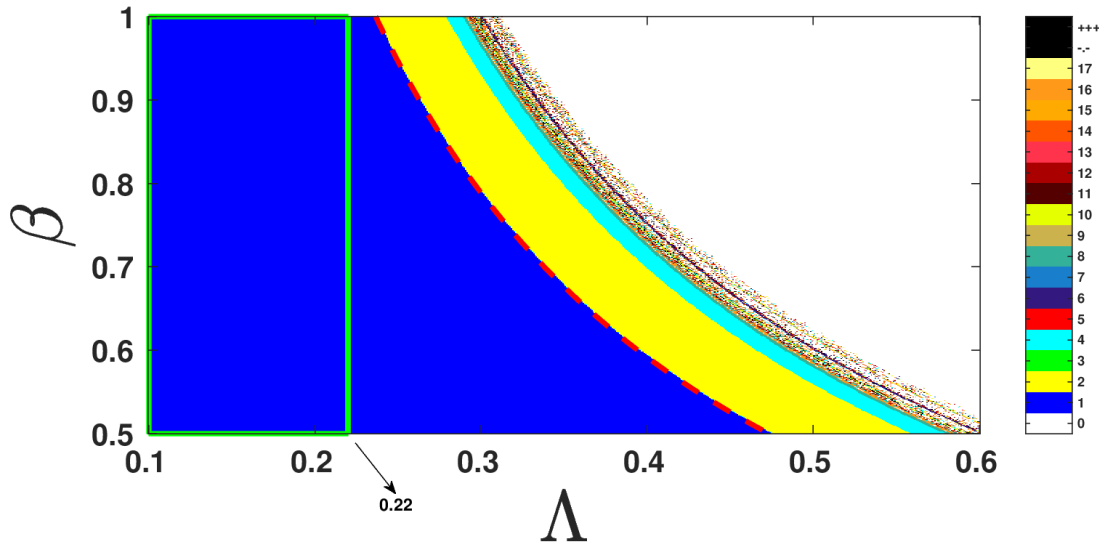


FIGURE 3.11 – Diagramme de bifurcation en deux dimensions du modèle (3.2) dans le plan des paramètres (Λ, β) pour $\mu = 0.0082$, $\gamma = 0.45314086$, $h = 0.10$, et $\delta = 1.16743084$. La région bleue, délimitée par le rectangle vert, représente l'ensemble de contrôle dans lequel nous étudions le contrôle optimal inclus dans la zone de stabilité.

Notre objectif est d'utiliser les variables de contrôle (u, v) pour réduire la fonctionnelle de coût spécifiée dans (3.11) en réduisant le nombre d'immigrants et de personnes malades. Alternativement, la variable de contrôle $(u, v) \in U_{ad}$ reflète la proportion d'immigrants et de personnes infectées qui sont contrôlés et traités respectivement, par unité de temps, et U_{ad} est l'ensemble de contrôle spécifié par

$$U_{ad} = \{(u, v) : 0.1 \leq u \leq 0.22, \quad 0.5 \leq v \leq 1\}.$$

3.6.1 Existence d'un contrôle optimal

Théorème 3.6. *Il existe des variables de contrôle u^* et v^* , telles que*

$$J(u^*, v^*) = \min_{(u, v) \in U_{ad}} J(u, v).$$

Démonstration. En s'appuyant sur les travaux fondateurs de Fleming et Rishel [29] et de Lukes [30], la démonstration de l'existence d'un contrôle optimal nécessite, premièrement, la non-vacuité de l'ensemble des contrôles et des variables d'état associées, deuxièmement, la validation des propriétés de convexité et de fermeture de l'ensemble admissible U_{ad} , et enfin, il faut s'assurer que le côté droit du système

d'état (3.10) est borné par une fonction linéaire dans les variables d'état et de contrôle. \square

3.6.2 Unicité d'un contrôle optimal

Le problème d'optimisation abordé dans cette étude ne garantit pas une solution unique, ce qui signifie que plusieurs stratégies de contrôle optimales peuvent exister. Cette non-unicité peut introduire une variabilité dans les recommandations dérivées du modèle. De futures recherches devraient explorer des méthodes pour aborder cette question, telles que les techniques de régularisation et l'ajout de contraintes supplémentaires.

3.6.3 Caractérisation du contrôle optimal

Nous allons maintenant établir les conditions initiales pour l'existence du contrôle optimal en formulant l'Hamiltonien H et en appliquant le principe du maximum de Pontryagin. Pour simplifier les notations, nous écrivons $X(t) = [S(t), I(t), R(t)]^T$, $W(t) = [u(t), v(t)]^T$ et $\xi(t) = [p_1(t), p_2(t), p_3(t)]$ ($p_i, i = 1, 2, 3$ sont les fonctions adjointes).

Nous décrivons d'abord le Lagrangien pour le problème de contrôle optimal 3.10-3.11 avant de décrire la paire de contrôles optimale :

$$L(W, X) = \frac{1}{2}u^2(t) + \frac{1}{2}v^2(t) + I(t). \quad (3.12)$$

Avec ces notations et terminologies, l'Hamiltonien H pour le problème de contrôle est donné par :

$$\begin{aligned} H &= H(W(t), X(t), \xi(t)), \\ &= L(W(t), X(t)) + \xi^T(t)X_t(t), \\ &= \frac{1}{2}u^2 + \frac{1}{2}v^2 + I + p_1(u\Lambda - \mu S - v\beta SI + \delta R), \\ &+ p_2(v\beta SI - (\mu + \gamma)I) + p_3(\gamma I - (\mu + \delta)R). \end{aligned} \quad (3.13)$$

Ensuite, les conditions nécessaires du premier ordre pour l'existence d'un contrôle optimal sont données par les équations :

$$\frac{\partial H}{\partial W}(t) = 0, \quad (3.14)$$

$$\frac{dX}{dt}(t) = \frac{\partial H}{\partial \xi}, \quad (3.15)$$

$$\frac{d\xi}{dt}(t) = -\frac{\partial H}{\partial X}, \quad (3.16)$$

avec les conditions d'optimalité :

$$\begin{cases} \left. \frac{\partial H}{\partial u} \right|_{u(t)=u^*(t)} = 0, \\ \left. \frac{\partial H}{\partial v} \right|_{v(t)=v^*(t)} = 0. \end{cases} \quad (3.17)$$

En simplifiant (3.17), nous obtenons :

$$\begin{cases} u^* + p_1 \Lambda = 0, \\ v^* + (p_2 - p_1)(\beta S I) = 0. \end{cases} \quad (3.18)$$

En tenant compte de l'ensemble de contrôle U_{ad} , nous avons :

$$\begin{cases} u^* = \min\{0.22, \max(0.1, -p_1 \Lambda)\}, \\ v^* = \min\{1, \max(0.5, (p_1 - p_2)(\beta S(t)I(t))\}. \end{cases} \quad (3.19)$$

Ensuite, à partir de (3.16) , nous obtenons les équations des co-états :

$$\begin{cases} \frac{dp_1}{dt} = -\frac{\partial H}{\partial S}, \\ \frac{dp_2}{dt} = -\frac{\partial H}{\partial I}, \\ \frac{dp_3}{dt} = -\frac{\partial H}{\partial R}, \end{cases} \quad (3.20)$$

et après simplification de (3.20), nous obtenons :

$$\begin{cases} \frac{dp_1}{dt} = p_1 (\mu + v\beta I(t)) - p_2 v\beta I(t), \\ \frac{dp_2}{dt} = -1 + p_1 v\beta S(t) - p_2 v\beta S(t) + (\mu + \gamma) - p_3 \gamma, \\ \frac{dp_3}{dt} = -p_1 \delta + p_3 (\mu + \delta), \end{cases} \quad (3.21)$$

avec les conditions de transversalité :

$$\begin{cases} p_1(T) = 0, \\ p_2(T) = 0, \\ p_3(T) = 0. \end{cases} \quad (3.22)$$

3.6.4 Simulation numérique

Notre objectif principal en utilisant l'outil de contrôle optimal est de minimiser le nombre d'individus infectés tout en maximisant le nombre de personnes non infectées. Ces objectifs sont clairement visibles dans les résultats numériques. L'algorithme suivant, inspiré par Hattaf et Yousfi [31], décrit la méthode d'approximation pour chaque contrôle optimal. Ici, une variante numérique de la méthode d'Euler avancée avec une taille de pas Δt est employée.

Les expérimentations numériques réalisées à l'aide de l'algorithme 1 nous permettent d'affirmer la possibilité de réduire la densité d'individus infectés (voir Figure 3.12).

Input : $S^0 = 0.9892$, $I^0 = 0.0083$, $R^0 = 0.0025$, $u_*^0, v_*^0, p_1^N = 0, p_2^N = 0, p_3^N = 0$, $\Delta t = 0.10$

Output : u_*^{N-1}, v_*^{N-1}

while $n < N - 1$ **do**

$$S^{n+1} = S^n + \Delta t (u^n \Lambda - \mu S^n - v^n \beta S^n I^n + \delta R^n),$$

$$I^{n+1} = I^n + \Delta t (v^n \beta S^n I^n - (\mu + \gamma) I^n),$$

$$R^{n+1} = R^n - \Delta t (\gamma I^n - (\mu + \delta) R^n),$$

$$p_1^{N-n-1} = p_1^{N-n} - \Delta t (p_1^{N-n} (\mu + v^n \beta I^n) - p_2^{N-n} v^n \beta I^n),$$

$$p_2^{N-n-1} = p_2^{N-n} - \Delta t (-1 + p_1^{N-n} v^n \beta S^{n+1} - p_2^{N-n} v^n \beta S^{n+1} + (\mu + \gamma) - p_3^{N-n} \gamma),$$

$$p_3^{N-n-1} = p_3^{N-n} - \Delta t (-p_1^{N-n} \delta + p_3^{N-n} (\mu + \delta)),$$

$$u_*^{n+1} = \min \{0.22, \max(0.1, -p_1^{N-n} \Lambda)\},$$

$$v_*^{n+1} = \min \{1, \max(0.5, (p_1^{N-n} - p_2^{N-n}) \beta S^{n+1} I^{n+1})\}$$

end

Algorithme 1 : Méthode d'approximation pour obtenir le contrôle optimal

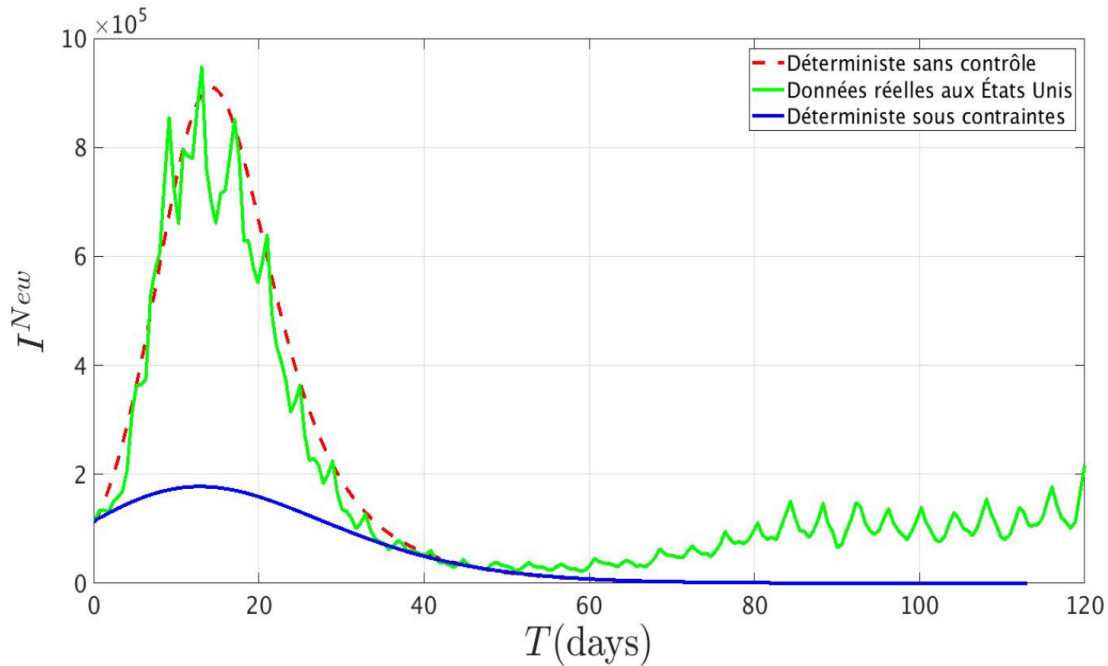


FIGURE 3.12 – Dynamique de la population nouvellement infectée avec contrôle contraint, sans contrôle, et données réelles aux États-Unis avec les valeurs des paramètres : $\Lambda = 0.0007$, $\beta = 0.86687879$, $\delta = 1.16743084$, $\gamma = 0.45314086$ et $\mu = 0.0082$.

3.7 Commentaires

La Figure 3.12 montre les différentes dynamiques de la population nouvellement infectée, y compris plusieurs aspects. La couleur verte représente les données réelles aux États-Unis pour la vague de COVID-19 entre le 6 novembre 2021 et le 10 mars 2022 [17], la couleur rouge représente la dynamique déterministe sans contrôle, et la couleur bleue représente la dynamique déterministe avec contrôle contraint. La Figure 3.13 montre les variables de contrôle u et v ensemble. Les États-Unis auraient pu mieux contrôler la maladie en se référant au graphique du modèle déterministe avec contrôle contraint. Cela peut être dû à plusieurs facteurs, notamment le fait que le gouvernement n'a pas été aussi strict, que les gens n'ont pas respecté les gestes barrières, que de nombreux individus n'ont pas respecté les mesures de confinement, ou encore à la réticence de certaines personnes à se faire tester pour éviter la quarantaine.

La Figure 3.13 présente les variables de contrôle u et v obtenues par l'algorithme 1.

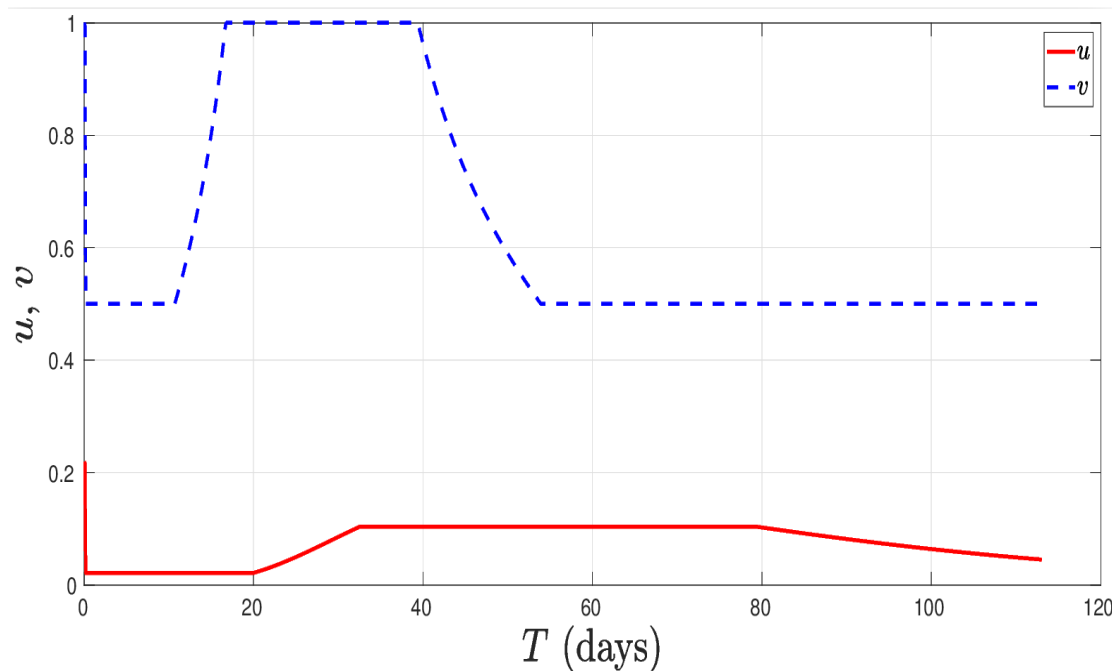


FIGURE 3.13 – Variables de contrôle u et v données par l'algorithme 1 avec les valeurs des paramètres : $\Lambda = 0.0007$, $\beta = 0.86687879$, $\delta = 1.16743084$, $\gamma = 0.45314086$, et $\mu = 0.0082$.

3.8 Discussion

Dans cette étude, nous avons mené une enquête sur le comportement d'un modèle épidémique SIR discret avec perte d'immunité. Notre analyse a révélé la présence de deux types significatifs de bifurcations : les bifurcations transcritiques et les bifurcations de doublement de période. Nous avons observé que les paramètres β et Λ ont un impact important sur les points d'équilibre du modèle. Les bifurcations de doublement de période indiquent une transition vers le chaos dans les systèmes dynamiques et sont largement observées dans les modèles en temps discret en raison de leur structure itérative. Bien que ces bifurcations soient inhérentes aux modèles discrets, elles reflètent également des scénarios réalistes dans la dynamique épidémique, où les changements de paramètres peuvent entraîner des transitions entre des schémas réguliers et chaotiques de la maladie. Dans notre modèle, le paramètre de bifurcation Λ influence le taux de recrutement, conduisant à des comportements complexes qui reflètent les dynamiques du monde réel. Ainsi, les bifurcations de doublement de période observées ne sont pas seulement des artefacts de la discrétisation mais représentent des transitions significatives dans le processus épidémique.

De plus, notre modèle présente des bifurcations transcritiques, où l'équilibre sans maladie et l'équilibre endémique échangent leur stabilité à mesure que les paramètres varient. Cette transition est cruciale pour comprendre les seuils à partir desquels une maladie peut se propager ou être contrôlée, soulignant l'importance de gérer des paramètres tels que le taux de recrutement Λ pour maintenir la santé publique.

Notamment, la valeur du paramètre de bifurcation dans les bifurcations transcritiques coïncide avec le passage du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 à travers la valeur 1. Cela indique un seuil critique où la maladie peut soit envahir la population, soit disparaître, mettant en évidence l'importance de maintenir \mathcal{R}_0 en dessous de 1 pour contrôler l'épidémie.

En outre, nous avons introduit un contrôle optimal contraint pour un modèle SIRS qui intègre deux variables de contrôle, u et v . Ces variables régissent respectivement le taux de recrutement et le taux d'infection. La variable de contrôle u représente les mesures de contrôle aux frontières visant à réguler l'entrée de voyageurs en provenance de l'extérieur, limitant ainsi le recrutement. Pendant ce temps, la variable v englobe la mise en œuvre de stratégies d'intervention non pharmaceutiques (NPI) pour minimiser les taux d'infection. Ces NPI incluent l'adhésion aux protocoles de traitement et l'application des consignes de sécurité et d'hygiène, en particulier dans le contexte de la COVID-19. Un aspect novateur de notre approche de contrôle optimal contraint est l'introduction d'un ensemble de

contraintes représentant la zone de stabilité du cycle 1. Nous avons également formulé la fonction objectif pour le problème de contrôle optimal contraint, nous permettant d'acquérir une compréhension plus complète des stratégies de contrôle épidémique. Dans notre étude, nous nous sommes concentrés sur les valeurs des variables de contrôle (u, v) qui se situent dans le domaine de stabilité des points d'équilibre (points fixes) afin de favoriser la convergence vers un équilibre sans maladie. L'exploration des valeurs de (u, v) dans le domaine de stabilité des points de périodes plus élevées (par exemple, les points de doublement de période) nécessite le calcul analytique des courbes de bifurcation à ces points. Actuellement, de tels calculs sont complexes et irréalisables, ce qui limite notre capacité à explorer ces scénarios en détail. De futures recherches pourraient relever ces défis et fournir une analyse plus complète des scénarios de contrôle optimal impliquant des bifurcations à double phénomène.

Pour accomplir ce travail, nous avons construit l'Hamiltonien et appliqué le principe du maximum de Pontryagin pour résoudre ces problèmes de contrôle optimal contraint. Pour la simulation numérique, nous avons utilisé un algorithme inspiré par Hattaf et Yousfi [31], basé sur l'approximation des différences avant et arrière. Nos résultats de simulation indiquent que le contrôle simultané du recrutement et de l'infection améliore l'efficacité de la stratégie optimale. Il est possible de développer ce travail en ajoutant du bruit et en introduisant des équations différentielles stochastiques ou partielles.

D'autre part, dans notre modèle, nous n'avons pas explicitement pris en compte les cas non signalés. Cette simplification a été faite pour se concentrer sur la dynamique des cas signalés et sur l'impact des stratégies de contrôle sur ces cas. Cependant, nous reconnaissons que les cas non signalés, y compris les individus asymptomatiques, jouent un rôle important dans la propagation des maladies infectieuses. Les porteurs asymptomatiques peuvent transmettre le virus sans être détectés, ce qui conduit à un nombre potentiellement élevé de cas non signalés qui influencent la véritable dynamique de l'épidémie.

Les travaux futurs devraient viser à intégrer les cas non signalés dans le modèle pour offrir une compréhension plus complète de la propagation de l'épidémie. Cela pourrait impliquer l'introduction de compartiments supplémentaires pour les cas asymptomatiques et non signalés, ainsi que des techniques d'estimation des paramètres qui permettent de déduire la prévalence de ces cas cachés à partir des données disponibles. Ce faisant, nous pourrions développer des stratégies de contrôle plus robustes qui tiennent compte de l'ensemble du spectre des dynamiques de transmission de la maladie.

Une autre limitation importante de notre étude est la durée irréaliste de la perte d'immunité produite par le processus d'optimisation. Pour la COVID-19, le

modèle a suggéré une perte d'immunité de moins de 7 jours, et pour l'Algérie, elle a changé pour presque un jour. Cela est incohérent avec la compréhension biologique actuelle, où l'immunité post-infection peut durer plusieurs mois à un an (voir [32, 33]). Ces résultats doivent être interprétés avec prudence, et les limites du modèle dans la capture précise de la durée de l'immunité doivent être reconnues. Les futurs modèles devraient intégrer des paramètres biologiquement plus réalistes pour améliorer la validité des résultats.

Malgré les enseignements fournis par cette étude, il est important de reconnaître plusieurs limites inhérentes à notre approche. Premièrement, l'exactitude et l'applicabilité de nos résultats sont limitées par la qualité et la disponibilité des données du monde réel, qui peuvent contenir des incohérences et des lacunes. De plus, le modèle SIR et ses dérivés, bien qu'ils soient précieux pour comprendre les dynamiques épidémiques, simplifient intrinsèquement les complexités de la transmission et de la progression des maladies. Ces simplifications peuvent limiter la capacité à capturer l'ensemble du spectre des comportements épidémiques et des impacts des différentes mesures de contrôle. Les recherches futures devraient viser à intégrer des données plus détaillées et complètes, ainsi qu'à explorer des extensions et des modifications du modèle SIR pour mieux rendre compte des complexités du monde réel. Relever ces défis nécessite des efforts continus dans la collecte de données, le raffinement des modèles et la collaboration interdisciplinaire pour améliorer notre compréhension et notre gestion des épidémies.

3.9 Conclusion

Le modèle SIRS étudié dans ce chapitre offre un cadre solide pour comprendre les dynamiques des maladies infectieuses, en particulier en ce qui concerne les bifurcations et le contrôle optimal. Les résultats obtenus à partir des simulations numériques soulignent l'importance de ces approches pour gérer efficacement les pandémies futures, comme celle de la COVID-19. En analysant les résultats obtenus, nous constatons que les paramètres estimés pour les États-Unis sont cohérents avec les données réelles et indiquent que le modèle SIRS s'adapte bien à la dynamique de l'épidémie dans ce pays. En revanche, les paramètres pour l'Algérie révèlent des valeurs nettement plus élevées, ce qui suggère que le modèle ne parvient pas à capturer adéquatement la complexité de la situation épidémiologique dans ce pays.

Après ce constat, il est évident que le modèle SIRS tel qu'appliqué à l'Algérie nécessite des ajustements pour mieux refléter la réalité épidémiologique du pays. Dans le chapitre suivant, nous explorerons un modèle alternatif qui intègre un recrutement de type Ricker, un modèle dynamique plus adapté aux contextes où les

populations présentent des variations de croissance non linéaires, souvent observées dans les systèmes biologiques complexes.

Chapitre 4

Le modèle épidémiologique SI-Ricker

4.1 Introduction

Les modèles dynamiques discrets sont des outils puissants pour analyser des phénomènes biologiques, écologiques et épidémiologiques complexes. Parmi ces modèles, celui de Ricker, initialement utilisé pour décrire la dynamique des populations animales, en particulier les saumons, offre une approche utile pour explorer l'interaction entre les populations et leurs environnements. Quelques années après leur naissance, les saumons adultes entreprennent un long voyage vers leur lieu de naissance, guidés par un instinct de reproduction qui les conduit à perdre une grande partie de leur poids avant de mourir dans les mêmes eaux. Ce cycle de vie, marqué par la mortalité des générations précédentes avant l'apparition des suivantes, suggère l'utilisation de relations de récurrence pour modéliser les dynamiques populationnelles [34, 35]. Le modèle de Ricker est basé sur l'hypothèse que la population de saumons adultes et de recrues peut être décrite par des équations différentielles et des relations de récurrence.

Le modèle de Ricker est défini par l'équation suivante :

$$y_{n+1} = y_n \exp \left(r \left(1 - \frac{y_n}{p} \right) \right). \quad (4.1)$$

où y_n est la population à l'année n , r est le taux de croissance intrinsèque de la population, et p représente la capacité limite de l'environnement, ou capacité de charge [34]. Ce modèle prend en compte la régulation de la croissance populationnelle due à la densité, capturant ainsi l'effet de la compétition entre individus pour les ressources limitées.

Cependant, ce modèle ne s'applique pas uniquement aux populations animales, mais peut également être adapté pour modéliser la propagation des maladies dans des populations humaines ou animales. Dans ce cadre, des systèmes similaires ont été développés pour décrire la dynamique des populations susceptibles et infectées, en particulier dans les modèles épidémiologiques discrets. En effet, les systèmes dynamiques discrets sont largement utilisés pour modéliser les interactions complexes

dans des contextes biologiques, écologiques et épidémiologiques [2, 4].

Dans cette étude, nous proposons d'intégrer le modèle de Ricker dans un cadre épidémiologique pour décrire la dynamique des populations susceptibles et infectées. Le système étudié est défini par deux équations discrètes qui modélisent la croissance non linéaire des individus susceptibles, l'influence de la population infectée sur cette croissance et la transmission de la maladie

$$\begin{cases} S_{n+1} = r S_n^\alpha e^{-\sigma I_n} - \beta S_n I_n, \\ I_{n+1} = \beta S_n I_n, \end{cases}$$

où :

- S_n : Nombre d'individus susceptibles au temps n .
- I_n : Nombre d'individus infectés au temps n .
- $r > 0$: Facteur de croissance de la population susceptible.
- $\alpha > 0$: Paramètre de non-linéarité représentant les rendements décroissants ou croissants dans la croissance de la population susceptible.
- $\sigma > 0$: Paramètre de régulation, quantifiant l'effet inhibiteur de la population infectée sur la croissance des susceptibles.
- $\beta > 0$: Taux de transmission, représentant la vitesse à laquelle les individus susceptibles deviennent infectés.

Ce système étend les modèles épidémiologiques classiques, tels que le modèle SIR (Susceptible-Infecté-Rétabli) [3], en incorporant des dynamiques discrètes et des interactions non linéaires. Des systèmes similaires ont été étudiés dans le contexte des interactions hôte-parasitoïde [36] et de la dynamique des maladies [7], mais l'inclusion du terme non linéaire S_n^α et du facteur d'atténuation exponentiel $e^{-\sigma I_n}$ introduit des caractéristiques uniques qui justifient une investigation plus approfondie.

L'objectif principal de cette étude est d'analyser la stabilité des points fixes de ce système et d'explorer les scénarios de bifurcation possibles qui apparaissent à mesure que les paramètres varient. Les points fixes et leur stabilité sont essentiels pour comprendre le comportement à long terme des systèmes dynamiques [37]. Nous comparerons nos résultats avec ceux de systèmes similaires, tels que le modèle discret SIS (Susceptible-Infecté-Susceptible) étudié par [7] et le modèle de Ricker avec effets Allee [38]. Ces comparaisons mettront en évidence les propriétés dynamiques uniques de notre système, en particulier l'interaction entre la croissance non linéaire des susceptibles et l'effet inhibiteur de la population infectée. De plus, nous étudierons le comportement de bifurcation du système, en identifiant les transitions entre les équilibres stables, les oscillations périodiques et les régimes chaotiques. De telles bifurcations sont courantes dans les systèmes discrets et ont été largement étudiées dans les modèles écologiques et épidémiologiques [39, 24]. En comparant nos résultats avec ceux de systèmes similaires, nous visons à fournir

une compréhension complète de la manière dont la structure spécifique de notre modèle influence son comportement dynamique.

4.2 Modèle de Ricker

Afin d'analyser la dynamique du modèle épidémiologique intégrant la fonction de Ricker comme modélisation du recrutement, il apparaît nécessaire d'examiner préalablement les propriétés intrinsèques de ce modèle. Ce dernier, initialement conçu pour décrire la dynamique de populations animales, offre un cadre conceptuel approprié pour comprendre les comportements complexes et les transitions dynamiques observées dans les systèmes discrets non linéaires.

Les propriétés mathématiques du modèle de Ricker et les scénarios de bifurcation qui en découlent sont détaillés dans les sous-sections qui suivent.

4.2.1 Propriété du modèle

Nous commençons par simplifier l'équation 4.1, en posant $R = \exp(r)$ et $\sigma x_n = \frac{r}{p} y_n$, ce qui donne :

$$x_{n+1} = R x_n e^{-\sigma x_n} = f(x_n). \quad (4.2)$$

Ce modèle de recrutement est généralement appelé modèle de Ricker ou fonction de Ricker, et l'espace des paramètres est donné par :

$$\Sigma_0 = \{(R, \sigma) \in \mathbb{R}^2 : R, \sigma > 0\}.$$

Remarque 4.1. D'après la dérivée de la fonction de Ricker :

$$f'(x) = R(1 - \sigma x)e^{-\sigma x}, \quad (4.3)$$

si $x < \frac{1}{\sigma}$, alors $f'(x) > 0$, et $f'(x) < 0$ lorsque $x > \frac{1}{\sigma}$. De plus, $\lim_{x \rightarrow \infty} f(x) = 0$. La population de la génération suivante est plus grande que celle de la précédente lorsque $x < \frac{1}{\sigma}$. La valeur $\hat{x} = \frac{1}{\sigma}$ est connue comme le niveau maximum de recrutement.

4.2.2 Points fixes du modèle de population de Ricker et scénarios de bifurcation

Les états stationnaires d'un modèle de croissance de population sont donnés par les points fixes positifs, qui constituent une partie significative de l'étude de

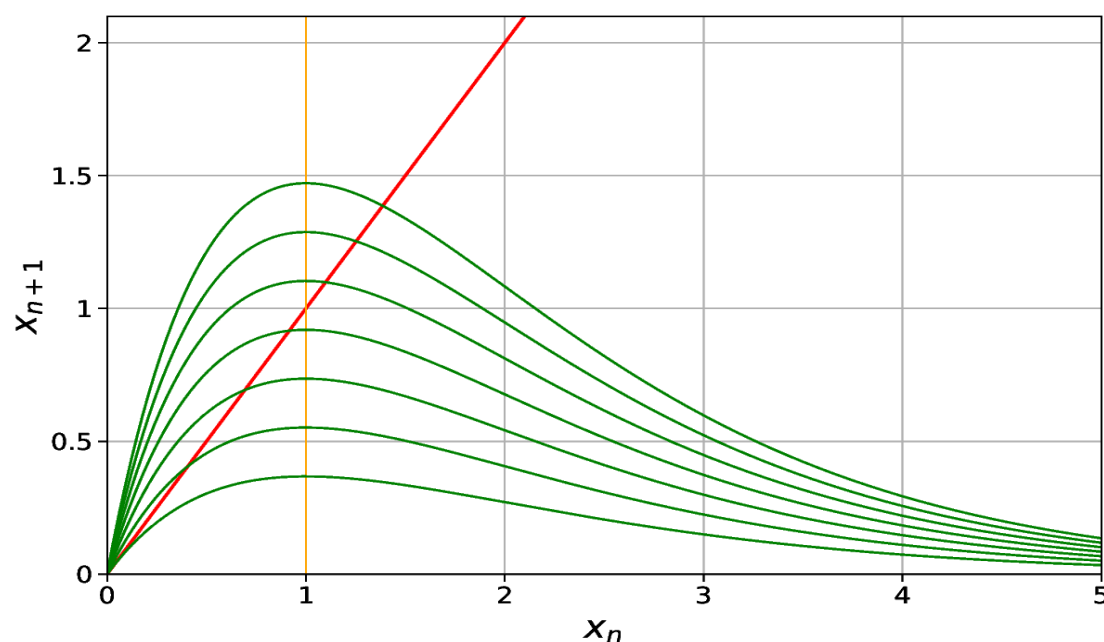


FIGURE 4.1 – Modèle de population de Ricker $f(x; R > 0, \sigma = 1.0)$, avec les graphes correspondant à $R = 1, 1.8333, 2.6667, 3.333, 4.1667, 5.0$, qui illustrent les résultats de la Remarque 4.1.

la dynamique des populations. Pour trouver les points fixes de la fonction de Ricker, nous considérons le membre de droite de l'équation 4.2, dont l'équation correspondante est donnée par :

$$f(x) = x \iff x = 0 \vee x = \frac{\ln(R)}{\sigma},$$

où $x = 0$ est la solution triviale. D'autre part, puisque $x \geq 0$, le second point fixe ($x = \frac{\ln(R)}{\sigma}$) existe lorsque $R > 1$. Ainsi, nous avons :

- Si $0 < R < 1$, il y a un seul point fixe $x^* = 0$.
- Si $R > 1$, f admet deux points fixes distincts $x^* = 0$ et $x^{**} = \frac{\ln(R)}{\sigma}$.
- Si $R = 1$, les deux points fixes coïncident $x^* = x^{**} = 0$.

Cependant, au niveau des points fixes, la première dérivée de la fonction de Ricker f' vérifie que :

$$f'(x^*) = R, \quad f'(x^{**}) = 1 - \ln(R). \quad (4.4)$$

Afin d'analyser le comportement du système au voisinage de ces valeurs critiques, nous rappelons ci-dessous deux résultats classiques de stabilité locale dus à Devaney [9].

Théorème 4.1. ([9]) Si \hat{x} est un point fixe de f avec $f \in C^2$ et $f'(\hat{x}) = 1$, alors :

1. Si $f''(\hat{x}) > 0$, alors \hat{x} est asymptotiquement stable en dessous et instable au-dessus (ou répulsif).
 - a) Si $f''(\hat{x}) < 0$, alors \hat{x} est asymptotiquement stable au-dessus et instable en dessous (ou répulsif).

Théorème 4.2. [9] Si \hat{x} est un point fixe de f avec $f \in C^3$ et $f'(\hat{x}) = -1$, alors :

1. Si $Sf(\hat{x}) := \frac{f'''(\hat{x})}{f'(\hat{x})} - \frac{3}{2} \left[\frac{f''(\hat{x})}{f'(\hat{x})} \right]^2 > 0$, alors \hat{x} est instable au-dessus.
 - a) Si $Sf(\hat{x}) < 0$, alors \hat{x} est localement asymptotiquement stable.

D'après l'analyse de l'expression 4.4

1. Le point fixe x^* est stable si $0 < R < 1$ (voir. 4.3), il est instable si $R > 1$, et $R = 1$ est un cas critique de Lyapunov.
2. Le point fixe x^{**} est stable si $1 < R < e^2$ (voir. 4.4), il est instable si $0 < R < 1$ ou $R > e^2 \approx 7.3890561$. $R = 1$ et $R = e^2$ sont également des cas critiques de Lyapunov.
3. Pour $R = 1$, $x^* = x^{**} = 0$ et $f'(x^*) = f'(x^{**}) = 1$, $f''(x^*) = f''(x^{**}) = -2\sigma < 0$. Selon le théorème de Devaney et Sharkovskii (voir 4.1), x^* et x^{**} sont instables. La valeur critique $R = R^* = 1$ (appelée valeur de bifurcation) correspond à une bifurcation transcritique, où un point fixe stable x^* se déstabilise et donne naissance à un point fixe stable x^{**} .
4. Pour $R = e^2$, $x^{**} = -\frac{2}{\sigma}$ et $f'(x^{**}) = -1$, $f''(x^{**}) = 0$ et $Sf(x^{**}) = -\sigma - \frac{3}{4}\sigma^4 < 0$. Ainsi, d'après le théorème de Devaney et Sharkovskii (voir 4.2), x^{**} est stable. Ici, la valeur critique $R = R^* = e^2$ correspond à une bifurcation Flip (doublement de période). En passant par le point R^* , une bifurcation de retournement apparaît, associée à la naissance d'un cycle de période 2 stable résultant de la déstabilisation du point fixe x^{**} .

Le point du cycle de période 2 qui apparaît après cette bifurcation est une solution de l'équation

$$f^2(x) = x \iff R^2 x e^{-\sigma x} e^{-R x \sigma e^{-\sigma x}} = x.$$

Cette équation est impossible à résoudre analytiquement, mais pour chaque valeur fixée de R et σ , il est possible de la résoudre numériquement (voir. 4.5).

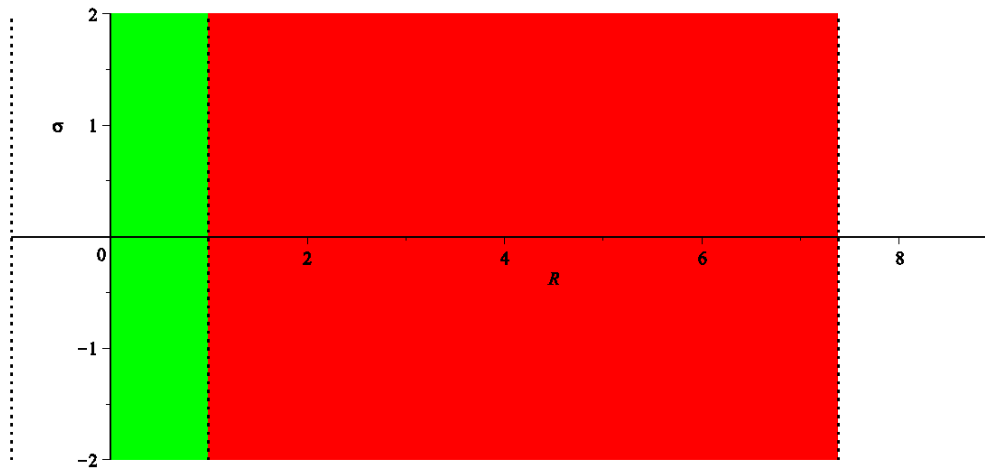
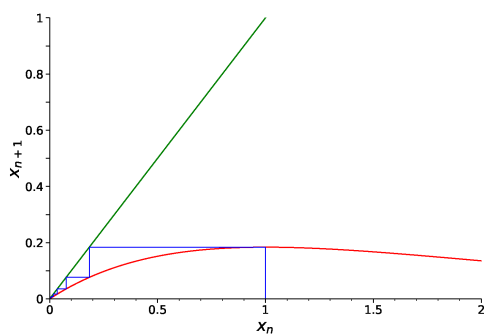
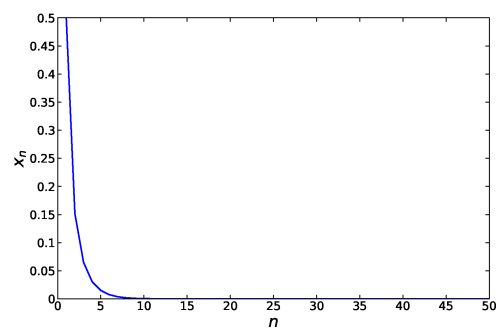


FIGURE 4.2 – Zones de stabilité dans le plan des paramètres (R, σ) des points fixes de la fonction de Ricker 4.2. En vert, point fixe x^* ; en rouge, point fixe x^{**} .



(a) Diagramme en toiles d'araignée.



(b) Séries temporelles.

FIGURE 4.3 – Trajectoires de la fonction de Ricker 4.2 montrant un point fixe attractif (x^*) lorsque $R = 0.5$.

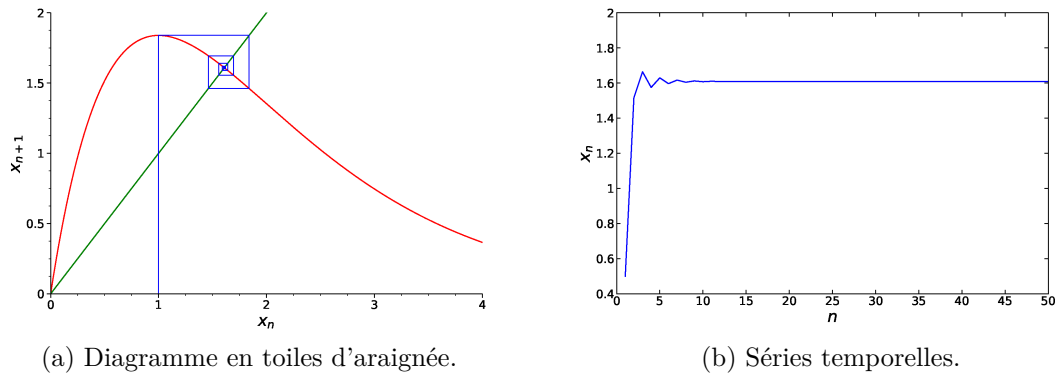


FIGURE 4.4 – Trajectoires de la fonction de Ricker 4.2 montrant un point fixe attractif (x^*) lorsque $R = 5.0$.

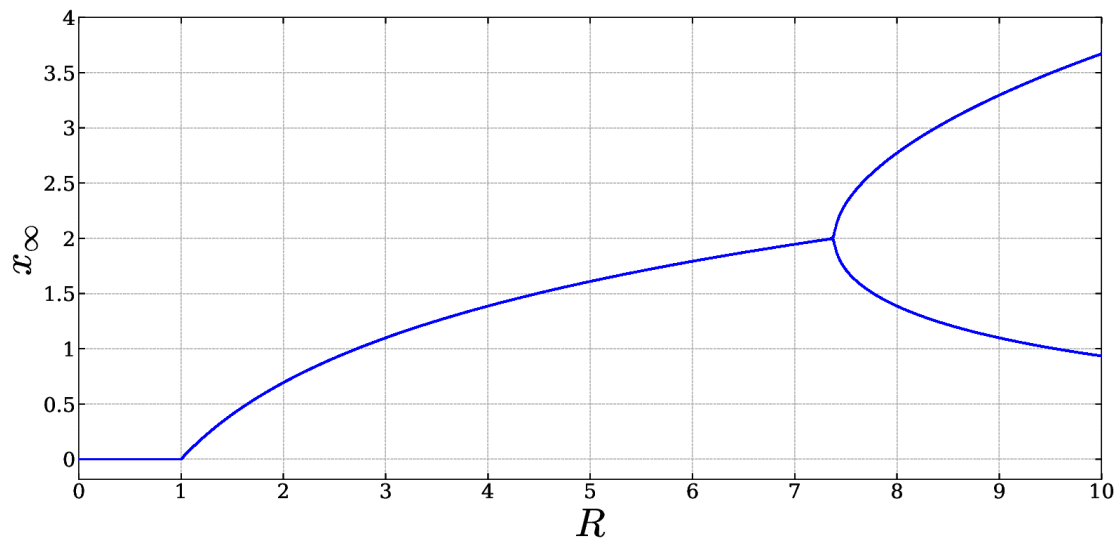


FIGURE 4.5 – Diagramme de bifurcation de la fonction de Ricker (4.2) en fonction de R dans l'intervalle $[0, 10]$.

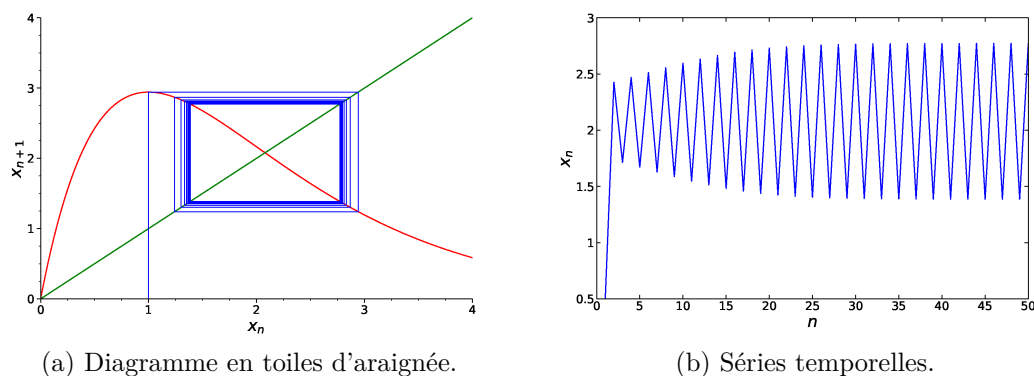


FIGURE 4.6 – Trajectoires de la fonction de Ricker 4.2 montrant un 2-cycle attractif lorsque $R = 8.0$.

4.2.3 Bifurcation de doublement de période et chemin vers le chaos

Les comportements dynamiques du modèle (4.2) lorsque $R > e^2$ sont étudiés numériquement. Si $R_1 = e^2$ et $R_2 = 12.509119730$, la fonction f n'admet pas de cycles d'ordre 3 dans l'intervalle $[R_1, R_2]$. En effet, l'équation $f^3(x) = x$ n'admet comme solutions que les points fixes $x^* = 0$ et $x^{**} = \frac{\ln(R)}{\sigma}$ (voir. 4.7). Cependant, l'équation $f^2(x) = x$ possède un 2-cycle attractif (voir. 4.5), lorsque $R \in [R_1, R_2]$.

De manière similaire, pour des valeurs de R comprises entre R_3 et $R_4 = 14.244200395$, le 2-cycle devient instable et donne lieu à un 4-cycle stable (voir. 4.8). Ainsi, nous observons une cascade de bifurcations de doublement de période, conformément au théorème de Sharkovskii, conduisant à un comportement chaotique pour les valeurs sélectionnées des paramètres de bifurcation lorsque $R \gg R_4$ (voir. 4.9).

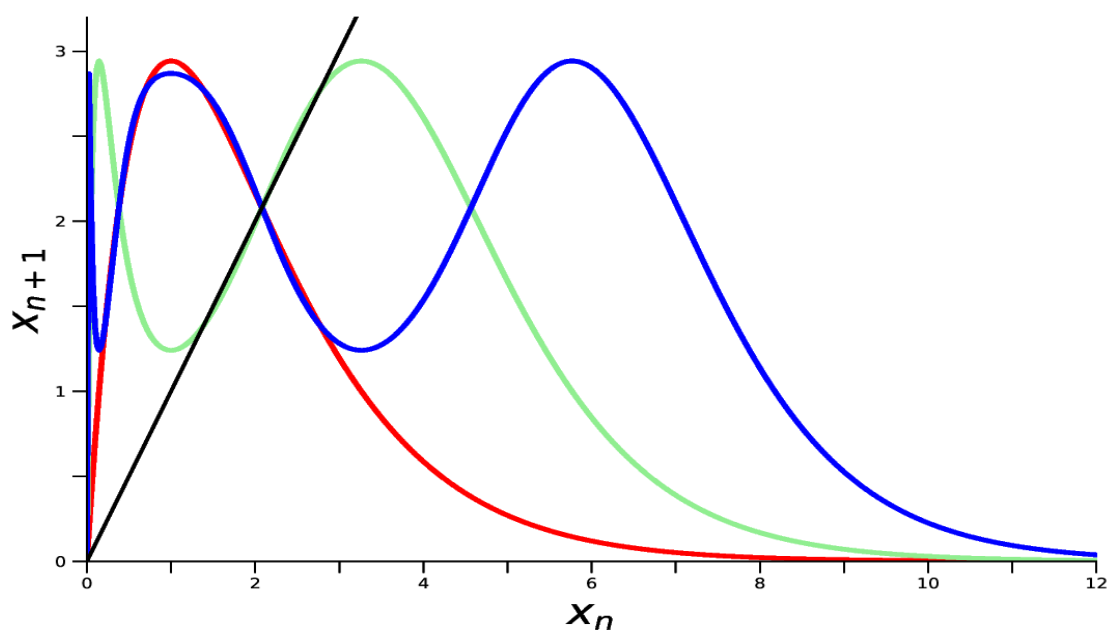


FIGURE 4.7 – Graphes de f (en rouge), f^2 (en vert) et f^3 (en bleu), lorsque $R = 8$ et $\sigma = 1$.

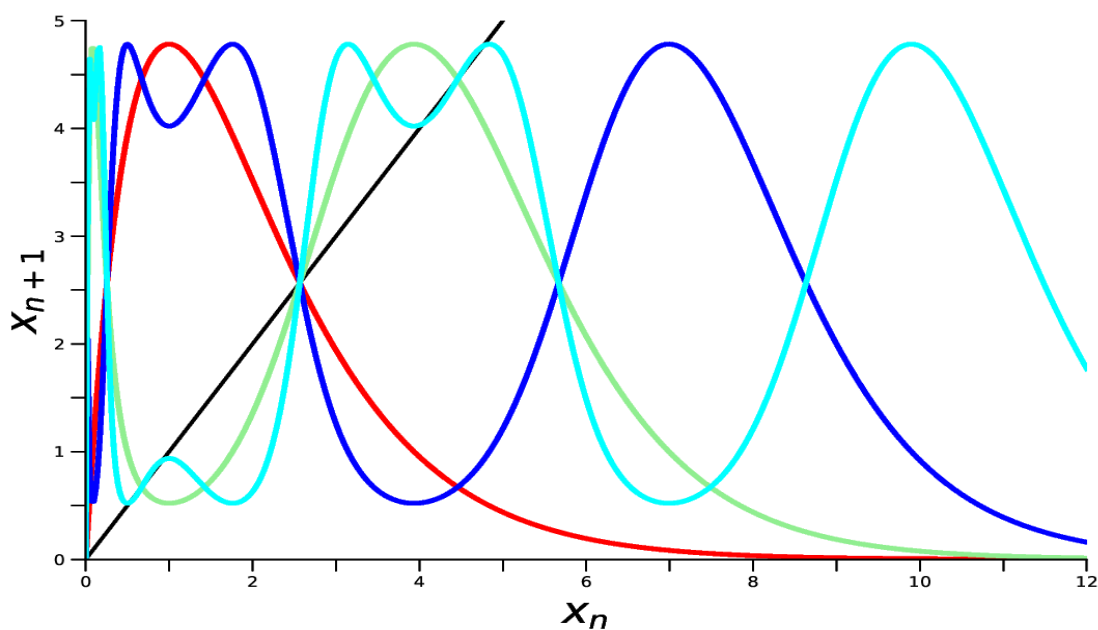


FIGURE 4.8 – Graphes de f (en rouge), f^2 (en vert), f^3 (en bleu) et f^4 (en cyan) lorsque $R = 13$ et $\sigma = 1$.

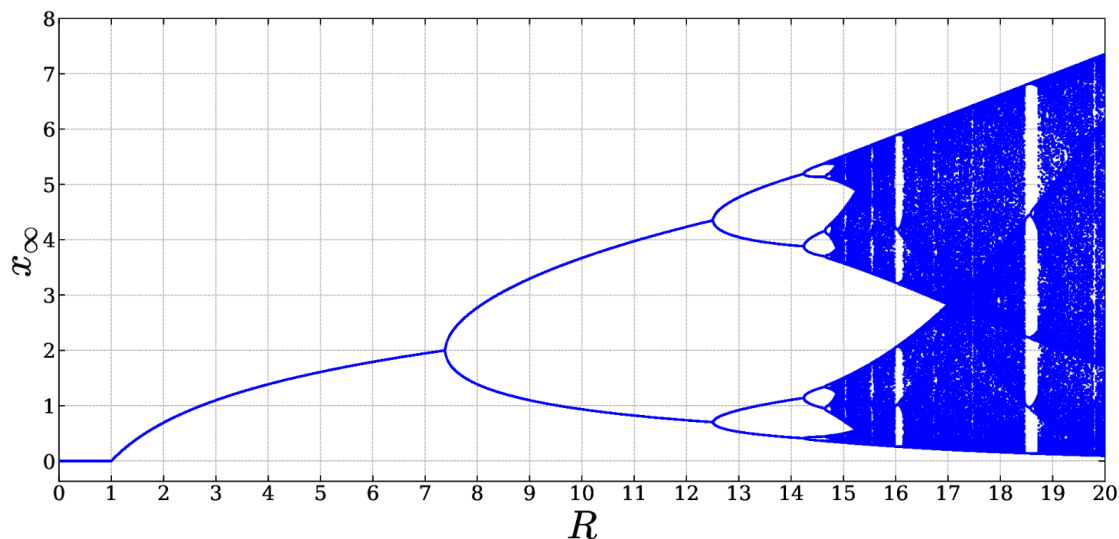


FIGURE 4.9 – Diagramme de bifurcation du modèle de Ricker 4.2 en fonction de R dans l'intervalle $[0, 20]$, présentant un comportement dynamique chaotique.

4.3 Modèle épidémique SI avec recrutement de type Ricker

Dans cette section, nous examinons un système discret à deux dimensions inspiré du modèle de Ricker, qui a été largement utilisé dans la dynamique des populations [34]. Le système est défini comme :

$$\begin{cases} S_{n+1} = r S_n^\alpha e^{-\sigma I_n} - \beta S_n I_n, \\ I_{n+1} = \beta S_n I_n, \end{cases} \quad (4.5)$$

Ce système intègre une croissance non linéaire, une transmission de la maladie et des effets de régulation, ce qui le rend adapté à l'étude des dynamiques complexes des maladies.

4.3.1 Analyse du modèle

L'équation régissant l'évolution de la population susceptible est donnée par

$$S_{n+1} = r S_n^\alpha e^{-\sigma I_n} - \beta S_n I_n$$

et comprend les termes suivants :

1. $r S_n^\alpha$: Terme de croissance, représentant le renouvellement naturel de la population susceptible. L'exposant α introduit une non-linéarité, modélisant des effets tels que la dépendance à la densité avec des rendements décroissants ($\alpha < 1$) ou des effets accélérateurs ($\alpha > 1$).
2. $e^{-\sigma I_n}$: Terme de régulation via la population infectée, représentant l'effet inhibiteur de la population infectée sur la croissance des susceptibles. Cela peut refléter des changements de comportement, des efforts d'immunisation ou des contraintes environnementales, tels que la réduction des interactions ou des interventions externes.
3. $-\beta S_n I_n$: Terme de perte, représentant les nouvelles infections causées par les interactions entre les individus susceptibles et infectés.

La population infectée croît uniquement par le biais des nouvelles infections :

$$I_{n+1} = \beta S_n I_n.$$

Ce terme suppose que le nombre de nouveaux individus infectés est proportionnel à la fois aux populations susceptibles et infectées.

4.3.2 Calcul de nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0

Considérons le modèle discret SI 4.5. Lorsque $I_n \rightarrow 0$, on peut approximer $e^{-\sigma I_n} \approx 1$. Les équations se réduisent alors à :

$$S_{n+1} \approx r S_n^\alpha - \beta S_n I_n, \quad (4.6)$$

$$I_{n+1} \approx \beta S_n I_n. \quad (4.7)$$

La dynamique de la population infectée est gouvernée par la seconde équation :

$$I_{n+1} \approx \beta S_n I_n.$$

4.3.2.1 Condition Initiale Sans Infection ($I_n = 0$)

À l'état initial sans infection ($I_n \rightarrow 0$), on évalue S_n à son point d'équilibre en l'absence d'infection, noté S^* . Cet équilibre est obtenu en résolvant

$$S_{n+1} = S_n \iff S_n^* = S^* \iff S^* = r (S^*)^\alpha \iff S^* = 0 \vee S^* = \left(\frac{1}{r}\right)^{\frac{1}{\alpha-1}}.$$

Cette équation peut être résolue pour S_n^* en fonction des paramètres r et α .

4.3.2.2 Expression de \mathcal{R}_0

Le facteur multiplicatif de I_n dans la seconde équation est donné par :

$$\mathcal{R}_0 = \beta S^* = \beta \left(\frac{1}{r}\right)^{\frac{1}{\alpha-1}},$$

où S^* est le point d'équilibre obtenu précédemment.

4.3.2.3 Interprétation de \mathcal{R}_0

- Si $\mathcal{R}_0 > 1$, l'infection se propagera dans la population.
- Si $\mathcal{R}_0 < 1$, l'infection disparaîtra.

Ainsi, \mathcal{R}_0 dépend de β et du point d'équilibre S^* , lequel est déterminé par les paramètres r et α .

4.3.3 Comportements dynamiques

Si $I_n = 0$, la population infectée disparaît, et S_n croît selon rS_n^α , atteignant potentiellement un état stationnaire ou une croissance illimitée en fonction des paramètres. Le système peut atteindre un équilibre où S_n et I_n se stabilisent. Cela représente un état stationnaire où la maladie persiste dans la population.

Selon les valeurs des paramètres, le modèle peut présenter des oscillations périodiques ou chaotiques, reflétant des vagues récurrentes d'infection.

4.4 Points fixes et leurs stabilités

Le système (4.5) possède trois points fixes :

1. Point fixe trivial $P_1 = (0, 0)$,
2. Point fixe sans maladie $P_2 = \left(\left(\frac{1}{r}\right)^{\frac{1}{\alpha-1}}, 0\right)$ lorsque $r > 0$ et $\alpha \neq 1$.
3. Point fixe endémique $P_3 = \left(\frac{1}{\beta}, \frac{\beta W\left(\sigma r \left(\frac{1}{\beta}\right)^\alpha e^{\frac{\sigma}{\beta}}\right) - \sigma}{\sigma \beta}\right)$, lorsque $(\beta, \sigma) \neq (0, 0)$,

où $W(z)$ est la fonction de Lambert, est définie comme l'inverse de la fonction $f(W) = We^W$, où W est une fonction implicite qui satisfait l'équation $z = W(z)e^{W(z)}$. Cette fonction est particulièrement utile dans la résolution d'équations qui impliquent des produits de termes et des exponentielles, comme c'est le cas dans divers domaines des mathématiques appliquées, y compris les modèles épidémiologiques et les processus de croissance.

L'interprétation biologique pour les trois points fixes est la suivante :

1. Le point fixe P_1 représente une situation dans laquelle il n'y a ni individus susceptibles ni individus infectieux. Ce point n'a aucun sens dans la réalité.
2. Le point fixe P_2 reflète le cas où il y a des individus susceptibles, mais aucun individu infectieux, ce qui correspond à un **équilibre sans maladie**.
3. Le point fixe P_3 fait référence à la coexistence de nombres fixes non nuls d'individus susceptibles et infectieux, ce qui correspond à un **équilibre endémique**.

l'analyse de la stabilité consiste à linéariser le système autour d'un point d'équilibre (S^*, I^*) en calculant la matrice Jacobienne $J(S, I)$ du système (4.5) au point (S, I) , donnée par

$$J(S, I) = \begin{bmatrix} \frac{r S^\alpha \alpha e^{-\sigma I}}{S} - \beta I & -r S^\alpha \sigma e^{-\sigma I} - \beta S \\ \beta I & \beta S \end{bmatrix}.$$

Ses valeurs propres sont :

$$e_1 = \frac{\alpha r S^\alpha e^{-\sigma I} + \beta S^2 - \beta S I + \sqrt{\Delta}}{2S},$$

$$e_2 = \frac{\alpha r S^\alpha e^{-\sigma I} + \beta S^2 - \beta S I - \sqrt{\Delta}}{2S},$$

où

$$\Delta = (S^\alpha)^2 (e^{-\sigma I})^2 \alpha^2 r^2 - 4S^{1+\alpha} e^{-\sigma I} \sigma \beta r S I + 2S^\alpha e^{-\sigma I} \alpha \beta r S^2 - 2S^\alpha e^{-\sigma I} \alpha \beta r S I - 4S^{1+\alpha} e^{-\sigma I} \alpha \beta r S + \beta^2 S^4 - 2\beta^2 S^3 I + \beta^2 S^2 I^2.$$

Les valeurs propres de la matrice jacobienne sont essentielles pour déterminer la stabilité. Asymptotiquement, le point d'équilibre est stable si toutes les valeurs propres de $J(S^*, I^*)$ ont des valeurs absolues inférieures à 1. Il est instable si le point d'équilibre contient au moins une valeur propre dont la valeur absolue est supérieure à 1. La stabilité du système sera déterminée par les valeurs particulières des paramètres $(r, \alpha, \beta, \sigma)$ et des valeurs d'équilibre (S^*, I^*) . Habituellement, cette analyse est réalisée numériquement, car il peut être difficile d'obtenir des solutions analytiques pour des systèmes non linéaires.

Théorème 4.3. 1. Si le taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0 < 1$, alors

- a) P_2 est un nœud stable (puits) si $0 < \alpha < \alpha_* = \min \left\{ 1, \frac{\ln r}{\ln \beta} + 1 \right\}$ avec $\frac{\ln r}{\ln \beta} > -1$,
- b) P_2 est un selle si $\alpha > 1$.

2. Si le taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0 > 1$, alors

- a) P_2 est un nœud instable (source) si $\alpha > \alpha^* = \max \left\{ 1, \frac{\ln r}{\ln \beta} + 1 \right\}$ avec $\frac{\ln r}{\ln \beta} > -1$,

b) P_2 est un selle si
 $\alpha < 1$.

3. Si le taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0 = 1$, alors
 $\alpha = \frac{\ln r}{\ln \beta} + 1$ et P_2 est non hyperbolique.

Démonstration. Le résultat découle du calcul des valeurs propres de la matrice $J(P_2)$:

$$\begin{cases} e_1 = r\alpha \left(e^{-\frac{\ln(r)}{\alpha-1}} \right)^{\alpha-1} = r\alpha \left(e^{\ln r^{-\frac{1}{\alpha-1}}} \right)^{\alpha-1} = \alpha, & (r \neq 0 \text{ et } \alpha \neq 1), \\ e_2 = \beta e^{-\frac{\ln(r)}{\alpha-1}} = \beta r^{-\frac{1}{\alpha-1}}. \end{cases} \quad (4.8)$$

Pour caractériser pleinement la dynamique du système, il suffit d'analyser \mathcal{R}_0 et e_1 , étant donné que \mathcal{R}_0 et e_2 sont mathématiquement équivalents. Cette équivalence simplifie l'étude en éliminant la nécessité d'une évaluation explicite de e_2 .

1. Si le taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{e^{\frac{\ln(r)}{\alpha-1}}} < 1 \implies \alpha < \frac{\ln r}{\ln \beta} + 1$

a) P_2 est un nœud stable (puits) si

$|e_1| < 1$ et $|e_2| < 1$. Comme $\mathcal{R}_0 < 1 \implies |e_2| < 1$, il suffit de vérifier que
 $|e_1| < 1 \implies \alpha < 1$, donc $0 < \alpha < \alpha_* = \min \left\{ 1, \frac{\ln r}{\ln \beta} + 1 \right\}$ avec $\frac{\ln r}{\ln \beta} > -1$.

b) P_2 est un selle si

$|e_1| > 1 \implies \alpha > 1$.

2. Si le taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0 > 1$, alors

a) P_2 est un nœud instable (source) si

$|e_1| > 1 \implies \alpha > 1$

b) P_2 est un selle si

$|e_1| < 1 \implies \alpha < 1$.

3. Si le taux de reproduction de base $\mathcal{R}_0 = 1$, alors

$\beta \left(\frac{1}{r} \right)^{\frac{1}{\alpha-1}} = 1 \implies \alpha = \frac{\ln r}{\ln \beta} + 1$ et P_2 est non hyperbolique.

□

Le résultat suivant concerne la stabilité locale de l'équilibre sans maladie. Il est facile d'obtenir $P_2 = \left(\left(\frac{1}{r} \right)^{\frac{1}{\alpha-1}}, 0 \right)$ à partir du théorème 4.3.

Corollaire 4.1.

1. Lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$, si $0 < \alpha < \alpha_*$ alors l'équilibre sans maladie $P_2 = \left(\left(\frac{1}{r} \right)^{\frac{1}{\alpha-1}}, 0 \right)$ est asymptotiquement stable localement et si $\alpha > 1$ alors l'équilibre sans maladie $P_2 = \left(\left(\frac{1}{r} \right)^{\frac{1}{\alpha-1}}, 0 \right)$ est instable.

2. Lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$, l'équilibre sans maladie $P_2 = \left(\left(\frac{1}{r} \right)^{\frac{1}{\alpha-1}}, 0 \right)$ est toujours instable.

Remarque 4.2. Le paramètre α dans nos simulations numériques représente la non-linéarité de l'équation différentielle (4.5) dans son évolution. La stabilité et la précision de la solution numérique sont largement influencées par la non-linéarité dans son développement α , plutôt que par des variables biologiques ou épidémiologiques.

- L'étude théorique suggère que l'équilibre sans maladie P_2 devrait être stable lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$, ce qui signifie que la maladie disparaîtra. Cependant, les solutions numériques peuvent induire de l'instabilité si α dépasse un seuil critique α^* .
- Choisir α plus petit que α^* est crucial pour obtenir des résultats numériques précis et stables. Pour $\mathcal{R}_0 < 1$, cela garantira que la solution numérique soit cohérente avec l'attente théorique de stabilité.

Nous étudions maintenant la stabilité locale de l'équilibre endémique

$$P_3 = \left(\frac{1}{\beta}, \frac{\beta W \left(\sigma r \left(\frac{1}{\beta} \right)^\alpha e^{\frac{\sigma}{\beta}} \right) - \sigma}{\sigma \beta} \right).$$

Les valeurs propres du modèle (4.5) en P_3 sont données par :

$$\begin{cases} e_1 = \frac{1}{2} \left(r (\beta^{-1})^\alpha \alpha e^{-\frac{W(Y(r,\alpha,\beta,\sigma))\beta-\sigma}{\beta}} + \beta^{-1} - \frac{W(Y(r,\alpha,\beta,\sigma))\beta-\sigma}{\sigma\beta} + \sqrt{\Delta} \right) \beta, \\ e_2 = \frac{1}{2} \left(r (\beta^{-1})^\alpha \alpha e^{-\frac{W(Y(r,\alpha,\beta,\sigma))\beta-\sigma}{\beta}} + \beta^{-1} - \frac{W(Y(r,\alpha,\beta,\sigma))\beta-\sigma}{\sigma\beta} - \sqrt{\Delta} \right) \beta. \end{cases} \quad (4.9)$$

Où

$$Y(r, \alpha, \beta, \sigma) = \sigma r (\beta^{-1})^\alpha e^{\frac{\sigma}{\beta}}$$

et

$$\begin{aligned}
 \Delta &= \left((\beta^{-1})^\alpha \right)^2 \left(e^{-\frac{W(Y)\beta - \sigma}{\beta}} \right)^2 \alpha^2 r^2 \\
 &+ 2 \frac{(\beta^{-1})^\alpha \alpha r}{\beta} e^{-\frac{W(Y)\beta - \sigma}{\beta}} \\
 &- 2 \frac{(\beta^{-1})^\alpha \alpha r (W(Y)\beta - \sigma)}{\sigma \beta} e^{-\frac{W(Y)\beta - \sigma}{\beta}} \\
 &- 4 \frac{(\beta^{-1})^{\alpha+1} r (W(Y)\beta - \sigma)}{\beta} e^{-\frac{W(Y)\beta - \sigma}{\beta}} \\
 &- 4 e^{-\frac{W(Y)\beta - \sigma}{\beta}} (\beta^{-1})^{\alpha+1} \alpha r \\
 &+ \beta^{-2} - 2 \frac{W(Y)\beta - \sigma}{\beta^2 \sigma} + \frac{(W(Y)\beta - \sigma)^2}{\sigma^2 \beta^2}. \tag{4.10}
 \end{aligned}$$

Définition 4.1. La **fonction Lambert**, notée $W(x)$, est définie comme la fonction inverse de $f(W) = We^W$, voirure 4.10, ce qui signifie que pour tout nombre complexe x , la fonction satisfait à l'équation suivante :

$$W(x)e^{W(x)} = x. \tag{4.11}$$

Pour les valeurs réelles de x , la fonction est multivaluée :

- Si $x \geq 0$, $W(x)$ a une solution réelle unique, notée $W_0(x)$.
- Si $-\frac{1}{e} \leq x < 0$, deux branches réelles existent, notées $W_0(x)$ (la branche principale) et $W_{-1}(x)$.
- Si $x < -\frac{1}{e}$, $W(x)$ n'a pas de solutions réelles mais possède des valeurs complexes.

La branche principale, $W_0(x)$, est une fonction réelle qui satisfait à l'inégalité :

$$W_0(x) \geq -1, \quad \text{pour tout } x \geq -\frac{1}{e}. \tag{4.12}$$

La branche réelle secondaire, $W_{-1}(x)$, est définie pour $-\frac{1}{e} \leq x < 0$ et satisfait à l'inégalité :

$$W_{-1}(x) \leq -1. \tag{4.13}$$

Cette fonction joue un rôle crucial dans divers domaines, y compris la combinatoire, la physique quantique, et la résolution d'équations transcendantales. Pour plus d'informations sur la fonction Lambert, veuillez consulter les sources [40, 41], ainsi que leurs références respectives.

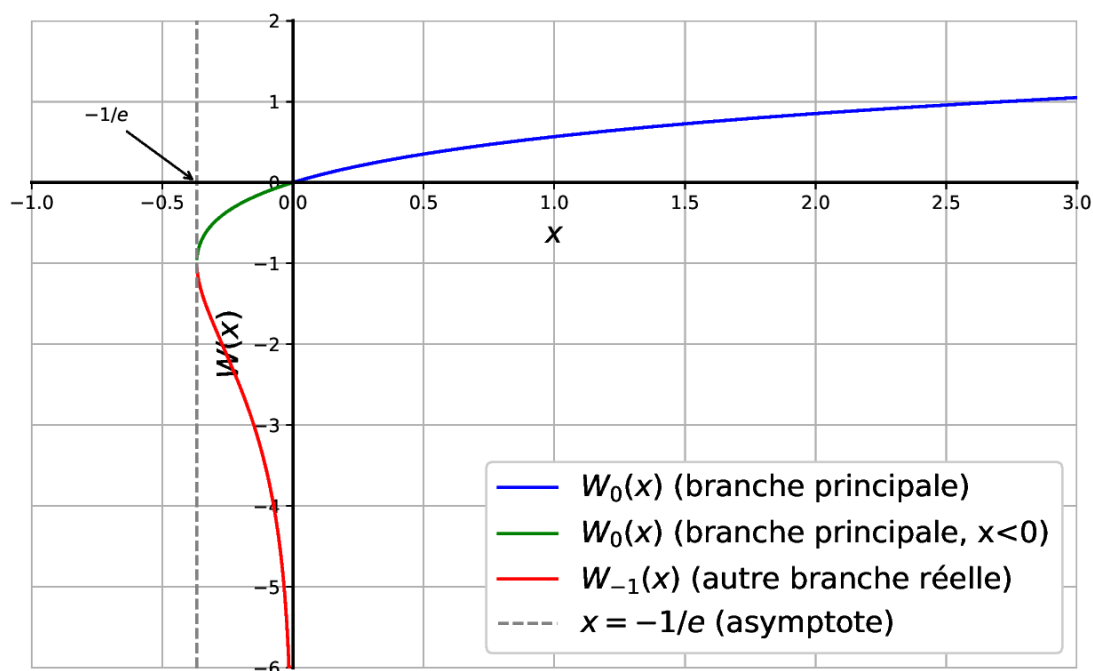


FIGURE 4.10 – Les deux branches réelles de la fonction Lambert W , définies comme l'inverse analytique réel de la fonction $W(x) = xe^x$: $W_0(x)$ (branche principale) et $W_{-1}(x)$ (autre branche réelle).

Remarque 4.3. Dans notre cas, la quantité $x = Y(r, \alpha, \beta, \sigma)$ est strictement positive. Par conséquent, seule la branche principale $W(Y)$ de la fonction de Lambert, définie sur le domaine positif, est nécessaire pour notre analyse.

Théorème 4.4. Soit $\mathcal{R}_0 > 1$; l'équilibre endémique P_3 est un attracteur si l'une des conditions suivantes est vérifiée :

1. $\Delta \geq 0$ et les valeurs propres e_1 et e_2 satisfont $-1 < e_{1,2} < 1$.
2. $\Delta < 0$ et les valeurs propres complexes conjuguées e_1 et e_2 satisfont $|e_{1,2}| < 1$.

Démonstration. Si $|e_{1,2}| < 1$, alors P_3 est un attracteur, et cela découle logiquement de la démonstration. \square

4.5 Analyse de bifurcation

Dans ce qui suit, nous présentons les principaux types de bifurcations observés dans notre modèle : la bifurcation Transcritique, la bifurcation Flip et la bifurcation Neimark–Sacker.

4.5.1 Bifurcation Transcritique

Cette bifurcation illustre la transition fondamentale entre l'état sans maladie et l'état endémique. Plus précisément, elle gouverne l'échange de stabilité entre P_2 l'équilibre sans maladie et P_3 l'équilibre endémique.

La figure 4.11 illustre ce seuil épidémiologique à travers la courbe Transcritique (courbe cyan), qui constitue la frontière critique dans le plan des paramètres (β, α) , cette courbe sépare deux régimes dynamiques distincts, la zone bleue, où l'équilibre sans maladie P_2 est stable et la zone rouge, où l'équilibre endémique P_3 devient stable.

Lorsque cette courbe est franchie, l'équilibre sans maladie P_2 perd sa stabilité, tandis que l'équilibre endémique P_3 acquiert la stabilité. Autrement dit, le passage de la zone bleue à la zone rouge correspond à la transition qualitative d'un régime sans maladie vers un régime endémique.

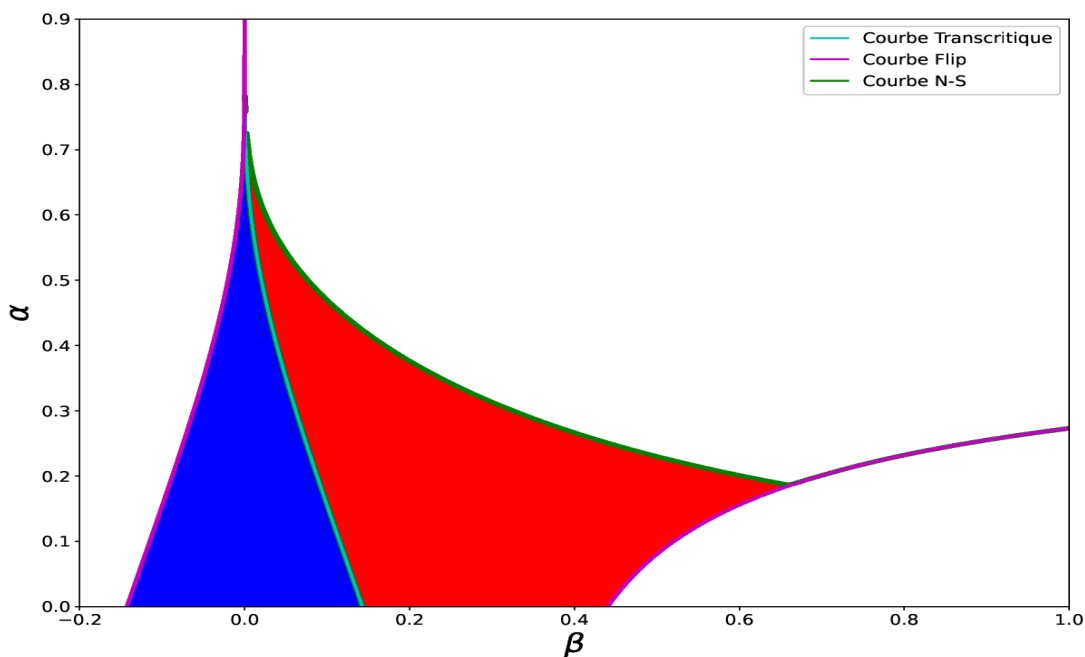


FIGURE 4.11 – Zones de stabilité des points fixes P_2 et P_3 , séparées par la courbe de bifurcation Transcritique et délimitées par les courbes de bifurcation Flip et Neimark-Sacker (N-S), lorsque $r = 7.0$, $\sigma = 0.0030$, $\alpha \in [0.0, 0.9]$ et $\beta \in [-0.2, 1.0]$. En rouge, le point fixe P_2 et en bleu, le point fixe P_3 .

4.5.2 Bifurcation de type Flip

La bifurcation de type "Flip" se produit lorsqu'un des paramètres de contrôle du modèle, tels que le facteur de non-linéarité α ou le taux de transmission β , franchit une valeur critique. Cet événement est caractérisé par le franchissement de la valeur -1 par une valeur propre du cycle stable, ce qui entraîne la déstabilisation du cycle original d'ordre k et l'émergence d'un cycle stable d'ordre doublé ($2k$).

Les bifurcations de doublement de période sont cruciales dans les modèles épidémiologiques. Elles introduisent des dynamiques chaotiques et inattendues dans le développement de la maladie, pouvant provoquer des augmentations abruptes des taux d'infection. Les figures 4.12 et 4.13 illustrent ce phénomène : le diagramme de bifurcation montre des ramifications successives (doublement des branches), le long de la progression du paramètre, se terminant par le chaos.

Le seuil d'apparition de ce phénomène est précisément délimité par la courbe de bifurcation Flip dans le plan des paramètres (β, α) . La figure 4.13 démontre cette transition bidimensionnelle : après avoir franchi la courbe Flip (tracée en magenta), le système entre dans le régime de doublement de période (avec des régions $k = 2, 4, \text{etc.}$, visualisées à l'aide d'un dégradé continu indiqué par l'échelle de couleurs), menant finalement au régime chaotique.

En synthèse, l'analyse de la bifurcation Flip démontre que l'introduction d'une non-linéarité dans le modèle épidémiologique génère une richesse dynamique imprévue. La persistance de la maladie se traduit alors par des cycles complexes ou un chaos, plutôt que par la convergence vers un état endémique stationnaire simple.

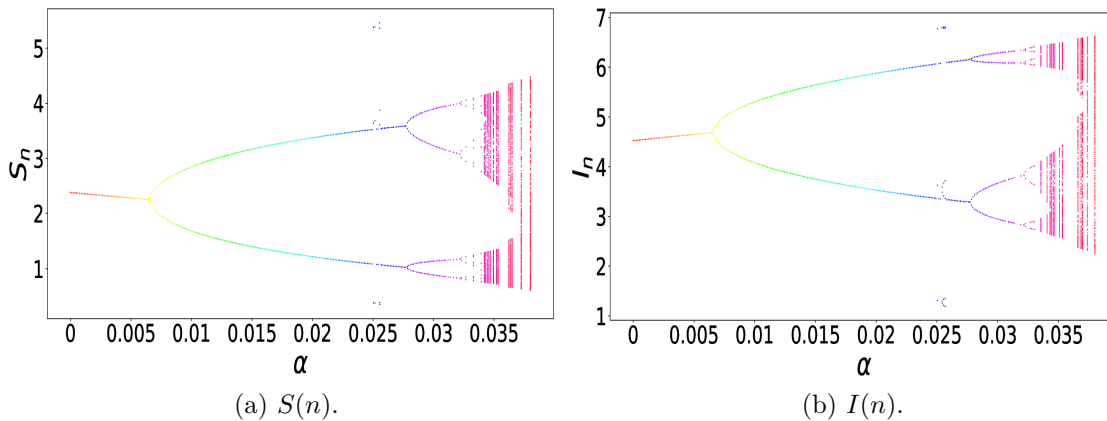


FIGURE 4.12 – Diagramme de bifurcation de type Flip du modèle (4.2) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $r = 7$, $\sigma = 0.0030$, et $\alpha \in [0.0000001, 0.038]$.

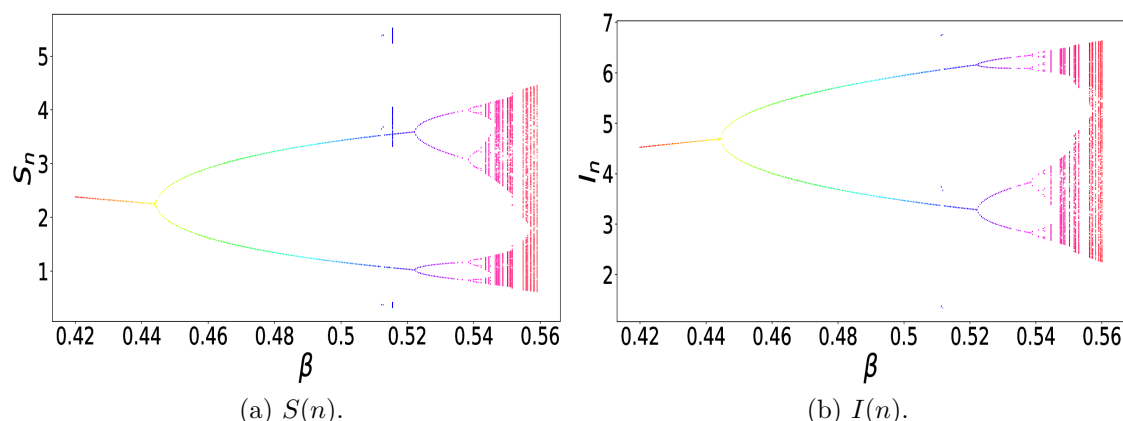


FIGURE 4.13 – Diagramme de bifurcation de type Flip du modèle (4.2) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $r = 7$, $\sigma = 0.0030$, et $\beta \in [0.42, 0.56]$.

4.5.3 Bifurcation Neimark-Sacker

La **bifurcation de Neimark-Sacker** se produit lorsqu'il existe une paire de valeurs propres $e_1 = \rho e^{i\theta}$ et $e_2 = \rho e^{-i\theta}$ d'un point fixe dans un système dynamique discret, où $\rho = 1$, ce qui signifie que les valeurs propres ont une magnitude de 1.

En d'autres termes, si $|e_1| = |e_2| = 1$, alors la bifurcation Neimark-Sacker se produit. Voir [42] pour une investigation complète des bifurcations.

Cela signifie que les deux valeurs propres complexes, situées sur le cercle unité dans le plan complexe, entraînent des oscillations périodiques dans le système.

La bifurcation Neimark-Sacker est une bifurcation locale qui se produit dans les systèmes dynamiques discrets lorsque la paire de valeurs propres complexes conjuguées du système linéarisé près du point périodique S^* traverse le cercle unité dans le plan complexe. Les conditions nécessaires pour cette bifurcation sont les suivantes.

1. **Condition spectrale** : À la valeur du paramètre critique $\beta = \beta^c$, la matrice jacobienne $J(S^*; \beta^*)$ a une paire de valeurs propres complexes $e(\beta^c)$ et $\bar{e}(\beta^c)$ telles que $|e(\beta^c)| = 1$, avec $e(\beta^c) \neq \pm 1$ et aucune autre valeur propre dans le cercle unité.
2. **Condition de transversalité** : Les valeurs propres traversent le cercle unité avec une vitesse non nulle, c'est-à-dire $\frac{d|e(\beta)|}{d\beta} \neq 0$ à $\beta = \beta^c$.
3. **Condition de non-résonance** : $e^k(\beta^c) \neq 1$ pour $k = 1, 2, 3, 4$, assurant l'absence de résonances de bas ordre.

Lorsque ces critères sont remplis, le point fixe perd sa stabilité, un événement confirmé analytiquement par le croisement de la ligne $|e_{1,2}(\beta)| = 1$ dans la figure 4.19. Le système génère alors une Courbe Fermée Invariante (CFI), topologiquement semblable à un cercle, ce qui correspond à l'émergence de dynamiques quasi-périodiques : ces oscillations sont visibles dans le temps (voir la figure 4.18) et dans l'espace des phases par la boucle dense de la CFI (voir la figure 4.18). Les diagrammes unidimensionnels (voir les figures 4.15 et 4.14) ainsi que la forme d'entonnoir du diagramme 3D (voir la figure 4.16) illustrent l'expansion de ces oscillations, dont la zone d'occurrence est délimitée par la Courbe Neimark-Sacker (en vert) dans le plan paramétrique (voir la figure 4.16). Épidémiologiquement, cette bifurcation marque le passage d'un état endémique stationnaire à des vagues d'infection soutenues et récurrentes.

Ce phénomène est clairement illustré par les diagrammes de bifurcation et simulations numériques suivants :

- Les figures 4.15 et 4.14 sont des diagrammes de bifurcation unidimensionnels qui présentent le passage de la stabilité d'un point fixe à des oscillations quasi-périodiques à la suite d'une bifurcation Neimark-Sacker.

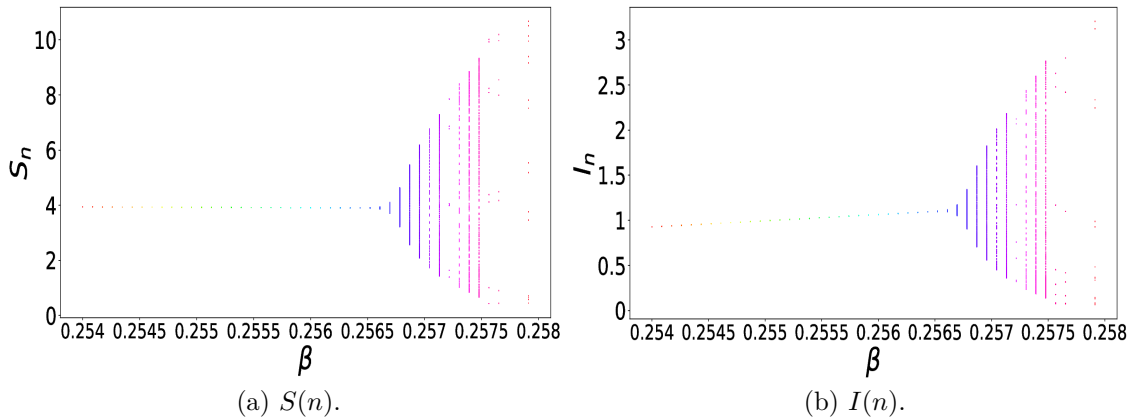


FIGURE 4.14 – Diagramme de bifurcation Neimark-Sacker du modèle (4.2) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $r = 5$, $\sigma = 0.40$, et $\beta \in [0.254, 0.28]$.

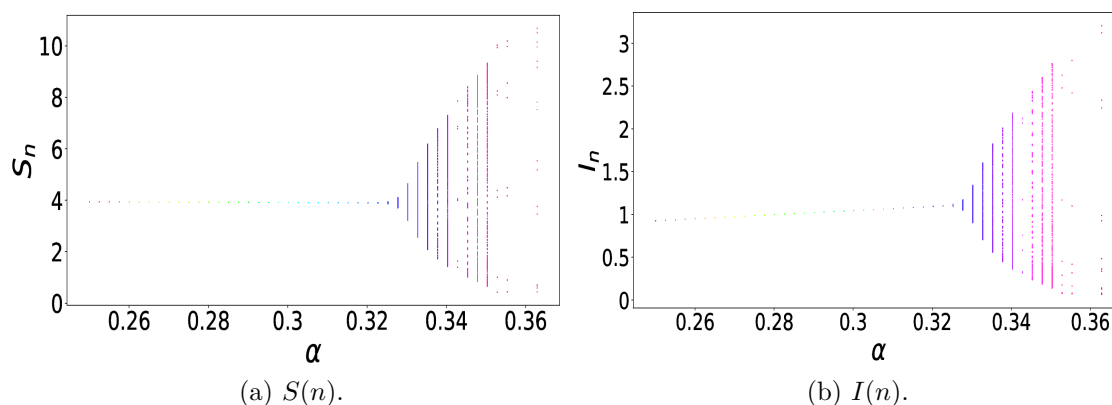


FIGURE 4.15 – Diagramme de bifurcation Neimark-Sacker du modèle (4.2) pour (a) $S(n)$ et (b) $I(n)$ avec $r = 5$, $\sigma = 0.40$, et $\alpha \in [0.25, 1.0]$.

— La figure 4.16 illustre de manière synthétique et tridimensionnelle la transition de stabilité induite par la bifurcation Neimark-Sacker dans l'espace des variables d'état (S_n, I_n) en fonction du paramètre de bifurcation (α ou β). La figure adopte la forme d'un entonnoir, ce qui est très pertinent pour visualiser la dynamique : le goulot correspond au point fixe stable avant la bifurcation, tandis que l'évasement se développe lorsque le paramètre franchit sa valeur critique. Cet évasement met en évidence l'émergence d'une Courbe Fermée Invariante (CFI) dont le diamètre (l'amplitude des oscillations) augmente progressivement à mesure que le paramètre s'éloigne du seuil de bifurcation, traduisant ainsi la naissance et l'expansion des dynamiques quasi-périodiques dans le modèle épidémiologique.

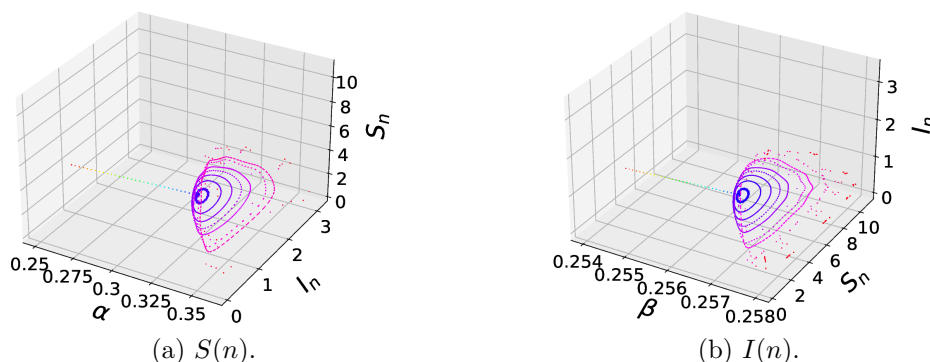


FIGURE 4.16 – Diagramme de bifurcation Neimark-Sacker 3D du modèle (4.2) pour (a) $\alpha, S(n), I(n)$ et (b) $\beta, S(n), I(n)$ avec $r = 5$, $\sigma = 0.40$, $\alpha \in [0.25, 1.0]$ et $\beta \in [0.254, 0.28]$.

- La figure 4.17 est une preuve analytique essentielle qui confirme la condition d'occurrence de la bifurcation Neimark-Sacker pour le point fixe P_3 . Elle représente l'évolution du module des valeurs propres $|e_{1,2}(\beta)|$ de la matrice jacobienne en fonction du paramètre de bifurcation β . Le point crucial est le point vert sur le graphique (identifié comme β^c), qui marque l'intersection de la courbe du module avec la valeur critique $|e_{1,2}(\beta)| = 1$. Cette intersection confirme que les valeurs propres complexes traversent le cercle unité avec une pente non nulle, satisfaisant ainsi la condition de transversalité nécessaire à la bifurcation Neimark-Sacker. Ce croisement indique que la stabilité du point fixe est perdue au-delà de β^c , cédant la place à l'émergence d'une Courbe Fermée Invariante (CFI) et aux dynamiques quasi-périodiques observées dans le modèle.

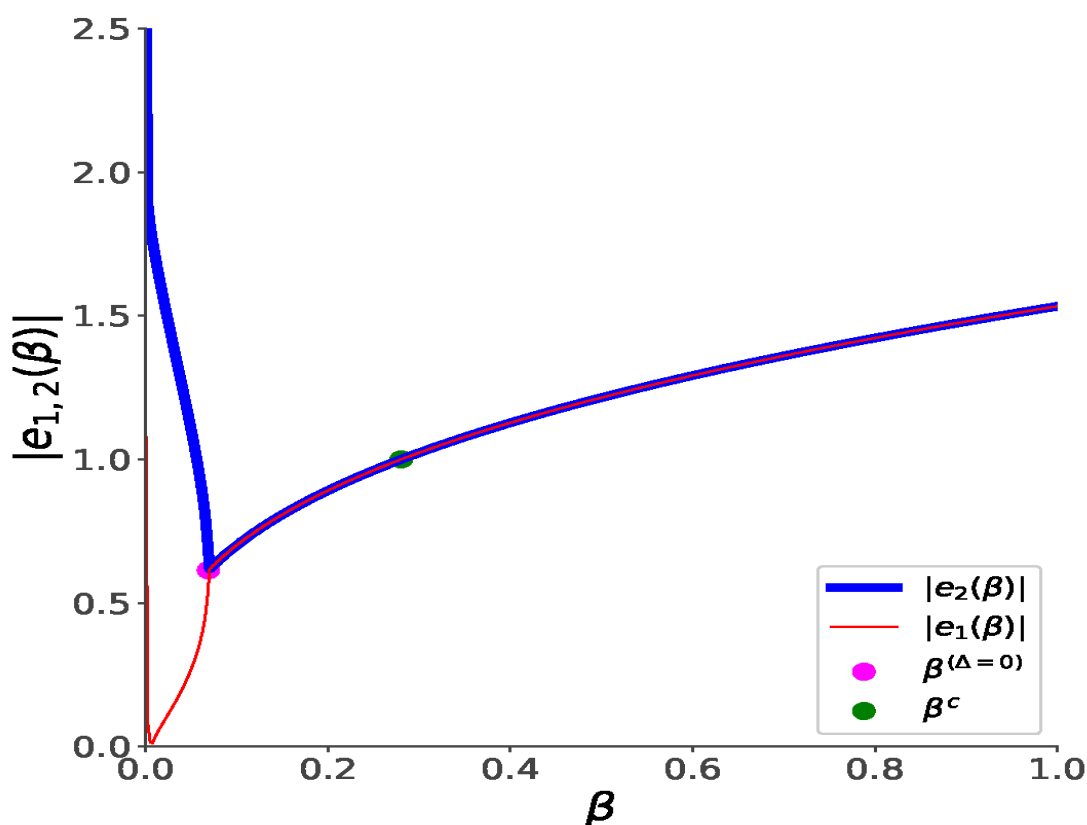


FIGURE 4.17 – Tracé des fonctions $\beta \mapsto |e_1(\beta)|, |e_2(\beta)|$ pour le point fixe P_3 . Lorsque $r = 7$, $\sigma = 0.0030$ et $\alpha = 0.324$. Le point vert représente la condition de transversalité : les valeurs propres croisent le cercle unité avec une vitesse non nulle.

- La figure 4.18 est un tracé de la dynamique temporelle qui illustre directement la conséquence de la bifurcation Neimark-Sacker. Elle montre que les variables d'état S_n (en bleu) et I_n (en rouge), au lieu de converger vers un point fixe, se stabilisent sur des oscillations soutenues au fil des itérations (t). Cette dynamique est qualifiée de quasi-périodique et prouve l'émergence d'une Courbe Fermée Invariante (CFI) dans l'espace des phases. Épidémiologiquement, la figure montre que sous ces conditions de paramètres, la maladie ne parvient plus à atteindre un état endémique constant, mais évolue vers des vagues d'infections récurrentes.

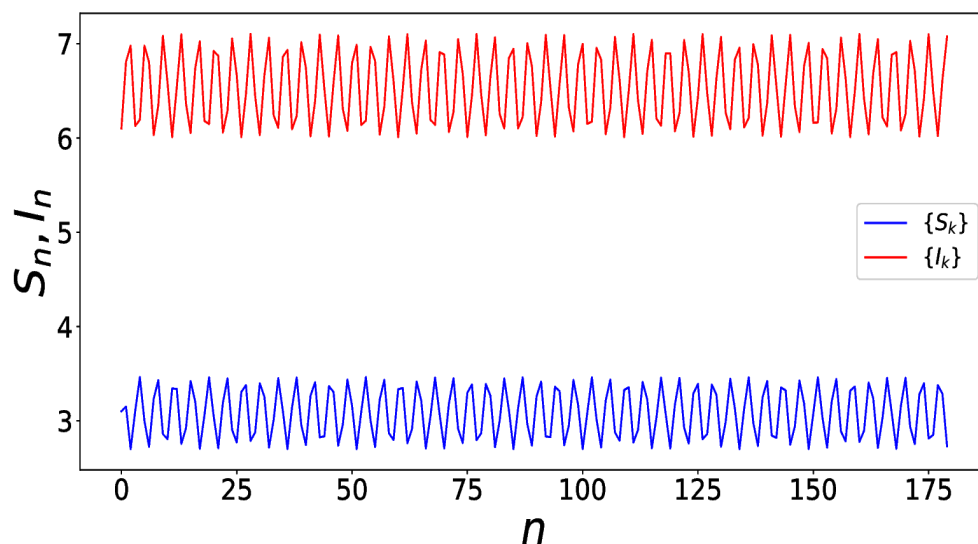


FIGURE 4.18 – Dynamique temporelle des variables S_n (en bleu) et I_n (en rouge) après une bifurcation Neimark-Sacker. Des oscillations émergent autour du point fixe, illustrant la création d'une courbe invariante dans l'espace des phases (trajectoire dans \mathbb{R}^2). Paramètres : $\sigma = 0.0030$, $\alpha = 0.30$, $\beta = 0.3255$, et $r = 7$.

- La figure 4.19 est un tracé essentiel qui illustre la dynamique du système dans l'espace des phases (S_n, I_n) après la bifurcation Neimark-Sacker. Elle représente l'état asymptotique des variables S_n et I_n (les points bleus) une fois que les transitoires ont disparu. Au lieu de converger vers un point fixe, les itérations dessinent une boucle dense appelée Courbe Fermée Invariante

(CFI), qui est la signature de cette bifurcation dans les systèmes discrets. Le caractère dense de la CFI indique que la dynamique est quasi-périodique. Épidémiologiquement, cette figure montre que la maladie, loin de se stabiliser à un niveau endémique constant, maintient des oscillations épidémiques soutenues où l'état de l'épidémie est plus complexe à prévoir que de simples cycles périodiques.

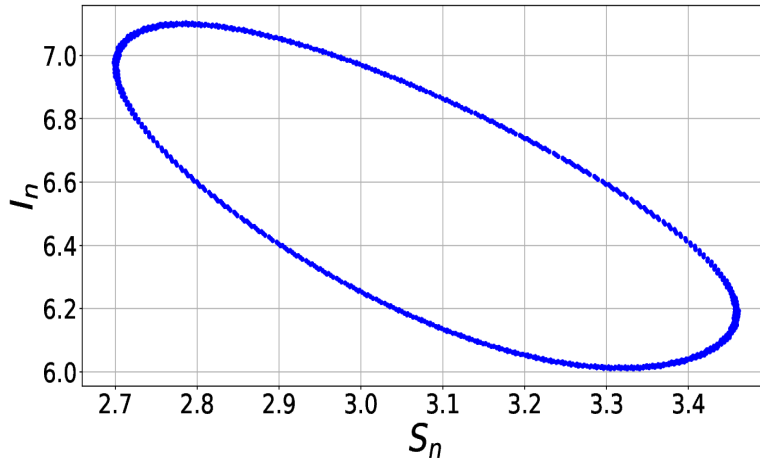


FIGURE 4.19 – Courbe fermée invariante générée par une bifurcation Neimark-Sacker dans un système discret (4.5). La trajectoire (points bleus) s'enroule autour d'un tore invariant, une caractéristique des dynamiques quasi-périodiques. Paramètres : $\sigma = 0.0030$, $\alpha = 0.30$, $\beta = 0.3255$, et $r = 7$.

La figure 4.20 présente une vue d'ensemble des zones de stabilité du modèle (4.5) dans le plan paramétrique (β, α) lorsque $r = 7$ et $\sigma = 0.0030$. Chaque point de la grille correspond à la dynamique asymptotique obtenue pour la paire (β, α) , permettant ainsi de cartographier les différents régimes dynamiques du système. La colormap indique les régimes stables observés : points fixes, cycles de différentes périodes, ou comportements plus complexes. Sur cette carte sont superposées les principales courbes de bifurcation obtenues. Ces courbes séparent les régions du plan paramétrique où le comportement du système change qualitativement. La courbe cyan correspondent à la bifurcation Transcritique. Les courbes magenta représentent les bifurcations flip, qui marquent le début d'une cascade de doublements de période. À mesure que l'on traverse ces courbes, le système passe d'une solution périodique de période 1 à 2, puis à 4, 8, etc., ce qui est typique des dynamiques menant au chaos.

La courbe verte correspond à la bifurcation Neimark–Sacker.

Ainsi, la figure 4.20 constitue une représentation synthétique de l'architecture dynamique du modèle. Elle révèle notamment l'interaction entre les différents types de bifurcations (Transcritique, Flip, Neimark–Sacker) et l'organisation des zones stables dans le plan (β, α) . Ce balayage paramétrique montre clairement comment les paramètres influencent la stabilité du point fixe et l'émergence de dynamiques plus complexes, incluant cycles de haute période et comportements quasi-périodiques.

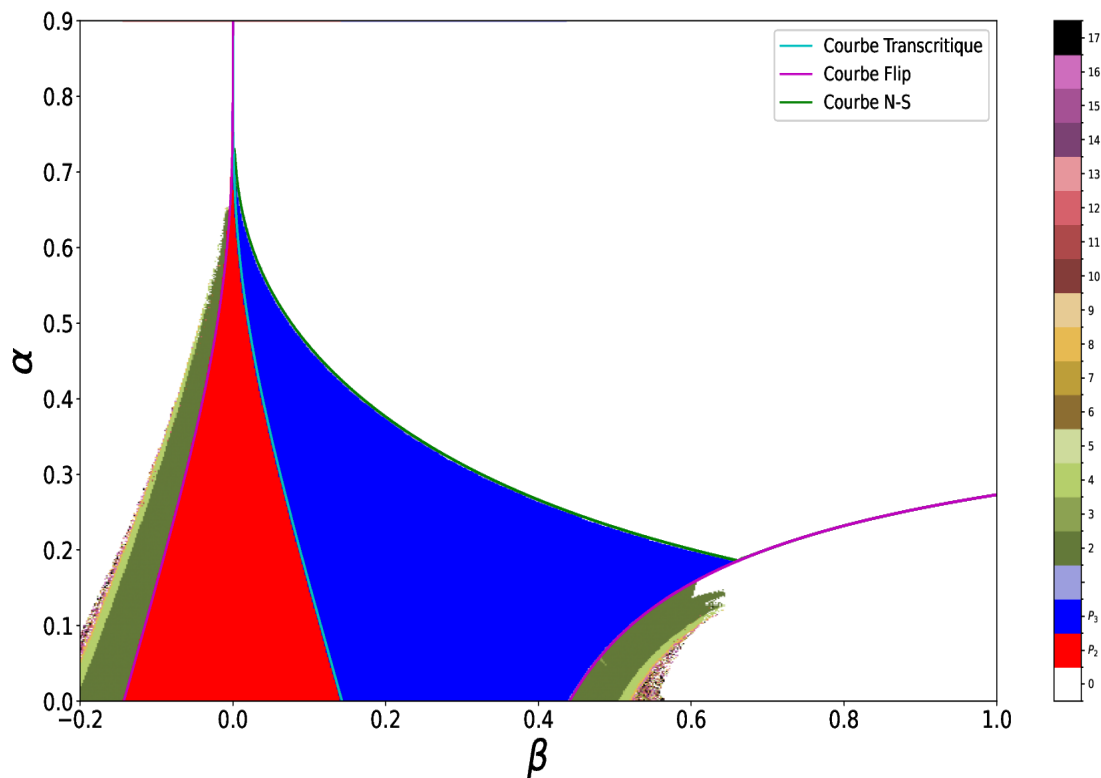


FIGURE 4.20 – Zones de stabilité du modèle (4.5) dans le plan des paramètres (β, α) lorsque $r = 7.0$, $\sigma = 0.0030$, $\alpha \in [0.0, 0.9]$ et $\beta \in [-0.2, 1.0]$.

4.6 Estimation des paramètres et résultats d'ajustement

Cette section a pour objectif de valider la pertinence appliquée du modèle SI-Ricker. Nous procédons à la calibration du modèle en ajustant ses paramètres optimaux $(r, \alpha, \sigma, \beta)$ aux données épidémiologiques observées en Algérie. Le but est de confirmer que la structure du modèle SI-Ricker est bien adaptée au contexte local.

4.6.1 Estimation des paramètres

L'estimation des paramètres du modèle SI-Ricker constitue une étape mathématique critique justifiée par l'incapacité des modèles épidémiologiques classiques à représenter la dynamique observée en Algérie. En particulier, l'application du modèle SIRS aux données épidémiologiques nationales, telle que rapportée par Belili *et al.* [43], a conduit à des valeurs des paramètres non réalistes (taux d'infection de 4.79, taux de guérison de 4.36 et taux de perte d'immunité de 6.28), signalant que sa structure n'est pas adaptée au contexte local.

L'objectif est donc de confirmer la pertinence structurelle du modèle SI-Ricker en ajustant ses paramètres aux données épidémiologiques observées en Algérie. Nous cherchons les valeurs optimales des paramètres $(r, \alpha, \sigma, \beta)$ qui minimisent la fonction de coût, définie par la minimisation de l'erreur quadratique moyenne (MSE) :

$$\sum_{i=1}^N \left[\left(S_i^{\text{données}} - S_i^{\text{modèle}} \right)^2 + \left(I_i^{\text{données}} - I_i^{\text{modèle}} \right)^2 \right], \quad (4.14)$$

où S_i et I_i représentent les populations susceptibles et infectées au temps i , et N est le nombre total de points de données. Cette minimisation a été effectuée à l'aide de méthodes d'optimisation non-linéaire.

Les résultats de cette estimation ont permis d'obtenir les valeurs pour les paramètres du modèle dans le Tableau 4.1 :

| Paramètre | Algérie | Description |
|-----------|----------|--|
| r | 0.998854 | Facteur de croissance des Susceptibles |
| α | 0.373299 | Paramètre de non-linéarité |
| σ | 0.014673 | Paramètre de régulation |
| β | 1.030162 | Taux de Transmission |

TABLE 4.1 – Valeurs des paramètres estimées par optimisation du modèle SI-Ricker.

4.6.2 Interprétation des paramètres calibrés du modèle SI-Ricker

- **Facteur de croissance des susceptibles (r)** : Avec une valeur de 0.998854, qui est proche de l'unité, le modèle indique un taux de croissance de la population susceptible relativement stable (ou quasi nul) en l'absence de l'effet d'inhibition.
- **Paramètre de transmission (β)** : Le taux de transmission 1.030162 représente le taux d'infection ajusté aux données réelles observées en Algérie.
- **Paramètre de non-linéarité (α)** : La valeur 0.373299 confirme l'existence d'un effet non-linéaire significatif sur le recrutement des susceptibles, un élément essentiel pour capturer la dynamique complexe.
- **Paramètre d'effet Inhibiteur (σ)** : La valeur 0.014673 quantifie l'impact inhibiteur des individus infectés sur la croissance (ou le recrutement) des susceptibles.

Les figures (4.21) montrent les données des infectés et des susceptibles, ainsi que les comparaisons entre les données observées et les prédictions du modèle pour l'Algérie.

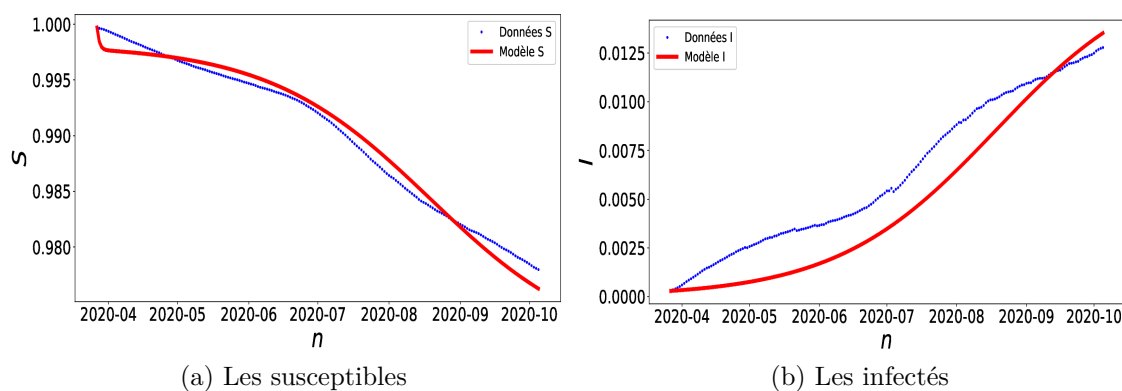


FIGURE 4.21 – Comparaison des valeurs des données et des prédictions du modèle SI-Ricker pour les susceptibles et les infectés en Algérie.

Le modèle SI-Ricker a démontré une capacité d'ajustement significative aux données épidémiologiques algériennes. Contrairement au modèle SIRS simple, sa courbe prédite parvient à capturer la tendance générale observée dans l'évolution des cas actifs (infectés) et des populations susceptibles. Cette performance est attribuée à l'incorporation de la fonction de Ricker, qui enrichit le cadre mathématique

pour modéliser des dynamiques de populations complexes. Par conséquent, ce jeu de paramètres devient la base fondamentale pour toute analyse prédictive future ou pour l'évaluation rétrospective de l'efficacité des politiques de santé publique.

4.7 Conclusion

Le modèle épidémiologique discret SI-Ricker que nous avons développé constitue un cadre analytique rigoureux pour analyser les interactions entre les populations susceptibles et infectées. En intégrant une croissance non linéaire et des mécanismes de régulation, il permet d'explorer des dynamiques complexes qui dépassent les modèles traditionnels. L'analyse de stabilité et la théorie des bifurcations ont révélé une richesse structurelle : la transition vers l'endémie est gouvernée par une bifurcation transcritique, et des phénomènes comme la bifurcation Neimark-Sacker et les courbes invariantes quasi-périodiques offrent une interprétation pertinente des vagues épidémiques récurrentes. L'expression analytique du point fixe endémique impliquant la fonction de Lambert confirme la complexité non-linéaire du système et fournit une base analytique rigoureuse. Cette étude dynamique approfondie établit la supériorité théorique du modèle. En effet, là où les modèles classiques de type SIRS s'avèrent inadaptés pour capturer les dynamiques épidémiques réelles en Algérie, notre modèle SI-Ricker offre la structure nécessaire à une modélisation fidèle et pertinente de ce contexte. L'ensemble de ces travaux ouvre ainsi la voie à une meilleure anticipation des comportements complexes des épidémies dans le contexte algérien.

Conclusion et perspectives

Cette thèse a atteint son objectif principal en développant et en analysant des modèles épidémiologiques en temps discret qui offrent une description plus fidèle et nuancée de la dynamique du COVID-19. En s'éloignant des systèmes en temps continu, nous avons adopté le cadre naturel de l'exploitation des données collectées quotidiennement, ce qui confère à nos résultats une pertinence opérationnelle cruciale.

Ce travail réside dans la démonstration de la richesse dynamique et de la sensibilité paramétrique inhérentes aux systèmes discrets. L'étude détaillée des modèles SIR et SIRS a révélé l'émergence de bifurcations complexes dont l'interprétation épidémiologique est fondamentale :

Bifurcation Transcritique : Ce phénomène marque un point de basculement où l'équilibre sans maladie (l'état sain) échange sa stabilité avec l'équilibre endémique (l'état où la maladie persiste). Épidémiologiquement, cela correspond au seuil critique défini par le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 . Lorsque traverse l'unité, le système passe de l'extinction garantie de l'épidémie à sa persistance. Cette bifurcation est l'indicateur le plus direct de l'efficacité des mesures de contrôle pour éradiquer ou laisser s'installer la maladie.

Bifurcation Flip (ou de doublement de période) : Elle se produit lorsque l'équilibre endémique devient instable, basculant vers des cycles d'ordre supérieur et potentiellement le chaos. Cette dynamique se traduit par l'apparition de vagues d'infection irrégulières et imprévisibles, où la prévalence alterne entre des pics et des creux. Ces fluctuations sont caractéristiques des vagues récurrentes ou des épidémies saisonnières, signalant que le système est en déséquilibre stable.

Bifurcation Neimark-Sacker : Elle marque la transition vers des oscillations quasi-périodiques et soutenues. Ces cycles invariants peuvent être interprétés comme le reflet d'une persistance complexe et fluctuante de la maladie, potentiellement engendrée par des facteurs endogènes tels que la diminution de l'immunité (perte d'immunité), les variations saisonnières ou l'émergence de nouveaux variants (mutation des virus) qui modifient le taux de transmission de manière cyclique.

En enrichissant l'analyse, l'intégration du contrôle optimal avec contraintes dans le modèle SIRS a fourni un cadre théorique solide pour l'élaboration de stratégies d'intervention visant à minimiser l'impact de l'infection tout en respectant les capacités logistiques et économiques réelles.

L'apport le plus significatif réside dans le développement du modèle SI-Ricker

discret. En combinant la cinétique épidémique aux principes de la dynamique des populations (via la fonction de Ricker), nous avons créé un outil qui modélise plus fidèlement les régulations démographiques complexes qui influencent la propagation. Ce modèle s'est avéré particulièrement adapté au contexte épidémiologique algérien.

Enfin, sur le plan de la résolution analytique, la structure fortement non-linéaire de ces modèles, et notamment du SI-Ricker, rend la détermination analytique des points d'équilibre particulièrement complexe. Le recours à la fonction de Lambert W est ainsi indispensable pour obtenir des solutions exactes pour les équilibres non triviaux, illustrant la rigueur et la sophistication requises pour une analyse complète de ces systèmes épidémiologiques discrets.

En conclusion, cette thèse fournit des outils d'analyse précis dont les résultats dynamiques (les bifurcations) portent des interprétations épidémiologiques cruciales pour la prévision et la prise de décision en santé publique. Le modèle SI-Ricker, rigoureux et empiriquement pertinent, ouvre la voie à des recherches futures dans le domaine des systèmes hybrides et de l'optimisation dynamique des ressources.

Bibliographie

- [1] Z. Ma and J. Li, *Dynamical Modeling and Analysis of Epidemics*, 01 2009.
- [2] S. Elaydi, *An Introduction to Difference Equations*. Springer, 2005.
- [3] M. A. G. Kermack William Ogilvy, “A contribution to the mathematical theory of epidemics, proc. r. soc. lond. a,” no. 1, pp. 700–721, 1927.
- [4] J. D. Murray, *Mathematical Biology : I. An Introduction*. Springer, 2002.
- [5] C. Voutouri, C. C. Hardin, V. Naranbhai, M. R. Nikmaneshi, M. J. Khandekar, J. F. Gainor, L. L. Munn, R. K. Jain, and T. Stylianopoulos, “Dynamic heterogeneity in COVID-19 : Insights from a mathematical model,” *PLoS ONE*, vol. 19, no. 5, p. e0301780, may 2024.
- [6] W. G. Kelley and A. C. Peterson, *Difference equations : an introduction with applications*. Academic press, 2001.
- [7] L. J. S. Allen, “Discrete-time models for endemic diseases,” *Mathematical Biosciences*, vol. 124, no. 1, pp. 83–105, 1994.
- [8] M. L. Sahari, *Systèmes Dynamiques Discrets : Théorie et aspects calculatoires, Polycopié de cours*, UBMA-Annaba, 2025.
- [9] R. Devaney, *An Introduction to Chaotic Dynamical Systems*, 10 2021.
- [10] Z. Hu, Z. Teng, and L. Zhang, “Stability and bifurcation analysis in a discrete sir epidemic model,” *Mathematics and Computers in Simulation*, vol. 97, pp. 80–93, 2014. [Online]. Available : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378475413002103>
- [11] P. Delamater, E. Street, T. Leslie, Y. Yang, and K. Jacobsen, “Complexity of the basic reproduction number (r_0),” *Emerging Infectious Diseases*, vol. 25, pp. 1–4, 01 2019.
- [12] O. Diekmann, J. A. P. Heesterbeek, and M. G. Roberts, “The construction of next-generation matrices for compartmental epidemic models,” *Journal of The Royal Society Interface*, vol. 7, pp. 873 – 885, 2010. [Online]. Available : <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:9272867>
- [13] J. W. Brauer, Fred P D Driessche, “Lecture notes in mathematical epidemiology,” vol. 75, no. 1, pp. 3–22, 01 2008.
- [14] C. Castillo-Chávez, *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*. Springer : New York, 01 2001, vol. 40.

-
- [15] J.-P. Carcasses, “Determination of different configurations of fold and flip bifurcation curves of a one or two-dimensional map,” *International Journal of Bifurcation and chaos*, vol. 3, no. 04, pp. 869–902, 1993.
- [16] H. W. Hethcote, “The mathematics of infectious diseases,” *SIAM Review*, vol. 42, no. 4, pp. 599–653, 2000. [Online]. Available : <https://doi.org/10.1137/S0036144500371907>
- [17] W. Bank, “World bank open data,” 2024, <https://data.worldbank.org/>.
- [18] S.-H. Paeng and J. Lee, “Continuous and discrete sir-models with spatial distributions,” *Journal of Mathematical Biology*, vol. 74, 06 2017.
- [19] L. Zhou and M. Fan, “Dynamics of an sir epidemic model with limited medical resources revisited,” *Nonlinear Analysis : Real World Applications*, vol. 13, no. 1, pp. 312–324, 2012. [Online]. Available : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1468121811001970>
- [20] Z. Eskandari and J. Alidousti, “Stability and codimension 2 bifurcations of a discrete time sir model,” *Journal of the Franklin Institute*, vol. 357, no. 15, pp. 10 937–10 959, 2020. [Online]. Available : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0016003220305925>
- [21] M. Pájaro, N. M. Fajar, A. A. Alonso, and I. Otero-Muras, “Stochastic sir model predicts the evolution of covid-19 epidemics from public health and wastewater data in small and medium-sized municipalities : A one year study,” *Chaos, Solitons & Fractals*, vol. 164, p. 112671, 2022. [Online]. Available : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0960077922008505>
- [22] X. Li and W. Wang, “A discrete epidemic model with stage structure,” *Chaos, Solitons & Fractals*, vol. 26, pp. 947–958, 11 2005.
- [23] P. Van den Driessche, “Reproduction numbers of infectious disease models,” *Infectious disease modelling*, vol. 2, no. 3, pp. 288–303, 2017.
- [24] Y. Kuznetsov, *Elements of Applied Bifurcation Theory*, ser. Applied Mathematical Sciences. Springer New York, 2004.
- [25] C. Mira, *Chaotic dynamics in two-dimensional noninvertible maps*. World Scientific, 1996, vol. 20.
- [26] J.-P. Carcasses, “Singularities of the parametric plane of an n-dimensional map. determination of different configurations of fold and flip bifurcation curves,” *International Journal of Bifurcation and Chaos*, vol. 5, no. 02, pp. 419–447, 1995.
- [27] C. Gai, T. Kolokolnikov, J. Schrader, and V. Sharma, “Recurrent and chaotic outbreaks in sir model,” *European Journal of Applied Mathematics*, pp. 1–13, 2024.

- [28] S. Cherif, O. Balatif, and O. Kebiri, “Analysis and optimal control of a vaccinated pandemic covid-19 model,” *Journal of Mathematical Sciences*, pp. 1–23, 03 2024.
- [29] W. H. Fleming and R. W. Rishel, *Deterministic and stochastic optimal control*. Springer Science & Business Media, 2012, vol. 1.
- [30] D. L. Lukes, “Differential equations : classical to controlled,” 1982.
- [31] K. Hattaf and N. Yousfi, “Optimal control of a delayed hiv infection model with immune response using an efficient numerical method,” *International Scholarly Research Notices*, vol. 2012, 2012.
- [32] A. Sette and S. Crotty, “Adaptive immunity to sars-cov-2 and covid-19,” *Cell*, vol. 184, no. 4, pp. 861–880, 2021.
- [33] A. Tarke, C. H. Coelho, Z. Zhang, J. M. Dan, E. D. Yu, N. Methot, N. I. Bloom, B. Goodetermination of different win, E. Phillips, S. Mallal *et al.*, “Sars-cov-2 vaccination induces immunological t cell memory able to cross-recognize variants from alpha to omicron,” *Cell*, vol. 185, no. 5, pp. 847–859, 2022.
- [34] W. E. Ricker, “Stock and recruitment,” *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, vol. 11, no. 5, pp. 559–623, 1954.
- [35] W. E. Ricker, *Computation and interpretation of biological statistics of fish populations*, 1975, vol. 191.
- [36] M. P. Hassell, *The Dynamics of Arthropod Predator-Prey Systems*. Princeton University Press, 1978.
- [37] S. H. Strogatz, *Nonlinear Dynamics and Chaos : With Applications to Physics, Biology, Chemistry, and Engineering*. CRC Press, 2018.
- [38] S. J. Schreiber, “Allee effects, extinctions, and chaotic transients in simple population models,” *Theoretical Population Biology*, vol. 64, no. 2, pp. 201–209, 2003.
- [39] R. M. May, “Mathematical models with very complicated dynamics,” *Nature*, vol. 261, pp. 459–467, 1976.
- [40] R. M. Corless, G. H. Gonnet, D. E. G. Hare, D. H. Jeffrey, and D. E. Knuth, “On the lambert w function,” *Advances in Computational Mathematics*, vol. 5, no. 1, pp. 329–359, 1996.
- [41] T. Dence, “A brief look into the lambert w function,” *Applied Mathematics*, vol. 04, pp. 887–892, 01 2013.
- [42] Y. Kuznetsov, *Elements of Applied Bifurcation Theory*, 4th ed., ser. Applied Mathematical Sciences. Germany : Springer, 2023, publisher Copyright : © 2023, The Author(s), under exclusive license to Springer Nature Switzerland AG.

- [43] M. C. Belili, M. L. Sahari, O. Kebiri, and H. Zeghdoudi, “Analyzing bifurcations and optimal control strategies in sirs epidemic models : Insights from theory and covid-19 data,” *Mathematical and Computational Applications*, vol. 29, no. 4, 2024. [Online]. Available : <https://www.mdpi.com/2297-8747/29/4/69>