



**HAL**  
open science

# Contribution à la modélisation mathématique en épidémiologie et en écologie et à la résolution numérique des EDP évolutives

Boureima Sangaré

## ► To cite this version:

Boureima Sangaré. Contribution à la modélisation mathématique en épidémiologie et en écologie et à la résolution numérique des EDP évolutives. Mathématiques [math]. Université de Franche-Comté, 2023. tel-04162698

**HAL Id: tel-04162698**

**<https://hal.science/tel-04162698>**

Submitted on 16 Jul 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Public Domain

# UBFC



UNIVERSITÉ  
BOURGOGNE FRANCHE-COMTÉ

## Habilitation à Diriger des Recherches

présentée et soutenue publiquement le 02 juin 2023 par :

**Boureima Sangaré**

Professeur titulaire CAMES à l'Université Nazi Boni

Spécialité : **Mathématiques Appliquées**

---

**Contribution à la modélisation mathématique en épidémiologie et en écologie et à la résolution numérique des EDP évolutives**

---

### Composition du Jury

#### Président

M. Alexei Lozinski, Professeur Université B. Franche-Comté (France)

#### Membres

M. Fabien Crauste,	Directeur de Recherches	Université de Paris (France)
M. Jean Jules Tewa,	Professeur	Université de Yaoundé (Cameroun)
M. Youcef Mammeri,	Professeur	Université Jean Monnet (France)
Mme G. Chapuisat,	Professeur	Aix-Marseille Université (France)
M. Ulrich Razafison,	Maître de Conf., HDR	Université B. Franche-Comté (France)

#### Après avis des rapporteurs

M. Fabien Crauste,	Directeur de Recherches	Université de Paris (France)
M. Jean Jules Tewa,	Professeur	Université de Yaoundé (Cameroun)
M. Youcef Mammeri,	Professeur	Université Jean Monnet (France)



ECOLE DOCTORALE  
CARNOT - PASTEUR



# Dédicaces et remerciements

■ *Je voudrais dire deux mots avant de parler* ■

---

*Éric Antoine, Mystéric*

## Dédicaces

À mon défunt père, mon premier maître; toute l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer mes sentiments envers toi; depuis mon enfance, tu m'as appris à être un homme, tu m'as appris ce que c'est que la fierté et la dignité. Trouve ici, l'expression de toute ma reconnaissance pour tout l'enseignement que j'ai reçu de toi. Je voudrais te remercier pour ton amour et pour tes bénédictions. Repose en paix!

À cette femme courageuse et forte qui m'a protégé de toutes ses forces et qui m'a aimé de tout son cœur. À cette femme bienveillante et généreuse. À cette femme qui m'a tout donné. À mon premier amour, ma défunte mère; le destin a été très cruel avec toi; tu as vu ton fils évoluer seulement jusqu'en classe de quatrième. Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments d'amour, d'attachement que j'éprouve à ton égard. Repose en paix!

À Mouna, ma compagne de tous les jours, présente depuis le début dans les bons comme les mauvais moments; qui sut m'insuffler énergie et motivation quand j'en eus besoin et qui m'a toujours aidé, soutenu, encouragé depuis que nos trajectoires se sont croisées, jusqu'aujourd'hui. Je t'adresse toute ma tendresse et ma reconnaissance. Merci à toi mon amour, ma chérie, my darling.

À Faiza, Barack et Neyla, mes trois petits anges, soyez abondamment bénis pour l'espoir que vous gravez de jour en jour dans mon cœur. Je vous souhaite une très longue vie de bonheur et de santé.

## Remerciements

Cher lecteur, nous nous retrouvons enfin, onze ans après la soutenance de ma thèse et quatorze ans depuis mon recrutement comme Enseignant à Temps Plein (ETP) à l'Université Polytechnique de Bobo Dioulasso (actuelle Université Nazi Boni). Le temps est passé si vite que je peine à le croire.

J'ai toujours eu l'ambition à moyen ou long terme d'obtenir une qualification d'une université française. Mais après ma thèse unique de Doctorat, je ne savais pas ce qu'il y avait lieu de faire! Comme tout jeune chercheur, mon premier objectif était de faire de la recherche et de gravir les grades du CAMES. Peut-être que dans mon cas, les choses sont allées un peu trop vite à mon sens. L'envie est donc devenue plus pressente de pousser encore dans la recherche d'une qualification. Surtout que je collaborais avec beaucoup de chercheurs étrangers (hors espace CAMES) qui ne connaissaient pas forcément le CAMES. Je me devais de ce fait de me faire évaluer dans leur système, non seulement pour ma propre fierté, mais aussi pour une plus grande visibilité. Il m'a fallu du courage et de la confiance en soi, pour voir l'aboutissement de ce projet. Il fallait résister aux questions du genre "*Pourquoi faire une HDR si difficile qui ne t'apportera rien?*" Cette ambition est à présent accomplie, et je me rappelle maintenant des trois années qui l'ont vue mûrir, lentement, mais sûrement. Je me souviens également de toutes ces personnes, qui de près ou de loin, d'une manière ou d'une autre, m'ont accompagné dans la réalisation de ce projet scientifique. Alors, cher lecteur, permets-moi de t'abandonner pour quelques phrases afin que j'exprime des remerciements à leur endroit ; je reviendrai vers toi une fois cela fait. Henri Lacordaire ne disait-il pas que "*la reconnaissance est la mémoire du cœur*".

Par qui? Par où commencer? Après dix années passées dans l'enseignement supérieur, après plusieurs voyages scientifiques et plusieurs chercheurs rencontrés à travers le monde ; surtout que chaque chercheur a contribué à un degré donné à mon épanouissement scientifique. Faisons au plus simple et débutons évidemment par ceux qui sont directement intervenus dans la concrétisation de la présente Habilitation à Diriger des Recherches. S'engager dans la rédaction d'une HDR ne constituait pas il y a quelques années une démarche naturelle pour un chercheur africain, puisque ce diplôme n'est ni reconnu, ni valorisé dans notre université. Plusieurs personnes ont su m'insuffler le courage de m'atteler à cette tâche difficile. Tout d'abord et très tôt, Didier Caucau, l'infatigable. Je le remercie pour tout son appui, pour ses encouragements et surtout pour ces conseils ; il me disait toujours "*il faut y aller Boureima!*". Cher Didier, merci d'avoir fait de moi une meilleure personne en si peu de temps. La collaboration avec le professeur Pierre-Alexandre Bliman de l'Université de la Sorbonne sur le co-encadrement de la thèse de Assane Savadogo a été l'élément déclencheur de cette folie de l'HDR. Je tiens donc à remercier vivement le professeur Pierre-Alexandre Bliman de m'avoir filé (sans le savoir) le virus de l'HDR. Sa confiance en moi, ses conseils et ses suggestions me donnaient plus de force et de courage pour aller plus loin. Ses compétences scientifiques ainsi que nos discussions fructueuses m'ont été d'une aide précieuse. Qu'il trouve dans ce mémoire une grande reconnaissance de ma part pour tout ce qu'il a fait pour mon doctorant et moi-même. Je n'oublie pas le professeur Christophe Cambier de l'IRD Dakar qui fut le principal artisan de cette collaboration avec l'Université de la Sorbonne. Qu'il trouve dans ces lignes toute ma reconnaissance pour avoir en si peu de temps autant contribué dans ma carrière scientifique. Les professeurs Etienne Pardoux (Aix-Marseille université) et Solym Manou-Abi (UIMAG Montpellier) ont aussi joué un rôle déterminant, par la confiance qu'ils m'ont accordée à des moments décisifs, et par leurs encouragements et leurs conseils aussi avisés qu'amicaux, de professeurs et d'amis. J'ai été très touché par l'amitié, la sympathie et surtout la volonté du professeur Etienne Pardoux de m'aider à avancer dans mes recherches. Mais, avant toutes ces personnes, et si nous voulons vraiment aller à la source, il y a le professeur Matias Raja de l'Université de Murcia en Espagne, que je remercie de tout mon cœur pour tout son accompagnement et toutes les facilitations dont

mes doctorants et moi-même avons bénéficié au cours des sept dernières années. Parler de nous deux ou de son apport dans mon épanouissement scientifique pourrait constituer une autre page de remerciements. Quand je pense à notre rencontre, je finis de me convaincre que toute notre vie n'est que le fruit du *"hasard"*, et cela me rappelle toujours une bénédiction que mon papa ne cessait de me faire *"que Dieu te fasse rencontrer les bonnes personnes"*. Merci aussi à Gustavo Garrigos, Eliseo Chacon Vera et Miguel Angel Javaloyes, tous professeurs à l'Université de Murcia d'avoir été une locomotive pour m'aider à trouver ma place au sein de leurs équipes de recherches mathématiques et pour tous leurs conseils et leurs appuis. Je n'oublie pas Lucília Fonseca, la coordonnatrice du programme Erasmus de l'Université de Murcia pour la bonne collaboration que nous avons eue au cours des sept dernières années. Je la remercie vivement pour son accueil, son enthousiasme et son grand sens de l'organisation. Cependant, c'est mon ami et frère Pablo Cantero qui fut ma porte d'entrée en Espagne. C'est grâce à lui que j'ai fait toutes ces rencontres. Il ne me semble donc pas exagéré si je dis que je lui dois tout. Cher Pablo, je te dis grandement merci pour tout. Merci à Noelia, et à vos deux petits anges : Pablo et Guillermo. *"Muchísimas gracias a todos por hacer de mi una mejor persona"*.

La concrétisation d'un projet de HDR requiert un soutien académique et institutionnel, autant que scientifique. Le Docteur Ulrich Razafison de l'Université Bourgogne Franche-Comté a activement soutenu ce projet et a accepté d'en assurer la responsabilité scientifique ; il a de ce fait contribué significativement à l'élaboration de ce manuscrit, par ses lectures critiques aussi approfondies qu'avisées. Sans lui, je n'aurais sans doute pas eu le plaisir et le courage de continuer cette HDR. Le Docteur Ulrich Razafison n'a ménagé aucun effort pour que mon séjour à Besançon puisse se dérouler dans les meilleures conditions matérielles et financières. Merci cher Docteur pour votre grande disponibilité, votre gentillesse et pour vos conseils qui m'ont été très précieux. Ce mémoire n'existerait tout simplement pas sans votre amitié et votre soutien permanent. Outre celui de ma gratitude, qu'il trouve aussi ici le témoignage de mon amitié et de mon grand respect.

J'exprime bien sûr ma profonde gratitude envers tous les membres du jury qui ont accepté, malgré leur emploi du temps fort chargé, d'évaluer le contenu de mon document de HDR et de me faire profiter de leurs remarques et commentaires.

Je voudrais tout d'abord remercier le professeur Alexei Lozinski, Directeur du Laboratoire de Mathématiques de Besançon (Lm<sup>B</sup>) de l'Université Bourgogne Franche-Comté, d'avoir accepté de faire partie de mon jury d'HDR. Je le remercie chaleureusement du temps qu'il a bien voulu me consacrer et je tiens à lui exprimer toute ma gratitude pour sa disponibilité. Je le remercie particulièrement pour son chaleureux accueil au sein du Lm<sup>B</sup> et aussi pour toute son assistance (financière et/ou matérielle). Sans oublier tous les avantages que vous avez sus me faire profiter au cours de mon séjour à Besançon. J'ai beaucoup apprécié votre disponibilité et votre sens de l'écoute. Je suis vraiment honoré d'avoir un chercheur de votre envergure comme président du jury de mon HDR. Merci pour tout.

Mes remerciements les plus distingués vont au professeur Jean Jules Tewa de l'Université de Yaoundé d'avoir accepté d'être rapporteur de mon manuscrit et membre du jury de ma soutenance. Je tiens aussi à lui exprimer toute ma reconnaissance pour la clarté de ses articles qui ont inspiré une grande partie de mes travaux. J'ai longtemps été un admirateur secret de vos brillants travaux et je me réjouis de vous voir aujourd'hui évaluer mes travaux dans le cadre de cette HDR. Votre sens de l'écoute, votre enthousiasme, aussi bien scientifique que personnel, comme votre amabilité, vous honorent. Vos travaux sur les systèmes complexes font de vous un spécialiste mondialement reconnu, néanmoins vous demeurez humble et naturel. C'est une attitude que j'admire et j'aspire pleinement à suivre vos pas.

Je tiens aussi à remercier chaleureusement les professeurs Fabien Crauste de l'Université Paris cité et Youcef Mammeri de l'Université Jean Monnet d'avoir pris le temps d'étudier ce manuscrit et de rédiger un rapport. Je pense que quiconque écrit un mémoire (ou autre) souhaite

avoir des lecteurs, si possible parmi ses illustres pairs. Je suis donc très heureux que des mathématiciens de leur envergure aient incarné ces lecteurs en consacrant du temps à l'évaluation de ce modeste mémoire. Je les remercie vivement de cette faveur ainsi que de leurs remarques constructives et commentaires éclairés, qui m'aideront à progresser dans mes recherches.

Je souhaite aussi exprimer ma gratitude envers le professeur Guillemette Chapuisat d'Aix-Marseille Université pour avoir accepté de relire mon mémoire et aussi accepté de faire partie de mon jury d'habilitation ; je profite de cette occasion pour la remercier pour la patience et la gentillesse qu'elle m'a témoignées tout au long de ces cinq dernières années, ainsi que pour nos échanges scientifiques passés et futurs. J'ai eu l'occasion de la rencontrer à Marseille et j'ai beaucoup apprécié son sens de l'organisation et son enthousiasme.

Je voudrais aussi remercier Monsieur Louis Jeanjean et Madame Martine Gautheron (tous deux de l'Université Bourgogne Franche-Comté) de m'avoir particulièrement aidé dans le montage de cette longue et difficile procédure qu'est la demande d'autorisation d'inscription à l'Habilitation à Diriger des Recherches et de l'avoir suivi jusqu'à son acceptation et ensuite pour toute la suite.

Mon séjour à Besançon pour la soutenance de ce mémoire de HDR a été en partie financé par le CNRS à travers les bourses d'excellence "*Postes Rouges CNRS*", avec le soutien de l'ambassade de France. Des noms comme Erwan Brugallé, Clément Brousse, Pascaline Saire, Morin Sarah, resteront à jamais gravés dans ma mémoire. Je voudrais profiter de l'occasion pour rendre un vibrant hommage au professeur Erwan Brugallé pour sa lutte et pour tous ses efforts pour la cause des mathématiques en Afrique particulièrement. Qu'il trouve dans ces lignes ma reconnaissance pour toute son assistance et son amabilité.

L'environnement enrichissant du Laboratoire de Mathématiques de Besançon fut aussi un élément essentiel à l'aboutissement de ce travail. Un grand merci donc à tous les membres du  $Lm^B$  qui m'ont accueilli, lors de mon arrivée, dans une ambiance agréable et chaleureuse et qui, collectivement, font de ce laboratoire un cadre de travail calme et serein. Je ne pourrais jamais assez remercier l'équipe d'Analyse Numérique et Calcul Scientifique (ANCS) qui m'a accueilli pendant de longs mois et pour le soutien indéfectible qu'ils ont porté à mon projet de HDR. Que tous ses membres reçoivent mon amitié, mon respect et mes remerciements pour tout ce qu'ils m'ont appris et pour la bonne ambiance qui règne au laboratoire. Que notre directrice, Eftimie Raluca, trouve ici mes très forts remerciements pour m'avoir permis de mener à bien mes travaux, mais aussi pour le respect mutuel et l'intérêt qu'elle m'a accordé. Je remercie en particulier Julien Yves Rolland, Polizzi Bastien, pour les nombreuses discussions, mathématiques ou non, que nous avons eues depuis mon arrivée, pour leurs très grande attention envers moi et pour tous les conseils. Je souhaite aussi remercier sincèrement l'extraordinaire équipe administrative du  $Lm^B$  pour leur amabilité, leur assistance, leur professionnalisme et surtout leur amour pour le travail bien fait. Je retiendrai toujours des noms de personnes extraordinaires comme Pascaline Saire, Charlène Gourand et Marion Caire pour leur grand enthousiasme au travail.

Cette habilitation est l'occasion pour moi d'exprimer mon amitié et toute ma reconnaissance aux professeurs Ouateni Diallo de l'Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako et Sado Traoré de l'Université Nazi Boni. J'ai beaucoup appris d'eux et profité de leurs expériences et compétences scientifiques. Merci aussi de m'avoir fait confiance en co-encadrant plusieurs masters et thèses. Dans le développement de mes activités de recherche, vous avez occupé une place importante et je tiens une nouvelle fois à vous remercier très chaleureusement. J'ai été très heureux d'avoir pu travailler à votre côté et cela a été un véritable enrichissement pour moi. Ce mémoire de HDR n'existerait tout simplement pas sans votre amitié et votre soutien permanent et j'espère que cette collaboration riche tant sur le plan humain que scientifique se poursuivra encore longtemps.

Mes remerciements vont tout naturellement à ceux qui ont dirigés mes premiers pas dans

la recherche : les professeurs Jacques Teghem (de la Faculté Polytechnique de Mons, Belgique), Longin Somé (de l'Université Joseph Ki-Zerbo), Blaise Somé (de l'Université Joseph Ki-Zerbo) et Ouateni Diallo (de l'Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako). Je leur suis profondément reconnaissant pour le temps conséquent qu'ils ont accordé à diriger mes premiers pas dans la recherche, et pour leurs conseils et encouragements. Qu'ils trouvent dans ces lignes une grande reconnaissance de ma part pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

Ma gratitude va également à ceux qui m'ont donné le goût des mathématiques et de la recherche. Derrière les bâtiments de l'UFR/SEA de l'Université de Ouagadougou des années 2000 où j'ai effectué toutes mes études de Mathématiques, se cache de grands noms d'enseignants de Mathématiques que je m'en voudrais de ne pas citer, qui, en quelques années, ont su insuffler aux étudiants que nous étions les bases scientifiques et surtout l'envie d'un engagement dans la recherche dont le sens perdure encore aujourd'hui. J'ai nommé : Akry Koulibaly (feu), Ousseynou Nakoulima, Gérard Kientega, Aboubakary Seynou, Alfred Touré, Hamidou Touré, Sabeko Marcel Bonkian, Ba Amidou Boubacar Yobi, Blaise Somé, Longin Somé (feu), Moussa Ouattara, Kaka Bernard Bonzi, Kalifa Traoré, Sado Traoré, Nakelgbamba Boukary Pilabré (feu), Côme Jean Antoine Béré, Marie Françoise Ouedraogo, Stanislas Ouaro, Lucie Patricia Zoungrana, Oumar Traoré, Ousseni So, Balira Ousmane Konfé et Mikailou Compaoré.

Mes remerciements les plus vifs vont à mes collègues de l'Université Nazi Boni. On dit souvent *"qu'un homme vaut ce que vaut son milieu"*. Merci à vous tous chers collègues de m'avoir accepté malgré mes défauts. Merci à Aboudramane Guiro et à Jean De Dieu Zabsonré, mes deux grands frères de valeurs et de références pour la collaboration sincère que nous avons ensemble et ce depuis le début ; merci surtout d'avoir été pour moi *"les bons exemples à suivre"*. Je remercie mon collègue, frère et ami Adama Ouedraogo pour l'amitié qu'il m'a toujours témoignée et pour tous les conseils. Merci à mon collègue et neveu Ismaël Nyanquini pour la bonne humeur dont il est le seul à détenir le secret. Merci à mon jeune collègue Moussa Barro (Optimisation) pour sa collaboration sincère. Merci à Serge Somda, mon fidèle compagnon de toujours. Merci aussi aux jeunes collègues très dynamiques Ibrango Idrissa, Brahima Roamba, Moussa Barro (Algèbre), Yira Boulaye, Dramane Ouedraogo. Je n'oublie pas mes collègues du deuxième laboratoire de Mathématiques, le LaMDI qui existe au sein de l'Université Nazi Boni. Merci au grand frère Joseph Bayara de m'avoir accueilli en 2008 à l'université et de m'avoir montré le bon chemin de l'administration. Idrissa Kaboré fut mon premier modèle, car, il est celui qui m'a accepté à bras ouverts malgré ma différence. Merci cher Idrissa pour ta sincérité dans tes relations humaines, tes conseils, ta disponibilité et nos multiples échanges scientifiques et sociaux qui m'ont permis de mieux m'orienter dans la vie en général. Merci surtout pour ton franc soutien à mon projet de HDR. Hermann Soré, mon guide et maître des leçons de vie, je te remercie vivement pour la qualité et la sincérité de ton amitié. Le professeur Marie Yves Tapsoba est remercié comme un grand-père. Que Dieu vous donne une longue vie paisible. Je n'oublie pas mon frère et ami Issa Zabsonré de l'Université Joseph Ki-Zerbo pour son franc soutien et la grande amitié qu'il m'a toujours témoignée. Je voudrais aussi rendre un vibrant hommage à mon jeune frère et ami Ibrahim Nonkané de l'Université Thomas Sankara, mon héros, pour son franc soutien dans certains moments difficiles de ce modeste projet de HDR. Ton appel m'a beaucoup réconforté et m'a permis de savoir qu'il y a encore des jeunes dignes et fondamentalement attachés à la justice scientifique et à l'honnêteté intellectuelle. Un adage ne dit-il pas que *"c'est dans l'obscurité qu'une flamme révèle l'étendue de sa lumière"*. Je te souhaite tout le meilleur dans ta carrière d'enseignant-chercheur.

Merci à tous les autres collègues et amis de l'Université Nazi Boni, pour la bonne humeur et les passionnantes discussions scientifiques que nous avons eu ensemble. Merci particulièrement à Raguilignaba Sam, Younoussa Millogo, Jean Louis Zerbo, K. Honoré Ouoba, Bétaboalé Naon, Constantin Dabiré, Telesphore Tiendrebeogo, Abdoulaye Séré, Ahmed Séré, Issiaka Sannou. Merci surtout à mon Directeur d'établissement Raguilignaba Sam, pour son franc soutien

à mon projet d'habilitation et pour toutes les facilitations administratives accordées. Au professeur Millogo, je n'oublie pas nos longues et passionnantes discussions sur la recherche dans mon bureau à l'INSSA, bien que nous ne soyons pas de la même discipline. Merci beaucoup pour tes appréciations sur la qualité de nos publications. Tu as inspiré très positivement (peut-être sans le savoir) l'ensemble de mes travaux par tes conseils aussi avisés qu'amicaux et tes critiques sincères et constructives. Je tiens à te rendre hommage à travers ces quelques lignes tout d'abord pour ton franc soutien à ce modeste projet de HDR, encore renouvelé jusqu'à la dernière minute, mais aussi pour ta sincérité et ton honnêteté intellectuelle.

Ce mémoire a connu le soutien franc de la communauté universitaire de l'Université Nazi Boni, toute la hiérarchie de la présidence, les collègues enseignants-chercheurs, le personnel d'appui, ainsi que d'autres collègues d'université sœurs. Je voudrais les traduire toute ma reconnaissance pour les multiples messages d'encouragement et de soutien que j'ai reçus. Sait-on jamais, si ce mémoire devait faire l'objet d'un quelconque mérite, que ce soit celui de l'Université Nazi Boni, du corps des vaillants enseignant-chercheurs des universités du Burkina Faso et du personnel d'appui, qui se battent admirablement avec les moyens de bord pour maintenir haut le flambeau de notre système éducatif. Vous méritez tous les éloges et si votre nom n'apparaît pas sur ce manuscrit, sachez quand même qu'il est gravé en lettre d'or dans mon cœur.

Le travail présenté dans ce mémoire de HDR est pour beaucoup un travail collectif. Il est en grande partie le fruit d'encadrements de travaux de recherche d'étudiants, et particulièrement les thésards que j'ai eus le plaisir de diriger, qui ont produit des résultats et contribué à faire germer idées et hypothèses et sans lesquels je n'aurais pas pu avancer dans mes recherches. Ce fût et c'est toujours un plaisir de travailler avec eux et j'espère que ce plaisir est partagé. Au cours de ces encadrements, j'ai connu la douleur des échecs et de la malhonnêteté intellectuelle ; mais aussi le succès, la joie intense de la réussite, le plaisir de l'amitié. J'espère les avoir apporté autant qu'ils m'ont apportés comme leçon de vie. Les docteurs Wendkouni Ouedraogo, Bakary Traoré, Ousmane Koutou, Hamidou Ouedraogo. Les doctorants Assane Savadogo, Abdoulaye Kaboré, Abou Bakari Diabaté, Abdoulaye Traoré, Emmanuel Nana, Wendpanga Birba. Les mastérisants Olivier Bayé, Emmanuel Zagré, Sidoine Dakuyo. Je voudrais à travers ces lignes vous traduire toute mon affection et vous remercier pour les grandes épreuves que vous aviez acceptées de vivre avec moi. Je vous souhaite à tous le meilleur.

Enfin, je voudrais dire encore grand merci à tous ceux, famille ou amis, qui m'entourent et à l'ensemble des personnes présentes à cette soutenance.

Et pour finir, des remerciements plus personnels, à tous les êtres qui sont chers à mon cœur et qui ont été à mes côtés au quotidien, m'ont appuyée et motivée pour rédiger cette habilitation. Je n'aurais pas fait ce métier (ni a fortiori écrit ce mémoire) sans l'amour et le soutien de Mouna, renouvelés chaque jour. Une spéciale dédicace à Faiza, Barack et à ma petite Neyla, qui pousse bien du haut de ses onze mois, mon rayon de soleil au quotidien qui me donne la force d'avancer et de donner le meilleur de moi-même. Je ne pourrais terminer ces remerciements sans avoir une pensée affectueuse pour mon défunt père et ma défunte mère, mes frères (Abdou, Loukman, Mouaze, Soumaila, Sayouba), mes sœurs (Mariam, Haoua, Adja, Zeha), mon oncle et toute ma famille restée au Burkina Faso.

Si ces dix années de recherche ont été l'occasion d'échanges forts avec de nombreux compagnons de cordée, elles ont aussi été le moment de réflexions et de remise en cause personnelle, dans la solitude de la recherche. Plus qu'un aboutissement en soi, cette habilitation est pour moi, je l'espère, le commencement d'un long et humble apprentissage des connaissances et compétences me permettant de participer pleinement à la recherche en mathématiques appliquées dans mon pays.

Cher lecteur, j'ai profité de cette tribune que je me suis offerte au prix de plus de dix ans de recherche pour dire à l'écrit ce que je dis mal à l'oral. Je me suis permis de sortir du cadre de mon HDR mais je crois que je suis (et que mon travail est) le fruit de toutes ces rencontres

et de tous ces moments. Merci encore à tous ceux que j'ai cités et ceux que j'ai certainement oubliés. Les quelques lignes ci-dessus comptent pour moi au moins autant que la centaine de pages à venir. Cher lecteur, voilà les deux mots que je voulais dire avant de commencer à parler.

## Résumé

Dans ce mémoire de HDR, je fais la synthèse de la plupart de mes travaux de recherche réalisés depuis la fin de ma thèse de Doctorat. Ils sont regroupés en trois chapitres indépendants correspondant aux trois axes de recherche que j'ai développé au cours des dix dernières années.

Mon premier axe de recherche traite de la modélisation, de l'analyse mathématique et de la simulation numérique de la dynamique de transmission des maladies infectieuses. L'objectif de cet axe est de proposer des modèles mathématiques permettant de prédire le comportement global d'une épidémie sous l'action de certains facteurs biologiques et environnementaux intervenant dans leur processus de transmission. Pour cela, nous mettons l'accent sur l'étude des systèmes autonomes et non-autonomes, de l'impact des stades immatures des vecteurs, du rôle de la période d'incubation, du problème de contrôle, de la notion de retard, de l'utilisation des fonctions d'incidence générale, de la saisonnalité, etc., dans l'analyse de divers modèles. Les outils mathématiques utilisés sont entre autres la théorie de Floquet, la théorie de stabilité de Lyapunov, le théorème de la comparaison, les méthodes de calcul du *taux de reproduction de base*  $\mathcal{R}_0$ , la méthode de la chaîne transitive, la théorie des ensembles limites, le théorème de Fleming et Rishel, ainsi que bien d'autres résultats.

Les travaux présentés dans le deuxième axe de recherche s'inscrivent dans le cadre global de l'écologie mathématique visant la préservation de la biodiversité. À cette fin, nous proposons divers modèles mathématiques suivant le phénotype des modèles de type proie-prédateur, donnés par des systèmes d'équations différentielles ordinaires non linéaires et/ou des systèmes d'équations aux dérivées partielles de type réaction-diffusion. Plusieurs aspects écologiques, biologiques, mathématiques, allant de la notion de cannibalisme-pêche ou de récolte d'une population de poisson jusqu'à la prise en compte d'une maladie infectieuse dans un modèle proie-prédateur, en passant par la notion de libération de substance toxique, de diffusion croisée, d'hétérogénéité spatiales du milieu, de bifurcations de Hopf et de Turing, de divers types de réponses fonctionnelles sont pris en compte dans nos modèles. Des outils mathématiques des systèmes dynamiques, ainsi que des simulations numériques, sont utilisés pour analyser et illustrer les résultats théoriques établis lors de l'étude des différents modèles.

Dans mon troisième axe de recherche, nous présentons des améliorations possibles sous MATLAB, après approximation des dérivées partielles par la méthode des différences finies d'une méthode des grilles mobiles, en vue de la résolution numérique des équations aux dérivées partielles dépendant du temps en (1D). Différents exemples de problèmes d'ingénieur sont par la suite traités et nous montrons que les différentes options et améliorations présentées permettent non seulement d'améliorer encore les performances de la méthode, mais aussi d'aborder quelques exemples de difficultés extrêmes, voire impossibles à résoudre en grille uniforme statique sans une augmentation prohibitive de la taille des systèmes à résoudre, et donc du temps de calcul.

**Mots-clés :** Maladies infectieuses, modèles proie-prédateur, modèles éco-épidémiologiques, taux de reproduction de base, bifurcation de Hopf et de Turing, méthode des différences finies, grilles mobiles, limiteurs de pentes, simulations numériques.

## Abstract

In this HDR memory, I synthesize most of my research work carried out since the end of my PhD thesis. They are grouped into three independent chapters, corresponding to the three research lines I developed over the past ten years.

My first research line deals with modeling, mathematical analysis and numerical simulation of infectious diseases dynamics transmission. The objective of this axis is to propose mathematical models allowing to predict the global behavior of an epidemic under the action of certain biological and environmental factors intervening in their transmission process. For this, we emphasize the study of autonomous and non-autonomous systems, the impact of immature stages of vectors, the role of the incubation period, the control problem, the notion of delay, the use of general incidence functions, the seasonality, etc., in the analysis of various models. The mathematical tools used are, among others, Floquet's theory, Lyapunov's stability theory, the comparison theorem, methods for calculating the *basic reproduction rate*  $\mathcal{R}_0$ , the method of the transitive chain, the theory of limit sets, the theorem of Fleming and Rishel, as well as many others results.

The works presented in the second research line are part of the global framework of mathematical ecology aimed at the biodiversity preservation. To this end, we propose various mathematical models following the phenotype of prey-predator type models, given by systems of nonlinear ordinary differential equations and/or systems of partial differential equations of reaction-diffusion type. Several ecological, biological and mathematical aspects, ranging from the notion of cannibalism-fishing or harvesting of a fish population until taking into account an infectious disease in a prey-predator model, including the notion of toxic substance release, cross-diffusion, spatial heterogeneity of the environment, Hopf and Turing bifurcations, various types of functional responses are taken into account in our models. Mathematical tools of dynamic systems as well as numerical simulations are used to analyze and illustrate the theoretical results established during the study of the different models.

In my third research line, we present possible improvements under MATLAB, after approximation of partial derivatives by finite difference method of a moving grid method for the numerical resolution of time-dependent partial differential equations in (1D). Different examples of engineering problems are then treated, and we show that the different options and improvements presented, not only make it possible to further improve the performance of the method, but also to address some examples of extreme difficulties, even impossible to solve in a static uniform grid without a prohibitive increase in the size of the systems to be solved, and therefore in the computation time.

**Keywords** : Infectious diseases, prey-predator models, eco-epidemiological models, basic reproduction rate, Hopf and Turing bifurcation, finite difference method, moving grids, slope limiters, numerical simulations.

# Notations

- $\mathbb{R}$  : Ensemble des nombres réels.
- $\mathbb{R}^n$  :  $\mathbb{R}$ -espace vectoriel de dimension  $n$ .
- $\mathbb{C}$  : Ensemble des nombres complexes.
- $\mathbb{N}$  : Ensemble des entiers naturels.
- $\mathbb{R}_+$  : Ensemble des nombres réels positifs.
- $\mathcal{C}^1$  : Espace des fonctions dérivables dont les dérivées sont continues.
- $\mathcal{C}_\omega$  : Espace de Banach des fonctions  $\omega$ -périodiques.
- EDO : Équations Différentielles Ordinaires.
- EDP : Équations aux Dérivées Partielles.
- $A^T$  : Transposée de la matrice  $A$ .
- $\det(A)$  : Déterminant de la matrice  $A$ .
- $\text{diag}(A)$  : Diagonale de la matrice  $A$ .
- $\rho(A)$  : Rayon spectral de la matrice  $A$ .
- $\sigma(A)$  : Spectre de la matrice  $A$ .
- $R_e(\lambda)$  : Partie réelle de  $\lambda$ .
- $\nabla u$  : Gradient de  $u$  :  $\nabla u = (\partial_1 u_1, \dots, \partial_d u_d)^T \in \mathbb{R}^d$ .
- SI : Susceptibles-Infecteds.
- SIS : Susceptibles-Infecteds-Susceptibles.
- SIR : Susceptibles-Infecteds-Rétablis.
- SIRS : Susceptibles-Infecteds-Rétablis-Susceptibles.
- SEI : Susceptibles-Exposés-Infecteds.
- SEIRS : Susceptibles-Exposés-Infecteds-Rétablis-Susceptibles.
- COVID-19 : Sigle anglais de la maladie à coronavirus 2019 (COrona VIRUS Disease 2019).



# Table des matières

Dédicaces et remerciements	ix
Résumé	xi
Notations	xii
Table des matières	xiii
Liste des figures	xv
Liste des tableaux	xix
<b>1 Introduction générale</b>	<b>1</b>
1.1 Contexte général de mes travaux de recherche	1
1.2 Modélisation des systèmes complexes	3
1.2.1 Les modèles épidémiologiques	3
1.2.2 Les modèles écologiques	4
1.3 Présentation de mes travaux	5
1.3.1 Mes contributions scientifiques	5
1.3.2 Le contenu de mon mémoire de HDR	6
<b>2 Contribution à la modélisation mathématique en épidémiologie</b>	<b>9</b>
2.1 Introduction	9
2.2 Modèles sur le paludisme : stades immatures	10
2.2.1 Modèle autonome sur le paludisme	10
2.2.2 Modèle non-autonome sur le paludisme	19
2.3 Modèles sur le paludisme : effet du retard	28
2.3.1 Effet du retard de croissance des stades immatures	28
2.3.2 Rôle de la période d'incubation et des individus immunisés	33
2.4 Modèles sur la bilharziose : incidence et retard	38
2.4.1 Choix de la fonction d'incidence et de la saisonnalité	38
2.4.2 Fonction d'incidence générale et temps de latence	44
2.5 Conclusion	46
<b>3 Contribution à la modélisation mathématique en écologie</b>	<b>49</b>
3.1 Introduction	49
3.2 Modèles proie-prédateur ordinaires	50
3.2.1 Système poisson-plancton avec prédation à chaîne trophique	50
3.2.2 Système poisson-plancton sous l'effet de la pêche	54
3.3 Modèles proie-prédateur diffusifs	57
3.3.1 Système poisson-zooplancton-phytoplancton avec diffusion	57
3.3.2 Système poisson-phytoplancton avec diffusion croisée	62

3.4	Modèles proie-prédateur avec maladie . . . . .	66
3.4.1	Bifurcation de Hopf dans un modèle proie-prédateur . . . . .	66
3.4.2	Modèle proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse . . . . .	70
3.5	Conclusion . . . . .	75
<b>4</b>	<b>Contribution à la résolution numérique des EDP évolutives</b>	<b>77</b>
4.1	Introduction . . . . .	77
4.2	La méthode des grilles mobiles . . . . .	78
4.2.1	Description de la méthode des grilles mobiles . . . . .	78
4.2.2	Introduction de quelques nouvelles options . . . . .	82
4.3	Quelques expérimentations numériques . . . . .	84
4.3.1	Un problème de réaction-diffusion . . . . .	84
4.3.2	L'équation étendue de Fisher-Kolmogorov (EFK) . . . . .	86
4.4	Conclusion . . . . .	87
<b>5</b>	<b>Conclusion générale et poursuite des travaux de recherche</b>	<b>89</b>
5.1	Bilan de mes travaux scientifiques . . . . .	89
5.1.1	Sur l'étude des modèles épidémiologiques . . . . .	90
5.1.2	Sur l'étude des modèles écologiques et éco-épidémiologiques . . . . .	90
5.1.3	Sur l'étude de la méthode des grilles mobiles . . . . .	91
5.2	Poursuite des travaux de recherche . . . . .	91
5.2.1	Utilisation de la technique de la bactérie <i>Wolbachia</i> . . . . .	91
5.2.2	Modèles de diffusion utilisant les EDP . . . . .	91
5.2.3	Prise en compte du cycle gonotrophique de l'anophèle . . . . .	92
5.2.4	Utilisation des dérivées fractionnaires . . . . .	92
5.2.5	Modèles structurés en classes d'âges . . . . .	92
5.2.6	Prise en compte de la migration dans les modèles écologiques . . . . .	92
5.2.7	Prise en compte de nouveaux paramètres dans les modèles écologiques . . . . .	93
5.2.8	Poursuite et amélioration de l'étude des modèles avec diffusion . . . . .	93

# Liste des figures

2.1	Différents stades d'évolution biologique de la population de moustiques. . . . .	11
2.2	Répartition compartimentale du modèle de croissance de la population anophé- lienne : les traits pleins représentent le transfert d'un compartiment à l'autre et les traits en pointillés représentent la ponte des œufs par les femelles adultes. . .	11
2.3	Densité des stades immatures pour les valeurs des paramètres donnant $r \simeq 0.7937$ et $r \simeq 14.2644$ . . . . .	13
2.4	Répartition compartimentale du modèle de transmission : les flèches en traits pleins indiquent le sens des transferts d'une classe à une autre et celles en poin- tillés indiquent le sens des infections. . . . .	15
2.5	Densité des humains dans les différentes classes pour les valeurs numériques de l'extinction et de la persistance. . . . .	19
2.6	Diagramme de transfert de la croissance de la population de moustiques : les flèches pleines représentent le transfert d'une classe à l'autre et la flèche en poin- tillés représente la ponte des moustiques femelles. . . . .	19
2.7	Diagramme de transfert de la dynamique de transmission du paludisme à l'homme : les flèches en pointillés indiquent la direction de l'infection et les flèches pleines représentent le transfert d'une classe à l'autre. . . . .	22
2.8	Dynamique globale du système (2.16) lorsque $r > 1$ et $\mathcal{R}_0 > 1$ . . . . .	27
2.9	Dynamique global du système (2.16) pour $r > 1$ et $\mathcal{R}_0 < 1$ . . . . .	28
2.10	Dynamique global du système (2.16) pour $r \simeq 0.9551 < 1$ et $\mathcal{R}_0 < 1$ . . . . .	28
2.11	Répartition compartimentale du modèle de transmission : les flèches en pointillés indiquent la direction de l'infection et les flèches pleines représentent la transition d'une classe à l'autre. . . . .	29
2.12	Évolution des humains infectieux et des moustiques pour $\beta_0 = 8, \tilde{\beta}_0 = 4, \alpha_0 =$ $4.5, \tilde{\alpha}_0 = 1.5, \gamma_0 = 2.85, \tilde{\gamma}_0 = 1.5, e = 2.5$ et pour le retard valant respectivement $\tau = 0.485$ (en rouge) et $\tau = 0.49$ (en bleu). . . . .	33
2.13	Répartition compartimentale du modèle de transmission : les flèches en pointillés indiquent le sens de l'infection et les flèches pleines représentent la transition d'une classe à l'autre. . . . .	34
2.14	Densité des moustiques infectés et des humains infectés lorsque, $\gamma = 0.4, \delta =$ $0.0187, \alpha = 0.3, d = 0.1, \mu = 0.018, b = 0.11, \Lambda_h = 0.29, \Lambda_m = 0.2, \beta = 0.021,$ $\sigma = 0.011$ pour $\tau = 0.34$ et $\tau = 1.34$ . . . . .	36
2.15	Solutions périodiques pour $\tau = 0.1, \tau = 1.6$ et $\gamma = 0.01, \delta = 0.011, \alpha = 0.19,$ $d = 0.22, \mu = 0.022, b = 0.11, \Lambda_h = 0.4, \Lambda_m = 0.29, \beta = 0.29, \sigma = 0.011$ . . . . .	37
2.16	Apparition de cycles limites lorsque $\tau = 1.34$ et $\gamma = 0.01, \delta = 0.011, \alpha = 0.19,$ $d = 0.22, \mu = 0.022, b = 0.11, \Lambda_h = 0.4, \Lambda_m = 0.29, \beta = 0.29, \sigma = 0.011$ . . . . .	37
2.17	Répartition compartimentale de la dynamique de transmission de la bilharziose. . . . .	39
2.18	Dynamique global du système autonome et non-autonome pour $\mathcal{R}_0 < 1$ et $\mathcal{R}_1 < 1$ . . . . .	42

2.19	Extinction de la maladie pour $\Lambda_v(t) = \bar{\Lambda}_v = 600$ , $\Lambda_h = 4000$ , $\sigma = 0.035$ , $\phi_1 = \phi_2 = 5.5$ , $\mu(t) = \bar{\mu} = 0.01788$ , $\mu_p(t) = \bar{\mu}_p = 0.2$ , $\mu_k(t) = \bar{\mu}_k = 27$ , $\alpha_1(t) = \bar{\alpha}_1 = 30$ , $\alpha_2(t) = \bar{\alpha}_2 = 60$ pour lesquelles $\mathcal{R}_0 \simeq 0.9837$ et $\mathcal{R}_1 \simeq 1.0466$ . . . . .	43
2.20	Persistence des mollusques infectés pour $\sigma = 0.0001$ avec différentes valeurs de $a = b = 5.10^{-5}$ et $a = b = 5.10^{-6}$ , respectivement. . . . .	43
2.21	Illustration de l'impact du retard sur la dynamique $\mathcal{R}_0 \simeq 12.489 > 1$ . . . . .	45
3.1	Dynamique d'interaction du système larve-juvénile-poisson-plancton. . . . .	52
3.2	Dynamique du système poisson-plancton dans une zone de pêche. . . . .	53
3.3	Répartition compartimentale du système poisson-zooplancton-phytoplancton. . . . .	54
3.4	Trajectoires des solutions du système dans une zone normalement exploitée. . . . .	56
3.5	Trajectoires des solutions du système dans une zone sévèrement exploitée : extinction en temps fini de la population de poissons. . . . .	57
3.6	Dynamique compartimentale du système poisson-zooplancton-phytoplancton. . . . .	57
3.7	Dynamiques spatiales pour les populations de poissons, de zooplanctons et de phytoplanctons avec $b_0 = 0.2562$ et $\alpha_0 = 0.71$ . . . . .	61
3.8	Dynamiques spatiales des populations de phytoplanctons, de zooplanctons et de poissons pour $\theta_p = 0.18$ . . . . .	62
3.9	Dynamiques spatiales des populations de phytoplanctons, de zooplanctons et de poissons pour $\theta_p = 0.935$ . . . . .	62
3.10	Dynamique du système Toxine-Phytoplancton-Poisson (TPP). . . . .	63
3.11	Distribution spatiale avec diffusion croisée des populations de phytoplanctons et de poissons. Les comportements de la dynamique sont obtenus avec les valeurs des coefficients de diffusion $\delta_0 = 0.3$ ; $\delta_2 = -0.2$ et $\delta_3 = 0.4$ et pour les différentes valeurs de diffusion croisée $\delta_1$ : $\delta_1 = 19(a_1, a_2)$ ; $\delta_1 = 26(b_1, b_2)$ et $\delta_1 = 34(c_1, c_2)$ . . . . .	65
3.12	Distribution spatiale avec diffusion croisée des populations de phytoplanctons et de poissons. Les répartitions spatiales sont obtenues avec les valeurs des coefficients de diffusion $\delta_0 = 0.3$ et $\delta_3 = 0.4$ et avec différentes valeurs de la toxine $\theta_p$ : $\theta_p = 0.35(a_1, a_2)$ ; $\theta_p = 0.512(b_1, b_2)$ ; $\theta_p = 0.82(c_1, c_2)$ et $\theta_p = 0.96(d_1, d_2)$ . . . . .	66
3.13	Diagramme d'interaction du modèle proie-prédateur. . . . .	66
3.14	Stabilité asymptotique globale de l'équilibre de coexistence du système (3.20) autour de $E_3 = (70, 354.51)$ . . . . .	69
3.15	Stabilité asymptotique locale de l'équilibre de coexistence du système (3.20) correspondant à $\delta_1 = 0.033$ . . . . .	69
3.16	Dynamique des trajectoires montrant l'existence d'un cycle limite issu de la bifurcation de Hopf du système (3.20) autour de $E_3 = (N^*, P^*)$ avec $\delta_1 = \delta_{1c} = 0.0636$ . . . . .	70
3.17	Diagramme d'interaction du modèle proie-prédateur lorsque la maladie se propage dans les deux populations. . . . .	71
3.18	Stabilité de l'équilibre de coexistence $E_5$ du modèle (3.30) pour $R_{02} = 6.11 > 1$ $R_{03} = 1.33 > 1$ . . . . .	74
3.19	Stabilité de l'équilibre de coexistence $E_5$ du modèle (3.30) correspondant à $k_1 = 1.1$ avec $R_{02} = 6.11 > 1$ , $R_{03} = 1.41 > 1$ . . . . .	75
3.20	Bifurcation de Hopf du système (3.30) avec persistance de la maladie dans les deux populations correspondant à $k_1 = k_{1c} = 1.2$ avec $R_{03} = 1.42 > 1$ . . . . .	75
4.1	Problème de réaction-diffusion : température initiale ( $t = 0$ ) et température de référence aux instants $t = 0.26$ , $t = 0.27$ , $t = 0.28$ , $t = 0.29$ ; grille fixe uniforme avec $N = 2000$ nœuds. . . . .	85

4.2	Problème de réaction-diffusion : température initiale ( $t = 0$ ) et température de référence aux instants $t = 0.26$ , $t = 0.27$ , $t = 0.28$ , $t = 0.29$ ; comparaison des solutions obtenues avec une grille fixe uniforme avec $N = 2000$ nœuds et celles d'une grille mobile avec $N = 200$ nœuds. . . . .	86
4.3	Équation étendue de Fisher-Kolmogorov (EFK) : solution de référence aux instants $t = 0, 0.1, \dots, 5$ ; grille uniforme fixe avec $N = 2000$ nœuds. . . . .	87
4.4	Équation étendue de Fisher-Kolmogorov (EFK) : mouvement de grille et maquette aux instants $t = 0, 0.1, \dots, 5$ ; comparaison des solutions obtenues avec une grille mobile à $N = 100$ nœuds et celles d'une grille fixe uniforme à $N = 2000$ nœuds. . . . .	87



# Liste des tableaux

2.1	Description des paramètres du modèle des vecteurs. . . . .	11
2.2	Notations et description des classes d'infection des vecteurs. . . . .	13
2.3	Notations et description des classes d'infection des hôtes humains. . . . .	13
2.4	Paramètres communs aux non-immuns et aux semi-immuns. . . . .	13
2.5	Paramètres d'interaction entre les humains et les moustiques. . . . .	14
2.6	Paramètres des hôtes non-immuns. . . . .	14
2.7	Paramètres des hôtes semi-immuns. . . . .	14
2.8	Valeurs numériques des paramètres du modèle. . . . .	18
2.9	Description des paramètres du modèle de transfert. . . . .	22
2.10	Valeurs des paramètres constants du modèle de transmission. . . . .	27
2.11	Paramètres utilisés pour la simulation numérique. . . . .	33
3.1	Quelques valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique. . . . .	53
3.2	Quelques valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique. . . . .	56
3.3	Quelques valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique. . . . .	60
3.4	Valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique du système (3.30). . . . .	74
4.1	Problème de réaction-diffusion : statistiques numériques, grille fixe uniforme avec $N = 2000$ nœuds, grille mobile avec $N = 200$ nœuds. . . . .	86
4.2	Équation étendue de Fisher-Kolmogorov (EFK) : statistiques numériques; grille fixe uniforme avec $N = 2000$ nœuds, grille mobile avec $N = 100$ nœuds. . . . .	87



# Chapitre 1

## Introduction générale

■ *Candeia que vai á frente alumia duas vezes. La chandelle qui va devant éclairer deux fois* ■

---

*Proverbe portugais.*

Dans cette introduction, j'essaierai d'abord de présenter le contexte général de mes travaux de recherche, ainsi que mes principaux thèmes de recherche, avant de décliner mes contributions scientifiques et de finir par la configuration de mon mémoire de HDR. Je renvoie les lecteurs intéressés, désireux d'avoir plus de détails, aux excellentes sources bibliographiques mentionnées dans le texte [16, 27, 34, 48, 67, 68, 82, 92, 94, 96, 121].

### Sommaire

---

<b>1.1</b>	<b>Contexte général de mes travaux de recherche</b>	<b>1</b>
<b>1.2</b>	<b>Modélisation des systèmes complexes</b>	<b>3</b>
1.2.1	Les modèles épidémiologiques	3
1.2.2	Les modèles écologiques	4
<b>1.3</b>	<b>Présentation de mes travaux</b>	<b>5</b>
1.3.1	Mes contributions scientifiques	5
1.3.2	Le contenu de mon mémoire de HDR	6

---

## 1.1 Contexte général de mes travaux de recherche

De part leur essence, les mathématiques s'imposent de sonder à tout moment de nouveaux horizons. Le domaine de la physique a longtemps été pourvoyeur de modèles aux mathématiciens ; ce qui a le plus souvent conduit à l'élaboration de nouvelles théories et méthodes [21, 80]. Dans les années 80, de nouveaux horizons se sont ouverts aux mathématiciens : les systèmes complexes. En effet, les progrès scientifiques, la recherche du meilleur et les difficultés observées ont poussé les médecins, les écologistes et les biologistes à proposer un nouveau challenge aux mathématiciens. Cette synergie a donné naissance à la biomathématique ou les biomathématiques (?), ou encore les maths-bio, ou la biologie mathématique, autant de noms que de langues et de communautés sont synonymes d'interdisciplinarité, ou d'une chaîne de sciences complémentaires constituée de plusieurs maillons. Chaque maillon représentant une Science (Biologie,

Médecine, Informatique, Mathématiques, etc.). Dans son ouvrage de vulgarisation, *Les mathématiques du vivant*, Ian Stewart [94] annonce une nouvelle révolution en biologie, la sixième après l'invention du microscope, de la classification de Linné, de la théorie de l'évolution, de la génétique et de la découverte de la structure de l'ADN : l'étude des processus biologiques à la lumière des mathématiques [1, 27, 64, 96, 107].

Mes travaux de recherche s'inscrivent dans le cadre global de la modélisation mathématique des systèmes complexes, plus précisément en épidémiologie et en écologie. La première partie de ce rapport se situe dans le cadre de la modélisation mathématique de certaines maladies infectieuses qui sévissent en Afrique et particulièrement au Burkina Faso. La deuxième traite de la modélisation mathématique en écologie appliquée aux modèles proie-prédateur. Mon travail se décompose donc en deux parties qui s'enrichissent l'une et l'autre : d'une part, j'établis des modèles mathématiques pertinents pour répondre aux questions médicales et biologiques et d'autre part, j'étudie les équations découlant de ces modèles qui sont plus spécifiquement des équations ou des systèmes d'équations différentielles ordinaires et/ou de réaction-diffusion. Mon travail peut donc intéresser différents publics : les biologistes, les écologistes et les médecins qui souhaiteraient utiliser des modèles mathématiques pour répondre aux questions qu'ils se posent, en particulier dans le domaine de l'épidémiologie et de l'écologie, comme les mathématiciens qui s'intéressent à l'analyse des équations ou systèmes d'équations différentielles ordinaires non linéaires et/ou des dérivées partielles de type réaction-diffusion [41, 48, 68, 69, 88, 103].

En effet, après ma thèse de Doctorat soutenue en 2012, et mon inscription sur la Liste d'Aptitude aux Fonctions de Maître de Conférences (LAFMC) du CAMES en 2017, j'ai mené régulièrement des activités de recherche mathématique diversifiées. Mes travaux de recherche se sont déroulés à l'Université Polytechnique de Bobo Dioulasso (actuelle Université Nazi Boni), au Burkina Faso de 2012 à nos jours. Néanmoins, certains résultats ont été obtenus lors de mes voyages de recherche successifs en Afrique comme en Europe. J'ai séjourné dans plusieurs laboratoires internationaux travaillant dans mon domaine de recherche et travaillé avec plusieurs chercheurs de renommée internationale. Tout cela m'a permis, de participer à plusieurs colloques et conférences, d'obtenir des résultats intéressants et de consolider mes connaissances et mes compétences en modélisation mathématique et en analyse numérique. Après ce parcours enrichissant, j'ai estimé qu'avec ces nouvelles connaissances et compétences, je devrais m'investir dans des thématiques qui intéressent plus mon pays et c'est ainsi que nous avons choisi de diversifier nos axes de recherches grâce à une collaboration avec des collègues de l'Université Nazi Boni et d'autres universités sœurs de la sous-région et d'ailleurs. Tous mes travaux, dont les plus grandes thématiques sont l'écologie et l'épidémiologie, sont essentiellement en mathématiques appliquées. Je me suis engagé dans plusieurs axes de recherche pendant mes travaux. Cet engagement m'a permis de développer une culture scientifique et surtout de mieux apprendre à cerner les problèmes de recherche afin de les affronter. Il m'a également permis de co-encadrer à ce jour onze (11) mémoires de master et quatre (4) thèses de Doctorat (et plusieurs autres masters et thèses sont en cours) sur des thèmes variés au Laboratoire de Mathématiques Informatique et Applications (LaMIA), École Doctorale Sciences et Techniques de l'Université Nazi Boni.

Ce parcours m'a apporté une grande connaissance de l'univers de la recherche, une maturité et une expérience que je souhaite faire partager avec d'autres chercheurs. Ce sont ces raisons qui m'amènent aujourd'hui à être candidat à une Habilitation à Diriger des Recherches en Sciences Mathématiques, afin de bénéficier des possibilités futures d'encadrement de jeunes chercheurs.

## 1.2 Modélisation mathématique des systèmes complexes

### 1.2.1 Les modèles épidémiologiques

De nos jours, l'épidémiologie mathématique fait référence à l'étude de la dynamique de propagation des maladies infectieuses et les outils utilisés sont principalement ceux des systèmes dynamiques. La recherche épidémiologique est, par nature, la discipline scientifique dont les résultats sont le plus rapidement appropriables et utilisables pour les décisions de santé publique, dans un contexte de préoccupations collectives de plus en plus accrues à l'égard de la sécurité sanitaire [82, 96, 107, 122]. Dans la littérature scientifique, il existe de nombreux modèles épidémiologiques, visant d'une part à expliquer la dynamique de transmission des maladies et d'autre part à proposer des stratégies pour contrôler de manière efficiente la propagation d'une épidémie [5, 6, 16, 34, 60, 61, 64, 66, 82]. En effet, les progrès technologiques et théoriques ont considérablement amélioré notre arsenal dans la lutte contre les épidémies et nous nous améliorons. Nous sommes maintenant en mesure de produire efficacement des vaccins et des médicaments antiviraux et les connaissances sont approfondies dans des détails tels que la structure moléculaire d'une variété de virus, la classification par type de génome, ou encore la classification par type de capsid, etc. Une recherche vaste et intensive est en cours pour la conception de meilleurs médicaments et vaccins [6, 8, 21, 82].

Cependant, malgré les énormes efforts déployés et la grande quantité de modèles et de connaissances disponibles, les maladies infectieuses constituent encore aujourd'hui l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde et plus particulièrement en Afrique [32, 64, 96]. Elles sont l'une des causes de la débâcle économique du continent africain et du Burkina Faso en particulier. En effet, au cours des dernières décennies, des épidémies émergentes et ré-émergentes telles que le VIH/SIDA, le paludisme, la fièvre jaune, le virus Zika, TB, etc., ont causé des millions de décès à travers le monde. Des études nous avertissent qu'une nouvelle pandémie est tôt ou tard en route. La (les) question(s) critique(s) n'est pas de savoir si cela est vrai, mais plutôt quand cela se produira, comment cela va-t-il se propager, à quel point cela sera-t-il mortel, qui devrait se faire vacciner quand tous ne le peuvent pas, quelle est la probabilité de plusieurs vagues de ré-émergence et quel type d'intervention pourrait être appliqué pour stopper la propagation? Même avec toutes les avancées, nous n'avons toujours pas de réponses solides à ces questions pour deux raisons principales :

- les mutations continues et pérennes des virus,
- la complexité des mécanismes de transmission des maladies.

En effet, l'interaction complexe à plusieurs échelles entre une foule de facteurs allant des interactions micro-hôte-pathogène et hôte-hôte à l'échelle individuelle aux conditions écologiques, sociales, économiques et démographiques à l'échelle macro à travers un monde rendu compliqué par des problèmes techniques tels que le décalage entre le développement de prototypes de vaccins, la production et la distribution commerciale impose un réel obstacle au potentiel des stratégies de contrôle [8, 9, 13, 64, 96, 107, 122].

Les modèles mathématiques, statistiques et l'ingénierie informatique jouent un rôle des plus précieux pour éclairer le problème et aider à prendre des décisions [1, 32, 113, 114, 122]. L'objectif de mes recherches est justement de mettre au point et d'analyser la dynamique des modèles mathématiques et informatiques qui simulent les flambées des maladies infectieuses telles le paludisme, la bilharziose, la Covid-19, etc., ainsi que la lutte contre ces maladies et leur prévention. Le but est d'arriver à soutenir les décisions en santé publique par une expertise scientifique pour préserver et promouvoir la santé au sein d'une population humaine [23, 64]. Pour ce faire, je m'attèle à développer des modèles mathématiques et informatiques permettant une meilleure conception en amont et un bon suivi en aval des programmes de santé qui sont mis en œuvre, en étudiant la dynamique des modèles épidémiologiques dans le but notamment de :

- analyser la propagation d’une maladie infectieuse,
- simuler et tester des hypothèses,
- identifier et estimer les paramètres importants,
- estimer les variables difficiles à mesurer,
- prédire l’évolution d’une maladie infectieuse,
- contrôler la propagation d’une maladie infectieuse,
- optimiser l’utilisation des médicaments pour minimiser l’apparition des résistances,
- optimiser l’utilisation des ressources matérielles et financières,
- etc.

Les champs d’application de mes recherches sont multiples. Il s’agit des modèles vecteur-homme et intra-hôte de la propagation des maladies vectorielles, des modèles considérant les migrations et l’hétérogénéité spatiale, des modèles qui permettent de tenir compte des effets de la différenciation des susceptibilités ou d’infectivité, de résistances aux médicaments et de ré-infections exogènes, de la saisonnalité qui explique les changements climatiques et les effets environnementaux, de l’impact des stades immatures et du cycle gonotrophique, de la prise en compte du temps de latence due à la période d’incubation, du rôle des individus partiellement immunisés dans la persistance d’une maladie, des modèles de co-infection, etc. Il est alors important d’associer étroitement les utilisateurs finaux (expérimentateurs, observateurs, médecins, épidémiologistes, entomologistes, etc.) et fournisseurs (mathématiciens, numériciens, statisticiens, informaticiens, etc.). Les utilisateurs sont en mesure d’apporter une évaluation critique sur la qualité des résultats, de les valider ou de les exploiter davantage [31, 82, 96, 107].

### 1.2.2 Les modèles écologiques

L’étude de l’environnement a été introduite en 1869 et nommée *“écologie”* par le biologiste Ernst Haeckel [40]. Ce terme est dérivé des termes grecs *“oikos”*, qui signifie *“maison”* et *“logos”*, qui signifie *“étude”*. L’écologie ou l’étude de la *“maison”* environnementale comprend non seulement l’étude de tous les organismes de l’habitat, mais aussi de tous les processus fonctionnels qui rendent l’habitat viable. De nos jours, les enjeux sont devenus plus grands et les phénomènes étudiés sont plus difficiles et plus compliqués, d’où la nécessité d’introduire de nouveaux outils de simulation qui garantissent les résultats dans des temps moins longs. L’approche mathématique a été depuis longtemps utilisée pour modéliser la dynamique des populations dans le temps en s’appuyant sur les équations différentielles et/ou les systèmes aux dérivées partielles. Elle a connu son véritable essor avec l’invention des ordinateurs et l’augmentation de la puissance de calcul [18, 19]. En effet, contrairement à l’approche empirique qui tire ses théories de l’observation, la modélisation mathématique des dynamiques de populations repose sur un ensemble d’hypothèses qui permettent d’en extraire l’essence même et, par l’étude du modèle, d’en déduire des conclusions à confronter aux observations [2, 11, 26, 45, 61, 115].

Mon travail ici se situe dans ces lignes d’idées et consiste en l’élaboration et l’étude, essentiellement théorique et numérique, des modèles mathématiques proie-prédateur en écologie basés sur des équations ou systèmes d’équations différentielles ordinaires et/ou de réaction-diffusion. L’objectif général de notre approche est de contribuer à la préservation de l’espèce animale dans son ensemble compte tenu de leur exploitation intensive et industrielle. Il s’agira alors pour nous de :

- mettre en place des modèles mathématiques tenant compte de la dynamique des espèces et de certains paramètres biologiques et écologiques de ces populations,
- d’étudier la dynamique de propagation d’une maladie infectieuse dans un modèle proie-prédateur,
- faire des simulations numériques et d’interpréter ces modèles établis,
- faire des propositions dans le sens de la préservation à long terme des différentes popula-

- tions,
- etc.

## 1.3 Présentation de mes travaux

J'ai fait le choix de ne présenter que certains de mes travaux effectués depuis ma thèse de Doctorat en m'efforçant de trouver un bon fil conducteur. Ces travaux ont l'avantage d'illustrer l'importance des outils tels que les systèmes dynamiques, les systèmes d'EDO, les EDP, dans l'analyse, la compréhension et la prédiction par les modèles mathématiques en épidémiologie et en écologie. Oser modéliser des systèmes complexes, dont le comportement à une échelle donnée est le produit des interactions entre un grand nombre d'entités à une échelle inférieure, est un défi audacieux que nous tentons de relever dans nos travaux. En confrontant la vision informatique basée sur les expérimentations numériques et la vision mathématique des systèmes d'entités en interactions, nos travaux dépassent largement le stade de l'observation et des statistiques.

### 1.3.1 Mes contributions scientifiques

#### 1.3.1.1 Contribution à la modélisation mathématique en épidémiologie

L'objectif principal de mes recherches ici est d'examiner les fondements de la modélisation épidémiologique, d'examiner les prévisions qu'elle permet d'établir concernant une épidémie et aussi d'examiner les stratégies de lutte disponibles afin de faire des recommandations judicieuses pour la contrôler. Notre apport s'accroît principalement sur plusieurs facteurs importants intervenant dans les processus de transmissions des maladies infectieuses [29, 47, 52, 101, 102]. En effet, en ce qui concerne nos travaux sur le paludisme et la bilharziose, nous prenons en compte certains phénomènes qui contribuent à leurs persistances tels que le retard de croissance des stades immatures, la période d'incubation chez les hôtes humains et chez les moustiques, le rôle des individus partiellement immunisés dans les zones endémiques, etc., dans des modèles autonomes et non-autonomes de la dynamique de transmission du parasite à la population humaine. De plus, en raison de la non-unicité de la fonction d'incidence, nous proposons l'utilisation d'une incidence générale qui s'avère être l'une des meilleures alternatives à ce problème. Cependant, si la prise en compte de ces facteurs rend nos modèles biologiquement plus réalistes, alors leur étude mathématique est d'autant plus complexe. Ainsi, notre approche mathématique consiste à l'utilisation de quelques résultats fondamentaux sur les systèmes dynamiques, notamment la théorie de Floquet sur les systèmes non-autonomes périodiques [5, 108, 112], la théorie de stabilité de Lyapunov [56, 114], le théorème de la comparaison développé par Lakshmikantham *et al.*, etc. [53, 54].

#### 1.3.1.2 Contribution à la modélisation mathématique en écologie

Mon deuxième thème de recherche porte sur la modélisation en écologie, particulièrement sur la formulation et l'étude de divers modèles de type proie-prédateur afin de décrire diverses espèces de populations dans leurs milieux. Il s'agit des modèles non structurés et des modèles avec structuration spatiale. Le travail a d'abord consisté dans un premier temps à proposer quelques modèles mathématiques simples en tenant compte de certaines considérations biologiques sur les espèces d'étude. Structurant la population de poissons en taille, nous avons regardé l'effet de la prédation à chaîne trophique en présence de la pêche, avant de nous intéresser aux modèles d'interaction poissons et plancton avec pêche [72, 76, 77]. Nous nous intéressons aussi aux modèles proie-prédateur de type réaction-diffusion, qui permettent de prendre en compte l'aspect spatial des interactions entre les individus des différentes populations d'étude et font intervenir, en plus du temps, une variable spatiale. Nous supposons que les espèces évoluent dans un

domaine et que les conditions aux bords sont de type Neumann [10, 14, 18, 26]. Nous étudions la variation de la structure spatiale en fonction des paramètres de contrôle au cours du temps. Deux paramètres écologiques capitaux ont perturbé la dynamique de nos populations tout au long de l'étude, notamment le paramètre d'efficacité de la toxine libérée par le phytoplancton et les coefficients de diffusion des populations. Nous nous sommes également intéressés aux modèles éco-épidémiologiques à travers la formulation, l'analyse mathématique et à la simulation numérique d'un modèle proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse. L'objectif principal de l'étude des modèles éco-épidémiologiques est d'étudier la dynamique d'une maladie infectieuse dans un modèle de dynamique de population [68, 75, 92, 93].

### 1.3.1.3 Contribution à la résolution numérique des EDP évolutives

La méthode des grilles mobiles consiste à modifier la discrétisation du domaine en augmentant la concentration nodale là où l'erreur est élevée, et inversement en la diminuant là où l'erreur est faible. Ce processus permet d'une part de réduire la taille des mailles dans les régions de forte activité, donc d'améliorer la qualité des résultats numériques, et d'autre part de diminuer le temps de calcul des simulations puisque l'effort de calcul porte majoritairement là où il est nécessaire. Nos travaux de recherche doctorale ont porté sur l'introduction de nouvelles options et de l'amélioration d'une méthode d'adaptation proposée par P. A. Zegeling [4, 116, 117]. En effet, nous avons ainsi initié une nouvelle description de la méthode dans l'objectif d'utiliser la méthode des différences finies pour approcher les dérivées partielles en espace. Ces différents apports dans la méthode nous ont permis d'élargir le champ d'application de la méthode et de traiter une plus grande variété de PDEs, non abordés et parfois non abordable par la version développée par P. A. Zegeling [85, 86, 87, 88, 89]. Ce thème sur lequel je ne travaille pratiquement plus a fait l'objet de mon mémoire de thèse soutenue en juillet 2012 ; je le présente ici juste pour mémoire.

## 1.3.2 Le contenu de mon mémoire de HDR

Ce manuscrit présente une synthèse de mes travaux de recherche, effectués depuis 2012 après la soutenance de ma thèse. La partie principale est structurée en cinq chapitres dont trois chapitres de travail largement indépendants qui correspondent aux différents thèmes que j'ai pu traiter sur une période de dix (10) ans, avec des collaborateurs variés. Chacun de ces trois chapitres de travail, présente une synthèse indépendante de mes propres publications les unes après les autres. Le mémoire comporte également une annexe sur mon Curriculum Vitae détaillé. Comme les chapitres sont indépendants, j'ai choisi de commencer par une introduction dans chacun d'eux, pour présenter chaque thématique et nos démarches respectives. Par ailleurs, afin de simplifier l'exposé, certains résultats sont présentés sous une forme simplifiée par rapport à ceux des articles correspondants [47, 51, 52, 72, 73, 75, 77, 87, 92, 93, 100, 101, 102].

Après le présent chapitre introductif, le deuxième chapitre, présente quelques résultats obtenus dans le cadre de la modélisation sur le paludisme et la bilharziose. Ce chapitre reprend principalement les résultats des articles [47, 51, 52, 100, 101, 102] et porte tout d'abord sur la construction et l'analyse mathématique des modèles mathématiques structurés en statut immunitaire de la dynamique de transmission du paludisme. Ce modèle est construit grâce au couplage de deux sous-modèles : un sous-modèle décrivant la dynamique de croissance du vecteur dans son habitat et un sous-modèle modélisant la transmission du *Plasmodium* suite à l'interaction entre les humains et les moustiques. Ensuite, nous intégrons la saisonnalité dans le modèle global formulé. Compte tenu de la difficulté liée à l'étude du système non-autonome, nous avons, dans un souci de simplicité, fait une abstraction des différents statuts immunitaires pourtant considérés dans le modèle initial. Dans la section 2.3, nous nous sommes respectivement intéressés à l'impact du retard de maturation des stades immatures et à l'utilisation

d'une fonction d'incidence générale sur la dynamique de transmission du paludisme. Par la suite, nous proposons et analysons un modèle mathématique avec un retard distribué et une incidence générale pour examiner le rôle de la période d'incubation et des individus partiellement immunisés dans la persistance et la propagation du paludisme. Enfin, la section 2.4 est consacré à la formulation et à l'analyse de modèles mathématiques de la dynamique de transmission de la bilharziose. Le modèle d'étude est une amélioration d'un modèle formulé par Li *et al.* dans [57]. La saisonnalité est considérée dans le modèle et l'incidence utilisée par Li *et al.* est étendue à une forme plus générale. Ensuite, nous faisons une extension du modèle saisonnier en prenant en compte la période d'incubation intrinsèque (chez les humains) et extrinsèque (chez les escargots).

Le chapitre trois présente nos contributions sur l'étude des modèles proie-prédateur. Il repose principalement sur les articles [72, 73, 75, 77, 92, 93]. Tout d'abord, la section 3.2 porte sur l'étude d'un modèle proie-prédateur sous l'effet de la pêche en présence d'une prédation à chaîne trophique du prédateur avec la population du prédateur structurée en taille. Aussi, dans le souci de matérialiser le problème de l'évaluation des réserves de poissons, nous construisons un modèle décrivant la dynamique du système poisson-plancton en prenant en compte uniquement l'effet de la pêche. Dans la section 3.3, nous formulons des modèles à base de structuration spatiale. Il s'agit tout d'abord d'un modèle de type proie-prédateur basé sur une version modifiée de Leslie-Gower avec une réponse fonctionnelle de type Holling II, prenant en compte le paramètre d'efficacité de la toxique libérée par le phytoplancton dans un milieu aquatique. Ensuite, nous présentons le début de l'étude d'un système de réaction-diffusion prenant en compte la substance toxique libérée par le phytoplancton, avec l'introduction des coefficients de "Self-and Cross-diffusion". Les différents résultats présentés par les simulations numériques des différents modèles corroborent les résultats mathématiques sur l'effet de la toxine libérée dans le milieu aquatique. Dans la section 3.4, nous présentons une analyse mathématique de la bifurcation de Hopf dans un modèle proie-prédateur, ainsi qu'un modèle proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse de type SIS.

Le chapitre quatre est consacré à notre contribution sur la résolution numérique des EDP évolutives. Dans ce chapitre, nous présentons tout d'abord brièvement la méthode numérique des lignes qui consiste, pour les EDP, en une semi-discrétisation suivie d'une résolution numérique des systèmes d'équations différentielles ordinaires ODEs résultants. Ensuite, nous exposons la technique des grilles mobiles développée par P. A. Zegeling [116, 117] suite aux limites de la méthode conventionnelle des lignes et qui a permis l'implémentation en FORTRAN de MOVGRID. Nous exposons également quelques options nouvelles possibles dans la méthode des grilles mobiles. Enfin, nous validons notre implémentation sur quelques-uns des problèmes tests résolus par P. A. Zegeling et bien d'autres auteurs.

Enfin, dans le dernier chapitre de ce mémoire qui est assez court, nous faisons une synthèse générale des résultats obtenus au cours de nos dix (10) ans de recherche ainsi que nos perspectives futures de recherche.



# Chapitre 2

## Contribution à la modélisation mathématique en épidémiologie

■ *La science a [. . . ] le privilège de nous apprendre ce que nous ignorons [. . . ] en nous montrant clairement la limite de notre connaissance actuelle.* ■

*Zola, 1881*

Dans ce chapitre, je présente mes contributions sur l'étude des modèles mathématiques qui simulent les flambées de maladies infectieuses telles le paludisme et la bilharziose. Le but est d'arriver à soutenir les décisions en santé publique par une expertise scientifique pour préserver et promouvoir la santé au sein d'une population humaine. Il s'agit principalement de l'analyse des articles [47, 51, 52, 100, 101, 102].

### Sommaire

---

<b>2.1</b>	<b>Introduction</b>	<b>9</b>
<b>2.2</b>	<b>Modèles sur le paludisme : stades immatures</b>	<b>10</b>
2.2.1	Modèle autonome sur le paludisme	10
2.2.2	Modèle non-autonome sur le paludisme	19
<b>2.3</b>	<b>Modèles sur le paludisme : effet du retard</b>	<b>28</b>
2.3.1	Effet du retard de croissance des stades immatures	28
2.3.2	Rôle de la période d'incubation et des individus immunisés	33
<b>2.4</b>	<b>Modèles sur la bilharziose : incidence et retard</b>	<b>38</b>
2.4.1	Choix de la fonction d'incidence et de la saisonnalité	38
2.4.2	Fonction d'incidence générale et temps de latence	44
<b>2.5</b>	<b>Conclusion</b>	<b>46</b>

---

### 2.1 Introduction

L'étude des maladies émergentes est relativement récente (années 1990). Ce phénomène n'est néanmoins pas nouveau et de nombreux facteurs, tels que les changements climatiques,

l'intensification des échanges et des voyages, favorisent l'extension, le maintien ou l'émergence de nombreuses maladies infectieuses [32, 66, 67]. Afin de prévenir et même de contrôler ces maladies, il est important de bien comprendre leurs mécanismes de transmission et de propagation ; ceci permettra d'adopter de bonnes stratégies de lutte [13, 82, 96, 113, 114, 122]. C'est dans ce contexte que nous proposons dans ce chapitre, quelques travaux de recherche pour une meilleure compréhension de ces maladies à travers divers modèles mathématiques. En effet, de nombreuses maladies telles que le paludisme, la dengue, l'onchocercose, etc., sont transmises par les moustiques. Et pour atteindre un haut niveau d'efficacité dans la réduction de la population de moustiques et, par conséquent, des maladies à transmission vectorielle, une meilleure compréhension de la dynamique de la population de vecteurs est nécessaire. Ainsi, dans l'objectif d'étudier les effets des stades immatures des vecteurs sur la dynamique de propagation du paludisme, nous construisons tout d'abord un modèle en couplant deux sous-modèles : un modèle de croissance de la population des moustiques et un modèle d'interaction moustique-humain décrivant la transmission du parasite aux deux types d'hôtes [47, 103, 105, 106]. De plus, étant donné que la saisonnalité a un grand impact sur le cycle de vie des moustiques et la longévité des parasites chez les moustiques, nous faisons une extension en incorporant la saisonnalité dans le modèle précédent [101]. Nous construisons ensuite un modèle saisonnier de la dynamique de transmission du paludisme avec une fonction d'incidence générale et un retard de maturation [99, 100, 103]. Aussi, en considérant que les individus partiellement immunisés restent légèrement infectieux aux moustiques, nous proposons un modèle de la dynamique de transmission du paludisme vu comme un prolongement d'un travail de Tian *et al.* [51, 98, 103]. Pour finir ce chapitre, nous présentons nos résultats sur la modélisation mathématique de la bilharziose en étudiant successivement un modèle non-autonome et un modèle autonome de la dynamique de transmission de cette maladie avec une fonction d'incidence générale [47, 102]. Par la suite, nous proposons une extension du modèle autonome précédent par l'utilisation d'une fonction d'incidence générale et la prise en compte du phénomène de latence à la fois chez les humains et chez les escargots [47, 103].

## 2.2 Modélisation mathématique de la dynamique de transmission du paludisme : prise en compte des stades immatures des vecteurs

### 2.2.1 Modèle autonome de la dynamique de transmission du paludisme

#### 2.2.1.1 Modèle mathématique de la dynamique des vecteurs

Dans cette section, en nous basant sur le cycle de vie de l'anophèle, figure 2.1, nous formulons un modèle mathématique de la dynamique de croissance de la population vectorielle [52, 62, 63, 99, 105, 106]. La dynamique du système telle que décrite par la figure 2.1 est donnée par le diagramme de la figure 2.2. Les différents paramètres utilisés dans la formulation mathématique du modèle sont donnés dans le tableau 2.1.

**(H1)** : On suppose que le taux de ponte intrinsèque est proportionnel au nombre de femelles présentes dans la zone.

En faisant le bilan d'entrée-sortie de la figure 2.2, sous l'hypothèse **(H1)** et en tenant compte des difficultés de disponibilité du nutriment, du développement des œufs ( $E$ ), des larves ( $L$ ), des nymphes ( $P$ ) et des moustiques adultes ( $N_m$ ) (anophèles femelles), le système qui décrit la dynamique de croissance de la population des vecteurs sera régi par le modèle logistique de

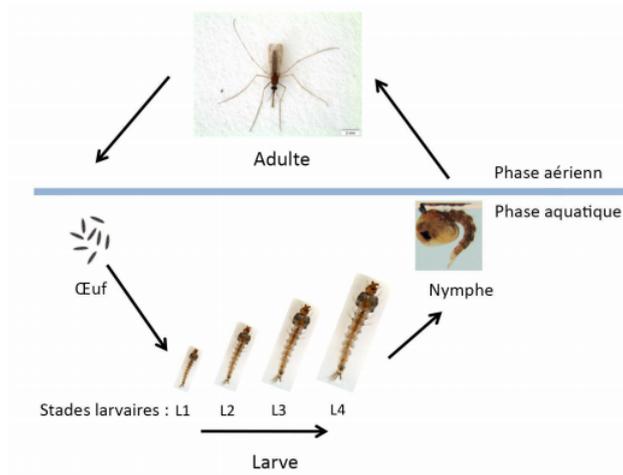


FIGURE 2.1 – Différents stades d'évolution biologique de la population de moustiques.

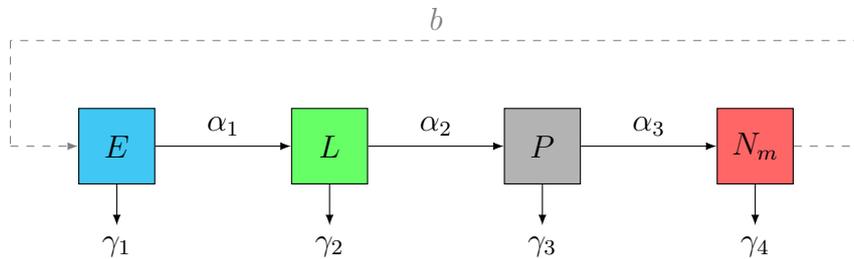


FIGURE 2.2 – Répartition compartimentale du modèle de croissance de la population anophélienne : les traits pleins représentent le transfert d'un compartiment à l'autre et les traits en pointillés représentent la ponte des œufs par les femelles adultes.

Paramètres	Description
$b$	taux de ponte intrinsèque d'une femelle.
$\alpha_1$	taux de transfert de la classe œuf à la classe larve.
$\alpha_2$	taux de transfert de la classe larve à la classe puppe.
$\alpha_3$	taux de transfert de la classe puppe à la classe adulte.
$\gamma_1$	taux de mortalité des œufs.
$\gamma_2$	taux de mortalité des larves.
$\gamma_3$	taux de mortalité des pupes.
$\gamma_4$	taux de mortalité des anophèles femelles.

TABEAU 2.1 – Description des paramètres du modèle des vecteurs.

Verhulst suivant :

$$\begin{cases} E'(t) = b \left(1 - \frac{E(t)}{K_E}\right) N_m(t) - (\alpha_1 + \gamma_1)E(t), \\ L'(t) = \alpha_1 \left(1 - \frac{L(t)}{K_L}\right) E(t) - (\alpha_2 + \gamma_2)L(t), \\ P'(t) = \alpha_2 \left(1 - \frac{P(t)}{K_P}\right) L(t) - (\alpha_3 + \gamma_3)P(t), \\ N'_m(t) = \alpha_3 P(t) - \gamma_4 N_m(t), \end{cases} \quad (2.1)$$

où  $K_E$ ,  $K_L$ ,  $K_P$  sont les capacités d'accueil maximales respectives des œufs, des larves et des nymphes [32, 66, 67].

Dans l'analyse mathématique du modèle, nous établissons tout d'abord l'existence et l'unicité de solutions du système (2.1) à travers le théorème suivant :

**Théorème 2.2.1.** *Pour toute condition initiale  $(t_0, X_0) \in \mathbb{R}_+ \times \mathbb{R}_+^4$ , le système (2.1) admet une unique solution positive maximale.*

En considérant le paramètre seuil suivant :

$$r = \left( \frac{b}{\alpha_1 + \gamma_1} \right) \left( \frac{\alpha_1}{\alpha_2 + \gamma_2} \right) \left( \frac{\alpha_2}{\alpha_3 + \gamma_3} \right) \left( \frac{\alpha_3}{\gamma_4} \right),$$

appelé *taux de reproduction vectorielle*, nous déterminons les équilibres [29, 52, 104, 106].

**Proposition 2.2.1.** *Le système (2.1) admet toujours un point d'équilibre sans moustique*

$$X_0^* = (0, 0, 0, 0).$$

De plus,

- si  $r \leq 1$ , alors le système (2.1) n'admet aucun autre état d'équilibre,
- si  $r > 1$ , le système (2.1) admet un unique équilibre de co-existence  $(E^*, L^*, P^*, N_m^*)$ .

**Lemme 2.2.1.** *L'ensemble*

$$\Delta = \left\{ (x, y, z, w) \in \mathbb{R}^4 \mid 0 \leq x \leq K_E, \ 0 \leq y \leq K_L, \ 0 \leq z \leq K_P, \ 0 \leq w \leq \frac{\alpha_3}{\gamma_4} K_P \right\}$$

*est positivement invariant pour le système (2.1).*

**Proposition 2.2.2.** *Le domaine  $\Delta$  est un bassin attractif pour le système (2.1).*

**Corollaire 2.2.1.** *Soit  $(t_0, X_0 = (E_0, L_0, P_0, N_m^0)) \in \mathbb{R}_+ \times \mathbb{R}_+^4$ . La solution maximale du problème de Cauchy relatif au système (2.1) et associé à la condition initiale  $(t_0, X_0)$  est globale.*

Nous montrons par la suite à l'aide de diverses techniques que les deux équilibres sont localement et globalement stables [29, 52, 56, 62, 63]. En définitive, l'étude du modèle des vecteurs nous conduit à la conclusion importante suivante :

**Remarque 2.2.1.** *La population de moustiques s'éteindra si le paramètre seuil vectoriel  $r$  est inférieur ou égal à 1, tandis que la population de moustiques finira par se stabiliser à un équilibre positif  $(E^*, L^*, P^*, N_m^*)$  si le seuil vectoriel  $r$  est supérieur à 1.*

Les simulations numériques du modèle des moustiques en utilisant les valeurs des paramètres du tableau 2.8, montrent à travers la figure 2.3, une extinction de la population vectorielle pour la valeur du paramètre seuil  $r \simeq 0.7937 < 1$  et une persistance de la population vectorielle pour la valeur de  $r \simeq 14.2644 > 1$ ; ce qui illustre nos résultats théoriques sur l'étude du modèle des vecteurs.

### 2.2.1.2 Modèle global de la transmission du paludisme

Dans cette partie, nous décrivons brièvement les différentes étapes de la formulation de notre modèle de transmission du parasite aux différents hôtes (humains et vecteurs). La population humaine est divisée en deux grands groupes. Le premier groupe, appelé *non-immun*, est divisé en trois sous-classes et le second groupe appelé *semi-immun* est divisé en quatre classes. Les tableaux (2.2)-(2.7) donnent une description de toutes ces classes et des paramètres utilisés [34, 52, 104, 122].

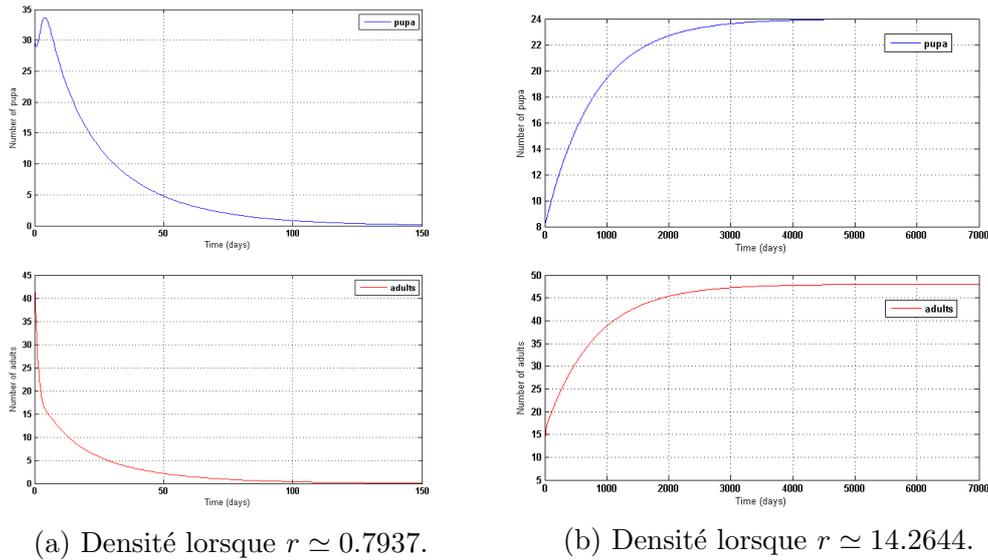


FIGURE 2.3 – Densité des stades immatures pour les valeurs des paramètres donnant  $r \simeq 0.7937$  et  $r \simeq 14.2644$ .

Notations	Description
$S_m$	classe des femelles anophèles susceptibles.
$E_m$	classe des femelles anophèles latentes.
$I_e$	classe des femelles anophèles infectieuses.

TABLEAU 2.2 – Notations et description des classes d’infection des vecteurs.

Notations	Description
$S_e$	classe des humains susceptibles non-immuns.
$S_a$	classe des humains susceptibles semi-immuns.
$E_e$	classe des humains latents non-immuns.
$E_a$	classe des humains latents semi-immuns.
$I_e$	classe des humains infectieux non-immuns.
$I_a$	classe des humains infectieux semi-immuns.
$R_a$	classe des humains partiellement immunisés (infectieux).

TABLEAU 2.3 – Notations et description des classes d’infection des hôtes humains.

Paramètres	Signification biologique
$\Lambda_h$	taux de recrutement constant des nouveaux venus.
$p$	probabilité pour qu’un nouveau recrue soit non-immun.
$1 - p$	probabilité pour qu’un nouveau recrue soit semi-immun.

TABLEAU 2.4 – Paramètres communs aux non-immuns et aux semi-immuns.

À chaque instant  $t$ , la population humaine et la population vectorielle sont respectivement données par les équations (2.2a) et (2.2b) suivantes :

$$N_h(t) = S_e(t) + E_e(t) + I_e(t) + S_a(t) + E_a(t) + I_a(t) + R_a(t), \quad (2.2a)$$

$$N_m(t) = S_m(t) + E_m(t) + I_m(t). \quad (2.2b)$$

Pour la suite, nous faisons les hypothèses (H2)-(H6) que nous utiliserons tout au long de notre étude sur le paludisme.

Paramètres	Signification biologique
$n_a$	taux de piqûres par moustique et par unité de temps.
$c_{me}$	probabilité d'infec. d'un susc. non-immun par un moust. infectieux.
$c_{ma}$	probabilité d'infec. d'un susc. semi-immun par un moust. infectieux.
$c_{em}$	probabilité d'infec. d'un moust. susc. par un infectieux non-immun.
$c_{am}$	probabilité d'infec. d'un moust. susc. par un infectieux semi-immun.
$\tilde{c}_{am}$	probabilité d'infec. d'un moust. susc. par un semi-immun immunisé.

TABLEAU 2.5 – Paramètres d'interaction entre les humains et les moustiques.

Paramètres	Signification biologique
$\nu_e$	taux de transfert des latents non-immuns dans la classe des infectieux.
$\alpha_e$	taux de transfert des infectieux dans la classe partiellement immunisés.
$\gamma_e$	taux de mortalité induite par le paludisme chez les non-immuns infectés.

TABLEAU 2.6 – Paramètres des hôtes non-immuns.

Paramètres	Signification biologique
$\nu_a$	taux de transfert des latents semi-immuns dans la classe des infectieux.
$\alpha_a$	taux de transfert des infectieux dans la classe partiellement immunisés.
$\beta_a$	taux de perte d'immunité et retour dans la classe des susc. semi-immuns.
$\gamma_a$	taux de mortalité induite par le paludisme chez les semi-immuns infectés.

TABLEAU 2.7 – Paramètres des hôtes semi-immuns.

(H2) : Toute personne venant nouvellement dans notre zone d'étude est soit susceptible non-immun ou semi-immun.

(H3) : Le seul mode de transmission est la piqûre de moustique (il n'y a pas de transmission horizontale).

(H4) : Un individu qui arrive nouvellement dans notre zone d'étude a une probabilité  $p$  d'être non immunisé et une probabilité  $1 - p$  d'être semi-immunisé.

(H5) : Le taux de mortalité naturelle des humains  $f_h$  (resp. des vecteurs  $\gamma_4$ ) est constant.

(H6) : Les probabilités  $c_{me}$ ,  $c_{ma}$ ,  $c_{em}$ ,  $c_{am}$ ,  $\tilde{c}_{am}$ , les paramètres  $\nu_e$ ,  $\nu_a$ ,  $\nu_m$ ,  $\alpha_e$ ,  $\alpha_a$ ,  $\beta_a$ , le taux de contact  $n_a$  et aussi les taux de mortalités induites  $\gamma_e$  et  $\gamma_a$  sont tous positifs.

Les équations (2.3a) et (2.3b) décrivent respectivement les forces d'infection des moustiques infectieux sur les humains susceptibles non-immuns et semi-immuns. Enfin, l'équation (2.3c) donne la force d'infection des humains infectieux sur les moustiques susceptibles. Elle est composée par l'infection due aux non-immuns infectieux, aux semi-immuns infectieux et aux individus partiellement immunisés.

$$k_e = c_{me} n_a \frac{I_m}{N_h}, \quad (2.3a)$$

$$k_a = c_{ma} n_a \frac{I_m}{N_h}, \quad (2.3b)$$

$$k_m = c_{am} n_a \frac{I_a}{N_h} + c_{em} n_a \frac{I_e}{N_h} + \tilde{c}_{am} n_a \frac{R_a}{N_h}. \quad (2.3c)$$

Nous faisons l'hypothèse supplémentaire suivante :

(H7) :  $0 < \nu_e \leq k_e$ ,  $0 < \nu_a \leq k_a$  et  $0 < \nu_m \leq k_m$ .

En considérant toutes ces hypothèses, les différentes interactions et transferts traduisant la dynamique globale de la propagation de la maladie est décrite dans le diagramme suivant : figure 2.4 [34, 56, 122].

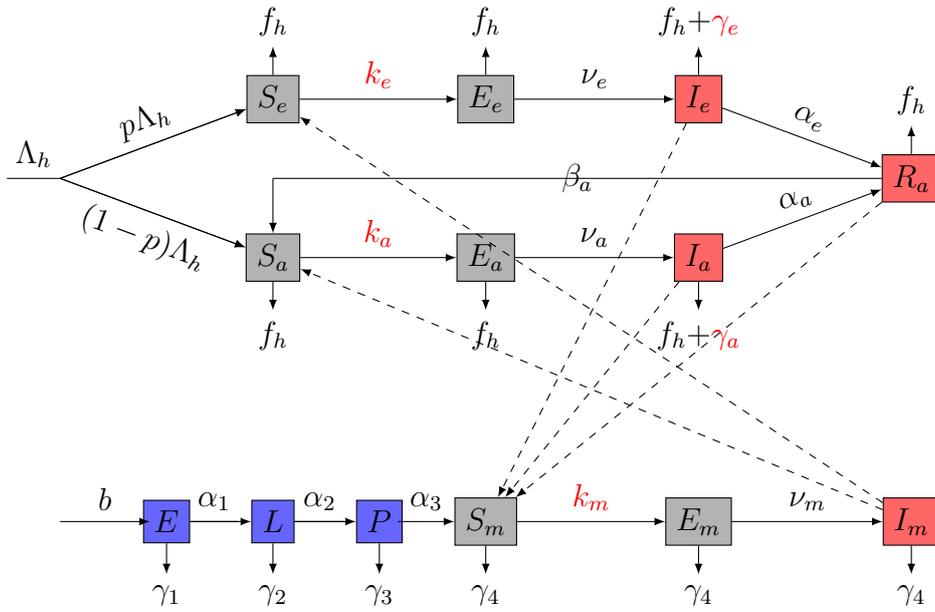


FIGURE 2.4 – Répartition compartimentale du modèle de transmission : les flèches en traits pleins indiquent le sens des transferts d’une classe à une autre et celles en pointillés indiquent le sens des infections.

En faisant le bilan de masse dans chaque compartiment, on obtient le système d’équations différentielles ordinaires suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \left\{ \begin{array}{l} E'(t) = bN_m(t) \left( 1 - \frac{E(t)}{K_E} \right) - (\alpha_1 + \gamma_1)E(t), \\ L'(t) = \alpha_1 E(t) \left( 1 - \frac{L(t)}{K_L} \right) - (\alpha_2 + \gamma_2)L(t), \\ P'(t) = \alpha_2 L(t) \left( 1 - \frac{P(t)}{K_P} \right) - (\alpha_3 + \gamma_3)P(t), \end{array} \right. \quad (S1) \\ \\ \left\{ \begin{array}{l} \left\{ \begin{array}{l} S'_e(t) = p\Lambda_h - (f_h + k_e)S_e(t), \\ E'_e(t) = k_e S_e(t) - (f_h + \nu_e)E_e(t), \\ I'_e(t) = \nu_e E_e(t) - (f_h + \gamma_e + \alpha_e)I_e(t), \end{array} \right. \\ \\ \left\{ \begin{array}{l} S'_a(t) = (1-p)\Lambda_h + \beta_a R_a(t) - (f_h + k_a)S_a(t), \\ E'_a(t) = k_a S_a(t) - (f_h + \nu_a)E_a(t), \\ I'_a(t) = \nu_a E_a(t) - (f_h + \gamma_a + \alpha_a)I_a(t), \\ R'_a(t) = \alpha_e I_e(t) + \alpha_a I_a(t) - (f_h + \beta_a)R_a(t), \end{array} \right. \end{array} \right. \quad (S2) \\ \\ \left\{ \begin{array}{l} S'_m(t) = \alpha_3 P(t) - (\gamma_4 + k_m)S_m(t), \\ E'_m(t) = k_m S_m(t) - (\gamma_4 + \nu_m)E_m(t), \\ I'_m(t) = \nu_m E_m(t) - \gamma_4 I_m(t). \end{array} \right. \end{array} \right. \quad (2.4)$$

Dans le modèle (2.4), le sous-système (S1) représente la dynamique globale de croissance de la population des vecteurs et le sous-système (S2) décrit la transmission du plasmodium aussi bien aux humains qu’aux moustiques. En effet, le couplage des deux sous-systèmes (S1) et (S2) est réalisé via la variable  $P(t)$  qui constitue un bassin de recrutement des moustiques susceptibles. Par ailleurs, pour analyser le système couplé (2.4), nous utilisons la théorie des systèmes limites et de la chaîne transitive [5, 9, 29, 53, 54, 63, 99].

De l'équation (2.2b), on a

$$S_m(t) = N_m(t) - E_m(t) - I_m(t), \quad (2.5)$$

puis, en remplaçant l'expression de  $S_m(t)$  donnée par (2.5) dans le système (2.4), on obtient le système équivalent (2.6) suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \left\{ \begin{array}{l} E'(t) = bN_m(t) \left( 1 - \frac{E(t)}{K_E} \right) - (\alpha_1 + \gamma_1)E(t), \\ L'(t) = \alpha_1 E(t) \left( 1 - \frac{L(t)}{K_L} \right) - (\alpha_2 + \gamma_2)L(t), \\ P'(t) = \alpha_2 L(t) \left( 1 - \frac{P(t)}{K_P} \right) - (\alpha_3 + \gamma_3)P(t), \\ N'_m(t) = \alpha_3 P(t) - \gamma_4 N_m(t), \end{array} \right. \quad (S1) \\ \left\{ \begin{array}{l} S'_e(t) = p\Lambda_h - (f_h + k_e)S_e(t), \\ E'_e(t) = k_e S_e(t) - (f_h + \nu_e)E_e(t), \\ I'_e(t) = \nu_e E_e(t) - (f_h + \gamma_e + \alpha_e)I_e(t), \end{array} \right. \quad (2.6) \\ \left\{ \begin{array}{l} S'_a(t) = (1-p)\Lambda_h + \beta_a R_a(t) - (f_h + k_a)S_a(t), \\ E'_a(t) = k_a S_a(t) - (f_h + \nu_a)E_a(t), \\ I'_a(t) = \nu_a E_a(t) - (f_h + \gamma_a + \alpha_a)I_a(t), \\ R'_a(t) = \alpha_e I_e(t) + \alpha_a I_a(t) - (f_h + \beta_a)R_a(t), \end{array} \right. \quad (S2) \\ \left\{ \begin{array}{l} E'_m(t) = k_m (N_m(t) - E_m(t) - I_m(t)) - (\gamma_4 + \nu_m)E_m(t), \\ I'_m(t) = \nu_m E_m(t) - \gamma_4 I_m(t). \end{array} \right. \end{array} \right.$$

En additionnant les équations des sous-systèmes (S1) et (S2), on obtient respectivement les équations

$$N'_h(t) = \Lambda_h - f_h N_h - \gamma_e I_e - \gamma_a I_a \quad (2.7a)$$

$$N'_m(t) = \alpha_3 P - \gamma_4 N_m(t) \quad (2.7b)$$

Le système (2.6) conduit au système limite (2.8) suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \left\{ \begin{array}{l} S'_e(t) = p\Lambda_h - (f_h + k_e)S_e(t), \\ E'_e(t) = k_e S_e(t) - (f_h + \nu_e)E_e(t), \\ I'_e(t) = \nu_e E_e(t) - (f_h + \gamma_e + \alpha_e)I_e(t), \end{array} \right. \\ \left\{ \begin{array}{l} S'_a(t) = (1-p)\Lambda_h + \beta_a R_a(t) - (f_h + k_a)S_a(t), \\ E'_a(t) = k_a S_a(t) - (f_h + \nu_a)E_a(t), \\ I'_a(t) = \nu_a E_a(t) - (f_h + \gamma_a + \alpha_a)I_a(t), \\ R'_a(t) = \alpha_e I_e(t) + \alpha_a I_a(t) - (f_h + \beta_a)R_a(t), \end{array} \right. \quad (2.8) \\ \left\{ \begin{array}{l} E'_m(t) = k_m (N_m^* - E_m(t) - I_m(t)) - (\gamma_4 + \nu_m)E_m(t), \\ I'_m(t) = \nu_m E_m(t) - \gamma_4 I_m(t). \end{array} \right. \end{array} \right.$$

Dans l'analyse mathématique du modèle, notre objectif ici est d'étudier l'influence du *taux de reproduction vectorielle*  $r$  sur la dynamique globale de la propagation de la maladie dans une zone où il y a une persistance de la population vectorielle [56, 66, 67]. En effet, nous établissons tout d'abord l'existence et l'unicité de solution, ainsi que les équilibres et leurs stabilités. Pour obtenir le taux de reproduction de base, nous appliquons la technique de P. van den Driessche

et J. Watmough [108]. Dans ce cas, le taux de reproduction de base est le rayon spectral de la matrice de la prochaine génération :

$$-FV^{-1} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & K_{17} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & K_{27} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & K_{37} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & K_{47} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & K_{57} \\ 0 & K_{62} & 0 & K_{64} & K_{65} & 0 & 0 \\ 0 & K_{72} & 0 & K_{74} & K_{75} & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

où

$$\begin{aligned} K_{17} &= \frac{1}{B^*} \times c_{me} n_a \frac{S_e^*}{N_h^*}, & K_{27} &= \frac{\nu_e}{B^* C^*} \times c_{me} n_a \frac{S_e^*}{N_h^*}, & K_{37} &= \frac{1}{D^*} \times c_{ma} n_a \frac{S_a^*}{N_h^*}, \\ K_{47} &= \frac{\nu_a}{D^* E^*} \times c_{ma} n_a \frac{S_a^*}{N_h^*}, & K_{57} &= \frac{\alpha_a \nu_a}{D^* E^* G^*} \times c_{ma} n_a \frac{S_a^*}{N_h^*}, & K_{62} &= \frac{1}{H^*} \times c_{em} n_a \frac{N_m^*}{N_h^*}, \\ K_{64} &= \frac{1}{H^*} \times c_{am} n_a \frac{N_m^*}{N_h^*}, & K_{65} &= \frac{1}{H^*} \times \tilde{c}_{am} n_a \frac{N_m^*}{N_h^*}, & K_{72} &= \frac{\nu_m}{H^*} \times \frac{1}{\gamma_4} \times c_{em} n_a \frac{N_m^*}{N_h^*} \\ K_{74} &= \frac{\nu_m}{H^*} \times \frac{1}{\gamma_4} \times c_{am} n_a \frac{N_m^*}{N_h^*}, & K_{75} &= \frac{\nu_m}{H^*} \times \frac{1}{\gamma_4} \times \tilde{c}_{am} n_a \frac{N_m^*}{N_h^*}. \end{aligned}$$

Ainsi, l'expression de  $\mathcal{R}_0$  donnée par

$$\mathcal{R}_0 = \rho(-FV^{-1}) = \sqrt{K_{27}K_{72} + K_{47}K_{74} + K_{57}K_{75}} \quad (2.9)$$

est obtenue en utilisant cette définition et en faisant quelques calculs matriciels. Nous énonçons alors la remarque fondamentale ci-dessous [29, 52, 56, 66, 67].

**Remarque 2.2.2.** *Il existe une relation fonctionnelle entre  $\mathcal{R}_0$  et  $r$  donnée par :*

$$\mathcal{R}_0 = f_\kappa(r) = \sqrt{\kappa \left(1 - \frac{1}{r}\right)}$$

où,

$$\begin{aligned} \kappa &= \frac{\nu_e}{B^* C^*} \times c_{me} n_a \frac{S_e^*}{N_h^*} \times \frac{\nu_m}{H^*} \times \frac{1}{\gamma_4^2} \times c_{em} n_a \frac{\alpha_3 K_P}{\chi_P N_h^*} \\ &+ \frac{\nu_a}{D^* E^*} \times c_{ma} n_a \frac{S_a^*}{N_h^*} \times \frac{\nu_m}{H^*} \times \frac{1}{\gamma_4^2} \times c_{am} n_a \frac{\alpha_3 K_P}{\chi_P N_h^*} \\ &+ \frac{\alpha_a \nu_a}{D^* E^* G^*} \times c_{ma} n_a \frac{S_a^*}{N_h^*} \times \frac{\nu_m}{H^*} \times \frac{1}{\gamma_4^2} \times \tilde{c}_{am} n_a \frac{\alpha_3 K_P}{\chi_P N_h^*} \end{aligned}$$

Lorsqu'on suppose  $r > 1$ , alors la fonction  $f_\kappa$  est continue et dérivable. De plus,  $f'_\kappa(r)$  est positif pour  $r > 1$  et le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  est une fonction croissante du taux de reproduction vectorielle  $r$ .

**Lemme 2.2.2.** *Soit le paramètre seuil  $r_0 = \frac{\kappa}{\kappa - 1}$ ,  $\kappa > 1$ .*

(i)  $\mathcal{R}_0 < 1$  est équivalent à  $1 < r < r_0$ .

(ii)  $\mathcal{R}_0 > 1$  est équivalent à  $r > r_0$ .

**Théorème 2.2.2.**

(i) Si  $r \leq 1$  alors l'équilibre sans maladie et sans moustique  $(0, \dots, 0, S_e^*, 0, 0, S_a^*, 0, \dots, 0)$  du système (2.6) est globalement asymptotiquement stable.

- (ii) Si  $1 < r < r_0$  alors l'équilibre sans maladie et avec présence de moustiques  $(E^*, L^*, P^*, N_m^*, S_e^*, 0, 0, S_a^*, 0, 0, 0, 0, 0)$  du système (2.6) est globalement asymptotiquement stable.
- (iii) Si  $r > r_0$  alors l'équilibre endémique  $(E^*, L^*, P^*, N_m^*, S_e^{**}, E^{**}, \dots, I_a^{**}, R_a^{**}, E_m^{**}, I_m^{**})$  du système (2.6) est globalement asymptotiquement stable.

Pour prouver ce théorème, nous utilisons la théorie des ensembles transitifs à chaîne interne [58, 121].

Nous réalisons quelques simulations numériques pour illustrer nos résultats théoriques obtenus dans les sections précédentes. Par ailleurs, les valeurs numériques utilisées ont été en grande partie récoltées dans la littérature scientifique, voir tableau 2.8 [23, 34, 48, 52, 56, 122].

Symboles	Extinction	Persistance	Source	Dimension
$p$	0.25	0.8	estimé	-
$c_{me}$	0.021	0.03	[23, 34]	-
$c_{em}$	0.11	0.45	[23, 34]	-
$c_{ma}$	0.012	0.022	[23, 34]	-
$c_{am}$	0.08	0.35	[23, 34]	-
$\tilde{c}_{am}$	0.008	0.002	[23, 34]	-
$\nu_e$	0.10	0.10	[23, 34]	/jour
$\nu_a$	0.06	0.09	[23, 34]	/jour
$\nu_m$	0.083	0.083	[23, 34]	/jour
$\alpha_e$	0.001	0.001	[23, 34]	/jour
$\alpha_a$	0.01	0.01	[23, 34]	/jour
$\gamma_e$	0.000018	0.000018	[23, 34]	/jour
$\gamma_a$	0.00003	0.00003	[23, 34]	/jour
$\beta_a$	0.0055	0.0027	[23, 34]	/jour
$\Lambda_h$	50	85	estimé	/jour
$d_h$	0.00063	0.00063	[23, 34]	/jours
$K_E$	10000	10000	estimé	-
$K_L$	5000	5000	estimé	-
$K_P$	4000	4000	estimé	-
$b$	2	10.7	[23, 34, 63]	/jour
$\alpha_1$	0.6	0.4	[23, 34, 63]	-
$\gamma_1$	0.3	0.36	[23, 63]	-
$\alpha_2$	0.4	0.5	[23, 34, 63]	-
$\gamma_2$	0.3	0.34	[23, 34, 63]	-
$\alpha_3$	0.25	0.3	[23, 34, 63]	-
$\gamma_3$	0.15	0.17	[23, 34, 63]	-
$\gamma_4$	0.6	0.15	[23, 34, 63]	-

TABLEAU 2.8 – Valeurs numériques des paramètres du modèle.

Les simulations numériques du modèle global de transmission montrent à travers la figure 2.5a, l'extinction de la maladie à long terme dans les deux populations. Cette situation est obtenue pour  $1 < r < r_0$ . Et la figure 2.5b montre qu'avec des valeurs de  $r > r_0$ , on a une persistance des différentes classes du modèle global de transmission de la maladie. En conclusion, nos résultats montrent que l'élimination des moustiques est un moyen pour lutter contre le paludisme. En effet, lorsque le *taux de reproduction vectorielle* est inférieur à 1, la population de moustiques s'éteindrait à long terme [50, 52, 62, 63, 107]. Par ailleurs, compte tenu des

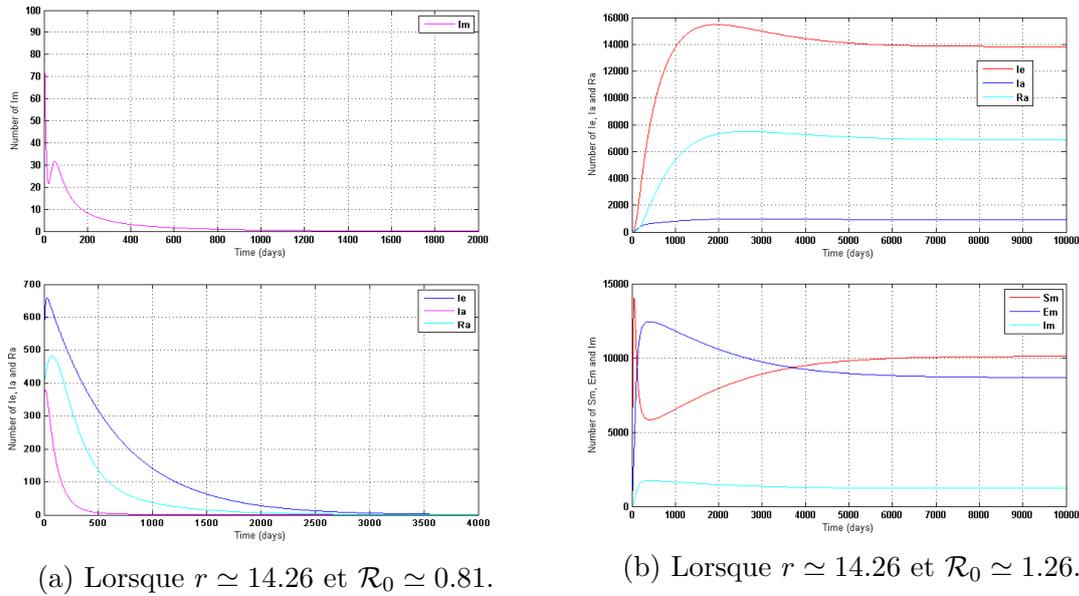


FIGURE 2.5 – Densité des humains dans les différentes classes pour les valeurs numériques de l’extinction et de la persistance.

problèmes écologiques qu’une élimination de la population vectorielle pourrait éventuellement poser, nous avons également envisagé le scénario où l’on aurait une cohabitation des hommes et des moustiques avec cependant une absence de la maladie. Ainsi, pour  $1 < r < r_0$ , les résultats numériques montrent que la maladie disparaîtrait bien que les moustiques demeurent dans la zone.

## 2.2.2 Modèle non-autonome de la dynamique de transmission du paludisme

### 2.2.2.1 Modèle de la croissance des vecteurs

Nous reprenons les idées de la section précédente, en tenant compte cette fois-ci de la saisonnalité [101, 105]. De la figure 2.6 et en tenant compte de la disponibilité des nutriments

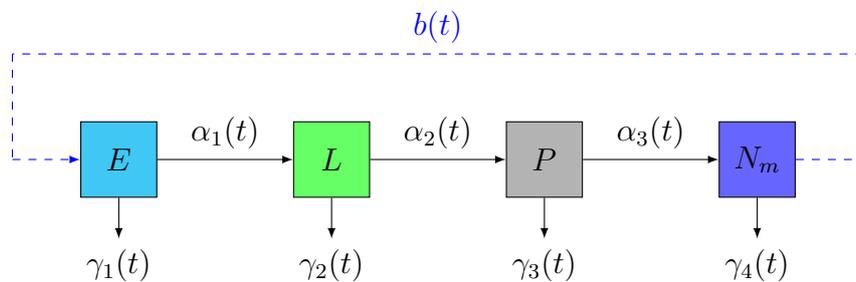


FIGURE 2.6 – Diagramme de transfert de la croissance de la population de moustiques : les flèches pleines représentent le transfert d’une classe à l’autre et la flèche en pointillés représente la ponte des moustiques femelles.

et de l’occupation par les œufs ou les larves des sites de reproduction disponibles, on obtient le

modèle (2.10) suivant [78, 95, 99, 101, 104, 112] :

$$\begin{cases} E'(t) = b(t) \left(1 - \frac{E(t)}{K_E}\right) N_m(t) - (\alpha_1(t) + \gamma_1(t)) E(t), \\ L'(t) = \alpha_1(t) \left(1 - \frac{L(t)}{K_L}\right) E(t) - (\alpha_2(t) + \gamma_2(t)) L(t), \\ P'(t) = \alpha_2(t) \left(1 - \frac{P(t)}{K_P}\right) L(t) - (\alpha_3(t) + \gamma_3(t)) P(t), \\ N'_m(t) = \alpha_3(t) P(t) - \gamma_4(t) N_m(t). \end{cases} \quad (2.10)$$

Dans l'analyse mathématique du modèle (2.10), nous établissons tout d'abord la positivité et le caractère borné des solutions, puis nous déterminons le paramètre seuil  $r = \rho(\mathcal{L})$ , de la dynamique du système suivant la théorie développée par Wang et Zhao [31, 112, 118, 119, 121] vue comme une généralisation de la méthode de P. van den Driesshe et James Watmough [108, 109].

**Lemme 2.2.3.** *Pour toute condition initiale positive  $\varphi_1 = (E(0), L(0), P(0), N_m(0))$ , le système (2.10) admet une unique solution positive  $u_1(t, \varphi_1)$  pour tout  $t \geq 0$ . De plus, l'ensemble*

$$\Delta_m = \left\{ (E, L, P, N_m) \in \mathbb{R}_+^4 : E \leq K_E, L \leq K_L, P \leq K_P, N_m \leq \frac{\hat{\alpha}_3}{\hat{\gamma}_4} K_P \right\}$$

est positivement invariant et attire le flux décrit par le système (2.10).

En linéarisant le système (2.10) en l'unique point d'équilibre sans moustique  $H^0 = (0, 0, 0, 0)$ , on obtient le système suivant :

$$\begin{cases} E'(t) = b(t) N_m(t) - (\alpha_1(t) + \gamma_1(t)) E(t), \\ L'(t) = \alpha_1(t) E(t) - (\alpha_2(t) + \gamma_2(t)) L(t), \\ P'(t) = \alpha_2(t) L(t) - (\alpha_3(t) + \gamma_3(t)) P(t), \\ N'_m(t) = \alpha_3(t) P(t) - \gamma_4(t) N_m(t), \end{cases} \quad (2.11)$$

ce qui peut être réécrit comme suit :

$$U'_1(t) = \left( F_1(t) - V_1(t) \right) U_1(t)$$

avec

$$U_1(t) = (E(t), L(t), P(t), N_m(t))^T$$

et

$$V_1(t) = \begin{pmatrix} \alpha_1(t) + \gamma_1(t) & 0 & 0 & 0 \\ -\alpha_1(t) & \alpha_2(t) + \gamma_2(t) & 0 & 0 \\ 0 & -\alpha_2(t) & \alpha_3(t) + \gamma_3(t) & 0 \\ 0 & 0 & -\alpha_3(t) & \gamma_4(t) \end{pmatrix},$$

$$F_1(t) = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & b(t) \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}.$$

Pour tout  $t \geq s$ , soit  $\tilde{Y}(t, s)$  l'opérateur d'évolution du système périodique linéaire

$$y' = -V_1(t)y.$$

Pour tout  $s \in \mathbb{R}$ , la matrice  $4 \times 4$ ,  $\tilde{Y}(t, s)$  satisfait

$$Y'(t, s) = -V_1(t)Y(t, s), \forall t \geq s, \quad Y(s, s) = I, \quad (2.12)$$

où  $I$  est la matrice identité  $4 \times 4$ . Soit  $\mathcal{C}_\omega$  l'espace de Banach ordonné de toutes les fonctions  $\omega$ -périodiques de  $\mathbb{R}$  vers  $\mathbb{R}^4$  muni de la norme du maximum  $\|\cdot\|$  et le cône positif

$$\mathcal{C}_\omega^+ := \left\{ \phi \in \mathcal{C}_\omega : \phi(t) \geq 0, \forall t \in \mathbb{R} \right\}.$$

Supposons que  $\phi(s) \in \mathcal{C}_\omega$  est la distribution initiale des moustiques matures et immatures. Alors,  $F_1(s)\phi(s) \in \mathcal{C}_\omega$  est la distribution des immatures produits par les femelles adultes dans les gîtes de pontes à l'instant  $s$ . Par suite, pour tout  $t \geq s$ ,  $Y(t, s)F_1(s)\phi(s)$  est la distribution des moustiques qui sont nouvellement nés et qui demeurent en vie à l'instant  $s$ . Ainsi,

$$\tilde{\psi}(t) = \int_{-\infty}^t Y(t, s)F_1(s)\phi(s)ds = \int_0^\infty Y(t, t-a)F_1(t-a)\phi(t-a)da, \quad a \in [0, \infty)$$

est la distribution cumulée des œufs pondus par les femelles  $\phi(s)$  à l'instant précédent  $s$  et éclos à l'instant  $t$ . Soit  $\mathcal{L} : \mathcal{C}_\omega \rightarrow \mathcal{C}_\omega$  l'opérateur linéaire défini par

$$(\mathcal{L}\phi)(t) = \int_0^\infty Y(t, t-a)F_1(t-a)\phi(t-a)da, \quad \forall t \in \mathbb{R}, \quad \phi \in \mathcal{C}_\omega.$$

Alors, le taux de reproduction vectorielle vaut  $r := \rho(\mathcal{L})$ , le rayon spectral de  $\mathcal{L}$ .

Nous donnons également les résultats sur la stabilité de l'équilibre sans moustique et de persistance : si  $r < 1$  alors le point d'équilibre sans moustique est localement asymptotiquement stable et globalement attractif; et si  $r > 1$  il y a persistance de la population de moustiques [5, 12, 53, 54, 57, 62, 101, 104].

### 2.2.2.2 Modèle de la dynamique de transmission du paludisme

Dans la section précédente, nous avons subdivisé la population humaine en statut immunitaires plus précisément en *non-immuns* et en *semi-immuns*. Dans la présente étude, l'objectif principal est d'étudier l'effet de la saisonnalité et de la prise en compte de l'évolution des différents stades morphologiques du vecteur sur la dynamique de transmission du paludisme. Ainsi, par souci de simplification, la population humaine est divisée en quatre catégories de groupe d'individus : la classe des susceptibles  $S_h$ , la classe des latents  $E_h$ , la classe des infectieux  $I_h$  et la classe des individus partiellement immunisés  $R_h$ . En effet, les individus de la classe  $R_h$  sont immunisés dans le sens où ils ne souffrent pas de paludisme grave, mais ils ont toujours un faible taux de *Plasmodium* dans leur circulation sanguine suffisant pour transmettre l'infection aux moustiques susceptibles [101, 104]. De même, les moustiques adultes sont divisés en trois compartiments  $S_m$ ,  $E_m$  et  $I_m$  qui représentent respectivement les moustiques susceptibles, les moustiques exposés et les moustiques infectieux.

À chaque instant  $t \geq 0$ , les populations totales des humains et des moustiques adultes sont respectivement données par :

$$N_h(t) = S_h(t) + E_h(t) + I_h(t) + R_h(t), \quad (2.13)$$

$$N_m(t) = S_m(t) + E_m(t) + I_m(t). \quad (2.14)$$

En utilisant l'incidence standard, nous définissons respectivement l'incidence de l'infection des moustiques aux humains,  $k_h(t)$  et des humains aux moustiques,  $k_m(t)$  par :

$$k_h(t) = c_{mh}\beta(t) \frac{I_m(t)}{N_h(t)} \quad \text{et} \quad k_m(t) = c_{hm}\beta(t) \frac{I_h(t)}{N_h(t)} + \bar{c}_{hm}\beta(t) \frac{R_h(t)}{N_h(t)}.$$

où  $\beta(t)$  est le nombre moyen de piqûres par moustique et par unité de temps  $t$  et les autres paramètres sont donnés dans le tableau 2.9. De plus, nous formulons quelques hypothèses supplémentaires.

- (H1) : On suppose que tous les paramètres constants de notre modèle sont positifs.
- (H2) :  $\gamma_1(t), \gamma_2(t), \gamma_3(t), \gamma_4(t), b(t)$  et  $\beta(t)$  sont des fonctions positives, continues et périodiques avec pour période commune  $\omega$ .
- (H3) : La population vectorielle considérée dans cette étude est uniquement formée de femelles.
- (H4) : Les moustiques se nourrissent uniquement de sang humain.
- (H5) : Il n'y a pas de transmission directe (transfusion sanguine ou de la mère au bébé) du paludisme.
- (H6) : Tous les nouveaux recrues sont susceptibles.

Paramètres	Description
$\beta(t)$	taux de piqûres des moustiques.
$\Lambda_h$	recrutement constant dans la population humaine.
$d_h$	taux de mortalité naturelle.
$\alpha$	taux de transfert des humains de la classe latente à la classe infectieuse.
$\kappa$	taux de mortalité induite par la maladie chez l'homme.
$r_h$	taux de transfert de la classe des infectieux à la classe des individus partiellement immunisés.
$\gamma$	taux de perte d'immunité des humains.
$\nu_m$	taux de transfert des moustiques de la classe latente à la classe infectieuse.
$c_{mh}$	probabilité d'infection des humains susceptibles $S_h$ par les moustiques infectieux $I_m$ .
$c_{hm}$	probabilité d'infection des vecteurs susceptibles $S_m$ par les humains infectieux $I_h$ .
$\bar{c}_{hm}$	probabilité d'infection des moustiques susceptibles $S_m$ par les humains partiellement immunisés $R_h$ .

TABLEAU 2.9 – Description des paramètres du modèle de transfert.

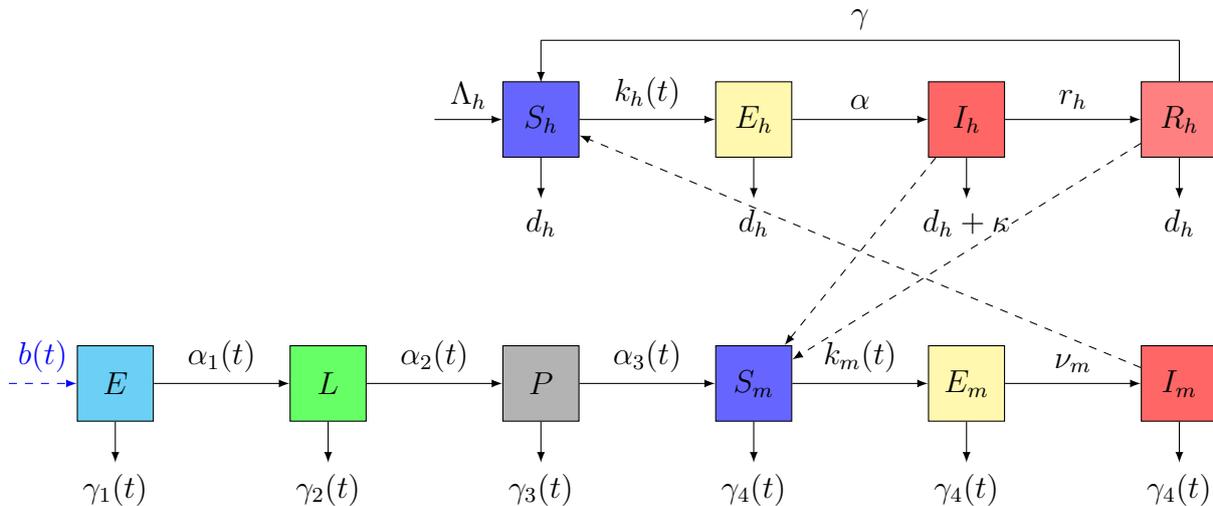


FIGURE 2.7 – Diagramme de transfert de la dynamique de transmission du paludisme à l'homme : les flèches en pointillés indiquent la direction de l'infection et les flèches pleines représentent le transfert d'une classe à l'autre.

Selon le diagramme de la figure 2.7, le nombre d'individus qui survivent du recrutement dans une classe à la suivante est défini par le système d'équations différentielles ordinaires suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} E'(t) = b(t) \left( 1 - \frac{E(t)}{K_E} \right) N_m(t) - (\alpha_1(t) + \gamma_1(t)) E(t), \\ L'(t) = \alpha_1(t) \left( 1 - \frac{L(t)}{K_L} \right) E(t) - (\alpha_2(t) + \gamma_2(t)) L(t), \\ P'(t) = \alpha_2(t) \left( 1 - \frac{P(t)}{K_P} \right) L(t) - (\alpha_3(t) + \gamma_3(t)) P(t), \\ S'_m(t) = \alpha_3(t) P(t) - (\gamma_4(t) + k_m(t)) S_m(t), \\ E'_m(t) = k_m(t) S_m(t) - (\nu_m + \gamma_4(t)) E_m(t), \\ I'_m(t) = \nu_m E_m(t) - \gamma_4(t) I_m(t), \\ S'_h(t) = \Lambda_h + \gamma R_h(t) - (d_h + k_h(t)) S_h(t), \\ E'_h(t) = k_h(t) S_h(t) - (d_h + \alpha) E_h(t), \\ I'_h(t) = \alpha E_h(t) - (d_h + \kappa + r_h) I_h(t), \\ R'_h(t) = r_h I_h(t) - (d_h + \gamma) R_h(t). \end{array} \right. \quad (2.15)$$

Puisque,

$$S_m(t) = N_m(t) - E_m(t) - I_m(t), \quad \forall t \geq 0,$$

alors, le système (2.15) se réécrit comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} E'(t) = b(t) \left( 1 - \frac{E(t)}{K_E} \right) N_m(t) - (\alpha_1(t) + \gamma_1(t)) E(t), \\ L'(t) = \alpha_1(t) \left( 1 - \frac{L(t)}{K_L} \right) E(t) - (\alpha_2(t) + \gamma_2(t)) L(t), \\ P'(t) = \alpha_2(t) \left( 1 - \frac{P(t)}{K_P} \right) L(t) - (\alpha_3(t) + \gamma_3(t)) P(t), \\ N'_m(t) = \alpha_3(t) P(t) - \gamma_4(t) N_m(t), \\ E'_m(t) = k_m(t) N_m(t) - k_m(t) I_m(t) - (\nu_m + \gamma_4 + k_m(t)) E_m(t), \\ I'_m(t) = \nu_m E_m(t) - \gamma_4(t) I_m(t), \\ S'_h(t) = \Lambda_h + \gamma R_h(t) - (d_h + k_h(t)) S_h(t), \\ E'_h(t) = k_h(t) S_h(t) - (d_h + \alpha) E_h(t), \\ I'_h(t) = \alpha E_h(t) - (d_h + \kappa + r_h) I_h(t), \\ R'_h(t) = r_h I_h(t) - (d_h + \gamma) R_h(t), \end{array} \right. \quad (2.16)$$

avec les conditions initiales suivantes :

$$\begin{aligned} E(0) > 0, L(0) > 0, P(0) > 0, S_h(0) > 0, E_h(0) > 0, I_h(0) > 0 \\ R_h(0) > 0, N_m(0) > 0, E_m(0) > 0, I_m(0) > 0. \end{aligned}$$

À chaque instant  $t \geq 0$ , on a :

$$N'_h(t) = \Lambda_h - d_h N_h(t) - \kappa I_h(t), \quad (2.17)$$

$$N'_m(t) = \alpha_3(t)P(t) - \gamma_4(t)N_m(t). \quad (2.18)$$

Dans la suite de cette section, nous étudions le comportement global du modèle (2.16). En effet, les résultats précédents sur l'étude du modèle des vecteurs indiquent que la population d'anophèles disparaît si  $r < 1$  et si  $r > 1$ , elle persiste et converge vers un équilibre  $\omega$ -périodique stable  $(E^*(t), L^*(t), P^*(t), N_m^*(t))$ . En conséquence, lorsque le parasite est introduit dans la population humaine ou vectorielle, le modèle de la dynamique de transmission du paludisme dû à l'interaction entre les humains et les moustiques est donné par le système limite suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} S'_h(t) = \Lambda_h + \gamma R_h(t) - (d_h + k_h(t))S_h(t), \\ E'_h(t) = k_h(t)S_h(t) - (d_h + \alpha)E_h(t), \\ I'_h(t) = \alpha E_h(t) - (d_h + \kappa + r_h)I_h(t), \\ R'_h(t) = r_h I_h(t) - (d_h + \gamma)R_h(t), \\ E'_m(t) = k_m(t)N_m^*(t) - k_m(t)I_m(t) - (\nu_m + \gamma_4(t) + k_m(t))E_m(t), \\ I'_m(t) = \nu_m E_m(t) - \gamma_4(t)I_m(t). \end{array} \right. \quad (2.19)$$

Nous établissons tout d'abord la positivité et le caractère borné des solutions du système limite, et nous calculons le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  du modèle de la dynamique de transmission.

**Lemme 2.2.4.** *Pour toute condition initiale positive  $\varphi_2 = (S_h(0), E_h(0), \dots, E_m(0), I_m(0))$ , le système (2.19) admet une unique solution positive  $u_2(t, \varphi_2)$  pour tout  $t \geq 0$ . De plus, l'ensemble*

$$\Delta_h = \left\{ (S_h, E_h, I_h, R_h, E_m, I_m) \in \mathbb{R}_+^6 : N_h \leq \frac{\Lambda_h}{d_h}, E_m + I_m \leq \frac{\hat{\alpha}_3}{\gamma_4} K_P \right\}$$

*est positivement invariant et attractif pour le flux décrit par le système (2.19).*

En linéarisant le système (2.19) au point d'équilibre sans maladie  $W_0 = (S_h^*, 0, 0, 0, 0, 0)$ , on obtient le système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} E'_h(t) = c_{mh}\beta(t)I_m(t) - (d_h + \alpha)E_h(t), \\ I'_h(t) = \alpha E_h(t) - (d_h + \kappa + r_h)I_h(t), \\ R'_h(t) = r_h I_h(t) - (d_h + \gamma)R_h(t), \\ E'_m(t) = c_{hm}\beta(t)\frac{N_m^*(t)}{S_h^*}I_h(t) + \bar{c}_{hm}\beta(t)\frac{N_m^*(t)}{S_h^*}R_h(t) - (\nu_m + \gamma_4(t))E_m(t), \\ I'_m(t) = \nu_m E_m(t) - \gamma_4(t)I_m(t). \end{array} \right. \quad (2.20)$$

Le système (2.20) peut être écrit sous la forme :

$$U_2'(t) = \left( F_2(t) - V_2(t) \right) U_2(t)$$

avec

$$U_2(t) = (E_h(t), I_h(t), R_h(t), E_m(t), I_m(t))^T$$

et

$$F_2(t) = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & c_{mh}\beta(t) \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & c_{hm}\beta(t)\frac{N_m^*(t)}{S_h^*} & \bar{c}_{hm}\beta(t)\frac{N_m^*(t)}{S_h^*} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

$$V_2(t) = \begin{pmatrix} d_h + \alpha & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\alpha & d_h + \kappa + r_h & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -r_h & d_h + \gamma & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \nu_m + \gamma_4(t) & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\nu_m & \gamma_4(t) \end{pmatrix}.$$

Supposons que  $\tilde{Y}(t, s), t \geq s$  soit la matrice solution du système linéaire  $\omega$ -périodique

$$\begin{cases} \tilde{Y}'(t, s) = -V_2(t)\tilde{Y}(t, s), \quad \forall t \geq s, \\ \tilde{Y}(s, s) = I, \end{cases} \quad (2.21)$$

où  $I$  est la matrice unité  $5 \times 5$ .

Soit  $\mathcal{C}_\omega$  l'espace de Banach ordonné de toutes les fonctions  $\omega$ -périodiques de  $\mathbb{R}$  vers  $\mathbb{R}^5$  muni de la norme du maximum  $\|\cdot\|$  et le cône positif

$\mathcal{C}_\omega^+ := \{\phi \in \mathcal{C}_\omega : \phi(t) \geq 0, \forall t \in \mathbb{R}\}$ . Alors, on définit l'opérateur linéaire  $\tilde{\mathcal{L}} : \mathcal{C}_\omega \rightarrow \mathcal{C}_\omega$  par

$$(\tilde{\mathcal{L}}\phi)(t) = \int_0^\infty \tilde{Y}(t, t-a)F_2(t-a)\phi(t-a)da, \quad \forall t \in \mathbb{R}, \phi \in \mathcal{C}_\omega. \quad (2.22)$$

$\tilde{\mathcal{L}}$  est l'opérateur de la prochaine génération des individus infectés, et le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0 = \rho(\tilde{\mathcal{L}})$ , le rayon spectral de  $\tilde{\mathcal{L}}$ .

Ainsi, nous établissons la stabilité globale de l'équilibre sans maladie et de persistance de la maladie.

**Théorème 2.2.3.** *L'équilibre sans maladie  $W_0$  est globalement attractif si  $\mathcal{R}_0 < 1$  et  $\kappa = 0$ .*

**Théorème 2.2.4.** *Si  $\mathcal{R}_0 > 1$ , alors le système (2.19) est uniformément persistant et il existe au moins une solution périodique positive.*

Nous utilisons par la suite la théorie de la chaîne transitive [5, 12, 59, 62, 63, 95, 112] pour mettre en évidence un paramètre seuil type permettant le passage du système (2.19) au système (2.16).

Nous faisons alors l'hypothèse utile suivante : **(H3)**.

**(H3)** : Supposons que les solutions périodiques positives des modèles (2.10) et (2.19) soient globalement attractives.

**Lemme 2.2.5.** *Pour toute condition initiale  $\varphi = (\varphi_1, \varphi_2)$ , le système (2.16) admet une unique solution positive et bornée  $u(t, \varphi)$  sur  $[0, +\infty)$  avec  $u(0) = \varphi$ . De plus, l'ensemble fermé  $\Delta_{h,m} = \Delta_m \times \Delta_h$  est positivement invariant pour le système (2.16).*

**Théorème 2.2.5.** *Si  $r < 1$ , alors l'équilibre sans maladie et sans moustique  $(0, 0, 0, 0, S_h^*, 0, 0, 0, 0, 0)$  est globalement attractif pour le système (2.16).*

**Théorème 2.2.6.** *Supposons (H3) satisfaite. Si  $\kappa = 0$ ,  $r > 1$  et  $\mathcal{R}_0 < 1$ , alors l'équilibre périodique sans maladie  $(E^*(t), L^*(t), P^*(t), N_m^*(t), S_h^*(t), 0, 0, 0, 0, 0)$  est globalement attractif pour le système (2.16).*

**Théorème 2.2.7.** *Supposons (H3) vérifiée. Si  $r > 1$  et  $\mathcal{R}_0 > 1$ , alors l'équilibre endémique périodique  $(E^*(t), L^*(t), P^*(t), N_m^*(t), S_h^*(t), E_h^*(t), I_h^*(t), R_h^*(t), E_m^*(t), I_m^*(t))$  est globalement attractif pour le système (2.16).*

**Remarque 2.2.3.** *Pour terminer cette section, nous remarquons que lorsque tous les coefficients sont constants, le système (2.15) se réduit à un modèle autonome. Dans ce cas, nous calculons le taux de reproduction vectorielle  $r$  et le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$ . Leurs expressions sont respectivement données par*

$$r = \left( \frac{b}{\alpha_1 + \gamma_1} \right) \left( \frac{\alpha_1}{\alpha_2 + \gamma_2} \right) \left( \frac{\alpha_2}{\alpha_3 + \gamma_3} \right) \left( \frac{\alpha_3}{\gamma_4} \right), \quad (2.23)$$

$$\mathcal{R}_0 = \sqrt{\frac{c_{mh}\alpha\nu_m\beta^2\alpha_3K_P}{Q_1Q_2} \left( \bar{c}_{hm}r_h + c_{hm}(d_h + \gamma) \right) \left( 1 - \frac{1}{r} \right)}, \quad (2.24)$$

avec

$$Q_1 = S_h^*\gamma_4(\nu_m + \gamma_4)(d_h + \gamma)(d_h + \kappa + r_h)(d_h + \alpha),$$

$$Q_2 = 1 + (\alpha_3 + \gamma_3) \frac{\alpha_1 K_E + K_L(\alpha_2 + \gamma_2)}{\alpha_1 \alpha_2 K_L K_E}.$$

Nous constatons alors que la relation fonctionnelle établie entre  $r$  et  $\mathcal{R}_0$  dans le cas autonome est vérifiée. Par ailleurs,  $\mathcal{R}_0$  existe si et seulement si  $r > 1$ . De plus, le taux de reproduction de base qui décrit la dynamique de la transmission croît avec le taux de reproduction vectorielle. Ce résultat montre une fois de plus que la prise en compte des stades immatures est très déterminant dans le contrôle du paludisme et aussi pour d'autres maladies à transmission vectorielle [29, 49, 59, 62, 95, 106].

### 2.2.2.3 Simulations numériques

Nous commençons d'abord par estimer les paramètres saisonniers du modèle [23] : le nombre moyen de piques des moustiques, le taux de mortalité, etc., en utilisant le rapport de température de l'ASECNA pour le Burkina Faso de janvier 2011 à décembre 2015. Par ailleurs, les valeurs des paramètres constants liés à la transmission de la maladie pour le modèle (2.16) sont consignés dans le tableau 2.10 [5, 9, 12, 22, 58, 57, 101].

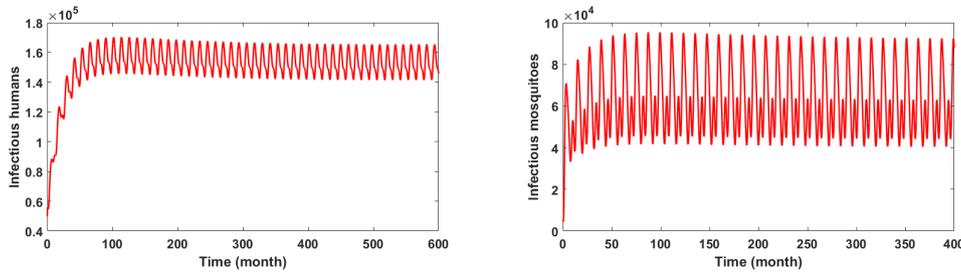
Ainsi, en utilisant ces estimations des paramètres et les conditions initiales :  $E(0) = 600,000$ ,  $L(0) = 300,000$ ,  $P(0) = 200,000$ ,  $N_m(0) = 24,000$ ,  $S_h(0) = 15,000,000$ ,  $E_h(0) = 10,000$ ,  $I_h(0) = 50,000$ ,  $R_h(0) = 1,188,558$ ,  $E_m(0) = 10,000$ ,  $I_m(0) = 5,000$ , nous obtenons les figures : figure 2.8, figure 2.9 et figure 2.10.

Tout d'abord en calculant les deux paramètres seuils du modèle, on obtient  $r \simeq 4.8413$  et  $\mathcal{R}_0 \simeq 1.0364$  et à travers la figure 2.8, nous remarquons que la population de moustiques et la maladie persistent. Par la suite, nous introduisons deux mesures de contrôle afin de réduire la propagation de la maladie : contrôle de la prolifération des moustiques, prévention et traitement des malades.

Dans un premier temps, nous examinons l'impact de la lutte vectorielle sur la transmission de la maladie. Supposons alors que 25% des gîtes de pontes  $K_E$ , 34% de la capacité d'accueil

Paramètres	Valeurs	Sources	Dimensions
$\Lambda_h$	24,698	voir texte	/mois
$d_h$	0.00152	voir texte	/mois
$d_p$	0.0028	[23, 58]	/mois
$\alpha$	3.04	[23, 58]	/mois
$r_h$	0.0833	[23, 58, 76]	/mois
$\gamma$	0.0146	[76]	/mois
$\nu_m$	2.523	[58, 76]	/mois
$c_{mh}$	0.022	[23, 58]	-
$c_{hm}$	0.48	[58, 76]	-
$\bar{c}_{hm}$	0.048	[52, 101]	-
$K_E$	8000000	[76]	-
$K_L$	6000000	[76]	-
$K_P$	5500000	[76]	-

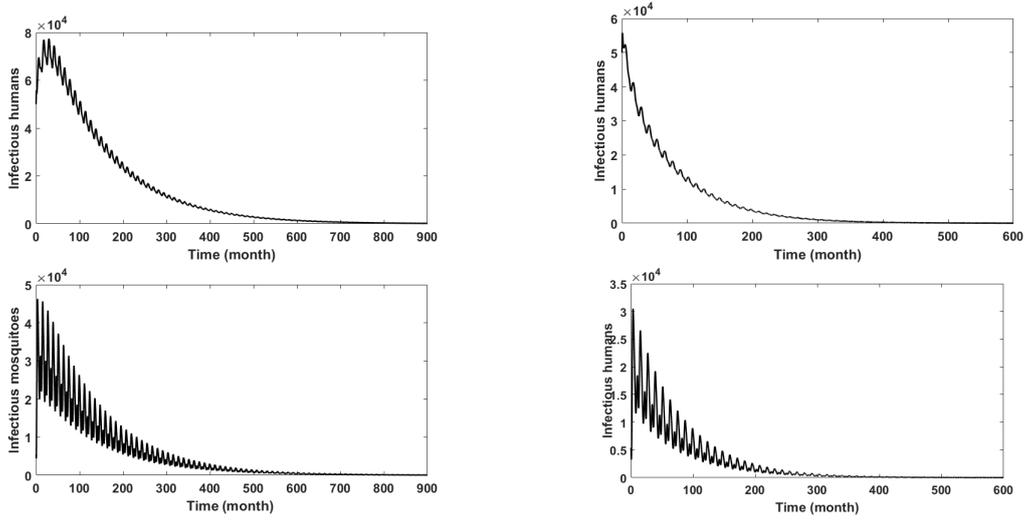
TABLEAU 2.10 – Valeurs des paramètres constants du modèle de transmission.

FIGURE 2.8 – Dynamique globale du système (2.16) lorsque  $r > 1$  et  $\mathcal{R}_0 > 1$ .

des larves  $K_L$  et 37% de la capacité d'accueil des pupes  $K_P$  ont été détruits grâce à des aménagements environnementaux effectués suite à une sensibilisation des populations locales. Les résultats d'application de toutes ces stratégies sont donnés par la figure 2.9a, avec  $r \simeq 4.8413$  et  $\mathcal{R}_0 \simeq 0.8465$ . Et l'on remarque que bien que la population de vecteurs persiste, la maladie disparaît aussi bien chez les hommes que chez les moustiques.

Nous remplaçons maintenant la lutte vectorielle par la prévention et nous observons son influence. Dans ce cas, nous supposons que les gens utilisent vraiment les moustiquaires imprégnés qui leur ont été donnés lors des campagnes de distribution. Par ailleurs, avec l'hypothèse que cette utilisation conduit à une réduction de 25% le contact vecteur-homme, nous obtenons les résultats de la figure 2.9b, avec  $r \simeq 3.0907$  et  $\mathcal{R}_0 \simeq 0.7612$ . Ainsi, une efficacité de 25% en utilisant les moustiquaires imprégnés pourrait considérablement diminuer la prévalence de la maladie dans le pays, les trente années à venir [1, 6, 11, 30, 50, 95, 107].

Cependant, comme dans la pratique, le coût financier est très élevé vu les moyens limités du pays, il serait alors préférable de combiner ces différentes stratégies énumérées plus haut. Ainsi, en réduisant de 61% le taux de contact vecteur-homme et de 50% les gîtes larvaires, on remarque qu'en moyenne trois années suffisent pour amener la population vectorielle à un seuil où elle ne constituerait plus un danger pour la population humaine, voir figure 2.10.



(a) Pour  $r \simeq 4.8413$  et  $\mathcal{R}_0 \simeq 0.8465$ .

(b) Pour  $r \simeq 3.0907$  et  $\mathcal{R}_0 \simeq 0.7612$ .

FIGURE 2.9 – Dynamique globale du système (2.16) pour  $r > 1$  et  $\mathcal{R}_0 < 1$ .

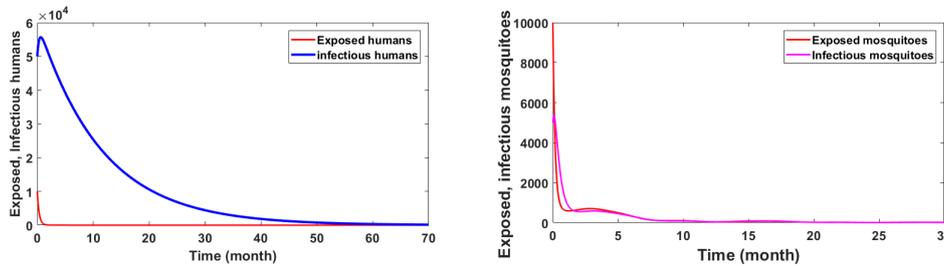


FIGURE 2.10 – Dynamique globale du système (2.16) pour  $r \simeq 0.9551 < 1$  et  $\mathcal{R}_0 < 1$ .

## 2.3 Modélisation mathématique de la dynamique de transmission du paludisme : prise en compte de la notion du retard

### 2.3.1 Analyse de l'effet du retard de croissance des stades immatures sur la dynamique

Dans l'article [100], nous nous intéressons respectivement à l'impact du retard de maturation des stades immatures et à l'utilisation d'une fonction d'incidence générale sur la dynamique de transmission du paludisme. Une analyse mathématique du modèle formulé permet de montrer que le choix de la fonction d'incidence et le retard de maturation ont un impact considérable sur une évaluation de la dynamique de propagation de la maladie [25, 27, 47, 51, 65, 100, 120].

À tout instant, la taille totale de la population humaine et de la population de moustiques matures sont respectivement données par :

$$\begin{aligned} N_h(t) &= S_h(t) + E_h(t) + I_h(t) + R_h(t), \\ N_m(t) &= S_m(t) + E_m(t) + I_m(t). \end{aligned}$$

Les moustiques immatures sont divisés en trois classes : œuf, larve et nymphe. Dans chaque classe, nous supposons que nous avons le même taux de développement avec un taux de mortalité périodique  $d_i(t)$ . Le taux de maturation des moustiques juvéniles au temps  $t$ , produit par les

moustiques femelles au temps  $t - \tau$  est donné par

$$B(t - \tau, N_m(t - \tau))\eta(t), \text{ avec } \eta(t) = \exp\left(-\int_{t-\tau}^t d_i(s)ds\right),$$

où  $\tau$  est la période de maturation moyenne et  $B(t, N_m(t))$  la fonction de reproduction des œufs. De plus, dans ce modèle global, les taux d'infection par moustique susceptible et par humain susceptible sont respectivement donnés par les fonctions  $g(t, I_h(t), R_h(t))$  et  $f(t, I_m(t))$ . À partir des hypothèses déjà formulées pour l'étude du paludisme, nous obtenons le diagramme de la figure 2.11. Ainsi, le nombre d'individus qui survit d'une classe à l'autre est donné par les

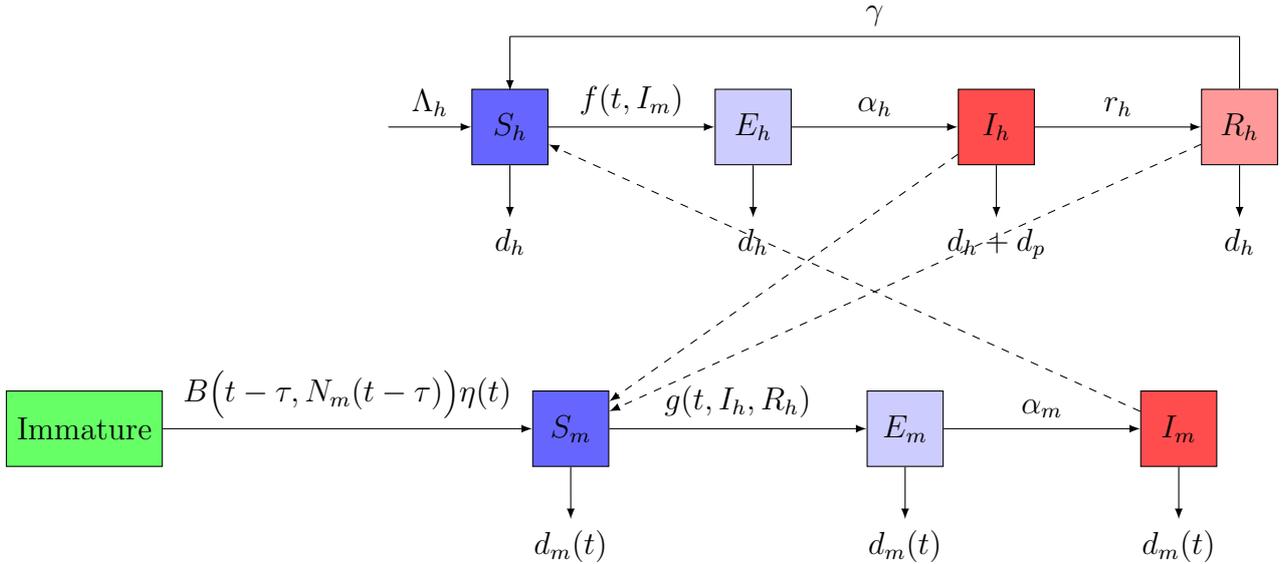


FIGURE 2.11 – Répartition compartimentale du modèle de transmission : les flèches en pointillés indiquent la direction de l'infection et les flèches pleines représentent la transition d'une classe à l'autre.

équations différentielles suivantes :

$$\left\{ \begin{array}{l} S'_h(t) = \Lambda_h + \gamma R_h(t) - d_h S_h(t) - f(t, I_m(t)) S_h(t), \\ E'_h(t) = f(t, I_m(t)) S_h(t) - (d_h + \alpha_h) E_h(t), \\ I'_h(t) = \alpha_h E_h(t) - (d_h + d_p + r_h) I_h(t), \\ R'_h(t) = r_h I_h(t) - (d_h + \gamma) R_h(t), \\ S'_m(t) = B(t - \tau, N_m(t - \tau)) \eta(t) - d_m(t) S_m(t) - g(t, I_h(t), R_h(t)) S_m(t), \\ E'_m(t) = g(t, I_h(t), R_h(t)) S_m(t) - (\alpha_m + d_m(t)) E_m(t), \\ I'_m(t) = \alpha_m E_m(t) - d_m(t) I_m(t), \end{array} \right. \quad (2.25)$$

où

- $\Lambda_h$  est le taux de recrutement constant pour les humains,
- $d_h$  est le taux de mortalité naturelle des humains,
- $d_p$  est le taux de mortalité induite par la maladie chez l'homme,

- $\alpha_h$  est le taux de transfert des humains de la classe des latents à la classe infectieuse,
- $r_h$  est le taux de guérison des humains,
- $\gamma$  est le taux de perte d'immunité par habitant pour l'homme,
- $\alpha_m$  est le taux de transfert des moustiques de la classe des latents à la classe infectieuse,
- $\tau$  est la période de maturation des moustiques immatures.

De plus, à tout instant  $t$ , nous avons :

$$N'_h(t) = \Lambda_h - d_h N_h(t) - d_p I_h(t), \quad (2.26)$$

$$N'_m(t) = B(t - \tau, N_m(t - \tau))\eta(t) - d_m(t)N_m(t). \quad (2.27)$$

Dans l'analyse mathématique du modèle formulé, nous avons calculé le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  selon la théorie développée par Wang et Zhao [31, 112]. En effet, le système (2.25) admet un unique équilibre périodique sans maladie

$$\mathcal{E}_t = (N_h^*, 0, 0, 0, N_m^*(t), 0, 0),$$

avec

$$N_h^* = \frac{\Lambda_h}{d_h} = S_h^* \quad \text{et} \quad N_m^*(t) = S_m^*(t).$$

Par conséquent, en linéarisant le système (2.25) au voisinage du point d'équilibre périodique  $\mathcal{E}_t$  et en ne considérant que les classes infectées, on obtient le système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} E'_h(t) = S_h^* I_m(t) f_i^m(t, 0) - (d_h + \alpha_h) E_h(t), \\ I'_h(t) = \alpha_h E_h(t) - (d_h + d_p + r_h) I_h(t), \\ R'_h(t) = r_h I_h(t) - (d_h + \gamma) R_h(t), \\ E'_m(t) = S_m^*(t) g_i^h(t, 0, 0) I_m(t) + S_m^*(t) g_r^h(t, 0, 0) R_h(t) - (\alpha_m + d_m(t)) E_m(t), \\ I'_m(t) = \alpha_m E_m(t) - d_m(t) I_m(t). \end{array} \right.$$

Le système ci-dessus peut s'écrire comme suit :

$$z'(t) = (F(t) - V(t))z(t), \quad (2.28)$$

où

$$z(t) = (E_h(t), I_h(t), R_h(t), E_m(t), I_m(t))^T,$$

$$F(t) = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & S_h^* f_i^m(t, 0) \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & S_m^*(t) g_i^h(t, 0, 0) & S_m^*(t) g_r^h(t, 0, 0) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

et

$$V(t) = \begin{pmatrix} d_h + \alpha_h & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\alpha_h & d_h + d_p + r_h & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -r_h & d_h + \gamma & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \alpha_m + d_m(t) & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\alpha_m & d_m(t) \end{pmatrix}.$$

Soit  $Y(t, s)$ ,  $t \geq s$  la solution matricielle du système linéaire  $\omega$ -périodique

$$\begin{aligned} Y'(t, s) &= -V(t)Y(t, s), \quad \forall t \geq s, \\ Y(s, s) &= I_5, \end{aligned} \quad (2.29)$$

où  $I_5$  est la matrice d'identité  $5 \times 5$  et  $\mathcal{C}_\omega$  est l'espace de Banach ordonné de toutes les fonctions  $\omega$ -périodiques de  $\mathbb{R}$  dans  $\mathbb{R}^5$  qui est muni de la norme maximale  $\|\cdot\|$ . Supposons que  $\varphi(s) \in \mathcal{C}_\omega$  soit la distribution initiale des individus infectieux. Alors  $F(s)\varphi(s)$  est le taux de nouvelles infections produites par les individus infectés qui ont été introduits au moment  $s$  et  $Y(t, s)F(s)\varphi(s)$  représente la distribution des individus infectés qui ont été nouvellement infectés à l'instant  $s$  et qui le demeurent à l'instant  $t$  pour  $t \geq s$ . Par suite

$$\psi(t) = \int_0^\infty Y(t, t - \sigma)F(t - \sigma)\varphi(t - \sigma)d\sigma, \quad \sigma \in [0, +\infty),$$

est la distribution accumulée des nouvelles infections au temps  $t$  produites par toutes les personnes infectées  $\varphi(s)$  introduites à l'instant précédent.

Ainsi, nous définissons l'opérateur de prochaine infection  $\mathcal{L} : \mathcal{C}_\omega \longrightarrow \mathcal{C}_\omega$  par

$$(\mathcal{L}\varphi)(t) = \int_0^\infty Y(t, t - \sigma)F(t - \sigma)\varphi(t - \sigma)d\sigma, \quad \forall t \in \mathbb{R}, \quad \varphi \in \mathcal{C}_\omega.$$

Donc, le taux de reproduction de base est  $\mathcal{R}_0 = \rho(\mathcal{L})$ , le rayon spectral de  $\mathcal{L}$ .

Dans le cas où le modèle (2.25) est réduit à un système autonome, le taux de reproduction de base peut être calculé comme suit :

$$\hat{\mathcal{R}}_0^2 = \frac{\alpha_h \alpha_m S_h^*}{Q} \left( r_h g_r^h(0, 0) + (d_h + \gamma) g_i^h(0, 0) \right) S_m^* f_i^m(0), \quad (2.30)$$

avec

$$Q = d_m(\alpha_m + d_m)(d_h + \gamma)(d_h + d_p + r_h)(d_h + \alpha_h) \quad \text{et} \quad S_m^* = \frac{ke^{-\tau d_i}}{d_m}.$$

– En utilisant la fonction d'incidence standard donnée par :

$$f(t, I_m)S_h = \frac{\beta_1(t)I_m S_h}{N_h} \quad \text{et} \quad g(t, I_h, R_h)S_m = \frac{\beta_2(t)I_h S_m}{N_h} + \frac{\beta_3(t)R_h S_m}{N_h}, \quad (2.31)$$

nous obtenons

$$\hat{\mathcal{R}}_{0,1}^2 = \frac{\alpha_h \alpha_m}{Q} \left( \frac{r_h \beta_3}{S_h^*} + \frac{(d_h + \gamma)\beta_2}{S_h^*} \right) \beta_1 k e^{-\tau d_i} \quad (2.32)$$

– En utilisant la fonction d'incidence de saturation donnée par :

$$f(t, I_m)S_h = \frac{\beta_1(t)I_m S_h}{1 + \mu_m I_m} \quad \text{et} \quad g(t, I_h, R_h)S_m = \frac{\beta_2(t)I_h S_m}{1 + \mu_h I_h} + \frac{\beta_3(t)R_h S_m}{1 + \mu_h I_h}, \quad (2.33)$$

nous obtenons

$$\hat{\mathcal{R}}_{0,2}^2 = \frac{\alpha_h \alpha_m S_h^*}{Q} \left( r_h \beta_3 + (d_h + \gamma)\beta_2 \right) \beta_1 k e^{-\tau d_i}. \quad (2.34)$$

D'après les résultats ci-dessus, on peut voir que  $\hat{\mathcal{R}}_{0,1}$  est toujours inférieur à  $\hat{\mathcal{R}}_{0,2}$ . Par conséquent, le choix de la fonction d'incidence est crucial pour déterminer la dynamique de transmission du paludisme. De plus, nous notons également que peu importe la fonction d'incidence

choisie, il existe une relation fonctionnelle entre  $\mathcal{R}_0$  et le retard de maturation des stades immatures du vecteur, exprimée de la façon suivante : si le retard de maturation croît,  $\mathcal{R}_0$  décroît [9, 13, 29, 52, 103, 120].

Par ailleurs, en nous servant de la théorie des systèmes dynamiques, nous analysons le comportement global du modèle. Nous prouvons que le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  est le seuil entre la persistance et l'extinction de la maladie. Plus précisément, nous montrons que si  $\mathcal{R}_0 < 1$ , alors l'équilibre périodique sans maladie est globalement asymptotiquement stable. Cependant, le système admet au moins une solution périodique positive lorsque  $\mathcal{R}_0 > 1$  [5, 12, 27, 22, 58, 78, 100, 101].

Nous effectuons par la suite quelques simulations numériques pour soutenir l'analyse théorique donnée dans les sections précédentes. Pour cela, nous utilisons une fonction d'incidence standard comme suit :

$$\begin{aligned} f(t, I_m(t)) &= a\beta(t)\frac{I_m(t)}{N_h(t)}, \\ g(t, I_h(t), R_h(t)) &= \beta(t)\frac{bI_h(t) + cR_h(t)}{N_h(t)}, \end{aligned}$$

où

- $\beta(t)$  est le taux de piqûres périodiques des moustiques sur les humains,
- $a$  est la probabilité d'infection des humains susceptibles par les moustiques infectieux,
- $b$  est la probabilité d'infection des moustiques susceptibles par les humains infectieux,
- $c$  est la probabilité d'infection des humains partiellement immunisés sur les moustiques susceptibles.

Nous supposons que le nombre moyen de piqûres des moustiques dépend de leur cycle gonotrophique qui est également fonction de la température, que nous ajustons selon Lou *et al.* [58, 95, 103]. En supposant que la température varie en fonction du temps, alors nous pouvons écrire les fonctions  $\beta$  et  $d_m$  et  $d_i$  sous la forme générale suivante :

$$\beta(t) = \beta_0 + \tilde{\beta}_0 \cos\left(\frac{\pi t}{6}\right), \quad d_m(t) = \alpha_0 + \tilde{\alpha}_0 \cos\left(\frac{\pi t}{6}\right), \quad d_i(t) = \gamma_0 + \tilde{\gamma}_0 \cos\left(\frac{\pi t}{6}\right).$$

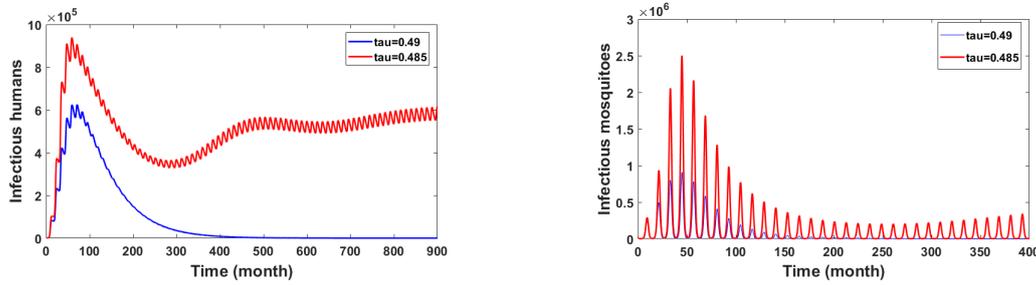
Pour notre illustration, nous utilisons la fonction de reproduction  $B(t, N_m(t)) = i(t)N_m(t)$ , où  $i(t)$  est le taux de ponte par femelle adulte par mois. De plus, puisque la fonction  $\omega$ -périodique  $i(t)$  est proportionnelle au taux de piqûres  $\beta(t)$  [52, 78, 100, 118, 119], alors nous avons  $i(t) = e\beta(t)$ . Par ailleurs, les valeurs des paramètres constants [23] du modèle sont répertoriées dans le tableau 2.11.

Comme les fonctions  $B$ ,  $d_m$ ,  $\beta$  et  $d_i$  dépendent de la température, on observe qu'une simple variation de température a un effet significatif sur la dynamique de la transmission de la maladie. Cette situation signifie que la ré-émergence du paludisme peut se produire dans certaines régions en raison du changement climatique.

Pour analyser l'impact de la durée de la période de maturation sur la dynamique de la maladie, nous utilisons les conditions initiales suivantes :  $S_h(0) = 1,000,000$ ,  $E_h(0) = 30$ ,  $I_h(0) = 20$ ,  $R_h(0) = 499,950$ ,  $S_m(0) = 2,950,000$ ,  $E_m(0) = 30,000$ ,  $I_m(0) = 20,000$ , et nous obtenons la figure 2.12. Cette figure montre qu'une petite perturbation du retard de maturation a un impact important sur la transmission du paludisme. En effet, le nombre d'humains et de moustiques infectés augmente (resp. diminue) si la durée de maturation est faible (resp. élevé). Ainsi, le retard de maturation des moustiques immatures est un facteur important dans la dynamique de transmission du paludisme. Par conséquent, il peut être utilisé pour contrôler la transmission [15, 20, 25, 47, 65, 98, 120, 122].

Paramètres	Valeurs	Références	Dimensions
$\Lambda_h$	5000	estimé	/mois
$d_h$	0.0016	estimé	/mois
$d_p$	0.0028	[58, 100]	/mois
$\alpha_h$	3.04	[58, 100]	/mois
$r_h$	0.0159	[58, 100]	/mois
$\gamma$	0.0167	[58, 100]	/mois
$\alpha_m$	2.523	[58, 100]	/mois
$a$	0.022	[58, 100]	-
$b$	0.48	[58, 100]	-
$c$	0.048	[58, 100]	-
$\tau$	0.49	estimé	/mois

TABLEAU 2.11 – Paramètres utilisés pour la simulation numérique.

FIGURE 2.12 – Évolution des humains infectieux et des moustiques pour  $\beta_0 = 8$ ,  $\tilde{\beta}_0 = 4$ ,  $\alpha_0 = 4.5$ ,  $\tilde{\alpha}_0 = 1.5$ ,  $\gamma_0 = 2.85$ ,  $\tilde{\gamma}_0 = 1.5$ ,  $e = 2.5$  et pour le retard valant respectivement  $\tau = 0.485$  (en rouge) et  $\tau = 0.49$  (en bleu).

### 2.3.2 Rôle de la période d'incubation et de l'impact des individus partiellement immunisés dans la propagation du paludisme

Dans cette section, nous proposons un modèle mathématique [51] avec un retard distribué et une incidence générale pour examiner le rôle de la période d'incubation et des individus partiellement immunisés dans la persistance et la propagation du paludisme. Dans la formulation du modèle, nous supposons que le passage d'une classe à une autre est illustré par le diagramme de la figure 2.13 [5, 8, 51, 100, 103].

Les tailles totales de la population humaine  $N_h(t)$  et de la population vectorielle  $N_m(t)$  sont données par :

$$\begin{aligned} N_h(t) &= S_h(t) + I_h(t) + R_h(t) \\ N_m(t) &= S_m(t) + I_m(t). \end{aligned}$$

Les fonctions  $f$  et  $g$  désignent les fonctions d'incidence et les constantes  $b$ ,  $\alpha$ ,  $d$ ,  $\Lambda_h$ ,  $\Lambda_m$ ,  $\beta$ ,  $\delta$ ,  $\gamma$ ,  $\mu$  et  $\sigma$  sont les paramètres du modèle et peuvent être décrits comme suit :

- $b$  est le taux de mortalité naturelle des moustiques,
- $\alpha$  est le taux de contact des humains infectieux avec les moustiques susceptibles et le nombre de nouvelles infections est donné par :

$$\bar{f} = \alpha \int_0^h \eta(\tau) f(S_m(t), I_h(t - \tau), R_h(t - \tau)) d\tau, \quad (2.36)$$

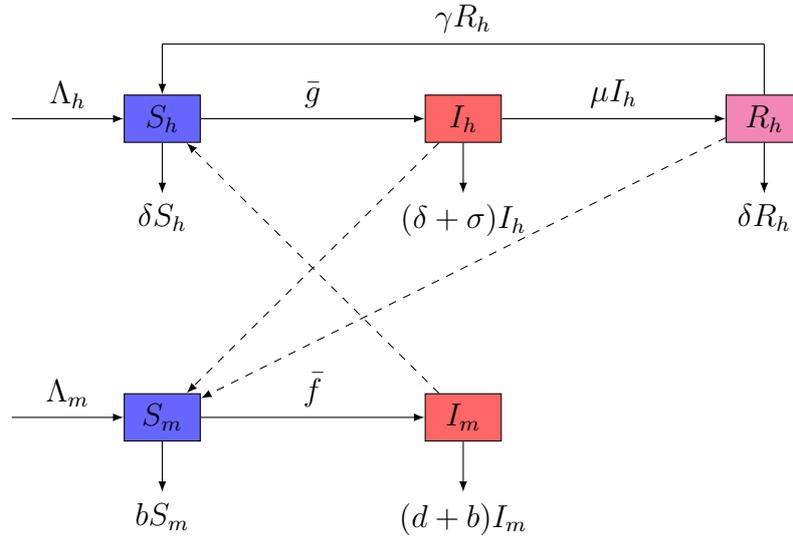


FIGURE 2.13 – Répartition compartimentale du modèle de transmission : les flèches en pointillés indiquent le sens de l’infection et les flèches pleines représentent la transition d’une classe à l’autre.

- $d$  est le taux de mortalité induite par la maladie de la population de moustiques,
- $\Lambda_h$  est considéré comme le taux d’immigration de la population humaine et des nouveaux-nés que l’on suppose susceptibles dans cette étude,
- $\Lambda_m$  est le taux de recrutement constant des moustiques adultes par effet d’immigration et que l’on suppose tous susceptibles. Il prend également en compte les immatures qui sont un bassin de recrutement important en devenant adultes,
- $\beta$  est le taux de contact des moustiques infectieux avec les humains susceptibles et nous écrivons le nombre de nouvelles infections comme suit :

$$\bar{g} = \beta \int_0^h \eta(\tau) g(S_h(t), I_m(t - \tau)) d\tau, \quad (2.37)$$

- $\delta$  est le taux de mortalité naturelle constante des hôtes humains,
- $\gamma$  est le taux de perte d’immunité de la population humaine. En fait, on suppose qu’un individu rétabli et partiellement immunisé (au sens où il n’est plus vulnérable même s’il demeure infectieux aux moustiques susceptibles) peut perdre son immunité, et donc un individu de la classe  $R_h$  revient dans la classe des susceptibles avec le taux constant  $\gamma \geq 0$ ,
- $\mu$  est le taux de transfert de la classe infectieuse à la classe des individus partiellement immunisés,
- $\sigma$  est le taux de mortalité dû à la maladie dans la population humaine.

Le modèle mathématique est ainsi donné par le système (2.38) d’équations différentielles à retards suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} S'_m(t) = \Lambda_m - \alpha \int_0^h \eta(\tau) f(S_m(t), I_h(t - \tau), R_h(t - \tau)) d\tau - b S_m(t), \\ I'_m(t) = \alpha \int_0^h \eta(\tau) f(S_m(t), I_h(t - \tau), R_h(t - \tau)) d\tau - (d + b) I_m(t), \\ S_h(t) = \Lambda_h - \beta \int_0^h \eta(\tau) g(S_h(t), I_m(t - \tau)) d\tau - \delta S_h(t) + \gamma R_h(t), \\ I'_h(t) = \beta \int_0^h \eta(\tau) g(S_h(t), I_m(t - \tau)) d\tau - (\delta + \mu + \sigma) I_h(t), \\ R'_h(t) = \mu I_h(t) - (\delta + \gamma) R_h(t). \end{array} \right. \quad (2.38)$$

La distribution de la période d'incubation est  $\eta(\tau)$  et indique la fraction des hôtes pour laquelle le temps nécessaire pour devenir infectieux est  $\tau$ . Elle est supposée continue sur  $[0, h]$  et satisfait :

$$\int_0^h \eta(\tau) d\tau = 1 \quad \text{et} \quad \eta(\tau) \geq 0 \quad \text{pour} \quad 0 \leq \tau \leq h.$$

Dans l'analyse mathématique, le taux de reproduction de base a été calculé à l'aide de la méthode matricielle de la nouvelle génération [109]. En effet, le théorème suivant donne les deux points d'équilibre sans maladie du système :

**Théorème 2.3.1.** *Le modèle (2.38) admet deux points d'équilibre sans maladie  $e_0$  et  $E_0$  respectivement donnés par*

$$e_0 = (0, 0, 0, \frac{\Lambda_h}{\delta}, 0), \quad (2.39a)$$

$$E_0 = \left( \frac{\Lambda_m}{b}, 0, 0, \frac{\Lambda_h}{\delta}, 0 \right). \quad (2.39b)$$

**Remarque 2.3.1.** *L'équilibre sans maladie  $e_0$  représente le cas où la zone est complètement dépourvue de moustiques et où il n'y a pas de maladie. L'équilibre sans maladie  $E_0$  représente le cas où la population de moustiques existe, mais où il n'y a pas de paludisme. Le premier cas est difficile à obtenir dans la plupart des régions où le paludisme est intensif en raison des difficultés et des effets environnementaux liés à l'éradication complète de la population de moustiques. Par conséquent, dans cet article, nous concentrons notre étude sur le dernier point d'équilibre  $E_0$  car il est plus réaliste sur le plan biologique [34, 51, 52, 67, 104, 106].*

Ainsi, en linéarisant le système (2.38) à l'équilibre sans maladie  $E_0$  et en ne considérant que les compartiments infectieux, nous obtenons le système suivant :

$$\begin{bmatrix} I'_m \\ I'_h \\ R'_h \end{bmatrix} = (F - V) \begin{bmatrix} I_m \\ I_h \\ R_h \end{bmatrix}, \quad (2.40)$$

où les matrices  $F$  et  $V$  sont données par :

$$F = \begin{pmatrix} 0 & \alpha \frac{\partial f}{\partial I_h}(A) & \alpha \frac{\partial f}{\partial R_h}(A) \\ \beta \frac{\partial g}{\partial I_m}(B) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix} \quad (2.41)$$

et

$$V = \begin{pmatrix} (d+b) & 0 & 0 \\ 0 & (\delta + \mu + \sigma) & 0 \\ 0 & -\mu & (\delta + \gamma) \end{pmatrix}. \quad (2.42)$$

La matrice  $FV^{-1}$  est appelée opérateur de prochaine génération et on sait que le taux de reproduction de base est  $\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1})$ . Pour le système (2.38), il vaut :

$$\begin{aligned} \mathcal{R}_0^2 &= \frac{\alpha\beta}{(\delta + \mu + \sigma)(d+b)} \times \frac{\partial f}{\partial I_h} \left( \frac{\Lambda_m}{b}, 0, 0 \right) \times \frac{\partial g}{\partial I_m} \left( \frac{\Lambda_h}{\delta}, 0 \right) \\ &+ \frac{\alpha\beta\mu}{(\delta + \mu + \sigma)(d+b)(\delta + \gamma)} \times \frac{\partial f}{\partial R_h} \left( \frac{\Lambda_m}{b}, 0, 0 \right) \times \frac{\partial g}{\partial I_m} \left( \frac{\Lambda_h}{\delta}, 0 \right). \end{aligned} \quad (2.43)$$

De la formule de  $\mathcal{R}_0^2$ , il est évident que le nombre d'individus partiellement immunisés influence considérablement le taux de reproduction de base en général et plus précisément dans les zones endémiques où leur nombre est considérable. De plus, en utilisant les équations caractéristiques et les techniques analytiques d'inégalité, les conditions sont données permettant d'étudier le comportement du modèle. La dynamique seuil du système est donnée de la façon suivante : lorsque  $\mathcal{R}_0 < 1$ , l'équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable, ce qui signifie que la maladie finit par s'éteindre ; et l'unique équilibre endémique est globalement asymptotiquement stable, lorsque  $\mathcal{R}_0 > 1$  signifiant que la maladie persistera.

Nous utilisons par la suite des outils de simulations numériques pour illustrer les résultats théoriques précédemment obtenus [23]. Pour cela, nous considérons le modèle (2.44) à retards discrets suivant correspondant au système (2.38) [65, 120].

$$\left\{ \begin{array}{l} S'_m(t) = \Lambda_m - \alpha f(S_m(t), I_h(t - \tau), R_h(t - \tau)) - bS_m(t), \\ I'_m(t) = \alpha f(S_m(t), I_h(t - \tau), R_h(t - \tau)) - (d + b)I_m(t), \\ S_h(t) = \Lambda_h - \beta g(S_h(t), I_m(t - \tau)) - \delta S_h(t) + \gamma R_h(t), \\ I'_h(t) = \beta g(S_h(t), I_m(t - \tau)) - (\delta + \mu + \sigma)I_h(t), \\ R'_h(t) = \mu I_h(t) - (\delta + \gamma)R_h(t). \end{array} \right. \quad (2.44)$$

En outre, pour les simulations numériques, les fonctions  $f$  et  $g$  ont été choisies comme suit :

$$f(S_m, I_h, R_h) = S_m I_h + S_m R_h \text{ et } g(S_h, I_m) = S_h I_m.$$

La figure 2.14 montre que l'équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable dès que le paramètre seuil  $\mathcal{R}_0 < 1$  et ce, pour toute valeur de la période d'incubation. Pour la figure 2.14, les valeurs des paramètres choisis conduisent à  $\mathcal{R}_0 \simeq 0.6236$ , ce qui est inférieur à un. Cependant, nous observons que le nombre d'hôtes infectieux diminue ou augmente selon la longueur de la période d'incubation. Par exemple, avec  $\tau = 0.34$ , il y a environ 3500 moustiques infectés et 1000 personnes infectées. Lorsque nous augmentons la période d'incubation à  $\tau = 1.34$ , le nombre d'hôtes infectés diminue et nous obtenons approximativement 2500 pour les moustiques et 900 pour les humains.

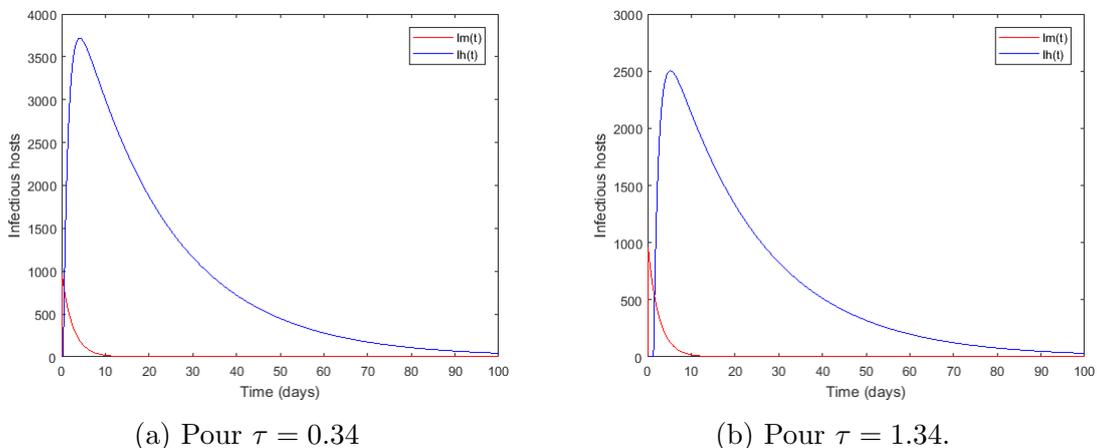


FIGURE 2.14 – Densité des moustiques infectés et des humains infectés lorsque,  $\gamma = 0.4$ ,  $\delta = 0.0187$ ,  $\alpha = 0.3$ ,  $d = 0.1$ ,  $\mu = 0.018$ ,  $b = 0.11$ ,  $\Lambda_h = 0.29$ ,  $\Lambda_m = 0.2$ ,  $\beta = 0.021$ ,  $\sigma = 0.011$  pour  $\tau = 0.34$  et  $\tau = 1.34$ .

Les figures 2.15-2.16 illustrent l'existence et la stabilité globale de l'unique équilibre endémique du modèle (2.38). Les valeurs des paramètres choisis conduisent à  $\mathcal{R}_0 \simeq 27.6087 > 1$ . Par ailleurs, les figures 2.15a et 2.15b montrent que pour certaines valeurs particulières du retard  $\tau$ , des oscillations se produisent pouvant déstabiliser le système et des solutions périodiques peuvent survenir en raison de la bifurcation. De plus, une signification biologique des oscillations est que chaque pic correspond à un pic du parasite et marque un épisode clinique de la maladie pour l'hôte. Ce type d'information serait essentiel pour les stratégies de contrôle et de gestion des maladies.

D'autres figures montrent que pour de petites valeurs de la période d'incubation telle que  $\tau = 0.1$ , une stabilité de l'état endémique du modèle peut être envisagée et atteinte. L'augmentation de cette valeur peut déstabiliser le système et donner lieu à un cycle limite, figure 2.16. En effet, le cycle limite est une trajectoire pour laquelle la dynamique du système serait constante sur un cycle [42]. Cela signifie que l'épidémie a une progression limitée [15, 20, 65, 98, 113, 120].

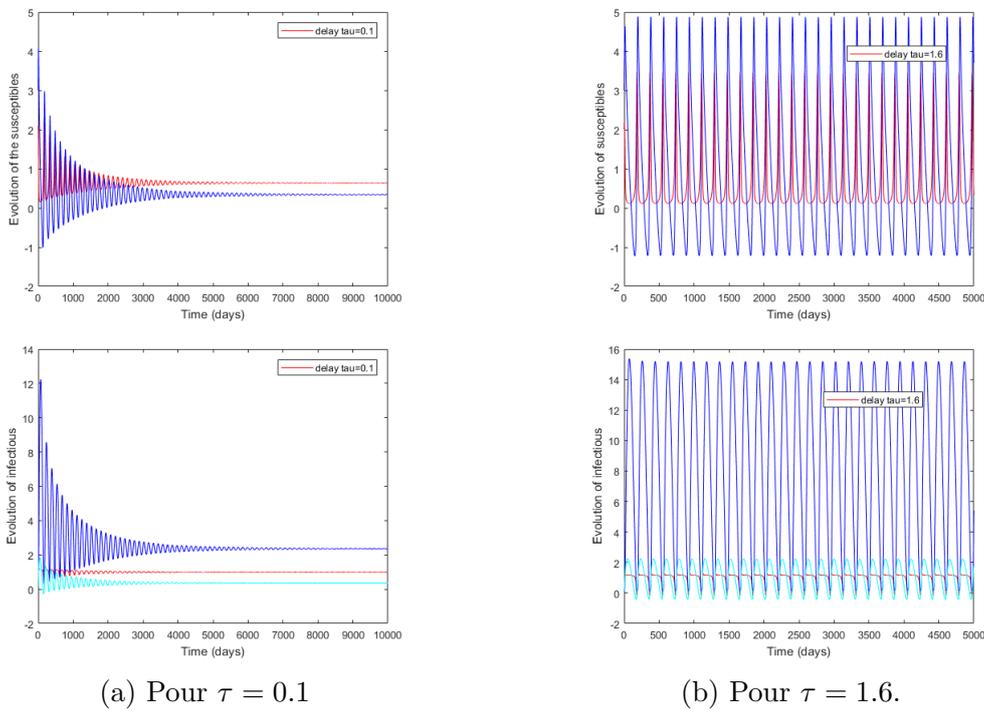
(a) Pour  $\tau = 0.1$ (b) Pour  $\tau = 1.6$ .

FIGURE 2.15 – Solutions périodiques pour  $\tau = 0.1$ ,  $\tau = 1.6$  et  $\gamma = 0.01$ ,  $\delta = 0.011$ ,  $\alpha = 0.19$ ,  $d = 0.22$ ,  $\mu = 0.022$ ,  $b = 0.11$ ,  $\Lambda_h = 0.4$ ,  $\Lambda_m = 0.29$ ,  $\beta = 0.29$ ,  $\sigma = 0.011$ .

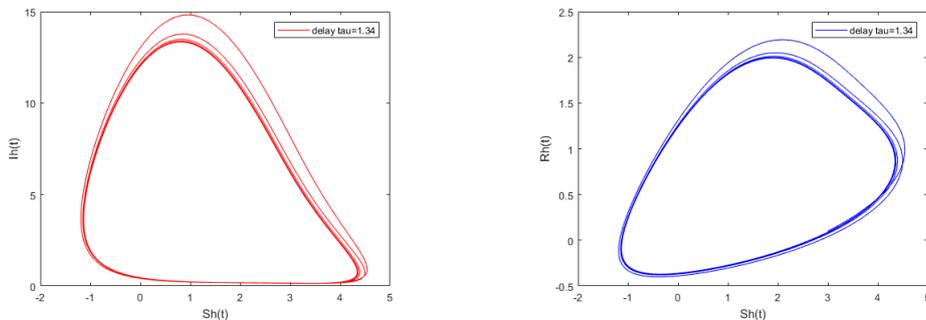


FIGURE 2.16 – Apparition de cycles limites lorsque  $\tau = 1.34$  et  $\gamma = 0.01$ ,  $\delta = 0.011$ ,  $\alpha = 0.19$ ,  $d = 0.22$ ,  $\mu = 0.022$ ,  $b = 0.11$ ,  $\Lambda_h = 0.4$ ,  $\Lambda_m = 0.29$ ,  $\beta = 0.29$ ,  $\sigma = 0.011$ .

## 2.4 Modélisation mathématique de la dynamique de transmission de la bilharziose : incidence générale, saisonnalité et temps de latence

### 2.4.1 Impact du choix de la fonction d'incidence et de la saisonnalité sur la dynamique

Dans cette section, nous apportons notre contribution à la modélisation de la dynamique de transmission de la bilharziose [47, 102]. Le modèle d'étude est une amélioration d'un modèle formulé par Li *et al.* [57]. La saisonnalité est considérée dans le modèle et l'incidence utilisée par Li *et al.* est étendue à une forme plus générale. À partir du système non-autonome périodique, nous dérivons le système autonome [118, 119].

#### 2.4.1.1 Modèle mathématique non-autonome

Nous désignons par  $H$  la population totale des humains,  $M$  la population totale des mollusques,  $P$  la densité des cercariae et  $K$  la densité des miracidia dans la zone d'étude. Nous répartissons la population des humains et des mollusques entre deux compartiments : le compartiment des susceptibles et le compartiment des infectieux. Ainsi, nous notons par  $H_s$  et  $M_s$  le nombre d'humains et de mollusques respectivement dans le compartiment des susceptibles et par  $H_i$  et  $M_i$  le nombre d'humains et de mollusques respectivement dans le compartiment des infectieux. Le modèle est donné par le système (2.45) en tenant compte du diagramme de la figure 2.17 :

$$\left\{ \begin{array}{l} H'_s(t) = \Lambda_h - f(t, H_s(t), P(t)) - d_h H_s(t) + \sigma H_i(t), \\ H'_i(t) = f(t, H_s(t), P(t)) - (d_h + \sigma) H_i(t), \\ K'(t) = \alpha_1(t) H_i(t) - \mu_k(t) K(t), \\ M'_s(t) = B(t) - g(t, M_s(t), K(t)) - \mu(t) M_s(t), \\ M'_i(t) = g(t, M_s(t), K(t)) - \mu(t) M_i(t), \\ P'(t) = \alpha_2(t) M_i(t) - \mu_p(t) P(t), \end{array} \right. \quad (2.45)$$

avec les conditions initiales suivantes

$$H_s(0) > 0, H_i(0) > 0, K(0) > 0, M_s(0) > 0, M_i(0) > 0, P(0) > 0, \quad (2.46)$$

et les différents coefficients du modèle décrits comme suit :

- $\Lambda_h$  et  $B$  sont les taux de recrutement des humains et des escargots à tout instant  $t \geq 0$ , respectivement. Notez que  $\Lambda_h$  et  $B$  prennent également en compte les naissances,
- $\mu$ ,  $\mu_p$ ,  $\mu_k$  et  $d_h$  désignent respectivement les taux de mortalité naturelle des escargots, des cercariae, des miracidia et des humains à tout instant  $t \geq 0$ ,
- $\sigma$  est le taux de guérison des humains infectieux,
- $\alpha_1$  et  $\alpha_2$  représentent respectivement les taux de reproduction des miracidia par les humains infectés et le taux de reproduction des cercariae par les escargots infectés,
- $f(t, H_s(t), P(t))$  et  $g(t, M_s(t), K(t))$  désignent le taux de transmission de la maladie des cercariae (libérés par les escargots infectés) aux humains susceptibles et des miracidia (libérés par les humains infectés) aux escargots susceptibles à tout instant  $t \geq 0$ , respectivement.

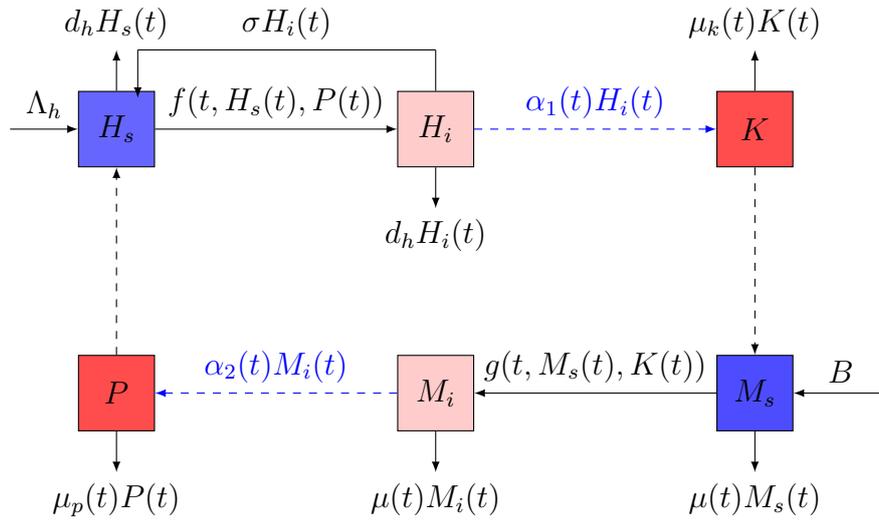


FIGURE 2.17 – Répartition compartimentale de la dynamique de transmission de la bilharziose.

Puisque

$$H(t) = H_s(t) + H_i(t) \quad \text{et} \quad M(t) = M_s(t) + M_i(t),$$

alors, à tout instant  $t \geq 0$ , la dynamique des populations totales des humains  $H(t)$  et des escargots  $M(t)$  sont respectivement décrites par les équations différentielles suivantes :

$$H'(t) = \Lambda_h - d_h H(t), \quad (2.47)$$

$$M'(t) = B(t) - \mu(t) M(t). \quad (2.48)$$

Nous notons que  $f$  est la fonction d'infection des humains susceptibles due aux *cercariae* et  $g$  est la fonction d'infection des escargots susceptibles due aux *miracidia* et nous énonçons un certain nombre d'hypothèses judicieuses sur ces fonctions utiles dans le cadre de l'étude mathématique.

Nous introduisons tout d'abord le taux de reproduction de base pour le modèle (2.45) selon la théorie développée par Wang et Zhao [31, 112]. En effet, le système (2.45) admet un équilibre périodique unique sans maladie,

$$\mathcal{E}_p = \left( H^0, 0, 0, M^*(t), 0, 0 \right) \quad \text{avec} \quad H^0 = \frac{\Lambda_h}{d_h}.$$

Par conséquent, en linéarisant le système (2.45) au voisinage de  $\mathcal{E}_p$ , puis en considérant uniquement les classes infectées, nous obtenons le système suivant :

$$\begin{cases} H_i'(t) = f_p(t, H^0, 0) P(t) - (d_h + \sigma) H_i(t), \\ K'(t) = \alpha_1(t) H_i(t) - \mu_k(t) K(t), \\ M_i'(t) = g_k(t, M^*(t), 0) K(t) - \mu(t) M_i(t), \\ P'(t) = \alpha_2(t) M_i(t) - \mu_p(t) P(t). \end{cases} \quad (2.49)$$

Le système (2.49) peut être réécrit de la façon suivante :

$$U'(t) = \left( F(t) - V(t) \right) U(t)$$

avec

$$U(t) = \left( H_i(t), K(t), M_i(t), P(t) \right)^T,$$

$$F(t) = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & f_p(t, H^0, 0) \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & g_k(t, M^*(t), 0) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix} \text{ et } V(t) = \begin{pmatrix} (d_h + \sigma) & 0 & 0 & 0 \\ -\alpha_1(t) & \mu_k(t) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \mu(t) & 0 \\ 0 & 0 & -\alpha_2(t) & \mu_p(t) \end{pmatrix}.$$

Soit  $Y(t, s)$ ,  $t \geq s$  la solution matricielle du système linéaire  $\omega$ -périodique

$$\begin{aligned} Y'(t, s) &= -V(t)Y(t, s), \quad \forall t \geq s, \\ Y(s, s) &= I_4, \end{aligned} \tag{2.50}$$

où  $I_4$  est la matrice identité  $4 \times 4$  et  $\mathcal{C}_\omega$  l'espace de Banach des fonctions  $\omega$ -périodiques de  $\mathbb{R}$  vers  $\mathbb{R}^4$  qui est muni de la norme  $\|\cdot\|$ . Supposons que  $\phi(s) \in \mathcal{C}_\omega$  soit la distribution initiale des individus infectieux dans cet environnement périodique. Alors  $F(s)\phi(s)$  est le taux de nouvelles infections produites par les individus infectés qui ont été introduits à l'instant  $s$ , et  $Y(t, s)F(s)\phi(s)$  représente la répartition des individus infectés qui ont été nouvellement infectés à l'instant  $s$  et qui demeurent toujours dans les compartiments infectés à l'instant  $t$  pour  $t \geq s$ . Par suite,

$$\psi(t) = \int_0^\infty Y(t, t - \tau)F(t - \tau)\phi(t - \tau)d\tau, \quad \tau \in [0, +\infty),$$

est la distribution cumulative des nouvelles infections à l'instant  $t$  produites par toutes les personnes infectées  $\phi(s)$  introduites à l'instant précédent  $s$ .

Ainsi, nous définissons le prochain opérateur d'infection  $\mathcal{L} : \mathcal{C}_\omega \rightarrow \mathcal{C}_\omega$  par

$$(\mathcal{L}\phi)(t) = \int_0^\infty Y(t, t - \tau)F(t - \tau)\phi(t - \tau)d\tau, \quad \forall t \in \mathbb{R}, \quad \phi \in \mathcal{C}_\omega.$$

Donc, le taux de reproduction de base est  $\mathcal{R}_0 = \rho(\mathcal{L})$ , le rayon spectral de  $\mathcal{L}$ .

L'analyse mathématique du modèle non-autonome est alors faite via les théories et les méthodes des systèmes dynamiques et nous montrons que le modèle non-autonome a un équilibre périodique exempt de maladie qui est globalement asymptotiquement stable lorsque le taux de reproduction de base associé  $\mathcal{R}_0$  est inférieur à l'unité. Le système admet au moins une solution périodique positive si  $\mathcal{R}_0$  est supérieur à l'unité [5, 12, 20, 57, 58, 59, 100, 112].

### 2.4.1.2 Modèle mathématique autonome

En utilisant la moyenne des fonctions périodiques  $\mu, \mu_p, \mu_k, \alpha_1, \alpha_2, B, f$  et  $g$ , on dérive le modèle autonome associé au modèle non-autonome (2.45) comme suit :

$$\left\{ \begin{aligned} H'_s(t) &= \Lambda_h - \bar{f}(H_s(t), P(t)) - d_h H_s(t) + \sigma H_i(t), \\ H'_i(t) &= \bar{f}(H_s(t), P(t)) - (d_h + \sigma) H_i(t), \\ K'(t) &= \bar{\alpha}_1 H_i(t) - \bar{\mu}_k K(t), \\ M'_s(t) &= \bar{B} - \bar{g}(M_s(t), K(t)) - \bar{\mu} M_s(t), \\ M'_i(t) &= \bar{g}(M_s(t), K(t)) - \bar{\mu} M_i(t), \\ P'(t) &= \bar{\alpha}_2 M_i(t) - \bar{\mu}_p P(t). \end{aligned} \right. \tag{2.51}$$

Notons que la région d'intérêt biologique du modèle (2.51) est

$$\bar{\Omega} = \left\{ (H_s, H_i, K, M_s, M_i, P) \in \mathbb{R}_+^6 : H \leq \frac{\Lambda_h}{d_h}, M \leq \frac{\bar{B}}{\bar{\mu}}, P \leq \frac{\bar{\alpha}_2 \bar{B}}{\bar{\mu} \bar{\mu}_p}, K \leq \frac{\bar{\alpha}_1 \Lambda_h}{\bar{\mu}_k d_h} \right\}.$$

Le modèle (2.51) admet un point d'équilibre sans maladie  $\mathcal{E}^0$  défini par

$$\mathcal{E}^0 = (H^0, 0, 0, \bar{M}, 0, 0) \text{ avec } \bar{M} = \frac{\bar{B}}{\bar{\mu}}.$$

De plus, en utilisant la méthode de P. van den Driessche et Watmough [108] nous obtenons le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_1$  donné par :

$$\mathcal{R}_1 = \rho(\bar{F}\bar{V}^{-1}) = \sqrt{\varrho \bar{f}_p(H^0, 0) \bar{g}_k(\bar{M}_s, 0)}, \quad (2.52)$$

avec

$$\varrho = \frac{\bar{\alpha}_1 \bar{\alpha}_2}{\bar{\mu} \bar{\mu}_p \bar{\mu}_k (\gamma + d_h)}.$$

**Corollaire 2.4.1.** *Si  $\mathcal{R}_1 < 1$ , alors  $\mathcal{E}^0$  est localement et globalement asymptotiquement stable.*

**Théorème 2.4.1.** *Si  $\mathcal{R}_1 > 1$ , alors le système (2.51) admet un unique point d'équilibre endémique*

$$\mathcal{E}^* = (H_s^*, H_i^*, K^*, M_s^*, M_i^*, P^*).$$

**Remarque 2.4.1.** *Dans la première sous-section de la section 2.4.1, en raison de la complexité du modèle non-autonome, il est difficile de prouver la stabilité globale de la solution périodique positive en utilisant la théorie de Floquet. Néanmoins, le résultat suivant montre que sous certaines conditions satisfaites par les fonctions d'incidence générale, l'équilibre endémique du modèle autonome est globalement stable si  $\mathcal{R}_1 > 1$ .*

**Théorème 2.4.2.** *Supposons que*

$$\left\{ \begin{array}{l} 1 \leq \frac{\bar{f}(H_s, P)}{H_s} \leq \frac{P}{P^*}, \\ 1 \leq \frac{\bar{g}(M_s, K)}{M_s} \leq \frac{K}{K^*}. \end{array} \right. \quad (2.53)$$

*Si  $\sigma = 0$  et si de plus  $\mathcal{R}_1 > 1$  alors,  $\mathcal{E}^*$  est globalement asymptotiquement stable sur  $\bar{\Omega}$ .*

### 2.4.1.3 Simulations numériques

Dans cette sous-section, nous présentons quelques résultats numériques pour soutenir notre analyse théorique [23]. Ainsi, nous utilisons deux fonctions d'incidence spécifiques :

(i) la fonction d'incidence linéaire  $f_1, g_1$  désignée par :

$$f_1(t, H_s(t), P(t)) = \beta_h(t) H_s(t) P(t) \text{ et } g_1(t, M_s(t), K(t)) = \beta_m(t) M_s(t) K(t),$$

(ii) et l'incidence de saturation  $f_2, g_2$  donnée par :

$$f_2(t, H_s(t), P(t)) = \frac{\beta_h(t) P(t) H_s(t)}{1 + a H_s(t)} \text{ et } g_2(t, M_s(t), K(t)) = \frac{\beta_m(t) K(t) M_s(t)}{1 + b M_s(t)}.$$

On impose les conditions initiales suivantes :

$$\begin{aligned} H_s(0) &= 80000000; H_i(0) = 130; K(0) = 15000, \\ M_s(0) &= 35000; M_i(0) = 15000; P(0) = 15000. \end{aligned} \tag{2.54}$$

En utilisant les deux fonctions d'incidence, on montre à travers plusieurs tests numériques qu'en absence de traitement ou de prévention, la maladie persiste dans les deux populations et le système converge vers un état d'équilibre endémique. Pour examiner, le comportement du système au voisinage de  $\mathcal{R}_0 < 1$ , on introduit des mesures de contrôle visant à réduire les taux de contact et à développer des soins pour traiter la maladie. En appliquant de telles mesures, on obtient  $\mathcal{R}_0 \simeq 0.4771$  et  $\mathcal{R}_1 \simeq 0.4821$  : de la figure 2.18, on observe une extinction de la maladie.

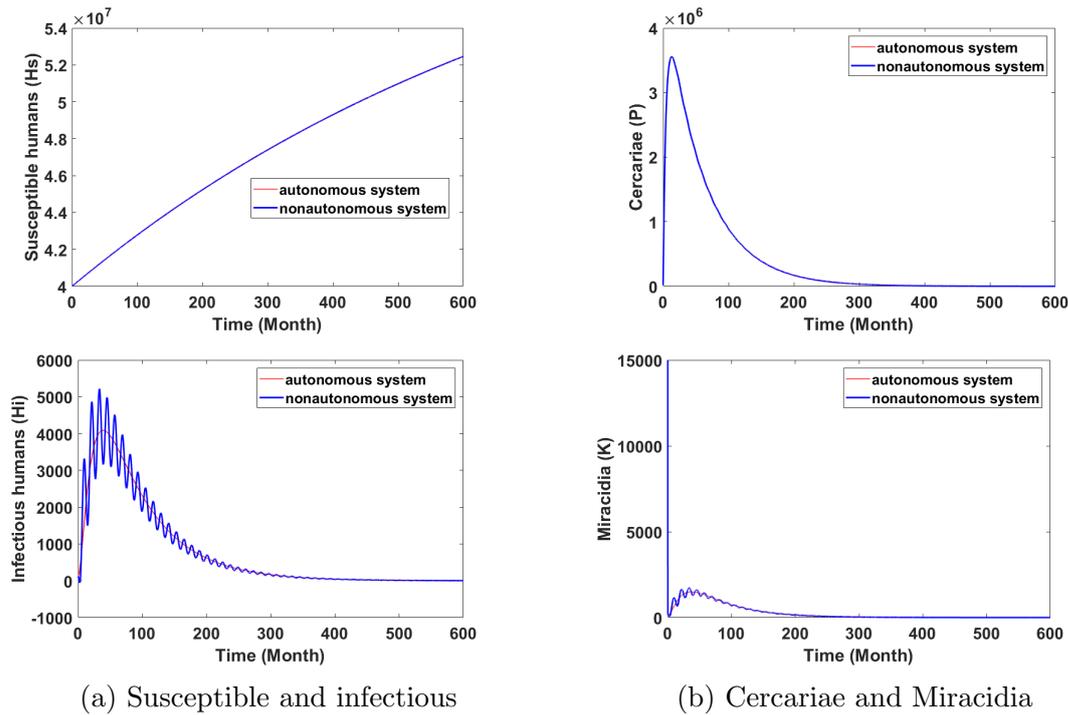


FIGURE 2.18 – Dynamique globale du système autonome et non-autonome pour  $\mathcal{R}_0 < 1$  et  $\mathcal{R}_1 < 1$ .

**Remarque 2.4.2.** Nous venons d'illustrer à travers des résultats numériques que les seuils  $\mathcal{R}_0$  et  $\mathcal{R}_1$  gouvernent le comportement global des systèmes (2.45) et (2.51), respectivement. Cependant, la figure 2.19 est une simulation numérique du système périodique pour laquelle, on a obtenu  $\mathcal{R}_1 \simeq 1.0466 > 1$ . Néanmoins, on observe une extinction globale de la maladie. Cela nous indique que le seuil  $\mathcal{R}_1$  du modèle autonome n'est pas approprié pour déterminer le comportement global du modèle non-autonome périodique [20, 30, 57, 95, 102, 119].

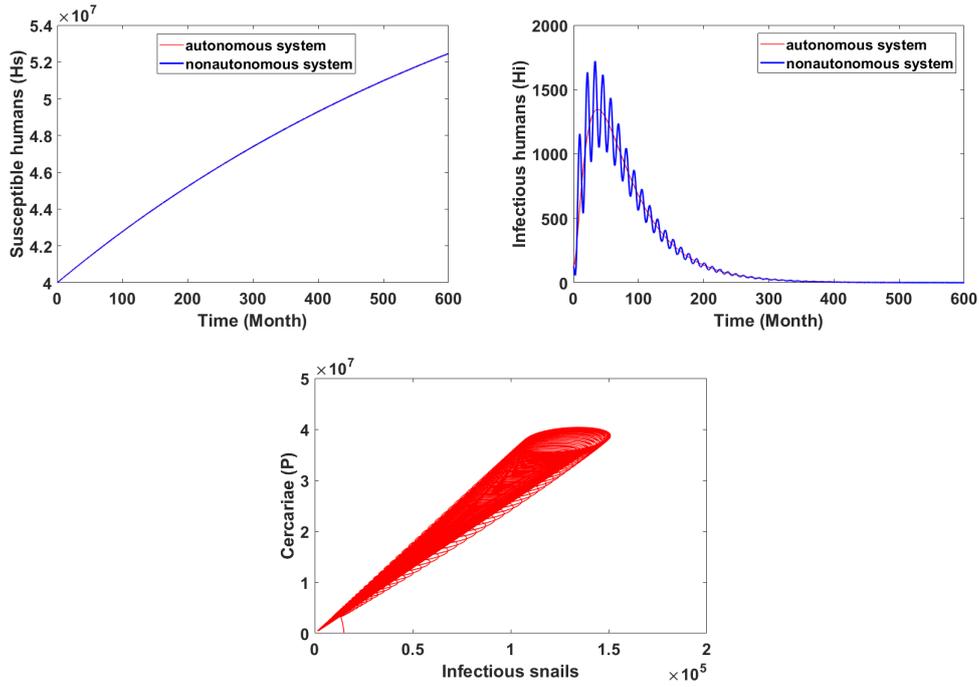


FIGURE 2.19 – Extinction de la maladie pour  $\Lambda_v(t) = \bar{\Lambda}_v = 600$ ,  $\Lambda_h = 4000$ ,  $\sigma = 0.035$ ,  $\phi_1 = \phi_2 = 5.5$ ,  $\mu(t) = \bar{\mu} = 0.01788$ ,  $\mu_p(t) = \bar{\mu}_p = 0.2$ ,  $\mu_k(t) = \bar{\mu}_k = 27$ ,  $\alpha_1(t) = \bar{\alpha}_1 = 30$ ,  $\alpha_2(t) = \bar{\alpha}_2 = 60$  pour lesquelles  $\mathcal{R}_0 \simeq 0.9837$  et  $\mathcal{R}_1 \simeq 1.0466$ .

**Remarque 2.4.3.** Soient  $\mathcal{R}_{1,l}$  et  $\mathcal{R}_{1,n}$  les taux de reproduction respectifs calculés avec les incidences  $f_1, g_1$  et  $f_2, g_2$ . Alors, de la formule (2.52), on a :

$$\mathcal{R}_{1,l} = \sqrt{\varrho \bar{\beta}_1 \bar{\beta}_2 H^0 \bar{M}_s}$$

et

$$\mathcal{R}_{1,n} = \sqrt{\varrho \frac{\bar{\beta}_1 H^0}{1 + a H^0} \frac{\bar{\beta}_2 \bar{M}_s}{1 + b \bar{M}_s}}.$$

En effet, il est évident que

$$\begin{aligned} \mathcal{R}_{1,n} &< \mathcal{R}_{1,l}, & \text{si } (a, b) \neq (0, 0), \\ \mathcal{R}_{1,n} &= \mathcal{R}_{1,l}, & \text{si } (a, b) = (0, 0). \end{aligned} \quad (2.55)$$

Au vu des observations ci-dessus, il est vident que la vitesse de l'infection est plus grande avec l'incidence linéaire qu'avec l'incidence de saturation, voir figure 2.20. Cela témoigne de l'importance du choix de l'incidence dans la modélisation de la maladie.

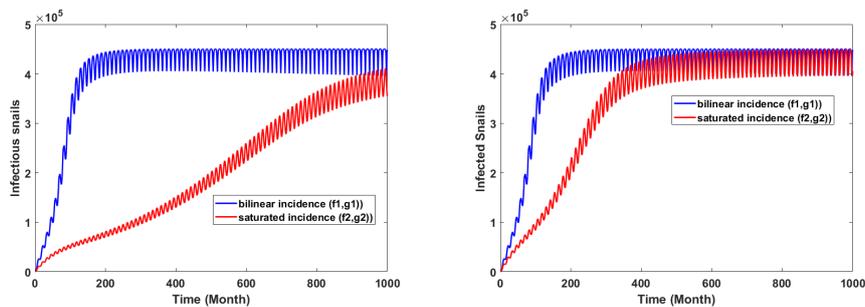


FIGURE 2.20 – Persistance des mollusques infectés pour  $\sigma = 0.0001$  avec différentes valeurs de  $a = b = 5.10^{-5}$  et  $a = b = 5.10^{-6}$ , respectivement.

### 2.4.2 Prise en compte d'une fonction d'incidence générale et une latence chez les deux types d'hôtes

Le modèle de transmission de la bilharziose [47, 102] que nous souhaitons étudier ici prend la forme ci-dessous, en considérant toutes les descriptions et hypothèses énoncées à la section 2.4.1 :

$$\left\{ \begin{array}{l} H'_s(t) = \Lambda_h - f(H_s(t), P(t)) - d_h H_s(t) + \sigma H_i(t), \\ H'_i(t) = \int_0^{\tau_h} \zeta_h(\tau) f(H_s(t - \tau), P(t - \tau)) d\tau - (d_h + \sigma) H_i(t), \\ K'(t) = \alpha_1 H_i(t) - \mu_k K(t), \\ M'_s(t) = B - g(M_s(t), K(t)) - \mu M_s(t), \\ M'_i(t) = \int_0^{\tau_m} \zeta_m(\tau) g(M_s(t - \tau), K(t - \tau)) d\tau - \mu M_i(t), \\ P'(t) = \alpha_2 M_i(t) - \mu_p P(t), \end{array} \right. \quad (2.56)$$

avec les différents coefficients du modèle qui peuvent être décrits comme suit :

- $\tau_h$ ,  $\tau_m$  et  $\tau$  correspondent respectivement aux périodes d'incubation intrinsèque (respectivement extrinsèque) des hôtes humains et des escargots et de la limite supérieure de ces périodes d'incubation.
- $e^{-\mu\tau}$  et  $e^{-(d_h+\sigma)\tau}$  représentent respectivement les probabilités de survie individuelle chez les escargots et les humains.
- $\tilde{\zeta}_h(\tau)$  et  $\tilde{\zeta}_m(\tau)$  sont les fonctions noyaux et représentent la distribution des *cercariae* en contact avec la population humaine et la distribution des *miracidia* en contact avec la population d'escargots, respectivement. Notons,

$$\zeta_h(\tau) = \tilde{\zeta}_h(\tau) e^{-(d_h+\sigma)\tau} \quad \text{et} \quad \zeta_m(\tau) = \tilde{\zeta}_m(\tau) e^{-\mu\tau}.$$

- Parmi les hôtes humains ayant subi une pénétration de *cercariae*, certains se rétablissent pendant la période d'incubation, et ceux qui seront vraiment malades à un temps  $\tau$  après cette pénétration sont

$$\int_0^{\tau_h} \zeta_h(\tau) f(H_s(t - \tau), P(t - \tau)) d\tau$$

à chaque instant  $t \geq 0$ .

- De même, des escargots qui ont subi une pénétration de *miracidia*, certains se rétablissent pendant la période d'incubation, et ceux qui seront vraiment malades à un temps  $\tau$  après cette pénétration sont

$$\int_0^{\tau_m} \zeta_m(\tau) g(M_s(t - \tau), K(t - \tau)) d\tau$$

à chaque instant  $t \geq 0$ .

Sous certaines hypothèses appropriées, l'analyse mathématique du modèle a été effectuée. Plus précisément, nous avons calculé le nombre de reproduction de base et nous avons montré sa dépendance par rapport à la période d'incubation [20, 27, 108, 109, 120, 122]. Cette relation s'exprime de la façon suivante : plus le temps de manifestation de la maladie est long, plus le taux de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  décroît et par conséquent le nombre d'individus infectés. Nous avons également montré que lorsque  $\mathcal{R}_0 < 1$ , le point d'équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable. Par ailleurs, l'uniforme persistance et l'existence d'un équilibre endémique pour notre modèle ont été prouvées. Et lorsque le paramètre seuil  $\mathcal{R}_0 > 1$ , en utilisant

une fonction de Lyapunov appropriée, nous avons pu établir la stabilité globale de l'équilibre endémique [9, 13, 20, 29, 30, 95, 103].

En effet, il est facile de voir que le système (2.56) admet un équilibre sans maladie

$$\mathcal{E}^0 = (H^0, 0, 0, M^0, 0, 0) \text{ avec } H^0 = \frac{\Lambda_h}{d_h} \text{ et } M^0 = \frac{B}{\mu}.$$

Et nous calculons le taux de reproduction de base du modèle (2.56) grâce à la technique d'opérateur de nouvelle génération développée par P. van den Driessche et Watmough [108, 109] et donné par :

$$\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1}) = \sqrt{\mathcal{R}_h \times \mathcal{R}_m} \quad (2.57)$$

où

$$\mathcal{R}_h = \frac{\alpha_1 a_h f_p(H^0, 0)}{(d_h + \sigma)\mu_k} \text{ et } \mathcal{R}_m = \frac{\alpha_2 a_m g_k(M^0, 0)}{\mu\mu_p}.$$

D'après (2.57), on constate que  $\mathcal{R}_0$  présente un taux de reproduction de base combiné avec une racine carrée du produit des taux de reproduction de base provenant respectivement des humains et des escargots [47, 103]. En outre, comme  $a_h = \int_0^{\tau_h} \zeta_h(\tau) d\tau$  et  $a_m = \int_0^{\tau_m} \zeta_m(\tau) d\tau$  de toute évidence, le taux de reproduction de base dépend à la fois de la période d'incubation chez l'homme et aussi chez les escargots.

Nous montrons numériquement que lorsque  $\mathcal{R}_0 \simeq 0.2502 < 1$ , les populations infectées  $H_i(t)$ ,  $M_i(t)$ ,  $K(t)$  et  $P(t)$  s'éteignent tandis que les populations susceptibles  $H_s(t)$  et  $M_s(t)$  se rapprochent des valeurs de l'état d'équilibre sans maladie  $\frac{\Lambda_h}{d_h}$  et  $\frac{B}{\mu}$ . Et que lorsque  $\mathcal{R}_0 \simeq 12.489 > 1$ , les populations infectées, soit  $H_i(t)$ ,  $M_i(t)$ ,  $K(t)$  et  $P(t)$  persistent dans le temps, tout comme les populations susceptibles  $H_s(t)$  et  $M_s(t)$ . Ainsi, nous obtenons donc l'équilibre endémique  $\mathcal{E}^*$ .

Par ailleurs, les deux sous-figures de la figure 2.21 sont obtenues respectivement pour des valeurs du retard valant  $\tau = 3$  et  $\tau = 12$ . Et il est évident de voir que plus la période d'incubation est courte, plus le niveau d'infestation est élevé. Par exemple, avec une valeur du retard  $\tau = 3$ , le nombre d'humains infectés et le nombre d'escargots infectés sont à peu près deux fois plus élevés que lorsque la valeur du retard  $\tau = 12$ . Par conséquent, le retard dans la manifestation de la maladie dû à la période d'incubation peut considérablement affecter la dynamique de propagation de la maladie dans une zone. Autrement dit, selon la longueur de la période d'incubation, la propagation de la maladie peut-être soit lente ou rapide [15, 27, 20, 25, 47, 65, 120].

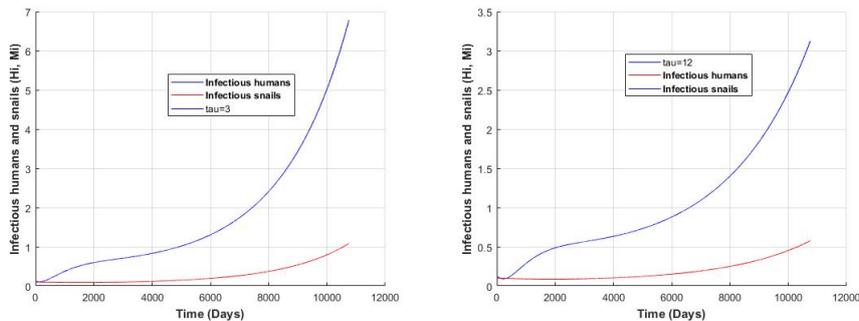


FIGURE 2.21 – Illustration de l'impact du retard sur la dynamique  $\mathcal{R}_0 \simeq 12.489 > 1$ .

## 2.5 Conclusion

Dans ce chapitre, nous nous sommes intéressés à la modélisation et à l'analyse mathématique de la dynamique de transmission des maladies vectorielles, notamment le paludisme et la bilharziose. Dans un premier temps, partant de la condition  $r > 1$  sur le modèle des vecteurs assurant la persistance de la population des moustiques, nous avons formulé un second modèle afin de décrire l'interaction vecteur-homme occasionnant la transmission du parasite au sein de la population humaine. Aussi, les maladies à transmission vectorielle sont très sensibles aux changements environnementaux et leur émergence ou ré-émergence ces dernières années au niveau mondial est de plus en plus fréquente [5, 12, 57, 100, 104, 105, 122]. Cela nous a obligé à tenir compte, tout d'abord, de la saisonnalité dans la formulation de nos modèles et de bien d'autres phénomènes biologiques tels que la diapause des œufs due à la dessiccation des gîtes larvaires, la période d'incubation dans la transmission, etc. Notre étude souligne deux résultats majeurs :

- le seuil de régulation de la densité vectorielle est un paramètre très important pouvant intervenir dans les stratégies de contrôle du paludisme, car il influence considérablement le taux de reproduction de base,
- le retard dû à la période d'incubation a un impact significatif sur la progression de la maladie,
- les variations de températures qui affectent le taux de piqûres des moustiques peuvent être les causes d'une forte persistance du paludisme dans certaines zones.

Ces résultats démontrent la nécessité de considérer ces facteurs dans les plans de lutttes pour l'éradication du paludisme [32]. Dans la dernière partie de ce chapitre, nous nous sommes intéressés à la formulation et à l'étude mathématique des modèles de la dynamique de transmission de la bilharziose. Dans un premier temps, nous avons formulé un modèle saisonnier puis un modèle autonome de la dynamique de transmission de la bilharziose avec une incidence générale qui prend en compte le cycle des parasites responsables de la maladie. Nous avons ensuite proposé une extension de ce premier modèle de la bilharziose en y incorporant la période d'incubation chez les hôtes humains et chez les escargots. L'étude mathématique de ces trois modèles et les résultats numériques présentés montrent que la période d'incubation, la saisonnalité et le choix de la fonction d'incidence ont un impact considérable sur la dynamique de progression de la maladie [20, 47, 82, 98, 102, 103].





# Chapitre 3

## Contribution à la modélisation mathématique en écologie

■ *Man cannot influence nature, or convert its forces to his own use, unless he understands the natural laws according to their relations of measure and numbers.* ■

*Alexandre von Humboldt (1769-1859)*

Ce chapitre présente mes contributions sur l'étude des modèles écologiques proie-prédateur basés sur les systèmes d'équations différentielles ordinaires non linéaires et/ou des systèmes d'équations aux dérivées partielles de type réaction-diffusion. Il s'agit ici des modèles d'interactions de plusieurs populations dans une communauté. Certains modèles permettent d'étudier la dynamique d'une maladie infectieuse dans un modèle de dynamique de population. Les articles que j'ai choisis de présenter sont : [72, 73, 75, 77, 92, 93].

### Sommaire

---

<b>3.1</b>	<b>Introduction</b>	<b>49</b>
<b>3.2</b>	<b>Modèles proie-prédateur ordinaires</b>	<b>50</b>
3.2.1	Système poisson-plancton avec prédation à chaîne trophique	50
3.2.2	Système poisson-plancton sous l'effet de la pêche	54
<b>3.3</b>	<b>Modèles proie-prédateur diffusifs</b>	<b>57</b>
3.3.1	Système poisson-zooplancton-phytoplancton avec diffusion	57
3.3.2	Système poisson-phytoplancton avec diffusion croisée	62
<b>3.4</b>	<b>Modèles proie-prédateur avec maladie</b>	<b>66</b>
3.4.1	Bifurcation de Hopf dans un modèle proie-prédateur	66
3.4.2	Modèle proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse	70
<b>3.5</b>	<b>Conclusion</b>	<b>75</b>

---

### 3.1 Introduction

Au cours des trente dernières années, une grande partie de la littérature scientifique s'est beaucoup concentrée sur la modélisation des populations auto-organisées. Le but de ces travaux

peut être grossièrement résumé par la recherche des caractéristiques saillantes des interactions individuelles qui entraînent les structures complexes apparaissant dans les systèmes biologiques. La description est un premier pas vers la compréhension d'un écosystème. Cependant, cette étape doit être accompagnée par le développement d'un cadre théorique en vue de parvenir à une réelle idée et de pouvoir faire une prédiction chaque fois que cela est possible. Les écologistes ou biologistes sont de plus en plus confrontés aux défis de prévoir les conséquences des changements des systèmes qu'ils observent [81]. Par exemple, nous devons mieux comprendre comment la biodiversité marine diminue à mesure qu'une espèce de poisson est largement pêchée ou comment une maladie infectieuse peut se transmettre entre une espèce considérée comme proie et son prédateur. C'est à cette fin que la théorie vient se greffer à ces champs expérimentaux [3, 7, 10, 11, 18, 44, 45, 96]. Dans ce chapitre, nous nous intéressons tout d'abord à l'étude de la dynamique d'un modèle de poissons avec une seule ressource alimentaire, le plancton, en tenant compte des trois classes de la population de poissons. Notre objectif est de comprendre comment la dynamique se comporte dans une zone de pêche avec ou sans une prédation à chaîne trophique de la population de poissons, afin de prédire l'état des stocks de l'espèce poissons [14, 36, 38, 65, 77]. Ensuite, nous nous proposons de décrire une étude théorique et numérique d'un modèle proie-prédateur avec diffusion et/ou diffusion croisée. Cette étude peut être appliquée à la prédiction de la dynamique des espèces d'un écosystème. Il s'agit de déterminer comment elles s'auto-organisent pour produire des structures spatiales complexes. Enfin, pour finir ce chapitre, nous étudions tout d'abord la bifurcation de Hopf dans un modèle proie-prédateur, puis nous couplons un modèle écologique à un modèle épidémiologique comportant une loi d'incidence standard et la fonction réponse entre prédateurs et proies est celle de type Holling II. L'objectif principal de notre approche est de considérer la dynamique d'une maladie infectieuse dans un modèle de dynamique de population. L'outil mathématique utilisé pour cette formulation est celui des équations différentielles ordinaires. Nous illustrons ensuite les résultats mathématiques théoriques établis à travers une série de simulations numériques [92, 91, 93, 96].

## 3.2 Modélisation mathématique de systèmes dynamiques ordinaires en milieux marins

### 3.2.1 Système poisson-plancton avec prédation à chaîne trophique

Dans l'article [72] nous construisons un modèle du système poisson-plancton en prenant en compte trois classes de poids : larve, juvénile et adulte. Chacune de ces classes de poids peut être perçue comme un stade de développement de la population de poissons [44, 76, 77]. On désigne par  $P$  la densité du plancton,  $A$  la densité des adultes,  $J$  la densité des juvéniles et  $L$  la densité des larves. On désigne également par  $m_L$ ,  $m_J$  et  $m_A$  respectivement les poids des larves, des juvéniles et des poissons adultes et  $H = (H_L, H_J, H_A) = (L, J, A)$  le vecteur de la classe des poissons. L'énergie utilisée par le poisson pour grandir et se reproduire est notée  $r_a$  et la fraction d'œufs éclos est notée  $\varepsilon$ . En tenant compte de la population du plancton dans notre formulation, la dynamique du système larve-juvénile-adulte-plancton est représentée à la figure 3.1 et le modèle final de prédation à chaîne trophique de la population de poissons se présente sous la forme du système suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dP}{dt} = e \left( 1 - \frac{P}{K_p} \right) P - v_1 PL, \\ \frac{dL}{dt} = bv_3 m_J JA - \tau_1 v_1 PL - \mu_L L - v_2 LJ, \\ \frac{dJ}{dt} = \tau_1 v_1 PL - \tau_2 v_2 m_L JL - \mu_J J - \beta_J J - v_3 JA, \\ \frac{dA}{dt} = \tau_2 v_2 m_L JL - \mu_A A - \beta_A A, \end{array} \right. \quad (3.1)$$

avec les conditions initiales suivantes :

$$P(0) = P_0 > 0, \quad L(0) = L_0 > 0, \quad J(0) = J_0 > 0, \quad A(0) = A_0 > 0 \quad (3.2)$$

et les différents coefficients du modèle qui peuvent être décrits comme suit :

- $\tau_1 = \frac{r_a}{m_J - m_L}$  est le taux de transfert de la population de larves vers la population de juvénile,
- $\tau_2 = \frac{r_a}{m_A - m_J}$  est le taux de transfert de la population des juvéniles vers la population adulte,
- $b = \frac{\varepsilon r_a}{m_L}$  est le taux de fécondité de la population des adultes,
- $q_i$  est le coefficient de capturabilité de la classe  $i$ ,  $i \in \{J, A\}$ ,
- $E_i$  est l'effort de pêche pour la classe  $i$ ,  $i \in \{J, A\}$ ,
- $\beta_J = q_J E_J$  est le taux de mortalité de la population juvénile dû à la pêche,
- $\beta_A = q_A E_A$  est le taux de mortalité de la population de poissons adultes dû à la pêche,
- $\mu_L$  est le taux de mortalité naturelle de la population des larves,
- $\mu_J$  est le taux de mortalité naturelle de la population des juvéniles,
- $\mu_A$  est le taux de mortalité naturelle de la population des adultes,
- $e$  est le taux de croissance naturelle du plancton,
- $v_1$  est l'apport individuel annuel de plancton par individu de larve,
- $v_2$  est l'apport individuel annuel de larves par individu de juvénile,
- $v_3$  est l'apport individuel annuel de juvéniles par poisson adulte.

On se situe dans le cas où la prédation est linéaire et se fait en cascade trophique : les larves se nourrissent du plancton, les juvéniles se nourrissent des larves et les adultes se nourrissent des juvéniles [26, 56, 71, 72, 76, 77].

Dans l'analyse mathématique du modèle, nous donnons tout d'abord des résultats sur l'existence, l'unicité et le caractère borné des solutions du modèle, avant de nous concentrer sur les équilibres [44, 68, 72, 77]. En effet, prenons la condition initiale dans le domaine

$$\Omega := ]0, K_p[ \times \mathbb{R}_+^{*3} \quad \text{et} \quad \text{Fr}(\Omega) = \overline{\Omega} \setminus \Omega$$

où  $\Omega$  est un ouvert,  $\overline{\Omega}$  sa fermeture et  $\text{Fr}(\overline{\Omega})$  sa frontière. Posons également  $\hat{\mu}_J = \mu_J + \beta_J$ ,  $\hat{\mu}_A = \mu_A + \beta_A$ ,  $\mu_{\min} = \min_{i \in \{L, J, A\}} \{\mu_i\}$  et  $\varphi_{\max} = \sup_{[0, K_p]}$ .

Nous considérons également quelques hypothèses générales utiles pour la suite de l'étude mathématique :

- (H1) :  $m_L < m_J < m_A$ ,
- (H2) :  $\mu_i > 0$  pour tout  $i \in \{L, J, A\}$  et  $\beta_j \geq 0$  pour tout  $j \in \{J, A\}$ ,
- (H3) :  $r_a, \varepsilon \in ]0, 1]$ .

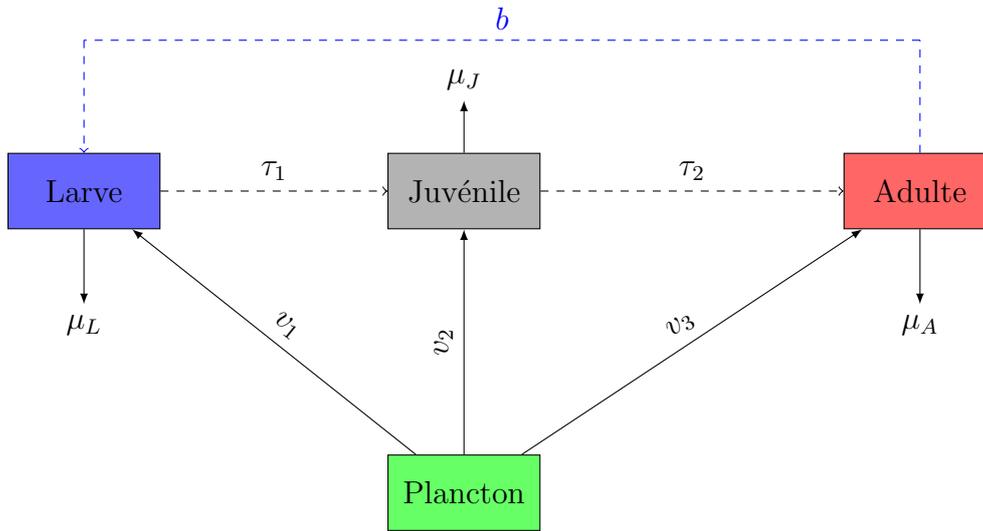


FIGURE 3.1 – Dynamique d'interaction du système larve-juvénile-poisson-plancton.

**Proposition 3.2.1.** *Le domaine  $\Omega$  est positivement invariant par le semi-flot positif généré par le système (3.1).*

**Proposition 3.2.2.** *Pour toute condition initiale dans  $\Omega$ , la trajectoire résultant de cette condition initiale reste dans un domaine borné inclus dans  $\Omega$ .*

**Corollaire 3.2.1.** *Le domaine compact*

$$\Omega_p := \left\{ (P, H) \in \Omega : 0 \leq P + m_L L + m_J J + m_A A \leq \frac{\varphi_{\max}}{\mu_{\min}} + K_p \right\}$$

*est positivement invariant et attire toutes les trajectoires de  $\Omega$ .*

**Proposition 3.2.3.** *Il y a existence et unicité d'une solution du système (3.1) sur un horizon de temps infini.*

**Proposition 3.2.4.** *Le modèle (3.1) admet deux équilibres triviaux  $E_{oi} = (0, 0, 0, 0)$  et  $E_0 = (K_p, 0, 0, 0)$ . L'équilibre  $E_{oi}$  est toujours localement asymptotiquement instable et le second  $E_0$  est localement asymptotiquement stable.*

**Proposition 3.2.5.** *L'équilibre  $E_0$  est globalement stable sous la condition :  $bm_J \leq 1$ .*

Considérons la fonction  $\pi$  définie pour tous  $\phi \in \mathbb{R}_+$  par [72] :

$$\pi(\phi) = a_4 \phi^4 + a_3 \phi^3 + a_2 \phi^2 + a_1 \phi + a_0.$$

**Proposition 3.2.6.** *Les équilibres à composantes positives ( $P > 0, L > 0, J > 0, A > 0$ ) du système (3.1) existent si et seulement si l'équation  $\pi(J) = 0$  admet des solutions.*

Dans les simulations numériques faites avec les valeurs des paramètres du tableau 3.1, nous montrons tout d'abord à travers une série de tests que malgré la prédation à chaîne trophique de la population de poissons, il y a une coexistence de l'ensemble des populations. Nous pouvons donc conclure que la prédation inter-espèces des poissons, encore appelé cannibalisme des poissons, n'est pas responsable de l'extinction de la population de poissons dans le milieu marin [26, 44, 56].

Pour la suite, nous considérerons les égalités des paramètres suivants :  $q_J = q_A = q = 1$  et  $E_J = E_A = E$ , et nous faisons varier la valeur de l'effort de pêche qui est égale dans ce

Paramètres	Valeurs	Références	Dimensions
$e$	1	estimé	-
$K_p$	50	estimé	-
$v_1$	1	[69, 72]	-
$b$	0.56	[69, 72]	-
$m_J$	5	[69, 72]	-
$v_3$	11.18	estimé	-
$\tau_1$	0.175	[58, 100]	/mois
$v_2$	3.3437	[58, 100]	-
$m_L$	1	[58, 100]	-
$\mu_A$	25	estimé	/mois
$\varepsilon$	0.8	estimé	-
$r_a$	0.7	[69, 72]	-
$\mu_L$	0.5	estimé	-
$\mu_J$	0.05	estimé	-
$\mu_A$	0.05	estimé	-

TABLEAU 3.1 – Quelques valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique.

cas à  $E = \beta_J = \beta_A$ . Nous faisons alors une série de tests numériques avec différentes valeurs de l'effort de pêche  $E$  et nous déterminons deux types de zone de pêche : zone normalement exploitée lorsque  $E \leq 0.5$ , figure 3.2a et zone sévèrement exploitée lorsque  $E > 0.5$ , figure 3.2b. Du point de vue biologique, lorsqu'une zone est exploitée avec  $E > 0.5$ , figure 3.2b, une politique de gestion efficace de la pêche doit être adoptée en urgence, sinon il y a un risque réel pour la population de poissons [18, 33, 39, 76, 72].

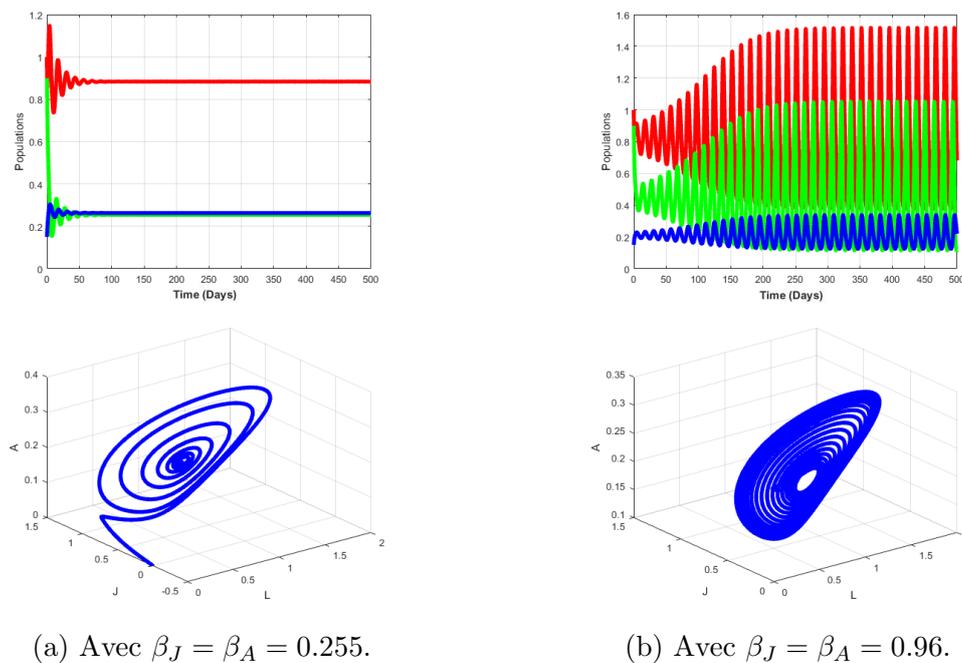


FIGURE 3.2 – Dynamique du système poisson-plancton dans une zone de pêche.

### 3.2.2 Système poisson-plancton sous l'effet de la pêche

Dans cette section [77], nous nous fixons pour objectif de modéliser l'évolution dans le temps d'une population de poissons avec ses proies en prenant en compte l'effet de la pêche. Soit  $P$  la densité du phytoplancton,  $F$  celle du poisson et  $Z$  celle du zooplancton. Nous considérons le cas d'une prédation opportuniste, c'est-à-dire que le prédateur va chasser la proie de plus forte densité. Nous supposons donc qu'un poisson chassera un phytoplancton  $\beta$  fois plus souvent qu'un zooplancton et nous définissons les termes de prédatons suivants :

- $\frac{\beta P}{\beta P + Z} \mu_p F$  pour la population du phytoplancton,
- $\frac{Z}{\beta P + Z} \mu_z F$  pour la population du zooplancton.

La figure 3.3 explique l'interaction entre les différentes populations du système poisson-zooplancton-phytoplancton.

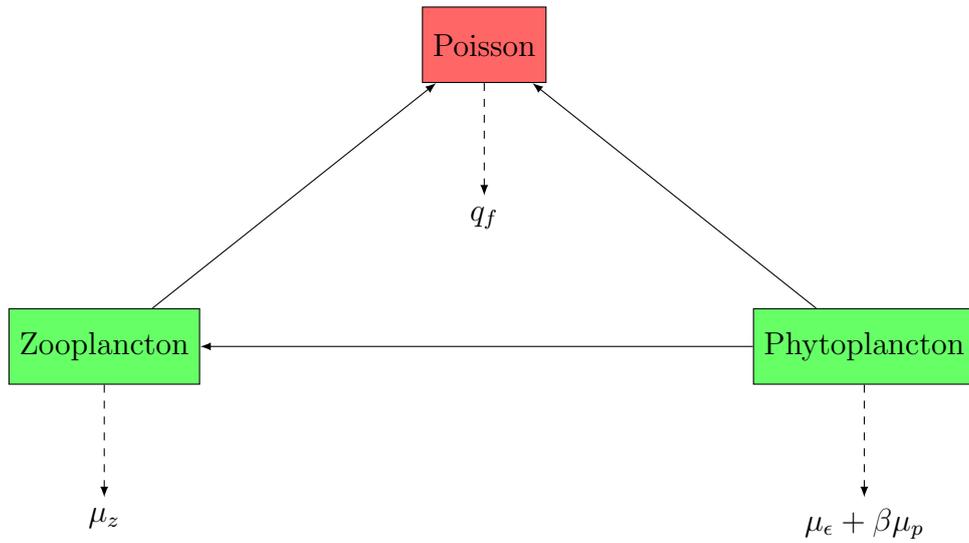


FIGURE 3.3 – Répartition compartimentale du système poisson-zooplancton-phytoplancton.

En faisant le bilan de masse, la dynamique du système est régit par le système différentiel (3.3) qui est singulier en  $P = Z = 0$ , pour tout  $t > 0$ .

$$\begin{cases} \frac{dP}{dt} = r_p P \left(1 - \frac{P}{K_p}\right) - \mu_\zeta P Z - \frac{\beta P}{\beta P + Z} \mu_p F, \\ \frac{dZ}{dt} = r_z Z \left(1 - \frac{\mu_\zeta Z}{P}\right) - \frac{Z}{\beta P + Z} \mu_z F, \\ \frac{dF}{dt} = r_f F \left(1 - \mu_p \mu_z \frac{F}{\mu_z P + \mu_p Z}\right) - q_f F, \end{cases} \quad (3.3)$$

avec les conditions initiales :

$$P(0) = P_0 > 0, \quad Z(0) = Z_0 > 0, \quad F(0) = F_0 > 0, \quad (3.4)$$

et les différents coefficients du modèle décrits comme suit :

- $r_p > 0$  représente le taux de croissance de la population du phytoplancton,
- $K_p > 0$  représente la capacité d'accueil maximale de la population du phytoplancton,
- $\mu_\zeta$  est le nombre de phytoplanctons nécessaire à la survie d'un zooplancton,

- $\mu_p$  est la quantité de phytoplanctons (proie) nécessaire à la survie d'un poisson pendant une unité de temps,
- $\mu_z$  représente le nombre de zooplanctons nécessaire à la survie d'un poisson,
- $r_z$  représente le taux de croissance du zooplancton,
- $r_f$  représente le taux de croissance des poissons,
- $q_f = q_{cap}E_f$  est la mortalité due à la pêche où  $q_{cap}$  est le coefficient de capturabilité et  $E_f$  l'effort de pêche.

Dans le cadre de l'analyse mathématique du système (3.3), nous procédons tout d'abord à des changements de variables de sorte à obtenir un système différentiel non-linéaire régulier, et ce, indépendamment des paramètres démographiques, puis nous donnons des résultats sur l'existence et l'unicité de solution locale et globale. En effet, nous ramenons le système (3.3) sous la forme suivante :

$$\begin{cases} \frac{dH}{dt} = g_1(H, \phi, Q), \\ \frac{d\phi}{dt} = g_2(H, \phi, Q), \\ \frac{dQ}{dt} = g_3(H, \phi, Q), \end{cases} \quad (3.5)$$

et nous vérifions l'existence et l'unicité locale de solutions [56, 72, 76, 77].

**Proposition 3.2.7.** *Le système (3.5) admet une unique solution maximale  $(H(t), \phi(t), Q(t))$  définie sur un intervalle  $[0, T_{max}[$ . De plus, l'ensemble  $\{H \geq 0, 0 \leq \phi \leq 1, Q \geq 0\}$  est positivement invariant pour le système (3.5).*

Pour la suite de notre étude, nous faisons les hypothèses utiles suivantes :

$$(H1) : 1 > r_f > \max(r_z, r_p) > 0,$$

$$(H2) : \frac{\mu_p^2 + 2\mu_p\mu_z + \mu_z^2}{4\mu_p\mu_z} < r_f.$$

**Proposition 3.2.8.** *La variable d'état  $Q$  du système (3.5) explose en temps fini sous (H1), c'est-à-dire qu'il existe  $T_{max} < +\infty$  tel que  $Q(t) \rightarrow +\infty$  quand  $t \rightarrow +\infty$ . Le problème de Cauchy (3.5) admet une solution globale en temps  $(H > 0, 0 \leq \phi \leq 1, Q > 0)$ , c'est-à-dire  $T_{max} = +\infty$  sous l'hypothèse (H2).*

Les états stationnaires semi-triviaux du modèle et leur stabilité se détermine aisément. Pour l'existence des équilibres non triviaux, c'est-à-dire si  $(P, Z, F) \neq (0, 0, 0)$ , nous considérons le polynôme  $\pi$  en  $\phi$  défini par [56, 77, 81] :

$$\pi(\phi) = a_2\phi^2 + a_1\phi + a_0. \quad (3.6)$$

Considérons les fonctions affines  $h$  et  $l$  définies de  $[0, 1]$  vers  $\mathbb{Z}$  par :

$$\begin{aligned} h(\phi) &= r_z - \frac{(r_f - q_f)}{r_f} \left( \phi + (1 - \phi) \frac{\mu_z}{\beta\mu_p} \right) \\ l(\phi) &= r_p - \frac{(r_f - q_f)}{r_f} \left( \frac{\beta\mu_p}{\mu_z} + (1 - \phi) \right) \end{aligned}$$

La proposition suivante donne les conditions nécessaires et suffisantes d'existence d'un équilibre intérieur :

**Proposition 3.2.9.** *Il existe un équilibre à composantes strictement positives  $(P > 0, Z > 0, F > 0)$  pour le système (3.3) si et seulement s'il existe une solution  $\phi \in ]0, 1[$  de l'équation  $\pi(\phi) = 0$  telle que l'une des assertions suivantes soit vérifiée : (i)  $h(\phi) > 0$ ; (ii)  $l(\phi) > 0$ .*

Paramètres	Valeurs	Références	Dimensions
$P_0$	50000	estimé	-
$Z_0$	2000	estimé	-
$\mu_z$	180	[69, 77]	-
$\mu_p$	180	[69, 77]	-
$F_0$	100	[69, 77]	-
$q$	1	estimé	-
$K_z$	20000	estimé	-
$K_p$	100000	[69, 77]	-
$\mu_\zeta$	0.02	estimé	-
$\beta$	1.5	estimé	-

TABLEAU 3.2 – Quelques valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique.

Afin d'éviter les problèmes numériques liés à la singularité du système (3.3) lorsque  $P = Z = 0$ , nous faisons une perturbation numérique en introduisant une constante  $\xi > 0$  et le système à résoudre s'écrit de la façon suivante :

$$\begin{cases} \frac{dP}{dt} = r_p P \left(1 - \frac{P}{K_p}\right) - \mu_\zeta P Z - \frac{\beta P}{\beta P + Z + \xi} \mu_p F, & P(0) = P_0 > 0, \\ \frac{dZ}{dt} = r_z Z \left(1 - \frac{\mu_\zeta Z}{P + \xi}\right) - \frac{Z}{\beta P + Z + \xi} \mu_z F, & Z(0) = Z_0 > 0 \\ \frac{dF}{dt} = r_f F \left(1 - \mu_p \mu_z \frac{F}{\mu_z P + \mu_p Z + \xi}\right) - q_f F, & F(0) = F_0 > 0, \end{cases} \quad (3.7)$$

En utilisant les valeurs des paramètres donnés dans le tableau 3.2, nous illustrons tout d'abord nos résultats mathématiques à travers une série de simulations numériques du système  $(P, Z, F)$  évoluant dans une zone non exploitée, en fonction du temps et nous constatons une stabilité avec coexistence des trois populations. Ensuite, la figure 3.4 montre la trajectoire de la solution du système poisson-zooplancton-phytoplancton évoluant dans une zone exploitée avec un effort  $E_f = 0.5$ , en fonction du temps. Nous constatons qu'après une phase transitoire, une stabilité avec coexistence des trois populations s'installe.

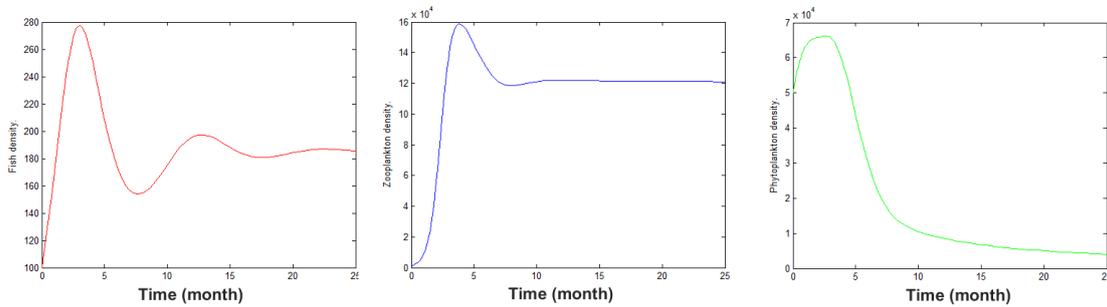


FIGURE 3.4 – Trajectoires des solutions du système dans une zone normalement exploitée.

Enfin, nous terminons notre simulation numérique en supposant que le système  $(P, Z, F)$  évolue dans une zone exploitée avec une valeur pour l'effort de pêche  $E_f = 2.3$ . Contrairement à la figure 3.4, nous constatons un phénomène de *quenching* pour la population des poissons, figure 3.5. On en déduit que la population des poissons va s'éteindre, et ce quelles que soient les densités initiales considérées [3, 18, 33, 39, 76, 77].

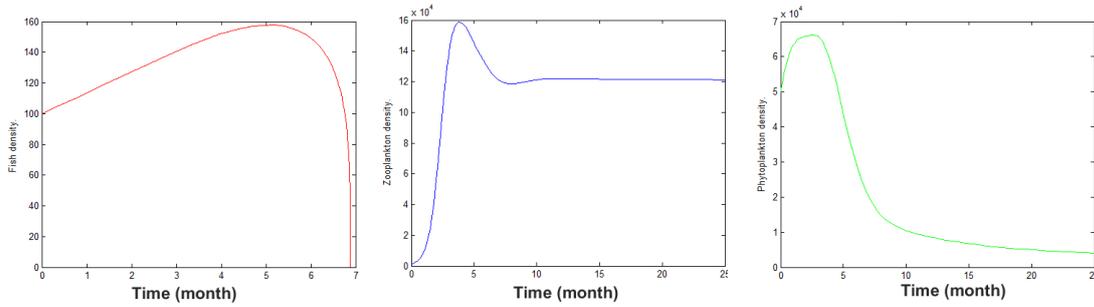


FIGURE 3.5 – Trajectoires des solutions du système dans une zone sévèrement exploitée : extinction en temps fini de la population de poissons.

**Remarque 3.2.1.** *Il existe un rendement maximal durable  $m_{MSY} = 1/4$  pour le système (3.3), de sorte que la population de prédateurs disparaît si  $q_f > m_{MSY}$ , ce qui entraîne l’effondrement de la population de poissons. Biologiquement, la surexploitation des espèces prédatrices se produit dans le modèle (3.3) si  $E_f > 0.5$  c’est-à-dire que  $q_f > m_{MSY}$ .*

### 3.3 Modélisation mathématique de systèmes dynamiques diffusifs en milieux marins

#### 3.3.1 Système poisson-zooplancton-phytoplancton avec diffusion

##### 3.3.1.1 Formulation mathématique du modèle

Dans cet article [75], nous proposons un modèle de type proie-compétiteur-prédateur avec une structuration spatiale pour décrire la dynamique du système poisson - zooplancton - phytoplancton sous l’effet d’une toxine produite par le phytoplancton. La formulation du modèle partira d’un modèle général décrivant la dynamique des populations de prédateurs, de compétiteurs et de proies, basé sur un système d’équations aux dérivées ordinaires que nous transformons par la suite en un système d’équations aux dérivées partielles de type réaction-diffusion [7, 14, 18, 19, 71, 74, 81].

##### 3.3.1.1.1 Formulation du modèle aux différentiels ordinaires

Le modèle compartimental peut être décrit par la figure 3.6, où  $N$  désigne la densité de la proie,  $H$  la densité du compétiteur et  $F$  celle du prédateur.

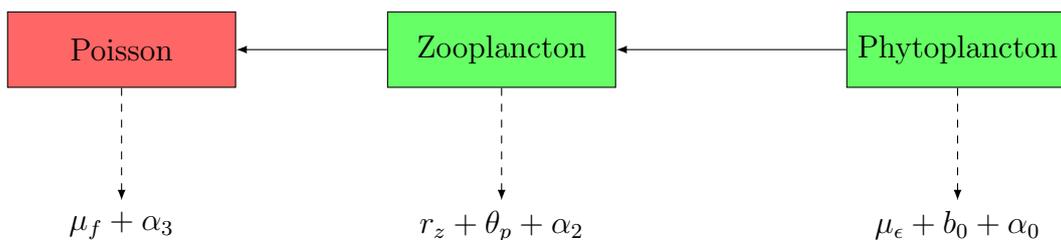


FIGURE 3.6 – Dynamique compartimentale du système poisson-zooplancton-phytoplancton.

En faisant le bilan de masse dans tous les compartiments de la figure 3.6, pour tout temps

$T > 0$ , la dynamique du modèle est gouvernée par le système d'équations suivant :

$$\begin{cases} \frac{dN}{dT} = r_p N - \mu_\epsilon N - b_0 N^2 - \frac{\alpha_0 H}{N + \gamma_0} N, \\ \frac{dH}{dT} = -r_z H - \theta_p H + \frac{\alpha_1 N}{N + \gamma_0} H - \frac{\alpha_2 F}{H + \gamma_2} H, \\ \frac{dF}{dT} = r_f F - \mu_f F - \frac{\alpha_3 F^2}{H + \gamma_3}, \end{cases} \quad (3.8)$$

avec les conditions initiales :

$$N(0) = N_0 \geq 0, \quad H(0) = H_0 \geq 0, \quad F(0) = F_0 \geq 0, \quad (3.9)$$

et les différents coefficients du modèle qui peuvent être décrits comme suit :

- $r_p$  et  $\mu_\epsilon$  représentent respectivement le taux de croissance du phytoplancton et de mortalité extérieure du phytoplancton,
- $b_0$  et  $\alpha_0$  désignent respectivement la mortalité due à la compétition entre les individus de la population du phytoplancton et le taux de prédation du zooplancton sur la population du phytoplancton,
- $\gamma_0$  est la constante de saturation pour la prédation du zooplancton sur la population du phytoplancton,
- $r_z$  et  $\theta_p$  désignent respectivement le taux de mortalité extérieure du zooplancton et le taux de mortalité du zooplancton due à la libération de la toxine,
- $\alpha_1$  et  $\alpha_2$  représentent respectivement la valeur maximale que le taux de réduction par le phytoplancton peut atteindre et la valeur maximale que le taux de réduction par le zooplancton peut atteindre,
- $\gamma_2$  désigne la valeur du zooplancton pour laquelle le taux d'élimination par le zooplancton devient  $\frac{\alpha_2}{2}$ ,
- $r_f$  et  $\mu_f$  représentent respectivement le taux de croissance et de mortalité par pêche de la population de poissons,
- $\alpha_3$  est la valeur maximale que le taux de réduction par le poisson peut atteindre,
- $\gamma_3$  désigne la perte résiduelle causée par la forte rareté du zooplancton, des individus de la population de poissons.

### 3.3.1.1.2 Formulation du modèle avec structuration spatiale

Nous introduisons la notion d'espace dans le modèle EDO qui caractérise l'évolution des trois espèces au cours du temps; ce qui signifie que les densités des populations dépendent désormais du temps et de l'espace. De plus, considérons  $\delta_1(x)$ ,  $\delta_2(x)$  et  $\delta_3(x)$  respectivement les termes de diffusion de  $N$ ,  $H$  et de  $F$ . Ainsi, le modèle de réaction-diffusion associé au système (3.8) peut s'écrire de la manière suivante pour  $x \in \Omega$  [2, 7, 26, 73, 74, 75, 81] :

$$\begin{cases} \partial_T N - \text{div}(\delta_1(x)\nabla N) = \left( r_p(x) - \mu_\epsilon(x) - b_0(x)N - \frac{\alpha_0(x)H}{N + \gamma_0(x)} \right) N + \delta_1(x)\Delta N, \\ \partial_T H - \text{div}(\delta_2(x)\nabla H) = \left( -r_z(x) - \theta_p(x) + \frac{\alpha_1 N}{N + \gamma_0(x)} - \frac{\alpha_2(x)F}{H + \gamma_2(x)} \right) H + \delta_2(x)\Delta H, \\ \partial_T F - \text{div}(\delta_3(x)\nabla F) = \left( r_f(x) - \mu_f(x) - \frac{\alpha_3(x)F}{H + \gamma_3(x)} \right) F + \delta_3(x)\Delta F, \end{cases} \quad (3.10)$$

avec  $\Omega \subset \mathbb{R}^n$ , le domaine spatial dans lequel évoluent les trois populations et des conditions aux bords de type *Neumann* :

$$\delta_i(x)\nabla Q(x, T) \cdot \nu(x) = 0, \quad i = 1, 2, 3, \quad x \in \partial\Omega, \quad T > 0$$

où  $\nu$  est le vecteur unité normal à  $\partial\Omega$  sur  $\Omega$  et des conditions initiales positives et bornées

$$Q(x, 0) = Q_0(x) > 0, \quad Q = P, Z, F, \quad x \in \Omega.$$

Pour obtenir le modèle final, nous adoptons ces deux hypothèses indispensables : **(H1)**-**(H2)**.

**(H1)** : Tous les paramètres démographiques du système (3.10) sont des constantes positives.

**(H2)** : Les coefficients de diffusion sont indépendants de la variable spatiale  $x$ .

Ainsi, nous posons  $\delta_1(x) = \delta_1$ ,  $\delta_2(x) = \delta_2$ ,  $\delta_3(x) = \delta_3$ , dans toute la suite de notre travail et le système (3.10) se réécrit sous la forme suivante :

$$\begin{cases} \frac{\partial N}{\partial T} = \left( r_p - \mu_\epsilon - b_0 N - \frac{\alpha_0 H}{N + \gamma_0} \right) N + \delta_1 \Delta N, \\ \frac{\partial H}{\partial T} = \left( -r_z - \theta_p + \frac{\alpha_1 N}{N + \gamma_0} - \frac{\alpha_2 F}{H + \gamma_2} \right) H + \delta_2 \Delta H, \\ \frac{\partial F}{\partial T} = \left( r_f - \mu_f - \frac{\alpha_3 F}{H + \gamma_3} \right) F + \delta_3 \Delta F, \end{cases} \quad (3.11)$$

avec les conditions initiales suivantes :

$$N(x, 0) = N_0(x) > 0, \quad H(x, 0) = H_0(x) > 0, \quad F(x, 0) = F_0(x) > 0. \quad (3.12)$$

Dans le cadre de l'analyse mathématique, nous faisons des changements de variables comme dans [3, 7, 18, 19] qui nous permettront d'écrire respectivement les problèmes (3.8) et (3.11) sous la forme réduite suivante : (3.13) et (3.14) [3, 7, 14, 19, 45, 70, 71, 75, 81] :

$$\begin{cases} \frac{dE_1}{dt} = \left( 1 - E_1 - \frac{E_2}{E_1 + a} \right) E_1, \\ \frac{dE_2}{dt} = \left( -b + \frac{cE_1}{E_1 + a} - \frac{E_3}{E_2 + d} \right) E_2, \\ \frac{dE_3}{dt} = \left( p - \frac{qE_3}{E_2 + r} \right) E_3, \end{cases} \quad (3.13)$$

et

$$\begin{cases} \frac{\partial U_1}{\partial t} = \left( 1 - U_1 - \frac{U_2}{U_1 + a} \right) U_1 + \epsilon_1 \Delta U_1, \\ \frac{\partial U_2}{\partial t} = \left( -b + \frac{cU_1}{U_1 + a} - \frac{U_3}{U_2 + d} \right) U_2 + \epsilon_2 \Delta U_2, \\ \frac{\partial U_3}{\partial t} = \left( p - \frac{qU_3}{U_2 + r} \right) U_3 + \epsilon_3 \Delta U_3. \end{cases} \quad (3.14)$$

Ensuite, nous donnons des résultats sur l'existence de solutions avant de nous intéresser à l'analyse des solutions stationnaires [7, 14, 18, 19, 71, 73, 75].

**Théorème 3.3.1.** *Pour toutes fonctions positives régulières  $U_{01}(x) \leq 1$ ,  $U_{02}(x)$  et  $U_{03}(x)$ , le problème (3.14) admet une solution globale pour  $t > 0$ .*

Les équilibres du système (3.14) vérifient :

$$\begin{cases} -\epsilon_1 \Delta U_1 & = F(U_1, U_2, U_3), \\ -\epsilon_2 \Delta U_2 & = G(U_1, U_2, U_3), \\ -\epsilon_3 \Delta U_3 & = H(U_1, U_2, U_3), \end{cases} \quad (3.15)$$

avec

$$\frac{\partial U_1}{\partial \nu} = \frac{\partial U_2}{\partial \nu} = \frac{\partial U_3}{\partial \nu} = 0 \quad \text{sur } \partial\Omega,$$

où

$$\begin{cases} F(U_1, U_2, U_3) & = U_1(1 - U_1) - \frac{U_1 U_2}{U_1 + a}, \\ G(U_1, U_2, U_3) & = \frac{c U_1 U_2}{U_1 + a} - b U_2 - \frac{U_2 U_3}{U_2 + d}, \\ H(U_1, U_2, U_3) & = p U_3 - \frac{q U_3^2}{U_2 + r}. \end{cases} \quad (3.16)$$

Nous montrons tout d'abord que, sous certaines hypothèses, le système (3.15) admet au moins une solution positive, et nous établissons par la suite la stabilité locale et globale de ces solutions stationnaires homogènes [3, 7, 14, 18, 71, 74, 73, 75]. En effet, nous considérons quelques hypothèses nécessaires à l'étude des états d'équilibres positifs, [3, 18, 19].

**Théorème 3.3.2.** *Sous ces hypothèses :*

- (i) le système (3.15) admet au moins une solution positive,
- (ii) de plus, si  $p < 2$ ,  $b > \frac{c}{a}$ ,  $a \in ]7 - 4\sqrt{3}, 7 + 4\sqrt{3}[$ , alors la solution homogène stationnaire positive constante  $(U_1^*, U_2^*, U_3^*)$  du système (3.15) est localement stable.
- (iii) Aussi, si de plus  $b < c$ ,  $1 - a < U_1^* < \frac{ab}{c - b}$ ,  $U_2^* < d(c - b)$ , alors, la solution homogène stationnaire  $(U_1^*, U_2^*, U_3^*)$  du système (3.15) est globalement asymptotiquement stable.

### 3.3.1.2 Résultats numériques

L'environnement de simulation utilisé ici est le logiciel *FreeFem ++*. Les paramètres utilisés pour la simulation numérique ont été estimés et certains récoltés dans la littérature scientifique, voir tableau 3.3 [2, 3, 7, 74, 77, 81].

Paramètres	Valeurs	Références	Dimensions
$\gamma_1$	0.7	estimé	-
$\gamma_2$	0.4	estimé	-
$\gamma_3$	0.9	[68, 75]	-
$\delta_2$	0.03	estimé	-
$\alpha_1$	0.9	[68, 75]	-
$\alpha_2$	0.05	estimé	-
$r_f$	0.002	estimé	-

TABLEAU 3.3 – Quelques valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique.

### 3.3.1.2.1 Formation des motifs spatiaux

Pour obtenir les motifs spatiaux stables, l'espace des paramètres démographiques est choisi sous la condition que toutes les espèces diffusent. La dynamique spatio-temporelle du système dépend dans une large mesure du choix des paramètres  $b_0$ ,  $\alpha_0$  et  $\theta_p$ . Les simulations numériques (pour  $\theta_p = 0.13$ ) montrent que pour chaque condition initiale strictement positive, sous certaines hypothèses, conformément aux résultats théoriques, l'équilibre endémique homogène est toujours globalement asymptotiquement stable. En effet, la figure 3.7 montre la formation de structures spatiales pour les trois espèces décrites dans le système (3.11) [3, 7, 68, 69, 70, 73, 74].

**Remarque 3.3.1.** *Du point de vue biologique, ces résultats montrent qu'il existe une coexistence entre les trois populations bien qu'il ait été constaté une certaine valeur de toxine libérée dans le milieu.*

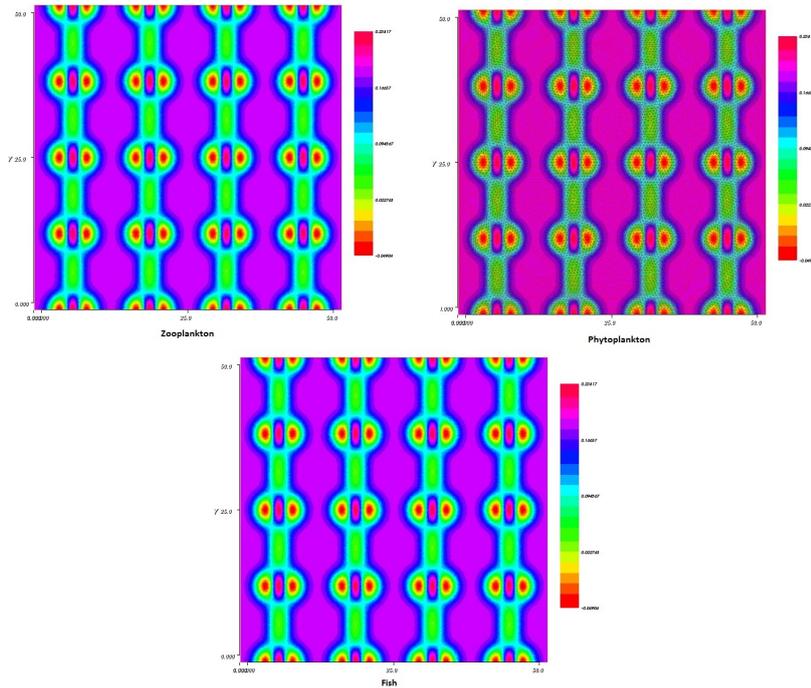


FIGURE 3.7 – Dynamiques spatiales pour les populations de poissons, de zooplanktons et de phytoplanctons avec  $b_0 = 0.2562$  et  $\alpha_0 = 0.71$ .

### 3.3.1.2.2 Comportement de la dynamique sous l'effet de la toxine

Nous souhaitons ici observer le comportement de la dynamique sous l'effet cumulatif du paramètre d'efficacité de la toxine libérée dans le milieu. Les figures 3.8-3.9 montrent différents comportements de la dynamique des trois populations. La figure 3.9 montre une répartition spatiale des trois populations différentes de celle de la figure 3.8. On constate une faible répartition des populations du zooplancton et des poissons et une répartition dense de la population du phytoplancton. La faible répartition de la population du zooplancton et des poissons montre que la toxine libérée commence à avoir un impact négatif sur la répartition spatiale de ces deux populations. La forte répartition spatiale du phytoplancton explique une forte libération de la toxine [3, 68, 69, 70, 73, 74].

**Remarque 3.3.2.** *Comme observation biologique, il ressort qu'une forte libération de la toxine dans le milieu aquatique diminue la consommation de l'espèce phytoplanctonique par ces prédateurs et cela permet de réguler le milieu marin : le cas observé à la figure 3.9 correspond à la prolifération du phytoplancton [68, 69, 70, 73, 74].*

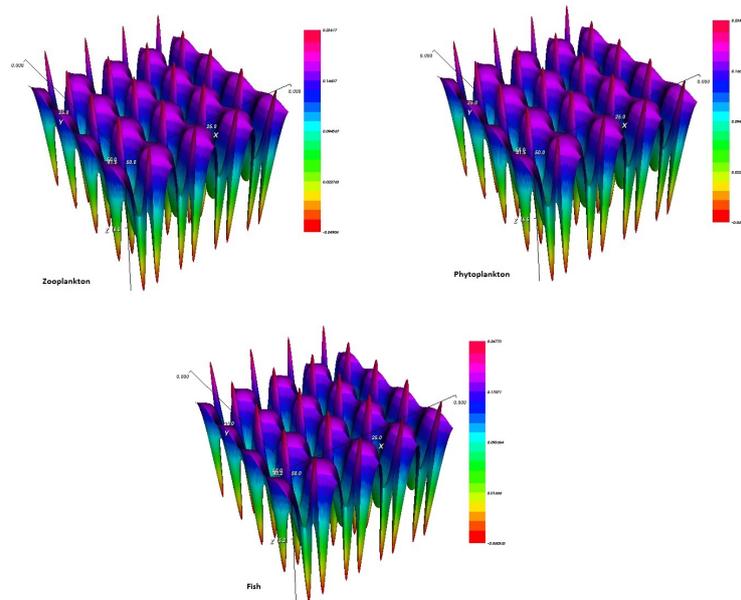


FIGURE 3.8 – Dynamiques spatiales des populations de phytoplanctons, de zooplanctons et de poissons pour  $\theta_p = 0.18$ .

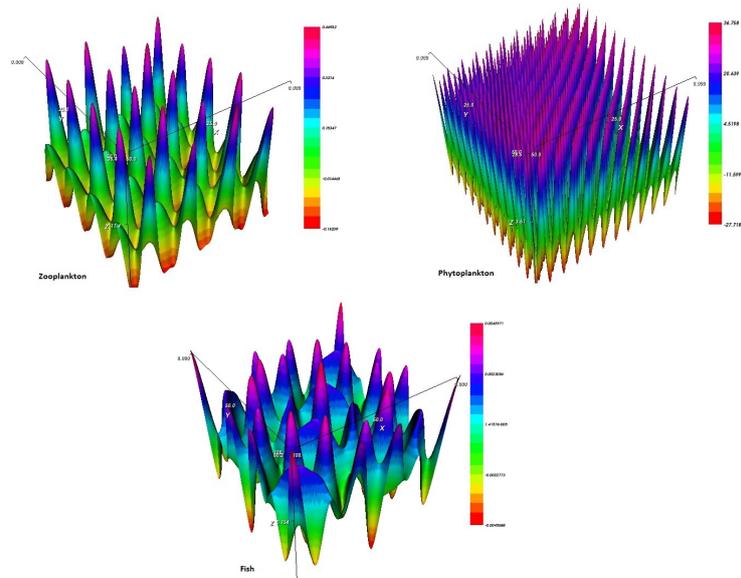


FIGURE 3.9 – Dynamiques spatiales des populations de phytoplanctons, de zooplanctons et de poissons pour  $\theta_p = 0.935$ .

### 3.3.2 Système poisson-phytoplancton avec diffusion croisée

#### 3.3.2.1 Formulation mathématique du modèle

Dans cet article [73], nous proposons un modèle de type proie-prédateur pour décrire la dynamique du système poisson-phytoplancton en présence de toxine. Nous prenons en compte deux aspects écologiques fondamentaux, à savoir l'auto-diffusion et la diffusion croisée dans la modélisation [3, 18, 19, 68, 69, 70, 71, 73, 75]. Le terme d'auto-diffusion implique que le déplacement des individus d'un niveau supérieur à la région inférieure de concentration et il est supposé toujours positif. Le terme de diffusion croisée exprime le flux d'une espèce en raison de la présence des autres espèces. La valeur du coefficient de diffusion croisée peut être positive,

négative ou nulle. Le coefficient de diffusion croisée positif indique le mouvement de cette espèce dans la direction d'une autre espèce à faible concentration. Le coefficient de diffusion croisée négatif signifie qu'une espèce a tendance à se diffuser dans la direction d'une autre espèce à forte concentration [3, 18, 19].

### 3.3.2.1.1 Formulation du modèle aux différentiels ordinaires

La dynamique du système est représentée par la figure 3.10. Tenant compte de cette fi-

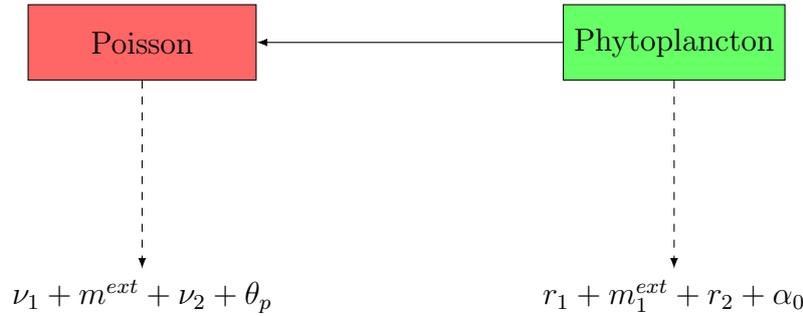


FIGURE 3.10 – Dynamique du système Toxine-Phytoplancton-Poisson (TPP).

gure, pour tout temps  $t > 0$ , la dynamique du système phytoplancton  $N$  (proie)-poisson  $H$  (prédateur) est régie par le système ODE suivant :

$$\begin{cases} \frac{dN}{dt} = r_p N - r_1 N - m_1^{ext} N - r_2 N^2 - \frac{\alpha_0 N H}{N + \gamma} = f(N, H), \\ \frac{dH}{dt} = \frac{\alpha_1 N H}{N + \gamma} - \nu_1 H - m^{ext} H - \nu_2 H^2 - \frac{\theta_p N H}{N + \gamma} = g(N, H), \end{cases} \quad (3.17)$$

avec les conditions initiales :

$$N(0) = N_0 \geq 0, \quad H(0) = H_0 \geq 0 \quad (3.18)$$

où

- $\frac{NH}{N + \gamma}$  est la fonction réponse de type Holling II,
- $r_p - r_1 - m_1^{ext}$  est le taux de croissance intrinsèque du phytoplancton,
- $r_p$  et  $r_1$  indiquent respectivement le taux de croissance du phytoplancton et de mortalité naturelle du phytoplancton,
- $r_2$  et  $m_1^{ext}$  dénotent respectivement la mortalité due à la compétition entre les individus de l'espèce  $N$  et la mortalité externe du phytoplancton,
- $\alpha_0$  et  $\gamma$  désignent respectivement le taux de prédation des poissons et la constante de demi-saturation pour une réponse fonctionnelle de type Holling II,
- $\alpha_1$  et  $\nu_1$  représentent respectivement le taux du phytoplancton contribuant à la croissance des poissons et le taux de mortalité naturelle des poissons,
- $m^{ext}$  et  $\nu_2$  dénotent respectivement le taux de mortalité externe des poissons et le taux de mortalité de la compétition intra-espèces de la population de poissons,
- $\theta_p$  est le taux de toxine libérée par la population de phytoplancton,
- $r_p > r_1 + m_1^{ext}$  (hypothèse de base).

### 3.3.2.1.2 Formulation du modèle avec structuration spatiale

Prenant en compte la relation entre le climat et la diffusion des espèces et le fait que les deux espèces proies et prédateurs évoluent dans  $\Omega \subset \mathbb{R}^n$  ( $n \geq 2$ ), nous fixons les termes de l'auto-diffusion et de la diffusion croisée en fonction de  $x \in \Omega$  par [3, 68, 69, 70, 73, 74] :

- $\delta_0(x)$  est le terme d'auto-diffusion de la population de proies,
- $\delta_1(x)$  est le terme de diffusion croisée de la population de prédateurs,
- $\delta_2(x)$  est le terme de diffusion croisée de la population de proies,
- $\delta_3(x)$  est le terme d'auto-diffusion de la population de prédateurs.

Nous faisons les hypothèses suivantes :

**(H1)** : Tous les paramètres démographiques du système (3.17) sont des constantes positives,

**(H2)** : Les coefficients de diffusion sont indépendants de la variable spatiale.

Ainsi, le modèle de réaction-diffusion associé au modèle (3.17) est formulé pour  $x \in \Omega, t > 0$  comme suit :

$$\begin{cases} \frac{\partial N}{\partial t} = r_p N - r_1 N - m_1^{ext} N - r_2 N^2 - \frac{\alpha_0 H N}{N + \gamma} + \delta_0 \Delta N + \delta_1 \Delta H, \\ \frac{\partial H}{\partial t} = \frac{\alpha_1 N H}{N + \gamma} - \nu_1 H - m^{ext} H - \nu_2 H^2 - \frac{\theta_p N H}{N + \gamma} + \delta_2 \Delta N + \delta_3 \Delta H. \end{cases} \quad (3.19)$$

Nous considérons les conditions aux limites de flux nul au bord :

$$\delta_i(x) \nabla Q(x, t) \cdot \eta(x) = 0, \quad i = 0, 1, 2, 3, \quad x \in \partial\Omega, \quad t > 0, \quad Q = N, H$$

où  $\eta$  est le vecteur unitaire normal à  $\partial\Omega$  sur  $\Omega$  et les conditions initiales positives et limitées :

$$Q(x, 0) = Q_0(x) > 0, \quad Q = N, H, \quad x \in \Omega.$$

**Remarque 3.3.3.** *D'un point de vue biologique, la diffusion croisée des populations de proies et de prédateurs implique le contre-transport et cela signifie que la proie a exercé un mécanisme d'autodéfense pour se protéger contre l'attaque d'un prédateur, différent de l'auto-diffusion et donc les valeurs de  $\delta_1$  et  $\delta_2$  peuvent être positives ou négatives [3, 10, 14, 18, 19].*

Dans l'analyse mathématique des modèles qui s'effectue de manière analogue aux modèles de la section précédente, nous commençons d'abord par réduire les paramètres du modèle, puis nous donnons quelques résultats partiels sur le système ODE [3, 68, 69, 70, 73, 74]. En effet, nous montrons que le modèle (3.17) admet une unique solution maximale, puisque l'ensemble  $\{N \geq 0, H \geq 0\}$  est positivement invariant, avant de nous intéresser à l'existence et à la stabilité des équilibres. En ce qui concerne le modèle EDP, nous avons analysé l'effet de l'auto-diffusion et de la diffusion croisée sur le système conformément aux travaux [3, 18, 19]. L'analyse théorique a permis d'obtenir certaines conditions pour la stabilité locale et globale des équilibres. En outre, nous avons constaté que l'équilibre perdait sa stabilité en raison de l'instabilité de *Turing* et il y a formation des motifs à travers l'étude théorique de la bifurcation. En particulier, l'analyse a montré que la diffusion croisée peut jouer un rôle important dans la formation des motifs spatiaux [3, 18, 19].

### 3.3.2.2 Simulations numériques

Nous montrons d'abord, à travers quelques figures, les résultats qualitatifs des différentes formations de motifs en raison de la variation du temps  $t$ . Nous fixons d'abord la valeur du paramètre d'efficacité de la toxine libérée  $\theta_p = 0.07$ . À travers les simulations numériques, nous observons qu'après une phase transitoire, il y a une formation des patterns spatiaux dans tout le domaine. Ces résultats numériques montrent que pour chaque condition initiale strictement positive et sous certaines conditions, l'équilibre positif est toujours globalement asymptotiquement stable. Dans ce cas, nous parlerons d'un phénomène de subsistance de la population de poissons. Nous analysons par la suite, le comportement dynamique sans diffusion croisée. Ainsi, nous attribuons les valeurs suivantes aux paramètres :  $\theta_p = 0.07$  et  $\delta_1 = \delta_2 = 0$ .

Les résultats numériques montrent qu'en absence de diffusion croisée, les populations s'auto-diffusent. En effet, on observe une distribution initiale déterministe conduisant à la formation de motifs réguliers; ce qui montre que la dynamique du système (3.19) tend vers l'équilibre positif [3, 18, 19, 68, 69, 70, 73, 74].

### 3.3.2.2.1 Analyse de l'effet de la diffusion croisée dans la dynamique

Nous nous intéressons par la suite à l'étude du comportement de la dynamique sous l'effet de la diffusion croisée. Pour ce faire, nous fixons les valeurs  $\delta_0 = 0.3$ ,  $\delta_3 = 0.4$  et nous varions les valeurs de  $\delta_1$  et  $\delta_2$ . La figure 3.11 montre l'évolution de la distribution spatiale des poissons et des phytoplanctons avec différentes valeurs de  $\delta_1$ . On observe que la distribution initiale aléatoire conduit à la formation de motifs irréguliers. Ainsi, le modèle (3.19) montre la formation de structures plus complexes et la transition vers une dynamique chaotique du système. La complexité de la formation de motifs est induite par l'effet de la diffusion croisée. Ces résultats indiquent que l'effet de la diffusion croisée sur la formation de motifs est remarquable, et corroborent avec les résultats mathématiques précédemment établis [3, 18, 19, 68, 69, 70, 73, 74].

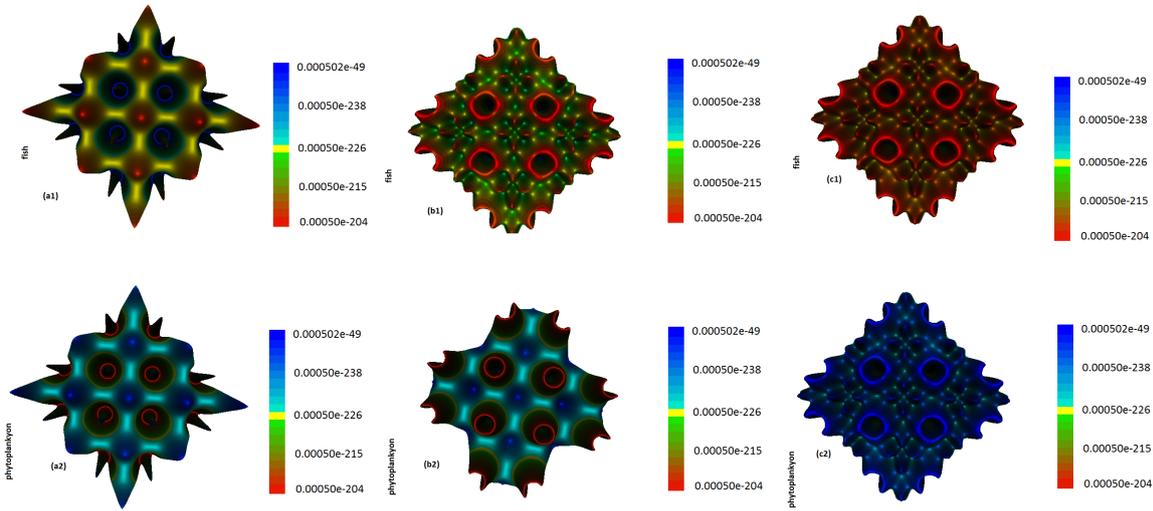


FIGURE 3.11 – Distribution spatiale avec diffusion croisée des populations de phytoplanctons et de poissons. Les comportements de la dynamique sont obtenus avec les valeurs des coefficients de diffusion  $\delta_0 = 0.3$ ;  $\delta_2 = -0.2$  et  $\delta_3 = 0.4$  et pour les différentes valeurs de diffusion croisée  $\delta_1$  :  $\delta_1 = 19(a1, a2)$ ;  $\delta_1 = 26(b1, b2)$  et  $\delta_1 = 34(c1, c2)$ .

### 3.3.2.2.2 Analyse du comportement dynamique avec effet de la toxine

Nous terminons notre étude numérique en examinant le comportement de la dynamique du système sous l'effet de la toxine libérée par le phytoplancton. Pour parvenir à cela, nous considérerons différentes valeurs du paramètre d'efficacité de la toxine  $\theta_p$  avec les coefficients de diffusion fixés :  $\delta_2 = 0.1$ ;  $\delta_3 = -0.2$ . Les résultats numériques montrent que la libération de la toxine peut induire des motifs de distribution spatiaux qui peuvent être utiles dans la compréhension de la dynamique complexe des écosystèmes aquatiques [3, 68, 69, 70, 73, 74]. On observe à travers les figures 3.12 (a1, a2) et 3.12 (b1, b2), dans quelle mesure il est possible d'obtenir une stabilité de la dynamique si la valeur de la toxine libérée est  $\theta_p \in (0.35, 0.512)$ . À partir de la figure 3.12 (c1; c2), nous observons une distribution plus dense de la population de phytoplanctons comparativement à celle des poissons et cela illustre que la toxine commence à avoir un effet sur le comportement de la dynamique de la population de poissons.

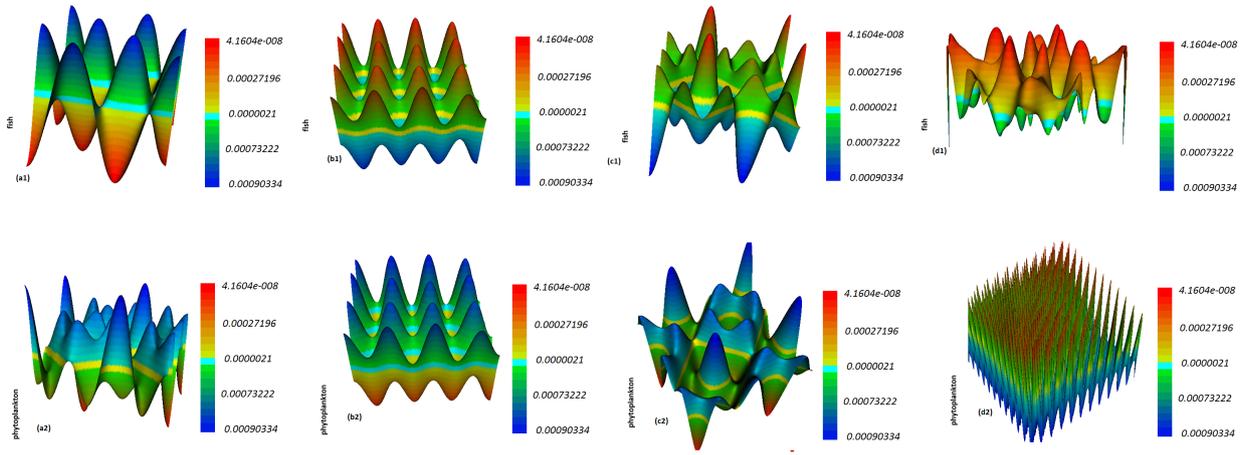


FIGURE 3.12 – Distribution spatiale avec diffusion croisée des populations de phytoplanctons et de poissons. Les répartitions spatiales sont obtenues avec les valeurs des coefficients de diffusion  $\delta_0 = 0.3$  et  $\delta_3 = 0.4$  et avec différentes valeurs de la toxine  $\theta_p$  :  $\theta_p = 0.35(a1, a2)$ ;  $\theta_p = 0.512(b1, b2)$ ;  $\theta_p = 0.82(c1, c2)$  et  $\theta_p = 0.96(d1, d2)$ .

### 3.4 Modélisation mathématique de modèles proie - prédateur en présence d'une maladie infectieuse

#### 3.4.1 Analyse mathématique de la bifurcation de Hopf dans un modèle proie-prédateur avec une réponse fonctionnelle non linéaire

Nos travaux ici sont basés sur le modèle (3.20), obtenu grâce au diagramme de la figure 3.13 [93] où  $N$  désigne la densité de la proie et  $P$  celle du prédateur. L'objectif ici est d'analyser l'effet de la prédation dans une communauté proie-prédateur. Le modèle est soutenu par les hypothèses suivantes : (H1)-(H3).

(H1) : Les populations de proies suivent une croissance de type logistique en l'absence de prédateurs.

(H2) : La réponse fonctionnelle du prédateur est de type Holling II.

(H3) : Le prédateur a une autre source de nourriture.

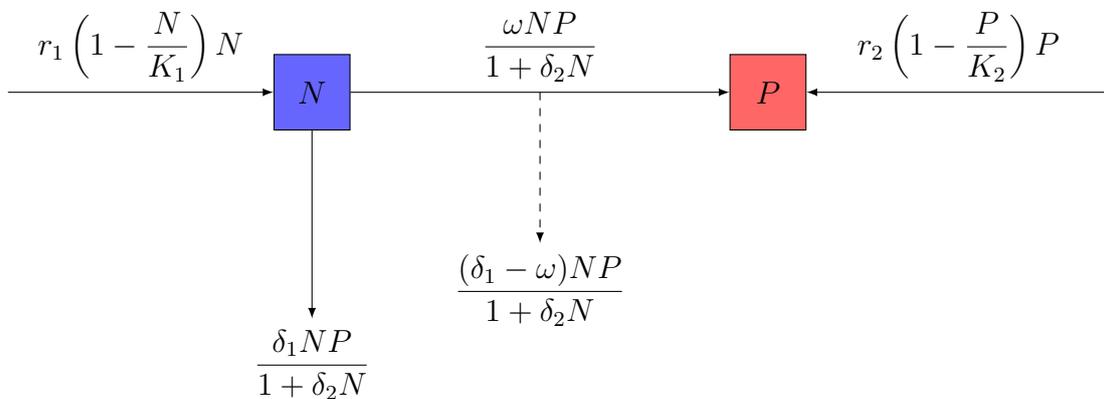


FIGURE 3.13 – Diagramme d'interaction du modèle proie-prédateur.

$$\begin{cases} \frac{dN}{dt} = r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) N - \frac{\delta_1 NP}{1 + \delta_2 N}, \\ \frac{dP}{dt} = r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P + \frac{\omega NP}{1 + \delta_2 N}, \end{cases} \quad (3.20)$$

avec les conditions initiales :

$$N(0) = N_0 > 0, \quad P(0) = P_0 > 0, \quad (3.21)$$

où

- $r_1, r_2 > 0$  sont respectivement les taux de croissance des proies et des prédateurs,
- $K_1, K_2 > 0$  représentent respectivement la capacité d'accueil de la proie et du prédateur,
- $\delta_1$  et  $\delta_2$  représentent respectivement les taux de recherche et de satiété des prédateurs,
- $e = \frac{\omega}{\delta_1}$  représente le taux de conversion de la biomasse des proies en biomasse des prédateurs, avec  $0 < e < 1$ ,
- $\frac{\delta_1 NP}{1 + \delta_2 N}$  représente la quantité de proies capturées par les prédateurs par unité de temps,
- $\frac{\omega NP}{1 + \delta_2 N}$  représente la quantité de proies consommées par les prédateurs par unité de temps et qui contribue à leur croissance,
- $\frac{(\delta_1 - \omega)NP}{1 + \delta_2 N}$  est un terme résiduel et représente la quantité de proies capturées par les prédateurs et qui n'ont pas contribué à leur croissance.

Dans l'analyse mathématique du modèle, nos résultats préliminaires, concernent l'existence, la positivité et le caractère borné des solutions du système (3.20), avant de nous intéresser aux équilibres triviaux et à leurs stabilités [42, 96, 97].

Pour déterminer l'équilibre de coexistence  $E_3 = (N^*, P^*)$  du système (3.20), on résout le système suivant :

$$\begin{cases} r_1 \left(1 - \frac{N}{K_1}\right) N - \frac{\delta_1 NP}{1 + \delta_2 N} = G_1(N, P) = 0, \\ r_2 \left(1 - \frac{P}{K_2}\right) P + \frac{\omega NP}{1 + \delta_2 N} = G_2(N, P) = 0. \end{cases} \quad (3.22)$$

En supposant que  $N^*, P^* > 0$  et en divisant  $G_1(N^*, P^*)$  par  $N^*$ , on obtient

$$P^* = \frac{r_1}{\delta_1} (1 + \delta_2 N^*) \left(1 - \frac{N^*}{K_1}\right) \quad \text{si } N^* < K_1.$$

En injectant  $P^*$  dans  $G_2(N^*, P^*)$ , nous obtenons un polynôme de degré 3 en  $N^*$  comme suit, [93, 96, 97] :

$$(N^*)^3 + \theta_2 (N^*)^2 + \theta_1 N^* + \theta_0 = 0. \quad (3.23)$$

Les résultats qui suivent donnent l'existence et la stabilité des points d'équilibre de coexistence [92, 91, 93, 100, 106, 107].

**Théorème 3.4.1.** Posons  $\Delta' = \left(K_1 + \frac{1}{\delta_2}\right)^2 - \frac{3\delta_1 K_1}{r_1 \delta_2} K_p$ ,  $\kappa_0 = \frac{r_2 \Delta_1}{\delta_1 \delta_2 \Delta_2}$  et  $\kappa_1 = \frac{\delta_2 \Delta'_1}{\Delta'_2}$ .

- 1) Le système (3.20) n'a pas d'équilibre de coexistence réalisable si l'une au moins des conditions suivantes est vérifiée,
  - i)  $r_1 < \delta_1 K_2$  et  $\Delta' \leq 0$ ,

- ii)  $r_1 < \delta_1 K_2$ ,  $\frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2}\right) > K_p$ ,  $\delta_2 K_1 < 2$ ,  $\Delta' > 0$  et  $\kappa_1 > 1$ ,
- iii)  $r_1 < \delta_1 K_2$ ,  $\frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2}\right) > K_p$ ,  $\delta_2 K_1 < 2$ ,  $\Delta' > 0$  et  $\kappa_0 > 1$ .
- 2) Le système (3.20) a un unique équilibre de coexistence réalisable  $E_3$  si l'une au moins des conditions suivantes est vérifiée,
- i)  $r_1 > \delta_1 K_2$  et  $\Delta' \leq 0$ ,
- ii)  $r_1 > \delta_1 K_2$ ,  $\frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2}\right) > K_p$ ,  $\delta_2 K_1 < 2$ ,  $\Delta' > 0$  et  $\kappa_1 < 1$ ,
- iii)  $r_1 > \delta_1 K_2$ ,  $\frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2}\right) > K_p$ ,  $\delta_2 K_1 > 2$ ,  $\Delta' > 0$ ,  $\kappa_0 < 1$  et  $\kappa_1 < 1$ ,
- iv)  $r_1 > \delta_1 K_2$ ,  $\frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2}\right) > K_p$ ,  $\delta_2 K_1 > 2$ ,  $\Delta' > 0$ ,  $\kappa_0 > 1$  et  $\kappa_1 > 1$ .
- 3) Le système (3.20) a deux équilibres de coexistence réalisables distincts si l'une au moins des conditions suivantes est vérifiée,
- i)  $r_1 < \delta_1 K_2$ ,  $\frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2}\right) > K_p$ ,  $\delta_2 K_1 < 2$ ,  $\Delta' > 0$  et  $\kappa_1 < 1$ , avec  $E_3^- \ll E_3^+$ ,
- ii)  $r_1 < \delta_1 K_2$ ,  $\frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2}\right) > K_p$ ,  $\delta_2 K_1 > 2$ ,  $\Delta' > 0$ ,  $\kappa_0 > 1$  et  $\kappa_1 < 1$ , avec  $E_4^- \ll E_4^+$ .
- 4) Le système (3.20) a trois équilibres de coexistence réalisables distincts si
- $$r_1 > \delta_1 K_2, \frac{r_1}{\delta_1 K_1} \left(2K_1 - \frac{1}{\delta_2}\right) > K_p, \delta_2 K_1 > 2, \Delta' > 0, \kappa_0 > 1, \text{ et } \kappa_1 < 1.$$

**Théorème 3.4.2.** Si la condition 2) du théorème 3.4.1 est satisfaite et de plus si

$$\frac{2r_1(1 + \delta_2 N^*)(K_1 - N^*)}{\delta_1 K_1 K_2} > 1 \quad (3.24)$$

alors l'équilibre de coexistence  $E_3 = (N^*, P^*)$  est localement asymptotiquement stable.

**Théorème 3.4.3.** Si les conditions 2) du théorème 3.4.1 sont satisfaites alors l'équilibre de coexistence  $E_3 = (N^*, P^*)$  est globalement asymptotiquement stable dans le sous-ensemble

$$B = \left\{ (N, P) \in \mathbb{R}_+^2 / N \geq N^*, P \geq P^*, N \geq \frac{1}{\delta_2} \left( \frac{K_1}{r_1(1 + \delta_2 N^*)} - 1 \right) \right\}.$$

**Théorème 3.4.4.**

- i) D'après la condition 3), i) du théorème 3.4.1, et si  $\delta_2 K_1 < 1$  et  $r_1 > \frac{\delta_1 K_2}{2}$  alors l'équilibre de coexistence  $E_3^-(N_1^-, P^*)$  est localement asymptotiquement stable et  $E_3^+(N_1^+, P^*)$  est instable.
- ii) D'après les conditions 3), ii) du théorème 3.4.1, si  $\delta_1 < \frac{5r_1}{\delta_2} (\delta_2 K_1 - 1)$  et  $r_1 > \frac{\delta_1 K_2}{2}$  alors l'équilibre de coexistence  $E_4^-(N_2^-, P^*)$  est localement asymptotiquement stable et  $E_4^+(N_2^+, P^*)$  est instable.

Nous donnons maintenant un résultat essentiel sur les conditions de la bifurcation de Hopf [27, 42, 92, 91, 93].

**Théorème 3.4.5.** Si la condition 2), ii) du théorème 3.4.1 est satisfaite et si les conditions suivantes sont satisfaites

$$\delta_1 < \frac{2r_1 r_2 M_4}{M_3 K_2 (r_1 (M_2 - N^*) + r_2 K_1) - r_1 r_2 K_2} \quad (3.25)$$

$$B_1^2(\delta_1) \geq 4B_2(\delta_1), \tag{3.26}$$

alors une bifurcation de Hopf se produit à la valeur  $\delta_1 = \delta_{1c}$  où

$$\delta_{1c} = \frac{2r_1r_2M_4}{M_3K_2(r_1(M_2 - N^*) + r_2K_1) - r_1r_2K_2}. \tag{3.27}$$

**Remarque 3.4.1.** Puisque  $B_1(\delta_{1c}) = 0$ ,  $\left(\frac{dB_1}{d\delta_1}\right)_{\delta_1=\delta_{1c}} = 2\left(\frac{dx_1}{d\delta_1}\right)_{\delta_1=\delta_{1c}} \neq 0$ , et  $B_1(\delta_1) > 0$ , si la condition (3.24) est satisfaite et selon le critère de Routh Hurwitz,  $E_3$  est localement asymptotiquement stable. De plus, pour  $\delta_1 = \delta_{1c}$ , une bifurcation de Hopf se produit. Pour  $\delta_1 > \delta_{1c}$ ,  $E_3$  se rapproche d'une solution périodique.

Nos expérimentations numériques nous permettent de voir différents aspects du modèle. Tout d'abord, nous montrons numériquement que conformément à nos hypothèses, la population de prédateurs peut survivre en l'absence de la population de proie. Ensuite, à travers la figure 3.14, nous montrons que le système (3.20) converge globalement vers l'équilibre de coexistence  $E_3 = (70, 354.1)$ , signifiant que la population de proies existe malgré la prédation : on parle du phénomène de subsistance. Si nous augmentons la valeur de  $\delta_1 = 0.033$  et gardons les autres paramètres fixes, de la figure 3.15, nous observons que l'équilibre  $E_3$  perd sa stabilité.

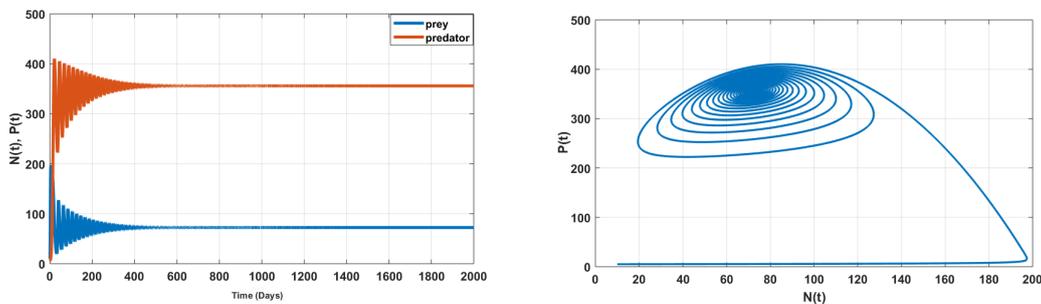


FIGURE 3.14 – Stabilité asymptotique globale de l'équilibre de coexistence du système (3.20) autour de  $E_3 = (70, 354.51)$ .

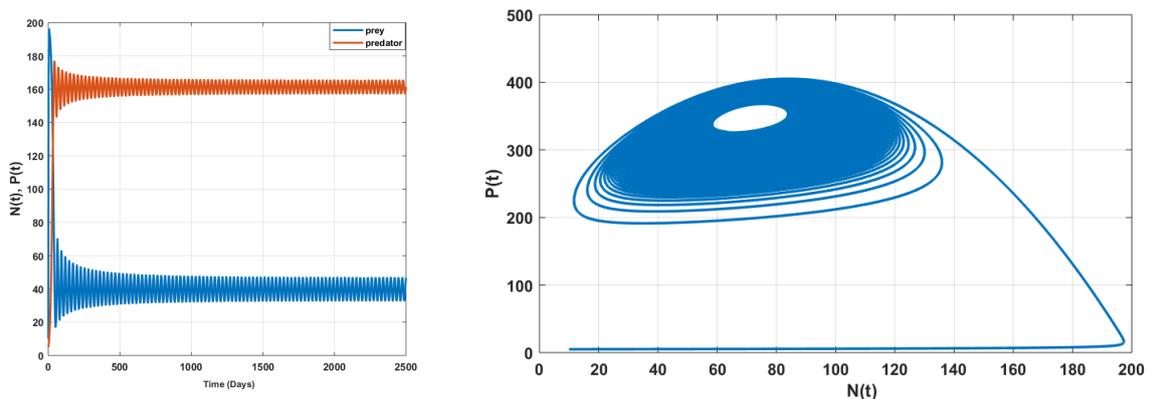


FIGURE 3.15 – Stabilité asymptotique locale de l'équilibre de coexistence du système (3.20) correspondant à  $\delta_1 = 0.033$ .

Maintenant, si l'on considère la valeur critique  $\delta_{1c} = 0.0636$ , la figure 3.16 montre que l'équilibre de coexistence  $E_3 = (N^*, P^*)$  est instable et nous avons un cycle limite issu de la bifurcation de Hopf.

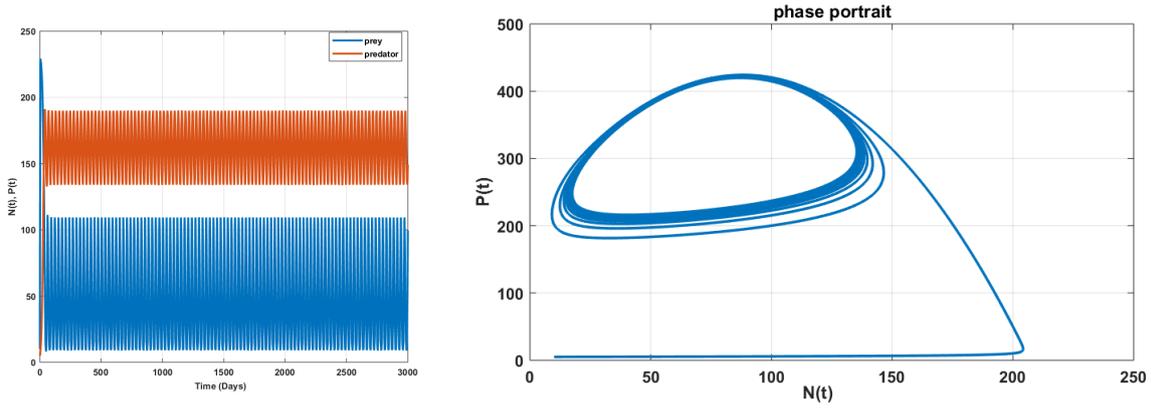


FIGURE 3.16 – Dynamique des trajectoires montrant l'existence d'un cycle limite issu de la bifurcation de Hopf du système (3.20) autour de  $E_3 = (N^*, P^*)$  avec  $\delta_1 = \delta_{1c} = 0.0636$ .

**Remarque 3.4.2.** *L'interprétation biologique de la bifurcation de Hopf est que la proie coexiste avec le prédateur, présentant un équilibre de comportement oscillatoire [21, 22, 37, 42, 96, 97]. En effet, on observe que si le seuil de prédation  $\delta_1 > \delta_{1c}$ , on a une fluctuation périodique des espèces proies et prédateurs. La figure 3.16 montre l'existence d'un cycle limite résultant de la bifurcation de Hopf. Cela met en évidence une extinction de la population de proies (à risque) si la prédation dépasse un certain seuil [96, 97].*

### 3.4.2 Analyse mathématique d'un modèle proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse de type SIS

Dans cette section [92], nous nous fixons pour objectif d'établir un modèle proie-prédateur, lorsqu'une maladie se propage dans les deux populations. Nous supposons que la maladie peut être transmise verticalement et horizontalement. En effet, pour cette étude, un prédateur peut s'infecter soit en mangeant une proie infectée, soit par contact avec un prédateur infecté. Il convient de noter que la densité-dépendante affecte non seulement les naissances, mais aussi les décès dans les deux populations [96, 97]. Ainsi, nous devons séparer les effets de la dépendance à la densité. Le paramètre  $\theta_i, i = 1, 2$  est tel que  $\left(b_i - \frac{r_i \theta_i E_i}{K_i}\right)$  et  $\mu_i + \frac{(1 - \theta_i) r_i E_i}{K_i}$  (où  $E_1 = H, E_2 = P$ ), sont respectivement les taux de natalité et de mortalité,  $b_i, \mu_i, i = 1, 2$  sont respectivement les coefficients de natalité et de mortalité naturelle,  $r_i = b_i - \mu_i, i = 1, 2$  est le taux de croissance intrinsèque,  $\theta_i, i = 1, 2$  représente la proportion affectant les naissances et  $1 - \theta_i, i = 1, 2$  représente la proportion affectant les décès. Pour  $0 < \theta_i < 1, i = 1, 2$  le taux de natalité diminue et le taux de mortalité augmente lorsque  $H$  et  $P$  augmentent jusqu'à leur capacité de charge  $K_i, i = 1, 2$ . Le taux de natalité est indépendant de la densité lorsque  $\theta_i = 0, i = 1, 2$  et le taux de mortalité est indépendant de la densité lorsque  $\theta_i = 1, i = 1, 2$ . Le modèle compartimental SIS en épidémiologie à incidence standard est donné par [6, 8, 9, 13, 52, 96, 106] :

$$\begin{cases} \dot{S} &= b - \mu S - \lambda \frac{IS}{N} + \sigma I, \\ \dot{I} &= \lambda \frac{IS}{N} - \sigma I - \mu I, \end{cases} \quad (3.28)$$

où

- $S$  et  $I$  désignent respectivement la population susceptible et infectieuse,
- $N = S + I$  représente la population totale,

- $\sigma$  et  $\mu$  représentent respectivement le taux de guérison des individus infectieux et le taux de mortalité,
- $b$  et  $\lambda$  représentent respectivement les recrutements dans le compartiment des susceptibles et le taux de contact adéquat entre susceptible et infectieux.

Ensuite, le schéma biologique du modèle (3.29) est présenté par la figure 3.17, avec

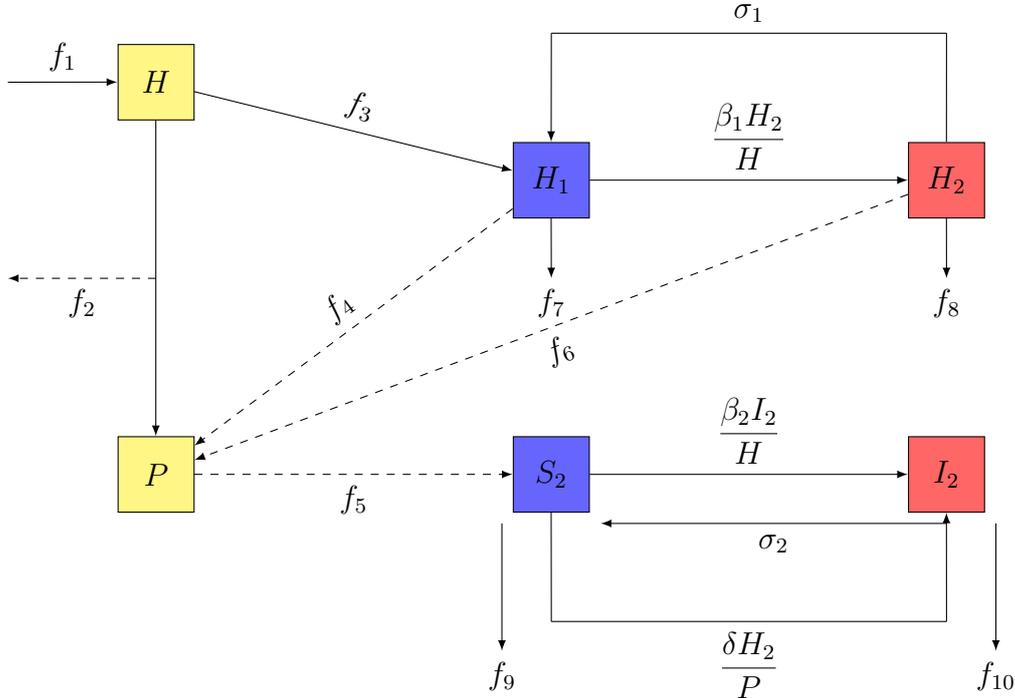


FIGURE 3.17 – Diagramme d'interaction du modèle proie-prédateur lorsque la maladie se propage dans les deux populations.

$$f_1 = r_1 H \left(1 - \frac{H}{K_1}\right), \quad f_2 = \frac{(k_1 - k_2)P}{P + k_2 H}, \quad f_3 = b_1 - \frac{r_1 \theta_1 H}{K_1}, \quad f_4 = \frac{k_1 P}{P + k_2 H},$$

$$f_5 = f_6 = \frac{k_1 H}{P + k_2 H}, \quad f_7 = f_8 = \mu_1 + \frac{(1 - \theta_1) r_1 H}{K_1}, \quad f_9 = f_{10} = \mu_2 + \frac{(1 - \theta_2) r_2 P}{K_2}.$$

où

- $H_1$  et  $H_2$  représentent respectivement la densité de proies susceptibles et infectées,
- $S_2$  et  $I_2$  représentent respectivement la densité de prédateurs susceptibles et infectés,
- $H = H_1 + H_2$  et  $P = S_2 + I_2$  représentent respectivement la population totale de proies et de prédateurs,
- $\beta_i, i = 1, 2$  représente le taux de contact adéquat entre susceptibles et infectieux,
- $\sigma_i, i = 1, 2$  est le taux de récupération des individus infectieux pour devenir susceptibles,
- $\delta$  est le taux de contact entre les prédateurs susceptibles et les proies infectieuses.
- $k_1$  et  $k_2$  représentent respectivement les taux de recherche et de satiété des prédateurs,
- $e = \frac{\omega}{k_1}$  représente le taux de conversion de la biomasse des proies en biomasse des prédateurs, avec  $0 < e < 1$ ,
- $\omega$  représente le taux de croissance du prédateur dû à la consommation de la proie.

Les hypothèses de base suivantes s'appliquent à nos modèles : (H1)-(H5).

(H1) : En l'absence d'infection et de prédation, la population de proies augmente de manière logistique.

(H2) : La maladie se propage horizontalement et verticalement avec une incidence standard  $\lambda \frac{IS}{N}$ .

(H3) : La maladie n'est pas héréditaire. La population infectée ne guérit pas ou ne devient pas

immunisée.

(H4) : Nous supposons que seules les proies et les prédateurs susceptibles sont capables de se reproduire.

(H5) : Nous supposons que le prédateur ne peut pas distinguer les proies infectées et saines. D'après les hypothèses ci-dessus et la figure 3.17, on obtient le modèle épidémique suivant :

$$\begin{cases} \dot{H}_1 &= \left( b_1 - \frac{r_1 \theta_1 H}{K_1} \right) H - \left[ \mu_1 + \frac{(1 - \theta_1) r_1 H}{K_1} \right] H_1 - \beta_1 \frac{H_1 H_2}{H} + \sigma_1 H_2 - \frac{k_1 H_1 P}{P + k_2 H}, \\ \dot{H}_2 &= \beta_1 \frac{H_1 H_2}{H} - \sigma_1 H_2 - \left[ \mu_1 + \frac{(1 - \theta_1) r_1 H}{K_1} \right] H_2 - \frac{k_1 H_2 P}{P + k_2 H}, \\ \dot{S}_2 &= \left( b_2 - \frac{r_2 \theta_2 P}{K_2} \right) P + \frac{\omega H P}{P + k_2 H} - \delta \frac{S_2 H_2}{P} - \left[ \mu_2 + \frac{(1 - \theta_2) r_2 P}{K_2} \right] S_2 - \beta_2 \frac{S_2 I_2}{P} + \sigma_2 I_2, \\ \dot{I}_2 &= \beta_2 \frac{S_2 I_2}{P} + \delta \frac{S_2 H_2}{P} - \left[ \mu_2 + \frac{(1 - \theta_2) r_2 P}{K_2} \right] I_2 - \sigma_2 I_2, \end{cases} \quad (3.29)$$

ainsi que le modèle éco-épidémiologique complet suivant :

$$\begin{cases} \dot{H} &= \left[ r_1 \left( 1 - \frac{H}{K_1} \right) - \frac{k_1 P}{P + k_2 H} \right] H, \\ \dot{H}_2 &= \left[ \beta_1 \frac{(H - H_2)}{H} - \sigma_1 - \left[ \mu_1 + \frac{(1 - \theta_1) r_1 H}{K_1} \right] - \frac{k_1 P}{P + k_2 H} \right] H_2, \\ \dot{P} &= \left[ r_2 \left( 1 - \frac{P}{K_2} \right) + \frac{\omega H}{P + k_2 H} \right] P, \\ \dot{I}_2 &= \beta_2 \frac{(P - I_2) I_2}{P} + \delta \frac{(P - I_2) H_2}{P} - \left[ \mu_2 + \frac{(1 - \theta_2) r_2 P}{K_2} \right] I_2 - \sigma_2 I_2. \end{cases} \quad (3.30)$$

Nous établissons quelques résultats intéressants dans le cadre de l'analyse mathématique [6, 9, 11, 13, 93, 96, 97].

**Lemme 3.4.1.** *L'orthant positive  $\mathbb{R}_+^4$  est positivement invariante par le système (3.30). De plus, l'ensemble*

$$F = \{(H, H_2, P, I_2) \in \mathbb{R}_+^4 / 0 \leq H_2 \leq H, 0 \leq I_2 \leq P\},$$

*est positivement invariant et absorbant.*

Considérons les paramètres seuils suivants :

$$R_{01} = \frac{\beta_1}{b_1 + \sigma_1 - r_1 \theta_1}, \quad R_{02} = \frac{\beta_2}{\mu_2 + \sigma_2 + \frac{(1 - \theta_2) r_2 P^*}{K_2}},$$

$$R_{03} = \frac{\beta_1}{\mu_1 + \sigma_1 + \frac{(1 - \theta_1) r_1 H^*}{K_1} + \frac{k_1 P^*}{P^* + k_2 H^*}},$$

qui s'interprètent comme suit :

- (i)  $R_{01}$  représente le taux de reproduction de base des proies lorsqu'il n'y a pas de prédateur,
- (ii)  $R_{02}$  représente le taux de reproduction de base des prédateurs lorsqu'il n'y a pas de proie,
- (iii)  $R_{03}$  représente le taux de reproduction de base des proies et des prédateurs lorsque les deux populations coexistent.

Les points d'équilibre du système (3.30) sont donnés par la proposition suivante :

**Proposition 3.4.1.** *Les points d'équilibre triviaux du système (3.30) sont :*

- i)  $E_1 = (K_1, 0, 0, 0)$  qui existe toujours,
- ii)  $E_2 = \left(K_1, K_1 \left(1 - \frac{1}{R_{01}}\right), 0, 0\right)$  qui est admissible si  $R_{01} > 1$ ,
- iii)  $E_3 = (H^*, 0, P^*, 0)$  qui existe si  $\frac{r_1(K_1 - H^*)}{k_1 K_1} < 1$ ,
- iv)  $E_4 = \left(H^*, 0, P^*, P^* \left(1 - \frac{1}{R_{02}}\right)\right)$  qui est admissible si  $R_{02} > 1$  et  $\frac{r_1(K_1 - H^*)}{k_1 K_1} < 1$ .

**Proposition 3.4.2.**

- i)  $E_3$  est localement asymptotiquement stable si  $R_{02} < 1$ ,  $R_{03} < 1$ ,  $r_1 > k_1$ ,  $\frac{r_1(K_1 - H^*)}{k_1 K_1} < 1$ .
- ii)  $E_4$  est localement asymptotiquement stable si  $R_{02} > 1$ ,  $R_{03} < 1$ ,  $r_1 > k_1$ .

**Théorème 3.4.6.** *Les résultats suivants sont valables pour le système (3.30) dans l'ensemble  $F$ .*

- i) Si  $\lim_{t \rightarrow 0} H(t) = 0$  et  $\lim_{t \rightarrow 0} P(t) = 0$  alors  $\lim_{t \rightarrow +\infty} (H, H_2, P, I_2) = E_0$ .
- ii) Si  $R_{01} > 1$ ,  $\lim_{t \rightarrow 0} H(t) > 0$  et  $\lim_{t \rightarrow 0} P(t) = 0$  alors  $\lim_{t \rightarrow +\infty} (H, H_2, P, I_2) = E_2$ .
- iii) Si  $R_{01} \leq 1$ ,  $\lim_{t \rightarrow 0} H(t) > 0$  et  $\lim_{t \rightarrow 0} P(t) = 0$  alors  $\lim_{t \rightarrow +\infty} (H, H_2, P, I_2) = E_1$ .

Le résultat ci-dessous donne l'existence du point d'équilibre de coexistence.

**Proposition 3.4.3.** *Le point d'équilibre de coexistence  $E_5 = \left(H^*, H^* \left(1 - \frac{1}{R_{03}}\right), P^*, I_2^*\right)$  est admissible si  $R_{03} > 1$ ,  $\frac{r_1(K_1 - H^*)}{k_1 K_1} < 1$  et si  $I_2^*$  est la racine positive de*

$$X^2 + C_1 X - C_2 = 0,$$

où

$$C_1 = \frac{\delta H^*(R_{03} - 1)}{\beta_2 R_{04}} \left(1 - \frac{r_1 k_2 R_{03} (K_1 - H^*)}{(R_{03} - 1)} \left(1 - \frac{1}{R_{02}}\right)\right), \quad C_2 = \frac{\delta H^*(R_{03} - 1)}{\beta_2 R_{04}}.$$

La stabilité locale de  $E_5$  est donnée par le théorème suivant :

**Théorème 3.4.7.** *L'équilibre de coexistence  $E_5$  est localement asymptotiquement stable si  $R_{02} > 1$ ,  $R_{03} > 1$ .*

Ici, nous étudions la dynamique globale du point d'équilibre de coexistence. Considérons le domaine suivant :

$$O = \{(H, H_2, P, I_2) \in \mathbb{R}_+^4 / 0 < H_2 < H, 0 < I_2 < P\}.$$

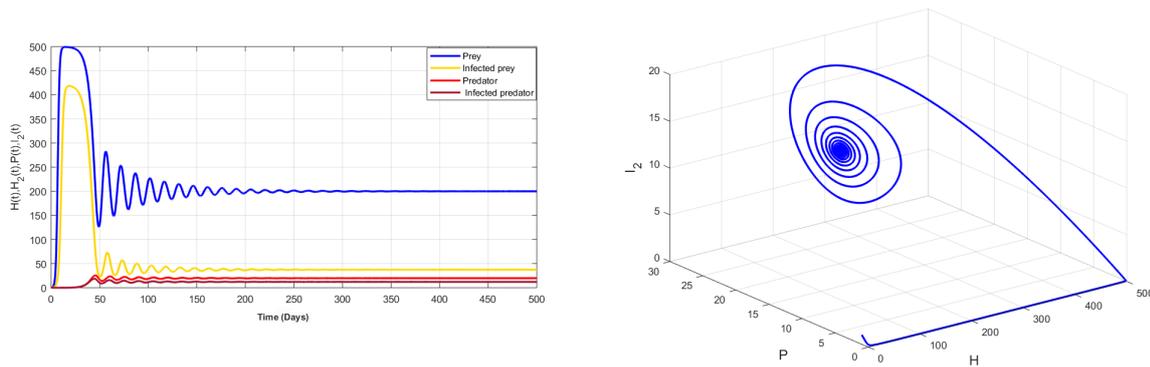
**Théorème 3.4.8.** *Si  $R_{03} > 1$ ,  $R_{02} > 1$ , alors le point d'équilibre de coexistence  $E_5 = \left(H^*, H^* \left(1 - \frac{1}{R_{03}}\right), P^*, I_2^*\right)$  est globalement asymptotiquement stable sur  $O$ .*

L'objectif de nos expérimentations numériques est de mettre en évidence l'effet de la prédation sur la dynamique de transmission d'une maladie dans un modèle proie-prédateur. À cet effet, nous faisons varier le taux de prédation en fixant les autres paramètres du tableau 3.4, afin d'observer la dynamique de propagation de la maladie sur le système global [96, 97].

La figure 3.18 illustre l'existence et la stabilité globale de l'équilibre de coexistence  $E_5 = (200, 49.62, 20, 14)$  du modèle (3.30). Les valeurs des paramètres choisies conduisent à  $R_{02} =$

Paramètres	Valeurs	Références	Dimensions
$r_1$	1.8	[92, 97]	-
$r_2$	0.0123	[92, 97]	-
$K_1$	350	estimé	-
$K_2$	100	estimé	-
$k_1$	1.01	estimé	-
$k_2$	0.0221	estimé	-
$\omega$	0.1	[92, 97]	-
$\beta_1$	1.59	estimé	-
$\beta_2$	1.59	estimé	-
$\sigma_1$	0.15	[92, 97]	-
$\sigma_2$	0.15	[92, 97]	-
$\theta_1$	0.89	estimé	-
$\theta_2$	0.5	estimé	-
$\mu_1$	0.05	estimé	-
$\mu_2$	0.05	estimé	-
$\delta$	0.05	estimé	-

TABLEAU 3.4 – Valeurs des paramètres utilisés pour la simulation numérique du système (3.30).

FIGURE 3.18 – Stabilité de l'équilibre de coexistence  $E_5$  du modèle (3.30) pour  $R_{02} = 6.11 > 1$   $R_{03} = 1.33 > 1$ .

$6.11 > 1$  et  $R_{03} = 1.33 > 1$ , donc la maladie se propage parmi les proies et les prédateurs. Ce résultat est lié à un phénomène de seuil similaire dans l'étude des modèles épidémiques. Ainsi, ces résultats indiquent que malgré la persistance de la maladie, les proies et les prédateurs peuvent coexister.

En augmentant la valeur de  $k_1$  à  $k_1 = 1.1$ , on observe une instabilité, illustrée par la figure 3.19, avec une persistance de la maladie,  $R_{03} = 1.41 > 1$ . Enfin, si l'on considère la valeur critique du taux de prédation à  $k_1 = k_{1c} = 1.2$  et en gardant fixe les autres paramètres du modèle, on obtient  $R_{03} = 1.42 > 1$ ; une série de simulations numériques montre que l'équilibre de coexistence  $E_5$  est instable et nous avons un cycle limite issu de la bifurcation de Hopf, voir figure 3.20.

**Remarque 3.4.3.** *L'interprétation biologique de la bifurcation de Hopf est que le prédateur coexiste avec la proie susceptible et la proie infectée, présentant un comportement d'équilibre périodique si le seuil de prédation  $k_1 > k_{1c}$ . Pour éviter l'extinction de l'espèce, il faut regarder attentivement certains paramètres, à savoir, le taux de prédation, le taux d'infection de la population infectante et de la population susceptible [92, 96, 97].*

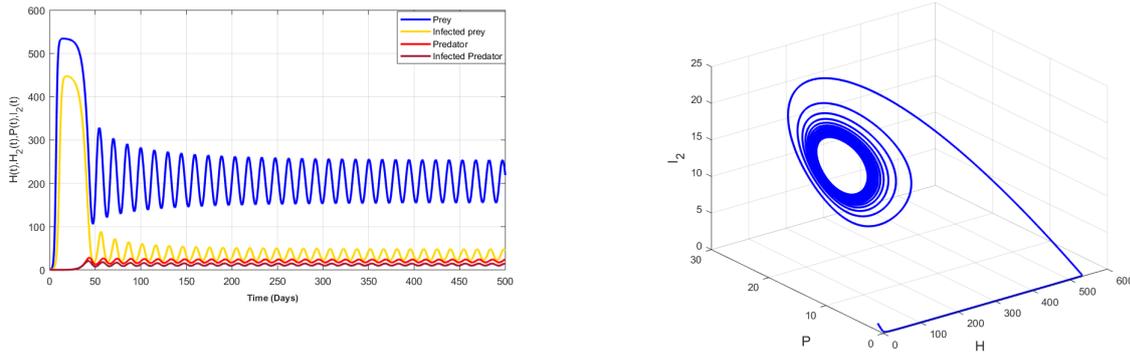


FIGURE 3.19 – Stabilité de l'équilibre de coexistence  $E_5$  du modèle (3.30) correspondant à  $k_1 = 1.1$  avec  $R_{02} = 6.11 > 1$ ,  $R_{03} = 1.41 > 1$ .

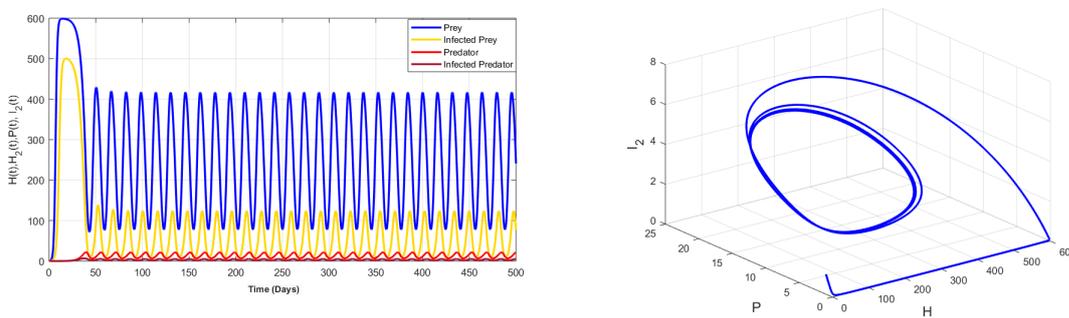


FIGURE 3.20 – Bifurcation de Hopf du système (3.30) avec persistance de la maladie dans les deux populations correspondant à  $k_1 = k_{1c} = 1.2$  avec  $R_{03} = 1.42 > 1$ .

### 3.5 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons exploré un nombre infini de modèles mathématiques provenant de problèmes d'écologie. Il s'agissait tout d'abord, pour nous, d'étudier les facteurs qui influencent la stabilité de quelques populations aquatiques : poisson et plancton (phytoplancton, zooplancton) en interaction de type prédation dans l'écosystème marin. Nous nous sommes alors focalisés sur l'étude d'un modèle de type proie-prédateur structuré en taille modélisant la dynamique d'un système poisson-plancton prenant en compte l'effet de la pêche en présence d'une prédation à chaîne trophique des poissons. L'étude mathématique et numérique nous a permis de montrer qu'en dépit de la prédation à chaîne trophique sur la population de poissons, des équilibres à composantes positives existent. On peut donc dire que la prédation n'influence pas négativement l'écosystème aquatique. De plus, les simulations de divers autres modèles nous ont permis d'avoir une idée du comportement de la dynamique en fonction de différentes valeurs de l'effort de pêche [33, 39, 72, 97]. Aussi, les hétérogénéités spatiales ou spatio-temporelles sont une des caractéristiques de nombreux systèmes écologiques et épidémiologiques et ont de profonds effets sur la dynamique d'invasion, la croissance et la persistance des populations. À cet effet, nous avons formulé successivement un modèle dynamique de type réaction-diffusion pour modéliser un système poisson-zooplancton-phytoplancton sous l'effet du paramètre d'efficacité de la toxine libérée par le phytoplancton, puis un modèle phytoplancton-toxine-poisson avec auto-diffusion et diffusion croisée afin d'étudier l'influence de la diffusion croisée dans l'écosystème aquatique. Nos simulations numériques ont indiqué que la direction de la diffusion croisée pouvait influencer sur la répartition spatiale des populations aquatiques, et cela est en parfaite

adéquation avec l'analyse théorique sur le comportement des solutions du système. Cette étude nous a permis de comprendre le rôle (de régulation) que joue le phytoplancton toxique dans le milieu aquatique, et cela, grâce à la période appelée "*floraison phytoplanktonique*". Sur le plan biologique, cette période de floraison du phytoplancton correspond exactement à la remontée des eaux douces [3, 14, 18, 70, 71, 73, 74]. Nous nous sommes par la suite intéressés, pour finir ce chapitre, à l'analyse mathématique de la bifurcation dans un modèle proie-prédateur, puis à un modèle proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse de type SIS permettant d'étudier la dynamique d'une maladie infectieuse dans un modèle de dynamique de population [92, 93, 96, 97].

# Chapitre 4

## Contribution à la résolution numérique des équations aux dérivées partielles évolutives

■ *Il n'y a pas mieux que l'adversité. Chaque défaite, chaque chagrin, chaque perte, contient sa propre graine, sa propre leçon sur la façon d'améliorer vos performances la prochaine fois.* ■

*Malcome X*

Dans ce chapitre, je présente l'objet central de ma thèse, à savoir la méthode des grilles mobiles dont l'implémentation sous MATLAB est prévue pour utiliser des outils du logiciel MATLAB, qui permettent d'approcher les dérivées partielles par la méthode des différences finies. Il s'agit principalement de l'analyse succincte de la méthode et de quelques résultats de simulations numériques [88, 89, 116].

### Sommaire

---

<b>4.1</b>	<b>Introduction</b>	<b>77</b>
<b>4.2</b>	<b>La méthode des grilles mobiles</b>	<b>78</b>
4.2.1	Description de la méthode des grilles mobiles	78
4.2.2	Introduction de quelques nouvelles options	82
<b>4.3</b>	<b>Quelques expérimentations numériques</b>	<b>84</b>
4.3.1	Un problème de réaction-diffusion	84
4.3.2	L'équation étendue de Fisher-Kolmogorov (EFK)	86
<b>4.4</b>	<b>Conclusion</b>	<b>87</b>

---

### 4.1 Introduction

D'après les historiens, le "calcul numérique" remonte au moins au troisième millénaire avant notre ère. La Seconde Guerre Mondiale et les progrès technologiques qu'elle engendre va permettre au calcul numérique d'amorcer un important envol. Ce domaine qui regroupe la *simulation numérique*, la *modélisation* et l'*analyse numérique*, permet de compléter les expérimentations réelles qui peuvent être extrêmement coûteuses, avec des implications importantes

pour la société [4, 24, 28, 55]. Étant donné la complexité des phénomènes étudiés, obtenir des simulations réalistes, suppose de trouver la meilleure combinaison de modèles, de méthodes numériques et de ressources informatiques [28, 35, 41]. En effet, la modélisation de beaucoup de phénomènes physiques, chimiques, biologiques, etc. peut souvent déboucher sur des équations tant algébriques que différentielles ordinaires, linéaires ou non linéaires, aux dérivées partielles, linéaires ou non linéaires. Cette forte non-linéarité qui a l'avantage de cadrer avec la réalité de la plupart des phénomènes étudiés, rend lesdites équations difficilement résolubles dans le cas général, aussi bien analytiquement que numériquement [4, 17, 24]. Dans les lignes qui suivent, je présente succinctement la méthode des grilles mobiles pour la résolution des EDP dépendant du temps en une dimension d'espace [116, 117], ainsi que l'introduction de quelques nouvelles options possibles dans la méthode, dans le but d'améliorer les résultats des simulations numériques. L'implémentation de la méthode sous MATLAB est prévue pour utiliser des outils du logiciel MATMOL qui permettent d'approcher les dérivées partielles par la méthode des différences finies, FDM [110, 111, 116]. Mon mémoire de thèse sous la direction des professeurs L. Somé & O. Diallo a produit quelques résultats, notamment : une nouvelle description de la méthode avec l'introduction et le renforcement de plusieurs nouvelles options, la construction d'une interface graphique pour rendre la méthode plus accessible, l'application de la méthode à plusieurs autres problèmes non abordés et parfois non abordable par la méthode de P. A. Zegeling, l'étude comparative de deux méthodes adaptatives basées sur le principe d'équidistribution, etc. [83, 84, 85, 87, 88]. Cependant, pour des raisons de simplification, j'ai choisi de présenter dans le présent mémoire la technique centrale de la méthode [89, 90] telle que développée par L. Somé, en nous plaçant dans le cadre restreint des équations aux dérivées partielles mono-dimensionnelles.

## 4.2 La méthode des grilles mobiles

### 4.2.1 Description de la méthode des grilles mobiles

#### 4.2.1.1 La classe des problèmes à résoudre

La classe des problèmes qui fera l'objet de notre étude prend la forme suivante : considérons en une (1) dimension d'espace, le problème général, trouver une fonction  $u(z, t)$  solution de

$$u_t = \mathcal{L}(u, z, t), \quad z_L < z < z_R, \quad t > 0 \quad (4.1)$$

avec les conditions initiales et les conditions aux limites suivantes :

$$u(z, 0) = u^0(z), \quad z_L \leq z \leq z_R, \quad t = 0; \quad (4.2)$$

$$\mathcal{B}(u, z, t) = 0, \quad z = z_L, \quad z = z_R, \quad t > 0. \quad (4.3)$$

où

- la fonction  $u$ , inconnue, est une variable dépendante et peut-être scalaire ou vectorielle à  $N_{pde}$  composantes,
- $z$  et  $t$  sont les variables indépendantes respectivement d'espace et de temps :  $z \in [z_L, z_R] \subseteq \mathbb{R}$ ,  $t \in \mathbb{R}^+$
- $u^0$  est une fonction donnée représentant la condition initiale,
- $\mathcal{L}$  et  $\mathcal{B}$  sont des opérateurs différentiels donnés, assurant tacitement que le problème sous ces considérations est bien posé et possède une unique solution.

Il s'agit particulièrement des équations des problèmes dont les solutions développent de grandes transitions spatiales, de grands gradients tels les fronts d'ondes, les ondes de chocs, généralement modélisés par des équations de type hyperbolique [28, 55, 79, 83].

### 4.2.1.2 Le principe du processus de maillage

Dans la méthode conventionnelle des lignes [24, 90, 110] le fait de garder fixe et uniforme la discrétisation spatiale ne permet pas de résoudre avec précision les problèmes dont les solutions présentent de grands gradients. D'où la nécessité de ne pas garder fixe, ni uniforme, la discrétisation au cours de la résolution. En se basant sur les travaux de E. Dorfi et Drury [35] P. A. Zegeling [116, 117] a établi des systèmes d'équations, en considérant une formulation Lagrangienne du problème, permettant ainsi de calculer, à chaque instant  $t$ , à la fois la grille appropriée et la solution correspondante. En effet, la méthode des grilles mobiles repose sur le principe d'équidistribution de fonctions moniteurs. Partant d'une grille initiale uniforme ou non uniforme à  $(N + 2)$  nœuds, ce principe permet, grâce aux trois paramètres  $\alpha$ ,  $\kappa$  et  $\tau$ , respectivement, *paramètre d'échelle*, de *régularisation spatiale* et de *régularisation temporelle*, de générer une grille non oscillante qui s'adapte de manière dynamique à l'évolution du phénomène. Dans cette méthode, on calcule, à chaque instant  $t$ , la grille  $Z(t)$  ainsi que la solution  $U(t)$  correspondante. On doit donc résoudre un système à  $(N + N_{pde} \times N)$  inconnues, système ayant  $N$  inconnues de plus que celui de la méthode conventionnelle des lignes [83, 90, 110, 111].

### 4.2.1.3 L'équation aux dérivées partielles semi-discrétisée

On considère la formulation lagrangienne du problème où la variable spatiale  $z$  dépend de la variable temps  $t$ . Pour un nombre  $N$  de points intérieurs donnés, on considère les trajectoires continues et régulières  $Z_i(t)$  telles que :

$$Z_L = Z_0 < Z_1 < \dots < Z_i(t) < Z_{i+1}(t) < \dots < Z_N(t) < Z_{N+1} = Z_R \quad (4.4)$$

avec les  $Z_i(t)$  à déterminer.

Le long de ces trajectoires  $z(t) = Z_i(t)$ , la dérivée (différentielle) totale par rapport au temps de la solution  $u$  s'écrit

$$\dot{u} = u_z \dot{z} + u_t = \dot{z} u_z + \mathcal{L}(u, Z_i(t), t), \quad 1 \leq i \leq N, \quad (4.5)$$

Après une discrétisation spatiale utilisant, par exemple, des différences finies centrées à trois points, l'équation (4.5) devient

$$\dot{U}_i = \dot{Z}_i \frac{U_{i+1} - U_{i-1}}{Z_{i+1} - Z_{i-1}} + L_i, \quad t > 0, \quad 1 \leq i \leq N. \quad (4.6)$$

L'équation (4.6) est l'équation semi-discrétisée de l'équation (4.1), où :

- $U_i = U_i(t)$  désigne l'approximation semi-discrète de la solution exacte  $u$  au point  $(z, t) = (Z_i(t), t)$
- $L_i$  celle de  $\mathcal{L}(u, z, t)$ .

**Définition 3.1** : *Étant donné une fonction  $f$  de la variable indépendante  $z$  sur un intervalle  $[a, b]$ , lorsque celle-ci est discrétisée par des valeurs  $z_i$  constituant une grille  $Z$ , les valeurs  $f(z_i)$  définissent une fonction  $F = F(Z)$  appelée fonction de grille associée à la fonction  $f$ .*

En utilisant cette définition, on peut définir les fonctions de grilles associées suivantes :

$$Z = [Z_1, \dots, Z_N]^T, \quad (4.7)$$

$$U = [U_1^T, \dots, U_N^T]^T, \quad (4.8)$$

$$L = [L_1^T, \dots, L_N^T]^T, \quad (4.9)$$

$$D = [D_1^T, \dots, D_N^T]^T. \quad (4.10)$$

avec

$$U_i = [U_i^1, U_i^2, \dots, U_i^{N_{pde}}], \quad 1 \leq i \leq N \quad (4.11)$$

$$D_i = \frac{U_{i+1} - U_{i-1}}{Z_{i+1} - Z_{i-1}}, \quad 1 \leq i \leq N \quad (4.12)$$

L'équation (4.6) peut se re-écrire sous la forme compacte suivante :

$$\dot{U} = \dot{Z}oD + L, \quad t > 0, \quad U(0). \quad (4.13)$$

La notation  $\dot{Z}oD$  signifiant que  $\dot{Z}_i$  doit être multiplié par toutes les composantes du vecteur  $D_i$ . L'équation (4.13) contient deux inconnues, à savoir la solution  $U$  et la grille  $Z$ . Elle a besoin d'être couplée avec une seconde équation afin de former un système complet à résoudre. Cette seconde équation est obtenue par le procédé de la grille mobile.

#### 4.2.1.4 L'équation de la grille mobile

La technique de la grille mobile, repose sur l'équidistribution spatiale d'une fonction de contrôle  $m = m(u)$  suivie d'une régularisation en espace et en temps pour finalement donner l'équation de la grille mobile, [83, 89, 90, 117].

##### 4.2.1.4.1 Équidistribution et fonction moniteur

Le mouvement spatial des nœuds est donc basé sur le *principe d'équidistribution*. Selon ce principe, les points  $Z_i$ ,  $1 \leq i \leq N$ , sont déplacés de manière à ce qu'une quantité spécifiée, dénommée *fonction de contrôle* ou *fonction moniteur* et notée  $m=m(u)$  soit équitablement répartie sur tout le domaine spatial. Ce qui se traduit par l'égalité suivante dite *équation d'équidistribution*

$$\int_{Z_{i-1}}^{Z_i} m(u)dz = \int_{Z_i}^{Z_{i+1}} m(u)dz, \quad 1 \leq i \leq N \quad (4.14)$$

En considérant une valeur approchée  $M_k$  de  $m$  sur chaque intervalle  $[Z_k, Z_{k+1}]$ , les équations (4.14) s'écrivent sous la forme discrétisée

$$M_{i-1}\Delta Z_{i-1} = M_i\Delta Z_i, \quad 1 \leq i \leq N \quad (4.15)$$

où

$$\Delta Z_i = Z_{i+1} - Z_i, \quad 0 \leq i \leq N \quad (4.16)$$

En posant

$$\eta_i = \frac{1}{(\Delta Z_i)}, \quad 0 \leq i \leq N \quad (4.17)$$

appelés *valeurs de concentration de points*, la forme discrétisée de l'équation d'équidistribution devient

$$\frac{\eta_{i-1}}{M_{i-1}} = \frac{\eta_i}{M_i}, \quad 1 \leq i \leq N. \quad (4.18)$$

La *fonction de contrôle* ou *fonction moniteur* couramment utilisée est basée sur la dérivée première de la solution  $u$  et est donnée par [116, 117] :

$$m(u) = \sqrt{\alpha + \|u_z\|_2^2} \quad (4.19)$$

afin de canaliser les nœuds dans les régions de forts gradients. Néanmoins, leur concentration se révèle parfois excessive. Il est alors conseillé d'utiliser une version régularisée, comme

$$M = \sqrt{1 + \frac{1}{\alpha} \|u_z\|_2^2} \quad (4.20)$$

L'introduction du paramètre  $\alpha > 0$  réel strictement positif, permet de jouer sur l'intensité de la concentration nodale, mais aussi sur l'importance relative entre les gradients de la fonction et la taille locale des mailles.

#### 4.2.1.4.2 Régularisation en espace

La *régularisation spatiale* de la grille s'effectue en remplaçant les concentrations  $\eta_i$  des points par leurs contreparties numériquement "*anti-diffusés*", définie par

$$\tilde{\eta}_0 = \eta_0 - \kappa(\kappa + 1)(\eta_1 - \eta_0) \quad (4.21)$$

$$\tilde{\eta}_i = \eta_i - \kappa(\kappa + 1)(\eta_{i+1} - 2\eta_i + \eta_{i-1}), \quad \kappa > 0, \quad 1 \leq i \leq N - 1, \quad (4.22)$$

$$\tilde{\eta}_N = \eta_N - \kappa(\kappa + 1)(\eta_{N-1} - \eta_N) \quad (4.23)$$

où  $\kappa$  désigne un paramètre réel positif. Le système (4.18) devient

$$\frac{\tilde{\eta}_{i-1}}{M_{i-1}} = \frac{\tilde{\eta}_i}{M_i}, \quad 1 \leq i \leq N. \quad (4.24)$$

L'introduction des concentrations *anti-diffusées*  $\tilde{\eta}_i$  est équivalente à une certaine procédure de régularisation de la *fonction moniteur*.

#### 4.2.1.4.3 Régularisation en temps

La *régularisation en temps* de la grille s'effectue en remplaçant le système d'équations algébriques (4.24) par le système suivant d'équations différentielles

$$\frac{\tilde{\eta}_{i-1} - \tau \dot{\tilde{\eta}}_{i-1}}{M_{i-1}} = \frac{\tilde{\eta}_i - \tau \dot{\tilde{\eta}}_i}{M_i}, \quad \tau > 0, \quad 1 \leq i \leq N, \quad (4.25)$$

où  $\tau$  est un réel strictement positif. L'introduction des dérivées des concentrations de points sert à empêcher que le mouvement de la grille ne s'adapte qu'aux seules nouvelles valeurs de la fonction de contrôle. Les équations indiquent que l'ajustement de la grille entre anciennes valeurs et nouvelles valeurs doit se faire dans un intervalle de temps égal à  $\tau$ . Ce paramètre  $\tau$  agit comme une constante de temps qui empêche des changements brusques dans le mouvement de déformation de la grille. Il permet ainsi d'éviter des oscillations temporelles et d'obtenir une déformation régulière de la grille  $Z(t)$ . C'est le *paramètre de régularisation temporelle* de la grille [83, 111, 117].

#### 4.2.1.4.4 L'équation de la grille mobile

En remplaçant  $\tilde{\eta}_i$  et  $\dot{\tilde{\eta}}_i$  par leurs valeurs dans (4.25), tenant compte de

$$\eta_i = \frac{1}{\Delta Z_i}, \quad \dot{\eta}_i = -\frac{\Delta \dot{Z}_i}{\Delta Z_i^2}$$

on obtient la forme compacte du système d'équations différentielles de la grille mobile :

$$\tau \mathbf{B}(Z, U) \dot{Z} = g(Z, U), \quad (4.26)$$

où  $\mathbf{B}$  est la matrice penta-diagonale d'ordre  $N$  associée au membre de gauche et  $\mathbf{g}$  le membre de droite.

#### 4.2.1.4.5 Le système complet d'équations différentielles ordinaires

Les deux systèmes (4.13) et (4.26) forment le système complet semi-discret d'équations différentielles ordinaires ODEs à intégrer numériquement en temps :

$$\tau \mathbf{B} \dot{Z} = \mathbf{g}, \quad t > 0, \quad (4.27)$$

$$\dot{U} - \dot{Z} oD = L, \quad t > 0, \quad (4.28)$$

$$Z(0) = Z^0, \quad (4.29)$$

$$U(0) = U^0, \quad (4.30)$$

Ainsi, pour chaque valeur de temps  $t$ , la grille associée  $Z$  et la solution correspondante  $U$  sont calculées.

Pour beaucoup d'intégrateurs, le système complet doit être fourni sous la forme globale suivante :

$$\mathbf{A}(t, X) \dot{X} = \mathbf{b}(t, X) \quad (4.31)$$

où

$$X = [U_1^1, \dots, U_1^{N_{pde}}, Z_1, \dots, U_i^1, U_i^2, \dots, U_i^{N_{pde}}, Z_i, \dots, U_N^1, U_N^2, \dots, U_N^{N_{pde}}, Z_N] \quad (4.32)$$

est le vecteur inconnu global,  $\mathbf{A}$  la matrice de masse du système global et  $\mathbf{b}$  le second membre associé [17, 35, 43].

## 4.2.2 Introduction de quelques nouvelles options dans la méthode

### 4.2.2.1 Adaptation de la grille initiale

Étant donné que les conditions initiales (ICs) jouent un très grand rôle dans la précision des solutions numériques, il peut être judicieux d'en avoir la meilleure approximation possible, dès le départ. Ainsi, lorsque la condition initiale dépend de la variable spatiale  $z$ , on lui applique le procédé d'adaptation de grille [24, 35, 43, 83, 84].

### 4.2.2.2 Options au niveau des fonctions moniteurs

Dans la méthode exposée par P. A. Zegeling seule la fonction moniteur  $m = m(u_z)$ , basée sur la longueur d'arc de la solution a été utilisée [116, 117]. Cependant, dans la littérature scientifique, d'autres fonctions moniteurs  $m = m(u_{zz})$  basées sur la courbure de la solution existent. Au total, nous disposons des deux fonctions moniteurs suivantes, dépendant des dérivées de la solution  $u$  que nous avons programmé

$$m_1(u) = \sqrt{\alpha + \|u_z\|_2^2} \quad (4.33)$$

$$m_2(u) = \sqrt{\alpha + \|u_{zz}\|_\infty} \quad (4.34)$$

### 4.2.2.3 Choix de l'approximation de la fonction moniteur

Dans la description de la méthode des grilles mobiles [43, 116, 117],  $u_z$  a été approchée par des différences finies progressives à deux points, et la norme utilisée a été calculée en faisant la moyenne des  $N_{pde}$  composantes de  $U$ , donnant la formule suivante :

$$M_i = \sqrt{\alpha + \frac{1}{N_{pde}} \sum_{j=1}^{N_{pde}} \frac{(U_{i+1}^j - U_i^j)^2}{(Z_{i+1} - Z_i)^2}}, \quad 0 \leq i \leq N. \quad (4.35)$$

Une autre option consiste à garder la même approximation des dérivées partielles, mais en considérant le maximum sur les  $N_{pde}$  composantes, donnant la variante suivante :

$$M_i = \sqrt{\alpha + \max_j \frac{(U_{i+1}^j - U_i^j)^2}{(Z_{i+1} - Z_i)^2}}, \quad 0 \leq i \leq N. \quad (4.36)$$

On peut, pour l'approximation des dérivées d'ordre 1, choisir un opérateur de dérivation numérique  $D_1$  pour calculer  $U_z$ , c'est-à-dire ( $U_z = D_1 U$ ) et utiliser à nouveau la moyenne ou le maximum comme suit :

$$M_i = \sqrt{\alpha + \frac{1}{N_{pde}} \sum_{j=1}^{N_{pde}} \frac{(U_{z,i+1}^j - U_{z,i}^j)^2}{2}}, \quad 0 \leq i \leq N, \quad (4.37)$$

ou

$$M_i = \sqrt{\alpha + \max_j \frac{(U_{z,i+1}^j - U_{z,i}^j)^2}{2}}, \quad 0 \leq i \leq N. \quad (4.38)$$

### 4.2.2.4 Options au niveau de l'approximation dans l'équation de la grille mobile

Rappelons qu'après la formulation Lagrangienne du problème, la dérivée totale de la solution  $u$  s'écrivait

$$\dot{u} = u_z \dot{z} + u_t = \dot{z} u_z + \mathcal{L}(u, Z_i(t), t), \quad 1 \leq i \leq N, \quad (4.39)$$

puis

$$\dot{U}_i = \dot{Z}_i \frac{U_{i+1} - U_{i-1}}{Z_{i+1} - Z_{i-1}} + L_i, \quad t > 0, \quad 1 \leq i \leq N, \quad (4.40)$$

formule dans laquelle  $u_z$  a été approchée par des différences finies centrées à 3 points. On y avait introduit une fonction grille  $D = [D_1^T, \dots, D_N^T]^T$  définie par

$$D_i = \frac{U_{i+1} - U_{i-1}}{Z_{i+1} - Z_{i-1}} \quad (4.41)$$

Une autre possibilité est de considérer des différences finies centrées à 5 points, ou des différences finies décentrées qui tiennent compte du sens de l'écoulement.

Comme formule de différences finies, on peut envisager celle des différences finies progressives à 2 points donnant la fonction de grille.

$$D_i = \frac{U_{i+1} - U_i}{Z_{i+1} - Z_i}, \quad 0 \leq i \leq N + 1 \quad (4.42)$$

On pourra toujours essayer, sans trop insister, l'approximation à 5 points centrés dans l'équation aux dérivées partielles semi-discrétisée.

#### 4.2.2.5 Couplage de la méthode de grille mobile avec les limiteurs de pente

Dans le cas des PDEs de type hyperbolique avec un terme de flux  $f(u)$ , on pourra, pour approcher la dérivée partielle  $f(u)_z$ , utiliser les limiteurs de pentes ou de flux en lieu et place d'opérateurs  $D_1$  de dérivation numérique.

Après avoir identifié la fonction flux du problème et adapté les arguments, l'appel du limiteur permet d'approcher  $f(u)_z$ . On peut également utiliser cette approximation  $f(u)_z$  dans la fonction moniteur en lieu et place de  $u_z$ . Pour un problème donné, il est conseillé d'utiliser et de comparer l'effet de différents limiteurs de pentes afin de retenir le plus efficace.

#### 4.2.2.6 Choix des opérateurs d'approximation des dérivées partielles

Pour approcher des dérivées partielles d'ordre 1, c'est-à-dire  $u_z$ , on utilise généralement les opérateurs  $D_1$  décentrés ou décentrés biaisés amont pour les termes de convection, afin de tenir compte du sens de l'écoulement. Toutefois, si le phénomène connaît une propagation dans les deux directions, on utilise des opérateurs  $D_1$  centrés. Lorsque le problème contient un terme de flux  $f(u)$ , il est recommandé d'utiliser les limiteurs de pentes ou de flux. En ce qui concerne les dérivées d'ordre 2 et supérieur qui modélisent habituellement les phénomènes de diffusion ou de dissipation, les opérateurs centrés sont les mieux adaptés. Notons enfin que pour les dérivées d'ordre  $n$  supérieur à deux, on peut utiliser les opérateurs directs  $D_n$  ou la technique de la *dérivation par cascade* à partir d'un opérateur d'ordre inférieur, par exemple  $u_{zzz} = D_1(D_1(D_1u))$ .

### 4.3 Quelques expérimentations numériques

Dans le programme de simulation, on spécifie le problème à résoudre et on y sélectionne les paramètres de la grille mobile. Les données du problème sont généralement : le nombre  $N_{pde}$  d'équations différentielles du système de PDEs, les bornes  $z_L$  et  $z_R$  du domaine spatial dans lequel on étudie le problème, l'intervalle de temps et les instants intermédiaires d'étude du problème, les conditions initiales  $U_0$ , les constantes du problème, etc. Pour la discrétisation, on fixe le nombre  $N$  de points mobiles et on définit la grille initiale  $Z^0$ . On sélectionne des valeurs pour les trois paramètres  $\alpha$ ,  $\kappa$  et  $\tau$  de la grille mobile. On appelle alors l'intégrateur ODE15s, en prenant soin d'adapter les différentes options, et on exploite les résultats. Pour les représentations graphiques, on prend en compte les conditions aux limites imposées dans le problème [35, 83, 84, 86, 87, 88, 89]. Tous les essais numériques présentés ici ont été effectués sur un PC ayant un processeur AMD TURION de vitesse 2.0 GHz et une mémoire vive de 896 MO.

#### 4.3.1 Un problème de réaction-diffusion dans la théorie de la combustion

Comme dans beaucoup d'autres papiers, nous commençons par tester le programme sur un exemple bien connu, à savoir le problème de réaction-diffusion dans la théorie de la combustion [17, 24, 43, 46].

##### 4.3.1.1 Présentation du problème

Ce problème modélise un phénomène de combustion dans un réacteur ; celle-ci est déclenchée par élévation graduelle de la température à l'entrée du réacteur, jusqu'à l'atteinte d'une valeur critique pour laquelle la combustion s'enclenche brusquement. La température augmente alors très vite et la combustion se propage à très grande vitesse dans tout le réacteur.

Mathématiquement, le problème revient à déterminer une fonction  $u = u(z, t)$  solution de

- l'équation aux dérivées partielles (PDE)

$$u_t = u_{zz} + D(1 + a - u) \exp\left(\frac{-\delta}{u}\right), \quad 0 < z < 1, \quad t > 0, \quad (4.43)$$

où  $D = \frac{Re\delta}{a\delta}$  est le nombre de Damkohler, avec  $R$ ,  $\delta$  et  $a$  des constantes,

- qui satisfait la condition initiale (IC)

$$u(z, 0) = 1, \quad 0 \leq z \leq 1; \quad (4.44)$$

- et vérifie les conditions aux limites (BCs)

$$u_z(0, t) = 0, \quad t \geq 0; \quad (4.45)$$

$$u(1, t) = 0, \quad t \geq 0. \quad (4.46)$$

La solution  $u$  représente la température dans le réacteur ; aux premiers instants, elle augmente graduellement depuis la valeur initiale jusqu'à atteindre la valeur déclenchant l'inflammation en  $x = 0$ . À cet endroit, la température passe alors très rapidement de la valeur 1 à  $1 + a$  (en variable réduite). Cette valeur se propage ensuite à grande vitesse vers l'extrémité  $x = 1$ . On notera que la résolution numérique de ce problème est d'autant plus ardue que la constante  $\delta$  est grande. Les valeurs suivantes des paramètres du problème ont été sélectionnées :  $a = 1$ ,  $\delta = 18$ ,  $R = 5$ . Avec ce choix, l'état stationnaire de la température est obtenu peu avant  $t = 0.29$  [28, 35, 43, 116].

#### 4.3.1.2 Les solutions de référence

Le phénomène est étudié aux instants  $t = 0, 0.26, 0.27, 0.28$  et  $0.29$ . Pour des grilles fixes uniformes, les solutions graphiques données à la figure 4.1 se sont stabilisées autour de  $N = 2000$  nœuds. Les statistiques numériques correspondantes sont données au tableau 4.1.

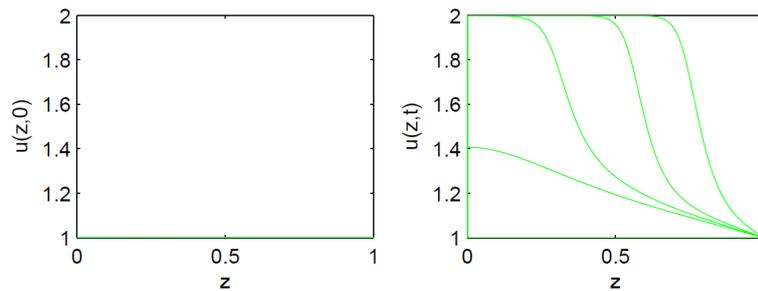


FIGURE 4.1 – Problème de réaction-diffusion : température initiale ( $t = 0$ ) et température de référence aux instants  $t = 0.26, t = 0.27, t = 0.28, t = 0.29$  ; grille fixe uniforme avec  $N = 2000$  nœuds.

#### 4.3.1.3 Résolution numérique

Les meilleurs résultats numériques ont été obtenus avec les choix de paramètres de la grille mobile et d'opérateur de dérivation numérique suivants :  $\alpha = 0.5$ ,  $\kappa = 1$ ,  $\tau = 10^{-8}$  ; pour l'approximation des dérivées d'ordre 2, nous avons utilisé *three-point-centered-D2*. Les résultats numériques obtenus après plusieurs essais sont donnés à la figure 4.2. La comparaison faite entre les solutions de référence obtenues avec  $N = 2000$  nœuds et les solutions numériques obtenues par la méthode des grilles mobiles avec  $N = 200$  points montrent que les fronts de

températures sont assez bien calculés, avec toute fois une légère avance des solutions numériques sur les solutions de référence. On observe un gain appréciable en temps de calcul. En effet, la grille mobile a permis d’obtenir des résultats satisfaisants avec environ 10 fois moins de temps (22.1548 secondes contre 201.0541 secondes).

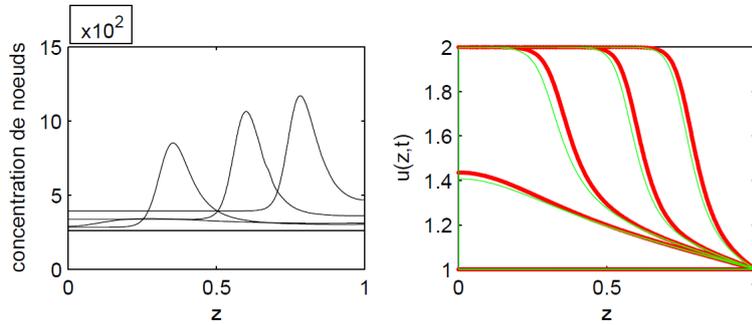


FIGURE 4.2 – Problème de réaction-diffusion : température initiale ( $t = 0$ ) et température de référence aux instants  $t = 0.26, t = 0.27, t = 0.28, t = 0.29$ ; comparaison des solutions obtenues avec une grille fixe uniforme avec  $N = 2000$  nœuds et celles d’une grille mobile avec  $N = 200$  nœuds.

Type de solutions	STEPS	FAIL	FNS	PDR	LU	LIN	CPU.t
Solution de référence	69	19	24321	15	32	186	201.0541
Solution numérique	65	36	401	21	49	228	22.1548

TABLEAU 4.1 – Problème de réaction-diffusion : statistiques numériques, grille fixe uniforme avec  $N = 2000$  nœuds, grille mobile avec  $N = 200$  nœuds.

### 4.3.2 L’équation étendue de Fisher-Kolmogorov (EFK)

#### 4.3.2.1 Présentation du problème

L’équation étendue de Fisher-Kolmogorov (EFK) survient lors de la description de différents systèmes. Elle apparaît par exemple, dans l’étude des transitions de phase au voisinage d’un point de Lifshitz. Elle a également été proposée pour modéliser l’apparition de chaos spatiotemporels dans des systèmes bistables [43, 46, 84].

Le problème consiste à déterminer une fonction  $u = u(z, t)$  solution de :

- l’équation aux dérivées partielles (PDE)

$$u_t = -Au_{zzzz} + B\gamma u_{zz} + u - u^3, \quad 0 < z < 1, t \geq 0; \tag{4.47}$$

où  $A, B$  et  $\gamma$  sont des constantes données,

- qui satisfait la condition initiale (IC) sinusoïdale

$$u(z, 0) = \cos(p\pi z), \quad 0 \leq z \leq 1; \tag{4.48}$$

avec  $p$  une autre constante,

- et qui vérifie les conditions aux limites (BCs) de type Dirichlet et Neumann

$$u(0, t) = 1, \quad t \geq 0; \tag{4.49}$$

$$u(1, t) = -1, \quad t \geq 0; \tag{4.50}$$

$$u_z(0, t) = u_z(1, t) = 0, \quad t \geq 0. \tag{4.51}$$

Le problème est étudié sur l’intervalle de temps  $[0, 5]$  avec un pas de temps  $\Delta t = 0.1$ . Les paramètres du problème ont été fixés comme suit :  $A = 10^{-8}, B = 10^{-4}, \gamma = 2, p = 5$ .

### 4.3.2.2 Les solutions de référence

Le problème (4.47)-(4.51) ne possède pas de solution analytique. Les solutions de référence ont été construites à l'aide d'une grille fixe uniforme de  $N = 2000$  nœuds. Les résultats obtenus sont donnés à la figure 4.3.

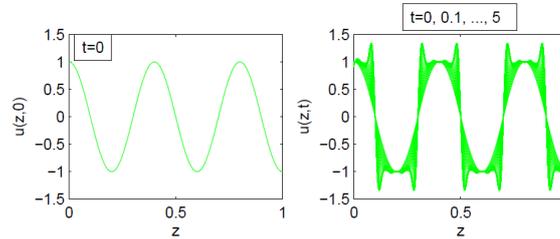


FIGURE 4.3 – Équation étendue de Fisher-Kolmogorov (EFK) : solution de référence aux instants  $t = 0, 0.1, \dots, 5$ ; grille uniforme fixe avec  $N = 2000$  nœuds.

### 4.3.2.3 Résolution numérique

Les meilleurs résultats ont été obtenus avec les choix de paramètres de la grille mobile et d'opérateurs de dérivation numérique suivants :  $\alpha = 10^{-3}$ ,  $\kappa = 2$ ,  $\tau = 10^{-6}$ ; pour l'approximation des dérivées d'ordre 2 ( $u_{zz}$ ) et d'ordre 4 ( $u_{zzzz}$ ) nous avons utilisé des différences finies centrées à 5 points, le *five-point-centered*. Les résultats numériques obtenus avec les choix indiqués ci-dessus sont donnés à la figure 4.4 et au tableau 4.2 des statistiques numériques. Les résultats numériques obtenus avec une grille mobile à  $N = 100$  points comparés à ceux d'une grille fixe, uniforme à  $N = 2000$  nœuds, montrent une assez bonne précision des solutions numériques. On note un gain de temps de l'ordre de 1.7 (82.75s contre 144.188s).

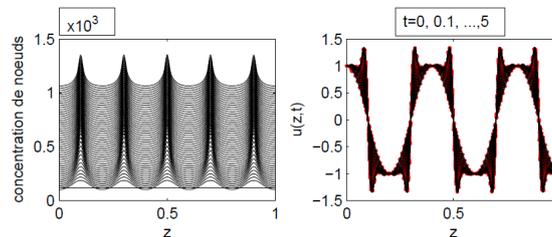


FIGURE 4.4 – Équation étendue de Fisher-Kolmogorov (EFK) : mouvement de grille et maquette aux instants  $t = 0, 0.1, \dots, 5$ ; comparaison des solutions obtenues avec une grille mobile à  $N = 100$  nœuds et celles d'une grille fixe uniforme à  $N = 2000$  nœuds.

Type de solutions	STEPS	FAIL	FNS	PDR	LU	LIN	CPU.t
Solution de référence	30	4	8068	4	12	63	165.1248
Solution numérique	364	183	2924	122	269	1094	93.2548

TABLEAU 4.2 – Équation étendue de Fisher-Kolmogorov (EFK) : statistiques numériques; grille fixe uniforme avec  $N = 2000$  nœuds, grille mobile avec  $N = 100$  nœuds.

## 4.4 Conclusion

La technique des grilles mobiles qui a fait l'objet de ce chapitre est une méthode souple, prometteuse et relativement facile à implémenter sans faire appel à des outils sophistiqués. L'uti-

lisation des outils de MATMOL réduit considérablement le temps de programmation. Dans la méthode, l'étape du maillage est primordiale. Elle peut directement conditionner la précision des résultats obtenus. Nous avons programmé et validé la méthode sur quelques problèmes tests et élargie à divers autres problèmes issus des sciences de l'ingénieur. Les résultats obtenus spectaculaires sur certains exemples sont perfectibles dans quelques cas. Les différents exemples traités montrent que les différentes options et améliorations apportées permettent non seulement d'améliorer encore les performances de la méthode, mais aussi d'aborder quelques exemples de difficultés extrêmes, voire impossibles à résoudre en grille uniforme statique, sans une augmentation prohibitive de la taille des systèmes d'équations différentielles ordinaires à résoudre, et donc du temps de calcul [4, 84, 87, 110, 111, 116, 117]. Cependant, vu la performance de plus en plus grandissante de nos jours des ordinateurs et autres machines de calculs scientifiques qui peuvent supporter des nombres très élevés de nœuds d'une grille fixe uniforme, nous pouvons nous poser des questions sur la nécessité même de cette technique des grilles mobiles. L'exemple de l'équation de Burgers avec une très petite viscosité a montré les limites d'utilisation de la grille uniforme lorsque les fronts sont extrêmement raides [88, 90]. La technique des grilles mobiles permet d'améliorer nettement les résultats avec un nombre moins élevé de nœuds et un temps de calcul bien plus réduit.

# Chapitre 5

## Conclusion générale et poursuite des travaux de recherche

■ *J'ai parcouru ce long chemin vers la liberté. J'ai essayé de ne pas hésiter ; j'ai fait beaucoup de faux pas. Mais j'ai découvert ce secret : après avoir gravi une haute colline, tout ce qu'on découvre, c'est qu'il reste beaucoup d'autres collines à gravir.* ■

*Nelson Mandela*

Dans ce chapitre, je fais le bilan de mes dix ans de recherche scientifique avant de proposer quelques pistes de réflexions futures.

### Sommaire

---

<b>5.1 Bilan de mes travaux scientifiques</b>	<b>89</b>
5.1.1 Sur l'étude des modèles épidémiologiques	90
5.1.2 Sur l'étude des modèles écologiques et éco-épidémiologiques	90
5.1.3 Sur l'étude de la méthode des grilles mobiles	91
<b>5.2 Poursuite des travaux de recherche</b>	<b>91</b>
5.2.1 Utilisation de la technique de la bactérie <i>Wolbachia</i>	91
5.2.2 Modèles de diffusion utilisant les EDP	91
5.2.3 Prise en compte du cycle gonotrophique de l'anophèle	92
5.2.4 Utilisation des dérivées fractionnaires	92
5.2.5 Modèles structurés en classes d'âges	92
5.2.6 Prise en compte de la migration dans les modèles écologiques	92
5.2.7 Prise en compte de nouveaux paramètres dans les modèles écologiques	93
5.2.8 Poursuite et amélioration de l'étude des modèles avec diffusion	93

---

### 5.1 Bilan de mes travaux scientifiques

Ce mémoire de HDR m'a permis de faire une présentation non exhaustive de mes activités de recherche dans le domaine de la modélisation mathématique des systèmes complexes. Ces activités sont assez diverses et j'aborde plusieurs aspects : l'analyse mathématique d'un côté, la

modélisation et l'interprétation des résultats en rapport avec les questions biologiques de l'autre. Il y a généralement, au départ, une question biologique qui motive le choix d'un formalisme mathématique, menant à une étude mathématique en parallèle d'une étude computationnelle (à base de simulations numériques). Les résultats obtenus (ou non obtenus) permettent un retour à la question initiale, et participent à la résolution de cycles menant *in fine* à proposer une ou plusieurs réponses à la question initiale. À partir de ces expériences sur la modélisation, nous pensons qu'une collaboration entre biologistes et modélisateurs est importante, voir nécessaire, pour approfondir les questions liées à la modélisation et à l'interprétation des résultats. Cette collaboration permet d'idéaliser les modèles, ainsi que de réaliser des simulations, qui puissent être interprétées sur la base d'informations plus solides [11, 27, 82, 94]. Nous ne voulons pas conclure, avec cette affirmation, qu'un exercice de simple modélisation ne soit pas utile et fécond. Au contraire, en faisant ainsi, il est possible de repérer les points sensibles des modèles et de consacrer de l'attention à leur optimisation.

### 5.1.1 Sur l'étude des modèles épidémiologiques

Sur l'étude des modèles épidémiologiques, notre processus de modélisation a d'abord débuté par la compréhension des aspects et notions biologiques de certaines maladies infectieuses. Ces notions biologiques nous ont permis par la suite de mieux aborder le problème de modélisation mathématique épidémiologique sous différents angles. Nous étudions ainsi divers types de modèles, afin de mieux comprendre le mécanisme de transmission de ces maladies infectieuses.

- Modèle décrivant l'évolution de la densité *anophélienne* sans ou sous l'influence des variations de températures.
- Modèle mathématique (autonome ou non-autonome) de la transmission du paludisme, couplant le modèle de la dynamique de croissance du vecteur et un sous-modèle de transmission du *Plasmodium* aux moustiques et aux humains.
- Modèle de retard prenant en compte la période de latence que traverse les hôtes avant l'apparition des signes cliniques d'une maladie.
- Modèle du paludisme avec un retard de maturation et une fonction d'incidence générale.
- Modèle autonome et non-autonome de la dynamique de transmission de la bilharziose.
- Modèle de la bilharziose avec une fonction d'incidence générale et un retard de maturation.
- etc.

Pour l'ensemble des modèles formulés, nous utilisons divers outils des systèmes dynamiques pour leur analyse mathématique et nous faisons des expérimentations numériques et des interprétations.

### 5.1.2 Sur l'étude des modèles écologiques et éco-épidémiologiques

Sur les modèles écologiques, notre objectif est d'étudier les facteurs qui influencent la stabilité de quelques populations en interaction de type prédation à travers divers modèles proie-prédateur et/ou proie-prédateur avec maladie.

- Modèle poisson-plancton en présence de la pêche avec une structuration de la population de poissons en classe de taille.
- Modèle proie-prédateur de type proie-compétiteur-prédateur avec récolte sur la population de poissons.
- Modèle proie-prédateur avec la structuration en deux classes pour la population de poissons et prise en compte du cannibalisme.
- Modèles proie-prédateur, dont la dynamique locale est de type Leslie-Gower et la dynamique spatiale est représentée par des termes de diffusion.

- Modèle d'étude de la bifurcation de Hopf dans un système proie-prédateur avec une réponse fonctionnelle non linéaire.
- Modèle éco-épidémiologique pour analyser un système proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse de type SIS.
- etc.

### 5.1.3 Sur l'étude de la méthode des grilles mobiles

Sur l'étude de la méthode des grilles mobiles, plusieurs concepts importants sur les méthodes numériques ont été explorés. En effet, cette technique des grilles mobiles a fait ses preuves dans plusieurs domaines d'application. Malgré cela, elle a certaines limites que nous avons tenté d'améliorer avec l'introduction de quelques options. Ces options vont de l'adaptation de la grille initiale au couplage de la méthode avec les limiteurs de pente, en passant par une deuxième fonction moniteur et différentes approximations des dérivées dans les fonctions moniteurs ainsi que dans l'équation semi-discrétisée. L'introduction de ces options dans la méthode nous a permis de rendre la technique plus performante et ainsi d'améliorer certains résultats numériques.

## 5.2 Poursuite des travaux de recherche

Nous réunissons dans cette section quelques travaux en cours dans le cadre d'encadrement de mémoires de thèses et de masters ou dans de simples projets de recherche à explorer qui sont dans la continuité de ceux présentés dans le présent mémoire de HDR.

### 5.2.1 Utilisation de la technique de dissémination des moustiques stérilisés par la bactérie *Wolbachia*

L'une des meilleures stratégies de lutte efficace contre les maladies vectorielles consiste à chercher, à contrôler la population des moustiques. Pour cela, plusieurs techniques ont été développées. Certaines techniques consistent à limiter les sites de reproduction des moustiques (par exemple les eaux stagnantes). Si les insecticides sont toujours largement utilisés, il est désormais bien connu que non seulement cela a un impact négatif sur l'environnement, mais également que les moustiques développent rapidement des résistances qui réduisent l'efficacité de ces produits. Une alternative est l'utilisation de la technique des insectes stériles et l'utilisation de la bactérie *Wolbachia*. C'est dans ce contexte que nous nous intéressons dans le cadre de la thèse de Abdoulaye Kaboré à l'élaboration d'un modèle de la dynamique de la population des moustiques soumise à des interventions humaines par des systèmes déterministes. Plus précisément, nous comptons proposer un modèle mathématique pour l'élimination ou la réduction des moustiques sauvages sous un certain seuil dans une zone ciblée par les lâchers de mâles stérilisants.

### 5.2.2 Modèles de diffusion utilisant les EDP

Dans le chapitre 2 de ce mémoire, nous avons étudié l'accroissement de la densité vectorielle en fonction de l'unique variable temps. Cependant, notre approche ne permet pas de prendre en compte l'occupation spatiale du vecteur dans son habitat. Il serait donc intéressant de modéliser la diffusion et la dispersion des moustiques en faisant appel aux équations aux dérivées partielles afin de renforcer la modélisation que nous avons proposée. Aussi, dans le cadre des lâchers de moustiques, les modèles de diffusion nous permettront d'apprécier l'occupation de l'espace par les insectes stérilisés.

### 5.2.3 Prise en compte du cycle gonotrophique de l'anophèle

La biologie de l'anophèle adulte est caractérisée par deux comportements principaux : l'alimentation et la reproduction qui, chez la femelle, s'accompagnent de la dispersion à la recherche de l'hôte, du site de repos et du gîte de ponte [9, 29, 59]. L'ensemble de ces comportements s'inscrit dans le *cycle gonotrophique* qui ne concerne évidemment que la femelle puisque le mal se nourrit généralement de jus sucrés et n'est pas hématophage [1, 6, 29, 48]. Le cycle gonotrophique est donc la succession des phénomènes physiologiques qui se produisent chez le moustique (femelle) entre deux repas sanguins successifs et revêt une grande importance épidémiologique, car il conditionne le passage éventuel du parasite de l'un à l'autre. Nous comptons ainsi intégrer ce phénomène dans nos modèles de transmission afin d'avoir un cycle de vie plus complet et plus réaliste du vecteur. L'objectif de notre travail dans le cadre de la thèse de Abou Bakari Diabaté est d'évaluer la relation entre le cycle de vie complet des vecteurs (stades aquatiques et cycle gonotrophique) et la dynamique de propagation du paludisme et de bien d'autres maladies à transmission vectorielle.

### 5.2.4 Utilisation des dérivées fractionnaires

L'analyse fractionnaire est une branche de l'analyse qui étudie la possibilité qu'un opérateur différentiel puisse être élevé à un ordre non entier. On peut définir par ce procédé des dérivées ou des intégrales fractionnaires. Ces dérivées ou intégrations fractionnaires rentrent dans le cadre plus général des opérateurs pseudo-différentiels. En épidémiologie, l'utilisation des dérivées fractionnaires donne une description plus réaliste de la dynamique des phénomènes biologiques comparativement aux dérivées ordinaires. Nous comptons donc appliquer cette nouvelle notion aux différents modèles proposés et analysés dans nos travaux afin de mieux décrire la dynamique des phénomènes étudiés.

### 5.2.5 Modèles structurés en classes d'âges

L'âge est l'un des paramètres naturels les plus importants dans la structuration d'une population. En effet, beaucoup de variables internes, à l'échelle individuelle, sont en fonction de l'âge. Par exemple, la reproduction, la capacité de survie, la vulnérabilité face à une maladie, des comportements différents, etc. Une de nos perspectives est donc de prendre en considération la question de l'âge dans la formulation de nos modèles. Autrement dit, nous allons considérer certaines variables significatives qui permettent de diviser la population en des sous-groupes homogènes et ensuite, décrire la dynamique comme l'interaction de ces sous-groupes gouvernés par des mécanismes qui dépendent de ces variables.

### 5.2.6 Prise en compte de la migration dans des modèles écologiques

La migration est un événement démographique très important qui est universellement trouvé dans toutes les espèces, y compris les humains. Cela a souvent lieu sur une base saisonnière. Par conséquent, le facteur de migration peut être considéré comme un aspect important dans la formulation des modèles écologiques, notamment dans le mécanisme des modèles proie-prédateur. Le concept a été étudié de plusieurs façons dans la littérature récente. Dans cette perspective qui s'inscrit dans le cadre des travaux de Assane Savadogo, que je co-encadre en cotutelle avec le professeur Pierre-Alexandre Bliman de l'université de la Sorbonne, nous nous intéresserons à l'analyse mathématique et à la simulation numérique d'un modèle déterministe proie-prédateur en présence d'une maladie infectieuse de type SIS en prenant en compte le phénomène de migration dans l'espèce des proies. L'objectif est de regarder l'impact de la migration sur la propagation de la maladie d'une part chez les proies et d'autre part chez les prédateurs.

### 5.2.7 Prise en compte de nouveaux paramètres dans les modèles écologiques

Dans l'étude du paramètre d'efficacité de la toxine, il serait intéressant d'envisager un modèle prenant en compte l'effet de la toxine produite par le phytoplancton sur les humains. Une autre observation biologique montre que certains poissons s'adaptent à l'effet de la toxine, cela ne met-il pas en danger la population humaine? Aussi, l'effet de la toxine consommée par les poissons n'est pas spontané. Est-il possible de généraliser l'étude sur des problèmes de type proie-prédateur avec retard? Pourrions-nous tenir compte des phénomènes de saisonnalité, de la température de l'eau, de la turbidité ou plus généralement de la dépendance en temps des paramètres dans nos études des populations aquatiques? Aussi, une difficulté dans l'étude des modèles mathématiques en halieutique réside dans l'acquisition des données réelles, car, en général, certaines données disponibles ne sont pas fiables. Ne faudra-t-il pas, pour l'estimation d'état (en théorie d'information) dans les modèles halieutiques, trouver des données réelles qui pourront être appliquées à nos modèles?

### 5.2.8 Poursuite et amélioration de l'étude des modèles proie-prédateur avec diffusion

L'analyse mathématique des modèles proie-prédateur avec diffusion, présentée au chapitre 3 est assez limitée pour des raisons de complexité mathématique. L'étude de ces modèles pourra se poursuivre dans plusieurs directions :

- Montrer théoriquement certains résultats observés lors des simulations numériques sur la formation des chaos spatio-temporel.
- On peut aussi diriger l'analyse de ces modèles vers une étude plus approfondie des phénomènes de bifurcations.
- Il serait également intéressant de déterminer et d'analyser la stabilité des états d'équilibres non homogènes.
- Nous sommes aussi en quête de confronter ces modèles de diffusion à des réalités biologiques et/ou écologiques, pour valider ou invalider certaines hypothèses ou phénomènes considérés dans nos études.



# Bibliographie

- [1] A. Abdelrazec, J. Belair, C. Shan, and H. Zhu. Modelling the spread of dengue with limited public health resources. *Mathematical Biosciences*, 271, 136-145, 2016. [2](#), [3](#), [27](#), [92](#)
- [2] A. Abdllaoui. Modélisation et étude mathématique de quelques problèmes de dynamique des populations. Thèse de Doctorat de Mathématiques, *Université Mohammed V, Maroc*, 2004. [4](#), [58](#), [60](#)
- [3] W. Abid. Analyse de la dynamique de certains modèles proie-prédateur et applications. Thèse de doctorat de Mathématiques, *Université du Havre, France*, 2016. [50](#), [56](#), [59](#), [60](#), [61](#), [62](#), [63](#), [64](#), [65](#), [76](#)
- [4] S. Adjerid and J. E. Flaherty. A moving finite element method with error estimation and refinement for one-dimensional time dependent partial differential equations. *SIAM Journal on Numerical Analysis*, 23(4), pp. 778-795, 1986. [6](#), [78](#), [88](#)
- [5] F. B. Agosto, A. B. Gumel, and P. E. Parham. Qualitative assessment of the role of temperature variations on malaria transmission dynamics. *Journal of Biological Systems*, 23(4), 1550030, 2015. [3](#), [5](#), [15](#), [21](#), [25](#), [26](#), [32](#), [33](#), [40](#), [46](#)
- [6] R. Anderson and R. M. May. Infectious disease of humans, dynamics and control. *Oxford University Press*, Oxford 1991. [3](#), [27](#), [70](#), [72](#), [92](#)
- [7] B. Andreianov, M. Bendahmane, and R. Ruiz-Baier. Analysis of a finite volume method for a cross-diffusion model in population dynamics. *Mathematical Models and Methods in Applied Sciences*, 2(21), pp. 307-344, 2011. [50](#), [57](#), [58](#), [59](#), [60](#), [61](#)
- [8] J. Aron. Mathematical modeling of immunity to malaria. *Mathematical Biosciences*, 90(1-2), 385-396, 1988. [3](#), [33](#), [70](#)
- [9] J. Aron and R. May. The population dynamics of malaria, in the population dynamics of infectious disease : theory and applications. *R. M. Anderson, ed, Chapman and Hall, London*, 139-179, 1982. [3](#), [15](#), [26](#), [32](#), [45](#), [70](#), [72](#), [92](#)
- [10] M. A. Aziz-Alaoui and M. Daher Okiye. Boundedness and global stability for a predator-prey model with modified Leslie-Gower and Holling type II schemes. *Applied Mathematics Letters*, 16(7), 1069-1075, 2003. [6](#), [50](#), [64](#)
- [11] N. Bacaër. A short history of mathematical population dynamics. *Springer*, 2011. [4](#), [27](#), [50](#), [72](#), [90](#)
- [12] N. Bacaër and S. Guernaoui. The epidemic threshold of vector-borne diseases with seasonality. The case of cutaneous leishmaniasis in chichaoua, morocco. *Journal of Mathematical Biology*, 53(3), 421-436, 2006. [21](#), [25](#), [26](#), [32](#), [40](#), [46](#)

- [13] N. J. T. Bailey. The mathematical theory of infectious diseases and its application. *London*, 1975. 3, 10, 32, 45, 70, 72
- [14] M. Banerjee and E. Venturino. A phytoplankton-toxic phytoplankton-zooplankton model. *Ecological Complexity*, 8(3), pp. 239-248, 2011. 6, 50, 57, 59, 60, 64, 76
- [15] E. Beretta and Y. Takeuchi. Global stability of an SIR epidemic model with time delays. *Journal of Mathematical Biology*, 33(3), 250-260, 1995. 32, 37, 45
- [16] D. Bernouilli. Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole et des avantages de l'inoculation pour la prévenir. *Histoire de l'académie royale des sciences avec les mémoires de mathématique et de physique tirés des registres de cette académie*, 1966. 1, 3
- [17] J. G. Blom and P. A. Zegeling. Algorithm 731 : a moving grid interface for systems of one-dimensional time-dependent partial differential equations. *ACM Transaction on mathematical Software*, 20(1994), 194-214, 1994. 78, 82, 84
- [18] B. I. Camara. Complexité de dynamiques de modèles proie-prédateur avec diffusion et applications. Thèse de Doctorat de Mathématiques, *Université du Havre, France*, 2009. 4, 6, 50, 53, 56, 57, 59, 60, 62, 63, 64, 65, 76
- [19] B. I. Camara, M. A. Aziz-Alaoui. Dynamics of a predator-prey model with diffusion. *Dynamics of Continuous, Discrete and Impulsive Systems Series A : Mathematical Analysis*, 15 (2008) 897-906. 4, 57, 59, 60, 62, 63, 64, 65
- [20] C. Castillo-Chavez, Z. Feng, and D. Xu. A schistosomiasis model with mating structure and time delay. *Mathematical Biosciences*, 211(2), 333-341, 2008. 32, 37, 40, 42, 44, 45, 46
- [21] G. Chapuisat. Propagation de fronts et croissance tumorale. Habilitation à Diriger des Recherches, *Aix-Marseille Université, France*, 2019. 1, 3, 70
- [22] N. Chitnis, J. Cushing, and J. Hyman. Bifurcation analysis of a mathematical model for malaria transmission. *SIAM Journal on Applied Mathematics*, 67(1), 24-45, 2006. 26, 32, 70
- [23] N. Chitnis, J. M. Hyman, and J. M. Cushing. Determining important parameters in the spread of malaria through the sensitivity analysis of a mathematical model. *Bulletin of Mathematical Biology*, 70(5), 1272-1296, 2008. 3, 18, 26, 27, 32, 36, 41
- [24] P. G. Ciarlet and J. L. Lions. Finite Difference Methods. Solution of equations in  $\mathbb{R}^n$ . *Handbook of numerical analysis, North-Holland*, 1, 1990. 78, 79, 82, 84
- [25] K. Cook, P. van den Driessche, and P. X. Zou. Interaction of maturation delay and nonlinear birth in population and epidemic models. *Journal of Mathematical Biology*, 39, 332-352, 1999. 28, 32, 45
- [26] F. Courchamp, M. Langlais, and G. Sugihara. Rabbits Killing birds : Modelling the hyperpredation process. *Journal of Animal Ecology*, 69, 154-164, 2000. 4, 6, 51, 52, 58
- [27] F. Crauste. Equations à retard et modèles de dynamiques de populations cellulaires. Habilitation à Diriger des Recherches, *Université Claude Bernard Lyon 1, France* 2014. 1, 2, 28, 32, 44, 45, 68, 90
- [28] P. Demailly. Analyse numérique et équations différentielles. *Collection Grenoble Sciences*, 1996. 78, 85

- [29] A. B. Diabaté, B. Sangaré, and O. Koutou. Mathematical modeling of the dynamics of vector-borne diseases transmitted by mosquitoes : taking into account aquatic stages and gonotrophic cycle. *Nonautonomous Dynamical Systems*, 9, no. 1, 205-236, 2022. [5](#), [12](#), [15](#), [17](#), [26](#), [32](#), [45](#), [92](#)
- [30] M. Diaby, A. Iggidr, M. Sy, and A. Sene. Global analysis of a schistosomiasis infection model with biological control. *Applied Mathematics and Computation*, 246, 731-742, 2014. [27](#), [42](#), [45](#)
- [31] O. Diekmann, J. A. P. Heesterbeek, and J. A. J. Metz. On the definition and the computation of the basic reproduction ratio  $R_0$  in models for infectious diseases in heterogeneous populations. *Journal of Mathematical Biology*, 28(4), 365-382, 1990. [4](#), [20](#), [30](#), [39](#)
- [32] K. Dietz, L. Molineaux, and A. Thomas. A malaria model tested in the african savannah. *Bulletin of the World Health Organization*, 50(3-4), 347-357, 1974. [3](#), [10](#), [11](#), [46](#)
- [33] B. Dubey, P. Chandra, and P. Sinha. A model for fishery resource with reserve area. *Nonlinear Analysis : Real World Applications*, 4(4), pp. 625-637, 2003. [53](#), [56](#), [75](#)
- [34] A. Ducrot, S. B. Sirima, B. Somé, and P. Zongo. A mathematical model for malaria involving differential susceptibility, exposedness and infectivity of human host. *Journal of Biological Dynamics*, 3(6), 574-598, 2009. [1](#), [3](#), [12](#), [14](#), [18](#), [35](#)
- [35] E. A. Dorfi and L. Drury. Simple adaptive grids for 1-D initial value problems. *Journal of Computational Physics*, 69(1), 175-195, 1987. [78](#), [79](#), [82](#), [84](#), [85](#)
- [36] H. I. Freedman and P. Waltman. Perturbation of two dimensional predator-prey equations with an unperturbed critical point. *SIAM Journal on Applied Mathematics*, 4(29), 719-733, 1998. [50](#)
- [37] J. Françoise. Oscillations en biologie : Analyse qualitative et modèles. *Springer*, 2005. [70](#)
- [38] S. Gaucel. Analyse mathématique et simulation numérique d'un modèle prédateur-proie en milieu insulaire hétérogène. Thèse de Doctorat de Mathématiques, *Université de Bordeaux 2, France*, 2005. [50](#)
- [39] A. Guiro. Sur quelques problèmes d'observateurs, Applications à certains modèles d'écosystème aquatique. Thèse de Doctorat de Mathématiques, *Université de Ouagadougou, Burkina Faso*, 2011. [53](#), [56](#), [75](#)
- [40] E. H. P. A. Haeckel. On the evolution theory at the present time. *Nature*, 16, 492-496, 1877. [4](#)
- [41] J. K. Hale and S. M. V. Lunel. Introduction to functional differential equations. *Applied Mathematical Sciences*, 99(ID : 117803793), 1993. [2](#), [78](#)
- [42] J. Hale and H. Koçak. Dynamics and bifurcations. *Springer-Verlag*, 1992. [37](#), [67](#), [68](#), [70](#)
- [43] W. Huang, Y. Ren, and R. D. Russell. Moving-mesh partial differential equations (MMPDEs) based on equidistribution principle. *SIAM Journal on Numerical Analysis*, 31(1994), pp 709-730, 1994. [82](#), [83](#), [84](#), [85](#), [86](#)
- [44] C. Kohlmeier and W. Ebenhöh. The stabilizing role of cannibalism in a predator-prey system. *Bulletin of Mathematical Biology*, 57 : pp. 401-411, 1995. [50](#), [51](#), [52](#)
- [45] M. Kot. Elements of mathematical ecology. *Cambridge University Presse*, 2001. [4](#), [50](#), [59](#)

- [46] D. J. Korteweg and G. de Vries. On the change of form of long waves advancing in a rectangular canal and on a new type of long stationary waves. *Philosophical Magazine*, 39, 422-443, 1895. [84](#), [86](#)
- [47] O. Koutou, B. Traoré, and B. Sangaré. Analysis of schistosomiasis global dynamics with general incidence functions and two delays. *International Journal of Applied and Computational Mathematics*, 7, 245, 2021. [5](#), [6](#), [9](#), [10](#), [28](#), [32](#), [38](#), [44](#), [45](#), [46](#)
- [48] O. Koutou. Modélisation, analyse mathématique et contrôle optimal des maladies transmissibles : cas du paludisme, de la bilharziose et de la COVID-19. Thèse de Doctorat de Mathématiques, *Université Nazi Boni, Burkina Faso*, 2020. [1](#), [2](#), [18](#), [92](#)
- [49] O. Koutou, B. Sangaré, and A. B. Diabaté. Mathematical analysis of mosquito population global dynamics using delayed-logistic growth. *Malaya Journal of Matematik*, 8(4), 1898-1905, 2020. [26](#)
- [50] O. Koutou, B. Traoré, and B. Sangaré. Optimal control of malaria transmission dynamics combining some usual strategies and an imperfect vaccine. *Discussiones Mathematicae Differential Inclusions Control and Optimization*, 40(1), 33-59, 2020. [18](#), [27](#)
- [51] O. Koutou, B. Traoré, and B. Sangaré. Mathematical model of malaria transmission dynamics with distributed delay and a wide class of nonlinear incidence rates. *Cogent Mathematics and Statistics*, 5(1), 1-25, 2018. [6](#), [9](#), [10](#), [28](#), [33](#), [35](#)
- [52] O. Koutou, B. Traoré, and B. Sangaré. Mathematical modeling of malaria transmission global dynamics : taking into account the immature stages of the vectors. *Advances in Difference Equations*, 2018(220), 1-34, 2018. [5](#), [6](#), [9](#), [10](#), [12](#), [17](#), [18](#), [27](#), [32](#), [35](#), [70](#)
- [53] V. Lakshmikantham, S. Leela, and S. Kaul. Comparison principle for impulsive differential equations with variable times and stability theory. *Nonlinear Analysis : Theory, Methods and Applications*, 22(4), 499-503, 1994. [5](#), [15](#), [21](#)
- [54] V. Lakshmikantham, S. Leela, and A. Martynyuk. Stability analysis of nonlinear systems. *Marcel Dekker Inc. BirkHauser, New York, Basel, 2nd edition*, 1-339, 1989. [5](#), [15](#), [21](#)
- [55] B. Larrouturou. Modélisation mathématique et numérique pour les sciences de l'ingénieur. *École Polytechnique*, 1995. [78](#)
- [56] J. Lasalle. The stability of dynamical systems. *SIAM, Philadelphia PA*, 1976. [5](#), [12](#), [14](#), [16](#), [17](#), [18](#), [51](#), [52](#), [55](#)
- [57] Y. Li, Z. Teng, S. Ruan, M. Li, and X. Feng. A mathematical model for the seasonal transmission of schistosomiasis in the lake and marshland regions of China. *Mathematical Biosciences and Engineering*, 14(5 & 6), 1279-1299, 2017. [7](#), [21](#), [26](#), [38](#), [40](#), [42](#), [46](#)
- [58] Y. Lou and X.-Q. Zhao. A climate-based malaria transmission model with structured vector population. *SIAM Journal on Applied Mathematics*, 70(6), 2023-2044, 2010. [18](#), [26](#), [27](#), [32](#), [33](#), [40](#), [53](#)
- [59] A. M. Lutambi, M. A. Penny, T. Smith, and N. Chitnis. Mathematical modelling of mosquito dispersal in a heterogeneous environment. *Mathematical Biosciences*, 241(2), 198-216, 2013. [25](#), [26](#), [40](#), [92](#)
- [60] G. Macdonald. The epidemiology and control of malaria. *Oxford University press, London*, 1957. [3](#)

- [61] T. R. Malthus. Essai sur le principe de population. *Edition de Jean-paul Maréchal, Paris Garnier-Flammarion*, 4, 1823. [3](#), [4](#)
- [62] D. Moulay. Modélisation et analyse mathématique de systèmes dynamiques en épidémiologie : application au cas du chikungunya. Thèse de Doctorat de Mathématiques, *Université du Havre, France*, 2011. [10](#), [12](#), [18](#), [21](#), [25](#), [26](#)
- [63] D. Moulay, M. A. Aziz Alaoui, and M. Cadivel. The chikungunya disease : modeling, vector and transmission global dynamics. *Mathematical Biosciences*, 229(1), 50-63, 2011. [10](#), [12](#), [15](#), [18](#), [25](#)
- [64] J. D. Murray. Mathematical Biology II Spatial models and biomedical applications. *Interdisciplinary Applied Mathematics, 3rd Edition, Springer, New York* 18, 2003. [2](#), [3](#)
- [65] Y. Nakata, Y. Enatsu, and Y. Muroya. On the global stability of an SIRS epidemic model with distributed delays. *Discrete and Continuous Dynamical Systems-Series A, (Suppl.)*, pages 1119-1128, 2011. [28](#), [32](#), [36](#), [37](#), [45](#), [50](#)
- [66] G. A. Ngwa. On the population dynamics of the malaria vector. *Bulletin of Mathematical Biology*, 68(8) : 2161-2189, 2006. [3](#), [10](#), [11](#), [16](#), [17](#)
- [67] G. A. Ngwa and W. S. Shu. A mathematical model for endemic malaria with variable human and mosquito populations. *Mathematical and Computer Modelling*, 32(7-8), 747-763, 2000. [1](#), [10](#), [11](#), [16](#), [17](#), [35](#)
- [68] H. Ouedraogo. Modélisation mathématique et simulation numérique de systèmes dynamiques ordinaires et diffusifs en milieux marins. Thèse de Doctorat de Mathématiques, *Université Nazi Boni, Burkina Faso*, 2020. [1](#), [2](#), [6](#), [51](#), [60](#), [61](#), [62](#), [63](#), [64](#), [65](#)
- [69] W. Ouedraogo. Modélisation mathématique et simulation numérique de systèmes dynamiques complexes en milieu aquatique. Thèse de Doctorat de Mathématiques, *Université Nazi Boni, Burkina Faso*, 2019. [2](#), [53](#), [56](#), [61](#), [62](#), [63](#), [64](#), [65](#)
- [70] H. Ouedraogo, B. Sangaré, and W. Ouedraogo. Cross and self-diffusion mathematical model with nonlinear functional response for plankton dynamics. *Journal of Advanced Mathematical Studies*, 13(2), 237-251, 2020. [59](#), [61](#), [62](#), [63](#), [64](#), [65](#), [76](#)
- [71] H. Ouedraogo, W. Ouedraogo, and B. Sangaré. Bifurcation and stability analysis in complex cross-diffusion mathematical model of phytoplankton-fish dynamics. *Journal of Partial Differential Equations*, 32(3), 207-228, 2019. [51](#), [57](#), [59](#), [60](#), [62](#), [76](#)
- [72] H. Ouedraogo, W. Ouedraogo, and B. Sangaré. A mathematical model with a trophic chain predation based on the ODEs to describe fish and plankton dynamics. *Annals of the University of Craiova, Mathematics and Computer Science Series*, 46(1), 164-177, 2019. [5](#), [6](#), [7](#), [49](#), [50](#), [51](#), [52](#), [53](#), [55](#), [75](#)
- [73] H. Ouedraogo, W. Ouedraogo, and B. Sangaré. A Mathematical analysis of toxin-phytoplankton-fish model with self-diffusion and cross diffusion. *Biomath*, vol 8, no. 2, ID 1911237, 2019. [6](#), [7](#), [49](#), [58](#), [59](#), [60](#), [61](#), [62](#), [63](#), [64](#), [65](#), [76](#)
- [74] H. Ouedraogo, W. Ouedraogo, and B. Sangaré. A self-diffusion mathematical model to describe the toxin effect on the zooplankton dynamics. *Nonlinear Dynamics and Systems Theory*, 18(4), 392-408, 2018. [57](#), [58](#), [60](#), [61](#), [63](#), [64](#), [65](#), [76](#)

- [75] W. Ouedraogo, H. Ouedraogo, and B. Sangaré. A reaction diffusion model to describe the toxin effect on the fish-plankton population. *Journal of Mathematics*, 2018(Article ID 2037093), 15 pages, 2018. [6](#), [7](#), [49](#), [57](#), [58](#), [59](#), [60](#), [62](#)
- [76] W. Ouedraogo, B. Sangaré, and S. Traoré. A mathematical study of cannibalism in the fish-plankton model by taking into account the catching effect. *Advanced Modelling and Optimization*, 18(2), 197-216, 2016. [5](#), [27](#), [50](#), [51](#), [53](#), [55](#), [56](#)
- [77] W. Ouedraogo, B. Sangaré, and S. Traoré. Some mathematical problems arising in biological models : a predator-prey model of fish-plankton. *Journal of Applied Mathematics and Bioinformatics*, 4(5), pp. 1-27, 2015. [5](#), [6](#), [7](#), [49](#), [50](#), [51](#), [54](#), [55](#), [56](#), [60](#)
- [78] D. Posny and J. Wang. Modelling cholera in periodic environments. *Journal of Biological Dynamics*, 8(1), 1-19, 2014. [20](#), [32](#)
- [79] U. Razafison. Contribution à l'analyse théorique de problèmes elliptiques en domaine non borné, à la simulation numérique d'équations hyperboliques et aux méthodes de bases réduites. Habilitation à Diriger des Recherches, *Université de Franche-Comté, France*, 2015. [78](#)
- [80] R. Ross. The prevention of malaria. *John Murray, London*, 1911. [1](#)
- [81] A. Rousseau. Modélisation mathématique et numérique de quelques problèmes issus des sciences de l'environnement. Habilitation à Diriger des Recherches, *Université de Montpellier, France*, 2015. [50](#), [55](#), [57](#), [58](#), [59](#), [60](#)
- [82] G. Sallet. Modélisation et simulation en épidémiologie. *INRIA, Paris*, 2010. [1](#), [3](#), [4](#), [10](#), [46](#), [90](#)
- [83] B. Sangaré. A moving mesh method for the nonlinear Schrödinger equation. *International Journal of Applied Mathematics*, 29(1), 105-126, 2016. [78](#), [79](#), [80](#), [81](#), [82](#), [84](#)
- [84] B. Sangaré. Finite differences method and adaptive grids in the method of lines for Partial Differential Equation. *International Journal of Research and Reviews in Applied mathematics*, 23(2), 81-99, 2015. [78](#), [82](#), [84](#), [86](#), [88](#)
- [85] B. Sangaré, O. Diallo, and L. Somé. An analysis of stability and convergence of a finite-difference methods for one-dimensional partial integro-differential equation using a moving mesh. *International Journal of Applied Mathematics and Statistics*, 25(1), 28-46, 2013. [6](#), [78](#)
- [86] B. Sangaré, O. Diallo, and L. Somé. A numerical study of two moving mesh method for system of one-dimensional time-dependent partial differential equations which are based on the equidistribution principle. *International Journal of Applied Mathematics and Statistics*, 33(3), 28-46, 2013. [6](#), [84](#)
- [87] B. Sangaré, O. Diallo, and L. Somé. A new matlab implementation and analysis of a moving grid method for systems of one-dimensional time-dependent partial differential equations based on the equidistribution principle. *International Journal of Applied Mathematics and Statistics*, 1(25), 66-85, 2012. [6](#), [78](#), [84](#), [88](#)
- [88] B. Sangaré. Adaptation dynamique de maillage pour la résolution des équations aux dérivées partielles dépendant du temps en une dimension (1D). Thèse de Doctorat de Mathématiques, *Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako-Université de Ouagadougou, Burkina-Mali*, 2012. [2](#), [6](#), [77](#), [78](#), [84](#), [88](#)

- [89] P. Saucez, L. Somé, and A. Vande Wouwer. Matlab implementation of a moving grid method based on the equidistribution principle. *Applied Mathematics and Computation*, 215(5), 1821-1829, 2009. [6](#), [77](#), [78](#), [80](#), [84](#)
- [90] P. Saucez, A. Vande Wouwer, and P. A. Zegeling. An Adaptive method of lines solutions for the extended fifth-order Korteweg-de Vries equation. *Journal of Computational and Applied Mathematics*, 183(2), 343-357, 2005. [78](#), [79](#), [80](#), [88](#)
- [91] A. Savadogo, H. Ouedraogo, B. Sangaré, and W. Ouedraogo. Mathematical analysis of a fish-plankton eco-epidemiological system. *Nonlinear Studies*, 27(1), pp. 237-258, 2020. [50](#), [67](#), [68](#)
- [92] A. Savadogo, B. Sangaré, and H. Ouedraogo. A mathematical analysis of prey-predator population dynamics in the presence of an SIS infectious disease. *Research in Mathematics*, 9(1), 1-22, 2022. [1](#), [6](#), [7](#), [49](#), [50](#), [67](#), [68](#), [70](#), [74](#), [76](#)
- [93] A. Savadogo, B. Sangaré, and H. Ouedraogo. A mathematical analysis of Hopf-Bifurcation in prey-predator model with nonlinear functional response. *Advances in Difference Equations*, no. 275, 23 pp. 2021. [6](#), [7](#), [49](#), [50](#), [66](#), [67](#), [68](#), [72](#), [76](#)
- [94] I. Stewart. Les mathématiques du vivant. *Flammarion*, 2013. [1](#), [2](#), [90](#)
- [95] Z. Teng, Y. Liu, and L. Zhang. Persistence and extinction of disease in non-autonomous SIRS epidemic models with disease-induced mortality. *Nonlinear Analysis : Theory, Methods and Applications*, 69(8), 2599-2614, 2008. [20](#), [25](#), [26](#), [27](#), [32](#), [42](#), [45](#)
- [96] J. J. Tewa. Modélisation et analyse mathématique des systèmes complexes : applications en épidémiologie, immunologie et écologie. Habilitation à Diriger les Recherches, *Normandie Université, Université de Le Havre, France*, 2015. [1](#), [2](#), [3](#), [4](#), [10](#), [50](#), [67](#), [70](#), [72](#), [73](#), [74](#), [76](#)
- [97] J. J. Tewa, V. Yatat Djeumen, and S. Bowong. Predator-Prey model with Holling response function of type II and SIS infectious disease. *Applied Mathematical Modelling*, 37(7), 4825-4841, 2013. [67](#), [70](#), [72](#), [73](#), [74](#), [75](#), [76](#)
- [98] D. Tian and H. Song. Global dynamics of a vector-borne disease model with two delays and nonlinear transmission rate. *Mathematical Methods in the Applied Sciences*, 40(18), 6411-6423, 2017. [10](#), [32](#), [37](#), [46](#)
- [99] B. Traoré, M. Barro, B. Sangaré, and S. Traoré. A temperature-dependent mathematical model of malaria transmission with stage-structured mosquito population dynamics. *Nonautonomous Dynamical Systems*, 8, 267-296, 2021. [10](#), [15](#), [20](#)
- [100] B. Traoré, O. Koutou, and B. Sangaré. A dynamics of malaria transmission with general incidence in a periodic environment. *Letters in Biomathematics*, 7(1), 37-54, 2020. [6](#), [9](#), [10](#), [28](#), [32](#), [33](#), [40](#), [46](#), [53](#), [67](#)
- [101] B. Traoré, O. Koutou, and B. Sangaré. A global mathematical model of malaria transmission dynamics with structured mosquito population and temperature variations. *Nonlinear Analysis : Real World Applications*, 53, 103081, 2020. [5](#), [6](#), [9](#), [10](#), [19](#), [20](#), [21](#), [26](#), [27](#), [32](#)
- [102] B. Traoré, O. Koutou, and B. Sangaré. Global dynamics of a seasonal mathematical model of schistosomiasis transmission with general incidence function. *Journal of Biological Systems*, 27(1), 1-31, 2019. [5](#), [6](#), [9](#), [10](#), [38](#), [42](#), [44](#), [46](#)

- [103] B. Traoré. Modélisation mathématique et simulations numériques des maladies infectieuses : cas du paludisme et de la bilharziose. Thèse de Doctorat de Mathématiques, *Université Nazi Boni, Burkina Faso*, 2019. [2](#), [10](#), [32](#), [33](#), [45](#), [46](#)
- [104] B. Traoré, B. Sangaré, and S. Traoré. A mathematical model of malaria transmission in periodic environment. *Journal of Biological Dynamics*, 12(1), 400-432, 2018. [12](#), [20](#), [21](#), [35](#), [46](#)
- [105] B. Traoré, B. Sangaré, and S. Traoré. Mathematical model of mosquito populations dynamics with logistic growth in a periodic environment. *Annals of the University of Craiova, Mathematics and Computer Science Series*, 45(1), 86-102, 2018. [10](#), [19](#), [46](#)
- [106] B. Traoré, B. Sangaré, and S. Traoré. A mathematical model of malaria transmission with structured vector population and seasonality. *Journal of Applied Mathematics*, 2017, 1-15, 2017. [10](#), [12](#), [26](#), [35](#), [67](#), [70](#)
- [107] E. Trélat. Contrôle optimal : théorie et applications. *Collection Mathématiques Concrètes, Vuibert*, 2005. [2](#), [3](#), [4](#), [18](#), [27](#), [67](#)
- [108] P. van den Driessche and J. Watmough. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical Biosciences*, 180(1 & 2), 29-48, 2002. [5](#), [17](#), [20](#), [41](#), [44](#), [45](#)
- [109] P. van den Driessche and J. Watmough. A simple SIS epidemic model with a backward bifurcation. *Journal of Mathematical Biology*, 40(6), 525-540, 2000. [20](#), [35](#), [44](#), [45](#)
- [110] A. Vande Wouwer, Ph. Saucez, and W. E. Schiesser. Adaptive Method of Lines. *Chapman Hall/CRC, Boca Raton*, 2001. [78](#), [79](#), [88](#)
- [111] A. Vande Wouwer, P. Saucez, and W. E. Schisser. Simulation of distributed parameter systems using a matlab-based of lines toolbox : chemical engineering applications. *Industrial and Engineering Chemistry Research*, 43(14), 3469-3477, 2004. [78](#), [79](#), [81](#), [88](#)
- [112] W. Wang and X.-Q. Zhao. Threshold dynamics for compartmental epidemic models in periodic environments. *Dynamics and Differential Equations*, 20(3), 699-717, 2008. [5](#), [20](#), [25](#), [30](#), [39](#), [40](#)
- [113] Y. Wang, J. Cao, A. Alsaedi, and B. Ahmad. Edge-based SEIR dynamics with or without infectious force in latent period on random networks. *Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation*, 45, 35-54, 2017. [3](#), [10](#), [37](#)
- [114] Y. Wang, Z. Jin, Z. Yang, Z.-K. Zhang, T. Zhou, and G.-Q. Sun. Global analysis of an SIS model with an infective vector on complex networks. *Nonlinear Analysis : Real World Applications*, 13(2), 543-557, 2012. [3](#), [5](#), [10](#)
- [115] P. Yodzis. Introduction to Theoretical Ecology. *Harper and Row*, 1989. [4](#)
- [116] P. A. Zegeling. Moving grid methods for time-dependent partial differential equations. *CWI TRACT*, 94, 47-60 and 92-95, 1993. [6](#), [7](#), [77](#), [78](#), [79](#), [81](#), [82](#), [83](#), [85](#), [88](#)
- [117] P. A. Zegeling. A dynamically-moving adaptive grid method based on a smoothed equi-distribution principle along coordinate lines. In. *B.K. Soni, J. F. Thompson, J. Hfuser and P. Eiseman, eds., Proc. 5th International Conference on Numerical Grid Generation in Computational Computational Field Simulation, Starkville*, 1996. [6](#), [7](#), [78](#), [79](#), [80](#), [81](#), [82](#), [83](#), [88](#)

- 
- [118] F. Zhang and X.-Q. Zhao. A periodic epidemic model in a patchy environment. *Journal of Mathematical Analysis and Applications*, 325(1), 496-516, 2007. [20](#), [32](#), [38](#)
- [119] X. Zhang, S. Gao, and H. Cao. Threshold dynamics for a nonautonomous schistosomiasis model in a periodic environment. *Journal of Applied Mathematics and Computing*, 46(1), 305-319, 2014. [20](#), [32](#), [38](#), [42](#)
- [120] X. Zhang, J. Jia, and X. Song. Permanence and extinction for a nonautonomous malaria transmission model with distributed time delay. *Journal of Applied Mathematics*, 2014 (Article ID 139046), 1-15, 2014. [28](#), [32](#), [36](#), [37](#), [44](#), [45](#)
- [121] X.-Q. Zhao. Dynamical systems in population biology. *CMS Books in mathematics/Ouvrages de mathématiques de la SMC*, New York, 16, 2003. [1](#), [18](#), [20](#)
- [122] P. Zongo. Modélisation Mathématique de la dynamique de transmission du paludisme. Thèse de Doctorat de mathématiques, *Université de Ouagadougou, Burkina Faso*, 2009. [3](#), [10](#), [12](#), [14](#), [18](#), [32](#), [44](#), [46](#)