



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



Ecole Doctorale IAEM – Lorraine

Etude de modèles de transmission de la schistosomiase: Analyse mathématique, reconstruction des variables d'état et estimation des paramètres.

Thèse de doctorat en cotutelle internationale
Université de Lorraine/ Université Gaston Berger

Spécialité : Mathématiques

Soutenue le 23 Mai 2013 à Metz

Par

Ndéye Léna TENDENG

Devant le jury composé de :

1. Gauthier SALLET, directeur de thèse, Professeur université de Lorraine, Metz
2. Mary Teuw NIANE, co-directeur, Professeur université Gaston Berger
3. Abdou SENE, examinateur, Professeur université Gaston Berger
4. Bedr'Edine AINSEBA, rapporteur, Professeur université de Bordeaux
5. Aziz ALAOUI, rapporteur, Professeur université du Havre

**Etude de modèles de transmission
de la Schistosomiase :
Analyse mathématique,
reconstruction des variables d'état
et estimation des paramètres.**

Léna TENDENG

Dédicace

Je dédie cette thèse aux deux hommes les plus importants de ma vie :

- mon père Abdoulaye Y. TENDENG
- Jacques RIERA

Ni saloul neur. Estoy muy agradecida...

Remerciements

Je remercie vivement les professeurs Mary Teuw Niane de l'université Gaston Berger et Gauthier Sallet de L'université de Lorraine pour leur encadrement et leur disponibilité durant toutes ces années. Merci aussi à l'ONG Espoir Pour La Santé et à son directeur Gilles Riveau.

Ce travail a reçu le financement de l'Agence Universitaire de la Francophonie (AUF), du programme AIRES-Sud (Appuis Intégrés pour le Renforcement des Equipes Scientifiques du Sud) et de l'INRIA à travers son programme UMMISCO. Je tiens donc à remercier ces organismes pour leur aide financière. Je remercie également les professeurs du LANI (Laboratoire d'Analyse Numérique et d'Informatique) particulièrement Mamadou Abdoul Diop, Khalifa Bodian, Abdou Sène et Mamadou Sy.

Un très grand merci à ma mère Bintou Manga pour le soutien sans faille qu'elle apporte à ses enfants. Merci pour tout ce que tu fais pour nous maman. *Emite é poyi neur* ♡.

A toi papa pour nous avoir poussé toujours plus loin et plus haut. *Enily érobo djone*. Merci à toi Jacques pour avoir toujours cru en moi. *Gracias por todo padre...*

A mon meilleur professeur de mathématiques du collège, Madické Yade pour ses cours et son amour des mathématiques. *Djeuredjeuf* Mr Yade.

Toute mon admiration à l'ange gardien Khady Tendeng. Merci pour tous ces mots qui ont su me remonter le moral lors de mes voyages...

Merci à toi Fatou Tendeng, ton mari et tes enfants Maguette et Mohammed Ndiaye. Un clin d'oeil à l'agent très secret de la famille Safiétou Tendeng, son mari Ansou Badji et ses fillettes Tida (ou Tidids?) et bébé khady (*bé ké houm l'école filaye? ouakène nouné?*). Je te dis juste ceci : *Golf Alpha Papa Oscar Uniforme Romeo Oscar Uniforme Lima Echo Yankee Echo!!*

Une pensée à tante Khady Tendeng que la mort a très tôt arrachée à l'affection de la famille et à ses enfants.

A mes oncles Ibrahima Manga, Léon Bassène de Sédhiou, Idrissa Tendeng, Bécaye Tendeng et leur famille. A tante Ndéye Manga et grand mère Léna Bassène.

Merci aussi à Alain Bassène, Hector Tendeng, sa femme clémence Tendeng, tante Elisabeth et leurs enfants.

A toi grand-père Ismaila Aty Manga, ne pense jamais que nous t'avons abandonné. Nous ferons l'effort d'être plus présent désormais.

Je n'oublie pas le Duo Diène Ngom- Abdou Guiro mais aussi tous les doctorants du LANI de St-Louis dont Mouhamadou Diaby, Mamadou Diouf et particulièrement Mahé Ndao et Edwige Maléka.

A l'équipe MASAI de Metz : Bichara, Léontine, Josephine sans oublier le professeur Abderrahman Iggidr, Philippe Ada et Christel Wiemert. Un coucou à nos voisins « mécanos » Aimé Nyoungue et Edgar Dossou.

A Irama Diatta pour m'avoir accueillie pendant mes séjours à Paris. Merci à toi et à ta cousine Ndéye Fatou .

Au couple le plus gentil de Metz, Céline et Philippe Prunier, je réitère mes félicitations pour l'arrivée du petit Léopold.

A toi Raoul Ballester, pour ton grand coeur, les recettes top secrets et toutes ces petites folies qui me sortent un peu des maths (dire que j'ai survécu à tout ce flot de zik de Tupac!). Merci du fond du coeur...

A ma copine Fatoumata Sarr, son mari cheikh Tine et ses enfants, la princesse léna et la petite Mameboy.

A mes Ndar-Ndar Rama Tendeng et Collé Tendeng à qui je souhaite plein de succès à l'université. Courage Mamy dans ta recherche de stage et un grand coucou à Pape, Nabou, Bakary Alain et Matar Tendeng.

A toi Fama Tendeng, je renouvelle mes félicitations et te souhaite une bonne entrée au lycée. Yombé, reçois tout mon soutien pour cette année de préparation au baccalauréat. *Mbi djiakène*.

Last but not least, merci à mon ordi *Eurêka* avec qui j'ai travaillé avec beaucoup de plaisir. Prêt pour d'autres défis ?

Résumé

L'objectif de cette thèse est l'analyse mathématique et l'estimation des paramètres de modèles de métapopulation de la bilharziose. A partir du modèle de base de Macdonald, nous expliquons en détail comment ces modèles sont construits. Nous faisons leur analyse mathématique complète à partir du calcul du nombre de reproduction de base $\mathcal{R}_0$. Nous montrons que si $\mathcal{R}_0 \leq 1$ alors l'équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable. Dans le cas où $\mathcal{R}_0 > 1$ nous montrons l'existence et l'unicité de l'équilibre endémique et prouvons ensuite que ce dernier est globalement asymptotiquement stable.

La plupart des variables et paramètres de modèles mathématiques étant inconnus, nous proposons, dans notre travail, des méthodes de calibration par les observateurs : la méthode du Moving Horizon State Estimation ou MHSE et celle de l'observateur grand gain. Une application de ces deux méthodes sera faite sur le modèle de transmission de la bilharziose de Macdonald .

Mots clés : épidémiologie, système dynamique, métapopulation, nombre de reproduction de base, stabilité globale, observateurs, simulations numériques.

Abstract

The aim of this thesis is the mathematical analysis and the estimation of the parameters of some metapopulation models for bilharzia transmission. We explain how the metapopulation models are built and give a full analysis of their stability. We compute the basic reproduction number $\mathcal{R}_0$. We show that if $\mathcal{R}_0 \leq 1$ then the Disease Free Equilibrium (DFE) is globally asymptotically stable. In case $\mathcal{R}_0 > 1$, we demonstrate the existence and the uniqueness of an endemic equilibrium which is globally asymptotically stable.

At last, we suggest methods for the estimation of the states and the parameters for models. We build a numerical observer using the Moving Horizon State Estimation (MHSE) and an analytic one by the High Gain observer method. Applications of

these methods will be done on the Macdonald transmission model of bilharzia.

Keywords : epidemiology, dynamical system, metapopulation, basic reproduction number, global stability, observers, numerical simulations.

Table des matières

Dédicace	i
Remerciements	ii
Résumé	iv
Abstract	iv
 I Epidémiologie de la schistosomiase et rappels mathématiques	 5
1 Epidémiologie de la schistosomiase	7
1.1 Cycle de transmission de la schistosomiase	9
1.2 Symptômes, conséquences sur la santé et traitement de la schistosomiase	12
1.2.1 Les symptômes	12
1.2.2 Complications liées aux bilharzioses	13
1.2.3 Traitement des schistosomiasés	14
1.3 La schistosomiase, pathologie oubliée ?	14
1.3.1 L’OMS et les bilharzioses	14
1.3.2 La bilharziose sur la vallée du fleuve Sénégal	14
1.3.3 Les politiques de santé publique et leurs limites	15
1.4 Conclusion	16

2	Rappels de quelques notions et résultats mathématiques	17
2.1	Introduction	17
2.2	Propriétés et stabilité des points d'équilibre d'un modèle	17
2.2.1	Ensemble invariant	18
2.2.2	Attractivité	18
2.2.3	Stabilité	19
2.3	Les matrices de Metzler	21
2.3.1	Propriétés dynamiques et caractérisations des matrices de Metzler	21
2.3.2	Compléments sur les matrices de Metzler irréductibles	23
2.4	Conclusion	24
II	Des modèles de métapopulation de la transmission de la bilharziose	25
3	Extension du modèle de Macdonald sur plusieurs patchs : Construction du modèle et étude de ses propriétés	27
3.1	Introduction	27
3.2	Rappel du modèle de Macdonald	28
3.3	Qu'est ce qu'une métapopulation ?	29
3.3.1	Définition	29
3.3.2	Propriétés d'une métapopulation	30
3.4	Construction du modèle de Macdonald sur plusieurs patchs	30
3.5	Propriétés élémentaires du modèle généralisé de Macdonald	33
3.6	Stabilité du modèle généralisé de Macdonald	35
3.7	Simulations numériques	36
3.8	Conclusion	39
4	Un modèle de métapopulation avec classes d'âge	41
4.1	Introduction	41
4.2	Le modèle et ses propriétés	42

4.2.1	Description du modèle	42
4.2.2	Propriétés du modèle	44
4.3	Expression du nombre de reproduction de base	45
4.4	Stabilité globale du point d'équilibre sans maladie	46
4.4.1	Stabilité quand $\mathcal{R}_0 < 1$	47
4.4.2	Stabilité dans le cas où $\mathcal{R}_0 = 1$	48
4.5	Etude de l'existence et de la stabilité de l'équilibre endémique	50
4.6	Stabilité de l'équilibre endémique	53
4.7	Conclusion	56
 III Estimation des variables d'état et des paramètres d'un modèle : méthode des observateurs		57
5	Observabilité, Identifiabilité et exemple d'observateurs	59
5.1	Introduction	59
5.2	Observabilité, identifiabilité et observateur	60
5.2.1	Définitions	60
5.2.2	L'identifiabilité est un problème d'observabilité	62
5.2.3	Critère d'observabilité	62
5.3	Un exemple d'observateurs : les observateurs grand gain	64
5.4	La méthode du Moving Horizon State Estimation (MHSE)	76
5.4.1	Le problème	76
5.4.2	Principe du MHSE	76
5.5	Conclusion	77
6	Applications au modèle de Macdonald	79
6.1	Introduction	79
6.2	Observabilité et identifiabilité du modèle de Macdonald	80
6.3	Observateur grand gain pour le modèle de Macdonald	85
6.3.1	Paramètres connus, estimation de l'état	85
6.3.2	Estimation à la fois de l'état et des paramètres	87

TABLE DES MATIÈRES

6.3.3	Simulations numériques	90
6.4	Un observateur du modèle de Macdonald par la méthode du MHSE .	92
6.4.1	Identification des paramètres	92
6.4.2	Estimation des variables d'état	92
6.5	Comparaison entre MHSE et grand gain	94
6.6	Conclusion	96

Table des figures

1.1	carte bilharziose	8
1.2	cycle de transmission	9
1.3	oeuf <i>S.haematobium</i>	10
1.4	miracidium	10
1.5	mollusques	10
1.6	furcocercaire	11
1.7	schistosomes	12
3.1	Simulation de 8 patches et 3 points d'eau	37
3.2	Simulation d'un mois de traitement au PZQ	38
5.1	observateur	62
6.1	Les courbes $\dot{w} = 0$ et $\dot{y} = 0$	84
6.2	Les courbes $\dot{w} = 0$ et $\dot{y} = 0$	84
6.3	estimation de w avec la méthode spline	90
6.4	estimation de y avec la méthode spline	90
6.5	estimation de w avec la méthode nearest	91
6.6	estimation de y avec la méthode nearest	91
6.7	estimation de w avec la méthode linear	91
6.8	estimation de y avec la méthode linear	91
6.9	estimation de w avec la méthode MHSE.	93
6.10	estimation de y avec MHSE.	93
6.11	estimation de w avec la méthode grand gain en l'absence de bruit.	94

TABLE DES FIGURES

6.12	estimation de w avec la méthode du MHSE en l'absence de bruit. . .	94
6.13	estimation de y avec la méthode grand gain en l'absence de bruit. . .	95
6.14	estimation de y avec MHSE en l'absence de bruit.	95
6.15	estimation de w avec la méthode MHSE en présence de bruit.	95
6.16	estimation de w avec grand gain en présence de bruit.	95
6.17	estimation de y avec la méthode MHSE en présence de bruit.	96
6.18	estimation de y avec grand gain en présence de bruit.	96

Introduction générale

« La meilleure façon de prédire l'avenir, c'est de le créer. »

Peter F. Drucker

« On a bien fait des applications des mathématiques à la biologie. Il y a en premier lieu, les recherches sur les questions physiologiques relatives aux sens, à la circulation du sang, au mouvement des animaux que l'on peut regarder comme des chapitres de l'optique, de l'acoustique, de l'hydrodynamique, de la mécanique des corps solides et qui, par suite, n'ont pas donné lieu à la constitution de méthodes nouvelles en dehors du domaine de la physique mathématique classique » écrivait le mathématicien physicien Vito Volterra dans l'introduction de son livre « Leçons sur la théorie mathématique de la lutte pour la vie » paru en 1931.

Ainsi, si le lien entre mathématiques et biologie date de plusieurs années avec notamment le développement de plusieurs modèles mathématiques pour la biologie entre les années 1900 et 1935, nous retiendrons que la modélisation mathématique en général est multiséculaire.

En effet, des séries de modèles mathématiques ont été conçues par des mathématiciens et des astronomes grecs bien avant le V^e siècle av. J.-C afin d'expliquer les phénomènes célestes. Ces modèles ont réussi à rendre compte de plusieurs phénomènes et de leur trouver une explication : causes des éclipses de la lune ou du soleil, détermination très précise des dimensions de la terre (III^e siècle avant J.C) par Ératosthène sans oublier le fameux modèle de Ptolémée sur le géocentrisme et qui sera remplacé plus tard (au 16^e siècle) par le modèle de Copernic ou modèle de l'hélio-

centrisme.

Les modèles mathématiques avaient donc fini de faire leurs preuves dans des domaines comme l'astronomie, la physique et même l'économie car ils sont présents dans tous les secteurs de la finance moderne : gestion de portefeuille, évaluation des produits dérivés, normes de contrôle et de gestion des risques etc. Ces modèles se retrouvent de plus en plus dans des domaines jusqu'alors insoupçonnés comme la biologie ou l'épidémiologie.

Les premières contributions des mathématiques en épidémiologie remontent à 1760 avec le modèle de la variole de Bernoulli suivi des travaux de P.D.Enk'o entre 1873 et 1894. Les modèles compartimentaux feront leur apparition grâce à des médecins comme Sir Donald Ross, W.H.Hamer, A.G.McKendrick et W.O.Kermack entre 1900 et 1935. Ronald Ross qui peut être considéré comme le fondateur de ce type de modélisation a reçu le prix nobel de médecine en 1902 pour avoir montré que le paludisme était transmis par les anophèles. Bien que son travail ait eu une reconnaissance immédiate dans la communauté médicale, ses conclusions que le paludisme pouvait être contrôlé par une lutte contre les moustiques furent contestées. Ses détracteurs considéraient qu'il était impossible de débarrasser une région de toute sa population d'anophèles et que dans tous les cas les moustiques envahiraient de nouveau la région. C'est ainsi que Ross construit le premier modèle de transmission du paludisme en 1911 en utilisant des équations différentielles. L'étude du modèle lui permit de conclure qu'il n'était pas nécessaire d'éliminer tous les anophèles pour éradiquer le paludisme mais qu'il fallait simplement faire baisser la population des anophèles en dessous d'un certain seuil critique.

Si les premiers modèles mathématiques en épidémiologie ont été conçus par des médecins, les mathématiciens de nos jours intègrent de plus en plus des équipes de recherches interdisciplinaires pour développer des modèles sur plusieurs pathologies telles le VIH, le cancer, les hépatites, la méningite sans oublier les maladies tropicales comme le paludisme ou comme dans le cas qui nous intéresse, la bilharziose.

En partant des faits suivants :

- Un modèle mathématique est la traduction d'un phénomène dans le but de

lui appliquer les outils, les techniques et théories mathématiques et, en retour, la traduction des résultats mathématiques obtenus pour mieux comprendre le phénomène et même parfois faire des prévisions.

- Un modèle mathématique n'est ni parfait ni totalement représentatif de la réalité.

Il est alors important de savoir répondre à cette question cruciale : est-ce que le modèle construit est « bon » ? En d'autres termes, est-ce que le modèle permet de reconstruire la réalité ? Pour répondre à une telle question, des études sont faites sur le modèle : analyse mathématique pour connaître les propriétés du modèle, calibration du modèle c'est à dire la reconstruction des états et des paramètres du modèle et enfin la validation du modèle ou reconstruction des données réelles à partir du modèle. C'est ce que nous tenterons au mieux de faire dans notre travail. Ce dernier est fait en collaboration avec l'ONG sénégalaise Espoir Pour La Santé (EPLS) qui s'intéresse à la lutte contre la bilharziose et le paludisme sur la vallée du fleuve Sénégal. EPLS a participé à la recherche pré-clinique établie avec L'INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale) et l'Institut Pasteur de Lille pour la formulation du premier candidat vaccin contre la bilharziose, candidat appelé Bilhvax. La collaboration entre l'INSERM, l'Institut Pasteur et EPLS a permis de réaliser les phases 1 et 2 des essais cliniques sur Bilhvax ; la phase 3 ou dernière phase étant toujours en cours de tests.

Dans la première partie de ce travail, nous parlerons, dans un premier temps, de la bilharziose dans toute sa complexité. Cela permettra de comprendre pourquoi l'intérêt pour une telle maladie et comprendre aussi comment est faite la modélisation de cette parasitose. Ensuite, dans le second chapitre, nous ferons un rappel de notions mathématiques utilisées tout le long de notre travail.

La deuxième partie portera sur des modèles de métapopulation de la bilharziose. Le chapitre 3 de cette partie concerne un premier modèle de métapopulation sur la transmission de la bilharziose. Le modèle y est entièrement décrit et son étude mathématique faite dans le chapitre 4. Une étude détaillée et globale d'un second modèle de métapopulation avec classes d'âge sera proposé dans le chapitre 4.

Les chapitres 5 et 6 de la troisième et dernière partie traitent de la calibration de modèles de la bilharziose. Nous proposons deux méthodes de calibration dans le chapitre 5 : la méthode du Moving Horizon State Estimation (MHSE) et la méthode de l'observateur grand gain. Ces deux méthodes seront appliquées au modèle de Macdonald dans le chapitre 6.

Première partie

Epidémiologie de la schistosomiase et rappels mathématiques

Chapitre 1

Epidémiologie de la schistosomiase

« Conséquences économiques de la morbidité
et de la mortalité des infections liées à l'eau :
38% de réduction du PNB des pays africains. »

OMS

Introduction

La première partie de notre travail est essentiellement composée de rappels : rappel sur l'histoire et l'épidémiologie de la schistosomiase et rappel de techniques et résultats mathématiques utilisés dans l'étude de modèles sur la schistosomiase. Seconde endémie mondiale après le paludisme, la schistosomiase encore appelée bilharziose est une maladie chronique et débilitante, endémique dans 74 pays. Un des parasites responsables de la maladie, *Schistosoma haematobium*, a été découvert en 1851 par le parasitologiste allemand Théodore Bilharz, d'où le nom de la maladie. Elle touche plus de 200 millions de personnes en zone rurale ou périurbaine dont 120 millions présentent les symptômes de la maladie et 20 millions doivent faire face à des conséquences graves. Dans de nombreuses régions, une grande proportion d'enfants de moins de 14 ans sont infectés. On estime que, dans le monde, 650 millions de personnes vivent en zone d'endémie.

On estime par ailleurs que 85% des infections sont localisées en Afrique sub-saharienne. Le genre schistosoma comporte 18 espèces dont 5 sont pathogènes pour l'homme :

- le Schistosoma Mansoni : il est responsable d'une forme de bilharziose intestinale que l'on trouve en Afrique et aux Antilles.
- le Schistosoma Haematobium : il est présent en Afrique, en Inde et dans la péninsule arabique et est à l'origine de la bilharziose urogénitale.
- le Schistosoma Intercalum se retrouve essentiellement en Afrique centrale et occasionne la bilharziose rectale et génitale.
- le Schistosoma Japonicum que l'on rencontre en Chine, au Japon et en Thaïlande qui est à l'origine de la bilharziose intestinale avec des complications artério-veineuses.
- le Schistosoma Mekongi qui entraîne les même conséquences que le Schistosoma Japonicum et que l'on retrouve aussi au Japon, en Chine et en Thaïlande.

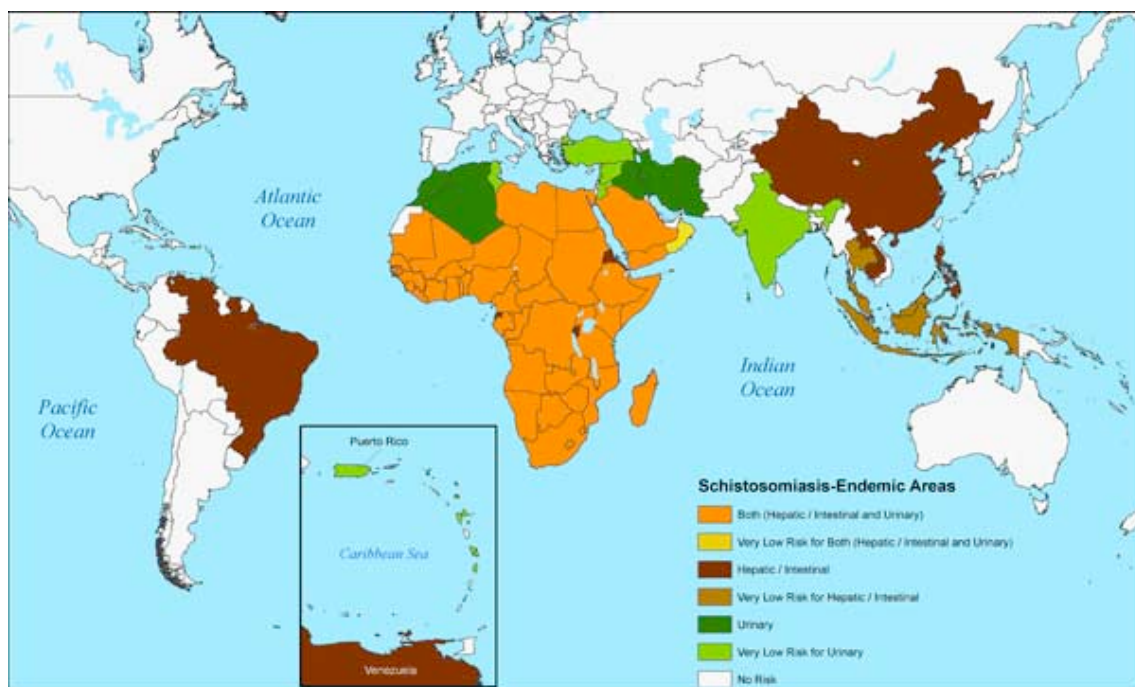


FIGURE 1.1 – carte bilharziose

Dans ce chapitre, nous rappellerons le mode de transmission de la bilharziose pour

une meilleure compréhension de la façon dont les modèles de transmission de la maladie sont écrits. Nous parlerons des conséquences de cette maladie sur la santé des individus sans oublier les politiques de santé publique mis en place pour la lutte contre cette parasitose.

1.1 Cycle de transmission de la schistosomiase

The Life Cycle of Schistosomiasis

Schistosomiasis affects more than 200 million people worldwide. The parasitic larvae live in fresh water and can penetrate human skin, placing people at risk through everyday activities such as washing laundry or fetching water. Inside the victim's body, adult female worms lay thousands of eggs that cause significant damage to internal organs, most commonly from scarring the intestines, bladder, kidneys, liver, or lungs. Children suffer the most from schistosomiasis, which causes poor growth and impaired cognitive function. The disease is completely preventable and can be controlled through an annual inexpensive drug treatment, health education, and access to safe water and sanitation.

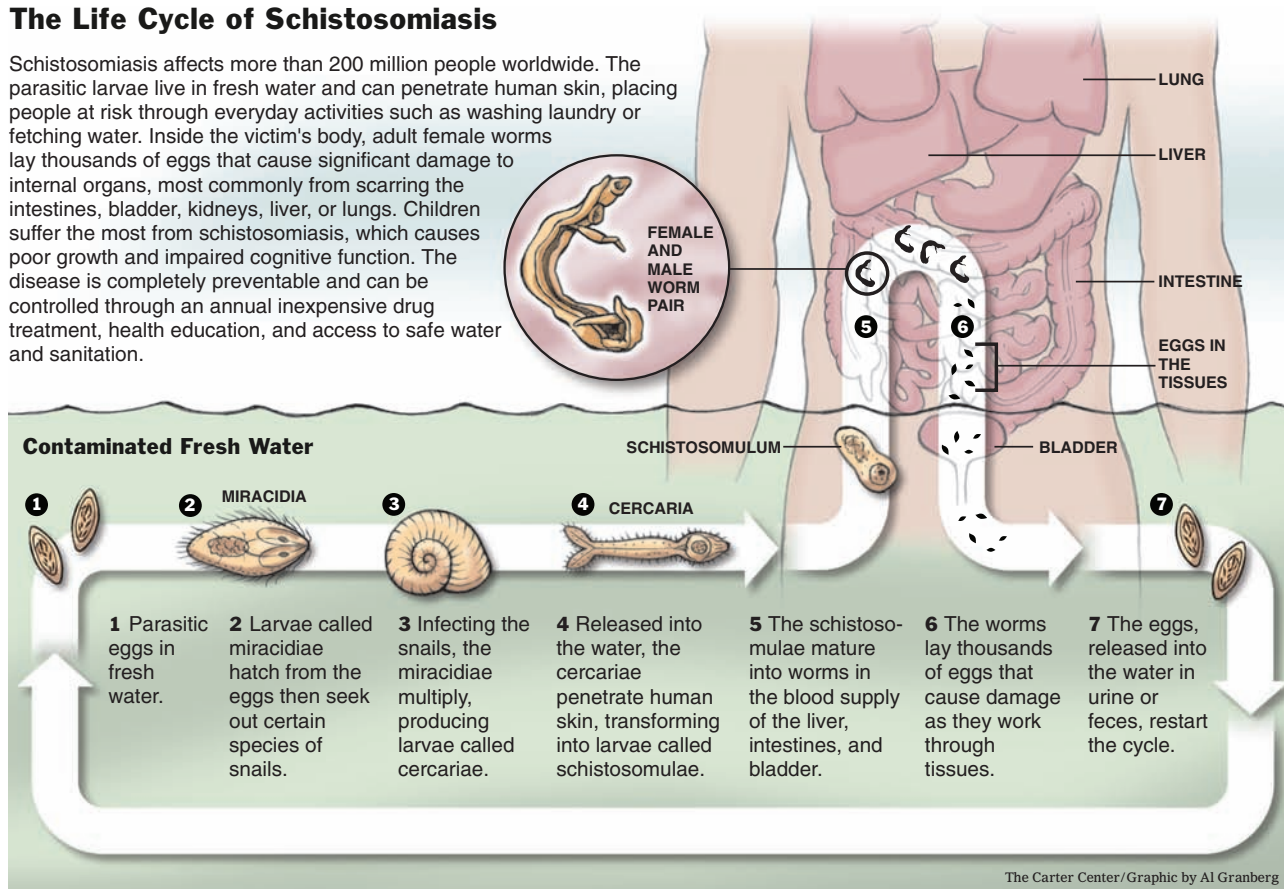


FIGURE 1.2 – cycle de transmission

Quand des oeufs de schistosomes (figure 1.2) excrétés par un individu malade se retrouvent dans la nature, ils restent viables au delà de 7 jours. En contact avec de l'eau douce, les oeufs éclosent et libèrent une forme larvaire appelé miracidium (figure 1.3).

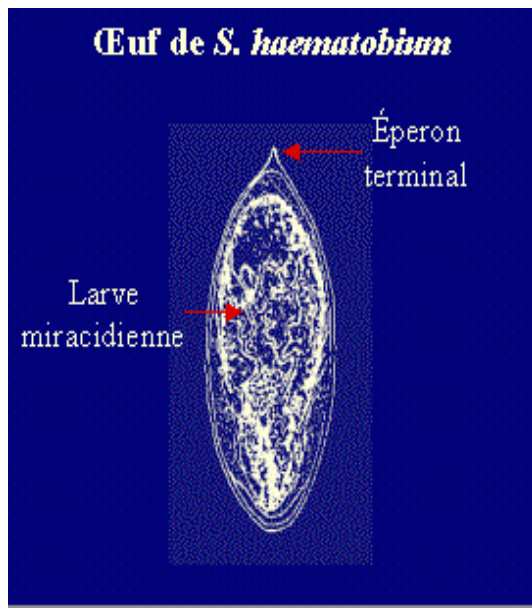


FIGURE 1.3 – oeuf *S. haematobium*

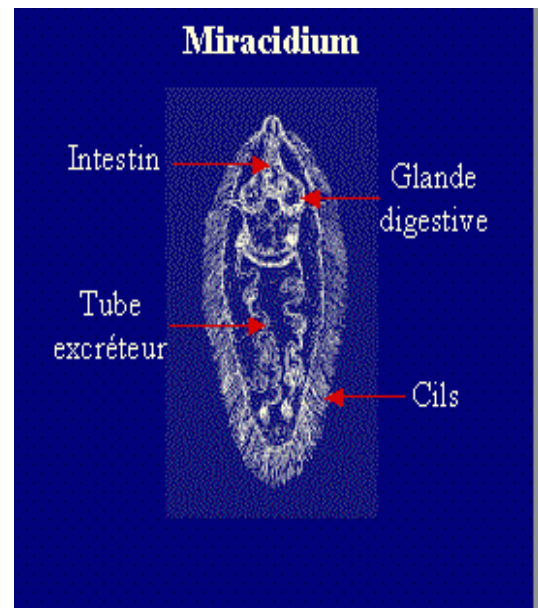


FIGURE 1.4 – miracidium

Ce dernier cherche un mollusque d'eau douce (ceci grâce à la lumière et à des procédés chimiques) et s'y loge. Le mollusque ou hôte intermédiaire diffère d'une forme de bilharziose à une autre (bulinus pour *S. haematobium* et *biophalaria* pour *S. mansoni*). Au sein du mollusque (figure 1.4), le miracidium se multiplie de façon asexuée en des larves appelées sporocystes.

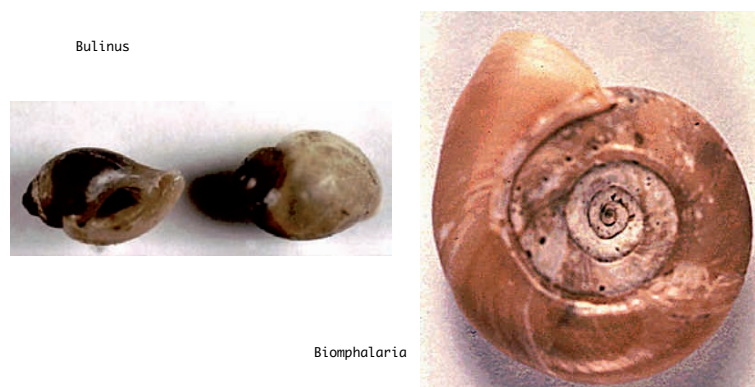


FIGURE 1.5 – mollusques

Les sporocystes, après maturité, deviennent des furcocercaires (cercaires à queue

fourchue voir figure 1.5) et le mollusque les libère 4 à 6 semaines après qu'il a été infesté.

Un mollusque infesté par un seul miracidium peut relâcher des milliers de furcocercaires par jour et ceci pendant plusieurs mois. Ces derniers restent viables 72h voire plus dans l'eau.

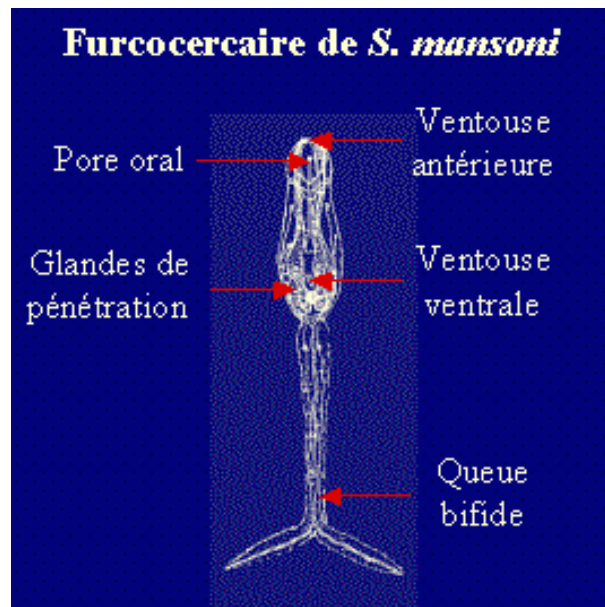


FIGURE 1.6 – furcocercaire

La pénétration de la furcocercaire chez l'hôte définitif se fait par voie transcutanée lors de périodes de baignades par exemple en eau douce et stagnante. Deux à quatre jours après avoir infesté un homme, le furcocercaire qui a subi des modifications morphologiques et biochimiques (notamment la perte de sa queue) se transforme en schistosomule. Ce dernier quitte le derme, gagne la lumière d'un vaisseau lymphatique ou sanguin puis arrive au cœur et aux poumons où il séjourne quelques jours. Il quittera les poumons pour regagner le système circulatoire péri-hépatique où il se différencie en schistosome adulte mâle ou femelle sexuellement mûr (figure 1.6). La femelle atteint sa maturité sexuelle dès lors qu'elle se loge dans le canal gynécophore du mâle. Le couple migre alors dans le lieu de ponte (plexus mésentérique pour *S. mansoni*) où il se localise définitivement. La femelle pondra des oeufs

1.2. SYMPTÔMES, CONSÉQUENCES SUR LA SANTÉ ET TRAITEMENT DE LA SCHISTOSOMIASE

en continu (jusqu'à 300 oeufs par jours pour *S.mansoni* et 400 pour *S.haematobium*) pendant toute la durée de vie du couple qui varie entre 3 et 5 ans en moyenne mais qui excède parfois 30 ans. Une partie des oeufs produits reste piégée dans les tissus et est responsable de la maladie. L'autre partie des oeufs est excrétée dans les selles ou les urines et se retrouve ainsi dans le milieu extérieur.



FIGURE 1.7 – schistosomes

1.2 Symptômes, conséquences sur la santé et traitement de la schistosomiase

1.2.1 Les symptômes

Pendant la phase dite d'invasion qui débute 2 à 6 semaines après la pénétration du parasite dans l'organisme, les symptômes peuvent être inapparents. Dans le cas contraire, ils se traduisent par des réactions de type allergique avec une fièvre modérée, des sueurs nocturnes, des céphalées, des douleurs musculaires etc. Dans certains cas une augmentation du volume du foie et de celui de la rate est observée.

D'autres signes secondaires apparaissent quand les vers adultes produisent des oeufs. C'est la phase dite d'état dont les symptômes varient selon la localisation des vers

adultes. Nous ne nous intéresserons qu'aux signes des bilharzioses urinaire et intestinale.

- la bilharziose urinaire commence par une inflammation de la vessie avec des douleurs lors de la miction et une hématurie (présence de sang dans les urines).
- la bilharziose intestinale se manifeste par des douleurs abdominales, une hypertension dans les vaisseaux sanguins de l'abdomen, une dysenterie et très souvent une hépatomégalie.

Le diagnostic de bilharziose se fait par une analyse parasitologique qui permet de détecter les oeufs de schistosomes dans les selles et les urines.

1.2.2 Complications liées aux bilharzioses

Les conséquences des bilharzioses sur la santé sont dues à l'accumulation d'oeufs de schistosomes dans divers organes. A long terme, les complications peuvent être d'ordre :

- cardiaque et pulmonaire : hypertension artérielle et pulmonaire, insuffisance du ventricule droit ;
- cancérologique : cancer de la vessie ou du côlon ;
- neurologique : hypertension intracrânienne (augmentation de la pression à l'intérieur du crâne), crises convulsives etc.

On peut également observer d'autres complications comme un rétrécissement des urètres avec des conséquences possibles sur les reins (insuffisance rénale), une inflammation des trompes chez la femme et même des conséquences irréversibles comme la stérilité.

Cette maladie a des répercussions économiques et sanitaires considérables. Chez l'enfant, elle peut causer une anémie, un retard de croissance, une diminution des capacités d'apprentissage. Dans sa forme chronique, elle peut nuire à la capacité d'un adulte à travailler et même entraîner la mort. En Afrique subsaharienne, elle provoque plus de 200 000 décès par an.

1.2.3 Traitement des schistosomias

Le seul traitement contre la bilharziose est le praziquantel, un antiparasitaire utilisé contre l'ensemble des bilharzioses humaines. Il est efficace, simple à administrer, peu coûteux et généralement bien toléré.

1.3 La schistosomiase, pathologie oubliée ?

1.3.1 L'OMS et les bilharzioses

Dans son aide mémoire n°115 de Janvier 2012, l'OMS rappelle que chaque année plus de 230 millions d'individus ont besoin d'un traitement contre la schistosomiase. Le nombre de personnes traitées contre la bilharziose est passée de 12,4 millions en 2006 à 33,5 millions en 2010. D'après l'OMS toujours, moins de 14% des individus ayant besoin du praziquantel, le seul médicament disponible contre toutes les formes de schistosomiase, en bénéficient. Ainsi près de 200 millions de malades dans le monde se retrouvent sans traitement.

L'OMS reconnaît que la bilharziose est une maladie négligée puisque son action contre la schistosomiase entre dans le « cadre de l'approche intégrée pour lutter contre les maladies tropicales négligées ».

L'Organisation Mondiale de la Santé axe sa stratégie de prévention et de lutte contre la schistosomiase sur le traitement au praziquantel, la lutte contre les gastropodes ou mollusques, l'éducation sanitaire et l'amélioration de l'assainissement.

1.3.2 La bilharziose sur la vallée du fleuve Sénégal

Le taux élevé de bilharziose dans le bassin du fleuve Sénégal est fortement lié à la construction d'infrastructures hydro-agricoles comme c'est le cas dans plusieurs régions en Afrique où sévit cette maladie.

Avant la construction des barrages de Diama et de Manantali au Nord du Sénégal, seule la présence de la bilharziose urinaire était observée avec une prévalence très faible. La construction des ces barrages et leur fonctionnement en 1986 et 1988 respectivement a fait baisser considérablement la salinité du fleuve sénégal. Du coup le

niveau du fleuve est stabilisé et la faible salinité aidant, les cercaires ont proliféré dans cette zone. Dans le district de Podor, la présence de canaux d'irrigation qui a fait accroître les périmètres de culture de riz de 12.000 ha en 1983 à 67.788 ha en 1994, a favorisé l'apparition de nouveaux sites propices à l'émergence de mollusques entraînant le développement de la maladie. Ainsi, dans certains villages comme Aroundou, la prévalence en *S.haematobium* est passée de 6,8% avant la construction du barrage à 50,5%, 2 ans après le fonctionnement du barrage.

1.3.3 Les politiques de santé publique et leurs limites

Le ministère de la santé publique du Sénégal a initié en 2003 le Programme Nationale de Lutte contre les Bilharzioses (PNLB). Ce programme qui s'étendait de Mai à Juin 2003, avait pour objectif principal de détecter et d'évaluer la charge parasitaire en *S.haematobium* sur les enfants âgés de 9 à 14 ans sur toute l'étendue du territoire national.

Les stratégies majeures du PNLB étaient la réduction de la morbidité par le traitement en masse des communautés des zones de forte endémie et la prévention à travers l'Information, l'Education et la Communication (IEC). Les enfants scolarisés étaient la première cible de l'IEC.

En 2004, une enquête épidémiologique complémentaire à celle du PNLB est faite par l'ONG sénégalaise ESPOIR dans le district de Podor. Cette enquête nommée « Podor 2004 » avait aussi pour but de recueillir des données pour l'essai clinique des phases 2 et 3 de Bilhvax.

Malgré les efforts consentis dans le traitement de masse, la réinfection demeure un problème récurrent. L'étude « Podor 2004 » a montré que 62,2% des enfants âgés de 9 à 14 ans qui avaient reçu un traitement au PZQ avec le PNLB se sont réinfectés un an après. De plus, les études faites dans la zone de Podor n'ont concerné que 50 écoles. Donc beaucoup d'enfants n'ont pas reçu de traitement contre la bilharziose. Une politique de chimioprophylaxie est presque inexistante dans la vallée du fleuve Sénégal et le vaccin Bilhvax est toujours en phase d'essai.

1.4 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons présenté le problème de la bilharziose dans toute sa grandeur. Nous avons rappelé le mode de transmission de cette maladie, la façon dont elle se manifeste et ses conséquences chez l'homme. Parasitose longtemps négligée, des efforts sont entrain d'être faits dans certaines régions dans le but de la faire reculer .

Chapitre 2

Rappels de quelques notions et résultats mathématiques

2.1 Introduction

Dans l'étude de modèles épidémiologiques, il est important de savoir répondre aux questions suivantes : est-ce que le modèle proposé a un sens biologique ? Est-il possible de tirer de ce modèle des conditions pour lesquelles la maladie disparaîtra ? Est-ce qu'un équilibre existe pour cette maladie et quel est le comportement à long terme des solutions par rapport à cet équilibre ? etc.

La réponse à ces questions requiert la connaissance d'outils et de techniques mathématiques bien appropriés. Dans ce chapitre, nous donnerons les définitions de notions mathématiques utilisées tout le long de ce travail. Nous expliquerons l'intérêt d'étudier les propriétés d'un modèle épidémiologique et en quoi consiste l'analyse mathématique d'un tel modèle.

2.2 Propriétés et stabilité des points d'équilibre d'un modèle

Dans les modèles épidémiologiques, les variables modélisées sont le plus souvent des quantités positives. Pour qu'un modèle épidémiologique soit valide (biologiquement parlant), il est donc important de vérifier que les quantités modélisées resteront positives pour tout temps $t \geq 0$. Il est aussi nécessaire de s'assurer que les solutions

2.2. PROPRIÉTÉS ET STABILITÉ DES POINTS D'ÉQUILIBRE D'UN MODÈLE

du modèle n'explosent pas c'est à dire que les solutions ne tendent pas vers l'infini en temps fini.

Dans notre travail, nous choisirons de construire un ensemble K dans lequel évolueront les solutions de notre modèle. Pour montrer que ce dernier est biologiquement valide, nous montrerons que K est positivement invariant. L'attractivité de K prouvera que les solutions du système étudié n'explosent pas en temps fini.

2.2.1 Ensemble invariant

Soit l'équation différentielle

$$\dot{x} = X(x), \quad x \in \Omega. \quad (2.1)$$

On suppose que pour tout $x \in \Omega$, cette équation admet une seule solution $X_t(x)$ définie pour tout $t \in \mathbb{R}$. Par simplification choisissons $\Omega = \mathbb{R}^n$.

Un ensemble $M \subset \mathbb{R}^n$ est invariant si $X_t(x) \in M$ pour tout $t \in \mathbb{R}$ et tout $x \in M$.

M est positivement invariant (respectivement négativement invariant) si $X_t(x) \in M$ pour tout $t \in \mathbb{R}^+$ (respectivement, $t \in \mathbb{R}^-$) et tout $x \in M$.

M_i positivement invariant (respectivement négativement invariant) entraîne $\cup_i M_i$, $\cap_i M_i$ positivement invariants (respectivement négativement invariants).

Pour prouver qu'un ensemble est positivement invariant nous utilisons en général le théorème suivant dit *théorème de la barrière*.

Théorème 1 Soit $H : \mathbb{R}^n \Rightarrow \mathbb{R}$ une fonction différentiable, $a \in \mathbb{R}$ et $\nabla H(x) \neq 0$ pour tout $x \in H^{-1}(a) = \{x \in \mathbb{R}^n : H(x) = a\}$. Soit

$$G = \{x \in \mathbb{R}^n : H(x) \leq a\}.$$

Si $\langle \nabla H(x), X(x) \rangle \leq 0$ pour tout $t \in H^{-1}(a)$, alors G est un ensemble positivement invariant pour le système (2.1).

2.2.2 Attractivité

Point d'équilibre : Un point $\bar{x} \in \Omega$ est un point d'équilibre pour le système (2.1) si $X(\bar{x}) = 0$.

Attractivité locale : Un point $\bar{x}$ est dit attractif (ou que le système (2.1) est attractif en $\bar{x}$) s'il existe un voisinage $\mathcal{U} \subset \Omega$ de $\bar{x}$ tel que : $\lim_{t \rightarrow \infty} X_t(x) = \bar{x} \quad \forall x \in \mathcal{U}$.

Attractivité globale : Soit $\mathcal{A}$ l'ensemble des points $x \in \Omega$ pour lesquels $\lim_{t \rightarrow \infty} X_t(x) = \bar{x}$. $\mathcal{A}$ est appelé bassin d'attraction de $\bar{x}$.

Un équilibre est dit globalement attractif si $\mathcal{A} = \Omega$ c'est à dire si

$$\forall x \in \Omega \quad \lim_{t \rightarrow \infty} X_t(x) = \bar{x}.$$

Remarque 1 : $\bar{x}$ est attractif (localement) signifie que $\bar{x}$ attire les trajectoires du système sur son voisinage.

$\bar{x}$ est globalement attractif veut dire que $\bar{x}$ attire les trajectoires issues de tous les points situés sur l'ensemble de définition Ω du système.

2.2.3 Stabilité

Stabilité au sens de Lyapunov : Le système (2.1) est stable (Lyapunov stable) en $\bar{x}$ si :

$$\forall \epsilon > 0, \exists \gamma > 0 : \forall x \in \Omega, \|x - \bar{x}\| < \gamma \Rightarrow \|x_t(x) - \bar{x}\| < \epsilon$$

Si le système n'est pas stable en $\bar{x}$, on dit qu'il est instable en $\bar{x}$ ou que $\bar{x}$ est instable pour le système.

Ainsi, un point est stable si toutes les solutions qui lui sont proches au départ restent proches de ce point pour tout temps futur. Sinon ce point est instable.

$\bar{x}$ est dit asymptotiquement stable s'il est stable et attractif (localement). Il est globalement asymptotiquement stable s'il est stable et globalement attractif.

Remarque 2 : Un équilibre peut être attractif sans être stable.

Fonction de Lyapunov : Soit $V : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$ une fonction de classe C^1 . V est dite fonction de Lyapunov pour le système (2.1) si $\dot{V}(x) \leq 0 \quad \forall x \in \Omega$. Les théorèmes ci-dessous seront le plus souvent utilisés pour montrer la stabilité du point d'équilibre sans maladie.

2.2. PROPRIÉTÉS ET STABILITÉ DES POINTS D'ÉQUILIBRE D'UN MODÈLE

Théorème 2 (Lyapunov 1892)

S'il existe une fonction V de classe C^1 définie sur un voisinage $\mathcal{U}$ de l'origine et qui vérifie :

1. *V est définie positive à l'origine c'est à dire $V(x) > 0 \ \forall x \in \mathcal{U} \setminus \{0\}$ et $V(0) = 0$,*
2. *$\dot{V}(x) \leq 0 \ \forall x \in \mathcal{U}$,*

alors l'origine 0 est un point stable pour le système (2.1). Si de plus $\dot{V}$ est définie négative à l'origine alors le point $(0,0)$ est asymptotiquement stable.

Théorème 3 (version globale)

S'il existe une fonction V de classe C^1 définie sur un voisinage $\mathcal{U}$ de l'origine et qui vérifie :

1. *V est définie positive à l'origine,*
2. *$\dot{V}(x) < 0 \ \forall x \in \mathcal{U} \setminus \{0\}$ (on dit que $\dot{V}$ est définie négative),*
3. *La fonction V est propre c'est à dire $\{x \in \Omega : V(x) \leq \alpha \text{ avec } \alpha \in V(\Omega) \subset \mathbb{R}\}$ est un compact de Ω ,*

alors l'origine est un point globalement asymptotiquement stable pour le système (2.1).

Il est en général très fastidieux de montrer que $\dot{V}(x) < 0 \ \forall x \in \mathcal{U} \setminus \{0\}$. Ainsi, le plus souvent, on fait appel au principe d'invariance de Lasalle pour étudier la stabilité globale.

Théorème 4 (Principe d'invariance de Lasalle)

Soit Ω un sous ensemble de $\mathbb{R}^n$. Supposons que Ω est positivement invariant pour le système (2.1). Soit $V : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$ une fonction C^1 vérifiant $\dot{V}(x) \leq 0$ dans Ω . Soit

$$E = \{x \in \Omega : \dot{V}(x) = 0\}$$

et $\mathcal{L}$ le plus grand ensemble invariant contenu dans E . Alors toute solution bornée issue de Ω tend vers $\mathcal{L}$ lorsque $t \rightarrow \infty$.

Corollaire 1

Soit Ω un ouvert de $\mathbb{R}^n$ contenant l'origine $x = 0$, un point d'équilibre du système. Soit $\mathcal{U}$ un voisinage de l'origine dans Ω et $V : \mathcal{U} \rightarrow \mathbb{R}$ une fonction C^1 , définie positive, propre et vérifiant $\dot{V}(x) \leq 0$ dans $\mathcal{U}$. Soit

$$E = \{x \in \mathcal{U} : \dot{V}(x) = 0\};$$

supposons que le plus grand ensemble invariant contenu dans E est réduit au singleton $\{0\}$. Alors l'origine est un point d'équilibre globalement asymptotiquement stable.

2.3 Les matrices de Metzler

Une matrice de Metzler est une matrice dont les termes en dehors de la diagonale sont positifs ou nuls. On peut utiliser les matrices de Metzler pour prouver l'invariance de l'orthant positif, pour montrer un résultat de stabilité etc. Nous énoncerons quelques théorèmes importants sur les matrices de Metzler et qui seront utilisés dans ce travail.

2.3.1 Propriétés dynamiques et caractérisations des matrices de Metzler

Nous commencerons d'abord par définir le module de stabilité et le rayon spectral d'une matrice A .

On appelle module de stabilité $s(A)$ d'une matrice A , la plus grande partie réelle des valeurs propres de A .

$$s(A) = \max_{\lambda \in Sp(A)} \operatorname{Re}(\lambda)$$

où $Sp(A)$ est le spectre de la matrice A .

Le rayon spectral $\rho(A)$ d'une matrice A , est le plus grand module des valeurs propres de A .

$$\rho(A) = \max_{\lambda \in Sp(A)} |\lambda|$$

Théorème 5

Le système linéaire $\dot{x} = Ax$ laisse invariant l'orthant positif si et seulement si A est une matrice de Metzler.

Théorème 6

Le système linéaire $\dot{x} = Ax + b$ laisse invariant l'orthant positif si et seulement si A est une matrice de Metzler et $b \geq 0$.

Le livre de Berman et Plemmons [10] donne 50 conditions équivalentes pour qu'une matrice de Metzler soit asymptotiquement stable. Nous ne reprendrons dans le théorème qui suit, que les conditions dont nous aurons usage. Nous utiliserons les notations suivantes :

1. $x \leq y$ si pour tout indice i , $x_i \leq y_i$;
2. $x < y$ si $x \leq y$ et $x \neq y$;
3. $x \ll y$ si $x_i < y_i$ pour tout i .

Théorème 7

Si A est une matrice de Metzler, les conditions suivantes sont équivalentes :

1. *La matrice de Metzler A est asymptotiquement stable.*
2. *La matrice de Metzler A est inversible et $-A^{-1} \geq 0$.*
3. *Il existe $c > 0$ tel que $Ac \ll 0$.*
4. *Il existe $c \gg 0$ tel que $Ac \ll 0$.*

Théorème 8 (Perron pour Metzler)

Si A est une matrice de Metzler, son module de stabilité est une valeur propre de A et il existe un vecteur propre v dans l'orthant positif tel que :

$$Av = s(A)v$$

où $s(A)$ est le module de stabilité de A .

Théorème 9 (Perron-Frobenius classique)

Le rayon spectral d'une matrice positive $A \geq 0$ est une valeur propre à laquelle correspond un vecteur propre de l'orthant positif.

Si $A \geq 0$ est en plus irréductible alors le vecteur propre correspondant est dans l'intérieur de l'orthant positif.

Décomposition régulière : soit une matrice de Metzler A inversible. On appelle décomposition régulière de A , toute décomposition de la forme :

$$A = F + V$$

Où $F \geq 0$ et V une matrice de Metzler asymptotiquement stable.

Nous énonçons à présent un théorème démontré par Varga en 1960 [35] et cité dans le livre de Berman et Plemmons. Ce résultat est connu sous la condition O_{47} du fameux théorème aux 50 équivalences pour qu'une matrice de Metzler soit asymptotiquement stable.

Théorème 10 (Varga)

Il est équivalent de dire, pour toute décomposition régulière d'une matrice de Metzler inversible :

1. *A est asymptotiquement stable.*
2. *$\rho(-FV^{-1}) < 1$.*

2.3.2 Compléments sur les matrices de Metzler irréductibles

Les deux théorèmes suivants permettent d'avoir des renseignements de stabilité dans le cas de matrice de Metzler irréductibles.

Théorème 11

Si A est une matrice de Metzler irréductible et :

- s'il existe $x > 0$ et $\alpha > 0$ tel que $Ax > \alpha x$ alors $s(A) > \alpha$.*
- s'il existe $x \gg 0$ tel que $Ax < \alpha x$ alors $s(A) < \alpha$.*

Si A est seulement Metzler alors les inégalités deviennent larges et si A est positive, on remplace le module de stabilité $s(A)$ par le rayon spectral $\rho(A)$.

2.4. CONCLUSION

Théorème 12

Si A est une matrice de Metzler irréductible non nulle, alors

$$0 < A < B \Rightarrow s(A) < s(B).$$

Si A est une matrice positive irréductible, non nulle, alors

$$0 < A < B \Rightarrow \rho(A) < \rho(B).$$

Théorème 13 (Perron-Frobenius pour Metzler irréductible)

Si A est une matrice de Metzler irréductible, le module de stabilité est une valeur propre de A et il existe un vecteur propre $v \gg 0$ dans l'intérieur de l'orthant positif tel que $Av = s(A)v$.

2.4 Conclusion

Nous avons tenu, dans ce chapitre, à rappeler des définitions et des théorèmes importants dans l'étude qualitative de systèmes dynamiques. Certains modèles mathématiques en épidémiologie sont régis par des équations différentielles ordinaires de la forme $\dot{x} = Ax + b$ où A est une matrice de Metzler. Il est donc important de connaître les propriétés de ce type de matrice.

Deuxième partie

Des modèles de métapopulation de la transmission de la bilharziose

Chapitre 3

Extension du modèle de Macdonald sur plusieurs patches : Construction du modèle et étude de ses propriétés

« Si l’homme n’a pas le pouvoir de modeler le monde à sa convenance, il a du moins celui de tailler des verres qui lui permettent de le faire apparaître comme il veut. »

Georg Christoph Lichtenberg

3.1 Introduction

Dans cette deuxième partie, nous nous intéressons à des modèles de métapopulation de la transmission de la bilharziose. Nous montrerons comment partir du modèle simple de Macdonald pour construire des modèles de transmission de la bilharziose où l’on considère l’existence de plusieurs mares et plusieurs villages.

Le premier modèle mathématique sur la bilharziose a été développé par MacDonald en 1965 dans [33]. Dans ce modèle que nous rappellerons, il est supposé l’existence d’une seule communauté humaine isolée et d’un seul point d’eau. Ce modèle fut

3.2. RAPPEL DU MODÈLE DE MACDONALD

généralisé par Barbour en 1978 dans [8], pour prendre en compte les hétérogénéités au sein de la population humaine et celle des mollusques. Les populations de mollusques, la densité des cercaires dans une mare et le comportement des individus vis à vis de l'eau subissent de grandes variations temporelles et spatiales en fonction de la répartition de l'infection suivant les pays, les régions et les villages [19].

Dans le modèle de Barbour, les individus ont des taux de contact avec l'eau différents. C'est un modèle qui a été confronté à des données de terrain [41, 42, 44] et beaucoup de modèles similaires existent dans la littérature [4, 15, 43]. Dans ce chapitre nous expliquerons la construction du modèle de Barbour et présenterons une étude détaillée des propriétés de ce modèle. Nous montrerons qu'il est biologiquement valide et donnerons des résultats de stabilité globale. Nous terminerons ce chapitre par quelques simulations numériques pour montrer l'effet de la présence ou de l'absence d'un traitement au praziquantal sur l'évolution de la maladie.

3.2 Rappel du modèle de Macdonald

Macdonald, dans son modèle, s'intéresse à la transmission de la bilharziose dans une communauté homogène comportant une seule mare. Les hypothèses fondamentales de son modèle sont les suivantes :

1. La population humaine est constante.
2. Le nombre total de mollusques est constant et égale à N car on suppose que la mort d'un mollusque est immédiatement compensée par la naissance d'un autre.
3. Le taux d'acquisition d'oeufs de schistosomes par la population humaine, qui donneront naissance à des schistosomes femelles, est proportionnel à la taille de la population humaine, à la fréquence des contacts avec l'eau par personne et par jour, à la densité de mollusques infectés.
4. L'infection d'un mollusque par plus d'un miracidium ne fait pas augmenter le taux de cercaires libérés par le mollusque.

Le modèle de transmission proposé par Macdonald est le suivant :

$$\begin{cases} \dot{w} &= \alpha y - \gamma w, \\ \dot{y} &= \beta(1 - y) w - \mu y. \end{cases} \quad (3.1)$$

Où

- w est la charge moyenne en vers de schistosomes femelles au sein de la communauté ;
- y est la prévalence chez les mollusques ;
- α est taux auquel les cercaires produits se développeront en schistosomes femelles au sein de l'hôte humain ;
- γ est le taux de mortalité naturelle des schistosomes ;
- β est la probabilité qu'un oeuf de schistosome éclore et donne naissance à un miracidium qui va pénétrer avec succès un mollusque ;
- μ est la mortalité naturelle des mollusques.

Dans une communauté homogène, les gens sont censés avoir le même comportement, le même mode de vie. En réalité tous les individus ne s'exposent pas de la même façon à la bilharziose. Les gens comme les pêcheurs et les agriculteurs ayant une activité socioprofessionnelle en lien avec l'eau sont les plus exposés.

Aussi, d'après l'OMS, l'exode rural a favorisé l'introduction de la bilharziose en milieu périurbain en Afrique et au Nord-Est du Brésil de même que les déplacements de réfugiés. Il est donc important dans la modélisation de la transmission de la bilharziose de prendre en compte les hétérogénéité au sein des communautés et de l'environnement mais aussi les déplacements des individus.

3.3 Qu'est ce qu'une métapopulation ?

3.3.1 Définition

Une métapopulation est un ensemble de populations d'individus de même espèce, séparées spatialement (ou temporellement) et entre lesquelles il existe des échanges plus ou moins réguliers.

Ce terme a été inventé par Richard Levins en 1969 pour décrire un modèle de

3.4. CONSTRUCTION DU MODÈLE DE MACDONALD SUR PLUSIEURS PATCHS

dynamique de population d'insectes nuisibles. Une métapopulation est donc une population de populations c'est à dire que chaque patch (ou groupe) contient une population locale et la somme de toutes ces populations locales est elle même une population.

3.3.2 Propriétés d'une métapopulation

Un patch est considéré comme vide si aucun individu n'y est présent et occupé si un individu au moins y réside.

- L'extinction locale est temporaire grâce à l'immigration inter-patches.
- On suppose que la colonisation des patches se fait de façon égale ; la colonisation faisant référence au processus par lequel un patch vide est occupé par un migrant d'un patch occupé.
- Les patches vides proches de patches occupés sont plus susceptibles d'être occupés que ceux éloignés des patches occupés.
- Les qualités d'un patch varient d'un patch à l'autre à cause de facteurs comme la taille du patch, le flux de migration, la disponibilité des ressources...

3.4 Construction du modèle de Macdonald sur plusieurs patches

On considère l sites homogènes de populations humaines c'est à dire des patches et m points d'eau. Les sites humains peuvent être des villages ou des habitations plus petites. Un point d'eau peut être une mare, un canal d'irrigation pour la culture du riz ou la rive d'un fleuve comme c'est le cas dans la vallée du fleuve Sénégal où les villageois s'approvisionnent en eau. Dans toute la suite, nous choisirons le terme mare à la place de point d'eau.

Nous notons par $w \in \mathbb{R}_+^l$ le vecteur de la charge moyenne en vers chez les hommes et par $y \in \mathbb{R}_+^m$ le vecteur donnant la densité du nombre de mollusques infectés dans chaque mare.

Dans le modèle de Macdonald, la population des hommes et celle des mollusques

CHAPITRE 3. EXTENSION DU MODÈLE DE MACDONALD SUR PLUSIEURS PATCHS : CONSTRUCTION DU MODÈLE ET ÉTUDE DE SES PROPRIÉTÉS

sont supposées constantes. Nous faisons la même hypothèse et notons par $N \in \mathbb{R}_+^m$ le vecteur donnant le nombre de mollusques dans l'ensemble des mares. Nous supposons aussi, tout comme Macdonald, que l'infection des mollusques par plus d'un miracidium ne fait pas augmenter le taux auquel les cercaires sont relâchés. Cette hypothèse est d'ailleurs démontrée par des études expérimentales.

Si nous considérons un patch humain i , la variation du nombre moyen de schistosomes par personne est donnée par

$$\dot{w}_i = \sum_{j=1}^m a_{ij}y_j - \gamma_i w_i.$$

La quantité y_j est le nombre de mollusques infectés dans la mare j et a_{ij} est le paramètre qui prend en compte tout le processus biologique de la transmission du mollusque à l'homme : nombre de mollusques infectés dans la mare j , nombre de cercaires relâchés, taux d'exposition d'un individu du patch i par rapport à la mare j , probabilité qu'un cercaire devienne un parasite adulte.

Enfin γ_i est le taux de mortalité des schistosomes femelles au sein de l'hôte humain du patch i .

La variation du nombre de mollusques infectés d'une mare j est ainsi obtenu :

$$\dot{y}_j = (1 - y_j) \sum_{i=1}^l b_{ji}w_i - \mu_j y_j.$$

Où

y_j est la prévalence de l'infection chez les mollusques de la mare j et, $1 - y_j$, la proportion de mollusques non infectés.

b_{ji} est le paramètre qui renferme tous les facteurs ayant trait à la transmission des hommes du site i aux mollusques du point d'eau j : nombre d'oeufs de schistosomes relâchés par les individus du site i dans la mare j , probabilité que les futurs cercaires pénètrent un mollusque etc.

μ_j est le taux de mortalité des mollusques infectés de la mare j . Ce taux de mortalité dépend de chaque mare car la situation écologique peut être différente d'une mare à une autre. Aussi, des mesures de contrôle peuvent être appliquées à certaines mares

3.4. CONSTRUCTION DU MODÈLE DE MACDONALD SUR PLUSIEURS PATCHS

et non à d'autres.

Le modèle obtenu par l'ensemble des w_i et des y_j donnant lieu à $l + m$ équations peut être écrit sous forme vectorielle en ce système de $\mathbb{R}_+^{l+m}$:

$$\begin{cases} \dot{w} &= Ay - \text{diag}(\gamma)w, \\ \dot{y} &= \text{diag}(\mathbf{1} - y)Bw - \text{diag}(\mu)y. \end{cases} \quad (3.2)$$

- $A = (a_{ij})$ est la matrice $l \times m$ strictement positive qui renferme les paramètres de la transmission mollusque-homme et $B = (b_{ji})$ est la matrice $m \times l$, strictement positive, de la transmission homme-mollusque.
- Le vecteur $\gamma \in \mathbb{R}_+^l$ est le vecteur donnant les taux de mortalité des schistosomes femelles sur chaque patch et $\mu \in \mathbb{R}_+^m$ est le vecteur des taux de mortalité des mollusques infectés dans chaque mare.
- $\mathbf{1}$ est la notation du vecteur $(1, \dots, 1)^T$ de $\mathbb{R}^m$.
- La notation $\text{diag}(x)$ représente, dans le cas où $x \in \mathbb{R}^n$, la matrice diagonale $n \times n$, dont les termes diagonaux sont constitués par les composants de x .
- Les $\mathbf{1} - y$ mollusques non infectés (en proportion), s'infecteront à partir des w schistosomes présents dans la totalité des patches à cause de la matrice de transmission B .

La relation qui lie les patches humains aux mares peut être matérialisée à l'aide d'un graphe. Chaque individu du patch i peut se rendre dans n'importe quelle mare j . On suppose que chaque mare reçoit une visite sinon on la supprime car elle ne participe plus dans le processus de transmission de la maladie.

Un individu du patch i qui fréquente une mare j peut contaminer la mare ou en retour être contaminé par la mare. La relation liant les patches aux mares est symétrique. On peut donc choisir de ne pas orienter le graphe. La connexion entre les patches et les mares est représentée par des arrêtes ayant une extrémité dans le sous-ensemble formé par les patches et l'autre extrémité dans le sous ensemble constitué par les mares. Il s'agit donc d'un graphe biparti.

Le graphe a $l + m$ sommets au total et il existe une chaîne entre tout couple de sommet. Il est donc fortement connexe.

A et B sont les matrices donnant respectivement l'intensité de la contamination dans les patchs et celle dans les mares.

Soient $adj(G(A))$ et $adj(G(B))$ les matrices d'adjacence des digraphes associés respectivement à A et à B . Pour une meilleure compréhension, nous remplaçons $adj(G(A))$ et $adj(G(B))$ par $sign(A)$ et $sign(B)$; la fonction signe d'un nombre réel x étant ainsi définie :

$$sign(x) = \begin{cases} -1 & \text{si } x < 0, \\ 0 & \text{si } x = 0, \\ 1 & \text{si } x > 0. \end{cases}$$

Pour une matrice M , $sign(M)$ est donné par l'ensemble des $sign(M)_{i,j}$ avec

$$sign(M)_{i,j} = sign(M_{i,j}).$$

La matrice d'adjacence du graphe formé des $l + m$ sommets est la matrice en bloc suivante :

$$M = \begin{bmatrix} 0 & sign(A) \\ sign(B) & 0 \end{bmatrix}.$$

Le graphe étant fortement connexe donc M est irréductible.

3.5 Propriétés élémentaires du modèle généralisé de Macdonald

Proposition 1 *L'ensemble*

$$K = \{(w, y) \in \mathbb{R}_+^{l+m} : 0 \leq w \leq diag(\gamma)^{-1}N ; 0 \leq y \leq 1\}$$

est un ensemble compact absorbant sur $\mathbb{R}_+^{l+m}$ et positivement invariant pour le système (3.2).

3.5. PROPRIÉTÉS ÉLÉMENTAIRES DU MODÈLE GÉNÉRALISÉ DE MACDONALD

Preuve

Par le terme absorbant nous entendons que les trajectoires du système tendent vers le compact K quand t tend vers l'infini.

Pour montrer que l'ensemble K est positivement invariant nous utilisons le théorème de la barrière. Ainsi :

$$\text{sur } w = 0, H(w, y) = -w \text{ donc } \nabla H = \begin{bmatrix} -1 \\ 0 \end{bmatrix}$$

$$\langle \nabla H, X(x) \rangle = -Ay \leq 0$$

avec $X(x)$ le vecteur champ du système en $w = 0$.

$$\text{Sur } w = \text{diag}(\gamma)^{-1}N, H(w, y) = w \Rightarrow \nabla H = \begin{bmatrix} 1 \\ 0 \end{bmatrix}$$

$$\begin{aligned} \langle \nabla H, X(x) \rangle &= Ay - N \\ &\leq AN - N \end{aligned}$$

Or

$$AN - N = (A - D)N \ll 0$$

car nous définissons D comme étant la matrice dont tous les termes valent 1 et la matrice A est composée (par définition) de termes tous plus petits que 1.

$$\text{Sur } y = 0, H(w, y) = -y \Rightarrow \nabla H = \begin{bmatrix} 0 \\ -1 \end{bmatrix}$$

$$\begin{aligned} \langle \nabla H, X(x) \rangle &= -By \\ &\leq 0 \end{aligned}$$

$$\text{Et enfin, sur } y = N, H(w, y) = y \Rightarrow \nabla H = \begin{bmatrix} 0 \\ 1 \end{bmatrix}$$

$$\begin{aligned} \langle \nabla H, X(x) \rangle &= \text{diag}(\mathbf{1} - \text{diag}(N)^{-1}N)Bw - \text{diag}(\mu)N \\ &= -\text{diag}(\mu)N \leq 0 \end{aligned}$$

Donc K est positivement invariant.

Les solutions w et y du systèmes étant bornées dans K donc K est aussi un compact absorbant.

Proposition 2 *Le système (3.2) est un système fortement monotone sur l'ensemble ouvert $\mathring{K}$ (ensemble ouvert relativement à $\mathbb{R}_+^{l+m}$) avec*

$$\mathring{K} = \{(w, y) \in \mathbb{R}_+^{l+m} : 0 \leq w \ll \text{diag}(\gamma)^{-1}N ; 0 \leq y \ll 1\}.$$

Preuve

Nous allons montrer que le champ de vecteur F du système (3.2) est tel que, pour tout vecteur $(w, y) \in \mathring{K}$, la matrice jacobienne $DF(w, y)$ est une matrice de Metzler irréductible.

$$DF(w, y) = \begin{bmatrix} -\text{diag}(\gamma) & A \\ \text{diag}(\mathbf{1} - y) B & -\text{diag}(\mu) - \text{diag}(B w) \end{bmatrix}.$$

Les termes hors diagonaux de la matrice $DF(w, y)$ sont positifs donc cette dernière est une matrice de Metzler.

La matrice $J(w, y) = DF(w, y)$ sera irréductible si le graphe qui lui est associé est fortement connexe. L'irréductibilité d'une matrice ne dépendant que des termes hors diagonaux donc l'irréductibilité de J ne dépend que de A et de $\text{diag}(\mathbf{1} - y) B$. Le dernier terme dépend de B . Or le réseau de patchs constitué d'une part par les populations humaines et d'autre part par les mares étant fortement connexe, donc J est bien irréductible.

3.6 Stabilité du modèle généralisé de Macdonald

Comme nous le verrons dans le chapitre suivant, Le modèle généralisé de Macdonald, (3.2), est un cas particulier du modèle avec classes d'âge. Nous énoncerons donc ici des résultats de stabilité globale dont les preuves seront données dans le chapitre suivant.

3.7. SIMULATIONS NUMÉRIQUES

Proposition 3

Le nombre de reproduction de base est la racine carrée du rayon spectral d'une matrice $m \times m$:

$$\mathcal{R}_0^2 = \rho(\text{diag}(\mu)^{-1} B \text{diag}(\gamma)^{-1} A).$$

Théorème 14

Si $\mathcal{R}_0 < 1$ alors l'équilibre sans maladie ou DFE est globalement asymptotiquement stable. Si $\mathcal{R}_0 > 1$ alors le DFE est instable et il existe un unique équilibre endémique $p \gg 0$ dans $\overset{\circ}{K}$, qui est globalement asymptotiquement stable.

Théorème 15

Si le réseau de patchs est fortement connexe, alors le DFE est globalement asymptotiquement stable dans le domaine $\mathbb{R}^{mp+n} \times [0, 1]^n$ quand $\mathcal{R}_0 = 1$.

3.7 Simulations numériques

Nous considérons 8 patchs et 3 points d'eau. Nous supposons que la mortalité chez les vers est la même dans tous les patchs et vaut 0.0092593. La même hypothèse reste valable pour les mollusques avec un taux de mortalité de 0.038.

Les matrices de transmissions A et B sont ainsi choisies :

A=

0.0001389	0.0002778	0.
0.0016667	0.0020833	0.
0.0018056	0.0022222	0.
0.0013889	0.0013889	0.
0.	0.0002778	0.0000694
0.	0.0020833	0.0008333
0.	0.0022222	0.0013889
0.	0.0013889	0.0011111

et

CHAPITRE 3. EXTENSION DU MODÈLE DE MACDONALD SUR
PLUSIEURS PATCHS : CONSTRUCTION DU MODÈLE ET ÉTUDE DE SES
PROPRIÉTÉS

B =

0.0076	0.0912	0.0988	0.076	0.	0.	0.	0.
0.0152	0.114	0.1216	0.076	0.0152	0.114	0.1216	0.076
0.	0.	0.	0.	0.0038	0.0456	0.076	0.0608

Les 8 patchs sont divisés en deux groupes de 4 patchs chacun. Le premier groupe utilise les mares 1 et 2 alors que le second groupe fréquente les mares 2 et 3.

Nous utilisons le logiciel libre Scilab pour les simulations numériques. Le nombre de reproduction de base est ainsi obtenu :

`R02=max(real(spec(inv(diagMU)*B*inv(diagGAMMA)*A)))`

ans =

4.4419854

Nous obtenons les courbes suivantes :

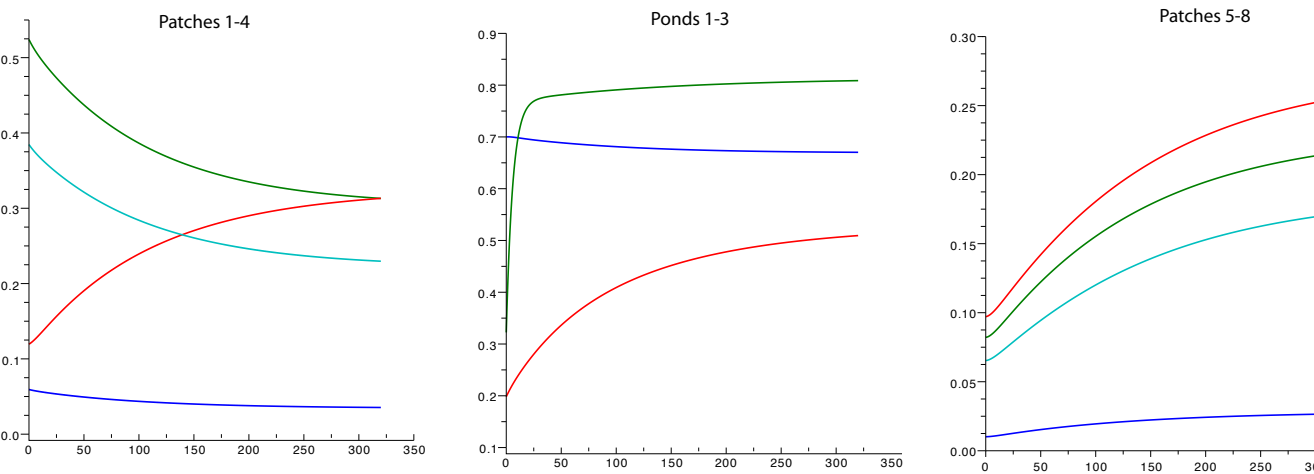


FIGURE 3.1 – Simulation de 8 patchs et 3 points d'eau

3.7. SIMULATIONS NUMÉRIQUES

A $t = 0$, la maladie sévissait dans tous les patchs, c'est à dire que $w_i \neq 0 \forall 0 \leq i \leq 8$. Dans trois des patchs, le nombre de vers diminue au cours du temps alors que dans les cinq autres patchs, le nombre de vers augmente avec le temps.

Nous simulons à présent un traitement au Praziquantel d'un mois en multipliant par 10 le taux de mortalité des vers. Le nombre de reproduction de base est alors divisé par 10 c'est à dire $\mathcal{R}_0^2 = 0.44$.

Nous obtenons les courbes suivantes pour un temps de 150 jours avec la même condition initiale que celle choisie avec les premières courbes.

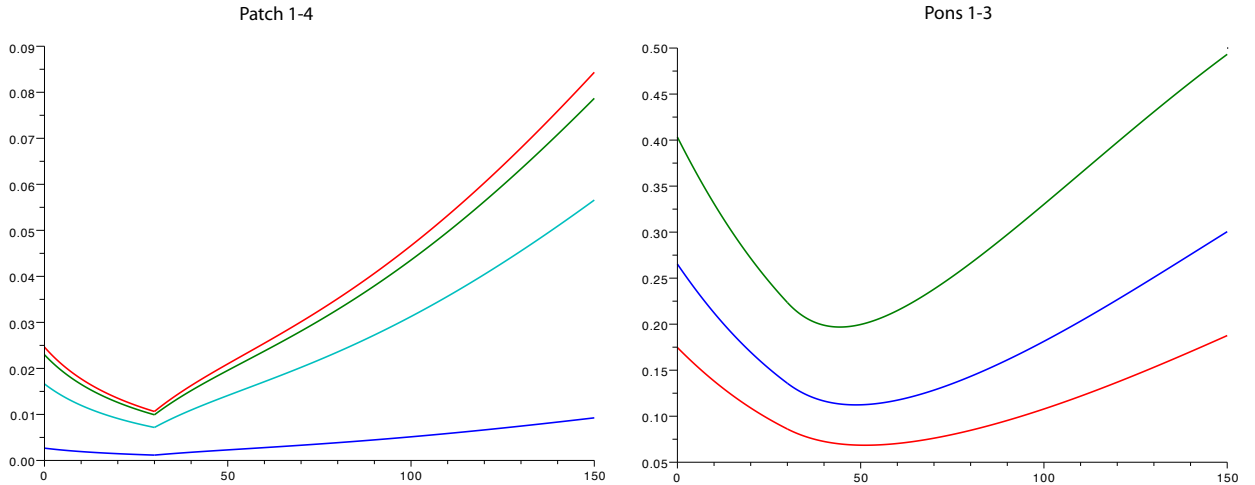


FIGURE 3.2 – Simulation d'un mois de traitement au PZQ

Nous choisissons de ne pas représenter les courbes des patchs 5-8 car leur allure est exactement la même que celles des patchs 1-4.

Le traitement au PZQ étant d'un mois, nous observons que pendant toute la durée du traitement, le nombre de vers dans tous les patchs diminue considérablement. Mais dès la fin du traitement, le nombre de vers dans les patchs augmente de façon significative.

Quant aux mares, elles voient toutes leur nombre de mollusques infectés décroître au cours des 30 jours de traitement. Le nombre de mollusques infectés reste faible

voire constant dans les 20 jours qui suivent la fin du traitement avant de croître de plus belle.

3.8 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons présenté et étudié un modèle de métapopulation de la transmission de la bilharziose. Nous sommes partis du modèle de Macdonald à une mare et une seule communauté humaine à un modèle à plusieurs patchs humains et plusieurs mares. Nous avons expliqué comment ce modèle a été construit et donné ses propriétés. Nous avons énoncé des résultats sur la stabilité globale aussi bien de l'équilibre sans maladie que celle de l'équilibre endémique selon que le nombre de reproduction de base est plus petit que 1, supérieur à 1 ou égal à 1. Les preuves de ces résultats seront démontrées dans le chapitre suivant.

Les simulations numériques présentées en fin de chapitre montrent bien l'intérêt d'un traitement au praziquantel même si ce type de traitement n'empêche pas la réinfection.

3.8. *CONCLUSION*

Chapitre 4

Un modèle de métapopulation avec classes d'âge

« Peut être la cravate est-elle
le modèle pour adulte du bavair ? »

Christiane Rochefort

4.1 Introduction

Dans le chapitre 3, nous avons présenté un modèle de transmission de la bilharziose sur plusieurs patchs pour prendre en compte le déplacement des individus ; déplacement qui parfois favorise la contamination de zones où la maladie était au départ inexistante.

Une extension du modèle de Barbour a été faite par Gurarie et King [20], pour tenir compte de l'âge de la population humaine. Dans ce modèle, il est considéré une structure discrète pour l'âge. C'est un modèle de métapopulation déterministe dans lequel les agents responsables de la pathologie sévissent dans un réseau d'environnements connectés entre eux [5, 6, 18, 21]. D'autres modèles de la bilharziose dépendant de l'âge des individus existent dans la littérature. Certains ont été écrits sous forme d'EDP [16, 45], d'autres sont des modèles à retard [11] ou encore des

modèles stochastiques [9, 12].

Dans ce chapitre, nous procéderons à la simplification de l'écriture du modèle présenté dans [20]. Nous décrirons le modèle et ferons une analyse mathématique complète de son comportement asymptotique. Ce comportement asymptotique sera entièrement déterminé par le nombre de reproduction de base du modèle [13, 14, 40].

Nous calculerons donc ce nombre de reproduction de base, $\mathcal{R}_0$, et montrerons que si $\mathcal{R}_0 \leq 1$ alors l'équilibre sans maladie ou DFE (Disease Free Equilibrium) est globalement asymptotiquement stable et si $\mathcal{R}_0 > 1$ alors il existe un unique équilibre endémique qui est globalement asymptotiquement stable.

4.2 Le modèle et ses propriétés

4.2.1 Description du modèle

Nous considérons toujours l sites humains d'indice $i = 1, \dots, l$. Dans chaque site, la population est subdivisée en p classes d'âge. La rationalité d'une telle subdivision réside dans le fait que les enfants utilisent en général l'eau des mares beaucoup plus que les adultes (baignades essentiellement). De plus, le risque d'infection par contact avec l'eau dépend de l'âge car le taux d'infection et l'intensité d'infection croissent à partir d'un jeune âge et atteignent un pic entre 8 et 15 ans pour décroître à partir de 15 ans.

Nous pouvons aussi prendre en compte le sexe des individus en subdivisant la population totale de la métapopulation en deux sites virtuels : un site composé d'individus mâles et un autre de personnes de sexe féminin. Le lien des individus mâles comme femelles avec l'eau dépend fortement de facteurs d'ordre professionnels, culturels et religieux [19].

Nous noterons par $w_{i,a}$ la charge moyenne en vers de schistosome de la population appartenant au site i et à la classe d'âge a , $1 \leq i \leq l$ et $1 \leq a \leq p$.

Le vecteur $w \in \mathbb{R}_+^{lp}$ est donc composé de l blocs, chaque bloc étant de taille p . Par simplification on réarrangera w de sorte que chaque w_i , $1 \leq i \leq lp$ corresponde à

une classe d'âge spécifique d'un patch homogène.

Exemple Pour $l = 2$ et $p = 3$,

$$w = \begin{bmatrix} w_{1,1} & w_{1,2} \\ w_{2,1} & w_{2,2} \\ w_{3,1} & w_{3,2} \end{bmatrix}.$$

On réarrange w :

$$\begin{aligned} w &= (w_{1,1}, w_{2,1}, w_{3,1}, w_{1,2}, w_{2,2}, w_{3,2}) \\ &= (w_1, w_2, w_3, w_4, w_5, w_6); \end{aligned}$$

avec $w_1 = w_{1,1}, w_2 = w_{2,1}, \dots, w_6 = w_{3,2}$.

Nous considérons m mares et notons par y_j la prévalence en mollusque de la mare j , $1 \leq j \leq m$. Donc $\forall j, y_j \in [0, 1] \Rightarrow y \in [0, 1]^m$.

Le modèle est donc le suivant :

$$\begin{cases} \dot{\mathbf{w}} = A\mathbf{y} - \text{diag}(\gamma)\mathbf{w} + C\mathbf{w}, \\ \dot{\mathbf{y}} = \text{diag}(\mathbf{1} - \mathbf{y})B\mathbf{w} - \text{diag}(\mu)\mathbf{y}. \end{cases} \quad (4.1)$$

La matrice C donne la progression de la charge moyenne en vers à travers les différentes classes d'âge. C'est une matrice en bloc diagonale avec lp lignes et lp colonnes. Chaque bloc constitue une matrice de Leslie $p \times p$. La diagonale de C est donc constituée de lp matrices en bloc de type Leslie.

Les autres paramètres du modèle restent les mêmes que dans le chapitre précédent. De même, le graphe formé par les patches et les mares composé de $lp + m$ sommets cette fois, est fortement connexe. La matrice d'adjacence du graphe

$$\begin{bmatrix} \text{sign}(C) & \text{sign}(A) \\ \text{sign}(B) & 0 \end{bmatrix} \quad (4.2)$$

est donc irréductible.

Remarque 3

4.2. LE MODÈLE ET SES PROPRIÉTÉS

S'il y a une seule classe d'âge alors $C = 0$ et nous obtenons le modèle (3.2) comme cas particulier.

4.2.2 Propriétés du modèle

Proposition 4

Le domaine $\mathbb{R}_+^{lp} \times [0, 1]^m$ est positivement invariant pour le système (4.1).

Preuve

Le système (4.1) peut être réécrit de la façon suivante sur $\mathbb{R}^{lp+m}$:

$$\begin{bmatrix} \dot{\mathbf{w}} \\ \dot{\mathbf{y}} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -\text{diag}(\gamma) + C & A \\ \text{diag}(\mathbf{1} - \mathbf{y}) B & -\text{diag}(\mu) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \mathbf{w} \\ \mathbf{y} \end{bmatrix} \quad (4.3)$$

En considérant $\mathbb{R}^{lp+m}$ et les notations classiques $x \leq y$ si, pour tout index i , $x_i \leq y_i$; $x < y$ si $x \leq y$ et $x \neq y$; $x \ll y$ si $x_i < y_i$ pour tout index i ;

La matrice

$$M(\mathbf{w}, \mathbf{y}) = \begin{bmatrix} -\text{diag}(\gamma) + C & A \\ \text{diag}(\mathbf{1} - \mathbf{y}) B & -\text{diag}(\mu) \end{bmatrix} \quad (4.4)$$

est une matrice de Metzler pour $0 \leq \mathbf{y} \leq \mathbf{1}$, c'est à dire une matrice dont tous les termes hors diagonaux sont positifs ou nuls [24, 32]. Les matrices de Metzler sont aussi appelées matrices quasi-positives [36, 37]. Les matrices de Metzler ayant la propriété de laisser l'orthant positif positivement invariant donc $\mathbb{R}^{m+p+n}$ est positivement invariant.

Utilisons le *théorème de la barrière* pour montrer que $[0, 1]^m$ est aussi positivement invariant.

Sur $y = 0$, $H(w, y) = -y$. Le produit scalaire entre le gradient de $H(w, y)$ et le vecteur champ du système au point $y = 0$ est :

$$\langle \nabla H, X(x) \rangle = -Bw \leq 0.$$

Sur $y = 1$, $H(w, y) = y$ et nous avons :

$$\langle \nabla H, X(x) \rangle = -\text{diag}(\mu) \leq 0.$$

Donc $[0, 1]^m$ est aussi positivement invariant. D'où le domaine $\mathbb{R}_+^{lp} \times [0, 1]^m$ est positivement invariant.

Notons par $\langle \cdot | \cdot \rangle$ le produit scalaire usuel. Donc $\langle \mathbf{w} | \mathbf{1} \rangle$ est la charge moyenne total de vers des populations de tous les patches. Notons aussi $\Lambda = \langle A \mathbf{1} | \mathbf{1} \rangle = \sum a_{i,j}$ et $\gamma_0 = \min \gamma_i$.

Proposition 5

L'ensemble $K = \left\{ (\mathbf{w}, \mathbf{y}) \mid 0 \leq \mathbf{w}; 0 \leq \mathbf{y} \leq \mathbf{1}; \langle \mathbf{w} | \mathbf{1} \rangle \leq \frac{\Lambda}{\gamma_0} \right\}$ est un compact positivement invariant et attractif pour le système (4.1).

Preuve

La preuve est identique à celle du chapitre 3. Le théorème de la barrière permet de voir que K est positivement invariant et le fait que K soit un compact assure l'attractivité de cet ensemble.

4.3 Expression du nombre de reproduction de base

Nous calculerons le nombre de reproduction de base du système (4.1) en utilisant toujours la méthode de Van Den Driessche et Watmough présentée dans [40].

Proposition 6

$$\mathcal{R}_0^2 = \rho(-B \text{diag}(\mu)^{-1} A (-\text{diag}(\gamma) + C)^{-1}).$$

Preuve

La matrice Jacobienne de la fonction de transmission au point d'équilibre sans maladie $(0, 0)$ est :

$$F = \begin{bmatrix} 0 & A \\ B & 0 \end{bmatrix}.$$

4.4. STABILITÉ GLOBALE DU POINT D'ÉQUILIBRE SANS MALADIE

La matrice Jacobienne des flux entre les patchs et les compartiments s'exprime comme suit :

$$V = \begin{bmatrix} -diag(\gamma) + C & 0 \\ 0 & -diag(\mu) \end{bmatrix}.$$

$$\mathcal{R}_0 = \rho(-F V^{-1}) = \rho \left(\begin{bmatrix} 0 & -A diag(\mu)^{-1} \\ B(-diag(\gamma) + C)^{-1} & 0 \end{bmatrix} \right).$$

Pour Δ_1 et Δ_2 deux matrices $lp \times m$ et $m \times lp$, en utilisant à nouveau la réduction de Schur, nous obtenons la relation :

$$\det \begin{bmatrix} \lambda I_{lp} & -\Delta_1 \\ -\Delta_2 & \lambda I_m \end{bmatrix} = \lambda^{lp-m} \det(\lambda^2 I_m - \Delta_2 \Delta_1).$$

Cette dernière relation signifie simplement que dans le polynôme caractéristique de la matrice en bloc, il y a $(lp - m)$ racines égales à zéro. Alors, en faisant l'hypothèse selon laquelle $lp \geq m$, c'est à dire qu'il y a plus de patchs humains que de points d'eau (ce qui est souvent le cas) nous trouvons :

$$\mathcal{R}_0^2 = \rho(-B(-diag(\gamma) + C)^{-1} A diag(\mu)^{-1}). \quad (4.5)$$

Remarque 4

Quand $C = 0$, nous retrouvons la proposition 3 du chapitre précédent.

4.4 Stabilité globale du point d'équilibre sans maladie

Le système admet un DFE ou point d'équilibre sans maladie en $(0, 0)$. Nous prouverons que ce DFE est globalement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 \leq 1$. Nous distinguerons le cas $\mathcal{R}_0 < 1$ et le cas $\mathcal{R}_0 = 1$ dans notre étude de la stabilité.

4.4.1 Stabilité quand $\mathcal{R}_0 < 1$

Théorème 16

Si $\mathcal{R}_0 < 1$, le DFE est globalement asymptotiquement stable dans le domaine $\mathbb{R}^{l_p+m} \times [0, 1]^m$.

Preuve

Soit $\sigma(M)$ le spectre de la matrice M , c'est à dire l'ensemble des valeurs propres de M . On appelle module de stabilité $s(M)$ de la matrice M , la plus grande partie réelle des valeurs propres de M .

$$s(M) = \max \{ \Re \lambda; \lambda \in \sigma(M) \}.$$

Il est connu (voir [7, 14, 38, 40]) que pour la matrice jacobienne $J = F + V$ d'un système épidémiologique calculé au DFE, nous avons l'équivalence

$$\mathcal{R}_0 < 1 \iff s(J) < 0.$$

Utilisons la propriété des matrices de Metzler Hurwitz [36], puisque $F + V$ est une matrice de Metzler Hurwitz c'est à dire une matrice de Metzler dont toutes les valeurs propres sont à partie réelle strictement négative. Il existe alors un vecteur positif $c \gg 0$ vérifiant :

$$J^T c \ll 0.$$

Soit $\mathbf{x} = (\mathbf{w}, \mathbf{y})$. Nous considérons dans le domaine $\mathbb{R}_+^{l_p} \times [0, 1]^m$ la fonction de Lyapunov

$$V(\mathbf{w}, \mathbf{y}) = \langle \mathbf{x} | c \rangle.$$

En utilisant le système (4.3) et la notation (4.4), la dérivée de V le long des trajectoires du système s'écrit :

$$\dot{V} = \langle \dot{\mathbf{x}} | c \rangle = \langle M(\mathbf{x}) \mathbf{x} | c \rangle \leq \langle M(\mathbf{0}) \mathbf{x} | c \rangle = \langle J \mathbf{x} | c \rangle = \langle \mathbf{x} | J^T c \rangle.$$

Or $J^T c \ll 0$ donc $\langle \mathbf{x} | J^T c \rangle < 0$. Ce qui prouve que le DFE est globalement asymptotiquement stable.

Remarque 5 Cette preuve ne demande aucune hypothèse et reste valable même si le réseau de patches n'est pas fortement connexe.

4.4.2 Stabilité dans le cas où $\mathcal{R}_0 = 1$

Théorème 17 *Si le réseau de patches est fortement connexe, le DFE est globalement asymptotiquement stable dans le domaine $\mathbb{R}^{l+p+m} \times [0, 1]^m$, quand $\mathcal{R}_0 = 1$.*

Preuve

Nous utilisons à nouveau l'équivalence entre $\mathcal{R}_0 = 1$ et $s(J) = 0$. J étant une matrice de Metzler irréductible, alors il existe un vecteur positif $v = (\alpha, \beta) \gg 0$ vérifiant $J^T v = s(J) v = 0$ [36].

Pour $\alpha \gg 0$ et $\beta \gg 0$ nous avons la relation suivante :

$$\begin{cases} A^T \alpha - \text{diag}(\mu) \beta = 0, \\ (-\text{diag}(\gamma) + C^T) \alpha + B^T \beta = 0. \end{cases} \quad (4.6)$$

Considérons sur le compact attractif K défini dans la proposition 5, cette fonction de Lyapunov :

$$V(\mathbf{w}, \mathbf{y}) = \langle \mathbf{w} | \alpha \rangle + \langle \mathbf{y} | \beta \rangle.$$

La dérivée $\dot{V}$ de V le long des trajectoires du système (4.1) est :

$$\dot{V} = \left\langle M(\mathbf{w}, \mathbf{y}) \mathbf{x} \mid \begin{bmatrix} \alpha \\ \beta \end{bmatrix} \right\rangle = \left\langle \begin{bmatrix} \mathbf{w} \\ \mathbf{y} \end{bmatrix} \mid M(\mathbf{w}, \mathbf{y})^T \begin{bmatrix} \alpha \\ \beta \end{bmatrix} \right\rangle.$$

De manière détaillée nous écrivons :

$$\dot{V} = \langle (-\text{diag}(\mu) + C^T) \alpha + B^T \beta - B^T \text{diag}(y) \beta | \mathbf{w} \rangle + \langle A^T \alpha - \text{diag}(\mu) \beta | \mathbf{y} \rangle.$$

En utilisant la relation (4.6) nous obtenons :

$$\dot{V} = -\langle B^T \text{diag}(y) \beta | \mathbf{w} \rangle = -\langle \text{diag}(y) \beta | B \mathbf{w} \rangle \leq 0.$$

Ceci prouve la stabilité local du DFE. Pour prouver la stabilité globale nous appliquerons le principe d'invariance de Lasalle [31] sur K .

Considérons le plus grand ensemble invariant $\mathcal{L}$ contenu dans E ainsi défini :

$$E = \{(\mathbf{w}, \mathbf{y}) \in K \mid \dot{V} = \langle \text{diag}(y) \beta | B \mathbf{w} \rangle = 0\}.$$

Nous supposons dans un premier temps que $y \gg 0$. Puisque $\beta \gg 0$, donc $\text{diag}(y) \beta \gg 0$. Pour être dans $\mathcal{L}$, avec $y \gg 0$ implique que $B \mathbf{w} = 0$. Le système en $\mathbf{y}$ se réduit alors à

$$\dot{y} = -\text{diag}(\mu) \mathbf{y},$$

qui est un système linéaire asymptotiquement stable. Toute trajectoire issue d'un point initial $(\mathbf{w}, \mathbf{y})$ avec $\mathbf{y} \gg 0$ quittera le compact K . Donc aucun point $(\mathbf{w}, \mathbf{y})$, avec $\mathbf{y} \gg 0$, ne peut être dans $\mathcal{L}$. Supposons maintenant que $y \not\gg 0$ et soit j un index tel que $y_j = 0$.

$$\dot{y}_j = \sum_{i=1}^{lp} b_{j,i} w_i = 0.$$

Ceci implique que $w_i = 0$ pour tout $b_{j,i} \neq 0$. Cela signifie que les individus issus de la classe de patch d'indice i ($0 \leq i \leq lp$) qui visitent le patch j (car $b_{j,i} \neq 0$) ne sont pas infectés. Ce qui est intuitivement évident.

Et donc pour $w_i = 0$ nous avons :

$$\dot{w}_i = \sum_{k=1}^m a_{j,k} y_k + a_{j,j-1} w_{k-1}.$$

Donc $w_{k-1} = 0$, sauf si w_k est la première classe d'âge du patch car dans ce cas $a_{j,j-1} = 0$ (on est entre deux blocs de Leslie). On a aussi, $y_k = 0$ pour tout $a_{j,k} \neq 0$. En d'autres termes, toutes les mares visitées par les individus de la classe d'âge j , ne doivent pas contenir de mollusques infectés. Ce qui est intuitivement évident.

Par abus de langage, identifions le sommet du graphe de valeur y_j ou w_i . En partant de $y_j = 0$ on peut atteindre tout y_k grâce à l'irréductibilité. Ainsi pour tout indice k , $y_k = 0$, i.e., $\mathbf{y} = 0$. De même, tout w_i est accessible à partir d'un y_j par l'irréductibilité. D'où $\mathbf{w} = 0$.

Ainsi $\mathcal{L} = \{0\}$. En appliquant le principe d'invariance de Lasalle nous trouvons que le DFE est globalement asymptotiquement stable sur K .

4.5 Etude de l'existence et de la stabilité de l'équilibre endémique

Dans cette section, nous montrerons l'existence d'un point d'équilibre endémique $(\bar{\mathbf{w}}, \bar{\mathbf{y}})$ pour le système (4.1) en utilisant un théorème de point fixe de Thieme [22]. Un tel équilibre est appelé équilibre fortement monotone [37].

Théorème 18

Considérons le système (4.1), avec la matrice d'adjacence (4.2) irréductible. Alors il existe un unique équilibre endémique pour le système si et seulement si $\mathcal{R}_0 > 1$.

Nous utiliserons le lemme suivant dans la preuve :

Lemme 1

Si la matrice (4.2) est irréductible, alors les matrices

$$\Delta_1 = -\text{diag}(\mu)^{-1} B (-\text{diag}(\gamma) + C)^{-1} A \text{ et}$$

$$\Delta_2 = -(-\text{diag}(\gamma) + C)^{-1} A (\text{diag}(\mu)^{-1} B$$

sont des matrices positives irréductibles.

Preuve

Supposons d'abord que le système admet un équilibre endémique $(\bar{\mathbf{w}}, \bar{\mathbf{y}}) \gg 0$.

$(\bar{\mathbf{w}}, \bar{\mathbf{y}})$ étant un point d'équilibre, donc :

$$A \bar{\mathbf{y}} - \text{diag}(\gamma) \bar{\mathbf{w}} + C \bar{\mathbf{w}} = 0, \quad (4.7a)$$

$$\text{diag}(\mathbf{1} - \bar{\mathbf{y}}) B \bar{\mathbf{w}} - \text{diag}(\mu) \bar{\mathbf{y}} = 0. \quad (4.7b)$$

De (4.7a), nous obtenons :

$$A \bar{\mathbf{y}} = (\text{diag}(\gamma) - C) \bar{\mathbf{w}}.$$

Donc

$$\bar{\mathbf{w}} = -(-\text{diag}(\gamma) + C)^{-1} A \bar{\mathbf{y}}.$$

Remplaçons maintenant $\bar{\mathbf{w}}$ par sa valeur dans (4.7b).

$$-diag(\mathbf{1} - \bar{\mathbf{y}}) B (-diag(\gamma) + C)^{-1} A \bar{\mathbf{y}} = diag(\mu) \bar{\mathbf{y}}$$

$$\begin{aligned} \bar{\mathbf{y}} &= -diag(\mu)^{-1} diag(\mathbf{1} - \bar{\mathbf{y}}) B (-diag(\gamma) + C)^{-1} A \bar{\mathbf{y}} \\ &< -diag(\mu)^{-1} B (-diag(\gamma) + C)^{-1} A \bar{\mathbf{y}}. \end{aligned}$$

Car $\bar{\mathbf{y}} < \mathbf{1} \Rightarrow 0 < \mathbf{1} - \bar{\mathbf{y}} < \mathbf{1}$.

D'après le lemme 1, $-diag(\mu)^{-1} B (-diag(\gamma) + C)^{-1} A = \Delta_1$ est irréductible. Alors en utilisant le théorème 2.1.11 de [10] nous obtenons :

$$\rho(-diag(\mu)^{-1} B (-diag(\gamma) + C)^{-1} A) = \rho(\Delta_1) > 1;$$

ou encore

$$\rho(\Delta_1) = \rho(-B (-diag(\gamma) + C)^{-1} A) diag(\mu)^{-1} > 1.$$

L'expression de gauche correspond exactement à la formule (4.5) de $\mathcal{R}_0^2$, donc $\mathcal{R}_0 > 1$. Montrons maintenant que si $\mathcal{R}_0 > 1$ alors un équilibre fortement endémique [37] existe et est unique. La preuve reposera essentiellement sur le théorème de Thieme. En partant de la relation (4.7b) nous avons :

$$B \bar{\mathbf{w}} - diag(\bar{\mathbf{y}}) B \bar{\mathbf{w}} = diag(\mu) \bar{\mathbf{y}}.$$

En utilisant $diag(\bar{\mathbf{y}}) B \bar{\mathbf{w}} = diag(B \bar{\mathbf{w}}) \bar{\mathbf{y}}$, nous obtenons

$$\bar{\mathbf{y}} = (diag(B \bar{\mathbf{w}} + \mu)^{-1} B \bar{\mathbf{w}}.$$

On remplace $\bar{\mathbf{y}}$ dans (4.7a),

$$\bar{\mathbf{w}} = -(-diag(\gamma) + C)^{-1} A (diag(B \bar{\mathbf{w}} + \mu)^{-1} B \bar{\mathbf{w}}.$$

On voit bien que $\bar{\mathbf{w}}$ est un point fixe de la fonction F définie par :

$$F(\mathbf{w}) = -(-diag(\gamma) + C)^{-1} A (diag(B \mathbf{w} + \mu)^{-1} B \mathbf{w}.$$

Vérifions à présent que la fonction F vérifie bien les conditions du théorème 2.1 de Thieme [22].

4.5. ETUDE DE L'EXISTENCE ET DE LA STABILITÉ DE L'ÉQUILIBRE ENDÉMIQUE

Théorème 19 (Thieme, 1985)

Soit $F(x)$ une fonction continue, monotone croissante, strictement sous-linéaire et bornée. Soit $F(0) = 0$ et $F'(0)$ existe et est irréductible. Alors F n'a pas de point fixe sur la frontière de $\mathbb{R}^n$. F a un point fixe positif si et seulement si $\rho(F'(0)) > 1$. Si le point fixe existe alors il est unique.

F est continue et $f(0)$ vaut bien 0.

A et $-(-diag(\gamma) + C)^{-1}$ étant des quantités positives, donc montrer que F est monotone croissante et bornée revient à montrer que la fonction $diag(B \mathbf{w} + \mu)^{-1} B \mathbf{w}$ est croissante et bornée.

Soient $\mathbf{w}_1$ et $\mathbf{w}_2 \in \mathbb{R}^{2pl}$ avec $\mathbf{w}_1 \leq \mathbf{w}_2$.

$$\mathbf{w}_1 \leq \mathbf{w}_2 \implies B \mathbf{w}_1 \leq B \mathbf{w}_2 \implies diag(B \mathbf{w}_1 + \mu)^{-1} B \mathbf{w}_1 \leq diag(B \mathbf{w}_2 + \mu)^{-1} B \mathbf{w}_2.$$

F est bien monotone croissante.

On sait que $\bar{\mathbf{w}} = -(-diag(\gamma) + C)^{-1} A \bar{\mathbf{y}}$. En remplaçant $\mathbf{w}$ par cette quantité dans l'expression de $diag(B \mathbf{w} + \mu)^{-1} B \mathbf{w}$ et en utilisant la relation $y \leq \mathbf{1}$ on parvient aisément à montrer que F est bornée.

Montrons à présent que F est strictement sous-linéaire en utilisant la définition équivalente suivante de [23] :

F est strictement sous-linéaire si

$$0 < \lambda < 1, \quad w \gg 0 \implies \lambda F(w) \gg F(\lambda w).$$

$$F(\lambda w) = -\lambda (-diag(\gamma) + C)^{-1} A diag(\lambda B \mathbf{w} + \mu)^{-1} B \mathbf{w}$$

$$\lambda F(w) = -\lambda (-diag(\gamma) + C)^{-1} A diag(B \mathbf{w} + \mu)^{-1} B \mathbf{w}$$

Montrer que F est sous-linéaire revient à prouver que $B \mathbf{w} + \mu \gg \lambda B \mathbf{w} + \mu$.

$$0 < \lambda < 1 \text{ donc } B \mathbf{w} \gg \lambda B \mathbf{w} \implies B \mathbf{w} + \mu \gg \lambda B \mathbf{w} + \mu.$$

F est donc strictement sous-linéaire.

Vérifions à présent la toute dernière condition du théorème.

$$F'(\mathbf{w}) = -(-\text{diag}(\gamma) + C)^{-1} A \text{diag}(B \mathbf{w} + \mu)^{-1} B \\ + (-\text{diag}(\gamma) + C)^{-1} A B (\text{diag}(B \mathbf{w} + \mu)^{-2} B \mathbf{w}.$$

Nous avons :

$$F'(0) = -(-\text{diag}(\gamma) + C)^{-1} A \text{diag}(\mu)^{-1} B.$$

Le lemme 1 assure l'irréductibilité de $F'(0)$, ce qui achève la preuve.

4.6 Stabilité de l'équilibre endémique

Nous prouverons dans cette section que si un équilibre fortement endémique $(\bar{\mathbf{w}}, \bar{\mathbf{y}}) \gg 0$ existe alors il est globalement asymptotiquement stable.

Théorème 20

Nous considérons le système (4.1), avec la matrice d'adjacence (4.2) irréductible. Si $\mathcal{R}_0 > 1$ alors il existe un équilibre fortement endémique qui est globalement asymptotiquement stable dans l'ensemble ouvert $G = (0, +\infty)^{lp} \times (0, 1)^m$.

Preuve

Nous procéderons à un changement de coordonnées et appliquerons le théorème de Lasalle pour obtenir un résultat de stabilité globale. Ensuite nous montrerons que l'origine qui est globalement asymptotiquement stable par le théorème de Lasalle n'est rien d'autre que l'équilibre endémique si nous considérons les anciennes coordonnées.

Supposons que l'équilibre endémique existe. Faisons le changement de coordonnées

$$\mathbf{w}_{\text{new}} = w_{\text{old}} - \bar{\mathbf{w}} \text{ et } \mathbf{y}_{\text{new}} = \mathbf{y}_{\text{old}} - \bar{\mathbf{y}}.$$

$$\text{Donc } \dot{\mathbf{w}}_{\text{new}} + \dot{\bar{\mathbf{w}}} = A(\mathbf{y}_{\text{new}} + \bar{\mathbf{y}}) - \text{diag}(\gamma)(\mathbf{w}_{\text{new}} + \bar{\mathbf{w}}) + C(\mathbf{w}_{\text{new}} + \bar{\mathbf{w}}).$$

Or $\dot{\bar{\mathbf{w}}} = 0$ puisque $\bar{\mathbf{w}}$ est un point d'équilibre donc :

$$\dot{\mathbf{w}}_{\text{new}} = A \mathbf{y}_{\text{new}} - \text{diag}(\gamma) \mathbf{w}_{\text{new}} + C \mathbf{w}_{\text{new}}.$$

De même :

$$\dot{\mathbf{y}}_{\text{new}} = \text{diag}(\mathbf{1} - \mathbf{y}_{\text{new}} - \bar{\mathbf{y}}) B \mathbf{w} - \text{diag}(\mu + B \bar{\mathbf{w}}) \mathbf{y}.$$

4.6. STABILITÉ DE L'ÉQUILIBRE ENDÉMIQUE

En nommant $\mathbf{y}_{\text{new}}$ par $\bar{\mathbf{y}}$ et $\mathbf{w}_{\text{new}}$ par $\bar{\mathbf{w}}$, nous obtenons le système suivant centré sur le point d'équilibre endémique :

$$\begin{cases} \dot{\mathbf{w}} &= A \mathbf{y} - \text{diag}(\gamma) \mathbf{w} + C \mathbf{w} \\ \dot{\mathbf{y}} &= \text{diag}(\mathbf{1} - \mathbf{y} - \bar{\mathbf{y}}) B \mathbf{w} - \text{diag}(B \bar{\mathbf{w}} + \mu) \mathbf{y}. \end{cases} \quad (4.8)$$

Ou encore :

$$\begin{bmatrix} \dot{\mathbf{w}} \\ \dot{\mathbf{y}} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -\text{diag}(\gamma) + C & A \\ \text{diag}(\mathbf{1} - \mathbf{y} - \bar{\mathbf{y}}) B & -\text{diag}(B \bar{\mathbf{w}} + \mu) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \mathbf{w} \\ \mathbf{y} \end{bmatrix}. \quad (4.9)$$

Définissons $\mathbf{x} = \begin{bmatrix} \mathbf{w} \\ \mathbf{y} \end{bmatrix}$ et $M(\mathbf{x}) = \begin{bmatrix} -\text{diag}(\gamma) + C & A \\ \text{diag}(\mathbf{1} - \mathbf{y} - \bar{\mathbf{y}}) B & -\text{diag}(B \bar{\mathbf{w}} + \mu) \end{bmatrix}$.

$M(\mathbf{x})$ est une matrice de Metzler pour tout $\mathbf{x}$ du domaine $[-\bar{\mathbf{w}}, +\infty[^{mp} \times [-\bar{\mathbf{y}}, 1 - \bar{\mathbf{y}}]^n$.

Nous avons :

$$M(\mathbf{x}) \leq M(0, 0) = J_{\text{EE}}.$$

Où J_{EE} est la matrice jacobienne calculée à l'équilibre (à l'équilibre endémique dans les nouvelles coordonnées).

Prouvons à présent qu'il existe un vecteur positif $c \gg 0$ de sorte que $M(\mathbf{x})c \ll 0$ dans l'ensemble ouvert $]-\bar{\mathbf{w}}, +\infty[^{lp} \times]-\bar{\mathbf{y}}, 1 - \bar{\mathbf{y}}[^m$. Pour cela, nous utiliserons la proposition 3.1 de [28] suivante :

Proposition 7 *Soit M une matrice de Metzler en bloc :*

$$M = \begin{bmatrix} A & B \\ C & D \end{bmatrix}$$

Où A et D sont des matrices carrées. Alors M est Metzler stable si et seulement si A et $D - C A^{-1} B$ sont Metzler stables.

Montrons que J_{EE} est une matrice de Metzler Hurwitz.

$$J_{\text{EE}} = M(0, 0) = \begin{bmatrix} -\text{diag}(\gamma) + C & A \\ \text{diag}(\mathbf{1} - \bar{\mathbf{y}}) B & -\text{diag}(B \bar{\mathbf{w}} + \mu) \end{bmatrix}.$$

Puisque $-diag(\gamma) + C$ est une matrice de Metzler Hurwitz, il suffira de montrer que la matrice

$$Z = -diag(B \bar{\mathbf{w}} + \mu) + diag(\mathbf{1} - \bar{\mathbf{y}}) B \left[-(-diag(\gamma) + C)^{-1} \right] A$$

est Hurwitz.

En utilisant les relations (4.7a) et (4.7b) nous obtenons

$$Z \bar{\mathbf{y}} = -diag(\bar{\mathbf{y}}) B \bar{\mathbf{w}} \ll 0.$$

Puisque $(\bar{\mathbf{w}}, \bar{\mathbf{y}}) \gg 0$ nous avons un vecteur positif $\bar{\mathbf{y}} \gg 0$ vérifiant $Z \bar{\mathbf{y}} \ll 0$, ce qui prouve que Z est une matrice de Metzler Hurwitz [36]. D'où d'après la proposition 7, J_{EE} est une matrice de Metzler Hurwitz. Ainsi il existe un vecteur $c \gg 0$ vérifiant $J_{EE} c \ll 0$.

Montrons enfin la stabilité globale de l'équilibre endémique en utilisant le théorème 8.6 de Lasalle [31] que nous résumons ainsi :

Théorème 21 (Lasalle, 1976)

Soit G un ensemble ouvert contenant l'origine et positivement invariant pour le système

$$\dot{x} = A(x).x$$

où $A(x)$ est une matrice de Metzler $n \times n$. Supposons qu'il existe un vecteur $c \gg 0$ tel que $A(x)c \ll 0$ pour tout $x \in G$. Alors l'origine est globalement asymptotiquement stable sur G .

On sait qu'il existe un vecteur $c \gg 0$ vérifiant $J_{EE} c \ll 0$. Or $M(x) \leq J_{EE}$ donc $M(x).c \leq J_{EE}.c \ll 0$. Les conditions du théorème de Lasalle étant vérifiées donc l'origine $(0, 0)$ est globalement asymptotiquement stable sur $]-\bar{\mathbf{w}}, +\infty[^{lp} \times]-\bar{\mathbf{y}}, 1 - \bar{\mathbf{y}}[^m$.

Un retour dans les anciennes coordonnées permet de voir que l'origine n'est rien d'autre que l'équilibre endémique $(\bar{w}, \bar{y})$ et $(-\bar{\mathbf{w}}, +\infty)^{lp} \times (-\bar{\mathbf{y}}, 1 - \bar{\mathbf{y}})^m = G$; ce qui achève la preuve.

4.7 Conclusion

Dans ce chapitre, nous nous sommes intéressés à un modèle que l'on peut considérer comme une amélioration du modèle présenté dans le chapitre 3 puisque l'âge des individus a été pris en compte dans la transmission de la maladie. Nous avons commencé par décrire et présenter le modèle puis vérifier sa validité biologique et étudier sa stabilité.

Il est fastidieux en général de démontrer la stabilité globale de modèles de métapopulation et le plus souvent, seuls des résultats de stabilité locale sont donnés. Comme il est mentionné dans la thèse de Tsanou ([39]), l'unicité de l'équilibre endémique pour de tels modèles est souvent un problème mathématique difficile ([29], [30]), [40]).

Dans cette partie, nous avons montré de façon rigoureuse des résultats de stabilité globale de deux modèles de métapopulation. Les chapitres 3 et 4 ont fait l'objet de deux articles. Un, voir [17], est publié dans la revue Arima et le deuxième est en révision.

Troisième partie

Estimation des variables d'état et des paramètres d'un modèle : méthode des observateurs

Chapitre 5

Observabilité, Identifiabilité et exemple d'observateurs

« Quand je veux estimer le danger que
représente mon adversaire, je soustrais
d'abord sa vanité de ses autres qualités. »

Otto Von Bismarck

5.1 Introduction

Dans cette troisième et dernière partie, nous nous intéressons à la calibration de modèles mathématiques par la méthode des observateurs.

Après la construction d'un modèle et son analyse mathématique, il serait important de calibrer le modèle c'est à dire de reconstruire les variables non mesurables et les paramètres inconnus.

Le problème de l'estimation des variables d'état ou des paramètres d'un modèle a reçu différents noms : observation, identification, assimilation de données, problèmes inverses etc. Plusieurs méthodes existent : High Gain [26], Sliding mode observers [27], Backstepping [3], l'approche algébrique ([25], [34])... Cependant, l'utilisation de la plupart de ces observateurs requièrent au préalable que les conditions d'observabilité et d'identifiabilité soient satisfaites.

Dans ce chapitre, nous commencerons par définir les notions d'observabilité et d'identifiabilité avant de décrire la méthode de l'observateur grand gain et celle du Moving Horizon State Estimation.

5.2 Observabilité, identifiabilité et observateur

5.2.1 Définitions

Considérons le système suivant :

$$\begin{cases} \dot{x} &= f(x(t), u(t)), \\ y &= h(x(t)) \end{cases} \quad (5.1)$$

avec :

- $x(t) \in \mathbb{R}^n$ la variable d'état du système à l'instant t .
- $u(t) \in \mathcal{U}_{ad} \subset \mathbb{R}^m$ la variable d'entrée encore appelée la commande appliquée au système.
- $y(t) \in \mathbb{R}^q$ la sortie mesurable ou variable observée au temps t .
- $f : \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^m \rightarrow \mathbb{R}^n$, la fonction indiquant la dynamique du système à travers le temps.

5.2.1.1 Définition 1

Deux états x_1 et x_2 ($x_1 \neq x_2$) sont dits distinguables, s'il existe un contrôle $u(\cdot) \in \mathcal{U}_{ad}$ et un temps $t \geq 0$ tel que $y(x_1, u(\cdot), t) \neq y(x_2, u(\cdot), t)$.

Si le système est sans entrée donc sans contrôle, x_1 et x_2 sont distinguables s'il existe un temps $t \geq 0$ tel que $y(x_1, u(\cdot), t) \neq y(x_2, u(\cdot), t)$.

5.2.1.2 Définition 2

Le système (5.1) est observable, si pour tout x_1 et x_2 ($x_1 \neq x_2$), on a x_1 et x_2 distinguables.

5.2.1.3 Définition 3

Le système (5.1) est identifiable si pour tout paramètre p_1 et p_2 , on a $y(t, p_1) = y(t, p_2) \Rightarrow p_1 = p_2$.

En général on parle d'observabilité quand on veut estimer les variables d'état d'un modèle et d'identifiabilité lorsqu'il s'agit d'estimer des paramètres.

Pour simplifier, dire que le système (5.1) est observable signifie qu'il est théoriquement possible de reconstruire l'état $x(t)$ à partir du contrôle $u(t)$ et de la sortie $y(t)$ avec leurs dérivées successives $\dot{u}, \ddot{u}, \dots, \dot{y}, \ddot{y}, \dots, y^{(k)}$, le long de la solution du système. Néanmoins, en pratique, l'utilisation des dérivées de u et de y pour obtenir $x(t)$ n'est pas toujours fiable, spécialement dans le cas de mesures bruitées.

Exemple Soit le système :

$$\begin{cases} \dot{x}_1 &= x_2, \\ \dot{x}_2 &= x_3, \\ \dot{x}_3 &= u, \\ y &= x_1. \end{cases} \quad (5.2)$$

Ce système est bien observable car :

$$x_1 = y \Rightarrow x_2 = \dot{x}_1 = \dot{y} \text{ et } x_3 = \dot{x}_2 = \ddot{y}$$

Mais si la mesure y est corrompue, alors l'erreur sur x_2 et x_3 peut devenir très grande.

Ainsi, pour éviter l'utilisation des dérivées de la sortie et pour en même temps déterminer les effets du bruit dans les mesures, des méthodes comme celle des observateurs sont développées pour reconstruire les états d'un système.

Un observateur du système (5.1) est un système dynamique dont les entrées sont constituées par l'entrée u et la sortie h du système (5.1) et qui donne comme résultat une estimation $\hat{x}(t)$ de l'état $x(t)$ de sorte que $x(t) - \hat{x}(t) \rightarrow 0$ lorsque $t \rightarrow \infty$.

La forme générale d'un observateur est la suivante :

$$\dot{\hat{x}} = g(\hat{x}(t), y(t), u(t))$$

où g est une fonction régulière.

Donc construire un observateur pour un système donné revient à trouver la bonne fonction g de sorte que l'erreur, $x(t) - \hat{x}(t)$, tende vers zéro.

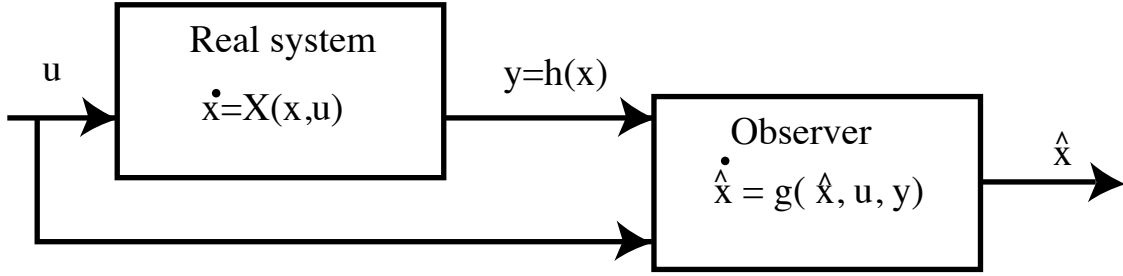


FIGURE 5.1 – observateur

5.2.2 L'identifiabilité est un problème d'observabilité

Le système :

$$\begin{cases} \dot{x} = f(x(t), \theta), \\ y = h(x(t)) \end{cases} \quad (5.3)$$

Où θ est un paramètre, est observable et identifiable si et seulement si le système augmenté suivant :

$$\begin{cases} \dot{x} = f(x(t), \theta), \\ \dot{\theta} = 0 \\ y = h(x(t)) \end{cases} \quad (5.4)$$

est observable.

5.2.3 Critère d'observabilité

Nous considérons toujours le système (5.1) sous l'hypothèse que les applications f et h sont analytiques. Nous supposons que le système est complet et on note par $f_t(x_0)$ l'unique solution du problème de Cauchy :

$$\begin{cases} \dot{x} &= f(x(t)), \\ x(0) &= x_0 \end{cases} \quad (5.5)$$

Soit Θ le plus petit sous-espace vectoriel de fonctions de $\mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^p$ contenant h et invariant par le champ f .

Θ est engendré par la famille de fonctions $\{h, Xh, \dots, X^k h\}_{k \in \mathbb{N}}$.

Théorème 22

Le système (5.1) est observable si et seulement si Θ sépare les états du système c'est à dire :

$$\forall (x_1, x_2) \in \mathbb{R}^{2n}, x_1 \neq x_2, \exists g \in \Theta \text{ tel que } g(x_1) \neq g(x_2).$$

Lemme 2

Le système distingue deux points, x_1 et x_2 avec $x_1 \neq x_2$ si et seulement si il existe un indice k tel que $X^k h(x_1) \neq X^k h(x_2)$.

Preuve

Considérons la fonction $y(t, x(0)) = h(f_t(x_0))$. C'est l'observation d'une trajectoire.

$$\left(\frac{d}{dt} y(t, x_0) \right)_{t=0} = Xh(x) \quad \text{et} \quad \frac{d^n}{dt^n} y(t, x_0) = X^n h(x)$$

Puisque f et h sont analytiques donc la fonction y l'est aussi

$$\sum_{n \geq 0} \frac{t^n}{n!} \left(\frac{d}{dt} y(t, x_0) \right)_{t=0} = \sum_{n \geq 0} \frac{t^n}{n!} X^n h(x)$$

Si $x_1 \neq x_2$ alors si Θ sépare ces points, d'après le lemme 2, le système générateur de Θ sépare aussi ces points. Il existe donc un indice n tel que $X^n h(x_1) \neq X^n h(x_2)$ c'est à dire $y(t, x_1) \neq y(t, x_2)$ d'où le système est observable.

Réciproquement, supposons que le système est observable. Donc :

$$x_1 \neq x_2 \Rightarrow \exists t \geq 0 \text{ tq } y(t, x_1) \neq y(t, x_2)$$

Cela signifie qu'il y a un coefficient de la série qui est différent donc un nombre n tel que $X^n h(x_1) \neq X^n h(x_2)$. On pose donc $g = X^n h$.

5.3 Un exemple d'observateurs : les observateurs grand gain

Contrairement aux systèmes linéaires pour lesquels l'observateur de Luenberger (pour les systèmes linéaires autonomes) et l'observateur de type Kalman étendu (pour les systèmes linéaires non-autonomes) fonctionnent très bien, il n'existe pas de méthode standard pour la construction d'observateurs pour les systèmes non-linéaires.

Nous reprenons ici la méthode développée par J.P.Gauthier, H.Hammouri et S.Othman [26] et détaillée dans le cours de Iggidr [2]. Nous nous intéressons à la construction d'un observateur grand gain pour un système à une seule sortie ne comportant pas d'entrée.

Soit donc le système observable suivant :

$$\begin{cases} \dot{x} &= f(x), \\ y &= h(x) \end{cases} \quad (5.6)$$

La dérivée de Lie de la fonction h le long du champ de vecteur f est définie par :

$$L_f h(x) = \sum_{i=1}^n f_i(x) \frac{\partial h(x)}{\partial x_i}.$$

La dérivée de Lie successive de h le long du même champ de vecteur f s'écrit :

$$L_f^i h = L_f(L_f^{i-1} h) \text{ avec } L_f^0 h = h \text{ et } L_f^1 h = L_f h.$$

Soit

$$\begin{aligned} \Phi : \mathbb{R}^n &\longrightarrow \mathbb{R}^n \\ x &\longrightarrow \Phi(x) = (L_f^0 h(x), L_f^1 h(x), \dots, L_f^{n-1} h(x))^T \end{aligned}$$

Supposons que Φ est un difféomorphisme globale ce qui implique que la variable d'état peut être reconstruite à partir de la sortie et de ses $n - 1$ premières dérivées.

Dans les coordonnées définies par $z = \Phi(x)$, le système (5.6) s'écrit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{z} = \underbrace{\begin{bmatrix} 0 & 1 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & 1 & \dots & 0 \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ 0 & 0 & \dots & 0 & 1 \\ 0 & 0 & \dots & 0 & 0 \end{bmatrix}}_A z + \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(z(t)) \end{bmatrix}, \\ h = z_1 = \underbrace{(1, 0, \dots, 0)}_C z. \end{array} \right. \quad (5.7)$$

Supposons que la fonction Ψ est globalement Lipschitzienne. Alors pour θ assez grand, un observateur grand gain de (5.7) est donné par le système dynamique suivant :

$$\dot{\hat{z}} = f(\hat{z}) + S_\theta^{-1} C^T (y - C\hat{z}).$$

Et pour le système originel (5.6) l'observateur est :

$$\dot{\hat{x}} = f(\hat{x}) + \left[\frac{d\Phi}{dx} \right]^{-1} \times S_\theta^{-1} C^T (y - C\hat{x});$$

avec S_θ solution de l'équation :

$$\theta S_\theta + A^T S_\theta + S_\theta A - C^T C = 0.$$

Nous résumerons ce résultat dans le théorème ci-dessous. Nous apporterons une preuve plus simple que celle proposée par les auteurs J.P.Gauthier, H.Hammouri et S.Othman dans [26].

Théorème 23

Si l'application Φ définie par $x \longrightarrow (L_f^0 h(x), L_f^1 h(x), \dots, L_f^{n-1} h(x))$ est un difféomorphisme global, et si l'application $X^n h$ est globalement Lipschitzienne alors le système

$$\dot{\hat{x}} = f(\hat{x}) - \left[\frac{\partial \Phi}{\partial x} \right]_{\hat{x}}^{-1} S_\theta^{-1} C^T (h(\hat{x}) - y) \quad (5.8)$$

est un observateur pour le système (5.6), où S_θ est la solution de l'équation de Lyapunov

5.3. UN EXEMPLE D'OBSERVATEURS : LES OBSERVATEURS GRAND GAIN

$$-\theta S_\theta - A^T S_\theta - S_\theta A + C^T C = 0 \quad (5.9)$$

Ceci pour un θ suffisamment grand et où A est la matrice nilpotente donnée par

$$A = \begin{bmatrix} 0 & 1 & 0 & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 1 & \cdots & 0 \\ \vdots & \ddots & \ddots & \ddots & \ddots & \vdots \\ 0 & \cdots & 0 & 0 & 0 & 1 \\ 0 & \cdots & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix}.$$

De même, le système

$$\dot{\hat{x}} = f(\hat{x}) - \left[\frac{\partial \Phi}{\partial x} \right]_{\hat{x}}^{-1} \Delta_\theta K (h(\hat{x}) - y) \quad (5.10)$$

est un observateur pour (5.6) avec

$$\Delta_\theta = \begin{bmatrix} \theta & 0 & 0 & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & \theta^2 & 0 & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & 0 & \theta^3 & 0 & \cdots & 0 \\ \vdots & \ddots & \ddots & \ddots & \ddots & \vdots \\ 0 & \cdots & 0 & 0 & \theta^{n-1} & 0 \\ 0 & \cdots & 0 & 0 & 0 & \theta^n \end{bmatrix},$$

et la matrice K telle que $A - K C$ soit Hurwitz où

$$C = [1 \quad 0 \quad \cdots \quad 0]$$

Preuve

On fait le changement de variable $z = \Phi(x)$. Le système (5.6) devient

$$\begin{cases} \dot{z} = A z + \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(z) \end{bmatrix} \\ y = C z = [1 \quad 0 \quad \cdots \quad 0] z \end{cases} \quad (5.11)$$

avec la fonction $\Psi(z) = X^n h(\Phi^{-1}(z))$.

Le système (5.8) devient avec $\hat{z} = \Phi(\hat{x})$

$$\dot{\hat{z}} = A \hat{z} + \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\hat{z}) \end{bmatrix} + S_{\theta}^{-1} C^T C (\hat{z} - z) \quad (5.12)$$

Le système (5.10) devient

$$\dot{\hat{z}} = A \hat{z} + \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\hat{z}) \end{bmatrix} + \Delta_{\theta} K C (\hat{z} - z) \quad (5.13)$$

Comme Φ est un difféomorphisme global il suffit de montrer que $\hat{z} \rightarrow z$.

Pour les deux observateurs on définit

$$\varepsilon = \hat{z} - z$$

A partir de (5.11) et (5.12) on obtient

$$\dot{\varepsilon} = (A - S_{\theta}^{-1} C^T C) \varepsilon + \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\hat{z}) - \Psi(z) \end{bmatrix} \quad (5.14)$$

En ce qui concerne la solution de l'équation de Lyapunov (5.15), elle se réécrit

$$-(\frac{\theta}{2} I + A^T) S_{\theta} - S_{\theta} (A + \frac{\theta}{2} I) + C^T C = 0$$

la matrice $-(\frac{\theta}{2} I + A)$ est clairement Hurwitz (la matrice A est nilpotente) et $-(\frac{\theta}{2} I + A)$ est un bloc de Jordan. De plus la paire $\left(C, -(\frac{\theta}{2} I + A)\right)$ est observable. Par conséquent il existe une unique solution définie positive S_{θ} de (5.15).

On notera $\|\varepsilon\|_{S_{\theta}} = \langle S_{\theta} \varepsilon | \varepsilon \rangle$, la norme associée à S_{θ} .

5.3. UN EXEMPLE D'OBSERVATEURS : LES OBSERVATEURS GRAND GAIN

Pour le système (5.14), on considère la fonction de Lyapunov $V(\varepsilon) = \langle S_\theta \varepsilon | \varepsilon \rangle$.

Avant de faire les calculs, nous allons établir une proposition sur S_θ et deux lemmes techniques de majoration sur la matrice S_θ et sur le produit scalaire associé.

Proposition 8

La solution S_θ de l'équation de Lyapunov

$$-\theta S_\theta - A^T S_\theta - S_\theta A + C^T C = 0 \quad (5.15)$$

est donnée par :

$$S_\theta(i, j) = (-1)^{i+j} \frac{(i+j-2)!}{(i-1)!(j-1)!} \frac{1}{\theta^{i+j-1}}$$

Preuve

On sait exprimer la solution d'une équation matricielle de Lyapunov. La matrice S_θ est donnée par :

$$S_\theta = \int_0^\infty e^{-\left(\frac{\theta}{2} I + A^T\right)t} C^T C e^{-\left(\frac{\theta}{2} I + A\right)t} dt$$

Par conséquent, si l'on désigne par e_i la base canonique de $\mathbb{R}^n$, on a :

$$S_\theta(i, j) = \int_0^\infty \langle C e^{-\left(\frac{\theta}{2} I + A^T\right)t} e_j | C e^{-\left(\frac{\theta}{2} I + A\right)t} e_i \rangle dt$$

On a

$$e^{-\left(\frac{\theta}{2} I + A\right)t} = e^{-\theta t} \exp(-tA).$$

La matrice A est la matrice nilpotente d'un bloc de Jordan $n \times n$ d'où

$$\exp(-tA) = \begin{bmatrix} 1, & -t, & \frac{t^2}{2!}, & \frac{t^3}{3!}, & \dots & (-1)^{n-1} \frac{t^{n-1}}{(n-1)!} \\ 0, & 1, & -t, & \frac{t^2}{2!}, & \dots & (-1)^{n-2} \frac{t^{n-2}}{(n-2)!} \\ 0, & 0, & 1, & -t, & \dots & (-1)^{n-3} \frac{t^{n-3}}{(n-3)!} \\ \vdots & \ddots & \ddots & \ddots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & \dots & 0 & 1 \end{bmatrix}$$

On en déduit

$$C e^{-(\frac{\theta}{2} I + A)t} e_j = (-1)^{j+1} \frac{t^{j-1}}{(j-1)!}$$

et

$$S_\theta(i, j) = \int_0^\infty (-1)^{i+j} \frac{t^{j-1}}{(j-1)!} \frac{t^{i-1}}{(i-1)!} e^{-t\theta} dt$$

Il est facile de vérifier que

$$\int_0^\infty t^n e^{-t\theta} dt = \frac{n!}{\theta^{n+1}}$$

Avec cette formule, on a immédiatement

$$S_\theta(i, j) = (-1)^{i+j} \frac{(i+j-2)!}{(i-1)!(j-1)!} \frac{1}{\theta^{i+j-1}} = (-1)^{i+j} \binom{i+j-2}{i-1} \frac{1}{\theta^{i+j-1}}$$

Corollaire 1

Si on note par Δ_θ la matrice diagonale $\Delta_\theta = \text{diag}(\frac{1}{\theta}, \dots, \frac{1}{\theta^n})$, alors

$$S_\theta = \theta \Delta_\theta S_1 \Delta_\theta$$

Où S_1 est la valeur pour $\theta = 1$.

On notera $S = \max_{i,j} |S_1(i, j)|$

Lemme 3

La solution S_θ de l'équation de Lyapunov (5.15) vérifie la propriété suivante :

La norme euclidienne de S_θ est bornée, autrement dit, il existe $M > 0$ tel que

$$\|S_\theta\|_2 = \sigma_{\max}(S_\theta) \leq K.$$

Preuve

$$\begin{aligned} S_\theta &= \int_0^\infty e^{-\frac{\theta}{2} I + A^T t} C^T C e^{-\frac{\theta}{2} I + A t} dt \\ &= \int_0^\infty e^{-t\theta} e^{-tA^T} C^T C e^{-tA} dt \end{aligned}$$

5.3. UN EXEMPLE D'OBSERVATEURS : LES OBSERVATEURS GRAND GAIN

$$\|S_\theta\| \leq \left\| \int_0^\infty e^{-t\theta} \|e^{-tA^T} C^T C e^{-tA}\|_2 dt \right\|$$

Comme A est une matrice nilpotente on a

$$e^{-tA} = I - tA + t^2 A^2 + \dots + (-1)^{n-1} A^{n-1}$$

D'où

$$C e^{-tA} = \begin{bmatrix} 1 & -t & \frac{t^2}{2} & \dots & (-1)^{n-1} \frac{t^{n-1}}{(n-1)!} \end{bmatrix}$$

La matrice $e^{-tA^T} C^T C e^{-tA}$ est de rang 1. Par conséquent la norme de cette matrice, pour la norme euclidienne, est la norme euclidienne du vecteur $C e^{-tA}$.

On a en outre

$$\|C e^{-tA}\|_2 \leq \|C e^{-tA}\|_1$$

et

$$\|C e^{-tA}\|_1 \leq \max\left\{ 1 + \frac{1}{1!} + \dots + \frac{1}{(n-1)!}, \left(1 + \frac{1}{1!} + \dots + \frac{1}{(n-1)!}\right) t^{n-1} \right\}$$

Finalement

$$\begin{aligned} \|S_\theta\|_2 &\leq \left(1 + \frac{1}{1!} + \dots + \frac{1}{(n-1)!}\right) \left[\int_0^1 e^{-\theta t} dt + \int_1^\infty t^{n-1} e^{-\theta t} dt \right] \\ &\leq \left(1 + \frac{1}{1!} + \dots + \frac{1}{(n-1)!}\right) \left[\frac{n}{\theta} (1 - e^{-\theta}) + e^{-\theta} \left(\frac{1}{\theta} + \frac{n-1}{\theta^2} + \dots + \frac{n!}{\theta^n} \right) \right] \end{aligned}$$

Par conséquent

$$\lim_{\theta \rightarrow \infty} \|S_\theta\|_2 = 0$$

Cela signifie que la norme $\|S_\theta\|_2$ est bornée sur $\mathbb{R}^+$. Posons $\|S_\theta\|_2 \leq M$.

Nous énonçons à présent un dernier lemme comparant le produit scalaire associé à S_θ et le produit scalaire canonique. On note $\|x\|_p^2 = \langle x | x \rangle$ la norme associée à une matrice symétrique définie positive. On a déjà obtenu dans le lemme (3) la relation :

$$\|x\|_{S_\theta}^2 \leq K \|x\|_2^2.$$

Lemme 4

On a les relations suivantes entre la norme euclidienne et la norme associée à S_θ :

$$\|\Delta_\theta x\|_2^2 \leq \frac{1}{\theta \sigma_{\min}(S_1)} \|x\|_{S_\theta}^2$$

et

$$\|x\|_2^2 \leq \theta^{2n-1} \|x\|_{S_\theta}^2$$

Preuve

En utilisant le corollaire (1) :

$$\|x\|_{S_\theta}^2 = \langle S_\theta x \mid x \rangle$$

$$= \theta \langle \Delta_\theta S_1 \Delta_\theta x \mid x \rangle$$

$$= \langle S_1 \Delta_\theta x \mid \Delta_\theta x \rangle$$

$$= \|\Delta_\theta x\|_{S_1}^2$$

$$\|\Delta_\theta x\|_2^2 = \langle \Delta_\theta x \mid \Delta_\theta x \rangle$$

$$\leq \frac{1}{\sigma_{\min}(S_1)} \|\Delta_\theta x\|_{S_1}^2$$

Or

$$\frac{1}{\sigma_{\min}(S_1)} \|\Delta_\theta x\|_{S_1}^2 = \frac{1}{\sigma_{\min}(S_1)} \frac{1}{\theta} \langle S_\theta \Delta_\theta x \mid \Delta_\theta x \rangle$$

$$= \frac{1}{\sigma_{\min}(S_1)} \frac{1}{\theta} \|\Delta_\theta x\|_{S_\theta}^2$$

Pour la seconde inégalité on a :

5.3. UN EXEMPLE D'OBSERVATEURS : LES OBSERVATEURS GRAND GAIN

$$\begin{aligned}
\|x\|_{S_\theta}^2 &= \langle S_\theta x \mid x \rangle \\
&= \theta \langle \Delta_\theta S_1 \Delta_\theta x \mid x \rangle \\
&\geq \theta \sigma_{\min}(S_1) \sigma_{\min}(\Delta_\theta)^2 \|x\|_2^2
\end{aligned}$$

Et

$$\theta \sigma_{\min}(S_1) \sigma_{\min}(\Delta_\theta)^2 \|x\|_2^2 = \frac{1}{\theta^{2n-1}} \sigma_{\min}(S_1) \|x\|_2^2$$

On peut maintenant calculer $\dot{V}$

$$\begin{aligned}
\dot{V}(\varepsilon) &= \langle (A S_\theta + S_\theta A^T - 2 C^T C) \varepsilon \mid \varepsilon \rangle + 2 \left\langle S_\theta \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\hat{z}) - \Psi(z) \end{bmatrix} \mid \varepsilon \right\rangle \\
&= \langle (-\theta S_\theta - C^T C) \varepsilon \mid \varepsilon \rangle + 2 \left\langle S_\theta \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\hat{z}) - \Psi(z) \end{bmatrix} \mid \varepsilon \right\rangle \\
&= -\theta \|\varepsilon\|_{S_\theta}^2 - \|C \varepsilon\|^2 + 2 \left\langle S_\theta \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\hat{z}) - \Psi(z) \end{bmatrix} \mid \varepsilon \right\rangle
\end{aligned}$$

Majorons la quantité $\left\langle S_\theta \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\hat{z}) - \Psi(z) \end{bmatrix} \mid \varepsilon \right\rangle$.

$$\left\langle S_\theta \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\hat{z}) - \Psi(z) \end{bmatrix} | \varepsilon \right\rangle = (\Psi(\hat{z}) - \Psi(z)) \sum_{i,j} \frac{S_\theta(j, n)}{\theta^{j+n-1}} \varepsilon_j$$

$$\leq L \| \varepsilon \|_2 S \frac{1}{\theta^{n-1}} \| \Delta_\theta \varepsilon \|_1$$

$$\leq L \| \varepsilon \|_2 S \frac{1}{\theta^{n-1}} \sqrt{n} \| \Delta_\theta \varepsilon \|_2$$

$$\leq L \| \varepsilon \|_2 S \frac{1}{\theta^{n-1}} \sqrt{n} \frac{1}{\sqrt{\sigma_{\min}(S_1)}} \| \Delta_\theta \varepsilon \|_{S_1}$$

$$\leq L \| \varepsilon \|_2 S \frac{1}{\theta^n} \sqrt{n} \frac{1}{\sqrt{\sigma_{\min}(S_1)}} \| \Delta_\theta \varepsilon \|_{S_\theta}$$

Car

$$L \| \varepsilon \|_2 S \frac{1}{\theta^{n-1}} \sqrt{n} \frac{1}{\sqrt{\sigma_{\min}(S_1)}} \| \Delta_\theta \varepsilon \|_{S_1} = L \| \varepsilon \|_2 S \frac{1}{\theta^n} \sqrt{n} \frac{1}{\sqrt{\sigma_{\min}(S_1)}} \| \Delta_\theta \varepsilon \|_{S_\theta}$$

Mais d'après le corollaire (1)

$$\| \varepsilon \|_2 \leq \frac{\theta^n}{\sqrt{\sigma_{\min}(S_1)}} \| \varepsilon \|_{S_\theta}$$

On obtient finalement :

$$\left\langle S_\theta \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\hat{z}) - \Psi(z) \end{bmatrix} | \varepsilon \right\rangle \leq L S \sqrt{n} \| \varepsilon \|_{S_\theta}^2$$

Avec ces inégalités :

5.3. UN EXEMPLE D'OBSERVATEURS : LES OBSERVATEURS GRAND GAIN

$$\begin{aligned} \dot{V}(\varepsilon) &= -\theta \|\varepsilon\|_{S_\theta}^2 - \|C\varepsilon\|^2 + 2 \left\langle S_\theta \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\hat{z}) - \Psi(z) \end{bmatrix} \middle| \varepsilon \right\rangle \\ &\leq (-\theta + L S \sqrt{n}) \|\varepsilon\|_{S_\theta}^2 \end{aligned}$$

Pour θ suffisamment grand, on aura :

$$\dot{V}(\varepsilon) \leq 0$$

On a $\dot{V}$ négative pour θ suffisamment grand et $\dot{V}$ ne s'annule que si $\|\varepsilon\|_{S_\theta}^2 = 0$, autrement dit seulement si $\varepsilon = 0$. La fonction $\dot{V}$ est définie négative. Par le théorème de Lyapunov le système est globalement asymptotiquement stable.

Si maintenant on considère les systèmes (5.11) et (5.13), on va faire un nouveau changement de variable linéaire $\Delta_\theta \xi = z$ et $\Delta_\theta \hat{\xi} = \hat{z}$.

D'où

$$\begin{cases} \dot{\xi} = \Delta_\theta^{-1} A \Delta_\theta \xi + \Delta_\theta^{-1} \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\Delta_\theta \xi) \end{bmatrix} \\ h(\xi) = C \Delta_\theta \xi = \theta [1 \ 0 \ \cdots \ 0] \xi \end{cases} \quad (5.16)$$

et

$$\dot{\hat{\xi}} = \Delta_\theta^{-1} A \Delta_\theta \hat{\xi} + \Delta_\theta^{-1} \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\Delta_\theta \hat{\xi}) \end{bmatrix} + K C \Delta_\theta (\hat{\xi} - \xi) \quad (5.17)$$

On remarque que $\Delta_\theta^{-1} A \Delta_\theta = \theta A$. Par conséquent on obtient

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{\xi} = \theta A \xi + \Delta_{\theta}^{-1} \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\Delta_{\theta} \xi) \end{bmatrix} \\ h(\xi) = \theta C \xi = \theta [1 \ 0 \ \dots \ 0] \xi \end{array} \right. \quad (5.18)$$

et

$$\dot{\hat{\xi}} = \theta A \hat{\xi} + \Delta_{\theta}^{-1} \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\Delta_{\theta} \hat{\xi}) \end{bmatrix} + \theta K C (\hat{\xi} - \xi) \quad (5.19)$$

Finalement appelons $\varepsilon = \xi - \hat{\xi}$, ce qui donne

$$\begin{aligned} \dot{\varepsilon} &= \theta (A - K C) \varepsilon + \Delta_{\theta}^{-1} \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \Psi(\Delta_{\theta} \xi) - \Psi(\Delta_{\theta} \hat{\xi}) \end{bmatrix} \\ &= \theta (A - K C) \varepsilon + \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \theta^{-n} [\Psi(\Delta_{\theta} \xi) - \Psi(\Delta_{\theta} \hat{\xi})] \end{bmatrix} \end{aligned}$$

Comme Φ est Lipschitz de constante L on a

$$\| \Psi(\Delta_{\theta} \xi) - \Psi(\Delta_{\theta} \hat{\xi}) \| \leq L \| \Delta_{\theta} \| \| \varepsilon \|$$

On a si, on suppose que $\theta \geq 1$, $\| \Delta_{\theta} \|_2 = \theta^n$.

Comme $A_K C$ est Hurwitz soit P la matrice symétrique définie positive telle que

5.4. LA MÉTHODE DU MOVING HORIZON STATE ESTIMATION (MHSE)

$$P(A - KC) + (A - KC)^T P = -I$$

Alors pour la fonction de Lyapunov $V(\varepsilon) = \langle P \varepsilon | \varepsilon \rangle$

On a

$$\dot{V} = -\theta \|\varepsilon\|^2 + 2L\|P\|\|\varepsilon\|^2$$

On conclut comme auparavant pour θ assez grand.

5.4 La méthode du Moving Horizon State Estimation (MHSE)

5.4.1 Le problème

On considère toujours le système observé (5.6)

$$\begin{cases} \dot{x} &= f(x), \\ y &= h(x). \end{cases}$$

On dispose de k mesures discrètes (ou observations) $y_0, y_1, \dots, y_k$ correspondant aux temps $(0, \Delta t, \dots, k\Delta t)$. On cherche à estimer l'état présent $x(t)$ du système en utilisant les observations passées.

5.4.2 Principe du MHSE

On utilise une technique d'horizon et de fenêtres mouvantes. Plus particulièrement, on choisit le nombre de points N constituant une fenêtre. On applique le principe suivant sur la première fenêtre :

1. On commence par choisir une condition initiale x_0 .
2. On calcule la sortie correspondante à cette condition initiale aux temps des N premières mesures c'est à dire les $h(x_0), h(x(\Delta t, x_0, u)), \dots, h(x(N\Delta t, x_0, u))$.

3. On mesure l'erreur entre ce qui est observé et ce qui est calculé puis on minimise cette erreur suivant x_0 . Ce qui donne :

$$\hat{x}_0 = \min_{x_0} \sum_{i=0}^N || y_i - h(i\Delta t, x_0, u) ||_2^2 .$$

4. L'estimation de l'état est obtenue en intégrant avec la condition initiale $\hat{x}_0$. C'est à dire $\hat{x}(t) = x(t, \hat{x}_0, u)$.

Seule la condition initiale de la première fenêtre est choisie pour le démarrage du programme. Pour le reste des fenêtres, la condition initiale de la fenêtre i et son intégration dans cette même fenêtre va donner la condition initiale de la fenêtre $i + 1$. De même, le dernier point de la fenêtre i constitue le premier point de la fenêtre $i + 1$ et on applique le même principe que pour la première fenêtre.

5.5 Conclusion

Dans ce cinquième chapitre, nous avons défini les notions d'observabilité, d'identifiabilité et avons présenté deux méthodes de construction d'observateurs. Nous nous sommes d'abord intéressés à la méthode de l'observateur grand gain développée par les auteurs J.P.Gauthier, H.Hammouri et S.Othman [26] . Nous avons apporté une preuve plus simple et plus détaillée à un théorème établi par ces auteurs. Ensuite nous avons décrit la méthode de MHSE pour la construction d'un observateur numérique. Nous chercherons à appliquer ces deux méthodes au modèle de Macdonald.

5.5. CONCLUSION

Chapitre 6

Applications au modèle de Macdonald

« Si la science sans l'éthique était estimable,
alors rien ne serait plus estimable que le diable. »

Proverbe oriental

6.1 Introduction

Dans le modèle de Macdonald, la charge moyenne en vers dans une communauté, w , est mesurable. De même, les taux de mortalité respectifs des vers et des mollusques γ et μ sont connus. Par contre la prévalence des mollusques infectés, y , n'est pas mesurable et les paramètres α et β restent inconnus.

Dans ce chapitre, nous allons successivement construire un observateur grand gain et un observateur numérique par la méthode du MHSE pour reconstituer l'état y et identifier les paramètres α et β . Au préalable, nous prouverons que le modèle de Macdonald est bien observable et identifiable. Des simulations numériques seront faites pour montrer la convergence de ces observateurs.

6.2 Observabilité et identifiabilité du modèle de Macdonald

Proposition 9

Le système

$$\begin{cases} \dot{w} = \alpha y - \gamma w, \\ \dot{y} = \beta (1 - y) w - \mu y, \\ h(x, y) = w. \end{cases} \quad (6.1)$$

où les paramètres α et β sont inconnus est observable et identifiable.

Preuve

Ce système est défini sur le domaine $\mathbb{R}^+ \times [0, 1]$. Le domaine

$$\Omega = [0, \frac{\alpha}{\gamma}] \times [0, 1]$$

est un compact attracteur et positivement invariant pour le système (6.1).

On notera X le champ de vecteur défini sur $\mathbb{R}^4$

$$X(w, y, \alpha, \beta) = \begin{bmatrix} \alpha y - \gamma w \\ \beta (1 - y) w - \mu y \\ 0 \\ 0 \end{bmatrix}.$$

Il correspond au système augmenté

$$\begin{cases} \dot{w} = \alpha y - \gamma w, \\ \dot{y} = \beta (1 - y) w - \mu y, \\ \dot{\alpha} = 0, \\ \dot{\beta} = 0, \\ h(x, y, \alpha, \beta) = w. \end{cases} \quad (6.2)$$

On a simplement rajouté deux équations différentielles, $\dot{\alpha} = 0$ et $\dot{\beta} = 0$, au système d'origine. Si on prouve que ce système augmenté est observable alors ceci montre

que, connaissant h , il existe une seule condition initiale $(w_0, y_0, \alpha, \beta)$. Le système est bien observable identifiable.

On va démontrer que l'application Φ définie par

$$x \longmapsto (h, Xh, \dots, X^3h)$$

est un difféomorphisme global.

Tout d'abord $h(w, y) = w$ et l'on notera h la fonction d'observation.

On a

$$Xh = \dot{h} = \alpha y - \gamma w \quad (6.3)$$

$$Xh = \alpha y - \gamma h \quad (6.4)$$

Qui s'exprime encore par

$$\alpha y = \gamma h + Xh$$

On a ensuite, en notant $x = (w, y, \alpha, \beta)^T$

$$X^2h(x) = \frac{d}{dt}(Xh(X_t(x))) = \frac{d}{dt}(\alpha y - \gamma w) = \ddot{h}$$

Soit

$$\ddot{h} = \alpha \dot{y} - \gamma \dot{w}$$

$$\alpha \dot{y} = \alpha \beta (1 - y) h - \alpha \mu y \quad (6.5)$$

$$= \alpha \beta (1 - y) h - \mu (\dot{h} + \gamma h) \quad (6.6)$$

$$= \ddot{h} + \gamma \dot{h} \quad (6.7)$$

Si la fonction h est nulle sur un intervalle de temps, cela signifie que w est constant, par conséquent $\dot{w} = 0$, sur ce même intervalle, et donc que $y = 0$. On est au DFE.

6.2. OBSERVABILITÉ ET IDENTIFIABILITÉ DU MODÈLE DE MACDONALD

Si on n'est pas au DFE, alors h ne s'annule pas sur un intervalle et par conséquent

$$\alpha \beta (1 - y) = \frac{\ddot{h} + \gamma \dot{h} + \mu (\dot{h} + \gamma h)}{h} = g. \quad (6.8)$$

La fonction g est connue, elle s'exprime en fonction des dérivées de h . La formule donnée n'est pas définie quand $h = w = 0$. Mais avec les relations ci-dessus on voit que quand $w = 0$, alors le numérateur de g , qui vaut $\alpha \dot{y} - \alpha \mu y$ est nul aussi. On peut prolonger cette formule par continuité. En raison de la formule (6.8) cette prolongation est analytique. La fonction g est bien $\mathcal{C}^1$ sur Ω .

On a ensuite

$$-\alpha \beta \dot{y} = \dot{g} \quad (6.9)$$

$$-\beta (\ddot{h} + \gamma \dot{h}) = \dot{g} \quad (6.10)$$

Le paramètre β s'exprime de façon rationnelle à partir des dérivées de h .

$$\beta = -\frac{\dot{g}}{(\ddot{h} + \gamma \dot{h})} \quad (6.11)$$

Cette relation est vraie sur tout intervalle où $\ddot{h} + \gamma \dot{h} \neq 0$, i.e., là où $\dot{y}$ n'est pas identiquement nul. Ceci implique $\dot{y} = \beta (1 - y) w - \mu y = 0$. La dérivée de cette expression est $\beta (1 - y) \dot{w} = 0$, car y est constante. On a soit $y = 1$, mais c'est incompatible avec $\dot{y} = 0$, par conséquent $\dot{w} = 0$. Le système $\dot{y} = \dot{w} = 0$ donne immédiatement

$$\mathcal{R}_0(1 - y) y = y.$$

On a vu que la solution $y = 1$ n'est pas compatible avec $\dot{y} = 0$, par conséquent $y = w = 0$. On vient de montrer que l'on est au DFE, si la fonction $\ddot{h} + \gamma \dot{h}$ est nulle sur un intervalle.

On remarque que dans cette définition, on doit avoir $\ddot{h} + \gamma \dot{h} = \alpha \dot{y} \neq 0$. Mais quand on est dans ce cas (et pas au DFE), alors comme $\dot{g} = -\alpha \beta \dot{y}$, la formule se prolonge bien quand une trajectoire traverse la courbe $\dot{y} = 0$ par passage à la limite.

Ce prolongement est encore analytique. Mathématiquement cela ne posera pas de problèmes, il en tout autrement quand on regardera numériquement.

En utilisant l'équation (6.8) on a

$$\alpha \beta (1 - y) = \alpha \beta - \beta (\dot{h} + \gamma h) = g,$$

ce qui donne

$$\alpha = \frac{g + \beta (\dot{h} + \gamma h)}{\beta} \quad (6.12)$$

Et finalement

$$y = \frac{\dot{h} + \gamma h}{\alpha}. \quad (6.13)$$

C'est assez simple de donner explicitement $\Phi^{-1}(z)$ en se servant des formules (6.11) qui exprime β , puis (6.8) qui donne α et enfin y est donné par (6.13). On a bien montré que Φ est un difféomorphisme de $\Omega \setminus \{0\}$ sur son image. L'application Φ envoie l'origine (le DFE) sur elle même. Par conséquent Φ est un difféomorphisme de Ω sur $\Phi(\Omega)$.

On peut estimer cependant qu'il y aura des difficultés numériques là où $\dot{w} = 0$ et $-\alpha \beta \dot{y} = \dot{g} = 0$.

6.2. OBSERVABILITÉ ET IDENTIFIABILITÉ DU MODÈLE DE MACDONALD

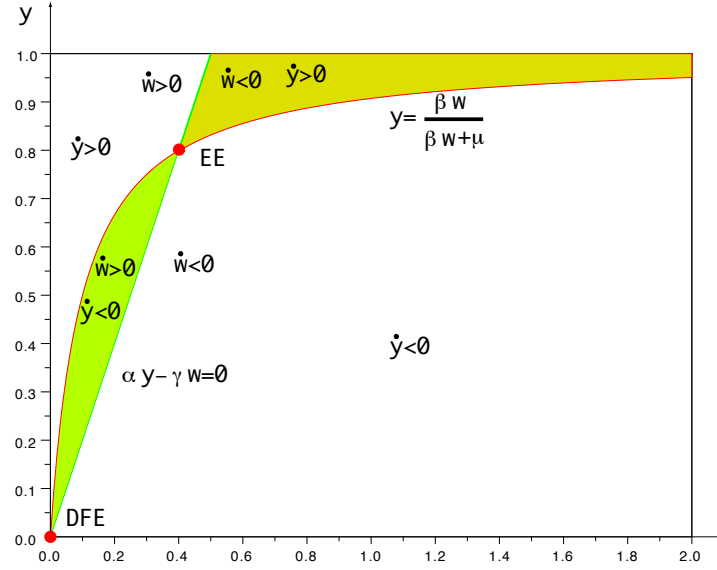


FIGURE 6.1 – Les courbes $\dot{w} = 0$ et $\dot{y} = 0$

Le domaine défini par $\dot{w} \dot{y} \leq 0$ est un ensemble positivement invariant.

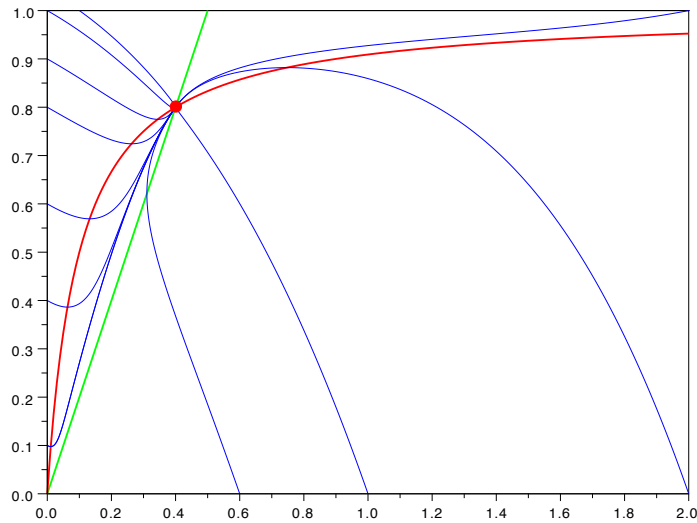


FIGURE 6.2 – Les courbes $\dot{w} = 0$ et $\dot{y} = 0$

Dans ce cas où $\mathcal{R}_0 > 1$ les trajectoires convergent vers l'équilibre endémique.

6.3 Observateur grand gain pour le modèle de Macdonald

Pour appliquer le théorème, on a besoin que la fonction, notée Ψ soit globalement Lipschitz. Elle l'est sur le compact positivement invariant Ω . Mais comme il est remarqué dans [1], ce domaine est positivement invariant pour le système original, mais pas forcément pour l'observateur. Il faut donc définir une fonction qui est Lipschitzienne sur un voisinage (à distance ε de Ω et nulle à l'extérieur de ce voisinage. C'est implémenté dans [1].

6.3.1 Paramètres connus, estimation de l'état

Nous supposons ici que tous les paramètres du modèle sont connus et nous cherchons à construire un observateur de type grand gain pour le modèle de Macdonald :

$$\begin{cases} \dot{w} &= \alpha y - \gamma w, \\ \dot{y} &= \beta(1 - y)w - \mu y, \\ h(t) &= w(t). \end{cases} \quad (6.14)$$

La dérivée de Lie de la fonction h est donnée par :

$$\Phi(x) = \begin{bmatrix} h(x) \\ L_f h(x) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} h \\ \dot{h} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} w \\ \dot{w} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} w \\ \alpha y - \gamma w \end{bmatrix}.$$

$$\frac{d\Phi}{dx} = \begin{bmatrix} 1 & 0 \\ -\gamma & \alpha \end{bmatrix}$$

$\det \left(\frac{d\Phi}{dx} \right) = \alpha \neq 0$ donc $\frac{d\Phi}{dx}$ est inversible d'où Φ est un difféomorphisme.

Soit $z = (z_1, z_2) = \Phi(x)$.

Ecrivons le système (6.14) sous la forme :

$$\begin{cases} \dot{z} &= Az + \begin{bmatrix} 0 \\ \Psi(z(t)) \end{bmatrix}, \\ h &= z_1(t) = Cz(t). \end{cases} \quad (6.15)$$

$z = \Phi(x) = (w, \dot{w})$ donc $z_1 = w$

$h = (1, 0)z(t)$ donc $C = (1, 0)$.

$$A = \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ 0 & 0 \end{bmatrix}$$

On trouve $\Psi(z(t)) = \ddot{w}$.

Un observateur pour le système (6.15) est donné par :

$$\dot{\hat{z}} = X(\hat{z}) - S_\theta^{-1}C^T(C\hat{z} - y);$$

avec S_θ solution de l'équation matricielle :

$$-\theta S(\theta) - A^T S(\theta) - S(\theta)A + C^T C = 0.$$

Après résolution nous trouvons :

$$S(\theta) = \begin{bmatrix} \theta^{-1} & -\theta^{-2} \\ -\theta^{-2} & 2\theta^{-3} \end{bmatrix}$$

$S(\theta)$ est bien inversible, d'inverse

$$S(\theta)^{-1} = \begin{bmatrix} 2\theta & \theta^2 \\ \theta^2 & 2\theta^3 \end{bmatrix}.$$

L'observateur pour le système (6.14) est donné par :

$$\dot{\hat{x}} = f(\hat{x}) + \left[\frac{d\Phi}{dx} \right]^{-1} \times S(\theta)^{-1}C^T (w - h(\hat{x}))$$

avec

$$f(x) = \begin{bmatrix} \alpha y - \gamma w \\ \beta(1 - y)w - \mu y \end{bmatrix}.$$

Le système suivant est un observateur grand gain pour le système (6.14).

$$\begin{cases} \dot{\hat{w}} &= \alpha \hat{y} - \gamma \hat{w} + 2\theta(w - \hat{w}) \\ \dot{\hat{y}} &= \beta(1 - \hat{y})\hat{w} - \mu \hat{y} + \frac{1}{\alpha}(2\gamma\theta + \theta^2)(w - \hat{w}) \end{cases} \quad (6.16)$$

6.3.2 Estimation à la fois de l'état et des paramètres

Nous cherchons à estimer à la fois les variables x , y et les paramètres α et β . Pour cela, nous construisons un observateur grand gain pour le système de dimension 4 suivant :

$$\begin{cases} \dot{w} &= \alpha y - \gamma w, \\ \dot{y} &= \beta(1 - y)w - \mu y, \\ \dot{\alpha} &= 0, \\ \dot{\beta} &= 0, \\ h &= w. \end{cases} \quad (6.17)$$

$$\Phi(x) = \begin{bmatrix} h(x) \\ L^1 h(x) \\ L^2 h(x) \\ L^3 h(x) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} w \\ \alpha y - \gamma w \\ \gamma^2 w - \alpha \gamma y + \alpha \beta w - \alpha \beta w y - \alpha \mu y \\ (\alpha y - \gamma w)(\gamma^2 + \alpha \beta - \alpha \beta y) + [\beta(1 - y)w - \mu y][-\alpha \gamma - \alpha \beta w - \alpha \mu] \end{bmatrix};$$

$$\frac{d\Phi}{dx} = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 & 0 \\ -\gamma & \alpha & y & 0 \\ \alpha\beta(1-y) + \gamma^2 & -\alpha\beta w - \alpha(\mu + \gamma) & \beta w(1-y) - y(\mu + \gamma) & \alpha(1-y)w \\ \Delta_1 & \Delta_2 & \Delta_3 & \Delta_4 \end{bmatrix};$$

avec

$$\Delta_1 = 2wy\alpha\beta^2 - 2w\alpha\beta^2 + 2y\alpha\beta\gamma + 2y\alpha\beta\mu - 2\alpha\beta\gamma - \alpha\beta\mu - \gamma^3$$

$$\Delta_2 = w^2\alpha\beta^2 + 2w\alpha\beta\gamma + 2w\alpha\beta\mu - 2y\alpha^2\beta + \alpha^2\beta + \alpha\gamma^2 + \alpha\gamma\mu + \alpha\mu^2$$

$$\Delta_3 = w^2y\beta^2 - w^2\beta^2 + 2wy\beta\gamma + 2wy\beta\mu - 2w\beta\gamma - w\beta\mu - 2y^2\alpha\beta + 2y\alpha\beta + y\gamma^2 + y\gamma\mu + y\mu^2$$

$$\Delta_4 = 2w^2y\alpha\beta - 2w^2\alpha\beta + 2wy\alpha\gamma + 2wy\alpha\mu - 2w\alpha\gamma - w\alpha\mu - y^2\alpha^2 + y\alpha^2$$

$$\det\left(\frac{d\Phi}{dx}\right) = -w^3\alpha^2\beta^2 + w^3y\alpha^2\beta^2 - 2w^2\alpha^2\beta\gamma + 4w^2y\alpha^2\beta\gamma \\ - 2w^2y^2\alpha^2\beta\gamma + w^2y\alpha^2\beta\mu + 2wy\alpha^2\gamma\mu - 2wy^2\alpha^2\gamma\mu.$$

$$\det\left(\frac{d\Phi}{dx}\right) \neq 0 \text{ si } w \neq 0 \text{ et } y \neq 0$$

$$S_\theta(i, j) = \frac{(-1)^{i+j}(i+j-2)!}{\theta^{i+j-1}(i-1)!(j-1)!} \Rightarrow S_\theta = \begin{bmatrix} \theta^{-1} & -\theta^{-2} & \theta^{-3} & -\theta^{-4} \\ -\theta^{-2} & 2\theta^{-3} & -3\theta^{-4} & 4\theta^{-5} \\ \theta^{-3} & -3\theta^{-4} & 6\theta^{-5} & -10\theta^{-6} \\ -\theta^{-4} & 4\theta^{-5} & -10\theta^{-6} & 20\theta^{-7} \end{bmatrix}.$$

Un observateur du système (6.17) est donné par l'équation suivante :

$$\dot{\hat{x}} = F(\hat{x}) + \left[\frac{d\Phi}{dx}\right]^{-1} \times S(\theta)^{-1}C^T(w - \hat{w});$$

avec

$$F(\hat{x}) = \begin{bmatrix} \hat{\alpha}\hat{y} - \gamma\hat{w} \\ \hat{\beta}(1 - \hat{y})\hat{w} - \mu\hat{y} \\ 0 \\ 0 \end{bmatrix}.$$

En développant l'équation nous trouvons comme expression de l'observateur :

$$\begin{cases} \dot{\hat{w}} = \hat{\alpha}\hat{y} - \gamma\hat{w} + 4\theta(w - \hat{w}), \\ \dot{\hat{y}} = \hat{\beta}(1 - \hat{y})\hat{w} - \mu\hat{y} - \theta(w - \hat{w}) I^{-1}(\hat{w}, \hat{y}, \hat{\alpha}, \hat{\beta}) G_1(\hat{w}, \hat{y}, \hat{\alpha}, \hat{\beta}), \\ \dot{\hat{\alpha}} = \theta(w - \hat{w}) I^{-1}(\hat{w}, \hat{y}, \hat{\alpha}, \hat{\beta}) G_2(\hat{w}, \hat{y}, \hat{\alpha}, \hat{\beta}), \\ \dot{\hat{\beta}} = \theta(w - \hat{w}) I^{-1}(\hat{w}, \hat{y}, \hat{\alpha}, \hat{\beta}) G_3(\hat{w}, \hat{y}, \hat{\alpha}, \hat{\beta}). \end{cases} \quad (6.18)$$

avec :

$$I(\hat{w}, \hat{y}, \hat{\alpha}, \hat{\beta}) = -\hat{w}^3\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^2 + \hat{w}^3\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^2 + \hat{w}^2\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}\mu;$$

$$\begin{aligned} G_1(\hat{w}, \hat{y}, \hat{\alpha}, \hat{\beta}) = & \theta^4(\hat{w}\hat{y}\hat{\alpha} - \hat{w}\hat{y}^2\hat{\alpha}) + 4\theta^3(-\hat{y}^2\hat{\alpha}^2 + \hat{y}^3\hat{\alpha}^2 + 2\hat{w}^2\hat{y}\hat{\alpha}\hat{\beta} - 2\hat{w}^2\hat{y}^2\hat{\alpha}\hat{\beta} + \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}\mu - 2\hat{w}\hat{y}^2\hat{\alpha}\mu) \\ & + 6\theta^2(-\hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta} + 2\hat{w}\hat{y}^2\hat{\alpha}^2\hat{\beta} - \hat{w}\hat{y}^3\hat{\alpha}^2\hat{\beta} - \hat{w}^3\hat{\alpha}\hat{\beta}^2 + 2\hat{w}^3\hat{y}\hat{\alpha}\hat{\beta}^2 - \hat{w}^3\hat{y}^2\hat{\alpha}\hat{\beta}^2 - \hat{y}^2\hat{\alpha}^2\gamma \\ & + \hat{y}^3\hat{\alpha}^2\gamma + 2\hat{w}^2\hat{y}\hat{\alpha}\hat{\beta}\gamma - 2\hat{w}^2\hat{y}^2\hat{\alpha}\hat{\beta}\gamma - \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}\gamma^2 + \hat{w}\hat{y}^2\hat{\alpha}\gamma^2 - \hat{y}^2\hat{\alpha}^2\mu + \hat{y}^3\hat{\alpha}^2\mu \\ & + 2\hat{w}^2\hat{y}\hat{\alpha}\hat{\beta}\mu - 2\hat{w}^2\hat{y}^2\hat{\alpha}\hat{\beta}\mu + 2\hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}\gamma\mu - 3\hat{w}\hat{y}^2\hat{\alpha}\gamma\mu - \hat{w}\hat{y}^2\hat{\alpha}\mu^2) + 4\theta(\hat{y}^2\hat{\alpha}^3\hat{\beta} - 2\hat{y}^3\hat{\alpha}^3\hat{\beta} \\ & + \hat{y}^4\hat{\alpha}^3\hat{\beta} - \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}\gamma + 2\hat{w}\hat{y}^2\hat{\alpha}^2\hat{\beta}\gamma - \hat{w}\hat{y}^3\hat{\alpha}^2\hat{\beta}\gamma - \hat{w}^3\hat{\alpha}\hat{\beta}^2\gamma + 2\hat{w}^3\hat{y}\hat{\alpha}\hat{\beta}^2\gamma - \hat{w}^3\hat{y}^2\hat{\alpha}\hat{\beta}^2\gamma \\ & - \hat{y}^2\hat{\alpha}^2\gamma\mu + \hat{y}^3\hat{\alpha}^2\gamma\mu + 2\hat{w}^2\hat{y}\hat{\alpha}\hat{\beta}\gamma\mu - 2\hat{w}^2\hat{y}^2\hat{\alpha}\hat{\beta}\gamma\mu + \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}\gamma^2\mu - \hat{w}\hat{y}^2\hat{\alpha}\gamma^2\mu \\ & - \hat{w}\hat{y}^2\hat{\alpha}\gamma\mu^2) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} G_2(\hat{w}, \hat{y}, \hat{\alpha}, \hat{\beta}) = & \theta^4(-\hat{w}\hat{\alpha}^2 + \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2) + 4\theta^3(\hat{y}\hat{\alpha}^3 - \hat{y}^2\hat{\alpha}^3 - 2\hat{w}^2\hat{\alpha}^2\hat{\beta} + 2\hat{w}^2\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta} - \hat{w}\hat{\alpha}^2\mu + 2\hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2\mu) \\ & + 6\theta^2(\hat{w}\hat{\alpha}^3\hat{\beta} - 2\hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^3\hat{\beta} + \hat{w}\hat{y}^2\hat{\alpha}^3\hat{\beta} - \hat{w}^3\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^2 + \hat{w}^3\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^2 + \hat{y}\hat{\alpha}^3\gamma - \hat{y}^2\hat{\alpha}^3\gamma \\ & - 2\hat{w}^2\hat{\alpha}^2\hat{\beta}\gamma + 2\hat{w}^2\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}\gamma + \hat{w}\hat{\alpha}^2\gamma^2 - \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2\gamma^2 + \hat{y}\hat{\alpha}^3\mu - \hat{y}^2\hat{\alpha}^3\mu - \hat{w}^2\hat{\alpha}^2\beta\mu \\ & + 2\hat{w}^2\hat{y}\hat{\alpha}^2\beta\mu - 2\hat{w}\hat{\alpha}^2\gamma\mu + 3\hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2\gamma\mu + \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2\mu^2) + 4\theta(-\hat{y}\hat{\alpha}^4\hat{\beta} + 2\hat{y}^2\hat{\alpha}^4\hat{\beta} - \hat{y}^3\hat{\alpha}^4\hat{\beta} \\ & + \hat{w}\hat{\alpha}^3\hat{\beta}\gamma - 2\hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^3\hat{\beta}\gamma + \hat{w}\hat{y}^2\hat{\alpha}^3\hat{\beta}\gamma - \hat{w}^3\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^2\gamma + \hat{w}^3\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^2\gamma + \hat{y}\hat{\alpha}^3\gamma\mu - \hat{y}^2\hat{\alpha}^3\gamma\mu \\ & - \hat{w}^2\hat{\alpha}^2\hat{\beta}\gamma\mu + 2\hat{w}^2\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}\gamma\mu - \hat{w}\hat{\alpha}^2\gamma^2\mu + \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2\gamma^2\mu + \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2\gamma\mu^2); \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 G_3(\hat{w}, \hat{y}, \hat{\alpha}, \hat{\beta}) = & \hat{w}\hat{\alpha}\hat{\beta}\theta^4 + 4\theta^3(-\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta} + \hat{w}^2\hat{\alpha}\hat{\beta}^2 + \hat{w}\hat{\alpha}\hat{\beta}\mu) + 6\theta^2(-\hat{w}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^2 + \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^2 - \hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}\gamma \\
 & + \hat{w}^2\hat{\alpha}\hat{\beta}^2\gamma - \hat{w}\hat{\alpha}\hat{\beta}\gamma^2 - \hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}\mu + 2\hat{w}\hat{\alpha}\hat{\beta}\gamma\mu) + 4\theta(\hat{y}\hat{\alpha}^3\hat{\beta}^2 - \hat{y}^2\hat{\alpha}^3\hat{\beta}^2 + \hat{w}^2\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^3 \\
 & - \hat{w}^2\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^3 - \hat{w}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^2\gamma + \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^2\gamma - \hat{w}\hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}^2\mu - \hat{y}\hat{\alpha}^2\hat{\beta}\gamma\mu + \hat{w}\hat{\alpha}\hat{\beta}\gamma^2\mu) .
 \end{aligned}$$

6.3.3 Simulations numériques

Nous présentons ici les simulations numériques de l'observateur grand gain de dimension 2. Ainsi, nous supposons que tous les paramètres sont connus et nous cherchons à reconstruire l'état w et à estimer la variable y . Nous choisissons $\alpha = 0.04$, $\beta = 0.038$, $\gamma = 2e - 2$ et $\mu = 0.38$. Nous prendrons comme gain $\theta = 1$. Scilab propose les méthodes *spline*, *linear* et *nearest* pour l'interpolation des données. Les simulations ci-dessous montrent que les méthodes *spline* et *linear* sont identiques. De plus, la convergence obtenue avec ces deux méthodes est plus nette que celle avec *nearest*.

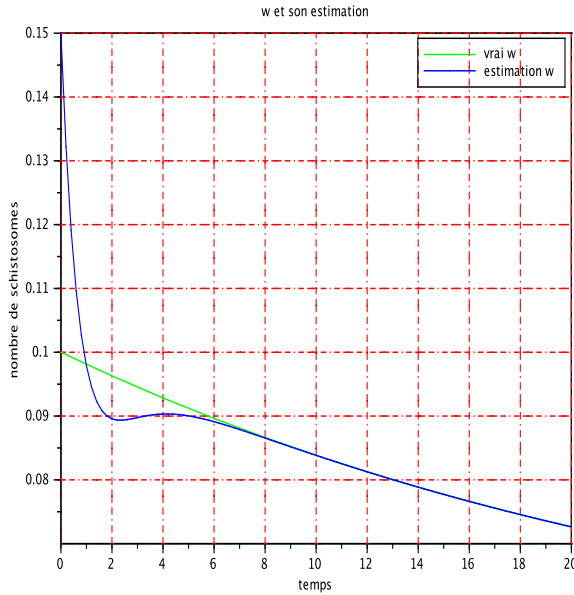


FIGURE 6.3 – estimation de w avec la méthode spline

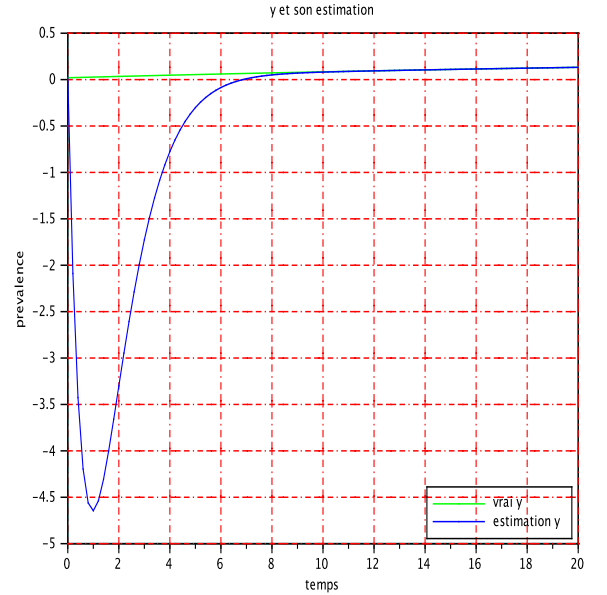


FIGURE 6.4 – estimation de y avec la méthode spline

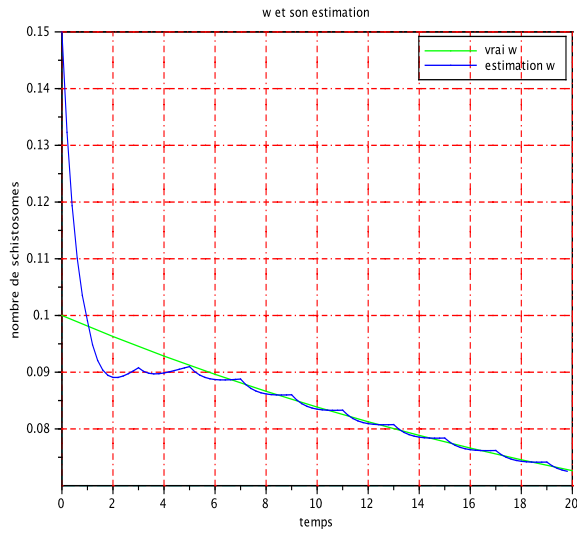


FIGURE 6.5 – estimation de w avec la méthode nearest

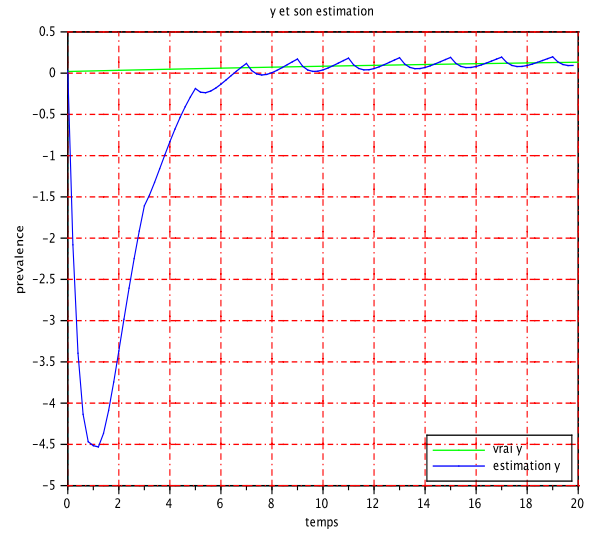


FIGURE 6.6 – estimation de y avec la méthode nearest

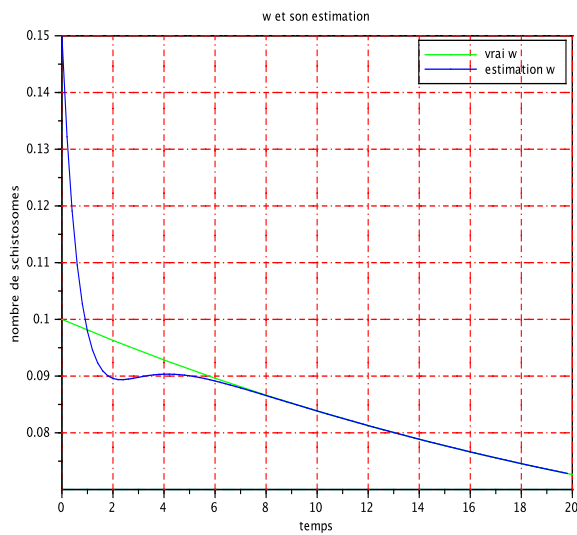


FIGURE 6.7 – estimation de w avec la méthode linear

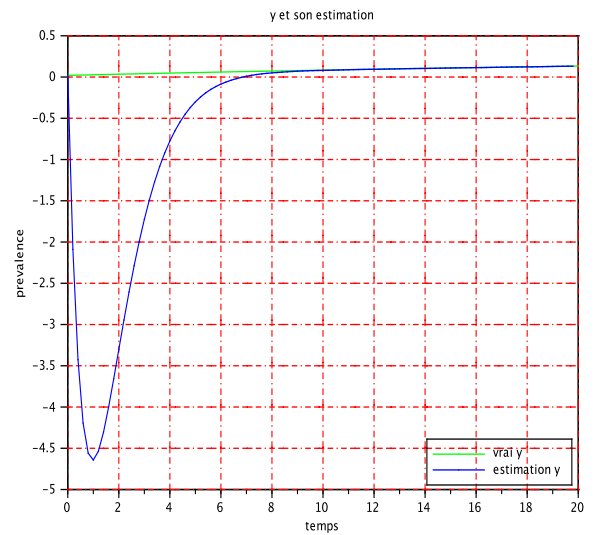


FIGURE 6.8 – estimation de y avec la méthode linear

6.4 Un observateur du modèle de Macdonald par la méthode du MHSE

6.4.1 Identification des paramètres

α et β sont des paramètres inconnus. Fixons μ et γ égales à $2e-2$ et 0.0038 respectivement. Nous cherchons à estimer α et β numériquement.

Pour ce faire, nous écrivons une fonction *difference* qui calcule la différence entre ce qui est mesuré et ce qui est calculé. Nous choisissons un vecteur initial

$$kguess = [w_0; y_0; \alpha; \beta]$$

et utilisons la fonction *lsqr solve* utilisant l'algorithme Levenberg-Marquardt de scilab des moindres carrées.

Nous travaillons sur une seule fenêtre graphique.

Pour $kguess = [0.2; 0.5; 0.2; 0.2]$, la commande *lsqr solve(kguess, difference, m)*, avec m la taille des mesures, donne

$$x = [0.1; 0.3; 0.04; 0.76].$$

Donc $\hat{w}_0 = 0.1$, $\hat{y}_0 = 0.3$, $\hat{\alpha} = 0.04$ et $\hat{\beta} = 0.076$.

Ce même résultat étant obtenu pour n'importe quelle autre valeur de *kguess* nous concluons que $\hat{\alpha} = 0.04$ et $\hat{\beta} = 0.076$.

6.4.2 Estimation des variables d'état

$\hat{\alpha}$ et $\hat{\beta}$ étant désormais connus, nous poursuivons l'estimation des variables d'état avec $\alpha = \hat{\alpha} = 0.04$, $\beta = \hat{\beta} = 0.076$, $\gamma = 2e - 2$ et $\mu = 0.0038$.

Nous travaillons sur plusieurs fenêtres comme le préconise la méthode du MHSE. Plus précisément, nous choisissons le nombre de points constituant chaque fenêtre égale à $N = 7$. Voici les différentes fonctions de notre programme :

- une fonction *critere* nécessaire pour le processus d'optimisation. Le critère est le vecteur de différence entre les mesures et la sortie correspondante au point initial *guess* ; ce point initial étant le dernier point de la fenêtre précédente.

- une fonction *optimize* qui utilise la méthode Levenberg-Marquardt de Scilab pour fournir la condition initiale sur chaque fenêtre.
- une fonction principale qui utilise les fonctions précédentes pour fournir les courbes des variables d'états et de l'observateur comme ci-dessous.

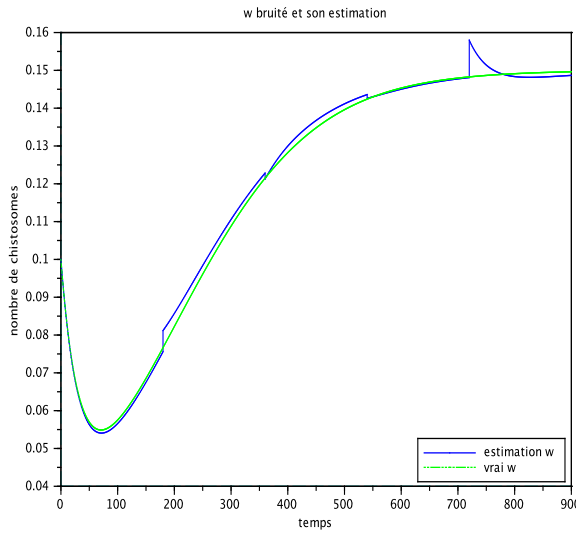


FIGURE 6.9 – estimation de w avec la méthode MHSE.

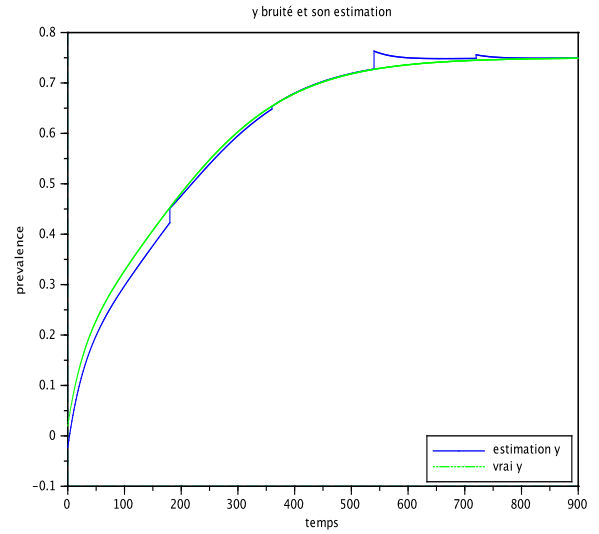


FIGURE 6.10 – estimation de y avec MHSE.

Dans cette stratégie, il reste le problème de la dernière fenêtre qui peut avoir moins de N points (k points par exemple). Cela influe sur le dernier état estimé car la longueur de la fenêtre joue sur l'optimisation. Nous avons choisi d'optimiser sur N points en complétant les k points avec les $N - k$ derniers points de la fenêtre précédente.

Aussi, pour ne pas avoir un problème de démarrage qui pourrait faire exploser le programme d'optimisation, nous choisissons le nombre de points N de sorte qu'il soit inférieur à la taille des mesures.

Nous noterons que les figures sont tracées avec des mesures bruitées. Le bruit est généré en ajoutant une loi normale de moyenne nulle et d'écart type déterminé à la sortie calculée à partir de l'équation différentielle régissant le modèle.

6.5 Comparaison entre MHSE et grand gain

La méthode du MHSE requiert des données discrètes alors que l'observateur grand gain demande des entrées continues. En l'absence de bruit, les figures 6.11, 6.12, 6.13 et 6.14 montrent que la méthode du MHSE estime mieux les états que l'observateur grand gain. Dans le cas de mesures bruitées, la figure 6.18 montre la difficulté de l'observateur grand gain à converger vers l'état réel. L'observateur numérique s'avère donc plus adéquat pour l'estimation des variables d'état car la convergence obtenue avec cet observateur est plus nette que celle avec la méthode grand gain..

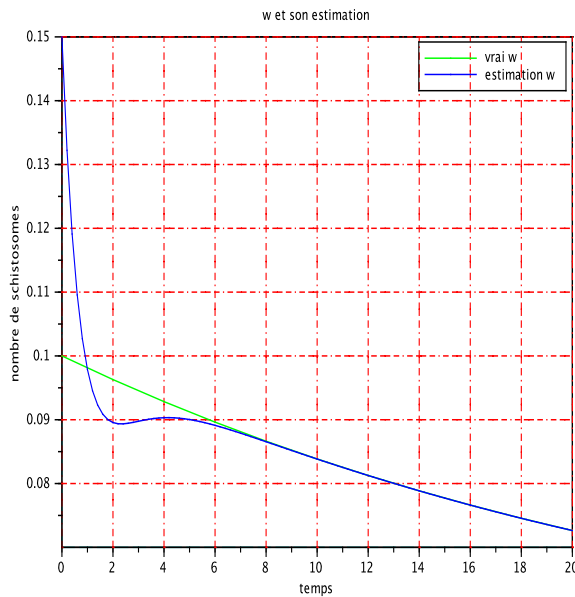


FIGURE 6.11 – estimation de w avec la méthode grand gain en l'absence de bruit.

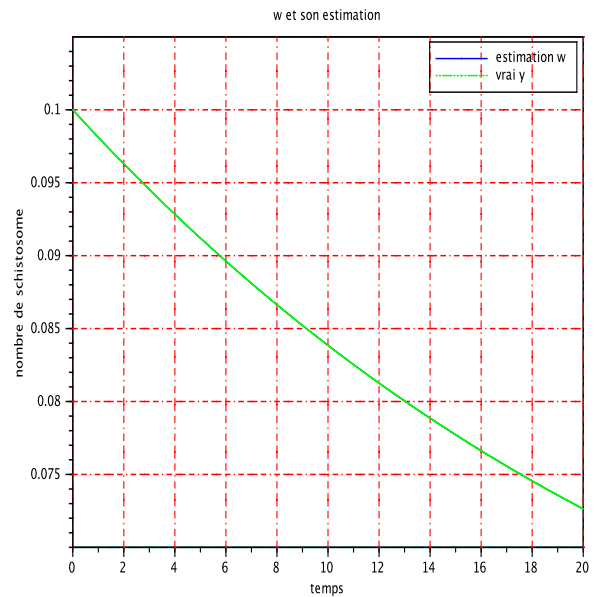


FIGURE 6.12 – estimation de w avec la méthode du MHSE en l'absence de bruit.

De plus, pour l'estimation des paramètres, il serait mieux d'utiliser la méthode du MHSE car les résultats de l'observateur grand gain sont loin d'être satisfaisants.

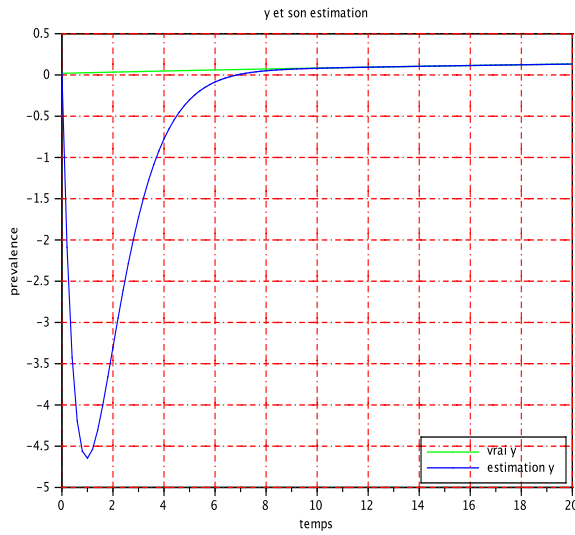


FIGURE 6.13 – estimation de y avec la méthode grand gain en l'absence de bruit.

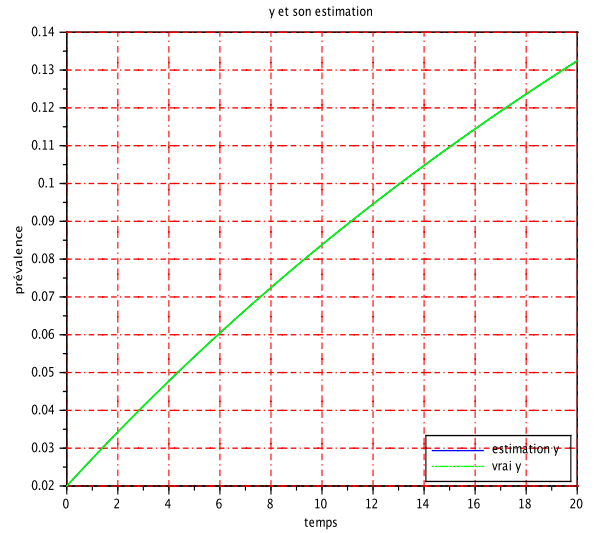


FIGURE 6.14 – estimation de y avec MHSE en l'absence de bruit.

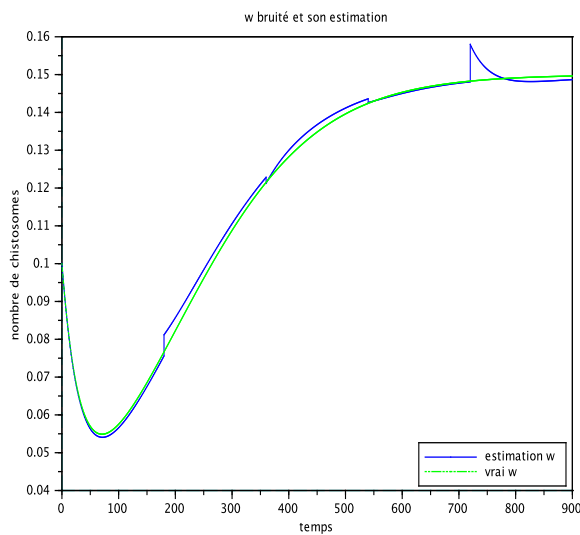


FIGURE 6.15 – estimation de w avec la méthode MHSE en présence de bruit.

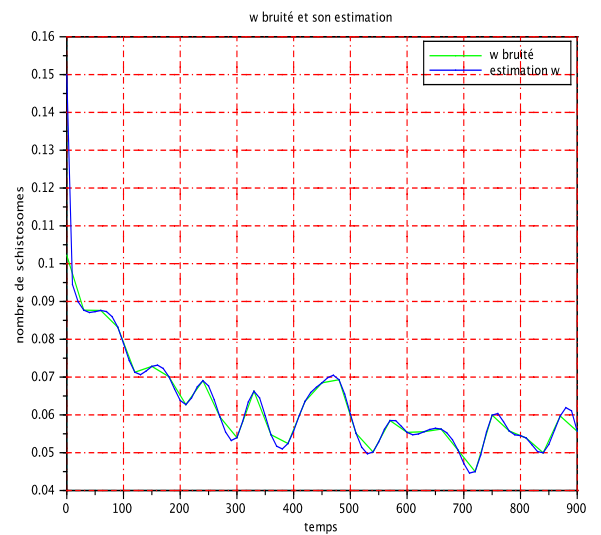


FIGURE 6.16 – estimation de w avec grand gain en présence de bruit.

6.6. CONCLUSION

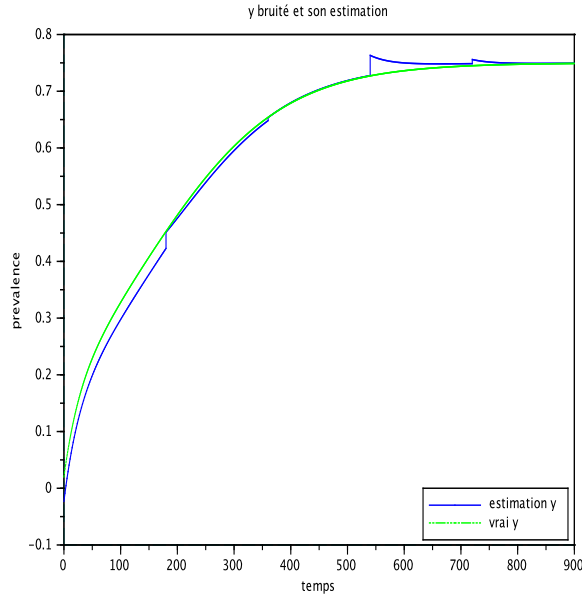


FIGURE 6.17 – estimation de y avec la méthode MHSE en présence de bruit.

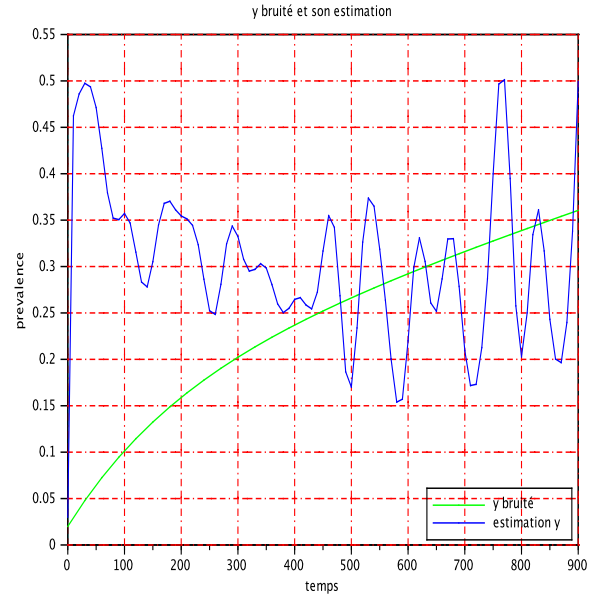


FIGURE 6.18 – estimation de y avec grand gain en présence de bruit.

6.6 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons appliqué la méthode du Moving Horizon State Estimation et celle de l'observateur grand gain au modèle de Macdonald. Une comparaison des résultats obtenus montre que la méthode du MHSE est plus adéquate pour l'estimation des paramètres et pour la reconstruction des états du modèle de Macdonald.

Conclusion générale

« Le danger qui menace les chercheurs aujourd’hui
serait de conclure qu’il n’y a plus rien à découvrir. »

Pierre Joliot-Curie extrait de « La recherche passionnément »

Tout le long de ce travail, nous nous sommes intéressés à l’étude de modèles de la transmission de la bilharziose. Dans la première partie, nous avons présenté l’historique et l’état des lieux de cette parasitose. Une description détaillée du cycle de transmission de la maladie est faite pour une meilleure compréhension de la façon dont cette maladie est modélisée. Le chapitre 2 de cette partie est un rappel d’outils et de résultats mathématiques de base utilisés dans les démonstrations figurant dans cette thèse.

Dans la partie 2, nous avons présenté deux modèles de métapopulation de la transmission de la schistosomiase. Le modèle étudié dans le chapitre 4 constitue une extension du modèle de Macdonald à une communauté humaine et une seule mare. Barbour a proposé une extension de ce modèle sur l communautés humaines et m mares pour tenir compte des hétérogénéités aussi bien au sein de la population humaine que celle des mollusques. Notre contribution fut de donner une étude mathématique complète de la stabilité de ce modèle multi-groups.

Dans le chapitre 4, nous avons utilisé un modèle avec classe d’âge de Gurarie et King. Nous avons simplifié l’écriture du modèle proposé par ces auteurs et donné une preuve de sa stabilité globale. Ainsi, quand $\mathcal{R}_0 \leq 1$, nous avons montré que le

6.6. CONCLUSION

DFE ou équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable. Dans le cas où $\mathcal{R}_0 > 1$ nous avons prouvé l'existence et l'unicité d'un équilibre endémique globalement asymptotiquement stable.

Dans la dernière partie nous proposons des méthodes de calibration du modèle de Macdonald. Dans le chapitre 5, nous définissons les notions d'observabilité, d'identifiabilité et d'observateur. Nous décrivons aussi dans ce chapitre, deux méthodes de construction d'observateurs : la méthode de l'observateur grand gain et celle du Moving Horizon State Estimation. Une application de ces observateurs sur le modèle de Macdonald est faite dans le chapitre 6.

On peut trouver une continuité voire une amélioration à ce travail de thèse. Après avoir étudié le modèle de Macdonald et l'avoir calibré à l'aide d'observateurs, nous pouvons nous intéresser à sa validation. Nous pouvons aussi utiliser les mêmes méthodes que celles utilisées avec le modèle de Macdonald pour calibrer les modèles de métapopulation étudiés dans la deuxième partie de cette thèse.

Il est également possible de développer un système couplant un modèle mathématique d'évolution de la bilharziose et un modèle bidimensionnel d'écoulement de fluides incompressibles. La bilharziose étant une maladie hydrique, ce couplage a pour objectif d'établir l'influence des courants sur le déplacement et la survie des mollusques et des parasites responsables de la maladie.

Un deuxième système couplant cette fois un modèle d'évolution de la bilharziose et un modèle unidimensionnel d'écoulement de fluides compressibles peut être construit. La compressibilité, dans ce modèle, traduira la salinité dont nous pourrions ainsi simuler l'influence sur la fertilité ou la mortalité des parasites et des hôtes intermédiaires. Aussi, nous pouvons étudier la dynamique de population des hôtes intermédiaires en fonction de l'hydrodynamique, de l'écologie des habitats et des facteurs physico-chimiques de l'eau.

Bibliographie

- [1] D.Ngom A.Guiro, A.Iggidr and H.Touré. On the stock estimation for some fishery systems. *Rev.Fish Biology and Fisheries*, 19 :313–327, 2009.
- [2] A.Iggidr. Controllability, observability and stability of mathematical models. INRIA, université de Lorraine, 57045 Metz Cedex 01, France.
- [3] A.J.Krener and W.Kang. Locally convergent nonlinear observers. *SIAM J. Control Optimization*, 42 :155–177, 2003.
- [4] R M Anderson and R M May. *Infectious Diseases of Humans. Dynamics and Control*. Oxford science publications, 1991.
- [5] J. Arino. *Modeling and Dynamics of Infectious Diseases*, volume 11 of *Contemporary applied mathematics*, chapter Diseases in metapopulation models, pages 65–123. World Scientific, 2009.
- [6] J. Arino and P. van den Driessche. Disease spread in metapopulations. In X.-O Zhao and X. Zou, editors, *Nonlinear dynamics and evolution equations*, volume 48, pages 1–13. Fields Instit. Commun., AMS, Providence, R.I., 2006.
- [7] P. Auger, E. Kouokam, G. Sallet, M. Tchuenté, and B. Tsanou. The Ross-Macdonald model in a patchy environment. *Math. Biosci.*, 216 :123–131, 2008.
- [8] A. D. Barbour. Macdonald’s model and the transmission of bilharzia. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 72(1) :6–15, 1978.
- [9] A. D. Barbour. A stochastic model for the transmission of bilharzia. *Math. Biosci.*, 1978.
- [10] Abraham Berman and Robert J. Plemmons. *Nonnegative matrices in the mathematical sciences*, volume 9 of *Classics in Applied Mathematics*. Society for

- Industrial and Applied Mathematics (SIAM), Philadelphia, PA, 1994. Revised reprint of the 1979 original.
- [11] Carlos Castillo-Chavez, Zhilan Feng, and Dashun Xu. A schistosomiasis model with mating structure and time delay. *Math Biosci*, 211(2) :333–341, 2008.
 - [12] M S Chan and V S Isham. A stochastic model of schistosomiasis immuno-epidemiology. *Math Biosci*, 151(2) :179–198, 1998.
 - [13] 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. *J. Math. Biol.*, 28(4) :365–382, 1990.
 - [14] Odo Diekmann and J. A. P. Heesterbeek. *Mathematical epidemiology of infectious diseases*. Wiley Series in Mathematical and Computational Biology. John Wiley & Sons Ltd., Chichester, 2000. Model building, analysis and interpretation.
 - [15] K. Dietz. Models for vector-borne parasitic diseases. In *Vito Volterra Symposium on Mathematical Models in Biology (Rome, 1979)*, volume 39 of *Lecture Notes in Biomath.*, pages 264–277. Springer, Berlin, 1980.
 - [16] Zhilan Feng, Cheng-Che Li, and Fabio A Milner. Schistosomiasis models with density dependence and age of infection in snail dynamics. *Math Biosci*, 177-178 :271–286, 2002.
 - [17] RIVEAU Gilles, SALLET Gauthier, and TENDENG Léna. A transmission model of bilharzia : A mathematical analysis of an heterogeneous model. *ARIMA*, 14 :1–13, 2010.
 - [18] B T Grenfell and J Harwood. (meta)population dynamics of infectious diseases. *Trends Ecol. Evol.*, 12(10) :395–399, 1997.
 - [19] Bruno Gryseels, Katja Polman, Jan Clerinx, and Luc Kestens. Human schistosomiasis. *Lancet*, 368(9541) :1106–1118, 2006.
 - [20] D Gurarie and C H King. Heterogeneous model of schistosomiasis transmission and long-term control : the combined influence of spatial variation and age-

BIBLIOGRAPHIE

- dependent factors on optimal allocation of drug therapy. *Parasitology*, 130(Pt 1) :49–65, Jan 2005.
- [21] I. Hanski and M. Gilpin. *Metapopulation Biology, Ecology, Genetics and Evolution*. Academic Press, New-York, 1997.
- [22] Herbert W. Hethcote and Horst R. Thieme. Stability of the endemic equilibrium in epidemic models with subpopulations. *Math. Biosci.*, 75(2) :205–227, 1985.
- [23] M. W. Hirsch and H. L. Smith. Monotone dynamical systems. In *Handbook of differential equations : ordinary differential equations. Vol. II*, pages 239–357. Elsevier B. V., Amsterdam, 2005.
- [24] J. A. Jacquez and C. P. Simon. Qualitative theory of compartmental systems. *SIAM Rev.*, 35(1) :43–79, 1993.
- [25] Michel FLIESS Jean-Pierre BARBOT and Thierry FLOQUET. An algebraic framework for the design of non-linear observers with unknown inputs. In *46th IEEE conference on decision and control*, pages 12–14, New Orleans, LA, USA, Dec 2007.
- [26] S.Othman J.P. Gauthier, H.Hammouri. A simple observer for nonlinear systems with applications to bioreactors. *IEEE Trans. Autom. Control*, 37 :875–880, 1992.
- [27] M.Djemai J.P.Barbot, T.Boukhobza. Sliding mode observer for triangular input form. In *IEE conference, Desicion Control*, Kobe, 1996.
- [28] J.C. Kamgang and G. Sallet. Computation of threshold conditions for epidemiological models and global stability of the disease free equilibrium. *Math. Biosci.*, 213(1) :1–12, 2008.
- [29] K.P.Hadler and C.Castillo-Chavez. A core group model for disease transmission. *Math. Biosci.*, 128 :41–45, 1995.
- [30] K.P.Hadler and P.Van den Driessche. Backward bifurcation in epidemic control. *Math. Biosci.*, 146 :15–35, 1997.
- [31] J. P. LaSalle. *The stability of dynamical systems*. Society for Industrial and Applied Mathematics, Philadelphia, Pa., 1976. With an appendix : “Limiting

- equations and stability of nonautonomous ordinary differential equations” by Z. Artstein, Regional Conference Series in Applied Mathematics.
- [32] David G. Luenberger. *Introduction to dynamic systems. Theory, models, and applications*. John Wiley & Sons Ltd., 1979.
 - [33] G Macdonald. The dynamics of helminth infections, with special reference to schistosomes. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 59(5) :489–506, Sep 1965.
 - [34] Hebertt Sira-Ramirez Michel Fliess, Cedric Join. Non linear estimation is easy. *Int.J.Modelling, Identification and Control*, 4 :12–27, 2008.
 - [35] R.Varga. *Matrix iterative analysis*. Prentice-Hall, 1960.
 - [36] H.L. Smith. *Monotone dynamical systems. An introduction ot the theory of competitive and cooperative systems*. AMS, Providence, R.I., 1995.
 - [37] Horst R. Thieme. *Mathematics in population biology*. Princeton Series in Theoretical and Computational Biology. Princeton University Press, Princeton, NJ, 2003.
 - [38] Horst R. Thieme. Spectral bound and reproduction number for infinite-dimensional population structure and time heterogeneity. *SIAM J. Appl. Math.*, 70(1) :188–211, 2009.
 - [39] Berge Tsanou. *Etude de quelques modèles épidémiologiques de métapopulations : application au paludisme et à la tuberculose*. PhD thesis, Université de Metz, Janvier 2012.
 - [40] P. van den Driessche and J. Watmough. reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Math. Biosci.*, 180 :29–48, 2002.
 - [41] M E Woolhouse. On the application of mathematical models of schistosome transmission dynamics. i. natural transmission. *Acta Trop*, 49(4) :241–270, 1991.
 - [42] M E Woolhouse. Mathematical models of transmission dynamics and control of schistosomiasis. *Am J Trop Med Hyg*, 55(5 Suppl) :144–148, 1996.

BIBLIOGRAPHIE

- [43] M E Woolhouse, J F Etard, K Dietz, P D Ndhlovu, and S K Chandiwana. Heterogeneities in schistosome transmission dynamics and control. *Parasitology*, 117 (Pt 5) :475–482, Nov 1998.
- [44] M E Woolhouse, C H Watts, and S K Chandiwana. Heterogeneities in transmission rates and the epidemiology of schistosome infection. *Proc Biol Sci*, 245(1313) :109–114, Aug 1991.
- [45] Pei Zhang, Zhilan Feng, and Fabio Milner. A schistosomiasis model with an age-structure in human hosts and its application to treatment strategies. *Math Biosci*, 205(1) :83–107, 2007.