

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITÉ ABDELHAMID BEN BADIS DE MOSTAGANEM  
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DE L'INFORMATIQUE  
DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES ET INFORMATIQUE



MÉMOIRE

**Master Académique**

**pour obtenir le diplôme de Master délivré par**

**Université de Mostaganem**

**Spécialité "Modélisation, Contrôle et Optimisation"**

*présenté et soutenu publiquement par*

**SADI ZAHIA**

le 27 Mai 2018

## **La méthode de collocation orthogonale et application à la transmission de l'épidémie de la Brucellose**

Encadeur : **BELHAMITI OMAR (UNIVERSITÉ DE MOSTAGANEM, ALGÉRIE)**

### **Jury**

**Ali Merina Houria**, MAB Présidente (Université de Mostaganem, Algérie)  
**Bouزيد Leila**, MAB Examinatrice (Université de Mostaganem, Algérie)

**LABORATOIRE DE MATHÉMATIQUES PURES ET APPLIQUÉES  
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DE L'INFORMATIQUE (FSEI)  
Chemin des Crêtes (Ex-INES), 27000 Mostaganem, Algérie**

**M  
A  
S  
T  
E  
R**

# Remerciements

Je remercie tout d'abord mon dieu le tout puissant de m'avoir donné le courage, la patience et la volonté durant toutes mes années d'études.

Mes sincères remerciements s'adressent à mon encadreur Mr. BELHAMITI. Omar, professeur à l'université de Mostaganem, qui m'a fait l'honneur de m'encadrer en Master et de juger ce travail.

Un grand merci pour votre disponibilité, votre implication et vos judicieux conseils.

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde et sincère reconnaissance.

Je voudrais remercier les membres du jury, Melle. Ali Merina Houria d'avoir bien voulu présider mon travail, et Melle. Bouzid Leila d'avoir fait partis de ces membres.

Mes remerciements s'adressent également à tous mes enseignant(e)s en Licence et en Master.

Je tiens à remercier particulièrement, BAICH Abdelghani, HADJ ALI Bouthaina et Bouksara Naima pour tous les conseils et pour toutes les corrections effectuées.

Je remercie infiniment tous les étudiants de ma promotion et en particulier de ma spécialité Modélisation Contrôle et Optimisation qui m'ont tant soutenu et encouragé.

Enfin un grand merci à ma famille SADI et surtout mon père et ma mère, aussi la famille Abid de m'avoir le courage pour mener à terme ce travail.

A ma famille et mes amies.

# Table des matières

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Remerciements</b>  | <b>1</b>  |
| <b>Introduction</b>   | <b>3</b>  |
| <b>1 La modélisation mathématique de la transmission de la brucellose</b>       | <b>4</b>  |
| 1 Motivation . . . . .  | 4         |
| 2 La maladie . . . . .  | 7         |
| 3 La modélisation mathématique de la brucellose . . . . .                       | 10        |
| <b>2 La méthode de résolution</b>   | <b>16</b> |
| 1 Généralités et notions de base . . . . .                                      | 16        |
| 2 La méthode des résidus pondérés . . . . .                                     | 18        |
| 3 La méthode de collocation orthogonale . . . . .                               | 19        |
| 4 La technique de découplage et quasi-linéarisation . . . . .                   | 22        |
| <b>3 La simulation numérique</b>  | <b>24</b> |
| 1 Simulation numérique de la transmission de l'épidémie de Brucellose . . . . . | 24        |
| 2 Scénario 1 . . . . .  | 26        |
| 3 Scénario 2 . . . . .  | 27        |
| <b>Conclusion</b>   | <b>29</b> |

# Introduction

La zoonose est une maladie infectieuse qui affecte aussi bien les humains que les animaux et qui peut être transmise entre les différentes espèces. Selon l’OMS, une «zoonose» est définie comme toute maladie ou infection naturellement transmissible des animaux vertébrés aux humains. Plus de 200 zoonoses ont été décrites. Certains d’entre eux sont connus depuis longtemps et se produisent de temps à autre et peuvent aussi se développer et devenir transmissibles entre êtres humains[1].

La brucellose est la zoonose la plus répandue dans le monde. Sa transmission à l’homme se fait par des coccobacilles du genre *Brucella* à travers le contact professionnel direct avec les animaux contaminés ou la consommation alimentaire de produits laitiers non pasteurisés. On estime que 50 à 100 millions de personnes sont infectées par cette épidémie chaque année dans le monde. Bien que la maladie soit connue endémique dans les pays du pourtour méditerranéen[5].

La modélisation mathématique peut être un moyen qui permet de comprendre et contrôler cette maladie. Beaucoup de chercheurs ont étudié la transmission de la brucellose par des modèles mathématiques sous forme de système d’équations différentielles ordinaires. Dans ce travail on s’intéresse à la dynamique de la Brucellose, on propose un modèle qui prend en considération deux populations hôtes (les humains et les bovins). Ce modèle nous permet de décrire la transmission homme-homme, bovin-bovin et bovin-homme et il est régi par un système d’équations différentielles non linéaires.

L’outil qui nous permet de résoudre ce modèle est la méthode de collocation orthogonale, qui consiste à la méthode de collocation par points, en choisissant les racines du polynôme de Jacobi comme points de collocation. Elle est très efficace pour résoudre des équations différentielles.

Ce mémoire est organisé en trois chapitres de la façon suivante :

Dans le premier chapitre, on donne une description générale de l’épidémiologie, ensuite on développe le modèle de transmission de l’épidémie de Brucellose. Le deuxième chapitre est consacré à une description détaillée de la méthode de collocation orthogonale. Le dernier chapitre est destiné à la simulation numérique. A la fin de ce document, on donne une conclusion et des références bibliographiques.

# Chapitre 1

## La modélisation mathématique de la transmission de la brucellose

### 1 Motivation

L'objectif de notre travail est de présenter une modélisation mathématique et une simulation numérique de la dynamique de la brucellose chez l'homme et chez les bovins.

La brucellose a une répartition mondiale avec une prédominance dans le bassin méditerranéen, l'Asie de l'ouest, le Moyen-Orient, l'Amérique du sud, l'Amérique centrale et l'Afrique noire (voir la figure 1.1). Malgré les diverses mesures de lutte prises dans de

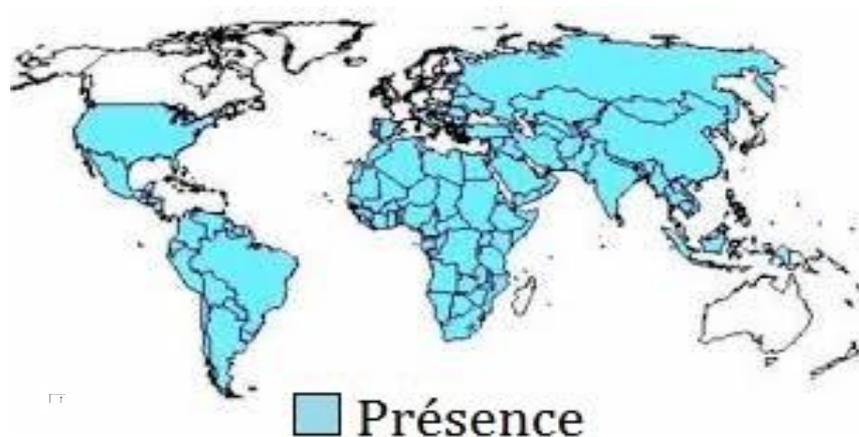


FIGURE 1.1 – Répartition mondiale

nombreux pays, la brucellose humaine et animale ne semble pas régresser dans le monde, mais au contraire elles tendent à prendre de l'importance surtout dans les pays en voie de développement. Les pays qui paraissaient non touchés ou presque, se révèlent infectés lorsqu'on procède à un dépistage systématique de la maladie. D'autres qui ont maîtrisé la maladie aux prix d'efforts sanitaires et économiques importants doivent poursuivre ces efforts s'ils veulent empêcher le retour de l'infection. Cette situation est doublement préoccupante, puisque la brucellose est à la fois une maladie humaine sévère qui a un impacte sur la santé publique et une maladie animale dont les conséquences économiques sont loin d'être négligeables [1].

En Afrique, la brucellose est souvent méconnue voire négligée par manque de prise en considération ou simplement par manque de structures de diagnostic adaptées. Cepen-

dant, cette maladie peut avoir un impact considérable sur le développement économique et la stabilité des populations dans cette partie du monde[2]. En effet, la brucellose a un important impact sur la santé et la productivité des animaux d'élevage réduisant ainsi grandement leur valeur économique et leur rendement au travail [3]. Sur le plan humain, les pertes engendrées par la brucellose en termes de coûts économiques liés à la santé et à l'incapacité au travail sont considérables [4] .

## 1.1 Répartition géographique

La brucellose a une répartition mondiale avec une prédominance dans le bassin méditerranéen, l'Asie de l'Ouest (Inde, Chine), le Moyen-Orient, l'Amérique du Sud (Pérou), l'Amérique Centrale (Mexique) et l'Afrique Noire et du Sud. Les situations apparaissent très contrastées entre certains pays développés (Europe occidentale, Amérique du Nord) qui ont considérablement réduit l'endémie animale et donc la fréquence de la maladie humaine, et les pays plus pauvres où persiste une endémie importante pouvant dépasser 200 cas annuels pour 100 000 habitants. Le Bassin méditerranéen, dans sa totalité, est toujours une zone très active. L'Asie de l'ouest, quelques régions en Afrique et l'Amérique latine [5].

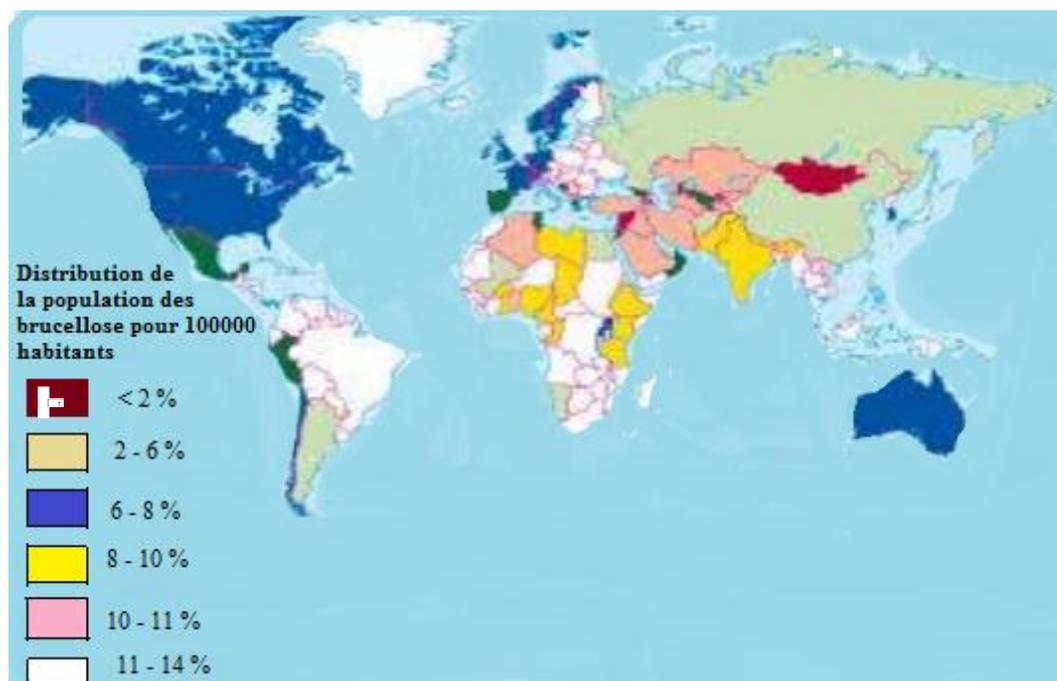


FIGURE 1.2 – Répartition géographique de brucellose humain dans le monde

Les pays en développement restent les pays les plus touchés où l'on n'a pas réussi à maîtriser l'infection chez l'animal, où le traitement à la chaleur des produits laitiers (pasteurisation) n'est pas systématique et où certaines habitudes alimentaires telles que la consommation de lait cru et les mauvaises conditions d'hygiène favorisent la transmission à l'homme qui, cas pareil, peut survenir fréquemment [6].

## 1.2 Situation épidémiologique

### Dans le monde

L'incidence de la maladie est variable selon les pays et les régions allant de 125 à 200 cas pour 100 000 habitants. L'OMS (Organisation mondiale de la santé) estime l'incidence mondiale de la maladie à 500 000 cas par an. En France, le plan de lutte contre la brucellose, institué il y a une trentaine d'années par le ministère de l'agriculture, a permis de réduire considérablement la prévalence de l'infection. La brucellose est devenue une maladie rare. En 1979, le nombre de cas de brucellose était de 900. En 2003, le nombre de cas était de 93 ce qui représente une incidence de 0,15 cas pour 100 000 habitants. En Tunisie, la brucellose demeure endémique dans certaines régions. Avant 1989, l'endémicité était faible avec une moyenne annuelle de déclaration de 5 cas. L'insuffisance des mesures préventives et l'introduction d'animaux infectés à partir des pays limitrophes étaient à l'origine de l'épidémie de 1991-1992 totalisant plus de 500 cas dans les régions du Sud-ouest. Depuis, l'endémicité de la maladie persiste dans ces régions avec une incidence actuelle de l'ordre de 2 à 3,5 pour 100 000 habitants, le nombre des cas déclarés varie entre 128 en 2003, 354 en 2004 et 284 en 2005, 80% des cas sont déclarés dans les gouvernements de Gafsa, Kasserine, Tozeur et Kébili. Une nouvelle recrudescence de la maladie est survenue au cours de l'année 2006 avec la notification de 460 cas et surtout la survenue d'une épidémie dans la région du grand Tunis (87 cas). La brucellose survient à tous les âges avec une prédominance chez l'adulte jeune de sexe masculin. En Tunisie, les adultes âgés de 20 à 59 ans représentent 65% des cas déclarés avec une prédominance masculine (sex-ratio : 1,45). Certains professionnels sont exposés au risque de brucellose telle que les vétérinaires, éleveurs, agriculteurs, bergers, employés d'abattoirs et bouchers. L'homme se contamine principalement par voie digestive ou cutanéomuqueuse. La contamination digestive par ingestion de lait cru ou de ses dérivés frais (fromage, lait caillé) provenant d'animaux infectés, de plus en plus fréquente, est devenue la principale voie de contamination aussi bien en milieu urbain que rural [7].

### En l'Algérie

En Algérie, le nombre de cas de brucellose humaine augmente chaque année. Chargé du programme de lutte contre les zoonoses au ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière, le Dr Djamel Slimi révèle que l'Algérie est passée de 10,51 % de brucellose en 1997 (3 029 cas).

- En 2000, la wilaya de Sidi Bel Abbés semble la plus touchée, le marché de bétail le plus important de toute la région s'y trouve.

- En 2003 : L'incidence de la brucellose est de 8,79 cas / 100.000 habitants.

- En 2004 : L'incidence de la brucellose est en légère hausse avec 10,99 cas pour 100.000 habitants.

- En 2005 : L'incidence de la brucellose a plus que doublé durant l'année : elle varie de 10,99 en 2004 à 24,71 cas pour 100.000 habitants. Le maximum des cas est observé entre le mois de mars et août avec des incidences qui oscillent entre 2,02 et 4,28 cas pour 100.000 habitants. Durant cette période, on totalise 81% des cas déclarés durant l'année 2005.

- Les wilayas qui observent les taux régionaux les plus élevés sont les wilayas d'élevage : Tébessa (246,67), M'Sila (245 ,67), Laghouat (191,41), Khenchela (180,48), Biskra (109,47), Saïda (94,12), Naâma (79,42) et Djelfa (66 ,33). Pour toutes ces wilayas, les taux d'incidence [8].

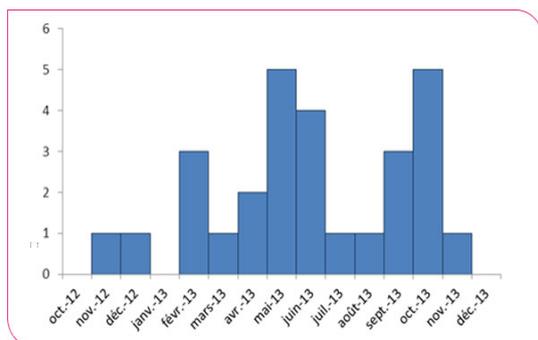


FIGURE 1.3 – Distribution par mois de début des symptômes des cas de brucellose déclarés en 2013

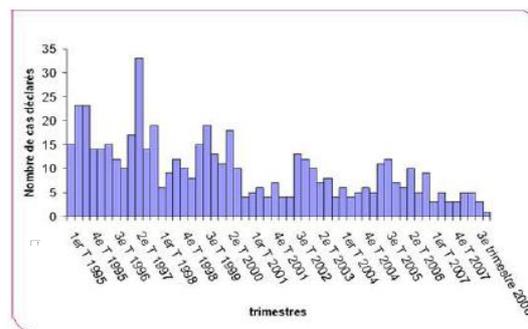


FIGURE 1.4 – nombre de cas de brucellose déclarés en Algérie par année de déclaration

## 2 La maladie

La maladie connue aujourd'hui sous le nom de brucellose a attirée pour la première fois l'attention de médecins militaires britanniques, sous le nom de fièvre méditerranéenne de Malte, durant la guerre de Crimée, dans les années 1850. En 1887, le microbiologiste David Bruce établit la relation causale entre un micro-organisme et la maladie, en isolant la bactérie responsable de la rate d'un soldat décédé. Le germe reçut le nom de *Micrococcus melitensis*. En 1897, la présence d'anticorps agglutinants dans le sérum des malades fut démontrée par Wright. En 1905, Themistocles Zammit, en voulant étudier la maladie sur le modèle animal de la chèvre Malte, découvrit qu'elles étaient toutes positives au test de Wright et que la brucellose était donc une anthrozoönose.

L'existence de la brucellose en Algérie remonte au 19<sup>ème</sup> siècle. En effet, les premières descriptions de la maladie ont été faites par Cochez en 1895, qui soupçonna l'existence de cette maladie à Alger, puis en 1899 par le Grain dans la vallée de la Soummam. Au début du 20<sup>ème</sup> siècle, elle fut reconnue par Brault, d'après les symptômes cliniques, puis démontrée bactériologiquement pour la première fois par Gillot. Ainsi, elle fût révélée en premier chez l'homme. Suite à ces observations, des recherches furent instituées en 1907 sur des élevages caprins par Sergent et ses collaborateurs à Alger et Oran. Ces études révélèrent l'infection non seulement des caprins mais aussi des autres animaux domestiques. Le taux était élevé dans les élevages comprenant des chèvres maltaises.

A l'issue de ces travaux, le gouverneur général de l'Algérie pris un arrêté interdisant l'importation de caprins et bovins provenant de Malte (le berceau de la brucellose) ceci fût les premières mesures prophylactiques prises contre la brucellose, en Algérie. Plusieurs travaux de recherche furent entrepris de 1911 à 1956 confirmant la présence de la brucellose à l'Ouest (Oran), au Centre (Alger), à l'Est (Constantine) et même au Sud (Hoggar). Dès la découverte de la brucellose en Algérie, plusieurs travaux relient son origine à l'importation de chèvres espagnoles, de chèvres et vaches maltaises au nord ; d'autres expliquent l'introduction de la maladie à l'ouest du pays par les caravanes marocaines. En 1940, Mignot affirma que l'existence de cette maladie dans le Hoggar n'aurait pu avoir pour mode d'introduction que les caravanes maliennes [5].

### 2.1 Définition

La brucellose, également appelée fièvre de Malte, fièvre Sudéro-algique ou fièvre ondulante est une maladie infectieuse due à une bactérie du genre *Brucella*, commune à certains animaux et à l'homme : on parle d'anthrozoönose. Sa fréquence est en dimi-

nution en France (quelques cas déclarés par an) et en augmentation dans les pays en voie de développement. L'homme se contamine au contact des animaux infectés (bovins, ovins) ou à travers l'ingestion d'aliments d'origine animale infecté (lait, fromage,...). Le germe pénètre dans l'organisme par la peau ou par voie digestive. Cette maladie est très contagieuse [9].



FIGURE 1.5 – un veau atteint de Brucellose

## 2.2 Le mode de transmission

### Les sources de contamination

La brucellose est transmise par le lait et les produits laitiers contaminés et non traités, ainsi que par contact direct avec des animaux infectés (bétail, moutons, chèvres, porcs, chameaux, buffles, ruminants sauvages et très récemment, phoques).

Des millions de personnes sont à risque dans le monde, en particulier dans les pays en développement où l'on n'a pas réussi à maîtriser l'infection chez l'animal, où la pasteurisation des produits laitiers n'est pas systématique et où certaines habitudes alimentaires telles que la consommation de lait cru et les mauvaises conditions d'hygiène favorisent la transmission à l'homme qui, en pareil cas, peut survenir fréquemment.

Si plusieurs pays industrialisés ont réussi à maîtriser cette maladie chez l'animal, elle survient encore sporadiquement (irrégulière) chez des sujets ayant contracté l'infection à l'étranger ou ayant ingéré des produits animaux contaminés, ainsi que dans certains groupes professionnellement exposés (par exemple, éleveurs, vétérinaires, personnels de laboratoire et des abattoirs)[6].

### Modes de transmission

On distingue plusieurs types de contaminations :

#### 1. La contamination directe

C'est par contact avec l'animal atteint que l'homme se contamine. C'est le cas le plus fréquent et celui pour lequel le caractère professionnel de la maladie est le plus marqué. Les sujets atteints (de sexe masculin le plus souvent) sont essentiellement

les vétérinaires, éleveurs, agriculteurs, bergers, bouchers . . . .etc. La contamination se fait

- lors de la manipulation de la litière des animaux, par contact avec les liquides d'animaux malades.
- en laboratoire ou lors de la manipulation du vaccin vivant.
- habituellement par voie transcutanée, elle est favorisée par les excoriations.
- par la pénétration du germe par voie respiratoire[10].

## 2. La contamination indirecte

Elle se fait par voie alimentaire le plus souvent. La pénétration du germe est bucco-pharyngée. Les principaux responsables sont le lait, le beurre, les fromages d'origine bovine ou ovine n'ayant subi ni fermentation, ni pasteurisation. Il y a aussi les viandes insuffisamment cuites (voir la figure 1.6) [10].

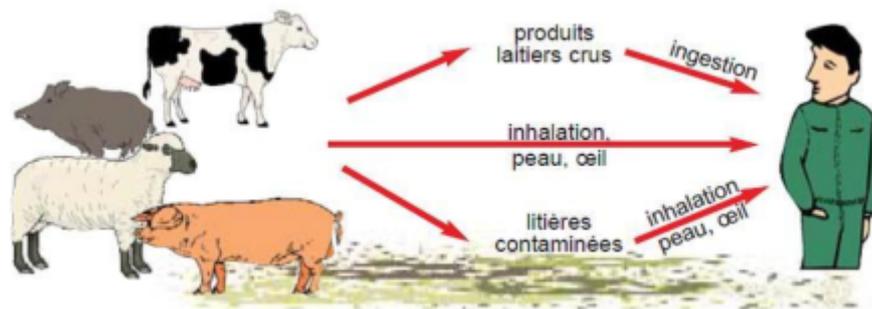


FIGURE 1.6 – Transmission de la brucellose chez l'humain

## 2.3 Les symptômes de la brucellose

Les symptômes et signes de la brucellose peuvent faire penser à une grippe. On trouve parmi ces symptômes [11] :

- Céphalées (Mal de tête),
- Fièvre,
- Sueurs,
- Asthénie (fatigue générale, état de dépression, de faiblesse),
- Augmentation du volume de la rate et du foie,
- douleurs dans le dos.

## 2.4 Les traitements disponibles de la brucellose

Le traitement de la brucellose nécessite la prise d'antibiotiques, de corticoïdes et d'une association de cyclines et d'aminosides, ainsi qu'une désensibilisation par l'injection d'un antigène. Il est en revanche très difficile de faire disparaître complètement la bactérie de l'organisme du patient infecté [11].

### 3 La modélisation mathématique de la brucellose

Plusieur modèles mathématique pour étudier la transmission de la brucellose ont été proposé, on cite parmi ces modèles :

- **En 1996, Dobson et al.** ont étudié la dynamique de la brucellose dans le parc national de Yellowstone (USA). Dans ce travail, ils utilisent un mélange de données écologiques à long terme et des modèles mathématiques pour examiner l'épidémiologie de la brucellose dans l'écosystème du grand Yellowstone. Les auteurs soulignent non seulement comment les pathogènes affectent l'écologie des espèces sauvages, mais aussi comment les considérations écologiques peuvent aider au développement de modèles épidémiologiques. Pour cela, un modèle mathématique simple est utilisé pour décrire les aspects de la dynamique de la population de *Brucella*. Les analyses suggèrent qu'une compréhension de la dynamique des maladies infectieuses est cruciale pour la gestion et la conservation des espèces d'ongulés sauvages et domestiques dans et autour des parcs nationaux et autres réserves naturelles. Les conséquences de la lutte contre la maladie pour le maintien de la biodiversité dans d'autres communautés naturelles et captives doivent être mieux comprises [12].

Le modèle peut être exprimé algébriquement en utilisant trois équations différentielles couplées :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt}(t) = (a - \Phi N)(S(t) + R(t) + I(t)\rho(1 - e)) - bS(t) + \delta R(t) - \lambda I(t), \\ \frac{dI}{dt}(t) = \lambda I(t)S(t) + I(t)(a - \Phi N)e\rho - (\alpha + b + \nu)I(t), \\ \frac{dR}{dt}(t) = \nu I(t) - (b + \delta)R(t). \\ N(t) = S(t) + I(t) + R(t) \end{cases}$$

Les paramètres utilisés dans le modèle sont :

- $a$ , le taux de natalité de l'hôte,  $a$  (bison 0,26, elk 0,25) ;
- $b$ , taux de mortalité de l'hôte,  $b$  (bison 0,1, élan 0,15) ;
- $\Phi$ , réduction dépendant de la densité des naissances de l'hôte ;
- $\lambda$ , taux de transmission de *b. abortus* ;
- $e$ , proportion de femelles infectées qui produisent une progéniture infectée ;
- $\rho$ , réduction de la fécondité chez les individus infectés ;
- $\nu$ , taux de récupération des individus infectés ( $1/\nu - > 2ans$ ) ;
- $\alpha$ , virulence (augmentation du taux de mortalité des hôtes infectés) ;
- $\delta$ , taux de perte de résistance.

- **En 2005, Zinsstag et al.** proposent un modèle de transmission de la brucellose animal-humaine en Mongolie. L'objectif principal était de développer un modèle dynamique de transmission de la brucellose du bétail-homme pour estimer les paramètres démographiques (taux de natalité, mortalité) et de transmission (taux de contact) entre le bétail- bétail et le bétail- humain. Les objectifs mineurs étaient[13] :

1. adapter les paramètres de vaccination aux données des trois premières années de la campagne nationale de vaccination du bétail contre la brucellose en Mongolie,
2. simuler l'épidémie de brucellose avec et sans interventions spécifiques.

Les équations différentielles pour l'ajustement et la simulation de la vaccination sont :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dU}{dt}(t) = \varepsilon_S V(t) + \tau_{Rev1} W(t) + \alpha_S (U(t) + V(t) + W(t)) \left( 1 - \eta \left( \frac{V(t)}{U(t)+V(t)+W(t)} \right) \right) \\ \quad \times (1 - (c_{ys} \nu_{Rev1})) - \mu_S U(t) - \delta_S U(t) - \gamma_S \beta_S U(t) V(t) - c_{as} \nu_{Rev1} \frac{U(t)}{3} \\ \frac{dV}{dt}(t) = \gamma_S \beta_S U(t) V(t) - \varepsilon_S V(t) - \mu_S V(t) - \delta_S V(t) - \varphi_S V(t) \\ \frac{dW}{dt}(t) = c_{as} \nu_{Rev1} \frac{U(t)}{3} + \alpha_S (U(t) + V(t) + W(t)) \left( 1 - \eta \left( \frac{V(t)}{U(t)+V(t)+W(t)} \right) \right) \\ \quad \times c_{as} \nu_{Rev1} - \mu W(t) - \delta_S W(t) - \tau_{Rev1} W(t) \\ \frac{dX}{dt}(t) = \varepsilon_C Y(t) + \tau_{S19} Z(t) + \alpha_C (X(t) + Y(t) + Z(t)) \left( 1 - \eta \left( \frac{Y(t)}{X(t)+Y(t)+Z(t)} \right) \right) \\ \quad \times (1 - c_{YS} \nu_{S19}) - \mu_C X(t) - \delta_C X(t) - \gamma_C \beta_C X(t) Y(t) - c_{as} \nu_{S19} \frac{X(t)}{3} \\ \frac{dY}{dt}(t) = \gamma_C \beta_C X(t) Y(t) - \varepsilon_C Y(t) - \delta_C Y(t) - \varphi_C Y(t) \\ \frac{dZ}{dt}(t) = c_{as} \nu_{S19} \frac{X(t)}{3} + \alpha_C (X(t) + Y(t) + Z(t)) \left( 1 - \eta \left( \frac{Y(t)}{X(t)+Y(t)+Z(t)} \right) \right) c_{YS} \nu_{S19} \\ \quad - \mu_C Z(t) - \delta_C Z(t) - \tau_{S19} Z(t) \\ \frac{dA}{dt}(t) = \alpha_h (A(t) + B(t) + C(t)) + \lambda C(t) - \gamma_S \beta_{sh} A(t) V(t) - \gamma_C \beta_{ch} A(t) Y(t) - \mu_h A(t) \\ \frac{dB}{dt}(t) = \gamma_S \beta_{sh} A(t) V(t) + \gamma_C \beta_{ch} A(t) Y(t) - \mu_h B(t) - kB(t) \\ \frac{dC}{dt}(t) = kB(t) - \mu_h C(t) - l(t)C(t). \end{array} \right.$$

- **En 2009, Xie and Horan** ont étudié la dynamique des maladies et du comportement pour le contrôle de la brucellose chez les wapitis et les bovins dans la région de Yellowstone (USA). Ils proposent un modèle conjoint de la population et de la dynamique des maladies de la faune et du bétail, ainsi que des dynamiques comportementales, pour mieux comprendre les défis de la gestion de la brucellose entre le bétail et le troupeau de wapitis de Jackson. Le troupeau de Jackson est l'un des plus importants du Wyoming, et son aire de répartition comprend le plus grand parc d'engraissement de l'État, le National Elk Refuge (Dean et al., 2004). Contrairement à beaucoup de publications antérieures qui traitent les variables comportementales comme des paramètres fixes ou qui traitent des choix économiques et des paramètres de maladies traitées, les auteurs intègrent la dynamique des maladies aux choix économiques afin que les risques d'infection dépendent des choix de gestion des maladies du bétail et des choix économiques, dépend des risques d'infection[14].

La dynamique des populations est basée sur le modèle SIR de Dobson et Meagher (1996), ajusté pour les récoltes et l'alimentation,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dX_S}{dt}(t) = (X_S(t) + \eta X_I(t)(1 - \zeta) + X_R(t))(a - \varphi X) - MX_S(t) - B_{ee} X_S(t) X_I(t) \\ \quad - B_{ec} X_S(t) I_n + \sigma X_R(t) - h \frac{X_S(t)}{X}, \\ \frac{dX_I}{dt}(t) = \eta \zeta X_I(t)(a - \varphi X) - MX_I(t) + B_{ee} X_S(t) X_I(t) + B_{ec} X_S(t) n I_n - AX_I(t) - \delta X_I(t) - h \frac{X_I(t)}{X}, \\ \frac{dX_R}{dt}(t) = \delta X_I(t) - MX_R(t) - \sigma X_R(t) - h \frac{X_R(t)}{X}. \end{array} \right.$$

- **En 2010, Aïnseba et al.** ont développé un modèle pour la brucellose ovine intégrant la transmission directe et indirecte. Dans leurs travaux, les nouveautés par rapport

à la littérature existante sont la transmission verticale et la contamination de l'environnement. En effet, les moutons et les vaches sensibles peuvent contracter la maladie au cours de la période de reproduction en contact avec des individus infectés. C'est le mode direct de transmission. De plus, les femelles infectées éjectent le placenta et les fœtus dans l'environnement pendant la période d'avortement. C'est le mode indirect de transmission.

Les modes de transmission directe et indirecte, ainsi que la transmission verticale sont décrits dans le modèle suivant[15] :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt}(t) = bS(t) - \left(m + \frac{(b-m)}{K}N\right)S(t) + (1-p)bI(t) - a_1S(t)I(t) - a_2S(t)C(t), \\ \frac{dI}{dt}(t) = p bI(t) - \left(m + \frac{(b-m)}{K}N\right)I(t) + a_1S(t)I(t) + a_2S(t)C(t), \\ \frac{dC}{dt}(t) = k_1I(t)(1-C(t)) - k_2C(t). \end{cases}$$

ou  $b \geq m > 0, K > 0, p \in [0, 1], a_1 \geq 0, a_2 \geq 0, k_1 > 0, k_2 > 0$ .

Il s'ensuit que le nombre total d'individus  $N(t) = S(t) + I(t)$  satisfait l'équation logistique

$$\frac{dN(t)}{dt} = (b-m)N(t) \left(1 - \frac{N(t)}{K}\right).$$

Dans le modèle,  $p$  est la proportion de nouveau-nés (provenant d'une mère infectée) qui sont infectés. Ainsi, le paramètre  $p$  représente la transmission verticale de la maladie. Habituellement  $p$  varie de 5% à 10%. Les individus sensibles et infectés ont les mêmes paramètres démographiques,  $b$  le taux de natalité et  $m$  le taux de mortalité ( $0 < m \leq b$ ).

- **En 2011, Roy et al.** proposent une approche de la théorie du contrôle de réseau pour la modélisation et le contrôle optimal des zoonoses, ils ont étudié le cas sur la transmission de la brucellose en Afrique subsaharienne. Le but de leurs études est de fournir un traitement complet de la modélisation, de la surveillance et du contrôle rentable des zoonoses, en mettant à profit et en améliorant une approche de contrôle du réseau pour le contrôle de la propagation des virus. Dans le cadre d'une étude de cas spécifique, ils ont exploré la modélisation et la conception de la surveillance et du contrôle de la brucellose dans un cadre agricole prototypique dans une zone sous contrainte de ressources telle que l'Afrique subsaharienne. A cette fin, un modèle de réseau pour la transmission de la brucellose entre les troupeaux et les populations humaines est développé, qui capture le mécanisme de transmission de cette bactérie zoonotique, permet de représenter des mécanismes de surveillance et de contrôle réalistes et mesure les performances du contrôle. Une fois que le modèle a été formulé de manière générale, ils ont discuté des approches pour inférer des paramètres importants du modèle de réseau à partir de données expérimentales limitées[16].
- **En 2012, Schumaker et al.** ont abordé la brucellose dans la grande région de Yellowstone et la gestion des maladies à l'interface faune-élevage. Le but de ce travail est d'examiner l'état actuel de la brucellose bovine en GYA (Greater Yellowstone Area - USA), de décrire la série d'activités de gestion actuellement mises en œuvre et de discuter de quelques principes économiques pouvant aider la société à identifier le niveau optimal de contrôle de la brucellose et l'atteindre au moindre coût[17].

- **En 2013, Hou et al.** ont fait une modélisation de la dynamique de transmission de la brucellose ovine dans la région autonome de Mongolie intérieure (Chine). Dans cet article, en prenant en compte les voies de transmission multiples et la principale source de transmission de la brucellose dans la Région autonome de Mongolie intérieure, ils ont proposé un modèle dynamique de SVEIR pour la transmission du mouton à l'homme de la brucellose. Ils ont déterminé le nombre de reproduction de base  $R_0$  et ils ont fait une analyse de la stabilité globale du système, puis ils ont effectué une analyse de sensibilité du nombre de reproduction de base  $R_0$  sur les paramètres opérationnels et ils ont discuté les stratégies de contrôle de l'infection à la brucellose en Mongolie intérieure[18].

Leur modèle dynamique s'écrit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt}(t) = A - \beta S(t)(E(t) + I) - \phi S(t)R(t) - (\mu + \nu)S(t) + \delta V(t), \\ \frac{dV}{dt}(t) = \nu S(t) - (\mu + \delta)V(t) - \varepsilon\beta V(t)(E(t) + I(t)) - \varepsilon\phi V(t)R(t), \\ \frac{dE}{dt}(t) = \beta(S(t) + \varepsilon V(t))(E(t) + I(t)) + \phi(S(t) + \varepsilon V(t))R(t) - (\sigma + \mu)E(t), \\ \frac{dI}{dt}(t) = \sigma E(t) - (\mu + c)I(t), \\ \frac{dR}{dt}(t) = K(E(t) + I(t)) - (d + n\tau)R(t). \\ \frac{dS_h}{dt}(t) = -\beta_h S_h(t)(E(t) + I(t)) + \phi_h S_h(t)R(t) + \sigma_h(1 - p)I_{ah}(t), \\ \frac{dI_{ah}}{dt}(t) = \beta_h S_h(t)(E(t) + I(t)) + \phi_h S_h(t)R(t) - \sigma_h I_{ah}(t), \\ \frac{dI_{ch}}{dt}(t) = \sigma_h p I_{ch}(t). \end{array} \right. \quad (1)$$

Parce que les trois dernières équations sont indépendantes des cinq premières équations, ils ont considéré que le modèle suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt}(t) = A - \beta S(t)(E(t) + I(t)) - \phi S(t)B(t) - (\mu + \nu)S(t) + \delta V(t), \\ \frac{dV}{dt}(t) = \nu S(t) - (\mu + \delta)V(t) - \varepsilon\beta V(t)(E(t) + I(t)) - \varepsilon\phi V(t)R(t), \\ \frac{dE}{dt}(t) = \beta(S(t) + \varepsilon V(t))(E(t) + I(t)) + \phi(S(t) + \varepsilon V(t))R(t) - (\sigma + \mu)E(t), \\ \frac{dI}{dt}(t) = \sigma E(t) - (\mu + c)I(t), \\ \frac{dB}{dt}(t) = K(E(t) + I(t)) - (d + n\tau)R(t). \end{array} \right. \quad (2)$$

A partir du deuxième modèle, ils trouvent que

$$\frac{d(S + V + E + I)}{dt} = A + \mu(S + V + E + I) - cI \leq A - \mu(S + V + E + I).$$

### 3.1 Notre proposition

Dans le but de décrire la transmission de l'épidémie de la Brucellose, on dispose de deux populations, Bovins de taille  $N_b$  et des humaines de taille  $N_h$ . Les Bovins sont divisés en trois classes complémentaires : susceptibles  $S_b$ , infectés  $I_b$  et résistants  $R_b$ . De même, pour les humains, on a quatre compartiment : susceptibles  $S_h$ , exposés  $E_h$ , infectés  $I_h$  et résistants  $R_h$ .

## Les hypothèse

Pour modéliser la transmission de la brucellose, on pose les hypothèses suivantes :

1. La transmission de la maladie est directe entre les bovins et les humains[9].

Cela se traduit mathématiquement pour les bovins par la présence du terme

$$\alpha_b I_b S_b,$$

dans les équations  $\frac{dS_b(t)}{dt}$  et  $\frac{dI_b(t)}{dt}$ . De même pour les humains, la présence du terme

$$\alpha_h I_h S_h,$$

dans les équations  $\frac{dS_h(t)}{dt}$  et  $\frac{dE_h(t)}{dt}$ .

2. Il n'y a pas de transmission homme-bovin mais il y a une transmission bovin-homme[9].

Cela signifie mathématiquement qu'il y a présence du terme

$$\delta S_h I_b,$$

dans l'équation  $\frac{dE_h(t)}{dt}$ .

3. Il existe un traitement pour les hommes et pour les bovins[9].

Cela se traduit mathématiquement pour les bovins par la présence du terme

$$\beta_b I_b,$$

dans les équations  $\frac{dI_b(t)}{dt}$  et  $\frac{dR_b(t)}{dt}$ . De même pour les humains, la présence du terme

$$\gamma_h I_h,$$

dans les équations  $\frac{dI_h(t)}{dt}$  et  $\frac{dR_h(t)}{dt}$ .

4. La maladie est mortelle pour les hommes et elle est mortelle aussi pour les bovins[9].

Cela signifie mathématiquement pour les bovins qu'il y a présence du terme

$$\lambda_b I_b,$$

dans l'équation  $\frac{dI_b(t)}{dt}$ . De même pour les humains, la présence du terme

$$\lambda_h I_h,$$

dans l'équation  $\frac{dI_h(t)}{dt}$ .

5. Il y a une période d'incubation pour les hommes, mais pas pour les bovins[13].

Cela veut dire mathématiquement pour les humains qu'il y a présence par le compartiment

$$E_h$$

6. Un bovin "résistant" peut être réinfecté par la maladie après une certaine période[9].

Cela se traduit mathématiquement pour les humains par la présence du terme

$$\theta_b R_b,$$

dans les équations  $\frac{dS_b(t)}{dt}$  et  $\frac{dR_b(t)}{dt}$ .

7. Il existe un vaccin pour les bovins[11].

Cela veut dire mathématiquement pour les humains qu'il y a présence du terme

$$\eta_b S_b$$

dans les équations  $\frac{dS_b(t)}{dt}$  et  $\frac{dR_b(t)}{dt}$ .

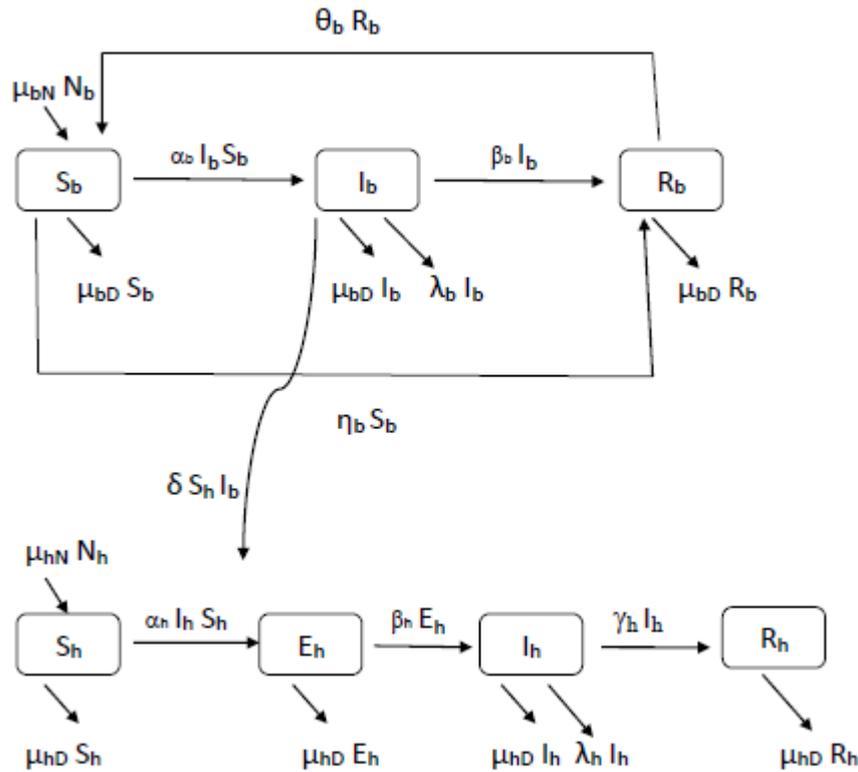


FIGURE 1.7 – Le modèle dynamique

### Le diagramme représentatif

Le diagramme 1.7 représentatif de cette dynamique.

### Le système d'équations différentielles non linéaires

La transmission de la maladie est régie par un système d'équations différentielles non linéaires définie sur  $[0, T]$  par

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_b}{dt}(t) = \mu_{bN} N_b(t) + \theta_b R_b(t) - \mu_{bD} S_b(t) - \alpha_b I_b S_b(t) - \eta_b S_b(t) \\ \frac{dI_b}{dt}(t) = \alpha_b I_b(t) S_b(t) - \beta_b I_b(t) - \mu_{bD} I_b(t) - \lambda_b I_b(t) \\ \frac{dR_b}{dt}(t) = \beta_b I_b(t) + \eta_b S_b(t) - \theta_b R_b(t) - \mu_{bD} R_b(t) \\ \frac{dS_h}{dt}(t) = \mu_{hN} N_h(t) - \mu_{hD} S_h(t) - \alpha_h I_h(t) S_h(t) \\ \frac{dE_h}{dt}(t) = \alpha_h I_h(t) S_h(t) + \delta S_h(t) I_b(t) - \mu_{hD} E_h(t) - \beta_h E_h(t) \\ \frac{dI_h}{dt}(t) = \beta_h E_h(t) - \mu_{hD} I_h(t) - \lambda_h I_h(t) - \gamma_h I_h(t) \\ \frac{dR_h}{dt}(t) = \gamma_h I_h(t) - \mu_{hD} R_h(t). \end{array} \right.$$

$\mu_{bD}$  : le taux de décès naturelle des bovins,  
 $\mu_{bN}$  : le taux de naissance des bovins,  
 $\mu_{hD}$  : le taux de décès naturelle des humains,  
 $\mu_{hN}$  : le taux de naissance des humains.

# Chapitre 2

## La méthode de résolution

Dans ce chapitre, on présente dans un premier temps quelques outils mathématiques utiles à la réalisation de notre méthode de résolution d'un système d'équations différentielles.

### 1 Généralités et notions de base

Rappelons d'abord qu'on travaille sur l'espace  $L^2$ .

#### 1.1 Rappel sur l'espace de Hilbert $L^2$

Un espace de Hilbert est un espace normé complet.

**Définition 2.1** (*L'espace  $L^2(\Omega)$* )

Soit  $\Omega$  un ouvert de  $\mathbb{R}^n$ ,  $L^2(\Omega)$  est l'espace des fonctions carrées intégrables

$$L^2(\Omega) = \left\{ f : \Omega \rightarrow \mathbb{R} : \int_{\Omega} f^2(x) dx < \infty \right\}. \quad (2.1)$$

$L^2$  est muni d'un produit scalaire, noté  $\langle -, - \rangle$  telle que  $\forall f, g \in L^2(\Omega)$ , on a

$$\langle f, g \rangle = \int_{\Omega} f(x)g(x) dx, \quad (2.2)$$

et

$$\|f\|_2 = \langle f, f \rangle^{\frac{1}{2}} = \left( \int_{\Omega} f^2(x) dx \right)^{\frac{1}{2}}. \quad (2.3)$$

**Définition 2.2** Une suite de polynôme  $\{P_n\}_{n \in \mathbb{N}}$ , est dite orthogonale dans  $L^2(\Omega)$ , si

$$\forall n \neq m, \text{ on a } \langle P_n, P_m \rangle = 0. \quad (2.4)$$

avec  $n$  et  $m$  les degrés des polynômes.

#### 1.2 Polynômes de Jacobi

On va présenter quelques notions de base concernant les polynôme orthogonaux.

**Propriétés de base :**

Les polynômes de Jacobi peuvent être exprimés de la manière suivante [19]

$$J_n^{\alpha,\beta}(x) = \frac{\Gamma(n+\alpha+1)}{n!\Gamma(n+\alpha+\beta+1)} \sum_{k=0}^n C_k^n \frac{\Gamma(n+k+\alpha+\beta+1)}{\Gamma(k+\alpha+1)} \left(\frac{x-1}{2}\right)^k \quad (2.5)$$

avec  $C_k^n = \frac{n!}{k!(n-k)!}$  et  $\Gamma$ : la fonction Gamma d'Euler.

La formule suivante, dite formule de Rodrigues, donne l'expression de  $J_n^{\alpha,\beta}$  pour tout entier  $n \geq 0$

$$\begin{cases} J_0^{(\alpha,\beta)}(x) = 1 \\ J_1^{(\alpha,\beta)}(x) = (\alpha+1) + (\alpha+\beta+2) \frac{x-1}{2} \\ a_{m,0} J_m^{(\alpha,\beta)}(x) = (a_{m,1}x - a_{m,2}) J_{m-1}^{(\alpha,\beta)}(x) - a_{m,3} J_{m-2}^{(\alpha,\beta)}(x), \end{cases} \quad (2.6)$$

avec

$$\begin{cases} a_{m,0} = 2m(\alpha+\beta+m)(\alpha+\beta+2m-2) \\ a_{m,1} = (\alpha+\beta+2m-1)(\alpha+\beta+2m-2)(\alpha+\beta+2m) \\ a_{m,2} = (\alpha^2+\beta^2)(\alpha+\beta+2m-1) \\ a_{m,3} = 2(\alpha+m-1)(\beta+m-1)(\alpha+\beta+2m). \end{cases} \quad (2.7)$$

Les polynôme de Jacobi sont orthogonaux par rapport à la fonction poids de Jacobi, c'est à dire, pour  $n, m \in \mathbb{N}$  et  $\alpha, \beta > -1$ , on a

$$\int_{-1}^1 J_n^{\alpha,\beta}(x) J_m^{\alpha,\beta}(x) \cdot \omega^{\alpha,\beta}(x) dx = \gamma_n^{\alpha,\beta}(x) \delta_{n,m}, \quad (2.8)$$

avec

$$\gamma_n^{\alpha,\beta} = \frac{2^{\alpha+\beta+1} \Gamma(n+\alpha+1) \Gamma(n+\beta+1)}{(2n+\alpha+\beta+1) n! \Gamma(n+\alpha+\beta+1)}. \quad (2.9)$$

et les fonctions de poids de Jacobi

$$\omega^{\alpha,\beta}(x) := (1-x)^\alpha (1+x)^\beta \quad \text{sur } I = [-1, 1]. \quad (2.10)$$

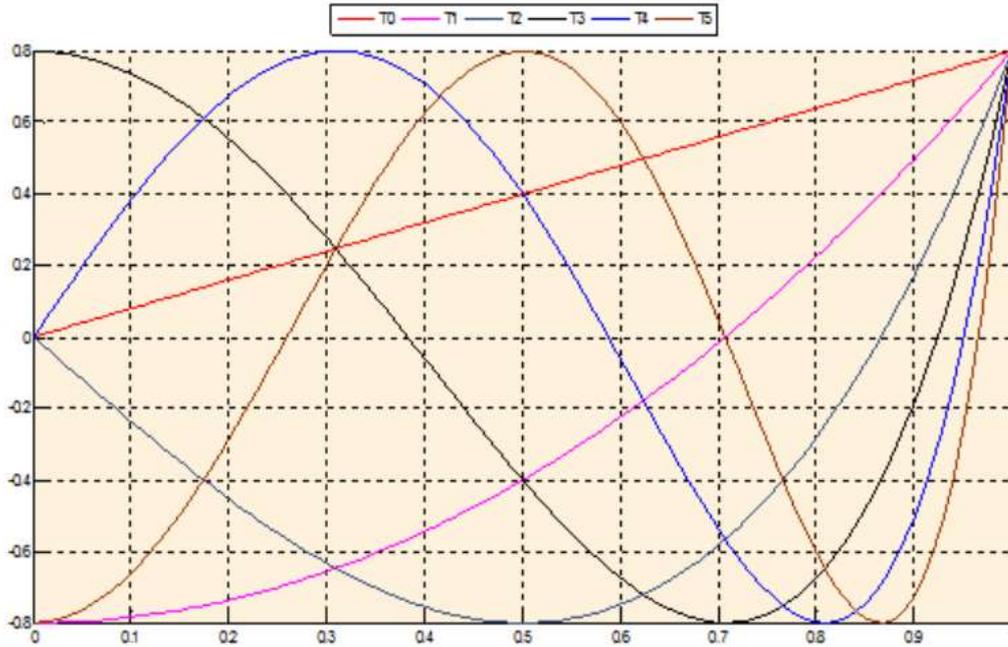


FIGURE 2.1 – Le graphe représentatif des premiers polynômes de Jacobi

## 2 La méthode des résidus pondérés

Soit le problème suivant

$$\begin{cases} \mathfrak{S}(u(x)) = f(x) & \text{sur } \Omega^* \setminus \{0\} \\ u(0) = \alpha, \end{cases} \quad (2.11)$$

avec  $u \in L^2(\Omega)$  et  $\mathfrak{S}$  est un opérateur différentiel.

Pour résoudre ce problème, on utilise une des méthodes des résidus pondérés, qui consiste à écrire la solution inconnue comme suit :

$$u(x) = \sum_{i=0}^{\infty} u_i B_i(x) \quad (2.12)$$

car  $u \in L^2(\Omega)$  et la famille  $(B_i(x))_i$  forme une base dans  $L^2(\Omega)$ .

On peut approcher cette solution par

$$u(x) \simeq u_a(x) = \sum_{i=0}^N u_i B_i(x). \quad (2.13)$$

En remplaçant cette solution  $u_a(x)$  dans le problème, on obtient

$$R(x) = \mathfrak{S}(u_a(x)) - f(x) \neq 0. \quad (2.14)$$

Le principe de la méthode est de trouver les  $u_i$  qui minimise (au sens des distributions) le résidu  $R(x)$ , telle que

$$\int_{\Omega} R(x) \Psi_i(x) dx = 0, \quad (2.15)$$

avec la famille  $(\Psi_i(x))_i$  représente les fonctions de poids [20].

Notre choix de la base pour cette méthode est "la famille des polynômes de Lagrange" et la méthode de collocation par points.

## 2.1 Les polynômes de Lagrange

On définit la famille des polynômes de Lagrange par :

$$l_i(x) = \prod_{j=1; j \neq i}^n \frac{x - x_j}{x_i - x_j} \quad (2.16)$$

avec  $i = 1 \dots n$  et  $(x_j)_{j=1 \dots n}$  les points de la subdivision.

## 2.2 La méthode de collocation par points

D'abord, on doit discrétiser le domaine  $\Omega = [0, 1]$  en  $(n + 2)$  points de collocation [21],

$$\begin{aligned} x_1 &= 0 \\ x_2 &= h \\ x_3 &= 2h \\ &\vdots \\ x_{n+2} &= nh = 1 \end{aligned}$$

avec  $h$  est le pas de discrétisation.

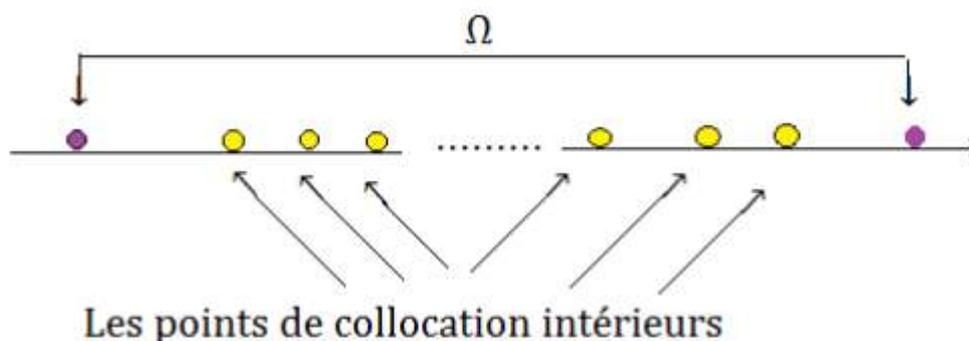
Dans cette méthode, les fonctions de poids sont choisies pour être des fonctions de Dirac,

$$\Psi_i(x_j) = \delta_i(x_j) = \begin{cases} 1 & \text{si } i = j \\ 0 & \text{si } i \neq j, \end{cases} \quad (2.17)$$

avec les  $x_j$  sont les points de collocation.

## 3 La méthode de collocation orthogonale

La méthode de collocation orthogonale est la méthode de collocation par point, en choisissant comme points de collocation intérieurs (l'ensemble des points de la subdivision sauf ceux des bords) les racines du polynôme de Jacobi [22].



Soit la solution approchée du problème (2.11), ainsi que sa dérivée aux points de collocation :

$$u(x) = \sum_{i=1}^{n+2} u_i l_i(x), \quad (2.18)$$

avec  $l_i(x)$  représente les polynôme de Lagrange.

La première dérivée aux points de collocation est donné par :

$$\frac{du}{dt}(x_j) = \sum_{i=1}^{n+2} u_i \frac{dl_i}{dt}(x_j), \quad (2.19)$$

on calcul la dérivée du polynôme de Lagrange aux points de collocation :

$$l_i = \prod_{j=1; j \neq i}^{n+2} \frac{x - x_j}{x_i - x_j} \quad (2.20)$$

écrivint  $l_i(x)$  sous forme :

$$l_i(x) = \frac{P_{n+2}(x)}{(x - x_i)P_{n+2}^{(1)}(x_i)} \quad (2.21)$$

avec

$$\begin{aligned} P_{n+2}(x) &= \prod_{i=1}^{n+2} (x - x_i) \\ &= (x - x_1)(x - x_2) \dots (x - x_{n+2}) \end{aligned}$$

et la dérivée première de  $P_{n+2}(x)$  est donnée par

$$P_{n+2}^{(1)}(x) = (x - x_2)(x - x_3) \dots (x - x_{n+2}) + (x - x_1)(x - x_3) \dots (x - x_{n+2}) + \dots + (x - x_1)(x - x_2) \dots (x - x_{n+1}), \quad (2.22)$$

aux points de collocation vaut

$$P_{n+2}^{(1)}(x_j) = (x_j - x_1)(x_j - x_2) \dots (x_j - x_{i-1})(x_j - x_{i+1}) \dots (x_j - x_{n+2}). \quad (2.23)$$

Alors, la dérivée de polynôme de Lagrange est

$$\begin{aligned} \frac{dl_i}{dx}(x) &= \frac{P_{n+2}^{(1)}(x)(x - x_i)P_{n+2}^{(1)}(x_i) - P_{n+2}^{(1)}(x_i)P_{n+2}(x)}{(x - x_i)^2 \left( P_{n+2}^{(1)}(x_i) \right)^2} \\ &= \frac{P_{n+2}^{(1)}(x)}{(x - x_i)P_{n+2}^{(1)}(x_i)} - \frac{P_{n+2}(x)}{(x - x_i)^2 P_{n+2}^{(1)}(x_i)} \end{aligned}$$

On pose

$$A_{ji} = \frac{dl_i}{dx}(x_j), \quad (2.24)$$

où  $A$  est une matrice de dimension  $(n + 2) \times (n + 2)$ .

Finalement, la dérivée de  $l_i$  aux points de collocation  $x_j$  est

$$\begin{cases} A_{jj} = \lim_{x_i \rightarrow x_j} \frac{dl_j}{dx}(x_i) = \frac{1}{2} \frac{P_{n+2}^{(2)}(x_j)}{P_{n+2}^{(1)}(x_j)} \quad \text{pour } i = j \\ A_{ij} = \frac{1}{(x_i - x_j)} \frac{P_{n+2}^{(1)}(x_i)}{P_{n+2}^{(1)}(x_j)} \quad \text{pour } i \neq j \end{cases} \quad (2.25)$$

avec

$$\begin{cases} P_0(x) = 1 \\ P_j(x) = (x - x_j)P_{j-1}(x), \quad j = 1, 2, \dots, n + 2 \\ P_j^{(1)}(x) = (x - x_j)P_{j-1}^{(1)}(x) + P_{j-1}(x) \\ P_j^{(2)}(x) = (x - x_j)P_{j-1}^{(2)}(x) + 2P_{j-1}^{(1)}(x). \end{cases} \quad (2.26)$$

**Description de la méthode**

Soit le problème suivant

$$\begin{cases} u'_x(x) + g(x)u(x) = f(x) & \text{sur } ]0, 1] \\ u(0) = u_0. \end{cases} \quad (2.27)$$

La solution approchée de ce problème s'écrit

$$u_{ap}(x) = \sum_{i=1}^{n+2} u_i l_i(x) \quad (2.28)$$

et sa dérivée par rapport à  $x$

$$u'_{ap}(x) = \sum_{i=1}^{n+2} u_i \frac{dl_i}{dx}(x) \quad (2.29)$$

En remplaçant cette solution approchée dans l'équation du problème (2.27), on a

$$u'_{ap}(x) + g(x)u_{ap}(x) \neq f(x). \quad (2.30)$$

donc

$$R(x) = u'_{ap}(x) + g(x)u_{ap}(x) - f(x) \neq 0. \quad (2.31)$$

Pour minimiser cette quantité, on va choisir comme fonction de pondération la fonction de Dirac

$$\Psi_i(x) = \begin{cases} 1 & \text{si } x = x_i \\ 0 & \text{sinon.} \end{cases} \quad (2.32)$$

On obtient donc

$$\int_0^1 R(x)\Psi_i(x)dx = \int_0^1 (u'_{ap}(x) + g(x)u_{ap}(x) - f(x))\Psi_i(x)dx = 0, \quad (2.33)$$

alors

$$u'_{ap}(x_i) + g(x_i)u_{ap}(x_i) - f(x_i) = 0 \quad (2.34)$$

avec  $i = 1 \dots n + 2$ .

En remplaçant les expressions de  $u'_{ap}(x_i)$  et  $u_{ap}(x_i)$  dans l'équation précédente, on a

$$\sum_{j=1}^{n+2} A_{ij}u_j + g(x_i)u_i = f(x_i), \quad (2.35)$$

Ceci se traduit par

$$A_{i1}u_1 + A_{i2}u_2 + \dots + A_{in+2}u_{n+2} + g_i u_i = f_i \quad (2.36)$$

donc

$$A_i U + g_i u_i = f_i \quad (2.37)$$

avec  $i = 1 \dots n + 2$  et

$$A_i = (A_{i1}, A_{i2}, \dots, A_{in+2}) \text{ et } U = \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \\ \vdots \\ u_n \end{pmatrix}. \quad (2.38)$$

Finalement, on a obtenu un système de  $n$  équations linéaires associées à  $n$  inconnues de la forme

$$CU = b, \quad (2.39)$$

avec

$$\begin{cases} C_{ij} = A_{ij} + g(x_i)\delta_{ij} \\ b_i = f(x_i), \end{cases} \quad (2.40)$$

avec  $i, j = 1 \dots n$  et

$$\delta_{ij} = \begin{cases} 1 & \text{si } i = j \\ 0 & \text{sinon.} \end{cases} \quad (2.41)$$

## 4 La technique de découplage et quasi-linéarisation

Dans cette section on va décrire une technique qui permet de résoudre un système d'équations différentielles non linéaires, en utilisant la méthode de collocation orthogonale. Cette technique s'appelle la technique de découplage et quasi-linéarisation.

Soit un système d'équations différentielles ordinaires non linéaires sur un domaine  $\Omega$

$$\begin{cases} y'_1 = f_1(x, y_1, y_2, \dots, y_n) \\ y'_2 = f_2(x, y_1, y_2, \dots, y_n) \\ \vdots \\ y'_n = f_n(x, y_1, y_2, \dots, y_n). \end{cases} \quad (2.42)$$

Dans ce genre de système, les équations sont souvent couplées et non linéaires. La technique itérative de découplage et linéarisation permet à chaque itération de transformer ce système en un système d'équations différentielles découplées et linéaires, en écrivant le système sous une forme variationnelle par le schéma le plus simple suivant

$$\begin{cases} (y'_1)_x^{(k+1)} = f_1(x, y_1^{(k)}, y_2^{(k)}, \dots, y_n^{(k)}) \\ (y'_2)_x^{(k+1)} = f_2(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, \dots, y_n^{(k+1)}) \\ \vdots \\ (y'_n)_x^{(k+1)} = f_n(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, \dots, y_n^{(k+1)}). \end{cases} \quad (2.43)$$

L'objectif de cette technique est de séparer et linéariser les variables dépendantes du système, puis résoudre les équations chacune indépendamment par la méthode de collocation orthogonale décrite dans la section précédente.

Le procédé de cette technique consiste tout d'abord à donner des profils initiaux pour chacune des variables dépendantes, ces derniers doivent vérifier les conditions aux limites du problème[23]. On a alors l'algorithme suivant

$$\begin{array}{l}
 y_1^{(0)}, y_2^{(0)}, y_3^{(0)} \dots, y_n^{(0)} \text{ données (profiles initiaux)} \\
 \mathbf{Tant\ que\ Erreur > \text{ à une tolérance } \mathbf{Faire} \\
 \left| \begin{array}{l}
 y_1^{(k+1)} = \mathit{solver}(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, y_3^{(k+1)}, \dots, y_n^{(k+1)}) \\
 y_2^{(k+1)} = \mathit{solver}(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, y_3^{(k+1)}, \dots, y_n^{(k+1)}) \\
 y_3^{(k+1)} = \mathit{solver}(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, y_3^{(k+1)}, \dots, y_n^{(k+1)}) \\
 \vdots \\
 y_n^{(k+1)} = \mathit{solver}(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, y_3^{(k+1)}, \dots, y_n^{(k+1)}) \\
 \text{Erreur} = \text{Max} \left( \left\| y_1^{(k+1)} - y_1^{(k)} \right\|, \left\| y_2^{(k+1)} - y_2^{(k)} \right\|, \dots, \left\| y_n^{(k+1)} - y_n^{(k)} \right\| \right)
 \end{array} \right. \quad (2.44) \\
 \mathbf{Fin\ de\ Tant\ que}
 \end{array}$$

avec

- $y^{(k+1)}$  : représente l'approximation de  $y$  à l'itération en cour.
- $y^{(k)}$  : représente l'approximation de  $y$  à l'itération précédente.
- $\mathit{solver}$  : la procédure de résolution de l'équation par la méthode à de collocation orthogonale.

# Chapitre 3

## La simulation numérique

Dans ce chapitre, on va utiliser la méthode de collocation orthogonale pour simuler la transmission de l'épidémie de la Brucellose. Pour cela on va utiliser le logiciel Matlab pour son rôle important dans la résolution numérique et sa simplicité pour la réalisation des programmes, ainsi que la représentation graphique qu'il apporte.

### 1 Simulation numérique de la transmission de l'épidémie de Brucellose

Dans cette section, on fait fixer le nombre de points de collocation  $n$  dans une période de  $T$  (en jours) pour simuler le système dynamique.

Le système qui décrit la dynamique de brucellose, pour  $0 < t < T$ , est donné par pour les bovins

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_b(t)}{dt} = \mu_{bN}N_b(t) + \theta_b R_b(t) - \mu_{bD}S_b(t) - \alpha_b I_b S_b(t) - \eta_b S_b(t) \\ \frac{dI_b(t)}{dt} = \alpha_b I_b(t)S_b(t) - \beta_b I_b(t) - \mu_{bD}I_b(t) - \lambda_b I_b(t) \\ \frac{dR_b(t)}{dt} = \beta_b I_b(t) + \eta_b S_b(t) - \theta_b R_b(t) - \mu_{bD}R_b(t), \end{array} \right.$$

pour les humains

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h(t)}{dt} = \mu_{hN}N_h(t) - \mu_{hD}S_h(t) - \alpha_h I_h(t)S_h(t) \\ \frac{dE_h(t)}{dt} = \alpha_h I_h(t)S_h(t) + \delta S_h(t)I_b(t) - \mu_{hD}E_h(t) - \beta_h E_h(t) \\ \frac{dI_h(t)}{dt} = \beta_h E_h(t) - \mu_{hD}I_h(t) - \lambda_h I_h(t) - \gamma_h I_h(t) \\ \frac{dR_h(t)}{dt} = \gamma_h I_h(t) - \mu_{hD}R_h(t), \end{array} \right.$$

avec les conditions initiales,  
pour les bovins

$$\left\{ \begin{array}{l} S_b(0) = 13500 \\ I_b(0) = 1500 \\ R_b(0) = 0, \end{array} \right.$$

pour les humains

$$\begin{cases} S_h(0) = 47500 \\ E_h(0) = 0 \\ I_h(0) = 2500 \\ R_h(0) = 0. \end{cases}$$

Les données biologiques du problème sont représentées dans le tableau suivant.  
pour les bovins

| Les paramètres        | La description biologique  |
|-----------------------|--|
| $N_b = 15000$         | population totale des Bovins,                                    |
| $\alpha_b = 0.000125$ | le taux de passage du compartiment $S_b$ au compartiment $I_b$ , |
| $\mu_{bD} = 0.000221$ | le taux de décès naturelle des Bovins,                           |
| $\mu_{bN} = 0.000721$ | le taux de naissance des Bovins,                                 |
| $\theta_b = 0.003$    | la proportion des Bovins traités qui peuvent être ré-infectés,   |
| $\lambda_b = 0.00054$ | le taux de mortalité due à la maladie,                           |
| $\beta_b = 0.014$     | le taux de récupération de l'infection,                          |
| $\eta_b = 0.015$      | le taux de vaccination,  |

pour les humains

| Les paramètres         | La description biologique   |
|------------------------|---|
| $N_h = 50000$          | population totale des humains,  |
| $\mu_{hN} = 0.000003$  | le taux de naissance des humains,   |
| $\mu_{hD} = 0.000002$  | le taux de décès naturelle des humains,   |
| $\alpha_h = 0.0000185$ | le taux de passage du compartiment $S_h$ au compartiment $I_h$ ,                      |
| $\beta_h = 0.023$      | le taux de passer de l'infectieux à l'infecté,  |
| $\delta = 0.0000012$   | le taux de contamination d'un bovin infecté à un humain par l'alimentation ou autres, |
| $\lambda_h = 0.00018$  | le taux de mortalité due à la maladie,  |
| $\gamma_h = 0.0522$    | le taux des humains traités,  |
| $T = 100$              | la durée de l'étude (en jours).   |

Les données mathématiques du problème

$$\begin{cases} n = 100 \\ er = 1e - 8. \end{cases}$$

Par l'utilisation de la méthode de collocation orthogonale, on obtient les résultats suivants :

On remarque sur la figure 3.1 que le nombre des bovins infectés commence à augmenter à partir d'un certain temps  $T \approx 3$  jours pour atteindre un maximum à  $T \approx 15$  jours, ensuite il diminue jusqu'à 5000 après 70 jours. Ce qui explique dans ces temps que le nombre de susceptibles diminue, en même temps, le nombre des résistants augmente et se croise à  $T \approx 7$  jours.

Dans la figure 3.2, on constate aussi que le nombre des humains infectés commence à augmenter à partir d'un certain temps  $T \approx 20$  jours pour atteindre un maximum à  $T \approx 45$  jours, ensuite il diminue jusqu'à 5000 après 80 jours. Ce qui explique dans ces temps que le nombre de susceptibles diminue, en même temps, le nombre des résistants augmente et se croise à  $T \approx 35$  jours, là où les exposés atteignent le maximum.

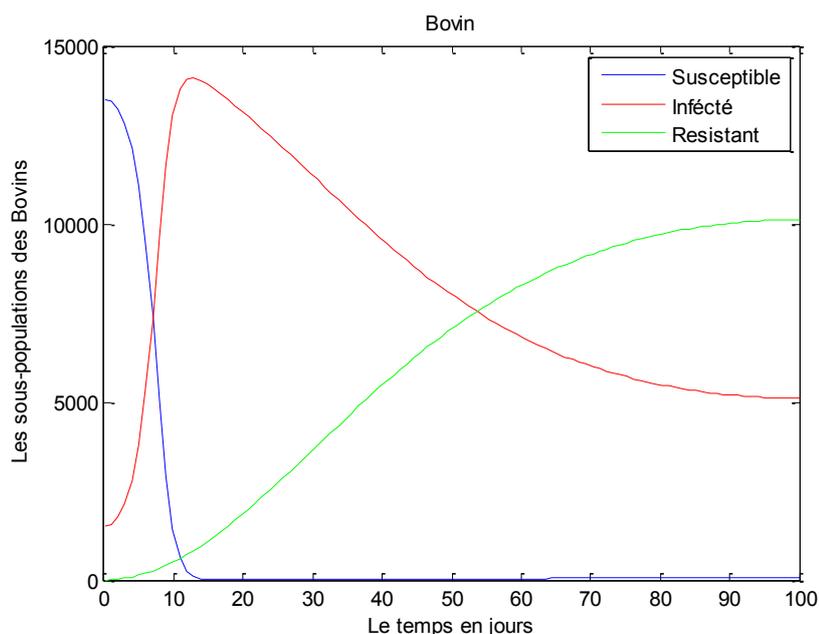


FIGURE 3.1 – Les sous-population des bovins

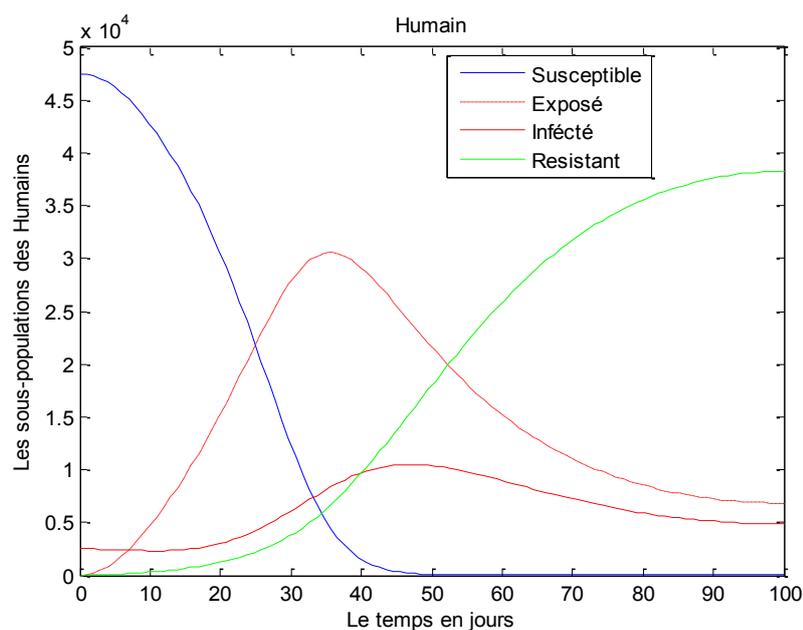


FIGURE 3.2 – Les sous-population des humains

## 2 Scénario 1

Il est connu que le traitement de la brucellose pour les bovins est très coûteux, donc, c'est impossible de traité l'ensemble des bovins infectés. Un autre moyen pour combattre la maladie, l'abattage sanitaire. Le paramètre  $\lambda_b$  de notre modèle représente l'abattage sanitaire.

Dans ce scénario, on va voir les effets de  $\lambda_b$  qui représente les décès dues à la maladie et au même temps représente l'abattage sanitaire sur la dynamique de la population

totale des bovins qui est elle même influe sur la dynamique de la population humaine.

Pour différentes valeurs de  $\lambda_b$ , on obtient les résultats dans la figure 3.3. Dans cette fi-

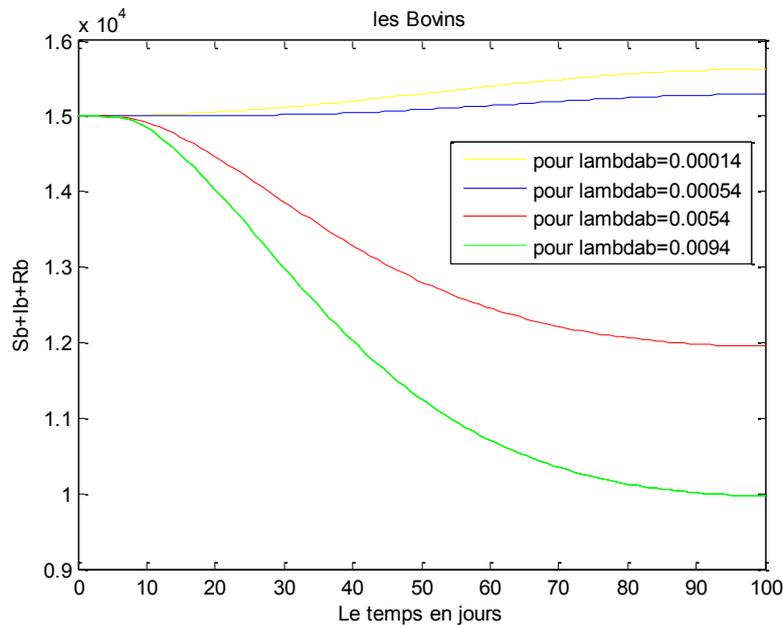


FIGURE 3.3 – Les effets de  $\lambda_b$  sur la population totale des bovins

gure, quand  $\lambda$  augmente le nombre de population totale ( $N_b = S_b + I_b + R_b$ ) diminue. Ce qui signifie, quand la mortalité due à la maladie et l'abattage sanitaire deviennent très important alors la population des bovins diminue, ce qui entraîne la diminution des infectés humains.

### 3 Scénario 2

Il y a un paramètre très important pour protéger la santé des humains est le travail de contrôle des vétérinaire dans les abattoire et dans les usines des produits laitiers. Ce paramètre est représenté dans notre modèle par  $\delta$ .

Dans ce scénario, on va voir les effets de  $\delta$  sur la dynamique de la sous population des humains infectés.

Pour différentes valeurs de  $\delta$ , on obtient les résultats dans la figure 3.4.

Dans cette figure, on constate que quand  $\delta$  augmente le nombre d'infectés  $I_h$  diminue. Par conséquent, si le vétérinaire sera présent dans l'abattoir pour contrôler les produits liquides, il sera protégé de la brucellose.

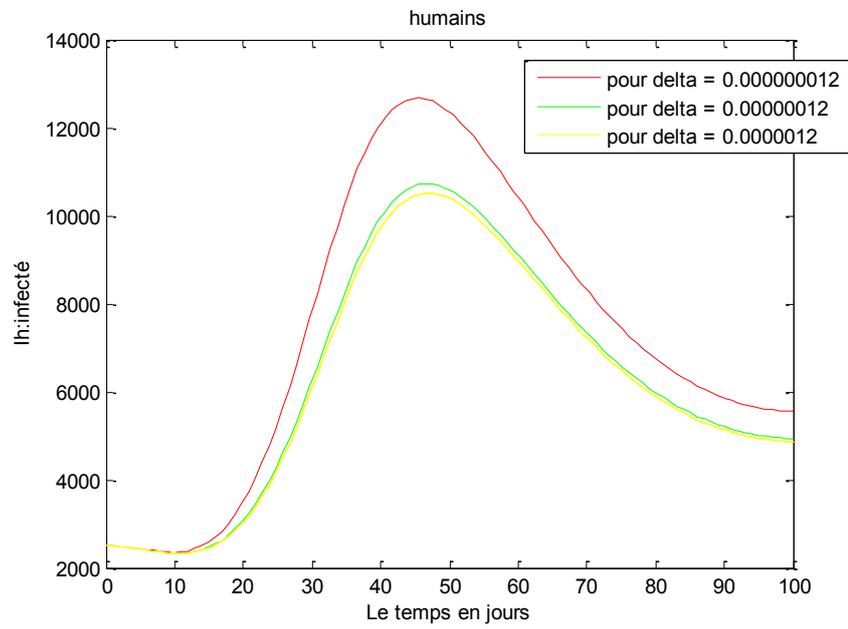


FIGURE 3.4 – Les effets de  $\delta$  sur la population totale des humains infectés

# Conclusion

Dans ce travail, on a développé un nouveau modèle basé sur des hypothèses tirées de la littérature pour décrire la dynamique de la brucellose et il est représenté par un système d'équations différentielles. La méthode utilisée pour résoudre ce système est basée sur la méthode des résidus. Les résultats obtenus montrent la fiabilité du modèle et l'efficacité de la méthode.

# Bibliographie

- [1] **Alton Gg., Jones Lm., Angus Rd., Verger Jm.** : *Techniques for the brucellosis laboratory*, Paris, France 2002. [3](#), [4](#)
- [2] **Ly C., Ahmadou Aly Mbaye., David Roland-Holst.** : Agriculture, élevage et pauvreté en Afrique de l'Ouest. CREA-FAO, Rome, pp 71-85, 2007. [5](#)
- [3] **Mailles A., Vaillant V.** : *Etude sur les brucelloses humaines en France métropolitaine*, 2002. [5](#)
- [4] **Roth F., Zinsstag J., Orkhon D., Chimed-Ochir G., Hutton G., Cosivi O.** : *Human health benefits from livestock vaccination for : case study. Bull World Health Organ*, 2003. [5](#)
- [5] **Garin-Bastuji B.** : Brucellose bovine, ovine et caprine : contrôle et prévention. Le point vétérinaire, mai 1993, pp 15-22. [3](#), [5](#), [7](#)
- [6] **Garin-Bastuji B., et al.** : Brucella melitensis infection in sheep, 1998. [5](#), [8](#)
- [7] **Chirani Fouzia., Hadjila Amina., Gherin Nassima., Draou Mira et Hadj-Kadour Amina.** : mémoire la brucellose humain ; faculté du médecine ; Université ABOU BAKR BELKAID , 2011. [6](#)
- [8] **Boudilmi B., Chalabi N., Mouaziz A.** : Brucellose animale et humaine dans l'ouest algérien, 2014. [6](#)
- [9] [www.doctissimo.fr](http://www.doctissimo.fr) [8](#), [14](#)
- [10] **Scholz H. et Vergnaud G.** : Molecular characterisation of Brucella species, 2013. [9](#)
- [11] <https://www.vulgaris-medical.com> [9](#), [14](#)
- [12] **Dobson and Mary Meagher** : Ecology, Vol. 77, No. 4 (Jun., 1996), pp. 1026-1036. [10](#)
- [13] **J. Zinsstag et al** : Preventive Veterinary Medicine 69 (2005) 77–95. [10](#), [14](#)
- [14] **Fang Xie and Richard D. Horan** : Journal of Agricultural and Resource Economics, Vol. 34, No. 1 (April 2009), pp.11-33. [11](#)
- [15] **Aïnseba et al** : Journal of Biological Dynamics, 11 Nov 2010. [12](#)
- [16] **Roy et al** : Predicting Bison Migration out of Yellowstone, 2011. [12](#)
- [17] **Schumaker et al** : Brucellosis in Yellowstone, 2012. [12](#)
- [18] **Hou et al** : Modeling the transmission dynamics of sheep brucellosis in Inner Mongolia Autonomous Region, China, 2013. [13](#)
- [19] **Jie Shen, Tao Tang, Li-Lian Wang** : Spectral Methods Algorithms, Analysis and Applications [17](#)
- [20] **O. Belhamiti** : Commun Nonlinear Sci Numer Simulat 17 (2012) 555–565. [18](#)
- [21] **A. Khennane** : Methodes Des Elements Finis, 1987. [19](#)
- [22] **RICHARD G. RICE AND DUONG D** : APPLIED MATHEMATICS AND MODELLING FOR CHEMICAL ENGINEERS , EDITION : J. WILEY and SONS .INC. 1994. [19](#)

- [23] **Bouzid Leila.** :mémoire Simulation numérique de transmission de l'épidémie de Denge,2012. [22](#)