

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
FILÈRE : MATHÉMATIQUES



UNIVERSITE
Abdelhamid Ibn Badis
MOSTAGANEM

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Pour l'Obtention du Diplôme de Master en Mathématiques délivré par

Université de Mostaganem

Spécialité "Modélisation, Contrôle et Optimisation"

présenté par :

ATTAB KAOUTER

**L'étude mathématique de la transmission de l'épidémie de la
Brucellose.**

soutenu publiquement le 27 juin 2019 devant le jury composé de :

Encadreur :	BELHAMITI OMAR	Professeur	UMAB
Président :	HAMOU MAAMAR MAGHNA	MCB	UMAB
Examineur :	BOUZID LEILA	MCB	UMAB

LABORATOIRE DE MATHÉMATIQUES PURES ET APPLIQUÉES
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DE L'INFORMATIQUE (FSEI)
CHEMIN DES CRÊTES (EX-INES), 27000MOSTAGANEM, ALGÉRIE
ANNÉE UNIVERSITAIRE :2018 / 2019

**M
A
S
T
E
R**

Remerciements



Tout d'abord, je tiens à remercier le bon Dieu le tout Puissant de m'avoir donné la force, le courage et la volonté de mener à bien ce modeste travail.

À NOTRE MAITRE, ENCADREUR ET RAPPORTEUR DE MEMOIRE,
PROFESSEUR **BELHAMITI OMAR**

Je suis très honoré de vous avoir comme encadreur en Master 2 de mon projet de fin d'études. Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et ai trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui j'ai reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance, merci pour votre disponibilité, votre implication et vos judicieux conseils. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour moi l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Ce travail est pour moi l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

À NOTRE MAITRES ET JUGES DE MEMOIRE, DOCTEURS **BOUZID LEILA ET HAMOU MAAMAR MAGHENIA**

C'est pour moi un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Je vous sommes très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger mon travail.

À TOUTE LA FAMILLE DE PROFESSIONALISME

Mes remerciements vont aussi à tous mes professeurs, enseignants et toutes les personnes qui m'ont soutenus jusqu'au bout, et qui n'ont pas cessé de me donner des conseils importants en signe de reconnaissance. 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.

À MA FAMILLE

Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance et toutes mes pensées de gratitude à mon chère père et ma tendre mère, qui m'ont accompagné de près durant tout ce travail, pour leur disponibilité, la confiance qu'ils ont su m'accorder et les conseils précieux qu'ils m'ont prodigués tout au long de la réalisation de ce projet, sans oublier mon bras droit de m'avoir le courage pour mener à terme ce travail.

Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance... Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie ce memoire ...

À MES CHERS PARENTS

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A MA CHÈRE TANTE SENIA

Ma conseillère, et amie fidèle, qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a pris doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles... Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, ton aide précieuse.

À MES CHERS ET ADORABLES COUSINS ET COUSINES

Henen, la prunelle de mes yeux, **Fatima**, la douce, au cœur si grand et l'aimable, **Mohamed** le généreux, **Aboubaker** mon petit frère que j'adore, **Zohra, Sultana, Nacira, Arbi, Said, Ghali, SidAhmed, Riad, Feriel** que j'aime profondément, vous êtes tous comme des frères et sœurs pour moi.

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A la mémoire de Mon cousin, mon frère Rabie .

À MES CHERS PETIT NEVEU ET NIECES

Mohamed El-Amine, Miral, Fatiha, Maria Ritej

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur. Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

À MON GRAND PÈRE ET MA GRAND MÈRE

Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.

À TOUT LES MEMBRES DE MA FAMILLE, PETITS ET GRANDS

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

À MES AMIS DE TOUJOURS

Fatima, Asmae, Nour El Houda, Nadia, Imen, Souad,

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

UNE SPÉCIALE DÉDICACE À CETTE PERSONNE QUI COMPTE DÉJÀ ÉNORMEMENT POUR MOI, ET POUR QUI JE PORTE BEAUCOUP DE TENDRESSE ET DE RESPECT À MON BRAS DROIT, À TOI ABOUBAKER.



Table des matières

Table des figures	viii
Liste des tableaux	1
Introduction	2
1 Généralités sur la Brucellose	3
1 Épidémiologie des zoonoses	3
1.1 Définition d'une Zoonose	3
2 Épidémiologie de la maladie	4
2.1 Épidémiologie de la Brucellose Animale	5
2.2 Épidémiologie de la Brucellose Humaine	10
2 Modélisation de la dynamique de la Brucellose	16
1 Revue de littérature des modèles mathématiques de la brucellose	16
1.1 En 1996, Dobson et al. [2]	16
1.2 En 2005, Zinsstag et al.[37]	17
1.3 En 2009, Xie et al.[12]	19
1.4 En 2010, Aïnseba et al. [4]	20
1.5 En 2013, Hou et al. [30]	21
1.6 En 2013, Emmanuel Abatiha et al. [11]	22
1.7 En 2014, Ming Tao Li et al. [26]	23
1.8 En 2014, Jing Nie et al. [21]	24
1.9 En 2017, Chayu Yang et al. [8]	25
1.10 En 2017, Paride O. Lolika et al. [29]	26
1.11 En 2018, Paride O. Lolika et al. [28]	26
2 Notre Contribution	27
2.1 Proposition d'un deuxième modèle	30
3 Analyse mathématique de notre modèle	33
1 Les solutions stationnaires	34
2 La stabilité des points d'équilibres	39
2.1 Stabilité de P_0	39
2.2 Stabilité de P_1	41
2.3 Stabilité de P_2	42
4 Simulation Numérique	45
1 Simulation du modèle	45
2 Simulation du point d'équilibre P_0	48
3 Simulation du point d'équilibre P_1	52
4 Simulation du point d'équilibre P_2	55

Conclusion	60
Bibliographie	61
Annexe	64
5 Annexe 1	64
5.1 Règle des signes de Descartes [25]	64
6 Annexe 2	64
6.1 Le programme du test numérique	64
6.2 Le programme de convergence des points d'équilibres	69

Table des figures

1.1	Schéma épidémiologique de la zoonose.	3
1.2	Schéma épidémiologique de la brucellose en tant que zoonose (Zoo-anthroponose)	4
1.3	Statut des pays et principaux réservoirs de brucellose par zone géographique en Amérique [22].	5
1.4	Statut des pays et principaux réservoirs de brucellose par zone géographique Europe [22].	6
1.5	Statut des pays et principaux réservoirs de brucellose par zone géographique en Afrique et l'Asie [22].	6
1.6	Un animal atteint de la brucellose	7
1.7	Les étapes de l'infection	8
1.8	Incidence annuelle de la brucellose chez l'Homme dans le monde [15].	10
1.9	(a) :Nombre de cas de brucellose humaine dans la région centre par mois en Algérie [24], (b) :Nombre de cas de brucellose animale et humaine dans la région centre par mois en Algérie, 2005 [24].	11
1.10	Voies de contamination de l'Homme par la brucellose [15].	12
1.11	Invasion de brucella dans l'organisme humain [5].	13
1.12	Ne consommer que du lait pasteurisé.	14
1.13	Certaines pratiques d'élevage.	14
2.1	Diagramme schématique du modèle.	19
2.2	Diagramme schématique du modèle en 2009 sur la brucellose	20
2.3	Organigramme de la transmission de la brucellose ovine en 2013.	21
2.4	Diagramme schématique de la Brucellose	23
2.5	Diagramme de la transmission dynamique de la brucellose entre bovins et ovins dans une ferme publique.	24
2.6	Diagramme schématique du modèle.	25
2.7	Schéma représentative les transmissions de la Brucellose dans notre contribution.	27
2.8	Le premier modèle proposé	29
2.9	Le deuxième modèle proposé	31
4.1	Le comportement des sous-populations bovines	47
4.2	Comportement d'alimentation contaminée	47
4.3	Le comportement des sous-populations humaines	48
4.4	Graphe de la convergence vers P_0 (Bovin).	49
4.5	Graphe de la convergence vers P_0 (humain).	50
4.6	Comportement des sous- populations bovines (P_0).	50
4.7	Alimentation Contaminée (P_0).	51
4.8	Le comportement des sous- populations humaines (P_0).	51
4.9	La convergence vers le point P_1 (Bovin)	53

4.10 La convergence vers P_1 (Humain)	53
4.11 Le comportement des sous- population bovines (P_1)	54
4.12 Alimentation Contaminée (P_1)	54
4.13 Le comportement des sous- population humaines (P_1)	55
4.14 La convergence vers P_2 (bovin)	56
4.15 La convergence vers P_2 (Humain)	57
4.16 Le comportement des sous population bovines(P_2)	57
4.17 Le comportement d'alimentation contaminé (P_2)	58
4.18 Le comportement des sous population humaines (P_2)	58

Liste des tableaux

4.1	Les paramètres opérationnels pour les bovins	46
4.2	Les paramètres opérationnels pour l'alimentation contaminée	46
4.3	Les paramètres opérationnels pour les humains	46
4.4	Les données biologiques avec $\mu = 4 \times 10^{-5}$ (P ₀)	48
4.5	Les données biologiques avec $\mu = 4 \times 10^{-5}$ (P ₁)	52
4.6	Les données biologiques avec $\mu = 4 \times 10^{-4}$ (P ₂)	55

Introduction

La fièvre de Malte est une maladie tirant son nom du foyer où furent observés les premiers cas humains de ce qui prendra plus tard le nom de brucellose. Aujourd'hui, elle est devenue une maladie d'actualité faisant l'objet de recherches dans le monde entier.

La brucellose pose dans le monde entier un double problème : sanitaire et économique. Du point de vue de la santé publique, la brucellose, qui peut être transmise directement ou indirectement de l'animal à l'homme, se présente non seulement comme une cause de morbidité, d'incapacité de travail et de réduction d'activité, mais encore comme un facteur nuisible à la production d'aliments, surtout de protéines animales, indispensables à la santé et au bien être [10, 22, 32, 35].

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme. Elle est due à des bactéries appartenant au genre *Brucella*, toutes les *brucella* ont un ou plusieurs réservoirs animaux préférentiels. L'infection est asymptomatique mais toutefois elle se caractérise chez les femelles par des avortements, chez les mâles par des orchites et épididymites. Cette anthrozoonose est responsable de pertes économiques dans l'élevage des pays où elle sévit, et par son caractère transmissible à l'homme, constitue une menace en santé publique[27].

La brucellose a une prédominance dans le pourtour du bassin méditerranéen et dans les pays en voie de développement.

Il est très difficile de comprendre la dynamique et la propagation de cette maladie, la modélisation mathématique a permis de résoudre ce genre de problème.

L'objectif de ce travail est de proposer un modèle mathématique couplant deux populations à la fois telle que les bovins et les humains, Plus précisément, on cherchera à atteindre le lien de contamination entre les deux populations .

Ce travail est structuré comme suit :

Le premier chapitre concernera quelques informations sur la brucellose animale et humaine, ainsi que leurs préventions et prise en charges.

Le deuxième chapitre passera en revue des modèles mathématiques existants dans la littérature sur la brucellose, en se basant sur ces modèles, notre modeste contribution sera présentée.

Le troisième chapitre présentera une analyse mathématique du modèle formulé dans le chapitre précédent.

On conclura par le chapitre 4 qui abordera une discussion des résultats numériques du modèle proposé.

Chapitre 1

Généralités sur la Brucellose

Dans ce premier chapitre, on va présenter quelques détails sur le problème qu'on va modéliser, analyser et faire sa simulation numérique dans les chapitres qui vont suivre .

L'épidémiologie est l'étude de la propagation des maladies chez les êtres vivants et les facteurs qui l'influencent. Dans le cas des maladies infectieuses, les épidémiologistes cherchent à répondre quelques questions, parmi ses questions, on cite :

- Quelles sont les populations à risque ?
- Par quels moyens et dans quelles circonstances la maladie est-elle transmise ?
- Comment faire face a cette maladie ?

Les réponses à ces questions nous permettent de bien gérer la prévention et l'intervention dans le meilleur intérêt de la santé publique.

Actuellement, la multiplicité des maladies et des épidémies menacent la santé publique pour plusieurs raisons, parmi ces raisons pour certains maladies comme la brucellose : la nourriture. Dans notre travail, on s'intresse à la brucellose, qu'est une zoonose.

1 Épidemiologie des zoonoses

1.1 Définition d'une Zoonose

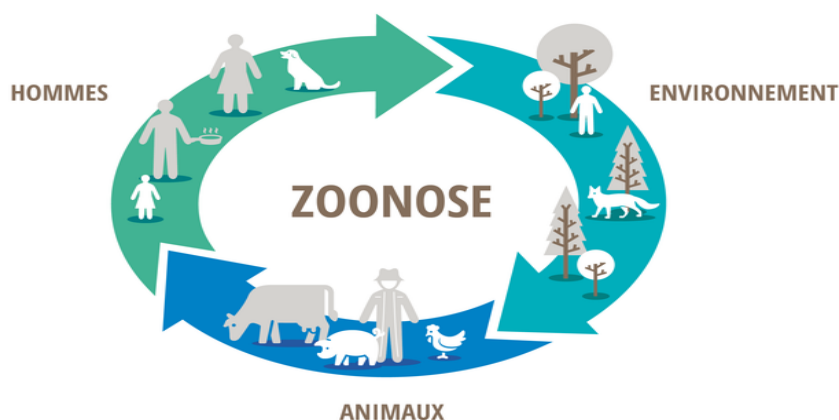


FIGURE 1.1 – Schéma épidémiologique de la zoonose.

"les zoonoses sont des maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa".

Cette définition est donnée en 1959 par les experts de l'OMS.

1. **Zoonose** : Terme créé par *Virchow* au 19^{ème} siècle à partir des deux racines grecques : zoo = animal et nosos = maladie. Pour mémoire, rappelons que le terme « zoonose » ne serait que la contraction, par commodité de langage, des termes plus rébarbatifs [36] (voir la figure 1.1).
 - **Zoo-anthroponose** : évoquant la transmission de l'animal vers l'homme ; ce terme ne signifie pas « Maladie des animaux » mais « Maladie due aux animaux », ce qui signifie que les animaux jouent un rôle important dans la transmission de l'agent pathogène à l'homme (voir la figure 1.2).

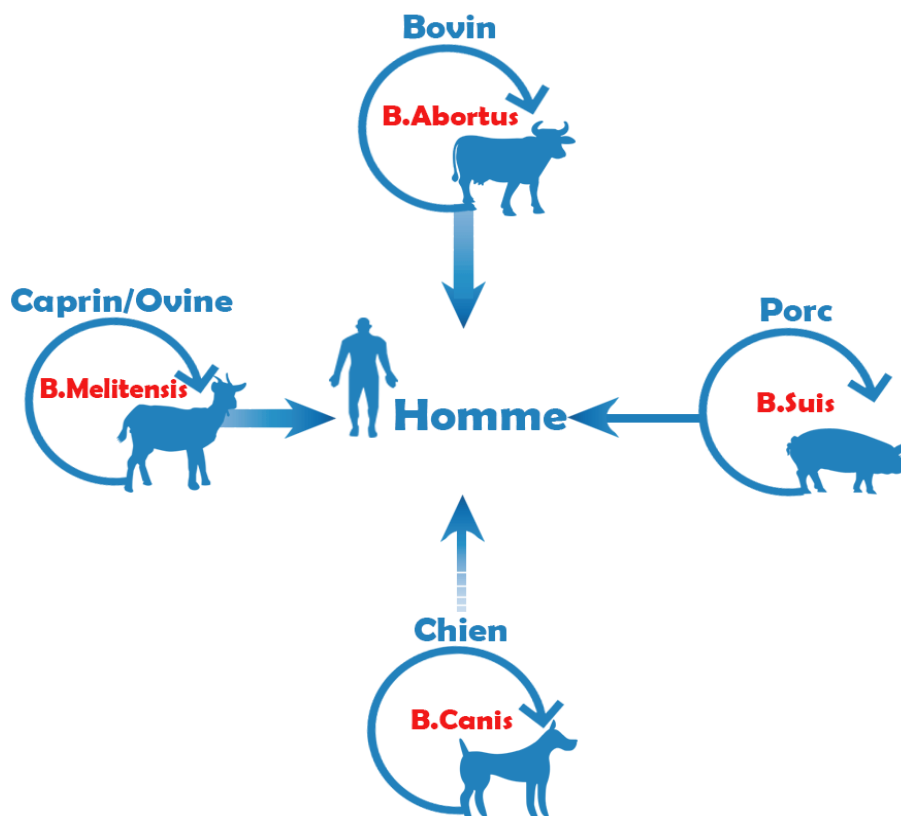


FIGURE 1.2 – Schéma épidémiologique de la brucellose en tant que zoonose (Zoo-anthroponose)

- **Anthropo-zoonose** : évoquant la transmission de l'homme à l'animal.
2. **Maladies et infections** : ces deux termes l'un très vaste "maladie" et l'autre très limitatif "infection".
 3. **La transmission** : cela implique des circonstances particulières permettant le passage et le développement de la maladie.

2 Épidémiologie de la maladie

La brucellose est aussi connue sous le nom de fièvre de Malte, fièvre méditerranéenne ou fièvre ondulante. En 1897, Hugues un médecin militaire, décrit la sémiologie de cette fièvre, après la découverte à Malte en 1887 par le major David BRUCE, et avec la commission de la fièvre méditerranéenne, il établit une relation entre l'infection humaine de l'île de malte et l'atteinte du cheptel insulaire ovin et caprin. En 1905, Zammit et Horrock

démontrent par leurs travaux qu'il existe une relation entre l'apparition de la maladie et la consommation de lait de chèvre. Aux Etats-Unis, ils ont isolé en 1914 une bactérie, responsable d'avortement chez les truites. C'est ainsi qu'en 1918 Alice Evans démontre le lien de parenté qui existe entre *B. Mélitensis* et *B. Abortus* [3, 7, 13, 32, 35].

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse qui touche de nombreuses espèces animales mais également l'homme, elle est due à une bactérie du genre *brucella* qui peut survivre en milieu extérieur organique humide ou sec, un certain nombre de jours, et en milieu non organique, une trentaine de jours. Les *Brucella* se trouvent essentiellement chez les animaux qui jouent le rôle de réservoir, mais peuvent également être présentées dans l'environnement et les produits alimentaires. La *brucella* comporte dix espèces différentes. Les cas humains apparaissent après une contamination à partir de l'animal ou de ses produits alimentaires et peuvent être graves. Les conséquences économiques de cette maladie pour l'élevage sont importantes puisqu'elle entraîne des pertes dues aux avortements, aux problèmes de reproduction, à la baisse de production laitière et à la réduction des échanges commerciaux. La brucellose est classée comme danger sanitaire de première catégorie .

2.1 Épidémiologie de la Brucellose Animale

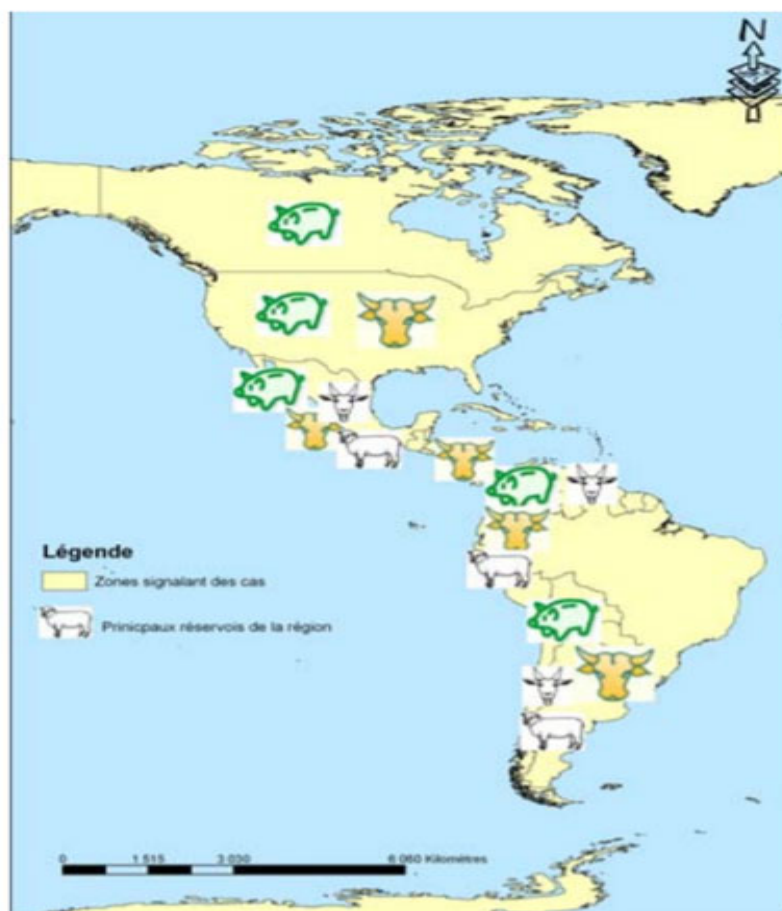


FIGURE 1.3 – Statut des pays et principaux réservoirs de brucellose par zone géographique en Amérique[22].

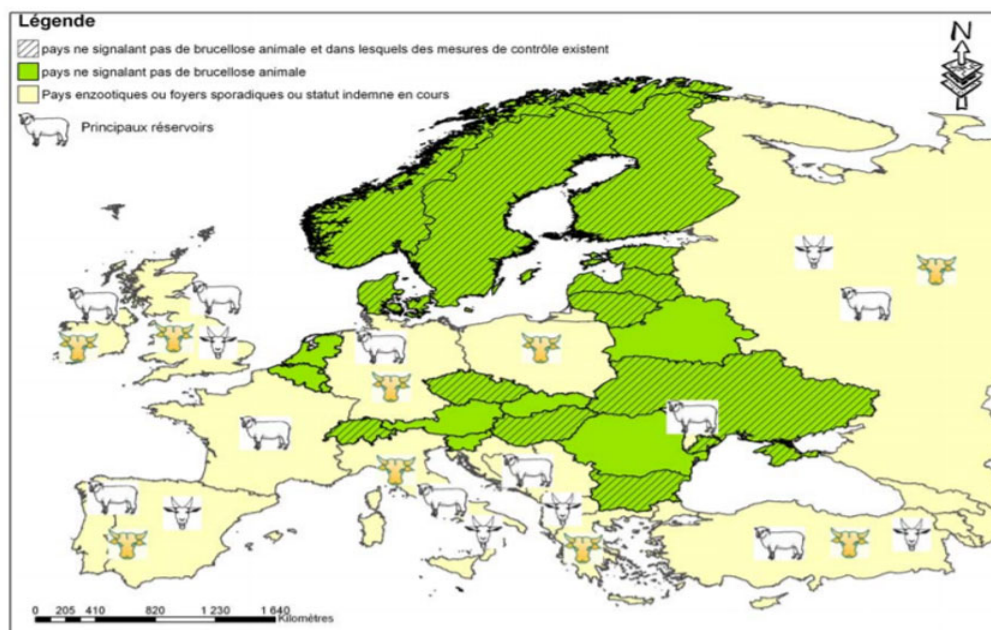


FIGURE 1.4 – Statut des pays et principaux réservoirs de brucellose par zone géographique Europe [22].

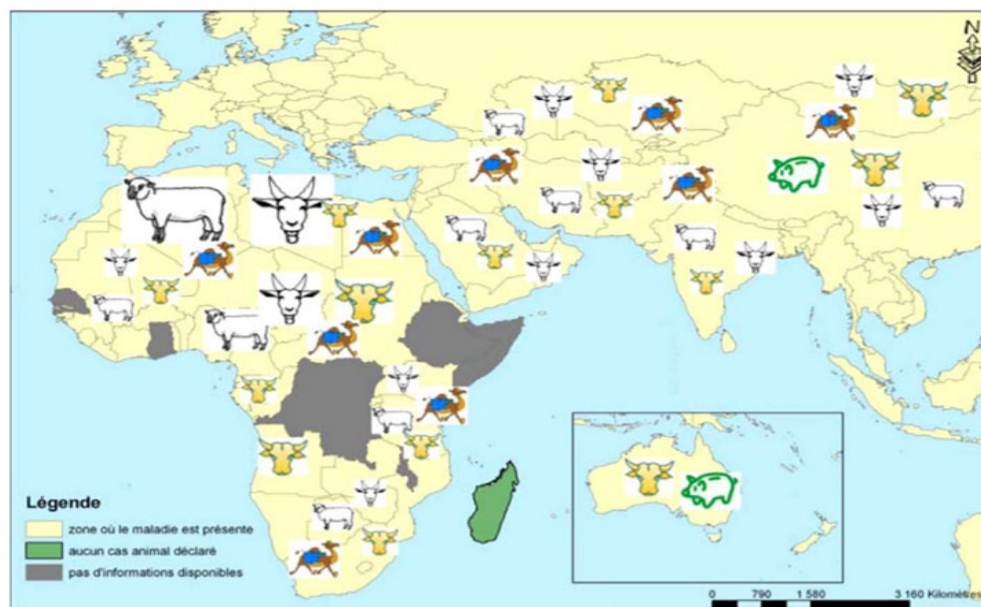


FIGURE 1.5 – Statut des pays et principaux réservoirs de brucellose par zone géographique en Afrique et l'Asie [22].

La situation mondiale de la brucellose peut schématiquement être représentée par deux modalités : Bovine et humaine. Dans les pays dits développés, des programmes de lutte de manière significative et coûteux ont permis de contrôler l'épizootie ou mieux d'éliminer la maladie du territoire. L'incidence y reste faible mais des phénomènes émergents peuvent se produire avec l'introduction de brucelloses dans des espèces habituellement non réservoirs, par exemple *B. SUISS* ou *B. MELITENSIS* chez des bovins après l'élimination des infections à *B. ABORTUS*. Aucun continent n'est épargné mais certains pays peuvent aussi ne pas se déclarer infectés, faute de système de surveillance fiable.

Les déclarations des statuts sanitaires à l'Office International des Epizooties et les études ponctuelles permettent d'établir un panorama des enzooties brucelliques (voir les figures 1.3, 1.4 et 1.5) [27].

Définition

La brucellose bovine, aussi appelée avortement épizootique chez les bovins, elle se définit comme une maladie d'évolution chronique affectant principalement les organes de la reproduction, elle est essentiellement due à *Brucella ABORTUS*. Cependant, elle peut également être due à *B. melitensis* lorsque les bovins sont en contact étroit avec des ovins ou des caprins infectés, ceci le cas d'élevage mixte (voir 1.6) [14].

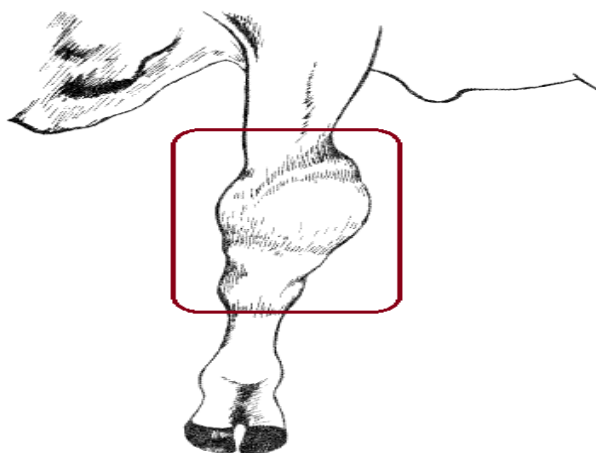


FIGURE 1.6 – Un animal atteint de la brucellose

Sources de contamination

De nombreux animaux sont porteurs latents et excréteurs. Leur contagiosité est variable au cours du temps, souvent intermittente et dépend beaucoup du stade physiologique de l'animal.

- ★ **Les animaux infectés :** • Les bovins eux mêmes : chaque bovin est source de contagion pour ses congénères, avec un pic après les mise bas ou les avortements et ce pendant 6 à 12 jours (voir la figure 1.7) .
- Les sécrétions vaginales.
- Le colostrum et le lait ...

Ainsi qu' il existe d'autre facteurs, soit qui sont ceux portés par l'animal et soit ils lui sont étroitement liés. Il s'agit de la race, du sexe et de l'âge, soit les facteurs extérieurs à l'animal tel que : le climat et certains partiques d'élevage.

Les étapes de l'infection

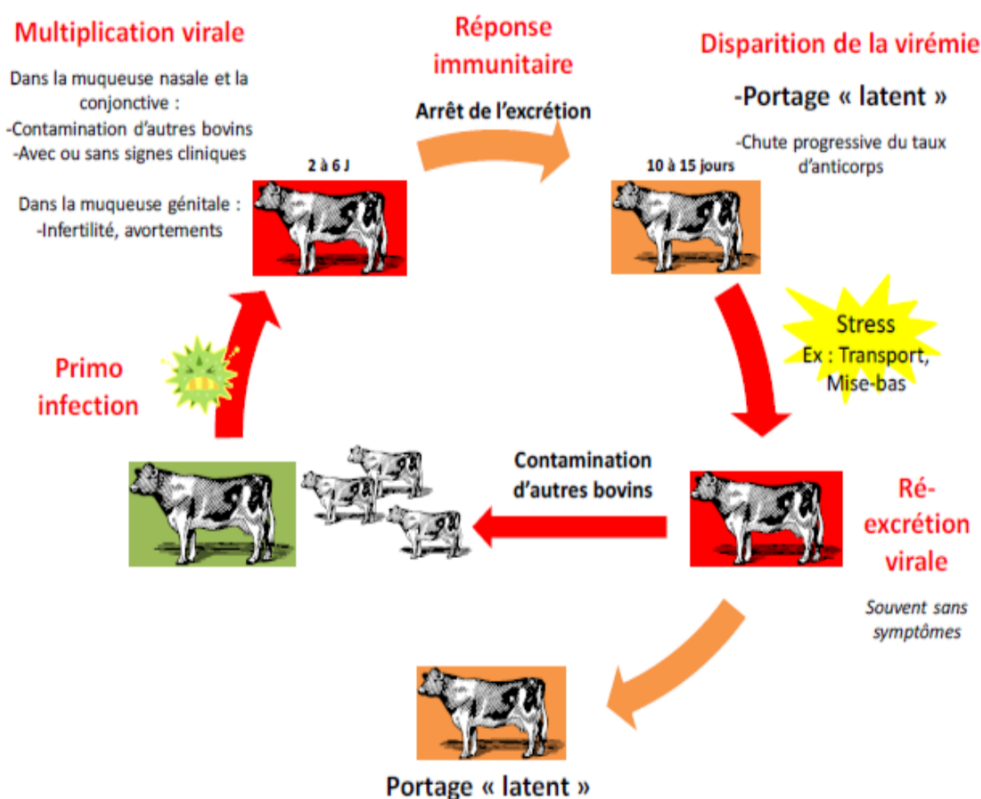


FIGURE 1.7 – Les étapes de l'infection

- * Le milieu extérieur : Il peut se trouver massivement infecté par les mis bas ou les avortements et ce pour longtemps.

Modes de transmission

Tout animal infecté, qu'il présente des symptômes de brucellose ou non, est une source potentielle de contamination pendant toute sa vie.

La transmission entre animaux peut être directe, de manière horizontale et verticale, ou indirecte à partir de l'environnement.

Transmission verticale : in utero lors du passage par la filière génitale.

Transmission horizontale : la transmission horizontale peut être directe par contact entre individus sains et individus infectés, lors d'une cohabitation ou de la reproduction.

Elle peut être indirecte par l'intermédiaire des pâtures, du matériel, de l'aliment ou encore de l'eau contaminé par des matières virulentes [9, 17, 22].

Symptômes

Les symptômes sont très variés, avec une maladie plus sévère pour *B. MELITENSIS* que pour *B. ABORTUS*, la première étant la plus pathogène pour l'homme et provoquant même de nombreux décès [33].

La brucellose doit être suspectée chez le bovin femelle devant des avortements répétés dans le troupeau et encore plus s'il s'agit de premières gestations vers le troisième mois.

Chez les mâles l'infection est le plus souvent inapparente, responsable d'une diminution de la fertilité, conséquence d'une orchite chronique, plus des épидидymites, des arthrites, spondylites, bursites ou des hygromas doivent éveiller l'attention. Enfin, un indicateur important est la mort d'un petit bovin dans les premières 48 heures [16].

La prévention

La brucellose est un problème de santé publique et vétérinaire majeur dans de nombreuses régions du monde. Si on prend en considération les dommages économiques qu'elle peut entraîner, la brucellose est une des maladies les plus graves pour les cheptels du monde entier.

La prévention est nécessaire pour deux raisons :

- Hygiénique pour éviter la contamination.
- Économique pour éviter les pertes.

L'objectif idéal est l'irradication définitive et l'application des méthodes prophylactiques.

◇ **Prévention sanitaire :**

C'est la base de la lutte contre les brucelloses animales.

- **Prévention sanitaire offensive** : repose sur le diagnostic précoce de tous les animaux atteints et envoi des prélèvements au laboratoire.

Résultats : D'après les résultats :

- ✓ Abattage des animaux positifs (le fait d'abattre un animal brucellique est la seule solution = solution idéale)
- ✓ Désinfection des locaux , du matériel
- ✓ Isolement des animaux malades.

• **Prévention sanitaire défensive :**

La brucellose est introduite dans des élevages suite a l'introduction de l'animal infecté ou par l'intermédiaire du milieu ambiant ou par d'autres méthodes.

Pour détruire cette contamination, d'une part :

- ✓ On doit contrôler les animaux avant leur introduction par le dépistage et d'autres tests. Il faut acheter des animaux qu'a partir des élevages indemnes.
- ✓ Éviter le contact avec les animaux du voisin.
- ✓ Éviter d'introduire des germes par différents agents.

◇ **Prophylaxie médicale :**

La prévention médicale (interdite dans certains pays) repose sur l'utilisation de vaccins . Les critères d'un vaccin sont :

- ✓ L'efficacité.
- ✓ La stabilité.
- ✓ L'iniquité.

On utilise un vaccin vivant B19, c'est une souche atténuée de *Brucella abortus* en phase «Susceptible» qui a été établie en 1923 à partir du lait d'une vache brucellique. Elle possède un pouvoir pathogène résiduel faible[22, 23]. Cette vaccination est indiquée en milieu très infecté pour éviter les pertes. On peut l'utiliser aussi dans un milieu menacé ou infecté pour réduire les risques de dissémination de l'agent pathogène [16].

2.2 Épidémiologie de la Brucellose Humaine

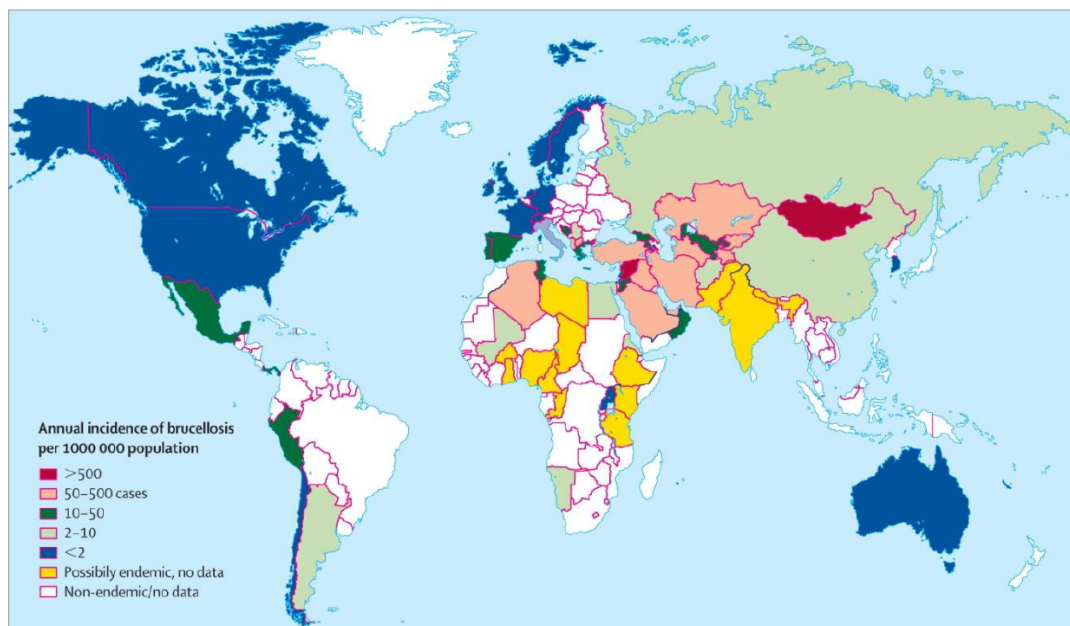


FIGURE 1.8 – Incidence annuelle de la brucellose chez l’Homme dans le monde [15].

La répartition de la brucellose est mondiale. Cependant, plusieurs pays en Europe centrale et du nord, ainsi que le Canada, le Japon, l’Australie et la Nouvelle Zélande sont considérés comme non affectés (voir la figure 1.8).

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 estime l’incidence mondiale de la maladie à 500000 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 [1]. 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 une seule région. 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. La brucellose survient à tous les âges avec une prédominance chez l’adulte jeune de sexe masculin.

La méditerranée est une zone très sensible aux zoonoses de par sa biodiversité, sa variabilité environnementale et climatique et de par les mouvements migratoires de l’homme et des animaux. Les pays du nord méditerranéen ont élaboré des programmes d’éradication et de contrôle de la maladie basés sur la surveillance sérologique des animaux, le suivi de l’abattage des animaux positifs et la vaccination.

En Algérie, le nombre de cas de brucellose humaine augmente chaque année [34]. En 1997, la répartition de la maladie relève que l’Algérie est passée 10.51 % cas pour 100000 habitants, environ de 3029 cas. 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 (voir 1.9), et on peut dire que Le maximum des cas en Algérie observé était durant cette période [24].

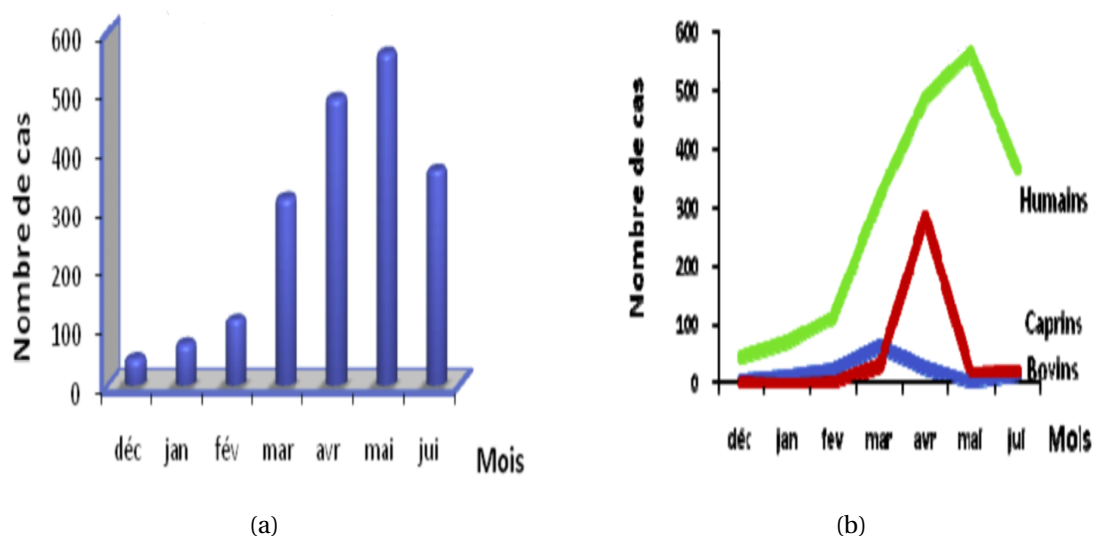


FIGURE 1.9 – (a) :Nombre de cas de brucellose humaine dans la région centre par mois en algérie[24],(b) :Nombre de cas de brucellose animale et humaine dans la région centre par mois en Algérie ,2005 [24].

Définition

La brucellose chez les humains porte le nom mélitococcie.

La maladie humaine se manifeste habituellement par une maladie fébrile aiguë peut évoluer vers une maladie chronique avec des complications. Il est presque toujours obtenu directement ou indirectement à partir de bovins, ovins, caprins et porcins.

Transmission de la brucellose à l'homme

Les moyens possibles d'acquérir la brucellose incluent : transmission personne à personne, infection à partir d'un environnement contaminé, l'exposition résultant généralement d'un contact direct avec des animaux infectés et transmission d'origine alimentaire (voir la figure 1.10).

1. Transmission d'une personne à une personne :

C'est extrêmement rare, des cas occasionnels ont été rapportés dans lesquels des preuves suggèrent un contact personnel ou sexuel étroit comme voie de transmission [6] .

2. Infection de l'environnement contaminé :

Ceci est difficile à documenter mais peut se produire plus fréquemment que ce que l'on sait. Les animaux infectés qui sont à la proximité de la population peuvent entraîner une grave pollution des rues et des places vertes, ainsi que les sources d'eau, telles que les puits, peuvent également être contaminées, surtout si des avortements se produisent.

3. Exposition professionnelle :

Certaines professions sont associées à un risque plus élevé de la brucellose. Ceux-ci incluent des personnes travaillant avec les animaux de la ferme, particulièrement, les agriculteurs, les ouvriers agricoles, les vétérinaires et les laborotains. L'infection peut survenir par ingestion accidentelle ou contamination de la peau, notamment par des coupures ou des écorchures.

4. Transmission d'origine alimentaire :

Viande : les carcasses, les viandes de boucherie peuvent contenir des Brucella, mais en général en petit nombre. Des expériences récentes ont montré que les conditions d'abattage des bovins avaient des conséquences importantes, et que de strictes conditions de propreté et des techniques modernes pouvaient éviter la contamination des viandes.

Lait et ses dérivée : Les laits de vache, brebis, chèvre, bufflonne sont les principaux produits alimentaires porteurs de Brucella. Les Brucella sont tuées dans les fromages secs ou fermentés par la pasteurisation par exemple, mais on ne peut établir des règles générales concernant le délai de leur disparition, très variable selon les fromages car il dépend du mode de fabrication, du PH et de fermentation.

Légumes : les légumes frais peuvent être contaminés lorsque le terrain dans lequel ils ont été enrichi par des fumiers provenant d'étables ou de bergeries infectées. Il semble que ce mode de contamination a été sous-estimé et qu'il est à l'origine de nombreux cas humains pour lesquels une enquête épidémiologique accélérée peut conclure à une origine inconnue .

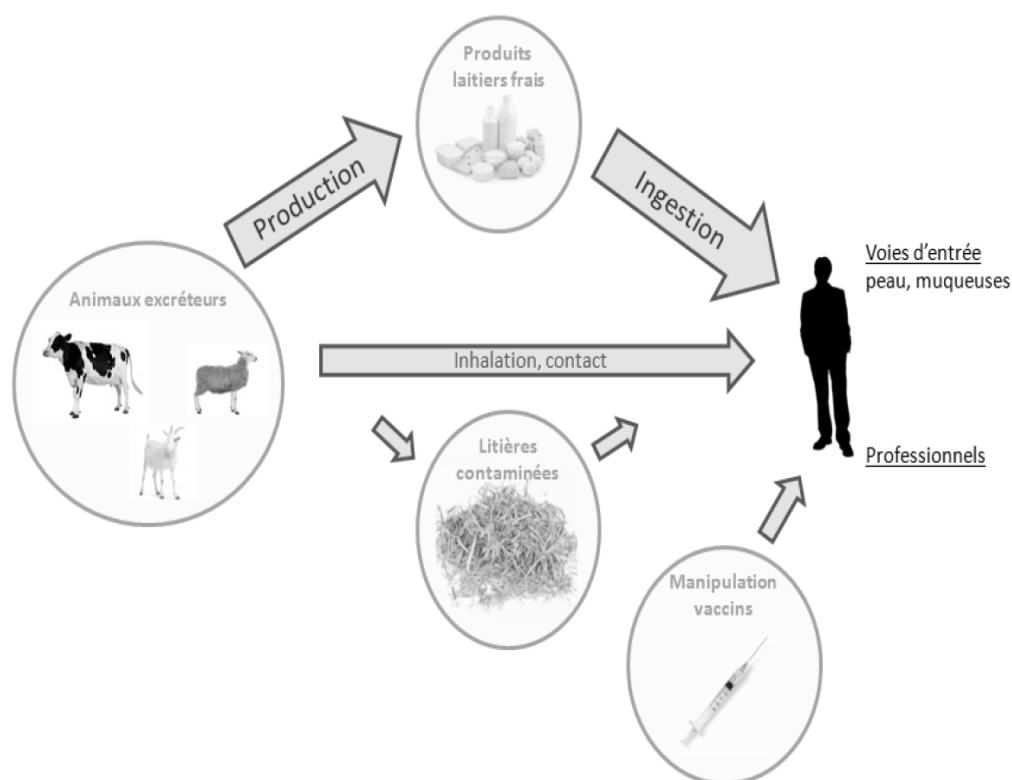


FIGURE 1.10 – Voies de contamination de l'Homme par la brucellose [15].

Manifestations cliniques

La période d'incubation est variable : d'une semaine à deux mois. La brucellose peut rester silencieuse dans un grand nombre de cas ou entraîner de nombreuses atteintes viscérales [10, 20].

Les signes cliniques sont assez variables mais évoluent habituellement en trois phases :

Phase de primo-invasion aiguë : syndrome grippal banal ou fièvre ondulante sudoro – algique de début insidieux associée à des myalgies, sensation de malaise.

Phase secondaire où forme subaiguë : cette deuxième phase se manifeste 6 mois après la première, si la prise en charge a été insuffisante (mal traitée) ou absente.

Des symptômes de cette phase liés aux sites de multiplication de la bactérie, ceux-ci peuvent se conduire entre autres au niveau des os et des articulations, dans le foie, dans le coeur, dans le système nerveux central. (voir la figure 1.11)

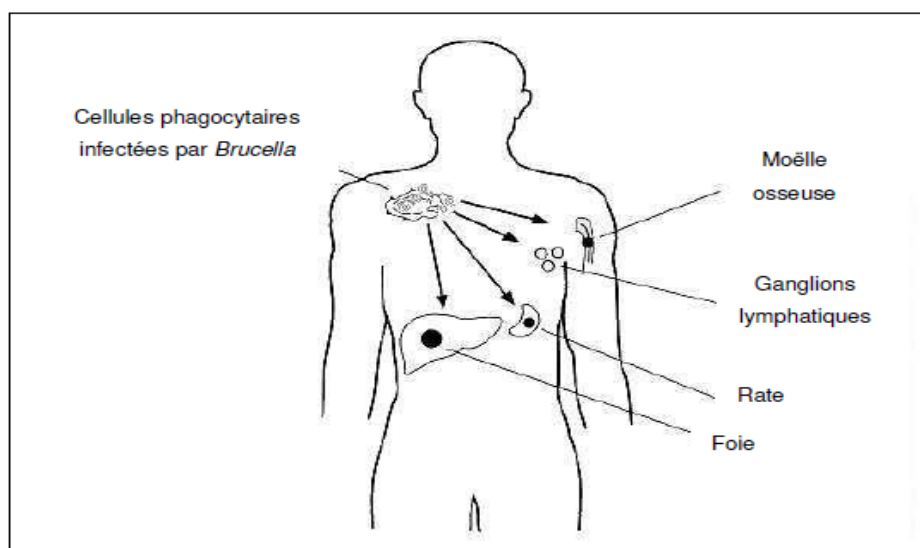


FIGURE 1.11 – Invasion de brucella dans l'organisme humain [5].

Phase chronique : La brucellose chronique est due à la persistance de sites hébergeant des bactéries après une phase aiguë ou subaiguë, qui n'ont pas été détectés ou traités de manière insuffisante avec un développement de la maladie d'une façon explosive.

Elle peut se manifester aussi par une façon psychique dont :

- Asthénie importante et affaiblissement.
- Diminution de l'appétit.
- Trouble émotionnel et du comportement avec notamment irritabilité et de dépression.
- Trouble de l'endormissement.

Prévention

Il serait quand même intéressant de savoir la conduite pour la lutte antibrucellique chez l'homme. Bien que, nous soyons conscient que la prophylaxie de la brucellose humaine est toujours dans le cadre de la mise en œuvre d'une action simultanée (brucellose animale-brucellose humaine) afin de voir disparaître la maladie dans les plus brefs délais, il faut toutefois préciser que la conservation des viandes par salage, ou par réfrigération, n'entraîne pas la disparition des *Brucella* qu'elles peuvent contenir.

◇ Prévention Sanitaire :

La prévention de la maladie chez l'homme est essentiellement sanitaire. Elle repose sur :

- ✓ L'utilisation de lait correctement bouilli ou de produits laitiers fabriqués avec du lait pasteurisé (voir la figure 1.12).



FIGURE 1.12 – Ne consommer que du lait pasteurisé.

- ✓ Une hygiène corporelle rigoureuse pour ceux qui s'occupent du bétail.
- ✓ L'élimination de certaines pratiques d'élevage (voir la figure 1.13).

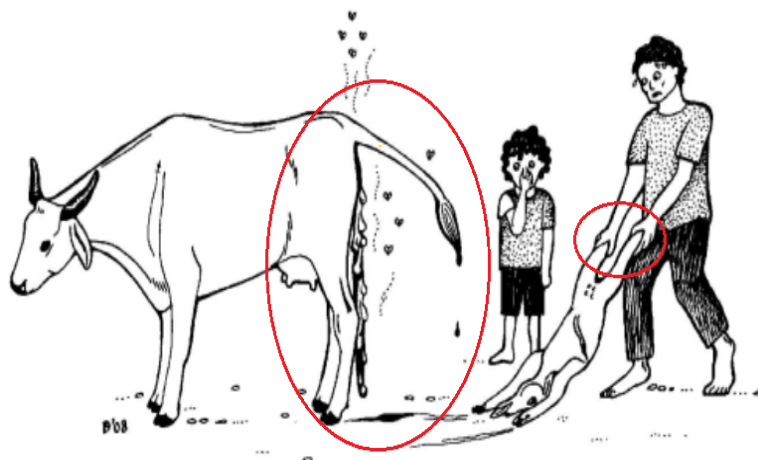


FIGURE 1.13 – Certaines pratiques d'élevage.

◇ **Prévention médicale :**

Actuellement, le traitement dépend principalement de l'anticorps. Le principal intérêt du traitement de la brucellose aiguë et subaiguë est d'éviter le passage à la chronicité par une association d'antibiotiques plus précisément dans les cas aigus, les antibiotiques sont très efficaces pour la fièvre et douleur, bien plus que dans les cas traités tardivement (subaiguë), car le succès thérapeutique n'est jamais assuré dans cette phase. L'efficacité du traitement sera jugée sur l'amélioration clinique avec disparition partielle dans les 48 heures qui suivent le début du traitement. Devant le nouveau vide thérapeutique pour cette phase chronique les bactéries sont non accessibles aux antibiotiques [6, 18, 19, 31].

Conclusion

Le cout de la maladie humaine ne peut être négligeable, bien qu'il soit très difficile de l'évaluer puisque le nombre de cas est en général mal connu. C'est pourquoi, le poids économique de la maladie humaine justifie que soient prises des mesures de prévention sans attendre l'éradication de la maladie animale.

Vu l'importance économique de cette maladie, beaucoup de travaux scientifiques portent sur la modélisation et la simulation numérique de la propagation et la transmission de cette maladie

Dans notre travail, nous allons présenter une proposition d'un modèle et une analyse mathématique de ce modèle.

Chapitre 2

Modélisation de la dynamique de la Brucellose

La modélisation mathématique peut être un moyen qui permet de comprendre et contrôler cette maladie. Un modèle mathématique permet d'analyser la maladie et de prévoir des résultats à partir de l'application d'un ou plusieurs scénarios à un niveau d'approximation donné. Beaucoup de chercheurs ont étudié des modèles mathématiques décrivant la transmission de la fièvre de malte qui ont été développés dans la littérature.

Dans ce chapitre, on va citer plusieurs modèles mathématiques qui étudient la transmission de l'épidémie de Brucellose, notre but dans ce chapitre est de développer un modèle qui décrit la dynamique de cette épidémie d'une façon raisonnable.

1 Revue de littérature des modèles mathématiques de la brucellose

Pour comprendre la dynamique de la brucellose, il existe plusieurs travaux basés sur l'étude de la transmission de la maladie. Parmi ces contributions, on cite :

1.1 En 1996, Dobson et al. [2]

Les auteurs ont étudié la dynamique de la brucellose dans le parc national de Yellowstone. 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. Ils 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*.

Le modèle peut être exprimé algébriquement comme suit : couplées :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = (a - \Phi N)(S + R + Ip(1 - e)) - bS + \delta R - \lambda IS \\ \frac{dI}{dt} = \lambda IS + I(a - \Phi N)ep - (\alpha + b + \nu)I \\ \frac{dR}{dt} = \nu I - (b + \delta)R \\ N = S + I + R \end{array} \right.$$

Avec

- Φ : Réduction dépendant de la densité des naissances de l'hôte.
- α : Virulence (augmentation du taux de mortalité des hôtes infectés).
- δ : Taux de perte de résistance.
- λ : Taux de transmission de B. abortus.
- e : Proportion de femelles infectées qui produisent une progéniture infectée.
- p : Réduction de la fécondité chez les individus infectés.
- ν : Proportion de femelles infectées qui produisent une progéniture infectée.

Sans oublier le taux de natalité a et le taux de mortalité naturel de l'hôte b .

1.2 En 2005, Zinsstag et al.[37]

Les auteurs 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 étaient :

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.

Le système différentielle pour l'ajustement et la simulation de la vaccination de ce modèle est :

Bétail 1 :

$$\frac{dU}{dt} = \epsilon_s V + \tau_{Rev1} W + \left(\alpha_s (U + V + W) \left(1 - \left(\eta \left(\frac{V}{U+V+W} \right) \right) \right) \right) \left(1 - (c_{ys} \nu_{Rev1}) \right) - \mu_s U - \delta_s U - \gamma_s \beta_s UV - c_{as} \nu_{Rev1} \frac{U}{3},$$

$$\frac{dV}{dt} = \gamma_s \beta_s UV - \epsilon_s V - \mu_s V - \delta_s V - \phi_s V,$$

$$\frac{dW}{dt} = c_{as} \nu_{Rev1} \frac{U}{3} + \left(\alpha_s (U + V + W) \left(1 - \left(\eta \left(\frac{V}{U+V+W} \right) \right) \right) \right) \times c_{as} \nu_{Rev1} - \mu_s W - \delta_s W - \tau_{Rev1} W.$$

Bétail 2 :

$$\frac{dX}{dt} = \epsilon_c Y + \tau_{S19} Z + \left(\alpha_c (X + Y + Z) \left(1 - \left(\eta \left(\frac{Y}{X+Y+Z} \right) \right) \right) \right) \left(1 - (c_{ys} \nu_{S19}) \right) - \mu_c X - \delta_c X - \gamma_c \beta_c XY - c_{ac} \nu_{S19} \frac{x}{3},$$

$$\frac{dY}{dt} = \gamma_c \beta_c XY - \epsilon_c Y - \mu_c Y - \delta_c Y - \phi_c Y,$$

$$\frac{dZ}{dt} = c_{as} \nu_{S19} \frac{X}{3} + \left(\alpha_c (X + Y + Z) \left(1 - \left(\eta \left(\frac{Y}{X+Y+Z} \right) \right) \right) \right) c_{as} \nu_{S19} - \mu_c Z - \delta_c Z - \tau_{S19} Z.$$

Humain :

$$\frac{dA}{dt} = \alpha_h (A + B + C) + \lambda C - \left((\gamma_s \beta_{sh} AV) + (\gamma_c \beta_{ch} AY) \right) - \mu_h A,$$

$$\frac{dB}{dt} = (\gamma_s \beta_{sh} AV) + (\gamma_c \beta_{ch} AY) - (\mu_h + k) B,$$

$$\frac{dC}{dt} = kB - (\mu_h + l) C.$$

Le modèle est représenté schématiquement par le diagramme dans la figure 2.1 :

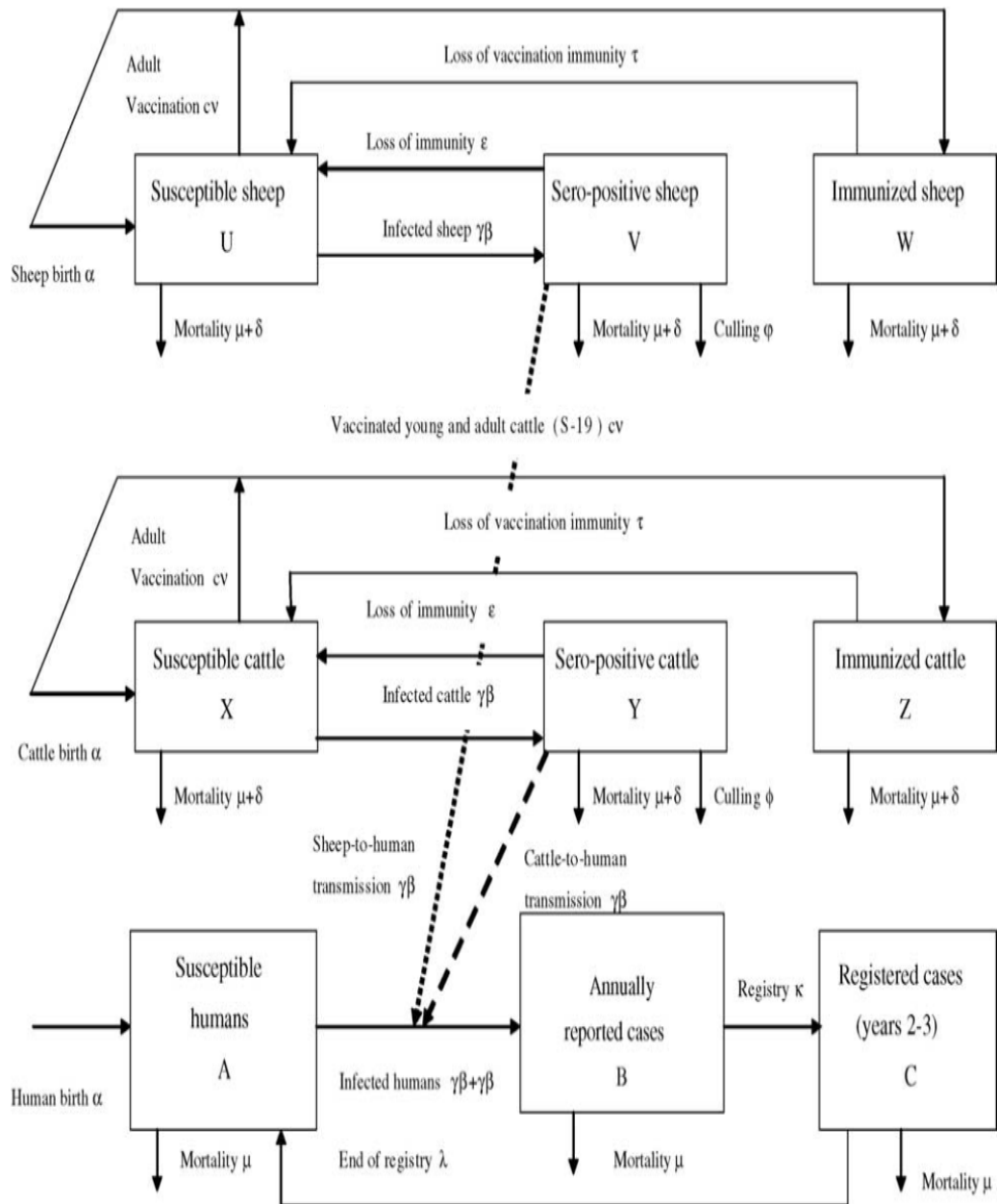


FIGURE 2.1 – Diagramme schématique du modèle.

1.3 En 2009, Xie et al. [12]

Les auteurs ont étudié la dynamique des maladies et le comportement pour le contrôle de la brucellose chez les wapitis et les bovins dans la région de Yellowstone. 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. La dynamique des populations est basée sur le modèle SIR [2], ajusté pour les récoltes et l'alimentation, d'où le système suivant :

$$\begin{cases} \dot{X}_S = (X_S + \eta X_I(1 - \epsilon) + X_R)(a - \phi X) - MX_S - \beta_{ee} X_S X_I - \beta_{ec} X_S I_n + \sigma X_R - h \frac{X_S}{X}, \\ \dot{X}_I = \eta \epsilon X_I(a - \phi X) - MX_I + \beta_{ee} X_S X_I + \beta_{ec} X_S n I_n - AX_I - \delta X_I - h \frac{X_I}{X}, \\ \dot{X}_R = \delta X_I - MX_R - \sigma X_R - h \frac{X_R}{X}. \end{cases}$$

Où;

- a : Le taux de natalité.
- ϵ : La proportion de femelles infectées qui produisent une progéniture infectée.
- η : Le taux la réduction de la fécondité chez les animaux infectés.
- ϕ : Le taux de l'ampleur de l'effet de concurrence dépendant de la densité.
- M : Le taux de mortalité naturelle.
- σ : Le taux de résistance perdue
- β_{ee} : Le taux de transmission infectieuse chez le wapiti
- β_{ec} : Le taux de transmission entre le bétail et le wapiti.
- A : Le taux de mortalité due à la maladie.
- δ : Le taux de prise en charge.
- I : La proportion d'exploitations infectées
- n : Le nombre d'exploitations bovines

1.4 En 2010, Aïnseba et al. [4]

Les auteurs ont développé un modèle pour la brucellose ovine intégrant la transmission directe et indirecte (voir la figure 2.2). 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. Dans le modèle, p est la transmission verticale chez animal. Les individus sensibles et infectés ont les mêmes paramètres démographiques, b le taux de natalité et m le taux de mortalité ($0 < m \leq b$).

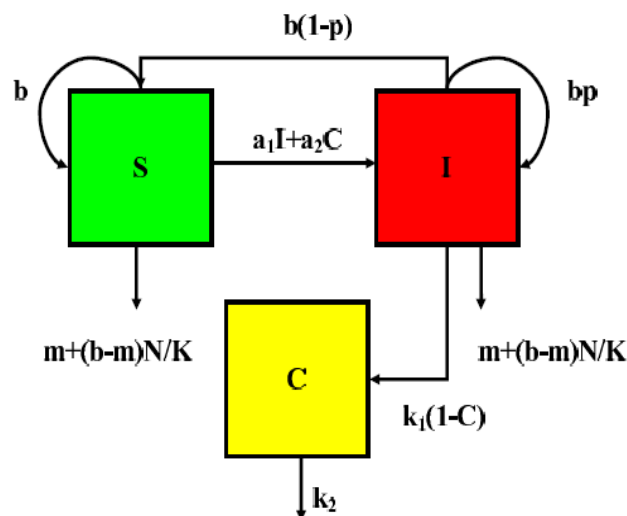


FIGURE 2.2 – Diagramme schématique du modèle en 2009 sur la brucellose

La figure (2.2) est représenté mathématiquement par le modèle mathématique :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = bS - \left(m + \frac{b-m}{K}N\right)S + (1-p)bI - a_1SI - a_2SC, \\ \frac{dI}{dt} = p bI - \left(m + \frac{b-m}{K}N\right)I + a_1SI + a_2SC, \\ \frac{dC}{dt} = k_1I(1-C) - k_2C. \end{cases}$$

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

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

1.5 En 2013, Hou et al. [30]

Les auteurs ont fait une modélisation de la dynamique de transmission de la brucellose ovine dans la région autonome de Mongolie intérieure (voir la figure 2.3).

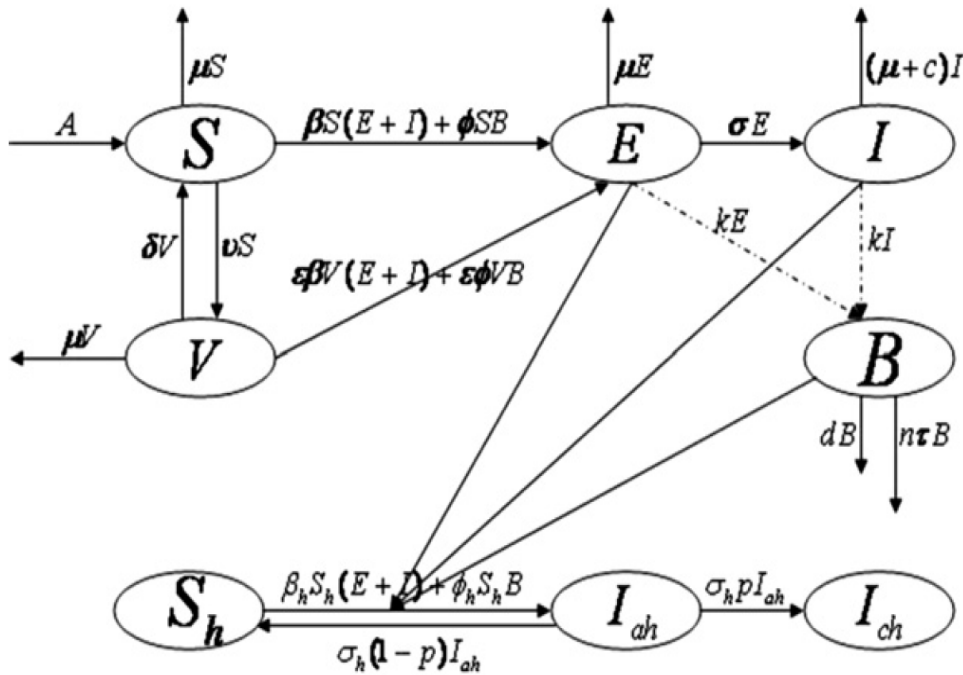


FIGURE 2.3 – Organigramme de la transmission de la brucellose ovine en 2013.

Leur modèle dynamique s'écrit :

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

ou :

- A : Taux de recrutement de la population ovine .
- μ : Taux d'élimination naturelle des moutons.
- c : Taux d'élimination causé par la brucellose.
- δ : Perte de mouton du taux de vaccination.
- ν : Taux de vaccination chez les moutons.
- β : Taux de tansmision directe mouton-mouton.
- ϵ : Taux de vaccination invalide.
- ϕ : Taux de transmission de Brucella à sensible chez les moutons.
- σ : Taux de résultat clinique des moutons exposés.
- k : Taux de perte de Brucella chez les moutons exposés et infectés.
- d : Taux de décomposition de brucella dans l'environnement.
- n : Temps de désinfection.
- τ : Taux de désinfection efficace.
- β_h : Taux de transmission des brebis à l'homme.
- ϕ_h : Taux de transmission de brucella à l'homme.
- $\sigma_h p$: Taux de transfert des infections aiguës aux infections chroniques.
- $\sigma_h(1 - p)$: Taux de transfert d'infections aiguës à une population sensible.

1.6 En 2013, Emmanuel Abatiha et al. [11]

Dans ce travail, les auteurs ont complété l'étude de la dynamique de la brucellose du modèle de *hoo et al.* [30], où ils considèrent la transmission verticale et mécanique dans la population du vecteur et l'étude des effets qu'ils ont sur la dynamique de la maladie.

Le modèle est représenté selon le diagramme dans la figure 2.4

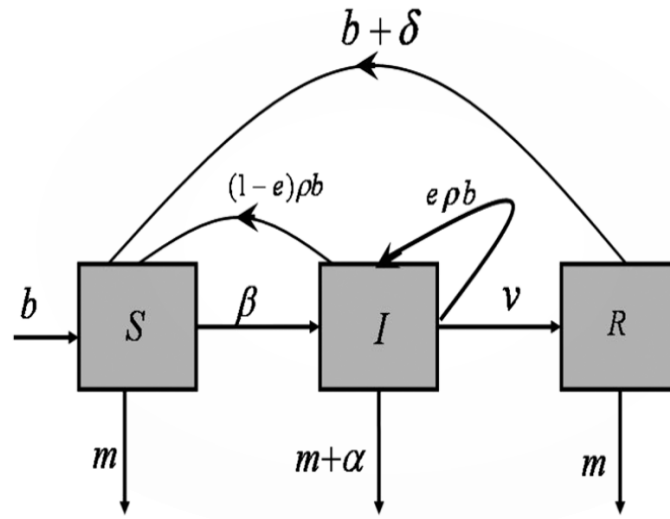


FIGURE 2.4 – Diagramme schématique de la Brucellose .

Leur hypothèses ont conduit aux équations suivantes :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = (a - \phi N)(S + R + Ip(1 - e)) - mS + \delta R - \beta \frac{I}{N}S, \\ \frac{dI}{dt} = \beta \frac{I}{N}S + ep(a - \phi N)I - (\alpha + m + v)I, \\ \frac{dR}{dt} = vI - (m + \delta)R, \\ \frac{dN}{dt} = (a - \phi N)N - (a - \phi N)(1 - p)I - \alpha I - mN. \end{cases}$$

ou :

- ϕ : Réduction liée à la densité des naissances.
- p : Réduction de la fécondité chez les bisons infectieux.
- α : Taux de mortalité lié à la maladie.
- β : Coefficient de transmission.
- δ : Taux de perte de résistance. (2.1)
- e : Proportion de transmission verticale.
- v : Taux de récupération.
- m : Taux de mortalité sans maladie par habitant.
- a : Taux de natalité.

1.7 En 2014, Ming Tao Li et al. [26]

Les auteurs proposent un modèle dynamique SEIRV avec infection croisée mixte bidirectionnelle entre bovins et ovins, et visent à étudier l'influence de l'infection croisée de l'alimentation mixte sur la brucellose.

Une représentation schématique du modèle dans la figure 2.5 :

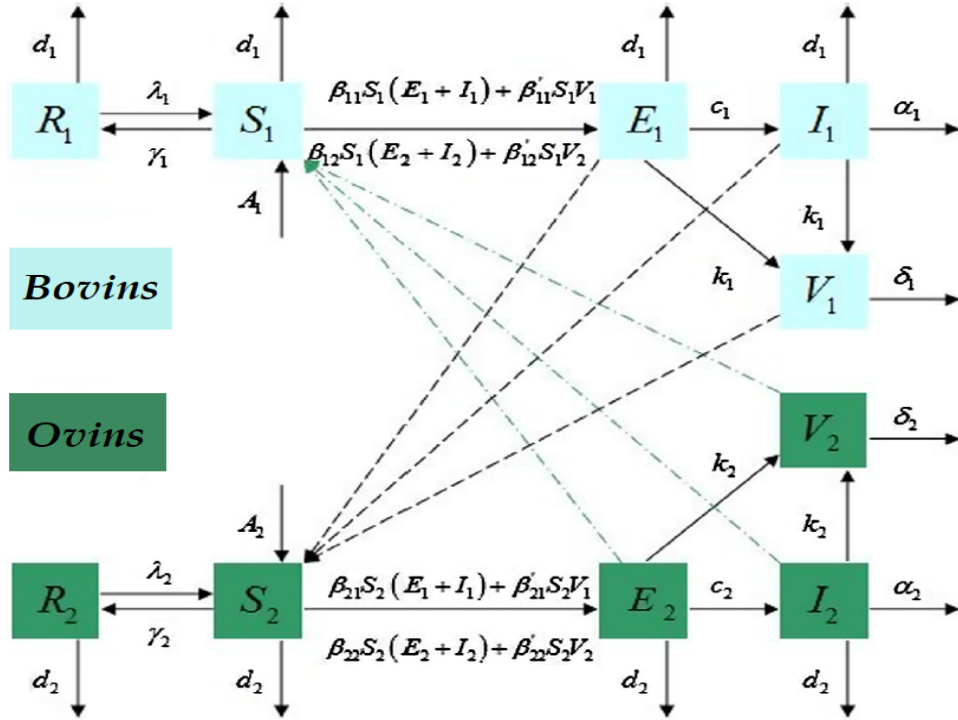


FIGURE 2.5 – Diagramme de la transmission dynamique de la brucellose entre bovins et ovins dans une ferme publique.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_i}{dt} = A_i - (d_i + \gamma_i)S_i + \lambda_i R_i - \sum_{j=1}^2 (\beta_{ij} S_i (E_j + I_j) + \beta'_{ij} S_i V_j), \\ \frac{dE_i}{dt} = \sum_{j=1}^2 (\beta_{ij} S_i (E_j + I_j) + \beta'_{ij} S_i V_j) - (d_i + c_i)E_i, \\ \frac{dI_i}{dt} = c_i E_i - (d_i + \alpha_i)I_i, \\ \frac{dR_i}{dt} = \gamma_i S_i - (\lambda_i + d_i)R_i, \\ \frac{dV_i}{dt} = k_i (E_i + I_i) - \delta_i V_i. \end{array} \right.$$

1.8 En 2014, Jing Nie et al. [21]

Ce groupe de scientifiques suggère un modèle basé sur un détecteur de virus (SEIV).

Le schéma du modèle de la transmission hôte-vecteur est représenté dans la figure 2.6

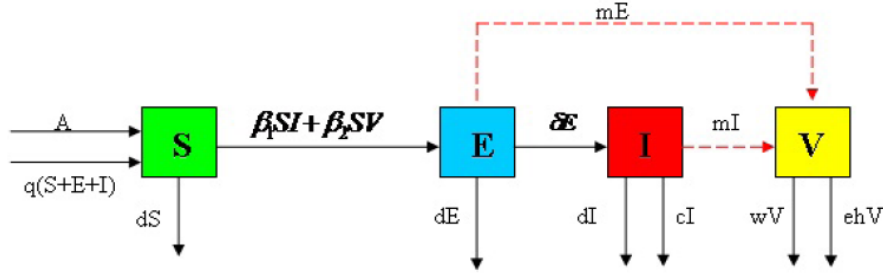


FIGURE 2.6 – Diagramme schématique du modèle.

Le modèle associé est donné par :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = A + q(S + E + I) - \beta_1 SI - \beta_2 SV - dS, \\ \frac{dE}{dt} = \beta_1 SI + \beta_2 SV - dE - \delta E, \\ \frac{dI}{dt} = \delta E - dI - cI, \\ \frac{dV}{dt} = m(E + I) - (w + eh)V. \end{array} \right.$$

et les paramètres sont donnés par :

- A : Le numéro d'introduction annuel de vaches quotidiennes.
- q : Le taux de natalité annuel des vaches quotidiennes.
- d : Le taux annuel d'élimination naturelle.
- β_1 : Le taux de transmission vache à vache.
- β_2 : Le taux de transmission de Brucella à vache.
- δ : Le taux de résultats cliniques.
- c : Le taux d'élimination annuel pour les vaches positives.
- m : La quantité annuelle de brucella libéré par des vaches exposées et infectées.
- w : La mortalité naturelle annuelle de brucella.
- e : Le nombre de désinfections.
- h : Le taux de stérilisation dans une désinfection.

1.9 En 2017, Chayu Yang et al. [8]

Dans ce travail, les auteurs proposent un cadre de modélisation non linéaire pour étudier la transmission de la dynamique de la brucellose, en intégrant à la fois les variations spatiales et saisonnières. La modélisation spatiale est basée sur une structure de patch et l'impact saisonnier est représenté en utilisant des paramètres de modèle périodiques.

Dans ce contexte, le modèle s'écrit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{S}_1(t) = A_1 - (\alpha_1 I_1 + \beta_1 B_1) S_1 - (\theta_S + \mu_1) S_1, \\ \dot{I}_1(t) = (\alpha_1 I_1 + \beta_1 B_1) S_1 - (\theta_1 + c_1 + \mu_1) I_1, \\ \dot{B}_1(t) = \phi_1 I_1 - d_1 B_1. \\ \dot{S}_2(t) = A_2 - (\alpha_2 I_2 + \beta_2 B_2) S_2 - (\theta_S + \mu_2) S_2, \\ \dot{I}_2(t) = (\alpha_2 I_2 + \beta_2 B_2) S_2 - (\theta_2 + c_2 + \mu_1) I_2, \\ \dot{B}_2(t) = \phi_2 I_2 - d_2 B_2. \end{array} \right.$$

et les paramètres sont donnés par :

- A_j : Le taux de recrutement constant tarif pour les animaux dans chaque patch.
- μ_j : Le taux de mortalité naturelle des animaux.
- α_j : Le taux de transmission de l'hôte à hôte.
- β_j : taux de transmission de la maladie de l'environnement à l'hôte.
- ϕ_j : Le taux d'excrétion d'agents pathogènes.
- c_j : Le taux d'incubation du chaque patch.
- d_j : Le taux d'élimination des agents pathogènes qui inclut les effets de la décomposition naturelle et des pratiques de décontamination.
- θ_S : Le taux de passage des animaux sensibles du patch 1 au patch 2.
- θ_I : Le taux de passage des animaux infectieux du patch 1 au patch 2.

1.10 En 2017, Paride O. Lolika et al .[29]

Cette étude fournit un modèle mathématique de la dynamique de la transmission de la brucellose qui inclut les effets saisonniers. Ils ont analysé le nombre de clonage de base associé au modèle de série chronologique et déterminé les résultats sur la dynamique de seuil. Leurs résultats montrent que les saisons jouent un rôle important dans la formation de la dynamique à long terme de la brucellose, qui influence par la suite la conception de stratégies de contrôle optimales. Ce travail basé sur la proposition de *Hoo et al* en 2013 [30] .

1.11 En 2018, Paride O. Lolika et al. [28]

Les auteurs ont proposé un modèle dynamique de la transmission de la brucellose basé sur le modèle[11] avec de nouvelles hypothèses. Par conséquent, le système est décrit par les équations différentielles ordinaires :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = (a - \phi N)(S + R + (I + A)p(1 - e)) - mS + \delta R - \beta \frac{(I + \epsilon A)S}{N}, \\ \frac{dI}{dt} = \beta \frac{(I + \epsilon A)S}{N} + ep(a - \phi N)I - (\alpha + m + \nu + \gamma)I, \\ \frac{dA}{dt} = p\nu I - (m + \alpha)A, \\ \frac{dR}{dt} = (1 - p)\nu I - (m + \delta)R, \end{array} \right.$$

Les paramètres du modèle conservent les mêmes définitions que dans le modèle [11]. Le reste des paramètres :

- A : La sous population d'animaux porteurs initiaux.
- ϵ : Facteur de modification.
- γ : Taux de réforme.

2 Notre Contribution

Dans cette section, nous présentons un modèle mathématiques d'écrit les modes de transmission bovin-bovin, bovin-humain et humain-humain.

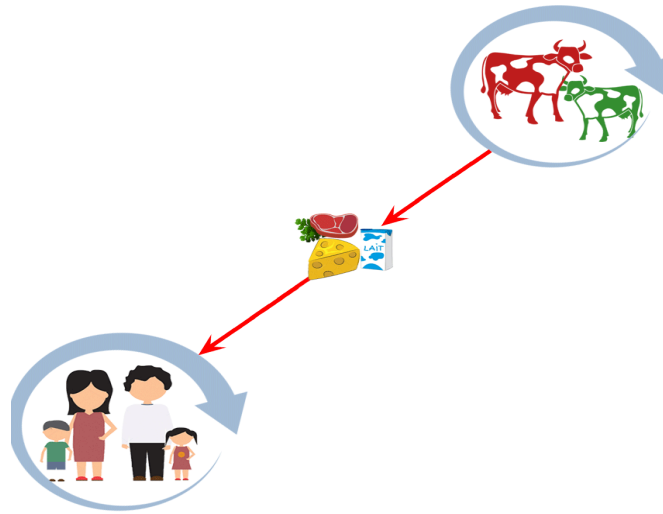


FIGURE 2.7 – Schéma représentative les transmissions de la Brucellose dans notre contribution.

Les principaux hypothèses de notre modèle basées sur la figure 2.7 sont :

- La population totale de bovins N_b est divisée en trois sous-populations :
 1. Les bovins susceptibles d'être infectés (Susceptible S_b).
 2. Les bovins infecté par la bactérie brucella (Infecté I_b).
 3. Les bovins traités pour la brucellose (Resistant R_b).
- μ_{nb} , μ_{db} est le taux de natalité et mortalité naturel des bovins respectivement.
- La population totale de humains N_h est divisée en quatre sous-populations :
 1. Les humains susceptibles d'être infectés (Susceptible S_h).
 2. Les humains Infectés par la brucella et non infectieux (Exposé E_h).
 3. Les humains infectés par la bactérie brucella (Infecté I_h).
 4. Les humains traités pour la brucellose (Resistant R_h).
- On suppose que le temps de l'étude est court, alors le taux de natalité et mortalité chez les humains est presque le même, on le note μ .
- K_b un paramètre positif représente le taux de recrutement .
- Il ya une transmission horizontale des bovins avec un taux α_b .
- Il ya une transmission verticale chez les bovins avec proportion de p .
- Il ya une transmission horizontale des humains avec un taux α_h .
- La transmission verticale chez les humains est nulle.
- La prise en charge des bovins infectés est à un taux γ_b .

- L'immunité périodique pour les bovins est a un taux θ_b .
- Il ya une vaccination chez les bovins avec un taux vac .
- L'immunité periodique pour les humains est a un taux θ_h .
- La prise en charge des humains infectés est a un taux γ_h .
- La maladie est mortelle pour les animaux a un taux λ_b .
- Il y a une période d'incubation pour les humains.
- Pour modéliser la transmission de la maladie entre les deux populations bovin-homme, on a besoin d'ajouter un nouveau compartiment d'aliment contaminé A, car dans cette étude, on s'intéresse à la contamination humaine par l'alimentation (les produits laitiers et la viande).

La représentation des modes de transmission

1. La transmission bovin-bovin : elle est représentée dans le modèle par le terme $S_b \frac{I_b}{N_b}$.
2. La transmission humain-humain : elle est représentée dans le modèle par le terme $S_h \frac{I_h}{N_h}$.
3. La transmission bovin-homme à travers l'alimentation contaminé est représentée dans le modèle par le terme $\frac{A}{A+k} S_h$ avec k est la concentration de la bactérie brucella (la dose infectieuse).

Le diagramme dans la figure 2.8 décrit notre proposition de tansmission de la brucellose chez les humains et chez les bovins.

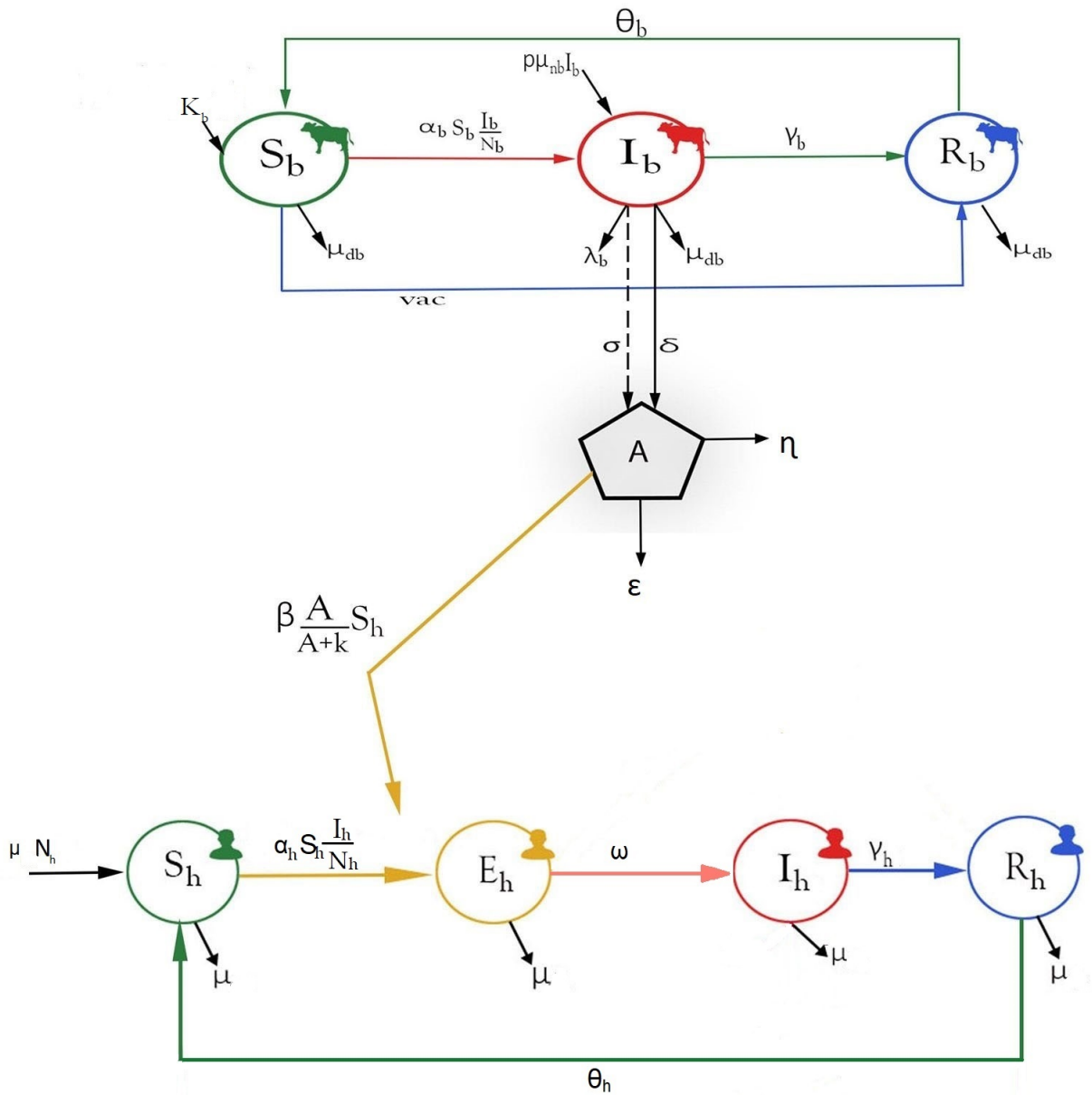


FIGURE 2.8 – Le premier modèle proposé

Ce diagramme (2.8) peut être formulé mathématiquement par un système d'équations différentielles non linéaires définie sur $[0, T]$,

Bovins :

$$\dot{S}_b(t) = K_b - (\mu_{db} + vac)S_b(t) + \theta_b R_b(t) - \alpha_b \frac{I_b(t)}{S_b(t) + I_b(t) + R_b(t)} S_b(t),$$

$$\dot{I}_b(t) = \left(\alpha_b \frac{S_b(t)}{S_b(t) + I_b(t) + R_b(t)} + p\mu_{nb} - (\mu_{db} + \lambda_b + \gamma_b + \delta) \right) I_b(t),$$

$$\dot{R}_b(t) = vacS_b(t) + \gamma_b I_b(t) - (\theta_b + \mu_{db})R_b(t).$$

Aliment.C :

$$\dot{A}(t) = (\delta + \sigma)I_b(t) - (\eta + \epsilon)A(t).$$

Humains :

$$\dot{S}_h(t) = \mu N_h(t) - \left(\mu + \alpha_n \frac{I_h(t)}{N_h(t)} + \beta \frac{A(t)}{A(t) + k} \right) S_h(t) + \theta_h R_h(t),$$

$$\dot{E}_h(t) = \left(\beta \frac{A(t)}{A(t) + k} + \alpha_n \frac{I_h(t)}{N_h(t)} \right) S_h(t) - (\mu + \omega)E_h(t),$$

$$\dot{I}_h(t) = \omega E_h(t) - (\mu + \gamma_h)I_h(t),$$

$$\dot{R}_h(t) = \gamma_h I_h(t) - (\mu + \theta_h)R_h(t).$$

Avec :

- δ est le taux des bovins infectés qui va passé a l' abattoir pour nous donner le premier produit contaminé : **la viande**
- σ est le taux des bovins infectés qui va produire **les produits laitiers**.
- η est le taux de désinfection de la brucella .
- β est le taux de conversion.
- ϵ est le taux de consommation de l'aliment contaminé .

2.1 Proposition d'un deuxième modèle

Dans ce modèle, on propose une variante du modèle précédent ou les infectés humains passent par 3 phases [6, 10, 15, 22, 31, 30] :

1. Les humains infectés par la bactérie brucella dans la première phase aiguë (Infecté I_{h1}).
2. Les humains infectés par la bactérie brucella dans la deuxième phase subaiguë (Infecté I_{h2}).
3. Les humains infectés par la bactérie brucella dans la troisième phase chronique (Infecté I_{h3}).

La figure (2.9) montre le diagramme pour ce deuxième modèle :

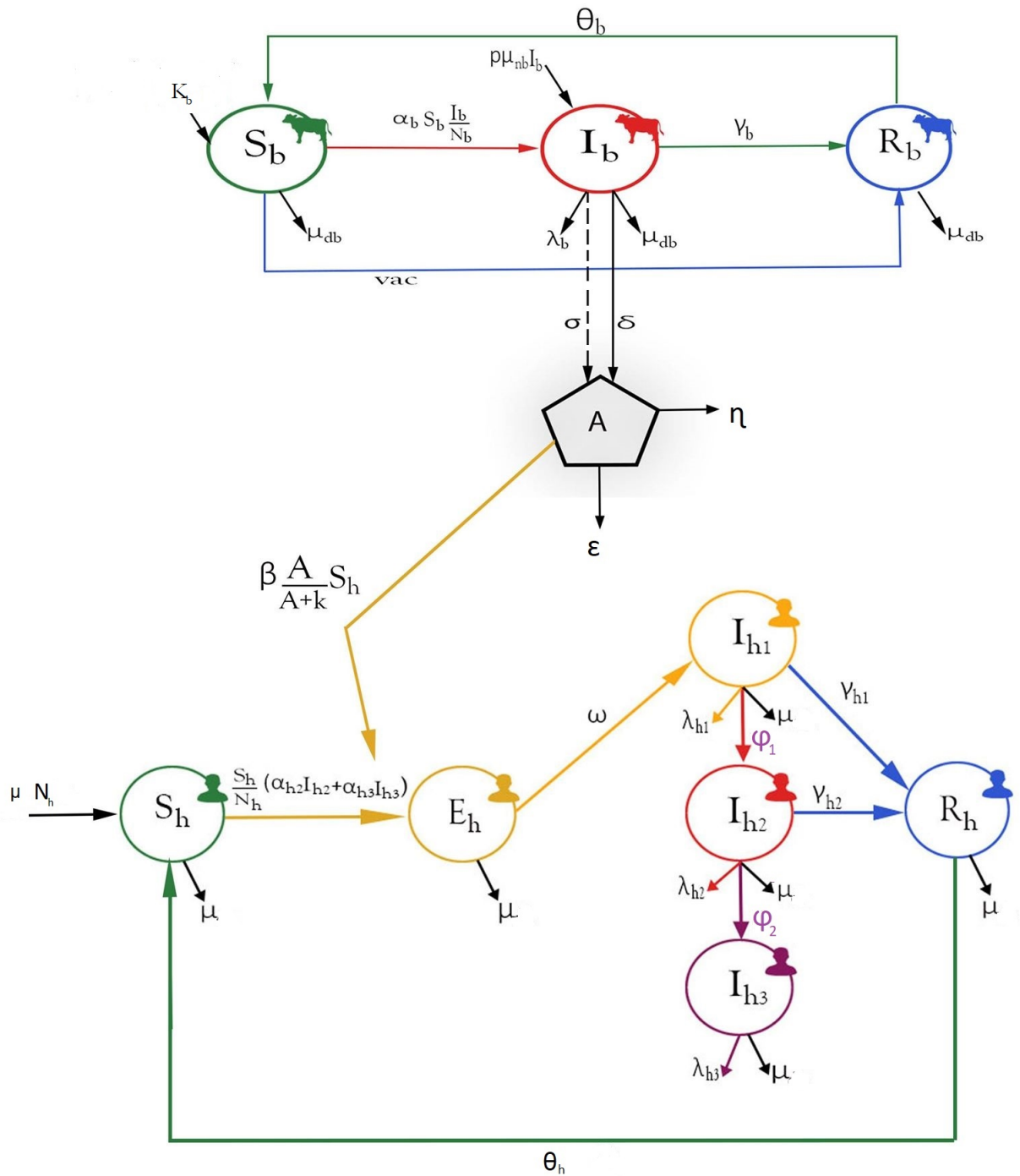


FIGURE 2.9 – Le deuxième modèle proposé

Ce modèle est représenté par le système d'équations différentielles non linéaires défini sur $[0, T]$,

Bovins :

$$\dot{S}_b(t) = K_b - (\mu_{db} + vac)S_b(t) + \theta_b R_b(t) - \alpha_b \frac{I_b(t)}{N_b(t)} S_b(t),$$

$$\dot{I}_b(t) = \left(\alpha_b \frac{S_b(t)}{N_b(t)} + p\mu_{nb} - (\mu_{db} + \lambda_b + \gamma_b + \delta) \right) I_b(t),$$

$$\dot{R}_b(t) = vacS_b(t) + \gamma_b I_b(t) - (\theta_b + \mu_{db})R_b(t).$$

Aliment.C :

$$\dot{A}(t) = (\delta + \sigma)I_b(t) - (\eta + \epsilon)A(t).$$

Humains :

$$\dot{S}_h(t) = \mu N_h(t) - \left(\mu + \alpha_{h2} \frac{I_{h2}(t)}{N_h(t)} + \alpha_{h3} \frac{I_{h3}(t)}{N_h(t)} + \beta \frac{A(t)}{A(t) + k} \right) S_h(t) + \theta_h R_h(t),$$

$$\dot{E}_h(t) = \left(\beta \frac{A(t)}{A(t) + k} + \alpha_{h2} \frac{I_{h2}(t)}{N_h(t)} + \alpha_{h3} \frac{I_{h3}(t)}{N_h(t)} \right) S_h(t) - (\mu + \omega) E_h(t),$$

$$\dot{I}_{h1}(t) = \omega E_h(t) - (\lambda_{h1} + \mu + \gamma_{h1} - \phi_1) I_{h1}(t),$$

$$\dot{I}_{h3}(t) = \phi_1 I_{h1}(t) - (\lambda_{h2} + \mu + \gamma_{h2} - \phi_2) I_{h2}(t),$$

$$\dot{I}_{h2}(t) = \phi_2 I_{h2}(t) - (\lambda_{h3} + \mu) I_{h3}(t),$$

$$\dot{R}_h(t) = \gamma_{h1} I_{h1}(t) + \gamma_{h2} I_{h2}(t) - (\mu + \theta_h) R_h(t).$$

(2.2)

Remarque 2.1 *On a pas analysé et simulé ce modèle faute de temps.*

Chapitre 3

Analyse mathématique de notre modèle

Dans ce chapitre, on va présenter une analyse mathématique de notre modèle. Dans cette analyse, on se limite à trouver les points d'équilibre et les conditions de leur existence, ainsi que leur stabilité asymptotique.

Soit le système différentiel non linéaire ordinaire suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{Bovins :} \\ \\ \dot{S}_b(t) = K_b - (\mu_{db} + \nu ac)S_b(t) + \theta_b R_b(t) - \alpha_b \frac{I_b(t)}{S_b(t) + I_b(t) + R_b(t)} S_b(t), \\ \dot{I}_b(t) = \left(\alpha_b \frac{S_b(t)}{S_b(t) + I_b(t) + R_b(t)} + p\mu_{nb} - (\mu_{db} + \lambda_b + \gamma_b + \delta) \right) I_b(t), \\ \dot{R}_b(t) = \nu ac S_b(t) + \gamma_b I_b(t) - (\theta_b + \mu_{db}) R_b(t). \\ \\ \text{Aliment.C :} \\ \\ \dot{A}(t) = (\delta + \sigma) I_b(t) - (\eta + \epsilon) A(t). \\ \\ \text{Humains :} \\ \\ \dot{S}_h(t) = \mu N_h(t) - \left(\mu + \alpha_h \frac{I_h(t)}{N_h(t)} + \beta \frac{A(t)}{A(t) + k} \right) S_h(t) + \theta_h R_h(t), \\ \dot{E}_h(t) = \left(\beta \frac{A(t)}{A(t) + k} + \alpha_h \frac{I_h(t)}{N_h(t)} \right) S_h(t) - (\mu + \omega) E_h(t), \\ \dot{I}_h(t) = \omega E_h(t) - (\mu + \gamma_h) I_h(t), \\ \dot{R}_h(t) = \gamma_h I_h(t) - (\mu + \theta_h) R_h(t). \end{array} \right. \quad (3.1)$$

Il est clair que la population totale des humains est constante et celle des bovins n'est pas constante, en effet,

$$\begin{aligned}
 N'_b &= S'_b + I'_b + R'_b \\
 &= K_b - (\mu_{db} + vac)S_b + \theta_b R_b - \alpha_b \frac{S_b I_b}{S_b + I_b + R_b} + \\
 &\quad \alpha_b \frac{S_b I_b}{S_b + I_b + R_b} + (p\mu_{nb} - (\mu_{db} + \lambda_b + \gamma_b + \delta))I_b + \\
 &\quad vacS_b(+\gamma_b I_b - (\theta_b + \mu_{db})R_b \\
 &= K_b + (\mu_{nb}p - \delta - \lambda_b)I_b - \mu_{db}N_b.
 \end{aligned}$$

donc, N_b n'est pas constante.

$$\begin{aligned}
 N'_h &= S'_h + E'_h + I'_h + R'_h \\
 &= \mu N_h - \left(\mu + \alpha_h \frac{I_h}{N_h} + \beta \frac{A}{A+k} \right) S_h + \theta_h R_h + \\
 &\quad \left(\beta \frac{A}{A+k} + \alpha_h \frac{I_h}{N_h} \right) S_h - (\mu + \omega)E_h + \\
 &\quad \omega E_h - (\mu + \gamma_h)I_h + \gamma_h I_h - (\mu + \theta_h)R_h \\
 &= 0.
 \end{aligned}$$

donc, N_h est constante.

Par conséquence, l'ensemble des solutions positives sont continues dans la région suivante :

$$\Omega = \{(S_b, I_b, R_b, A, S_h, E_h, I_h, R_h) \in \mathbb{R}_+^8\}.$$

1 Les solutions stationnaires

Dans cette section, nous allons développer le calcul pour trouver les solutions stationnaires positives ainsi que les conditions de leurs existence.

Theorem 1 *Le modèle (3.1) admet trois équilibres dans Ω pour tous les paramètres strictement positifs. Ces points sont donnés par :*

1. P_0 un équilibre sans maladie qui est donné par :

$$P_0 = \left(\frac{K_b(\mu_{db} + \theta_b)}{\mu_{db}(\mu_{db} + vac + \theta_b)}, 0, \frac{K_b vac}{\mu_{db}(\mu_{db} + vac + \theta_b)}, A = 0, N_h, 0, 0, 0 \right).$$

2. Si on a :

$$(\mu + \gamma_h)(\mu + \omega) < \omega \alpha_h,$$

alors le point d'équilibre positif P_1 existe tel que :

$$P_1 = \left(\frac{K_b(\mu_{db} + \theta_b)}{\mu_{db}(\mu_{db} + vac + \theta_b)}, 0, \frac{K_b vac}{\mu_{db}(\mu_{db} + vac + \theta_b)}, 0, \frac{(\mu + \omega)(\gamma_h + \mu)}{\alpha_h \omega} N_h, \frac{\gamma_h + \mu}{\omega} I_h^{**}, I_h^{**}, \frac{\gamma_h}{\mu + \theta_h} I_h^{**} \right),$$

avec:

$$I_h^{**} = \frac{N_h(\mu + \theta_h) [-(\mu + \omega)(\gamma_h + \mu) + \alpha_h \omega]}{(\mu + \theta_h + \omega)(\gamma_h + \mu) + \omega \theta_h} \alpha_h.$$

3. Si on a :

$$\begin{aligned} M \mu_{db}(\mu_{db} + \theta_b + vac) &> \theta_b \gamma_b, \\ -\frac{\alpha_b(\theta_b + \mu_{db})}{(vac + \theta_b + \mu_{db})} &< F < 0, \end{aligned}$$

alors le point d'équilibre positif P_2 existe tel que :

$$\left(M I_b^{**}, I_b^{**}, \frac{vac s M + \gamma_b}{(\theta_b + \mu_{db})} I_b^{**}, \frac{(\delta + \sigma)}{(\eta + \epsilon)} I_b^{**}, \right)$$

$P_2 =$

$$\left(\frac{(A^{**} + k) N_h(\mu_h + \omega)(\gamma_h + \mu_{dh})}{\omega(\beta N_h A^{**} + \alpha_h(A^{**} + k) I_h^{***})} I_h^{***}, \frac{\gamma_h + \mu_{dh}}{\omega} I_h^{***}, I_h^{***}, \frac{\gamma_h}{\mu_{dh} + \theta_h} I_h^{***} \right),$$

avec:

$$\begin{aligned} I_h^{***} &= \frac{-B - \sqrt{B^2 + 4AC}}{2A}. \\ I_b^{**} &= \frac{K_b(M + 1 + M_1)}{(-\theta_b M_1 + (\mu_{db} + vac)M)(M + 1 + M_1) + \alpha_b M}. \\ F &= -(\mu_{db} + \lambda_b + \gamma_b + \delta) + p \mu_{nb}. \\ M &= \frac{-F(\theta_b + \mu_{db} + \gamma_b)}{(\theta_b + \mu_{db})(\alpha_b + F) + F vac}. \\ A &= - \left[\frac{(\mu_h + \theta_h + \omega)(\mu_h + \gamma_h) + \theta_h \omega}{\mu_h + \theta_h} \right] \alpha_h (A^{**} + k). \\ B &= \frac{\omega \theta_h \gamma_h}{\mu_h + \theta_h} \beta N_h A^{**} + \omega \alpha_h \mu_h N_h (A^{**} + k). \\ C &= \omega \beta \mu_h N_h^2 A^{**}. \end{aligned}$$

Preuve. On obtient les points d'équilibres à partir de la résolution du système algé-

brique suivant :

$$K_b - (\mu_{db} + vac)S_b + \theta_b R_b - \alpha_b \frac{I_b}{S_b + I_b + R_b} S_b = 0 \quad (3.2)$$

$$\left(\alpha_b \frac{S_b}{S_b + I_b + R_b} + p\mu_{nb} - (\mu_{db} + \lambda_b + \gamma_b + \delta) \right) I_b = 0 \quad (3.3)$$

$$vacS_b + \gamma_b I_b - (\theta_b + \mu_{db}) R_b = 0 \quad (3.4)$$

$$(\delta + \sigma) I_b - (\eta + \epsilon) A = 0 \quad (3.5)$$

$$\mu N_h - \left(\mu + \alpha_h \frac{I_h}{N_h} + \beta \frac{A}{A+k} \right) S_h + \theta_h R_h = 0 \quad (3.6)$$

$$\left(\beta \frac{A}{A+k} + \alpha_h \frac{I_h}{N_h} \right) S_h - (\mu + \omega) E_h = 0 \quad (3.7)$$

$$\omega E_h - (\mu + \gamma_h) I_h = 0 \quad (3.8)$$

$$\gamma_h I_h - (\mu + \theta_h) R_h = 0 \quad (3.9)$$

D'après (3.3), on distingue deux cas :

Cas 1 : Si $I_b = 0$, alors :

$$(3.4) \rightarrow S_b^* = \frac{\theta_b + \mu_{db}}{vac} R_b,$$

$$(3.2) \rightarrow R_b^* = \frac{K_b vac}{\mu_{db}(\mu_{db} + vac + \theta_b)},$$

$$(3.4) \rightarrow S_b^* = \frac{K_b(\mu_{db} + \theta_b)}{\mu_{db}(\mu_{db} + vac + \theta_b)},$$

$$(3.5) \rightarrow A^* = 0.$$

D'autre part,

$$(3.9) \rightarrow R_h^* = \frac{\gamma_h}{\mu + \theta_h} I_h^*,$$

$$(3.8) \rightarrow E_h^* = \frac{\gamma_h + \mu}{\omega} I_h^*. \quad (3.10)$$

En substituant l'équation (3.10) dans l'équation (3.7), on obtient :

$$\left[\frac{\alpha_h}{N_h} S_h^* - \frac{(\mu + \omega)(\gamma_h + \mu)}{\omega} \right] I_h^* = 0.$$

Là aussi on a deux situations :

Situation 1 : Si $I_h^{ast} = 0$

$$(3.6) \rightarrow S_h^* = N_h,$$

$$(3.9) \rightarrow R_h^* = 0,$$

$$(3.8) \rightarrow E_h^* = 0.$$

D'où l'existence sans condition du premier points d'équilibre P_0 ,

$$P_0 = \left(\frac{K_b(\mu_{db} + \theta_b)}{\mu_{db}(\mu_{db} + vac + \theta_b)}, 0, \frac{K_b vac}{\mu_{db}(\mu_{db} + vac + \theta_b)}, 0, N_h, 0, 0, 0 \right). \quad (3.11)$$

Situation2 : Si $\frac{\alpha_h S_h^{**}}{N_h} - \frac{(\mu + \omega)(\gamma_h + \mu)}{\omega} = 0$, alors :

$$S_h^{**} = \frac{(\mu + \omega)(\gamma_h + \mu)N_h}{\alpha_h \omega}.$$

En substituant l'expression de S_h^{**} dans l'équation (3.6), on trouve :

$$I_h^{**} = \frac{N_h(\mu + \theta_h) [-(\mu + \omega)(\gamma_h + \mu) + \alpha_h \omega]}{((\mu + \theta_h + \omega)(\gamma_h + \mu) + \omega \theta_h) \alpha_h}.$$

D'où,

$$P_1 = \left(\frac{K_b(\mu_{db} + \theta_b)}{\mu_{db}(\mu_{db} + vac + \theta_b)}, 0, \frac{K_b vac}{\mu_{db}(\mu_{db} + vac + \theta_b)}, 0, \frac{(\mu + \omega)(\gamma_h + \mu)N_h}{\alpha_h \omega}, \frac{\gamma_h + \mu}{\omega} I_h^{**}, I_h^{**}, \frac{\gamma_h}{\mu + \theta_h} I_h^{**} \right) \quad (3.12)$$

existe, si :

$$[(\mu + \omega)(\gamma_h + \mu) - \alpha_h \omega] < 0 \quad (3.13)$$

Cas 2 : Si $\frac{\alpha_b S_b}{S_b + I_b + R_b} + p\mu_{nb} - (\mu_{db} + \lambda_b + \gamma_b + \delta) = 0$, d'où :

$$(3.5) \rightarrow A^{**} = \frac{(\delta + \sigma)}{(\eta + \epsilon)} I_b^{**},$$

$$(3.4) \rightarrow R_b^{**} = \frac{vac S_b + \gamma_b I_b(t)}{(\theta_b + \mu_{db})},$$

$$(3.3) \rightarrow S_b^{**} = \frac{-F(I_b^{**} + R_b^{**})}{(\alpha_b + F)}. \quad (3.14)$$

En substituant, l'expression de R_b^{**} dans (3.14), on obtient :

$$\begin{aligned} S_b^{**} &= M I_b^{**}, \\ M &= \frac{-F(\theta_b + \mu_{db} + \gamma_b)}{(\theta_b + \mu_{db})(\alpha_b + F) + F vac}, \\ F &= -(\mu_{db} + \lambda_b + \gamma_b + \delta) + p\mu_{nb}. \end{aligned} \quad (3.15)$$

Pour déterminer I_b^{**} , en substituant (3.14) et (3.15) dans (3.2),

$$(3.2) \rightarrow I_b^{**} = \frac{K_b(M + 1 + M_1)}{(-\theta_b M_1 + (\mu_{db} + vac)M)(M + 1 + M_1) + \alpha_b M},$$

Avec :

$$M_1 = \frac{vac M + \gamma_b}{(\theta_b + \mu_{db})}.$$

D'autre part,

$$(3.9) \rightarrow R_h^{***} = \frac{\gamma_h}{\mu + \theta_h} I_h^{***},$$

$$(3.8) \rightarrow E_h^{***} = \frac{\gamma_h + \mu}{\omega} I_h^{***},$$

$$(3.7) \rightarrow S_h^{***} = \frac{(A^{**} + k)N_h(\mu + \omega)(\gamma_h + \mu)}{\omega(\beta N_h A^{**} + \alpha_h(A^{**} + k)I_h^{***})} I_h^{***}.$$

De l'équation (3.6), on trouve :

$$AI_h^{***}I_h^{***} + BI_h^{***} + C = 0.$$

Où,

$$A = - \left[\frac{(\mu + \theta_h + \omega)(\mu + \gamma_h) + \theta_h \omega}{\mu + \theta_h} \right] \alpha_h (A^{**} + k) < 0,$$

$$B = \frac{\omega \theta_h \gamma_h}{\mu + \theta_h} \beta N_h A^{**} + \omega \alpha_h \mu N_h (A^{**} + k) - (\mu N_h (A^{**} + k) + N_h \beta A^{**}) (\mu + \omega) (\gamma_h + \mu),$$

$$C = \omega \beta \mu N_h^2 A^{**}.$$

Il est clair que A est négatif, C est positif, donc : $\Delta = B^2 - 4AC$ est positif.

$$I_{h_{1,2}}^{***} = \frac{-B \pm \sqrt{B^2 + 4|A|C}}{-2|A|},$$

alors,

$$I_h^{***} = \frac{-B - \sqrt{B^2 - 4AC}}{2A} > 0.$$

d'où, il est évident que l'une des racines est positive et l'autre est négative. Alors, on a le point d'équilibre P_2 tel que :

$$P_2 = \left(MI_b^{**}, I_b^{**}, \frac{vac s M + \gamma_b}{(\theta_b + \mu_{db})} I_b^{**}, \frac{(\delta + \sigma)}{(\eta + \epsilon)} I_b^{**}, \right. \\ \left. \frac{(A^{**} + k) N_h (\mu + \omega) (\gamma_h + \mu)}{\omega (\beta N_h A^{**} + \alpha_h (A^{**} + k) I_h^{***})} I_h^{***}, \frac{\gamma_h + \mu}{\omega} I_h^{***}, I_h^{***}, \frac{\gamma_h}{\mu + \theta_h} I_h^{***} \right), \quad (3.16)$$

existe si :

$$\frac{\alpha_b (\theta_b + \mu_{db})}{(vac + \theta_b + \mu_{db})} < F < 0, \\ \theta_b M_1 < (\mu_{db} + vac) M.$$

■

2 La stabilité des points d'équilibres

Pour étudier la stabilité des points d'équilibres, on va calculer la matrice jacobienne du système qu'est donné par :

$$J(\mathbf{P}) = \begin{pmatrix} J_{11} & J_{12} & J_{13} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ J_{21} & J_{22} & J_{23} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ vac & \gamma_b & -(\mu + \theta_b) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & (\sigma + \delta) & 0 & -(\eta + \epsilon) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\frac{\beta k S_h}{(A+k)^2} & J_{55} & 0 & -\frac{\alpha_h S_h}{N_h} & \theta_h \\ 0 & 0 & 0 & \frac{\beta k S_h}{(A+k)^2} & J_{65} & -(\omega + \mu) & \frac{\alpha_h S_h}{N_h} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \omega & -(\gamma_h + \mu) & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \gamma_h & -(\mu + \theta_h) \end{pmatrix}$$

Avec :

$$\begin{aligned} J_{11} &= -\left(vac + \mu_{db} + \frac{\alpha_b I_b (I_b + R_b)}{(S_b + I_b + R_b)^2}\right), \\ J_{12} &= -\frac{\alpha_b S_b (S_b + R_b)}{(S_b + I_b + R_b)^2}, \\ J_{13} &= \theta_b - \frac{\alpha_b I_b S_b}{(S_b + I_b + R_b)^2}, \\ J_{21} &= \frac{\alpha_b I_b (I_b + R_b)}{(S_b + I_b + R_b)^2}, \\ J_{22} &= \frac{\alpha_b S_b (1 - I_b)}{(S_b + I_b + R_b)^2} + F, \\ J_{23} &= -\frac{\alpha_b I_b S_b}{(S_b + I_b + R_b)^2}, \\ J_{55} &= -\left(\frac{\alpha_h I_h}{N_h} + \frac{\beta A}{(A+k)} + \mu\right), \\ J_{65} &= \left(\frac{\alpha_h I_h}{N_h} + \frac{\beta A}{(A+k)}\right), \\ F &= -(\gamma_b + \mu_{db} + \lambda_b + \delta) + \mu_{nb} p. \end{aligned}$$

2.1 Stabilité de P_0

Theorème 2 P_0 localement asymptotiquement stable si :

$$\begin{aligned} (\mu + \gamma_h)(\mu + \omega) &> \omega \alpha_h, \\ F + \frac{\alpha_b S_b^*}{(S_b^* + R_b^*)^2} &< 0. \end{aligned}$$

Preuve. La matrice Jacobienne au point P_0 s'écrit :

$$J(P_0) = \begin{pmatrix} -(vac + \mu_{db}) & J_{12}^* & \theta_b & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & J_{22}^* & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ vac & \gamma_b & -(\mu_{db} + \theta_b) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & (\sigma + \delta) & 0 & -(\eta + \epsilon) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\frac{\beta N_h(t)}{k} & -\mu & 0 & -\alpha_h & \theta_h \\ 0 & 0 & 0 & \frac{\beta N_h(t)}{k} & 0 & -(\omega + \mu) & \alpha_h & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \omega & -(\gamma_h + \mu) & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \gamma_h & -(\mu + \theta_h) \end{pmatrix}$$

Ou ,

$$\begin{aligned} J_{12}^* &= -\frac{\alpha_b S_b^*}{(S_b^* + R_b^*)} = -\frac{\alpha_b(\mu_{db} + \theta_b)}{(\mu_{db} + vac + \theta_b)} \\ J_{22}^* &= \frac{\alpha_b S_b^*}{(S_b^* + R_b^*)^2} + F = F + \frac{\alpha_b(\mu_{db} + \theta_b)\mu_{db}}{K_b(\mu_{db} + vac + \theta_b)} \\ F &= -(\gamma_b + \mu_{db} + \lambda_b + \delta) + \mu_{nb}p. \end{aligned}$$

Les valeurs propres de cette matrice sont :

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -(\eta + \epsilon) \\ \lambda_2 &= -\mu \\ \lambda_3 &= -\mu_{db} \\ \lambda_4 &= -(\theta_h + \mu_{db} + vac) \\ \lambda_5 &= -(\mu + \theta_h) \\ \lambda_6 &= F + \frac{\alpha_b S_b^*}{(S_b^* + R_b^*)^2} \\ \lambda_7 &= \frac{-(\gamma_h + 2\mu + \omega) - \sqrt{(\gamma_h - \omega)^2 + 4\alpha_h\omega}}{2} \\ \lambda_8 &= \frac{-(\gamma_h + 2\mu + \omega) + \sqrt{(\gamma_h - \omega)^2 + 4\alpha_h\omega}}{2} \end{aligned}$$

qui sont négatives si :

$$\begin{aligned} (\mu + \gamma_h)(\mu + \omega) &> \omega\alpha_h \\ F + \frac{\alpha_b S_b^*}{(S_b^* + R_b^*)^2} &< 0 \end{aligned}$$

■

2.2 Stabilité de P_1

Theorème 3 P_1 localement asymptotiquement stable si :

$$F + \frac{\alpha_b S_b^*}{(S_b^* + R_b^*)^2} < 0.$$

Preuve. On commence par calculer $J(P_1)$:

$$J(P_1) = \begin{pmatrix} -(vac + \mu) & J_{12}^* & \theta_b & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & J_{22}^* & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ vac & \gamma_b & -(\mu + \theta_b) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & (\delta + \sigma) & 0 & -(\epsilon + \eta) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -J_{54}^{**} & -J_{55}^{**} & 0 & -J_{57}^{**} & \theta_h & 0 \\ 0 & 0 & 0 & J_{54}^{**} & J_{55}^{**} - \mu & -(\omega + \mu) & J_{57}^{**} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \omega & -(\gamma_h + \mu) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \gamma_h & -(\mu - \theta_h) & 0 \end{pmatrix}$$

Avec :

$$\begin{aligned} J_{12}^* &= -\frac{\alpha_b S_b^*}{(S_b^* + R_b^*)}. \\ J_{22}^* &= \frac{\alpha_b S_b^*}{(S_b^* + R_b^*)^2} + F. \\ J_{55}^{**} &= \left(\frac{\alpha_h I_h^{**}}{N_h} + \mu \right). \\ J_{54}^{**} &= -\frac{\beta(\omega + \mu)(\gamma_h + \mu)N_h}{\alpha_h k \omega}. \\ J_{57}^{**} &= \frac{(\omega + \mu)(\gamma_h + \mu)}{\omega}. \\ N_h^{**} &= (S_h^{**} + E_h^{**} + I_h^{**} + R_h^{**}). \\ F &= -(\gamma_b + \mu_{db} + \lambda_b + \delta) + \mu_{nb} p. \end{aligned}$$

Le polynôme caractéristique $L(\lambda) = \det(J(P_1) - I_{d_8}) = 0$ est donné par :

$$\begin{aligned} L(\pi) = 0 &\iff (\pi + (\eta + \epsilon)) = 0 \vee (\pi + \mu) = 0 \vee (\pi + \mu_{db}) = 0 \\ &\vee \pi + (\theta_b + \mu_{db} + vac) = 0 \vee \left(-\pi + F + \frac{\alpha_b S_b^*}{(S_b^* + R_b^*)^2} \right) = 0 \\ &\vee \left(-\pi^3 - \left(\frac{\alpha_h I_h^{**}}{N_h} + (\gamma_h + \theta_h + \omega + 3\mu) \right) \pi^2 \right. \\ &\quad \left. \left(-\frac{\alpha_h I_h^{**}(t)}{N_h} (\gamma_h + \theta_h + \omega + 2\mu) + (\mu + \theta_h)(\gamma_h + \omega + 2\mu) \right) \pi \right. \\ &\quad \left. - \frac{\alpha_h I_h^{**}(t)}{N_h} (\mu(\gamma_h + \theta_h + \omega + \mu) + (\gamma_h + \omega)\theta_h + \gamma_h \omega) \right) = 0 \end{aligned}$$

Alors, on a 5 valeurs propres :

$$\lambda_1 = -(\eta + \epsilon)$$

$$\lambda_2 = -\mu$$

$$\lambda_3 = -\mu_{db}$$

$$\lambda_4 = -(\theta_b + \mu_{db} + \nu ac)$$

$$\lambda_5 = -(\mu + \theta_h)$$

et ce polynome :

$$\begin{aligned} & -\pi^3 - \left(\frac{\alpha_h I_h^{**}(t)}{N_h} + (\gamma_h + \theta_h + \omega + 3\mu) \right) \pi^2 \\ & - \left(\frac{\alpha_h I_h^{**}(t)}{N_h} (\gamma_h + \theta_h + \omega + 2\mu) + (\mu + \theta_h)(\gamma_h + \omega + 2\mu) \right) \pi \\ & - \frac{\alpha_h I_h^{**}(t)}{N_h} (\mu(\gamma_h + \theta_h + \omega + \mu) + (\gamma_h + \omega)\theta_h + \gamma_h \omega) = 0 \end{aligned} \quad (3.17)$$

On remarque que les coefficients de ce polynôme (3.17) sont strictement négatifs. Alors, d'après la règle de Descartes [Annexe 1], on distingue que il n'ya aucune racine réelle positive, donc toutes les racines sont des réelles négatives ou bien une racine réelle négative et deux racines complexes conjuguées avec partie réelle négative.

Par conséquence, P_1 est localement stable si :

$$F + \frac{\alpha_b S_b^*}{(S_b^* + R_b^*)^2} < 0$$

■

2.3 Stabilité de P_2

Theorème 4 P_2 localement asymptotiquement stable si :

$$\begin{aligned} F & < 0, \\ J_{55}^{***} - J_{57}^{***} & > 0. \end{aligned}$$

Preuve. On a :

$$J(P_2) = \begin{pmatrix} -J_{11}^{***} & -J_{12}^{**} & \theta_h + J_{13}^{**} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ J_{11}^{**} & J_{22}^{***} & -J_{13}^{**} & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ vac & \gamma_h & -(\mu + \theta_b) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & (\delta + \sigma) & 0 & -(\epsilon + \eta) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -J_{54}^{***} & -J_{55}^{***} & 0 & -J_{57}^{***} & \theta_h \\ 0 & 0 & 0 & J_{54}^{**} & J_{55}^{**} - \mu & -(\mu + \omega) & J_{57}^{**} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \omega & -(\gamma_h + \mu) & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \gamma_h & -(\mu + \theta_h) \end{pmatrix}.$$

Avec :

$$\begin{aligned} J_{11}^{***} &= \frac{(vac + \mu + J_{11}^{**})}{\alpha_b(M + M_1)} \\ J_{11}^{**} &= \frac{(M + 1 + M_1)^2}{\alpha_b M (M + M_1)} \\ J_{12}^{**} &= \frac{(M + 1 + M_1)^2}{(M + 1 + M_1)^2} \\ J_{22}^{***} &= F + J_{13}^{**} \frac{(1 - I_b^{**})}{I_b^{**}} \\ J_{13}^{**} &= \frac{\alpha_b M}{((M + 1) + M_1)^2} \\ J_{54}^{***} &= \frac{\beta N_h(t) k (\mu + \omega) (\gamma_h + \mu) (\eta + \epsilon)^2 I_h^{***}(t)}{\omega (\alpha_h Q I_h^{***}(t) + \beta N_h(\sigma + \delta) I_b^{**}) ((\sigma + \delta) I_b^{**}(t) + (\eta + \epsilon) k)} \\ J_{55}^{***} &= \frac{\alpha_h I_h^{***}(t)}{N_h(t)} + \mu + \frac{Q}{(\gamma_h + \mu) (\mu + \omega) \alpha_h Q I_h^{***}(t)} \\ J_{57}^{***} &= \frac{Q}{\omega (\alpha_h Q I_h^{***}(t) + \beta N_h(t) (\sigma + \delta) I_b^{**}(t))} \\ Q &= (\sigma + \delta) I_b^{**}(t) + (\eta + \epsilon) k. \end{aligned}$$

Le polynôme caractéristique $L(\pi) = \det(J(P_2) - \pi I_8) = 0$ est donné par :

$$\begin{aligned} &(\pi + (\eta + \epsilon)) \times (\pi + \mu) \times \left(\pi^3 + (\theta_h + \mu + \gamma_h + J_{55}^{***}) \pi^2 \right. \\ &+ \left((\gamma_h + \theta_h + J_{55}^{***} - J_{57}^{***}) \omega + \mu (\mu + \gamma_h + \theta_h + \omega) + (\theta_h + \gamma_h + 2\mu) J_{55}^{***} + \gamma_h \theta_h \right) \pi \\ &+ \left. (J_{55}^{***} - J_{57}^{***}) (\mu + \theta_h) + \gamma_h (J_{55}^{***} + \theta_h) \right) \omega + J_{55}^{***} (\mu + \theta_h) (\gamma_h + \mu) \\ &\times \frac{1}{I_b^{**}} \left(\pi^3 + (J_{11}^{**} + 2\mu_{db} + \theta_b + J_{13}^{**} + vac) I_b^{**} - F I_b^{**} - J_{13}^{**} \right) \pi^2 \\ &+ \left((\mu_{db} (\mu_{db} + J_{11}^{**} + \theta_b + vac - 2F) + (\theta_b + J_{12}^{**}) J_{11}^{**} - F (\theta_b + vac + J_{11}^{**}) + \gamma_b J_{13}^{**}) I_b^{**} \right. \\ &\quad \left. + J_{13}^{**} (J_{13}^{**} + 2\mu_{db} + \theta_b) (I_b^{**} - 1) - vac \right) \pi \\ &\quad + J_{13}^{**} (I_b^{**} (1 + \gamma_b \mu_{db}) - 1) + (1 - I_b^{**}) J_{13}^{**2} vac \\ &\quad \left. + I_b^{**} \mu_{db} (-F (\mu_{db} + J_{11}^{**} + \theta_b + vac) + J_{11}^{**} J_{12}^{**}) - I_b^{**} (\gamma_b + F - J_{12}^{**}) (J_{13}^{**} + J_{11}^{**} \theta_b) \right) = 0, \end{aligned}$$

alors, on peut tirer deux valeurs propres réelles négatives :

$$\begin{aligned}\pi_1 &= -(\eta + \epsilon), \\ \pi_2 &= -\mu.\end{aligned}$$

Et pour les autres valeurs propres, en effet, soit :

$$\begin{aligned}\pi^3 + (\theta_h + \mu + \gamma_h + J_{55}^{***})\pi^2 \\ + ((\gamma_h + \theta_h + J_{55}^{***} - J_{57}^{***})\omega + \mu(\mu + \gamma_h + \theta_h + \omega) + (\theta_h + \gamma_h + 2\mu)J_{55}^{***} + \gamma_h\theta_h)\pi \\ + (J_{55}^{***} - J_{57}^{***})(\mu + \theta_h) + \gamma_h(J_{55}^{***} + \theta_h)\omega + J_{55}^{***}(\mu + \theta_h)(\gamma_h + \mu) = 0\end{aligned}$$

Si les coefficient de ce polynôme sont positifs, alors d'après la règle de Descartes [Annexe 1], on constate que il n' y a aucune racine réelle positive, par conséquent, les trois racines sont des réelles négatives ou bien une racine réelle négative et deux racines complexes conjugués avec partie réelle négative. En effet,

$$J_{55}^{***} - J_{57}^{***} > 0. \quad (3.18)$$

De même pour le deuxième polynôme,

$$\begin{aligned}\pi^3 + (J_{11}^{**} + 2\mu_{db} + \theta_b + J_{13}^{**} + \nu ac)I_b^{**} - FI_b^{**} - J_{13}^{**})\pi^2 \\ + ((\mu_{db}(\mu_{db} + J_{11}^{**} + \theta_b + \nu ac - 2F) + (\theta_b + J_{12}^{**})J_{11}^{**} - F(\theta_b + \nu ac + J_{11}^{**}) + \gamma_b J_{13}^{**})I_b^{**} \\ + J_{13}^{**} (J_{13}^{**} + 2\mu_{db} + \theta_b)(I_b^{**} - 1) - \nu ac)\pi \\ + J_{13}^{**} (I_b^{**} (1 + \gamma_b \mu_{db}) - 1) + (1 - I_b^{**})J_{13}^{**2} \nu ac + I_b^{**} \mu_{db}(-F(\mu_{db} + J_{11}^{**} + \theta_b + \nu ac) + J_{11}^{**} J_{12}^{**}) \\ - I_b^{**} (\gamma_b + F - J_{12}^{**})(J_{13}^{**} + J_{11}^{**} \theta_b) = 0\end{aligned}$$

Les coefficients de cet dernier polynôme sont strictement positifs si :

$$F < 0.$$

D'après la règle de Descartes, on constate qu'il n'ya aucune racine réelle positive donc les trois racines sont des réelles négatives ou bien une racine réelle négatif et deux racines complexes conjugués avec partie réelle négative .

■

Chapitre 4

Simulation Numérique

Dans ce chapitre, on va utiliser la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 pour résoudre numériquement notre modèle de la transmission de l'épidémie de la Brucellose 3.1. Ensuite on présente une confirmation numérique des résultats théoriques du comportement des solutions au voisinage des points d'équilibres. On a choisi le logiciel matlab pour les programmes de simulation numérique, pour sa haute performance sur le calcul numérique et sa représentation graphique. On termine avec une discussion des résultats obtenus.

1 Simulation du modèle

Dans cette section, on va présenter des résultats numériques obtenus de notre modèle (3.1), avec les conditions initiales suivantes :

- Pour les bovins :

$$\begin{cases} S_b(0) = 13500 \\ I_b(0) = 1500 \\ R_b(0) = 0 \end{cases}$$

- Pour l'alimentation contaminée :

$$A(0) = 300$$

- Pour les humains :

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

1. SIMULATION DU MODÈLE

Les paramètres opérationnels de la simulation numérique sont donnés dans les tableaux 4.1 pour les bovins, 4.2 pour l'alimentation contaminée et 4.3 pour les humains :

Paramètre	Valeur	Signification biologique	Sources
K_b	0,82	Le taux de recrutement	[28]
μ_{nb}	7.21×10^{-4}	Le taux de natalité chez les bovins	estimée
μ_{db}	2.21×10^{-4}	Le taux de mortalité naturelle chez les bovins	estimée
p	0,49	Le taux de transmission verticale chez les bovins	estimée
α_b	3.49e-07	Le taux de transmission directe bovin-bovin	[37]
γ_b	0,06	Le taux de guérison	estimée
θ_b	0,2-0.4	Le taux d'imminuté temporelle	[30][21][26] [29][28]
ν_{ac}	0,316-0,5	Le taux de vaccination	[30][21][28] [8][29]
λ_b	0,0054	Le taux de mortalité du à la maladie	estimée

TABLEAU 4.1 – Les paramètres opérationnels pour les bovins

Paramètre	Valeur	Signification biologique	Sources
δ	0.4	Le taux de abbatus	estimée
σ	0.3	Le taux de bovins qui nous donne les produits laitiers	estimée
η	0.15	Le taux de désinfection de bactérie	[30]
ϵ	0.39	Le taux de consommation	estimée
β	4×10^{-6}	Le taux de conversion	[21]
K	100	La dose infectieuse	estimée

TABLEAU 4.2 – Les paramètres opérationnels pour l'alimentation contaminée

Paramètre	Valeur	Signification biologique	Sources
μ	4×10^{-4}	Le taux de natalité chez les humains	estimée
α_h	0.185	Le taux de transmission directe humain-humain	estimée
γ_h	0.0522	Le taux de guérison chez les humains	estimé
θ_h	0.17	Le taux d'imminuté temporelle chez les humains	estimée
ω	0.33	Le taux de passage de E_h à I_h	estimée

TABLEAU 4.3 – Les paramètres opérationnels pour les humains

Par l'utilisation de la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 [Annexe 2], on obtient les résultat suivant :

Résultat numérique :

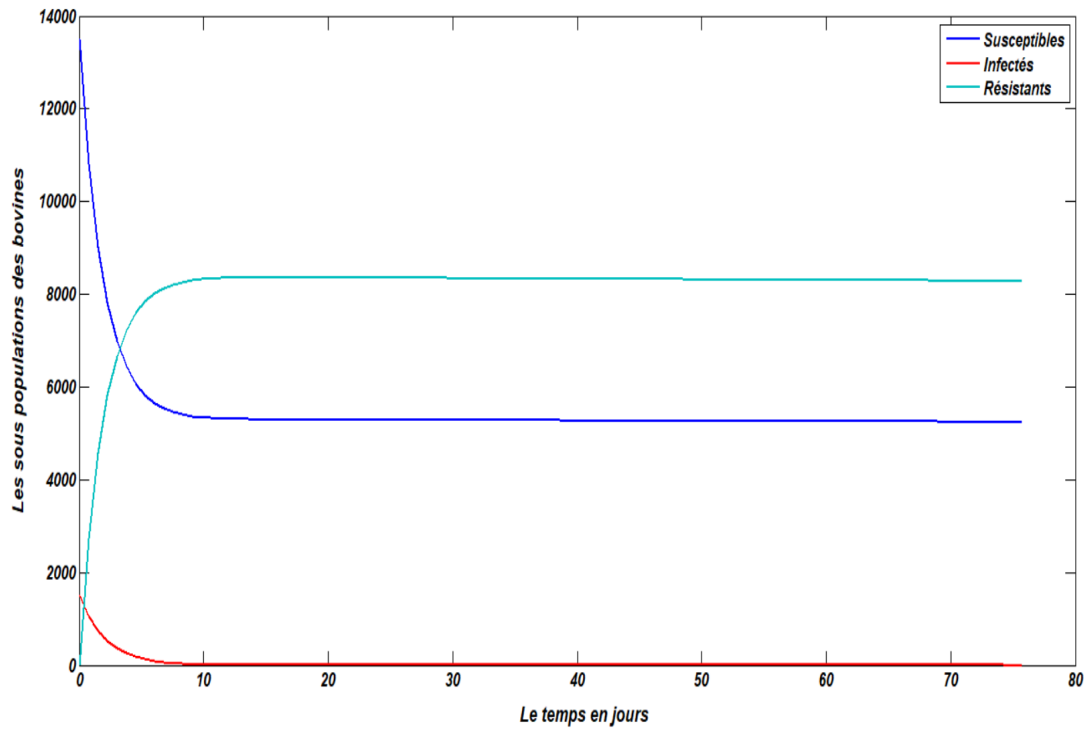


FIGURE 4.1 – Le comportement des sous-populations bovines

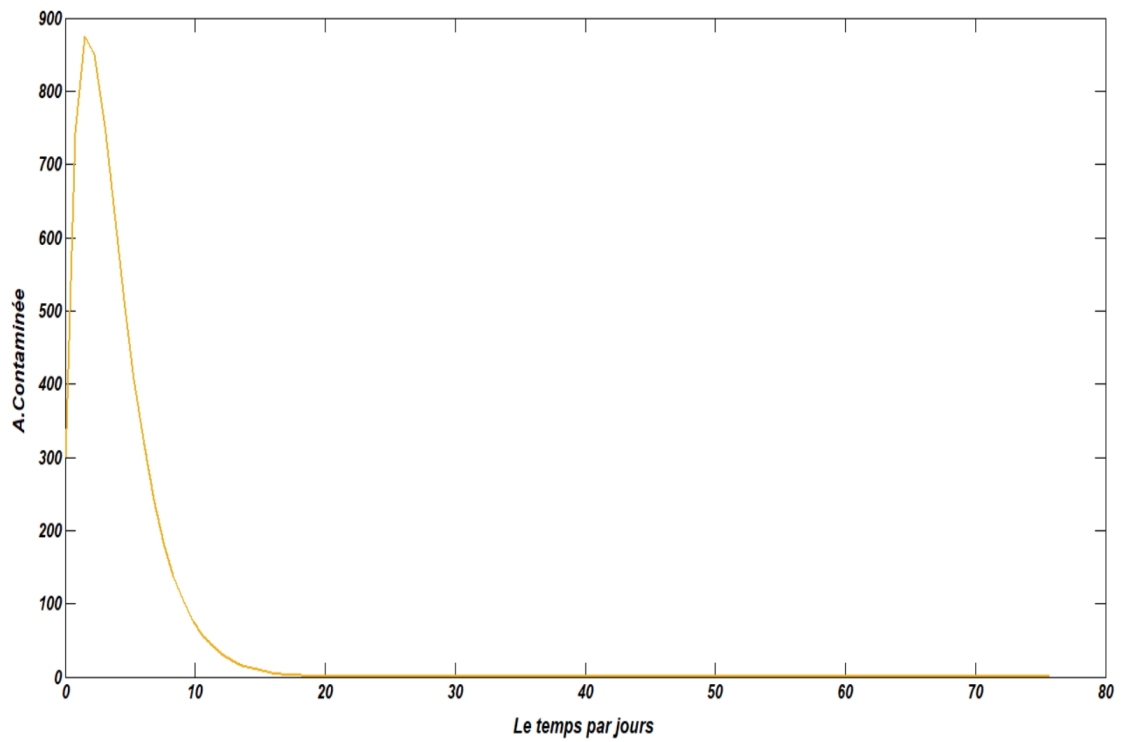


FIGURE 4.2 – Comportement d'alimentation contaminée

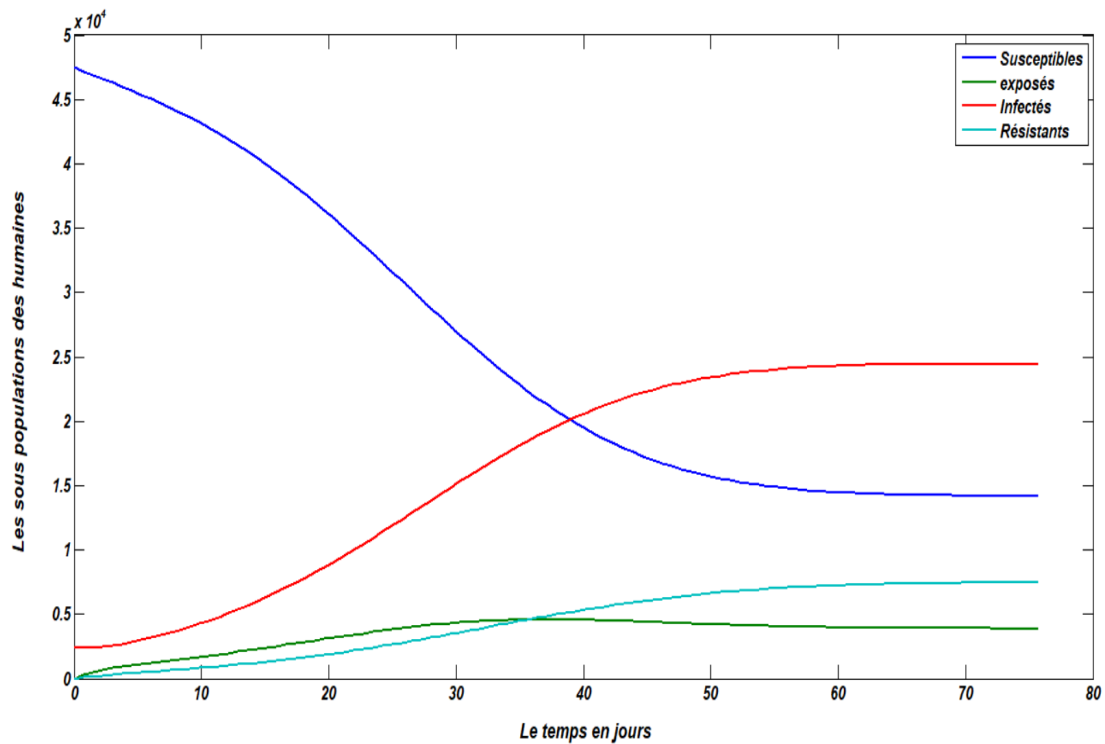


FIGURE 4.3 – Le comportement des sous-populations humaines

Discussion : Les figures 4.1 et 4.3 montrent le comportement de la dynamique de la population des bovins et la population des humains respectivement. La dynamique des bovins "résistants" augmente d'une façon continue stable, alors que les susceptibles diminuent d'une façon continue dans un premier temps après, va se stabiliser et atteindre son minimum, ainsi qu'on remarque une diminution des infectés plus vite atteindre le 0. D'autre part, la dynamique des humains, "susceptibles" diminue, dans un premier temps, après elle se stabiliser a son minimum, au même temps les "résistants" augmentent légèrement. Ensuite, les infectés augmentent d'une façon continue stable avec le temps et atteignent leur maximum, les exposés marquent une augmentation légère, après on remarque une diminution..

2 Simulation du point d'équilibre P_0

Pour les paramètres opérationnels qui donnent le point P_0 sont dans le tableau 4.4,

		$P_0 = (556, 0, 8132, 0, 50000, 0, 0, 0)$									
Bovins	K_b	μ_{nb}	μ_{db}	ρ	α_b	θ_b	γ_b	vac	λ_b		
		192	0.0321	0.0221	0.49	0.039	0.0052	0.056	0.4	0.0054	
Humains	δ	σ	η	ϵ	β	α_h	ω	γ_h	θ_h		
		0.043	0.033	0.49	0.15	0.052	0.025	0.0560	0.12	0.025	

TABLEAU 4.4 – Les données biologiques avec $\mu = 4 \times 10^{-5}$ (P_0)

vérifiant les conditions de stabilité du point d'équilibre P_0 (3.11) :

$$(\mu + \gamma_h)(\mu + \omega) = 0.0067 > \omega\alpha_h = 0.0014 \quad (4.1)$$

$$F + \frac{\alpha_b(\mu_{db} + \theta_b)\mu_{db}}{K_b(\mu_{db} + vac + \theta_b)} = -0.1108 < 0 \quad (4.2)$$

Les résultat numérique : les courbes de (S_b, I_b, R_b) et (S_h, I_h, R_h) en trois dimensions dans les figures 4.4 et 4.5 respectivement, montrent que la solution du système 3.1, pour les données du tableau précédent 4.4 converge vers le point d'équilibre P_0 , ce qui confirme le résultat théorique.

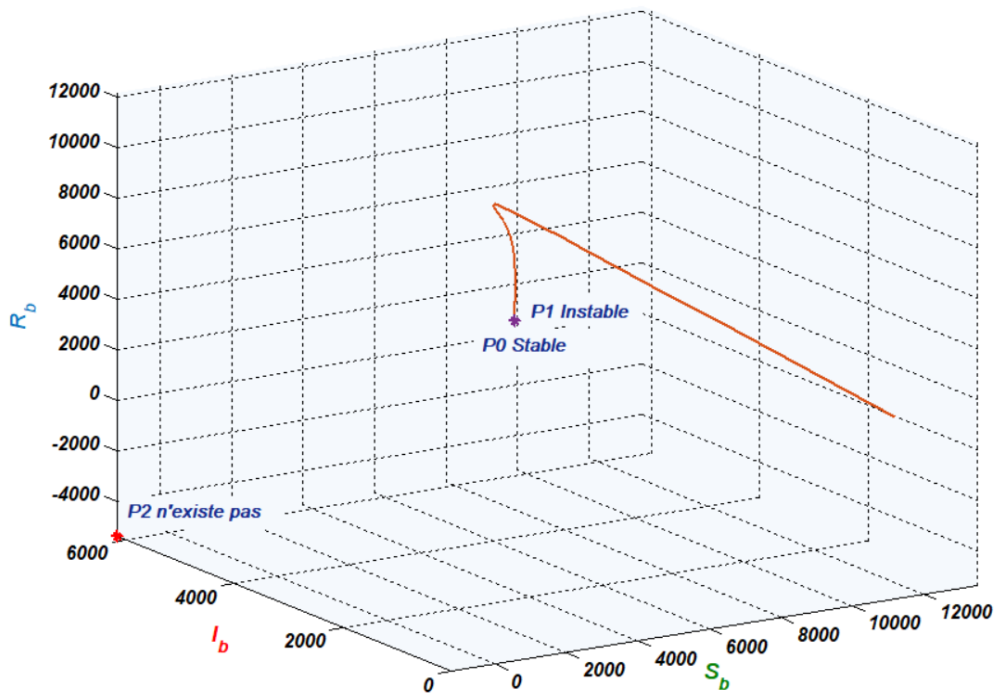


FIGURE 4.4 – Graphe de la convergence vers P_0 (Bovin).

Remarque 4.1 Les coefficients des bovins pour le point P_0 et P_1 sont confondus.

2. SIMULATION DU POINT D'ÉQUILIBRE P_0

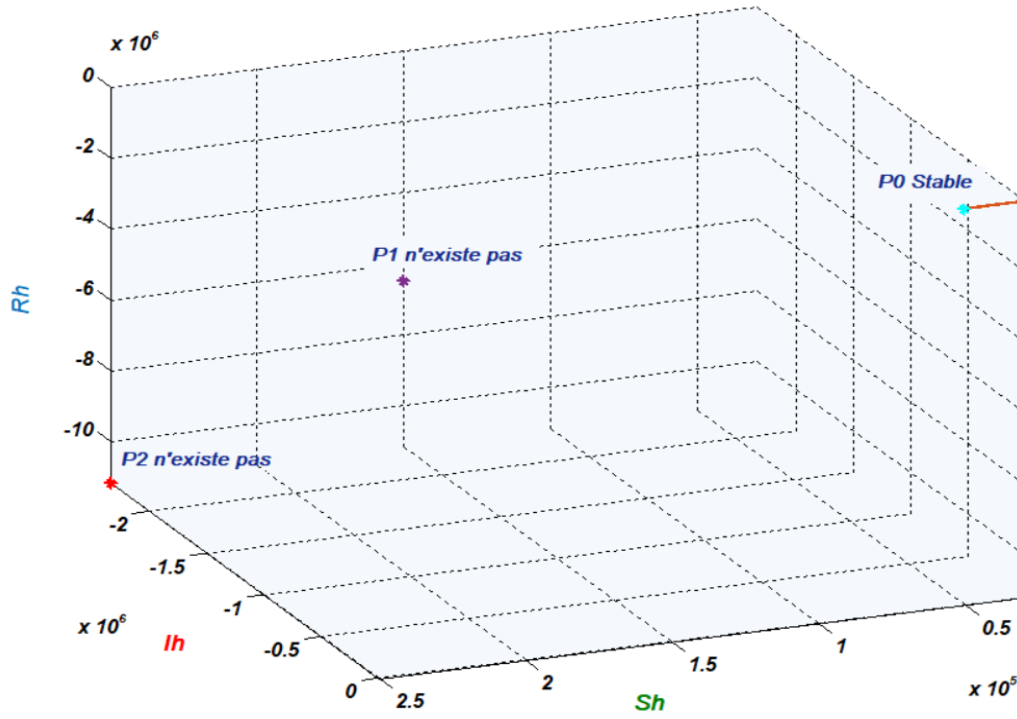


FIGURE 4.5 – Graphe de la convergence vers P_0 (humain).

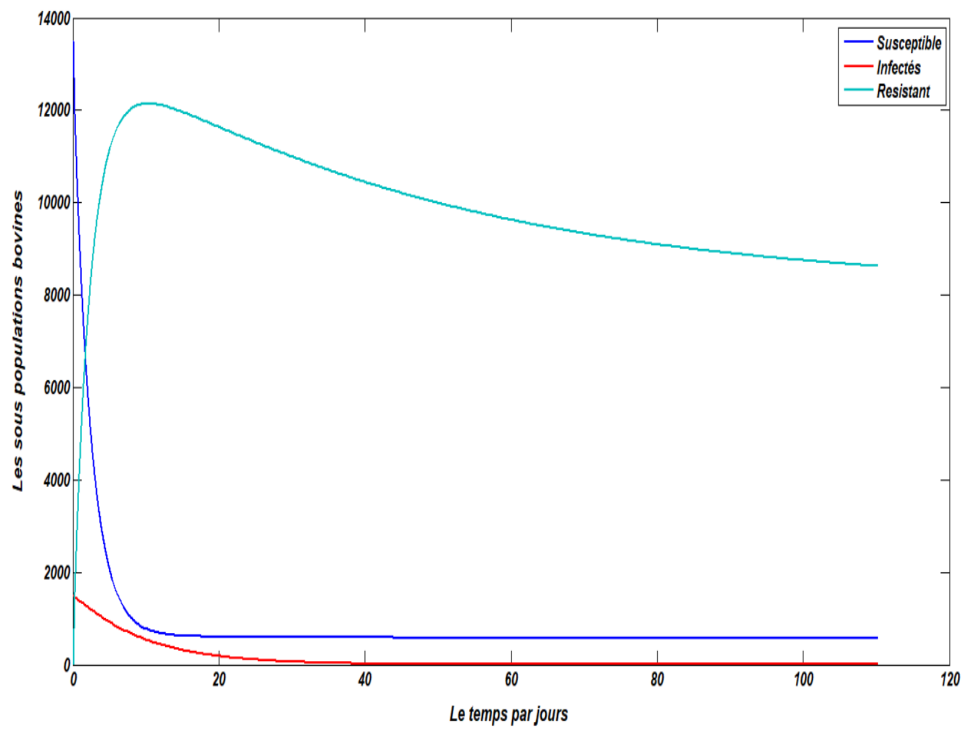


FIGURE 4.6 – Comportement des sous- populations bovines (P_0).

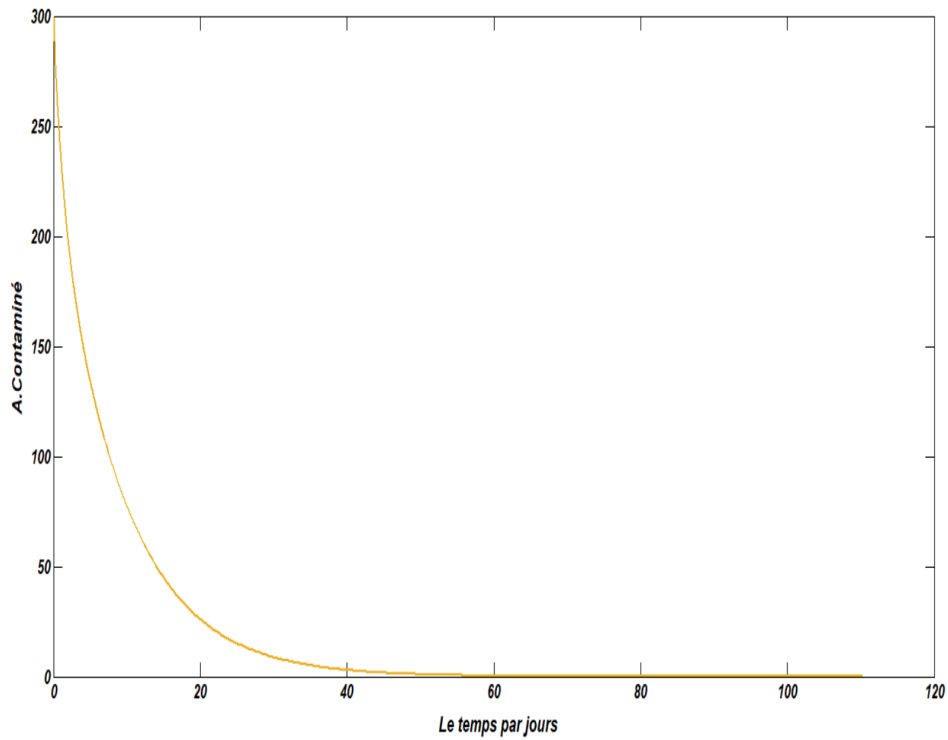


FIGURE 4.7 – Alimentation Contaminée (P_0).

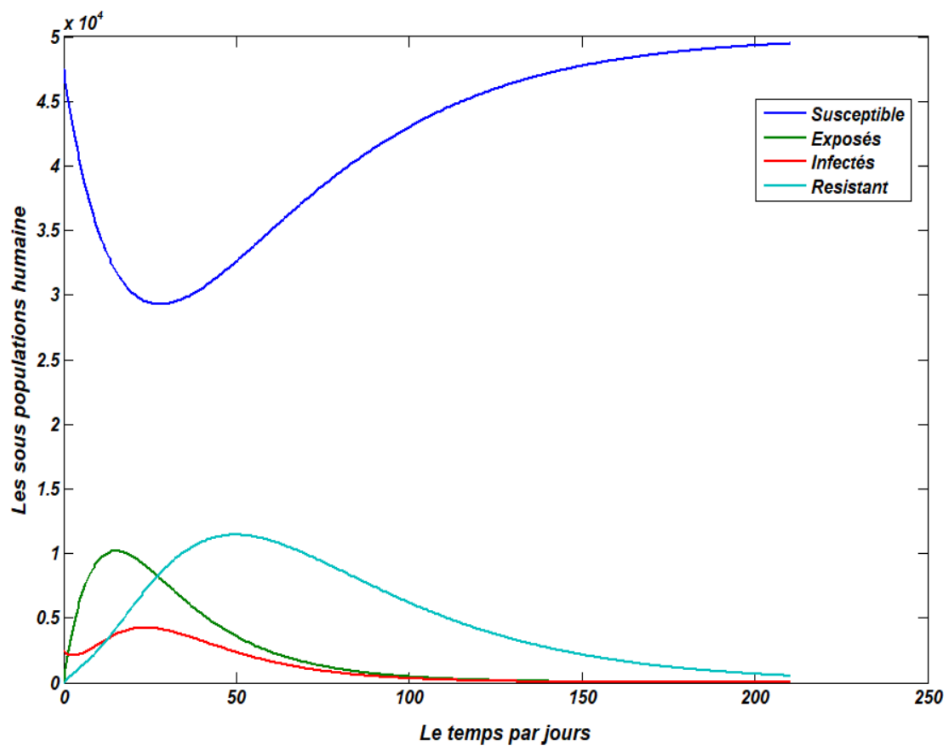


FIGURE 4.8 – Le comportement des sous- populations humaines (P_0).

Discussion : Les figures 4.6 et 4.8 montrent le comportement de la dynamique de la population des bovins et la population des humains respectivement. Pour des valeurs sur les paramètres opérationnels vérifiant les conditions (4.2) et (4.1), la dynamique des bovins "résistant" augmente d'une façon continue après on remarque

une diminution légère, alors que les susceptibles diminuent d'une façon continue dans un premier temps après va stabiliser atteint son minimum, ainsi que on remarque un diminution des infectés plus vite atteint le 0. D'autre part, la dynamique des humains "susceptibles" diminue dans un premier temps, ensuite elle augmente prenant avec le temps la le maximum du population totale des humains, les infectés et les résistant humains marquent une diminution avec le temps après une augmentation légère pendant début de test.

3 Simulation du point d'équilibre P_1

Pour les paramètres opérationnels qui donne le point P_1 sont dans le tableau 4.5,

		$P_1 = (556, 0, 8132, 0, 6413, 14668, 25638, 3281)$									
Bovins	K_b	μ_{nb}	μ_{db}	p	α_b	θ_b	γ_b	vac	λ_b		
	192	0.0321	0.0221	0.49	0.039	0.0052	0.056	0.4	0.0054		
Humains	δ	σ	η	ϵ	β	α_h	ω	γ_h	θ_h		
	0.043	0.033	0.49	0.15	0.0052	0.25	0.0560	0.0032	0.25		

TABLEAU 4.5 – Les données biologiques avec $\mu = 4 \times 10^{-5}$ (P_1)

vérifiant les conditions d'existence :

$$(\mu + \gamma_h)(\mu + \omega) = 0.0018 < \omega\alpha_h = 0.0140 \quad (4.3)$$

et de stabilité du point P_1 (3.12) :

$$F + \frac{\alpha_b(\mu_{db} + \theta_b)\mu_{db}}{K_b(\mu_{db} + vac + \theta_b)} = -0.1108 < 0 \quad (4.4)$$

Les résultat numérique : les courbes de (S_b, I_b, R_b) et (S_h, I_h, R_h) en trois dimensions dans les figures 4.9 et 4.10 respectivement, montre que la solution du système 3.1, pour les données du tableau précédent 4.5 converge vers le point d'équilibre P_1 , ce qui confirme le résultat théorique.

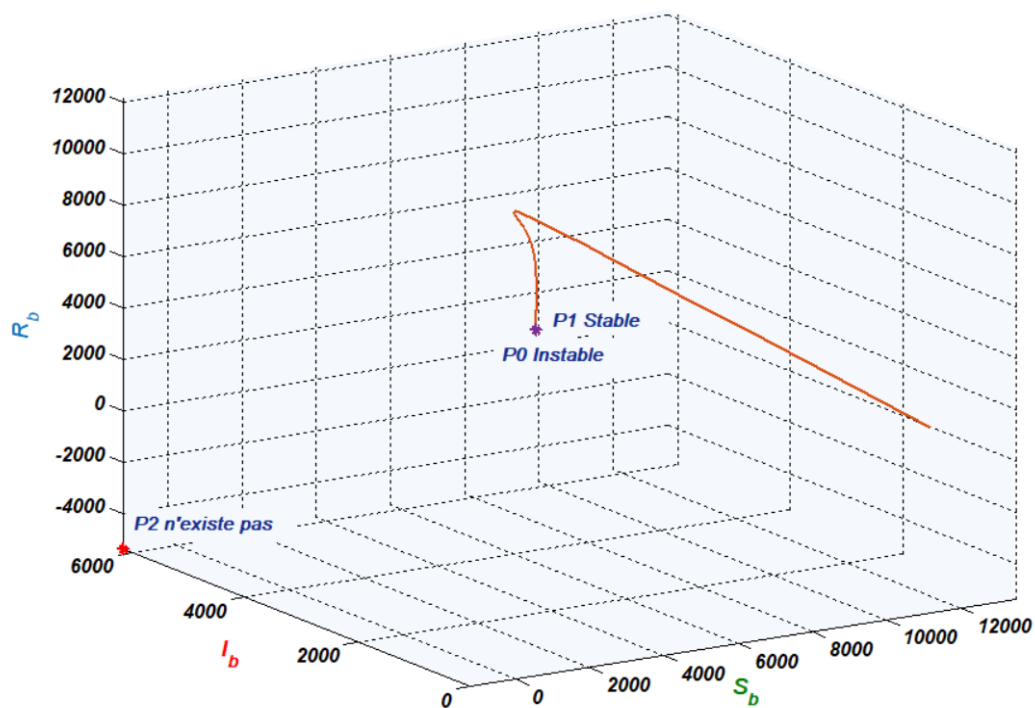


FIGURE 4.9 – La convergence vers le point P_1 (Bovin)

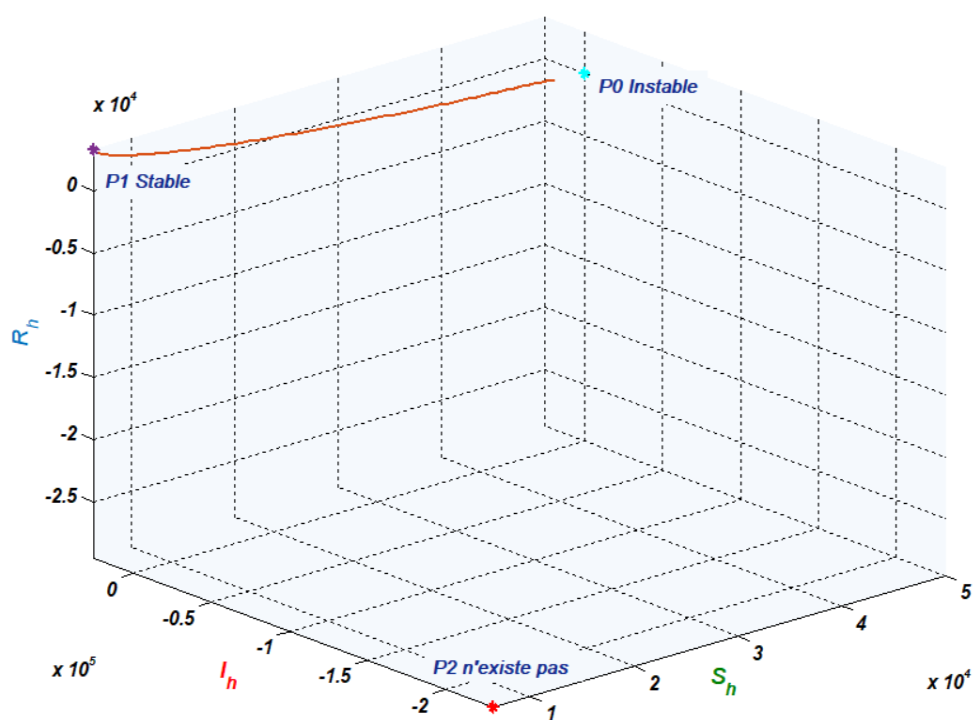


FIGURE 4.10 – La convergence vers P_1 (Humain)

3. SIMULATION DU POINT D'ÉQUILIBRE P_1

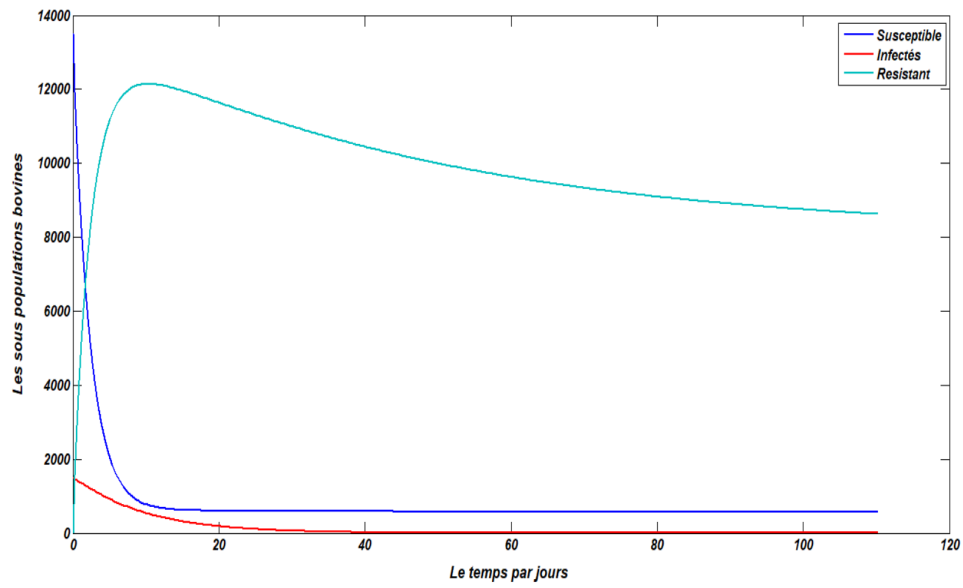


FIGURE 4.11 – Le comportement des sous- population bovines (P_1)

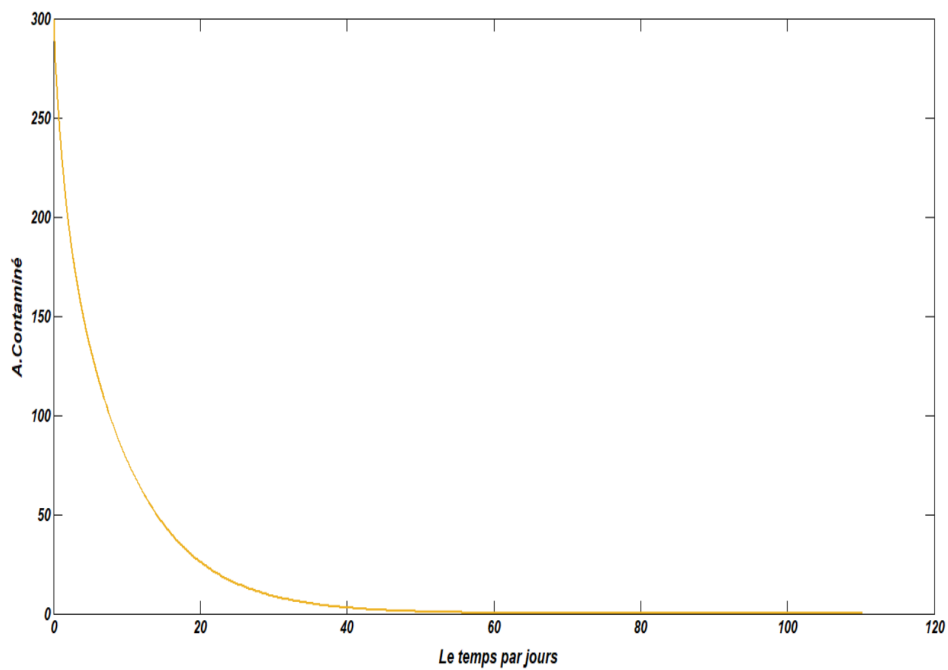


FIGURE 4.12 – Alimentation Contaminée (P_1)

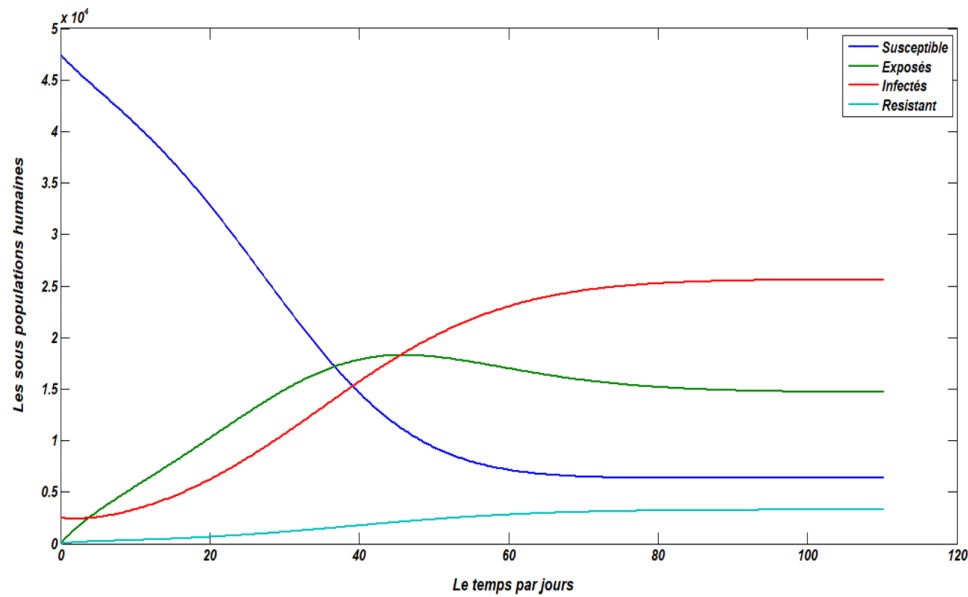


FIGURE 4.13 – Le comportement des sous- population humaines (P₁)

Discussion : Les figures 4.11 et 4.13 montrent le comportement de la dynamique de la population des bovins et la population des humains. Pour des valeurs sur les paramètres opérationnels vérifiant les conditions d'existence et stabilité (4.3) et (4.4) respectivement , la dynamique des bovins "résistants" augmente d'une façon continue après on remarque une diminution légère, alors que les susceptibles diminuent d'une façon continus dans un premier temps après va stabiliser atteint son minimum, ainsi qu'on remarque une diminution des infectés plus vite (atteint le 0). D'autre part, la dynamique des humains, "susceptibles" diminuent, dans un premier temps, après elle se stabiliser à son minimum, au même temps les "résistants" augmentent légèrement et va stabiliser presque au niveau de stabilité des susceptibles. Ensuite, les infectés augmentent d'une façon continu stable avec le temps et atteignent leur maximum et les exposés marque une augmentation légère pendant début de test.

4 Simulation du point d'équilibre P₂

Pour les paramètres opérationnels qui donne le point P₂ sont dans le tableau 4.6,

P ₂ = (1687, 282, 1419, 282, 229, 1880, 47092, 238)									
Bovins	K _b	μ _{nb}	μ _{db}	p	α _b	θ _b	γ _b	vac	λ _b
	192	0.0321	0.0221	0.76	0.89	0.099	0.0054	0.101	2.4 × 10 ⁻⁷
Humains	δ	σ	η	ε	β	α _h	ω	γ _h	θ _h
	0.44	0.454	0.1919	0.7015	0.095	0.89	0.0604	0.002	0.398

TABLEAU 4.6 – Les données biologiques avec μ = 4 × 10⁻⁴(P₂)

vérifiant les conditions d'existence :

$$-\frac{\alpha_b(\theta_b + \mu_{db})}{(vac + \theta_b + \mu_{db})} = -0.4853 < F = -0.4431 < 0 \quad (4.5)$$

$$M\mu_{db}(\mu_{db} + \theta_b + vac) = 0.0294 > \theta_b\gamma_b = 5.3460e - 04 \quad (4.6)$$

et de stabilité de point P_2 (3.16) :

$$F = -0.4431 < 0 \quad (4.7)$$

$$J_{55}^{***} - J_{57}^{***} = 0.4970 > 0 \quad (4.8)$$

Les résultat numérique : les courbes de (S_b, I_b, R_b) et (S_h, I_h, R_h) en trois dimensions dans les figures 4.14 et 4.15 respectivement, montre que la solution du système 3.1, pour les données du tableau précédent 4.6 converge vers le point d'équilibre P_2 , ce qui confirme le résultat théorique.

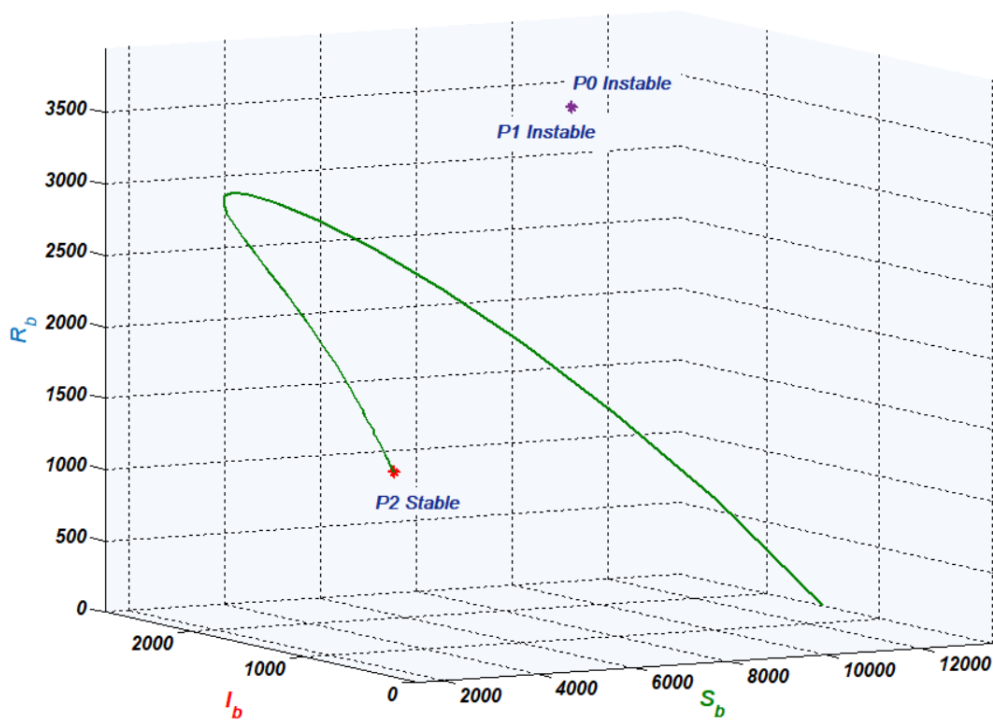


FIGURE 4.14 – La convergence vers P_2 (bovin)

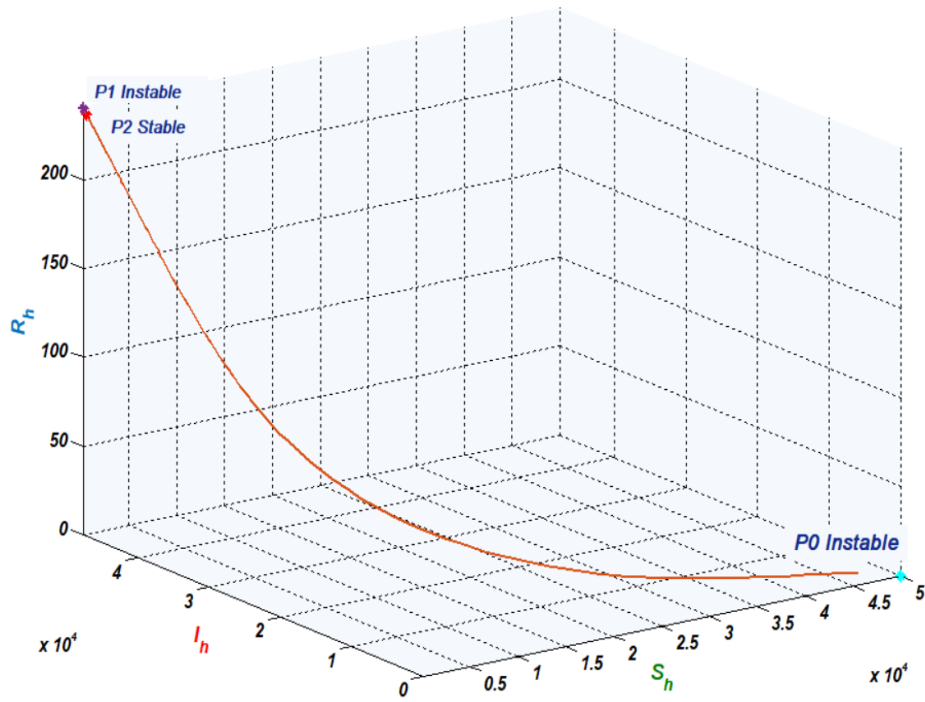


FIGURE 4.15 – La convergence vers P_2 (Humain)

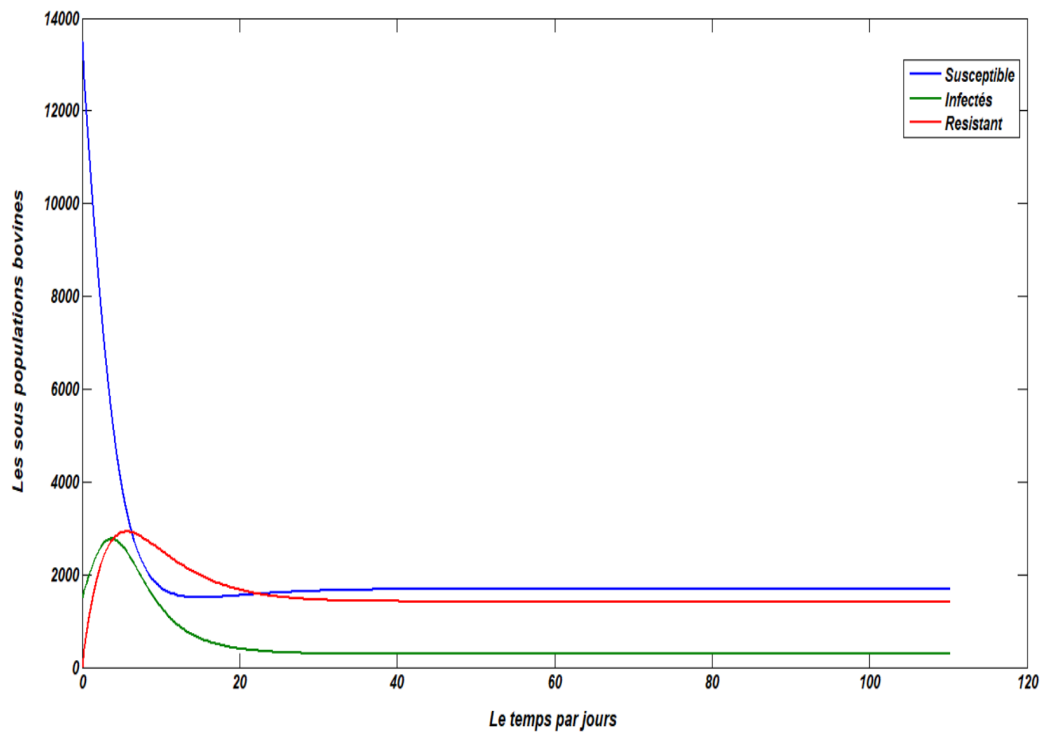


FIGURE 4.16 – Le comportement des sous population bovines(P_2)

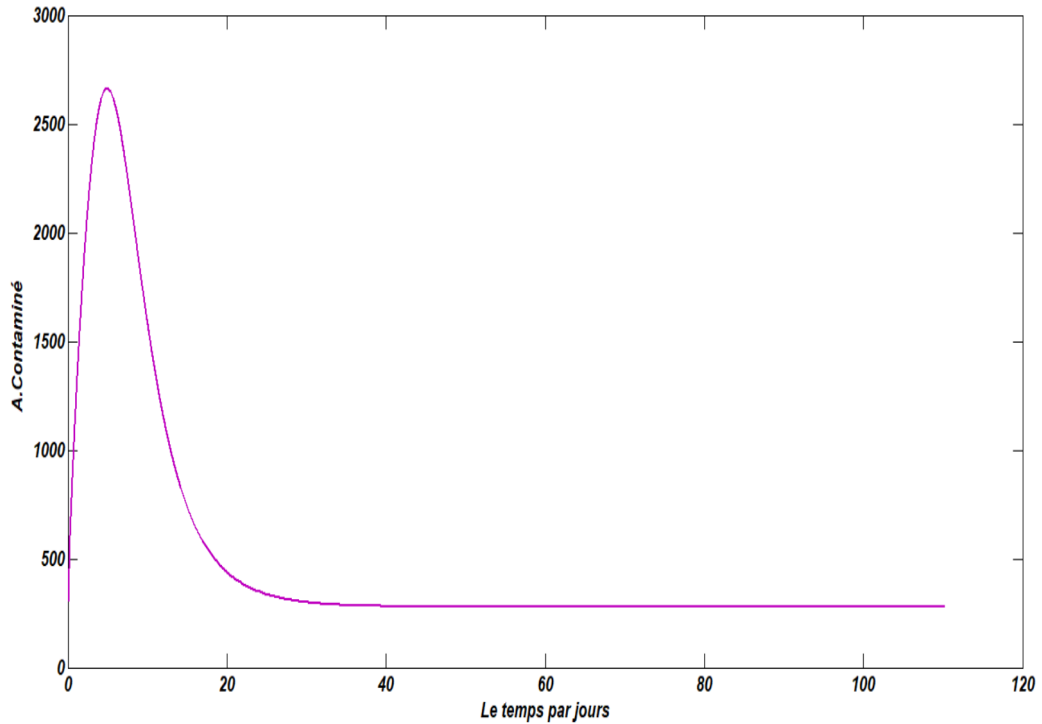


FIGURE 4.17 – Le comportement d'alimentation contaminé (P_2)

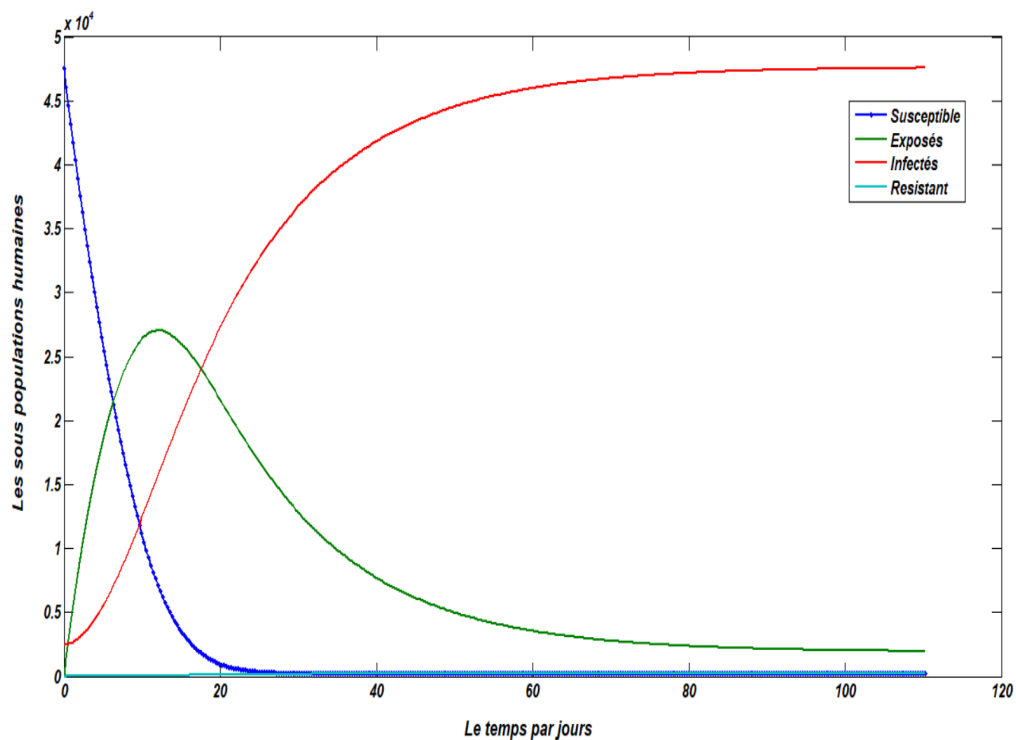


FIGURE 4.18 – Le comportement des sous population humaines (P_2)

Discussion : Les figures 4.16 et 4.18 montrent le comportement de la dynamique de la population des bovins et la population des humains respectivement. Pour des valeurs sur les paramètres opérationnels vérifiant les conditions d'existence (4.6), (4.5) et les conditions de stabilité (4.7), (4.8), la dynamique des bovins "susceptibles"

diminue d'une façon continue dans un premier temps, après elle va atteindre son minimum, ensuite, on remarque une augmentation légère soit pour les infectés ou les résistants au début du scénario après ils diminuent atteignent aussi leur minimum. D'autre part, la dynamique des humains "susceptibles" diminue atteint le 0 après 25 jours approximativement, ensuite une augmentation force la population des infectés humains à augmenter et atteindre son maximum à 4.75×10^4 . les exposés diminuent a leur minimum après une augmentation dans un premier temps.

Conclusion

Au cours de ce travail, on a proposé un nouveau modèle basé sur des hypothèses réalistes pour décrire la dynamique de la brucellose. Les différentes simulations numériques ont été présentées pour voir le comportement du modèle à l'infini où les résultats obtenus montrent que la prise en charge, la vaccination et la consommation..., influent considérablement des sous-populations (ou les états de la maladie).

Les modèles en compartiments décrivent les systèmes et leur interaction à différentes états de la maladie. En outre, la brucellose est maladie courante, et l'une des principales causes de perte économique dans le monde. Dans le futur, les résultats de nos travaux doivent être validés par des données expérimentales, ils peuvent avoir des implications pour la santé publique. Dans le futur, il serait bien de construire différents modèles en compartiments pour comprendre, traiter et réduire cette maladie grave.

Bibliographie

- [1] **Alexandra Mailles et Véronique Vaillant**, "Etude sur les brucelloses humaines en France métropolitaine 2002 - 2014", (Janvier 2007). [10](#)
- [2] **Andrew Dobson et Mary Meagher**, *The Population Dynamics of Brucellosis in the Yellowstone National Park*, Ecological Society of America, **Ecology**, Vol. **77**, No. **4**, pp. 1026-103, (Juin 1996). [v](#), [16](#), [19](#)
- [3] **Avrill. J. L, Dabernat. H, Denis. F**, *bucella*, iD : Bactériologie clinique. 3ème édition, Paris : Empses, 341-349. [5](#)
- [4] **Bedr Eddine Anseba, Chahrazed Benosman et Pierre Magal**, *A model for ovine brucellosis incorporating direct and indirect transmission*, Journal of Biological Dynamics, (Juin 2009). [v](#), [20](#)
- [5] **Bervas. C, Gutierrez. C et Lesterle. S**, *Atelier santé environnement : point sur les risques liés à la présence de Brucella dans l'environnement*, Journal, ENSP, (2006). [vii](#), [13](#)
- [6] **Bodelet Valentin**, *Brucellose et Grossesse*, Thèse de doctorat, Université henri poincaré, nancy 1. (28 Novembre 2002). [11](#), [15](#), [30](#)
- [7] **Boehringer Ingelheim**, *Brucellose Animale*, Ecole nationales veterinaires francaises, **Cours**, (Juin 2018). [5](#)
- [8] **Chayu Yang, Paride. O. Lolika, Steady Mushayabasa et Jin Wang**, *Modeling the spatiotemporal variations in brucellosis transmission*, Elsevier Inc, **Nonlinear Analysis : Real World Applications**, **38**, 49–67, (Avril 2017). [v](#), [25](#), [46](#)
- [9] **Clotilde Marie Aude SIBILLE**, *Contribution à l'étude épidémiologique de la brucellose dans la province de l'Arkhangai (Mangolie)*, 27-53, thèse de doctorat, (2006). [8](#)
- [10] **Corbel**, *Brucellosis in humans and animals*, Who, , page 89, (2006). [2](#), [13](#), [30](#)
- [11] **Emmanuel Abatiha, Lenin Ron, Niko Speybroeck, Brian Williams et Dirk Berkvens**, *Mathematical analysis of the transmission dynamics of brucellosis among bison*, in Wiley Online Library, **source :Mathematical methods in the applied sciences**, doi :10.1002/mma.3320, (juillet 2013). [v](#), [22](#), [26](#)
- [12] **Fang Xie et Richard D. Horan**, *Disease and Behavioral Dynamics for Brucellosis Control in Elk and Cattle in the Greater Yellowstone Area*, Journal of Agricultural and Resource Economics, **Vol. 34, No. 1**, pp.11-33. [11](#), (April 2009). [v](#), [19](#)
- [13] **Figueroa. D. R**, *Brucellosis durante el embarazo. Evolucion y resultados perinatales.*, Ginec Obst Mex, , 63–190, (1995). [5](#)
- [14] **Fournier Virginie**, *Gestion d'un foyer de brucellose a brucella melitensis dans un élevage bovin laitier de haute-savoie par les services veterinaires*, Thèse de doctorat, Université Claude-Bernard-Lyon 1, (2014). [7](#)

- [15] **Freycon Pauline**, *Role du bouquetin capra ibex dans lepidemiologie de la Brucellose a brucella melitensis en haute savoie*, Thèse de Doctorat, Université Claude-Bernard-Lyon 1, (Octobre 2015). [vii](#), [10](#), [12](#), [30](#)
- [16] **Ganière. J.P et al** , *La brucellose animale*, Polycopié des unités de maladies contagieuses des ecoles vétérinaires françaises, **Mérial (Lyon)**, 45 pages, (2005). [9](#)
- [17] **Hamou Assya**, "Enquête épidémiologique sur la brucellose au niveau de la wilaya de Tlemcen et création d'une biothèque d'ADN pour étude cas-témoins" *memoire de master* ,3-4, (2015-2016). [8](#)
- [18] **Janbon. F**, *Brucellose.*, Le concour médical, Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, **vol 117 (21), 1644-1647**, (27 Mai 1995). [15](#)
- [19] **Janbon. F**, *Brucellose*, Encycl. Méd. Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, **4-1140**, (1999). [15](#)
- [20] **Janbon M**, *Brucellose humaine et avortement*, Presse médicale, **vol 24, 453-455**, (1939). [13](#)
- [21] **Jing Nie, Gui-Quan, Xiang-Dong Sun, Juan Zhang, Nan Wang, You-Ming Wang, Chao-Jian Shen, Bao-Xu Huang et Zhen Jin**, *Modeling the transmission dynamics of dairy cattle brucellosis in jilin province, China*, Journal of Biological Systems, **Vol. 22, No. 4** , 533–554, (Mai 2014). [v](#), [24](#), [46](#)
- [22] **Johannes Francisco d'Almeida**, *Contribution à l'étude de la brucellose bovine en republique populaire du benin*,5-73, thèse de doctorat, (1983). [vii](#), [2](#), [5](#), [6](#), [8](#), [9](#), [30](#)
- [23] **Kabouia**, " *La brucellose; Cours du module d'infectieux*, UMC El Khroub , 2011-2012, 11-13. [9](#)
- [24] **Lounes. N et Benyoucef. A**, *Prévalence des brucelloses bovine et caprine dans la région centre d'algerie et leur impact sur la santé publique* , thèse de doctorat, (Juin 2008). [vii](#), [10](#), [11](#)
- [25] **Laguerre.M**, Sur la règle des signes de Descartes, Elsevier Inc, Nouvelles annales de mathématiques 2e série,tome 18, p. 5-13, (1879). [vi](#), [64](#)
- [26] **Ming-Tao Li, Gui-Quan Sun, Yan-Fang Wu, Juan Zhang et Zhen Jin**, *Transmission dynamics of a multi-group brucellosis model with mixed cross infection in public farm*, Elsevier Inc , Applied Mathematics and Computation 237, 582–594, (2014). [v](#), [23](#), [46](#)
- [27] **N.Benhabyles , A.Boughoufalah et D.Hannoun et al** , *Situation epidemiologique de l'année 2009* , R.E.M, Vol XX, N° 5, 2009. [2](#), [7](#)
- [28] **Paride. O. Lolika, Chairat Modnak et Steady Mushayabasa**, *On the dynamics of brucellosis infection in bison population with vertical transmission and culling*, **Mathematical Biosciences**, doi : <https://doi.org/10.1016/j.mbs.2018.08.009>, (Aout 2018). [v](#), [26](#), [46](#)
- [29] **Paride. O. Lolika, Steady Mushayabasa, Claver P. Bhunu, Chairat Modnak et Jin Wang**, *Modeling and analyzing the effects of seasonality on brucellosis infection*, Journal, **Chaos, Solitons and Fractals Nonlinear Science/ and Nonequilibrium and Complex Phenomena**, **104**, 338–349, (Aout 2017). [v](#), [26](#), [46](#)

- [30] **Qiang Hou, Xiangdong Sun, Juan Zhang, Yongjun Liu, Youming Wang et Zhen Jin**, *Modeling the transmission dynamics of sheep brucellosis in Inner Mongolia Autonomous Region, China*, Elsevier Inc, **Source :Mathematical Biosciences**, 51-58, (Janvier 2013). [v](#), [21](#), [22](#), [26](#), [30](#), [46](#)
- [31] **Rodriguez Torres**, *Traitement de la brucellose humaine*, Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, **40, 4**, 373 – 379, (1987). [15](#), [30](#)
- [32] **Sanquer M.A.** *Contribution à l'étude de la brucellose chez la femme enceinte*, Revue de la littérature. 139 p. Grenoble.(1983), [2](#), [5](#)
- [33] **Sibille. C. M. A** *Contribution à l'étude épidémiologique de la brucellose dans la province de l'Arkhangai (Mongolie)*,Thèse de doctorat,Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. [8](#)
- [34] **Tabet.Derraz, N. F** (2009), *Etude de la brucellose dans la région de Sidi-belabbès à partie d'une série hospitalière* , Elsevier Masson SAS "Médecine des maladies infectieuses", (2006), [10](#)
- [35] **TOMA B.** *La brucellose animale* , Polycopié d'enseignement de maison Alfort.Mise à jour du 3 juillet 2001. [2](#), [5](#)
- [36] **TOMA B.** *Les zoonoses*, Polycopié d'enseignement des quatres Ecoles Nationales Vétérinaires.,172 p. (Septembre 2001), [4](#)
- [37] **Zinsstag .J, Roth .F, Orkhon .D, Chimed-Ochir .G, Nansalmaa .M, Kolar .J, Vounatsou.P** *A model of animal–human brucellosis transmission in Mongolia*, Preventive Veterinary Medicine 69 , 77–95, (Janvier 2005), [v](#), [17](#), [46](#)

Annexe

5 Annexe 1

5.1 Règle des signes de Descartes [25]

Il s'agit d'une méthode pour estimer le nombre de racines réelles positives d'un polynôme : on compte le nombre c de changements de signe dans la suite des coefficients, en ne tenant pas compte des coefficients nuls (voir les exemples plus bas). René Descartes (1596-1650) énonce dans *La Géométrie*, traité publié en 1637, que le nombre de racines positives vaut au plus c . Carl Friedrich Gauss (1777-1855) montrera plus tard, en 1828, que si l'on compte les racines avec leur multiplicité, alors le nombre de racines positives a la même parité que c , donc que ce nombre vaut c ou $c - 2$ ou $c - 4$, etc.

Exemple 4.1 *Donnons un premier exemple : pour $P = X^7 + 2X^6 - 3X^5 - X^2 + 7X - 8$, on obtient $c = 3$ (remarquer les coefficients nuls), donc P possède 1 ou 3 racines positives.*

Exemple 4.2 *Donnons un autre exemple, qui montre qu'on peut même souvent déterminer le nombre exact de racines positives et de racines négatives en utilisant la règle des signes et quelques remarques de bon sens. Soit Q le polynôme $Q = X^3 + 3X^2 - X - 2$. Puisque $c = 1$, on sait que Q possède exactement 1 racine positive. Les racines négatives de Q sont les racines positives du polynôme R obtenu en remplaçant X par $-X$ dans Q , soit $R = -X^3 + 3X^2 + X - 2$. Pour R , on trouve $c = 2$ donc Q possède 2 racines négatives ou bien aucune.*

6 Annexe 2

6.1 Le programme du test numérique

Programme principale

```
clear all
clc
close all
%*****
%_____
% ce programme a pour but de résoudre le modèle suivant :
% |-
% |  $dS_b/dt = -(Mubd+vac)*S_b + Kb + (tetab)*Rb - ab*(Ib/(Sb+Ib+Rb))*S_b$ 
% |  $dI_b/dt = (p*Mubn - (lambdab + Mubd + delta + gammab) + ab*(Sb/(Sb+Ib+Rb)))*Ib$ 
% |  $dR_b/dt = vac*S_b + gammab*Ib - (tetab + Mubd)*Rb$ 
```

```

% /  $dA/dt = (\text{delta} + \text{segma}) * I_b - (\text{eta} + \text{epsilon}) * A$ 
% /  $dS_h/dt = (\mu * N_h + \text{tetah} * R_h - (\mu + \text{ah} * (I_h/N_h) + (\text{beta} * A / (K + A)))) * S_h$ 
%  $dE_h/dt = (\text{ah} * (I_h/N_h) + \text{beta} * (A / (K + A))) * S_h - (w + \mu) * E_h$ 
%  $dI_h/dt = w * E_h - (\mu + \text{gammah}) * I_h$ 
% |  $dR_h/dt = \text{gammah} * I_h - (\mu + \text{tetah}) * R_h$ 
% | Avec :
% |  $S_b(0) = S_b0, I_b(0) = I_b0, R_b(0) = R_b0, A(0) = A0$ 
% |  $S_h(0) = S_h0, E_h(0) = E_h0, I_h(0) = I_h0, R_h(0) = R_h0$ 
% | -
%
% _____
% Les conditions initiales
% _____

t(1)=0;
Sb(1)=13500;
Ib(1)=1500;
Rb(1)=0;
A(1)=300;
Sh(1)=47500;
Eh(1)=0;
Ih(1)=2500;
Rh(1)=0;
Nh(1)=Sh(1)+Eh(1)+Ih(1)+Rh(1);
% _____

n=100;
tfinal=75;
h=(tfinal-t(1))/(n-1);
% _____

% les données physiques du modèle sont :
% _____
[Kb,Mubn,mu,Mubd,Muhd,p,gammab,gammah,ah,ab,lambdab,lambdah,tetah,tetab,vac,
K,delta,segma,epsilon,beta,w,eta ] = donnesgeneral ( );
% _____

% le second membre des équations
% _____
f1=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(-(Mubd+vac)*Sb+Kb+(tetab)*Rb-(ab*Ib*Sb)/(Sb+Ib+Rb));
f2=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((p*Mubn-(lambdab+Mubd+delta+gammab)+(ab*Sb)/(Sb+Ib+Rb));
f3=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(vac*Sb+gammab*Ib-(tetab+Mubd)*Rb);
f4=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((delta+segma)*Ib-(eta+epsilon)*A);
f5=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(mu*Nh+tetah*Rh-(mu+ah*(Ih/Nh)+(beta*A)/(K+A))*Sh);
f6=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((ah*(Ih/Nh)+beta*(A/(K+A)))*Sh-(w+mu)*Eh);
f7=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(w*Eh-(mu+gammah)*Ih);
f8=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(gammah*Ih-(mu+tetah)*Rh);
% _____
% _____

% le procédé de la méthode RK4
% _____

for i=1 :n
Nh(i)=Sh(i)+Eh(i)+Ih(i)+Rh(i);

```

%*****

% mise à jour du temps

%*****

$t(i+1)=t(i)+h;$

%*****

%=====

$k1Sb=f1(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));$

$k1Ib=f2(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));$

$k1Rb=f3(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));$

$k1A=f4(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));$

$k1Sh=f5(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));$

$k1Eh=f6(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));$

$k1Ih=f7(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));$

$k1Rh=f8(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));$

%=====

$k2Sb=f1(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);$

$k2Ib=f2(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);$

$k2Rb=f3(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);$

$k2A=f4(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);$

$k2Sh=f5(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);$

$k2Eh=f6(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);$

$k2Ih=f7(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);$

$k2Rh=f8(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);$

%=====

$k3Sb=f1(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);$

$k3Ib=f2(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);$

$k3Rb=f3(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);$

$k3A=f4(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);$

$k3Sh=f5(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);$

$k3Eh=f6(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);$

$k3Ih=f7(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,$
 $Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);$

$k3Rh=f8(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh$

```

,Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh) ;
%=====
k4Sb=f1(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Ib=f2(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Rb=f3(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh
,Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4A=f4(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh
,Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Sh=f5(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Eh=f6(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Ih=f7(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh
,Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Rh=f8(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
%=====
Sb(i+1)=Sb(i)+h/6*(k1Sb+2*k2Sb+2*k3Sb+k4Sb) ;
Ib(i+1)=Ib(i)+h/6*(k1Ib+2*k2Ib+2*k3Ib+k4Ib) ;
Rb(i+1)=Rb(i)+h/6*(k1Rb+2*k2Rb+2*k3Rb+k4Rb) ;
A(i+1)=A(i)+h/6*(k1A+2*k2A+2*k3A+k4A) ;
Sh(i+1)=Sh(i)+h/6*(k1Sh+2*k2Sh+2*k3Sh+k4Sh) ;
Eh(i+1)=Eh(i)+h/6*(k1Eh+2*k2Eh+2*k3Eh+k4Eh) ;
Ih(i+1)=Ih(i)+h/6*(k1Ih+2*k2Ih+2*k3Ih+k4Ih) ;
Rh(i+1)=Rh(i)+h/6*(k1Rh+2*k2Rh+2*k3Rh+k4Rh) ;
Nh(i+1)=Sh(i+1)+Eh(i+1)+Ih(i+1)+Rh(i+1) ;
end
V=[Sb',Ib',Rb',A',Sh',Eh',Ih',Rh',Nh'] ;
figure(1)
plot(t,Sb',t,Ib',t,Rb')
title('Les bovins')
xlabel('Le temps en jours') ;
ylabel('Les sous populations des bovins') ;
legend('Susceptibles','Infectés','Résistants')
figure(2)
plot(t,A')
title('Aliment')
xlabel('') ;
ylabel('') ;
figure(3)
plot(t,Sh',t,Eh',t,Ih',t,Rh')
title('Les humains')
xlabel('Le temps en jours') ;
ylabel('Les sous populations des humains') ;
legend('Susceptibles','exposés','Infectés','Résistants')

```

Les données biologiques

function [Kb,Mubn,mu,Mubd,Muhd,p,gammab,gammah,ah,ab,lambdab,lambdah,tetah,tetab
,vac,K,delta,segma,epsilon,beta,w,eta] = donnesgeneral ()

%Les Bovins :

%—————

%Le taux de la natalité :

Mubn=0.000721 ;

%Taus de recrutement :

Kb=0.82 ;

%Le taux de la mortalité naturelle :

Mubd=0.000221 ;

%le taux de la tansmission vertical : p=0.49 ;

%le taux de la guerisson :

gammab=0.06 ;

%le taux de

tetab=0.2 ;

%le taux de tansmission directe :

$ab = 3.49 * 10^{-7}$;

%le taux de mortalité du a la maladie :

lambdab=0.0054 ;

%le taux de vaccination :

vac=0.316 ;

%*****

%Aliment :

%—————

%le taux deviande contaminé :

delta=0.4 ;

%le taux de produits laitiers :

segma=0.3 ;

%e taux de desinfection :

eta=0.15 ;

%le taux de consommation :

epsilon=0.39 ;

%la dose infectieuse :

K=100 ;

%*****

%les humains :

%—————

%le taux de natalité :

mu=0.0004 ;

%le taux de la guerisson :

gammah=0.0522 ;

%le taux de :

tetah=0.17 ;

%le taux de tansmission directe :

ah=0.185 ;

%le taux de mortalité du a la maladie :

lambdah=0.00018 ;

% le taux de passage de E à I! :

```
w=0.33 ;
%le taux de conversion :
beta = 4 * 10-6 ;
end
```

6.2 Le programme de convergence des points d'équilibres

premier Point P_0

Programme principale clear all

```
close all
```

```
clc
```

```
% |-
```

```
% |  $dS_b/dt = -(Mubd+vac)*Sb+Kb+(tetab)*Rb-ab*(Ib/(Sb+Ib+Rb))*Sb$ 
```

```
% |  $dI_b/dt = (p*Mubn-(lambdab+Mubd+delta+gammab)+ab*(Sb/(Sb+Ib+Rb)))*Ib$ 
```

```
% |  $dR_b/dt = vac*Sb+gammab*Ib-(tetab+Mubd)*Rb$ 
```

```
% |  $dA/dt = (delta+segma)*Ib-(eta+epsilon)*A$ 
```

```
% |  $dS_h/dt = (mu*Nh+tetah*Rh-(mu+ah*(Ih/Nh)+(beta*A/(K+A)))*Sh)$ 
```

```
% |  $dE_h/dt = (ah*(Ih/Nh)+beta*(A/(K+A)))*Sh-(w+mu)*Eh$ 
```

```
% |  $dI_h/dt = w*Eh-(mu+gammah)*Ih$ 
```

```
% |  $dR_h/dt = gammah*Ih-(mu+tetah)*Rh$ 
```

```
% | Avec :
```

```
% |  $S_b(0) = S_b0, I_b(0) = I_b0, R_b(0) = R_b0, A(0) = A0$ 
```

```
% |  $S_h(0) = S_h0, E_h(0) = E_h0, I_h(0) = I_h0, R_h(0) = Rh0$ 
```

```
% |-
```

```
%
```

```
t(1)=0;
```

```
Sb(1)=13500;
```

```
Ib(1)=1500;
```

```
Rb(1)=0;
```

```
A(1)=300;
```

```
Sh(1)=47500;
```

```
Eh(1)=0;
```

```
Ih(1)=2500;
```

```
Rh(1)=0;
```

```
Nh(1)=Sh(1)+Eh(1)+Ih(1)+Rh(1);
```

```
Nb(1)=Sb(1)+Ib(1)+Rb(1);
```

```
n=365;
```

```
tfinal=1;
```

```
h=(tfinal-t(1))/(n-1);
```

```
[Kb,Mubn,mu,Mubd,p,gammab,gammah,ah,ab,lambdab,tetah,tetab,vac,K,delta,
segma,epsilon,beta,w,eta] = deuxiemedonnesP0( );
```

```
f1=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(-(Mubd+vac)*Sb+Kb+(tetab)*Rb-(ab*Ib*Sb)/(Sb+Ib+Rb));
```

```
f2=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((p*Mubn-(lambdab+Mubd+delta+gammab)+(ab*Sb)/(Sb+Ib+Rb))*Ib);
```

```
f3=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(vac*Sb+gammab*Ib-(tetab+Mubd)*Rb);
```

```
f4=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((delta+segma)*Ib-(eta+epsilon)*A);
```

```
f5=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(mu*Nh+tetah*Rh-(mu+ah*(Ih/Nh)+(beta*A/(K+A)))*Sh);
```

```
f6=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((ah*(Ih/Nh)+beta*(A/(K+A)))*Sh-(w+mu)*Eh);
```

```
f7=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(w*Eh-(mu+gammah)*Ih);
```

```
f8=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(gammah*Ih-(mu+tetah)*Rh);
```

```

F=(p*Mubn)-(lambdab+Mubd+delta+gammab);
M=(-F*(tetab+Mubd+gammab))/((tetab+Mubd)*(ab+F)+F*vac);
M1=(vac*M+gammab)/(tetab+Mubd);
Sb1=Kb*(Mubd+tetab)/(Mubd*(Mubd+tetab+vac));
Ib1=0;
Ib2=(Kb*(M+1+M1))/((-tetab*M1+(Mubd+vac)*M)*(M+1+M1)+ab*M);
Sb2=M*Ib2;
Rb1=(Kb*vac)/(Mubd*(vac+Mubd+tetab));
Rb2=M1*Ib2;
A1=0;
A2=(segma+delta)*Ib2/(eta+epsilon);
Sh1=Nh;
Sh2=((mu+w)*(gammah+mu)*Nh)/(ah*w);
Ih1=0;
Ih2=(Nh*(mu+tetah)*(-(mu+w)*(gammah+mu)+ah*w))/(((mu+tetah+w)*(gammah+mu)+w*tetah)
a=-((mu+tetah+w)*(mu+gammah)+tetah*w)*ah*(A2+K)/(mu+tetah);
b=(w*tetah*gammah)*beta*Nh*A2/(mu+tetah)+w*ah*mu*Nh*(A2+K)
-(mu*Nh*(A2+K)+Nh*beta*A)*(mu+w)*(gammah+mu);
c = w * beta * mu * Nh2 * A2; Ih3=(-b - sqrt(b2 - 4 * a * c))/2 * A;
Sh3=((A2+K)*Nh*(mu+w)*(gammah+mu))*Ih3/(w*(beta*Nh*A2+ah*(A2+K)*Ih3));
Rh1=0;
Rh2=gammah*Ih2/(mu+tetah);
Rh3=gammah*Ih3/(mu+tetah);
Eh1=0;
Eh2=(gammah+mu)*Ih2/w;
Eh3=(gammah+mu)*Ih3/w;
C2=F+(ab*Mubd*(Mubd+tetab))/(Kb*(vac+Mubd+tetab));
C1=(mu+w)*(gammah+mu)-ah*w;
P0=[Sb1,Ib1,Rb1,A1,Sh1,Eh1,Ih1,Rh1]';
P1=[Sb1,Ib1,Rb1,A1,Sh2,Eh2,Ih2,Rh2]';
P2=[Sb2,Ib2,Rb2,A2,Sh3,Eh3,Ih3,Rh3]';
if C2<0
if C1>0
disp('P0 existe et stable')
P0;
for i=1 :n
Nh(i)=Sh(i)+Eh(i)+Ih(i)+Rh(i);
t(i+1)=t(i)+h;
k1Sb=f1(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i)));
k1Ib=f2(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i)));
k1Rb=f3(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i)));
k1A=f4(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i)));
k1Sh=f5(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i)));
k1Eh=f6(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i)));
k1Ih=f7(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i)));
k1Rh=f8(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i)));
k2Sb=f1(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,
Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);
k2Ib=f2(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,

```

$$\begin{aligned}
& Eh(i)+h/2*k1Eh, Ih(i)+h/2*k1Ih, Rh(i)+h/2*k1Rh) ; \\
& k2Rb=f3(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k1Sb, Ib(i)+h/2*k1Ib, Rb(i)+h/2*k1Rb, A(i)+h/2*k1A, Sh(i)+h/2*k1Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k1Eh, Ih(i)+h/2*k1Ih, Rh(i)+h/2*k1Rh) ; \\
& k2A=f4(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k1Sb, Ib(i)+h/2*k1Ib, Rb(i)+h/2*k1Rb, A(i)+h/2*k1A, Sh(i)+h/2*k1Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k1Eh, Ih(i)+h/2*k1Ih, Rh(i)+h/2*k1Rh) ; \\
& k2Sh=f5(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k1Sb, Ib(i)+h/2*k1Ib, Rb(i)+h/2*k1Rb, A(i)+h/2*k1A, Sh(i)+h/2*k1Sh \\
& , Eh(i)+h/2*k1Eh, Ih(i)+h/2*k1Ih, Rh(i)+h/2*k1Rh) ; \\
& k2Eh=f6(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k1Sb, Ib(i)+h/2*k1Ib, Rb(i)+h/2*k1Rb, A(i)+h/2*k1A, Sh(i)+h/2*k1Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k1Eh, Ih(i)+h/2*k1Ih, Rh(i)+h/2*k1Rh) ; \\
& k2Ih=f7(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k1Sb, Ib(i)+h/2*k1Ib, Rb(i)+h/2*k1Rb, A(i)+h/2*k1A, Sh(i)+h/2*k1Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k1Eh, Ih(i)+h/2*k1Ih, Rh(i)+h/2*k1Rh) ; \\
& k2Rh=f8(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k1Sb, Ib(i)+h/2*k1Ib, Rb(i)+h/2*k1Rb, A(i)+h/2*k1A, Sh(i)+h/2*k1Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k1Eh, Ih(i)+h/2*k1Ih, Rh(i)+h/2*k1Rh) ; \\
& k3Sb=f1(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k2Sb, Ib(i)+h/2*k2Ib, Rb(i)+h/2*k2Rb, A(i)+h/2*k2A, Sh(i)+h/2*k2Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k2Eh, Ih(i)+h/2*k2Ih, Rh(i)+h/2*k2Rh) ; \\
& k3Ib=f2(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k2Sb, Ib(i)+h/2*k2Ib, Rb(i)+h/2*k2Rb, A(i)+h/2*k2A, Sh(i)+h/2*k2Sh \\
& , Eh(i)+h/2*k2Eh, Ih(i)+h/2*k2Ih, Rh(i)+h/2*k2Rh) ; \\
& k3Rb=f3(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k2Sb, Ib(i)+h/2*k2Ib, Rb(i)+h/2*k2Rb, A(i)+h/2*k2A, Sh(i)+h/2*k2Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k2Eh, Ih(i)+h/2*k2Ih, Rh(i)+h/2*k2Rh) ; \\
& k3A=f4(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k2Sb, Ib(i)+h/2*k2Ib, Rb(i)+h/2*k2Rb, A(i)+h/2*k2A, Sh(i)+h/2*k2Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k2Eh, Ih(i)+h/2*k2Ih, Rh(i)+h/2*k2Rh) ; \\
& k3Sh=f5(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k2Sb, Ib(i)+h/2*k2Ib, Rb(i)+h/2*k2Rb, A(i)+h/2*k2A, Sh(i)+h/2*k2Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k2Eh, Ih(i)+h/2*k2Ih, Rh(i)+h/2*k2Rh) ; \\
& k3Eh=f6(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k2Sb, Ib(i)+h/2*k2Ib, Rb(i)+h/2*k2Rb, A(i)+h/2*k2A, Sh(i)+h/2*k2Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k2Eh, Ih(i)+h/2*k2Ih, Rh(i)+h/2*k2Rh) ; \\
& k3Ih=f7(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k2Sb, Ib(i)+h/2*k2Ib, Rb(i)+h/2*k2Rb, A(i)+h/2*k2A, Sh(i)+h/2*k2Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k2Eh, Ih(i)+h/2*k2Ih, Rh(i)+h/2*k2Rh) ; \\
& k3Rh=f8(t(i)+h/2, Sb(i)+h/2*k2Sb, Ib(i)+h/2*k2Ib, Rb(i)+h/2*k2Rb, A(i)+h/2*k2A, Sh(i)+h/2*k2Sh, \\
& Eh(i)+h/2*k2Eh, Ih(i)+h/2*k2Ih, Rh(i)+h/2*k2Rh) ; \\
& k4Sb=f1(t(i)+h, Sb(i)+h*k3Sb, Ib(i)+h*k3Ib, Rb(i)+h*k3Rb, A(i)+h*k3A, Sh(i)+h*k3Sh, \\
& Eh(i)+h*k3Eh, Ih(i)+h*k3Ih, Rh(i)+h*k3Rh) ; \\
& k4Ib=f2(t(i)+h, Sb(i)+h*k3Sb, Ib(i)+h*k3Ib, Rb(i)+h*k3Rb, A(i)+h*k3A, Sh(i)+h*k3Sh, \\
& Eh(i)+h*k3Eh, Ih(i)+h*k3Ih, Rh(i)+h*k3Rh) ; \\
& k4Rb=f3(t(i)+h, Sb(i)+h*k3Sb, Ib(i)+h*k3Ib, Rb(i)+h*k3Rb, A(i)+h*k3A, Sh(i)+h*k3Sh, \\
& Eh(i)+h*k3Eh, Ih(i)+h*k3Ih, Rh(i)+h*k3Rh) ; \\
& k4A=f4(t(i)+h, Sb(i)+h*k3Sb, Ib(i)+h*k3Ib, Rb(i)+h*k3Rb, A(i)+h*k3A, Sh(i)+h*k3Sh, \\
& Eh(i)+h*k3Eh, Ih(i)+h*k3Ih, Rh(i)+h*k3Rh) ; \\
& k4Sh=f5(t(i)+h, Sb(i)+h*k3Sb, Ib(i)+h*k3Ib, Rb(i)+h*k3Rb, A(i)+h*k3A, Sh(i)+h*k3Sh, \\
& Eh(i)+h*k3Eh, Ih(i)+h*k3Ih, Rh(i)+h*k3Rh) ; \\
& k4Eh=f6(t(i)+h, Sb(i)+h*k3Sb, Ib(i)+h*k3Ib, Rb(i)+h*k3Rb, A(i)+h*k3A, Sh(i)+h*k3Sh, \\
& Eh(i)+h*k3Eh, Ih(i)+h*k3Ih, Rh(i)+h*k3Rh) ; \\
& k4Ih=f7(t(i)+h, Sb(i)+h*k3Sb, Ib(i)+h*k3Ib, Rb(i)+h*k3Rb, A(i)+h*k3A, Sh(i)+h*k3Sh, \\
& Eh(i)+h*k3Eh, Ih(i)+h*k3Ih, Rh(i)+h*k3Rh) ; \\
& k4Rh=f8(t(i)+h, Sb(i)+h*k3Sb, Ib(i)+h*k3Ib, Rb(i)+h*k3Rb, A(i)+h*k3A, Sh(i)+h*k3Sh, \\
& Eh(i)+h*k3Eh, Ih(i)+h*k3Ih, Rh(i)+h*k3Rh) ; \\
& Sb(i+1)=Sb(i)+h/6*(k1Sb+2*k2Sb+2*k3Sb+k4Sb) ; \\
& Ib(i+1)=Ib(i)+h/6*(k1Ib+2*k2Ib+2*k3Ib+k4Ib) ; \\
& Rb(i+1)=Rb(i)+h/6*(k1Rb+2*k2Rb+2*k3Rb+k4Rb) ; \\
& A(i+1)=A(i)+h/6*(k1A+2*k2A+2*k3A+k4A) ;
\end{aligned}$$

```

Sh(i+1)=Sh(i)+h/6*(k1Sh+2*k2Sh+2*k3Sh+k4Sh) ;
Eh(i+1)=Eh(i)+h/6*(k1Eh+2*k2Eh+2*k3Eh+k4Eh) ;
Ih(i+1)=Ih(i)+h/6*(k1Ih+2*k2Ih+2*k3Ih+k4Ih) ;
Rh(i+1)=Rh(i)+h/6*(k1Rh+2*k2Rh+2*k3Rh+k4Rh) ;
Nh(i+1)=Sh(i+1)+Eh(i+1)+Ih(i+1)+Rh(i+1) ;
end
V=[Sb',Ib',Rb',A',Sh',Eh',Ih',Rh',Nh'] ;
figure(1)
plot(t,Sb',t,Ib',t,Rb')
title('Les sous populations bovine')
xlabel('Le temps par jours ');
ylabel('Les sous populations bovine');
legend('Susceptible','Infectés','Resistant')
figure(2)
plot(t,A')
title('Aliment')
xlabel('Le temps Par jours'); ylabel('Alimentation Contaminé');
figure(3)
plot(t,Sh',t,Eh',t,Ih',t,Rh')
title('Les sous populations humaine')
xlabel('Le temps par jours');
ylabel('Les sous populations humaine ');
legend('Susceptible','Exposés','Infectés','Resistant')
figure(4)
plot3(Sb1,Ib1,Rb1,'o',Sb2,Ib2,Rb2,'+',V(:,1),V(:,2),V(:,3))
axis equal
xlabel('Sb')
ylabel('Ib')
zlabel('Rb')
grid on
figure(5)
plot3(Sh1,Ih1,Rh1,'o',V(:,5),V(:,7),V(:,8),Sh3,Ih3,Rh3,'+',Sh2,Ih2,Rh2,'*')
axis equal
xlabel('Sh')
ylabel('Ih')
zlabel('Rh')
grid on
end
end

```

Les données biologiques fonction [Kb,Mubn,mu,Mubd,p,gammab,gammah,ah,ab,lambdab,tetah,tetab,vac,K,delta,segma,epsilon,beta,w,eta] = deuxiemedonnesP0()

Mubn=0.0321 ;

Kb=192 ;

Mubd=0.0221 ;

p=0.49 ;

gammab=0.056 ;

tetab=0.0052 ;

ab=0.039 ;

```

lambdab=0.0054;
vac=0.4;
delta=0.043;
segma=0.033;
eta=0.49;
epsilon=0.15;
K=100;
w=0.056;
beta=0.052;
ah=0.025;
mu = 4 * 10-4;
gammah=0.12;
tetah= 0.025;
end

```

Deuxième point P₁

Programme principale clear all

```
close all
```

```
clc
```

```
% |-
```

```
% |  $dS_b/dt = -(Mubd+vac)*S_b + Kb + (tetab)*R_b - ab*(I_b/(S_b+I_b+R_b))*S_b$ 
```

```
% |  $dI_b/dt = (p*Mubn - (lambdab+Mubd+delta+gammab) + ab*(S_b/(S_b+I_b+R_b)))*I_b$ 
```

```
% |  $dR_b/dt = vac*S_b + gammab*I_b - (tetab+Mubd)*R_b$ 
```

```
% |  $dA/dt = (delta+segma)*I_b - (eta+epsilon)*A$ 
```

```
% |  $dS_h/dt = (mu*Nh + tetah*Rh - (mu+ah*(I_h/Nh) + (beta*A/(K+A))))*S_h$ 
```

```
% |  $dE_h/dt = (ah*(I_h/Nh) + beta*(A/(K+A)))*S_h - (w+mu)*E_h$ 
```

```
% |  $dI_h/dt = w*E_h - (mu+gammah)*I_h$ 
```

```
% |  $dR_h/dt = gammah*I_h - (mu+tetah)*R_h$ 
```

```
% | Avec :
```

```
% |  $S_b(0) = S_b0, I_b(0) = I_b0, R_b(0) = R_b0, A(0) = A0$ 
```

```
% |  $S_h(0) = S_h0, E_h(0) = E_h0, I_h(0) = I_h0, R_h(0) = R_h0$ 
```

```
% |-
```

```
%
```

```
t(1)=0;
```

```
Sb(1)=13500;
```

```
Ib(1)=1500;
```

```
Rb(1)=0;
```

```
A(1)=300;
```

```
Sh(1)=47500;
```

```
Eh(1)=0;
```

```
Ih(1)=2500;
```

```
Rh(1)=0;
```

```
Nh(1)=Sh(1)+Eh(1)+Ih(1)+Rh(1);
```

```
Nb(1)=Sb(1)+Ib(1)+Rb(1);
```

```
n=365;
```

```
tfinal=110;
```

```
h=(tfinal-t(1))/(n-1);
```

```
[Kb,Mubn,mu,Mubd,p,gammab,gammah,ah,ab,lambdab,
```

```

tetah,tetab,vac,K,delta,segma,epsilon,beta,w,eta ] = deuxiemedonnesP1();
f1=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(-(Mubd+vac)*Sb+Kb+(tetab)*Rb-(ab*Ib*Sb)/(Sb+Ib+Rb));
f2=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((p*Mubn-(lambdab+Mubd+delta+gammab)+(ab*Sb)/(Sb+Ib+Rb));
f3=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(vac*Sb+gammab*Ib-(tetab+Mubd)*Rb);
f4=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((delta+segma)*Ib-(eta+epsilon)*A);
f5=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(mu*Nh+tetah*Rh-(mu+ah*(Ih/Nh)+(beta*A)/(K+A))*Sh);
f6=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((ah*(Ih/Nh)+beta*(A/(K+A)))*Sh-(w+mu)*Eh);
f7=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(w*Eh-(mu+gammah)*Ih);
f8=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(gammah*Ih-(mu+tetah)*Rh);
F=(p*Mubn)-(lambdab+Mubd+delta+gammab);
M=(-F*(tetab+Mubd+gammab))/((tetab+Mubd)*(ab+F)+F*vac);
M1=(vac*M+gammab)/(tetab+Mubd);
Sb1=Kb*(Mubd+tetab)/(Mubd*(Mubd+tetab+vac));
Ib1=0;
Ib2=(Kb*(M+1+M1))/((-tetab*M1+(Mubd+vac)*M)*(M+1+M1)+ab*M);
Sb2=M*Ib2;
Rb1=(Kb*vac)/(Mubd*(vac+Mubd+tetab));
Rb2=M1*Ib2;
A1=0;
A2=(segma+delta)*Ib2/(eta+epsilon);
Sh1=Nh;
Sh2=((mu+w)*(gammah+mu)*Nh)/(ah*w);
Ih1=0;
Ih2=(Nh*(mu+tetah)*(-(mu+w)*(gammah+mu)+ah*w))/(((mu+tetah+w)*(gammah+mu)+w*tetah);
a=-((mu+tetah+w)*(mu+gammah)+tetah*w)*ah*(A2+K)/(mu+tetah);
b=(w*tetah*gammah)*beta*Nh*A2/(mu+tetah)+w*ah*mu*Nh*(A2+K)
-(mu*Nh*(A2+K)+Nh*beta*A)*(mu+w)*(gammah+mu);
c = w * beta * mu * Nh^2 * A2;
Ih3 = (-b - sqrt(b^2 - 4 * a * c))/2 * A;
Sh3=((A2+K)*Nh*(mu+w)*(gammah+mu))*Ih3/(w*(beta*Nh*A2+ah*(A2+K)*Ih3));
Rh1=0;
Rh2=gammah*Ih2/(mu+tetah);
Rh3=gammah*Ih3/(mu+tetah);
Eh1=0;
Eh2=(gammah+mu)*Ih2/w;
Eh3=(gammah+mu)*Ih3/w;
C2=F+(ab*Mubd*(Mubd+tetab))/(Kb*(vac+Mubd+tetab));
C1=(mu+w)*(gammah+mu)-ah*w;
P0=[Sb1,Ib1,Rb1,A1,Sh1,Eh1,Ih1,Rh1]';
P1=[Sb1,Ib1,Rb1,A1,Sh2,Eh2,Ih2,Rh2]';
P2=[Sb2,Ib2,Rb2,A2,Sh3,Eh3,Ih3,Rh3]';
if C2<0
if C1<0
disp('P1 stable et existe')
P1;
for i=1 :n
Nh(i)=Sh(i)+Eh(i)+Ih(i)+Rh(i);
t(i+1)=t(i)+h;
k1Sb=f1(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));

```



```

k4Eh=f6(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Ih=f7(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Rh=f8(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
Sb(i+1)=Sb(i)+h/6*(k1Sb+2*k2Sb+2*k3Sb+k4Sb) ;
Ib(i+1)=Ib(i)+h/6*(k1Ib+2*k2Ib+2*k3Ib+k4Ib) ;
Rb(i+1)=Rb(i)+h/6*(k1Rb+2*k2Rb+2*k3Rb+k4Rb) ;
A(i+1)=A(i)+h/6*(k1A+2*k2A+2*k3A+k4A) ;
Sh(i+1)=Sh(i)+h/6*(k1Sh+2*k2Sh+2*k3Sh+k4Sh) ;
Eh(i+1)=Eh(i)+h/6*(k1Eh+2*k2Eh+2*k3Eh+k4Eh) ;
Ih(i+1)=Ih(i)+h/6*(k1Ih+2*k2Ih+2*k3Ih+k4Ih) ;
Rh(i+1)=Rh(i)+h/6*(k1Rh+2*k2Rh+2*k3Rh+k4Rh) ;
Nh(i+1)=Sh(i+1)+Eh(i+1)+Ih(i+1)+Rh(i+1) ;
end
V=[Sb',Ib',Rb',A',Sh',Eh',Ih',Rh',Nh'] ;
figure(1)
plot(t,Sb',t,Ib',t,Rb')
title('Les sous populations bovine')
xlabel('Le temps par jours ') ;
ylabel('Les sous populations bovine') ;
legend('Susceptible','Infectés','Resistant')
figure(2)
plot(t,A') title('Alimentaion Contaminé')
xlabel('Le temps par jours') ;
ylabel('A.Contaminé') ;
figure(3)
plot(t,Sh',t,Eh',t,Ih',t,Rh')
title('Les humains')
xlabel('Le temps par jour') ;
ylabel('Les sous populations humaine') ;
legend('Susceptible','Exposés','Infectés','Resistant')
figure(4)
plot3(Sb1,Ib1,Rb1,'o',Sb2,Ib2,Rb2,'+',V(:,1),V(:,2),V(:,3))
axis equal
xlabel('Sb')
ylabel('Ib')
zlabel('Rb')
grid on
figure(5)
plot3(Sh1,Ih1,Rh1,'+',V(:,5),V(:,7),V(:,8),Sh2,Ih2,Rh2,'o',Sh3,Ih3,Rh3,'*')
axis equal
xlabel('Sh')
ylabel('Ih')
zlabel('Rh')
grid on
end
end

```

```
Les données biologiques fonction [Kb,Mubn,mu,Mubd,p,gammab,gammah,ah,ab,lambdab
,tetah,tetab,vac,K,delta,segma,epsilon,beta,w,eta ] = deuxiemedonnesP1()
Mubn=0.0321 ;
mu=0.00004 ;
Kb=192 ;
Mubd=0.0221 ;
p=0.49 ;
gammab=0.056 ;
gammah=0.032 ;
tetab=0.00523 ;
tetah= 0.25 ;
ab=0.039 ;
ah=0.25 ;
lambdab=0.0054 ;
vac=0.4 ;
w=0.056 ;
beta=0.0052 ;
delta=0.043 ;
segma=0.033 ;
eta=0.49 ;
epsilon=0.15 ;
K=100 ;
end
```

Troisième point P₂

```
Programme principale clear all
```

```
clc
```

```
close all
```

```
t(1)=0;
```

```
Sb(1)=13500;
```

```
Ib(1)=1500;
```

```
Rb(1)=0;
```

```
A(1)=300;
```

```
Sh(1)=47500;
```

```
Eh(1)=0;
```

```
Ih(1)=2500;
```

```
Rh(1)=0;
```

```
Nh(1)=Sh(1)+Eh(1)+Ih(1)+Rh(1);
```

```
Nb(1)=Sb(1)+Ib(1)+Rb(1);
```

```
n=365;
```

```
tfinal=110;
```

```
h=(tfinal-t(1))/(n-1);
```

```
[Kb,Mubn,mu,Mubd,p,gammab,gammah,ah,ab,lambdab,
```

```
tetah,tetab,vac,K,delta,segma,epsilon,beta,w,eta ] = donnesP2();
```

```
f1=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(-(Mubd+vac)*Sb+Kb+(tetab)*Rb-(ab*Ib*Sb)/(Sb+Ib+Rb));
```

```
f2=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((p*Mubn-(lambdab+Mubd+delta+gammab)+(ab*Sb)/(Sb+Ib+Rb));
```

```
f3=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(vac*Sb+gammab*Ib-(tetab+Mubd)*Rb);
```

```
f4=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((delta+segma)*Ib-(eta+epsilon)*A);
```

$f5=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(\mu*Nh+tetah*Rh-(\mu+ah*(Ih/Nh)+(\beta*A)/(K+A))*Sh);$
 $f6=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)((ah*(Ih/Nh)+\beta*(A/(K+A)))*Sh-(w+\mu)*Eh);$
 $f7=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(w*Eh-(\mu+\text{gammah})*Ih);$
 $f8=@(t,Sb,Ib,Rb,A,Sh,Eh,Ih,Rh)(\text{gammah}*Ih-(\mu+tetah)*Rh);$
 $F=(p*Mubn)-(lambdab+Mubd+\text{delta}+\text{gammab});$
 $M=(-F*(tetab+Mubd+\text{gammab}))/((tetab+Mubd)*(ab+F)+F*vac);$
 $M1=(vac*M+\text{gammab})/(tetab+Mubd);$
 $Sb1=Kb*(Mubd+tetab)/(Mubd*(Mubd+tetab+vac));$
 $Ib1=0;$
 $Ib2=(Kb*(M+1+M1))/((-tetab*M1+(Mubd+vac)*M)*(M+1+M1)+ab*M);$
 $Sb2=M*Ib2;$
 $Rb1=(Kb*vac)/(Mubd*(vac+Mubd+tetab));$
 $Rb2=M1*Ib2;$
 $A1=0;$
 $A2=(\text{segma}+\text{delta})*Ib2/(\text{eta}+\text{epsilon});$
 $Sh1=Nh;$
 $Sh2=((\mu+w)*(\text{gammah}+\mu)*Nh)/(ah*w);$
 $Ih1=0;$
 $Ih2=(Nh*(\mu+tetah)*(-(\mu+w)*(\text{gammah}+\mu)+ah*w))/(((\mu+tetah+w)*(\text{gammah}+\mu)+w*tetah);$
 $a=-((\mu+tetah+w)*(\mu+\text{gammah})+tetah*w)*ah*(A2+K)/(\mu+tetah);$
 $b=(w*tetah*\text{gammah})*\beta*Nh*A2/((\mu+tetah)+w*ah*\mu*Nh*(A2+K)-(\mu*Nh*(A2+K)+Nh*\beta*A)*(\mu+w)*(\text{gammah}+\mu));$
 $c = w * \beta * \mu * Nh^2 * A2;$
 $Ih3 = -(b + \text{sqrt}(b^2 - 4 * a * c))/2 * a;$
 $Sh3=((A2+K)*Nh*(\mu+w)*(\text{gammah}+\mu))*Ih3/(w*(\beta*Nh*A2+ah*(A2+K)*Ih3));$
 $Rh1=0;$
 $Rh2=\text{gammah}*Ih2/(\mu+tetah);$
 $Rh3=\text{gammah}*Ih3/(\mu+tetah);$
 $Eh1=0;$
 $Eh2=(\text{gammah}+\mu)*Ih2/w;$
 $Eh3=(\text{gammah}+\mu)*Ih3/w;$
 $C2=F+(ab*Mubd*(Mubd+tetab))/(Kb*(vac+Mubd+tetab));$
 $C1=(\mu+w)*(\text{gammah}+\mu)-ah*w;$
 $C4e2=Mubd*(vac+tetab+Mubd)*M-\text{gammab}*tetab;$
 $C4=(w*tetah*\text{gammah})/(\mu+tetah)-(\mu+w)*(\text{gammah}+\mu);$
 $J55=(ah*Ih3)/Nh+\mu+\beta*(\text{segma}+\text{delta})*Ib2/((\text{segma}+\text{delta})*Ib2+(\text{eta}+\text{epsilon})*K);$
 $J57=((\text{gammah}+\mu)*(\mu+w)*ah*((\text{segma}+\text{delta})*Ib2+(\text{eta}+\text{epsilon})*K)*Ih3)/(w*(ah*((\text{segma}+\text{delta})*Ib2)+\beta*Nh*(\text{segma}+\text{delta})*Ib2));$
 $J12 = ah * M * (M + M1)/(M + M1 + 1)^2;$
 $J13 = ah * M/(M + M1 + 1)^2;$
 $P0=[Sb1,Ib1,Rb1,A1,Sh1,Eh1,Ih1,Rh1]';$
 $P1=[Sb1,Ib1,Rb1,A1,Sh2,Eh2,Ih2,Rh2]';$
 $P2=[Sb2,Ib2,Rb2,A2,Sh3,Eh3,Ih3,Rh3]';$
 if $F < 0$
 if $-ab*(tetab+Mubd)/(tetab+Mubd+vac) < F$
 if $M > 0$
 if $M*Mubd*(Mubd+tetab+vac) > tetab*\text{gammab}$
 if $J55-J57 > 0$
 if $(J13+2*Mubd+tetab)*(Ib2-1) > vac$

```

disp('P2 existe et stable')
P2;
for i=1 :n
Nh(i)=Sh(i)+Eh(i)+Ih(i)+Rh(i);
t(i+1)=t(i)+h;
k1Sb=f1(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));
k1Ib=f2(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));
k1Rb=f3(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));
k1A=f4(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));
k1Sh=f5(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));
k1Eh=f6(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));
k1Ih=f7(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));
k1Rh=f8(t(i),Sb(i),Ib(i),Rb(i),A(i),Sh(i),Eh(i),Ih(i),Rh(i));
k2Sb=f1(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,
Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);
k2Ib=f2(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,
Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);
k2Rb=f3(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,
Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);
k2A=f4(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,
Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);
k2Sh=f5(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,
Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);
k2Eh=f6(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,
Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);
k2Ih=f7(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,
Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);
k2Rh=f8(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k1Sb,Ib(i)+h/2*k1Ib,Rb(i)+h/2*k1Rb,A(i)+h/2*k1A,Sh(i)+h/2*k1Sh,
Eh(i)+h/2*k1Eh,Ih(i)+h/2*k1Ih,Rh(i)+h/2*k1Rh);
k3Sb=f1(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,
Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);
k3Ib=f2(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,
Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);
k3Rb=f3(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,
Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);
k3A=f4(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,
Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);
k3Sh=f5(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,
Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);
k3Eh=f6(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,
Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);
k3Ih=f7(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,
Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);
k3Rh=f8(t(i)+h/2,Sb(i)+h/2*k2Sb,Ib(i)+h/2*k2Ib,Rb(i)+h/2*k2Rb,A(i)+h/2*k2A,Sh(i)+h/2*k2Sh,
Eh(i)+h/2*k2Eh,Ih(i)+h/2*k2Ih,Rh(i)+h/2*k2Rh);
k4Sb=f1(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh);
k4Ib=f2(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh);

```

```

k4Rb=f3(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4A=f4(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh
,Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Sh=f5(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Eh=f6(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh
,Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Ih=f7(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
k4Rh=f8(t(i)+h,Sb(i)+h*k3Sb,Ib(i)+h*k3Ib,Rb(i)+h*k3Rb,A(i)+h*k3A,Sh(i)+h*k3Sh,
Eh(i)+h*k3Eh,Ih(i)+h*k3Ih,Rh(i)+h*k3Rh) ;
Sb(i+1)=Sb(i)+h/6*(k1Sb+2*k2Sb+2*k3Sb+k4Sb) ;
Ib(i+1)=Ib(i)+h/6*(k1Ib+2*k2Ib+2*k3Ib+k4Ib) ;
Rb(i+1)=Rb(i)+h/6*(k1Rb+2*k2Rb+2*k3Rb+k4Rb) ;
A(i+1)=A(i)+h/6*(k1A+2*k2A+2*k3A+k4A) ;
Sh(i+1)=Sh(i)+h/6*(k1Sh+2*k2Sh+2*k3Sh+k4Sh) ;
Eh(i+1)=Eh(i)+h/6*(k1Eh+2*k2Eh+2*k3Eh+k4Eh) ;
Ih(i+1)=Ih(i)+h/6*(k1Ih+2*k2Ih+2*k3Ih+k4Ih) ;
Rh(i+1)=Rh(i)+h/6*(k1Rh+2*k2Rh+2*k3Rh+k4Rh) ;
Nh(i+1)=Sh(i+1)+Eh(i+1)+Ih(i+1)+Rh(i+1) ;
end
V=[Sb',Ib',Rb',A',Sh',Eh',Ih',Rh',Nh'] ;
figure(4)
plot3(Sh3,Ih3,Rh3,'o',V(:,5),V(:,7),V(:,8),Sh2,Ih2,Rh2,'*',Sh1,Ih1,Rh1,'+')
axis equal
xlabel('Sh')
ylabel('Ih')
zlabel('Rh')
grid on
figure(5)
plot3(Sb2,Ib2,Rb2,'o',V(:,1),V(:,2),V(:,3),Sb1,Ib1,Rb1,'+')
axis equal
xlabel('Sb')
ylabel('Ib')
zlabel('Rb')
grid on
figure(1)
plot(t,Sb',t,Ib',t,Rb')
title('Les sous populations bovine')
xlabel('Le temps par jours ');
ylabel('Les sous populations bovine');
legend('Susceptible','Infectés','Resistant')
figure(2)
plot(t,A')
title('Alimentaion Contaminé')
xlabel('Le temps par jours');
ylabel('A.Contaminé');
figure(3)

```

```
plot(t,Sh',t,Eh',t,Ih',t,Rh')
title('Les humains')
xlabel('Le temps par jour');
ylabel('Les sous populations humaine');
legend('Susceptible','Exposés','Infectés','Resistant')
end
end
end
end
end
end
```

```
Les données biologiques fonction [Kb,Mubn,mu,Mubd,p,gammab,gammah,ah,ab,
lambdab,tetah,tetab,vac,K,delta,segma,epsilon,beta,w,eta ] = donneesP2()
Mubn=0.0321;
mu=0.0004;
Kb=192;
Mubd=0.0221;
p=0.76;
gammab=0.0054;
gammah=0.00201;
tetab=0.099;
tetah= 0.398;
ab=0.89;
ah=0.455;
lambdab=0.00000024;
vac=0.101;
w= 0.06038;
beta=9.5 * 10-2;
delta=0.44;
segma=0.454;
eta=0.1919;
epsilon=0.7015;
K=100;
end
```

