

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ ABDELHAMID BEN BADIS DE MOSTAGANEM
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DE L'INFORMATIQUE
DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES ET INFORMATIQUE



MÉMOIRE

MASTER ACADÉMIQUE

pour obtenir le diplôme de Master délivré par

Université de Mostaganem

Spécialité : "Modélisation, Contrôle et Optimisation"

présentée par

FATIMA ZOHRA BENKHETTAB

le 30 Juin 2021

L'effet du mode de vie sur la dynamique du diabète et ses complications

Encadeur : **Houria ALI MERINA (UNIVERSITÉ DE MOSTAGANEM, ALGÉRIE)**

Jury

Houari FETTOUCH MCB, Université de Mostaganem Président
Naima ABLAOU MCB, Université de Mostaganem Examinatrice

Laboratoire de Mathématiques Pures et Appliquées
Faculté des Sciences Exactes et de l'Informatique (FSEI)
Chemin des Crêtes (Ex-INES), 27000 Mostaganem, Algérie
Année Universitaire : 2020 - 2021

M
A
S
T
E
R

Remerciement

Je souhaite manifester mes sincères remerciements à Allah, le tout puissant, pour ses faveurs et ses grâces de m'avoir donné le courage et la patience pour achever ce modeste travail. La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui je voudrais témoigner toute ma gratitude.

A mon encadreur Alimerina Houria

Je tiens à présenter de tout mon cœur mes remerciements et mes reconnaissances à mon honorable encadreuse madame Alimerina Houria pour ses judicieux conseils. Quelques mots ne suffiront pas à exprimer ma profonde gratitude pour la confiance que vous m'avez accordée en acceptant de superviser ce travail. et son aide, ses conseils précieux, sa gentillesse, son encouragement, sa disponibilité et sa confiance qui m'a permis de ne jamais faiblir et de poursuivre toujours plus loin dans mon travail.

Aux membres du jury

Madame Ablaoui-Lahmar Naima, qui a été à mes côtés depuis ma première année à la Faculté, nous avons eu la chance de profiter de vos connaissances et remarques pertinentes et de votre disponibilité et d'une grande gentillesse de votre attention que vous nous avez apportée tout au long des années passées ensemble, et ses remarques pertinentes traduisant l'intérêt qu'il a porté à mon travail et avec qui ce fut un réel plaisir de travailler.

Monsieur Fettouch, je vous remercie d'avoir accepté avec une très grande amabilité de siéger parmi cet honorable jury de mémoire, tout le respect et toute l'estime dont vous êtes dignes, mes remerciements et mon admiration pour vos qualités d'enseignant et votre compétence. Je suis très honorée de bénéficier une fois de plus de votre apport pour améliorer la qualité de ce travail.

A Mes chers parents

toutes les belles expressions ne peuvent refléter mes pensées pour vous, je suis très contente de vous remercier pour l'amour, la patience, la foi, les innombrables sacrifices,

la bonté, l'éducation et plein de choses que vous m'avez données et vous continuez encore. Ce travail vous appartient plus qu'à moi. Que Dieu vous protège par sa miséricorde et qu'il continue à vous imprégner d'amour, de sérénité et de bonheur. Je vous aime.

A mes sœurs

Ikram, Aicha, Aya, Ritadj-Hidaya, Soudjoud, Je vous remercie infiniment pour toutes votre amitié, sympathie, soutien et joie de vivre. Allah me récompense d'avoir des sœurs comme vous.

A ma très chère nièce Razane

Mon adorable qui illumine nos vies de son enthousiasme, son sourire, ses yeux brillants incomparables. Il a apporté beaucoup de bonheur à notre famille.

A 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.

A mes amies de toujours

Khokha, Meriem El-Batoul. En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble, merci beaucoup pour votre gentillesse, bonté, soutien et disponibilité.

A tout ma famille universitaire

J'adresse mes sincères remerciements à tous mes enseignants de mon parcours d'études pour leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions. Je voudrais exprimer ma reconnaissance envers tous mes collègues de ma promotion qui m'ont apporté leur soutien moral et intellectuel tout au long de ma formation universitaire. Enfin, un grand remerciement à tous ceux qui, par un simple mot, m'ont donné la force de continuer à travailler afin d'atteindre mes objectifs.

*————— *Je dédie ce modeste travail à* —————*

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et
de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir
à toi mon père.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma
vie et mon bonheur ; maman que j'adore.

Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour, à tous mes soeurs
Ikram, Aicha, Aya, Ritadj Hidaya, Soudjoud. Et ma nièce Razane

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes
côtés ; les amies

à toutes les personnes qui ont participé à l'élaboration de ce travail à tous ceux que j'ai
omis de citer.

L'effet du mode de vie sur la dynamique du Diabète et ses complications

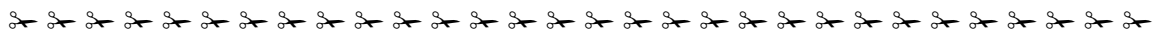
Résumé :

La qualité de vie devient maintenant un enjeu majeur dans le domaine de la santé, sa prise en compte procède du légitime souhait de la communauté médicale de connaître la manière dont le patient vit sa maladie. Le mode de vie est la façon par laquelle une personne est influencée par : une société, une culture, un individu ou son comportement quotidien. Les maladies liées au mode de vie ont en commun des facteurs de risque similaires associés à l'exposition prolongée à : l'environnement et à plusieurs comportements quotidiens (tabagisme, régime alimentaire déséquilibré et inactivité physique) et engendrent des maladies chroniques, en particulier le diabète.

Le diabète est une maladie chronique qui affecte la qualité de vie des patients, il peut dépendre aussi des antécédants génétiques de la personne. Un mode de vie sain peut non seulement prévenir le développement du diabète chez les personnes à risque, mais également réduire considérablement les complications des personnes qui sont touchées par cette maladie. Il se transmet de l'un à l'autre puisque l'interaction sociale est un facteur important affectant les changements de style de vie et cela peut augmenter le potentiel d'un individu sain et le rendre sensible à devenir diabétique.

En utilisant l'approche compartimentale, on s'intéresse dans ce travail à l'effet du mode de vie sur la dynamique du diabète et ses complications, une analyse mathématique du modèle proposé sera prévue, et des résultats numériques seront discutées.

Mots-Clés : Complications diabétiques, Mode de vie, Simulation numérique, Modèle épidémiologique.

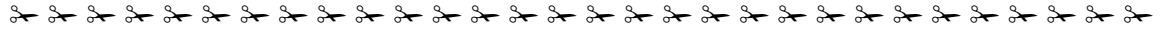


تأثير نمط الحياة على ديناميات مرض السكري ومضاعفاته

ملخص :

أصبحت جودة الحياة الآن قضية رئيسية في مجال الصحة ، حيث ينبع أخذها في الاعتبار من الرغبة المشروعة للمجتمع الطبي في معرفة كيف يعاني المريض من مرضه. أسلوب الحياة هو الطريقة التي يتأثر بها الشخص ب: مجتمع أو ثقافة أو فرد أو سلوكه اليومي. تشترك الأمراض المتعلقة بنمط الحياة في عوامل الخطر المماثلة المرتبطة بالتعرض المطول لما يلي: البيئة والعديد من السلوكيات اليومية (التدخين والنظام الغذائي غير المتوازن وقلة النشاط البدني) وتؤدي إلى أمراض مزمنة ، وخاصة مرض السكري مرض السكري هو مرض مزمن يؤثر على نوعية حياة المرضى ، ويمكن أن يعتمد أيضاً على التاريخ الوراثي للشخص. لا يمكن لنمط الحياة الصحي أن يمنع فقط تطور مرض السكري لدى الأشخاص المعرضين للخطر ، ولكنه أيضاً يقلل بشكل كبير من مضاعفات المصابين بهذا المرض. ينتقل من شخص إلى آخر لأن التفاعل الاجتماعي عامل مهم يؤثر على تغييرات نمط الحياة ويمكن أن يزيد هذا من إمكانات الفرد السليم ويجعله عرضة للإصابة بمرض السكري باستخدام النهج الجزئي ، نحن مهتمون بهذا العمل لاقتراح نموذج رياضي يصف تأثير نمط الحياة على ديناميكيات مرض السكري ومضاعفاته ، وسيتم التخطيط لتحليل رياضي للنموذج المقترح ومناقشة النتائج العددية.

الكلمات المفتاحية: | المضاعفات السكرية ، أسلوب الحياة ، المحاكاة العددية ، النموذج الوبائي.



The effect of the lifestyle on the dynamics of diabetes and its complications.

Abstract:

Quality of life is now becoming a major issue in the field of health, taking it into account stems from the legitimate desire of the medical community to know how the patient experiences his disease. The way of life is the way by which a person is influenced by : a society, a culture, an individual or his daily behavior, lifestyle related diseases have in common similar risk factors associated with prolonged exposure to : the environment and to several daily behaviors (smoking, unbalanced, and physically inactivated diet) and lead to chronic diseases, in particular the diabetes. Diabetes is a chronic disease which affects the quality of life of patients, it can also depend on the genetic history of the person, a healthy lifestyle can not only prevent the development of diabetes in those affected by the disease, it is passed from one to the other since social interaction is an important factor affecting lifestyle changes and this can increase the potential of a healthy individual and make them susceptible to becoming diabetic. Using the compartmental approach, we are interested in this work in proposing a mathematical model that describes the effect of lifestyle on the dynamics of diabetes and its complications, a mathematical analysis of the proposed model will be provided as soon as numerical results are available.

Key Words:

diabetic complications, lifestyle, numerical simulation, epidemiological model.

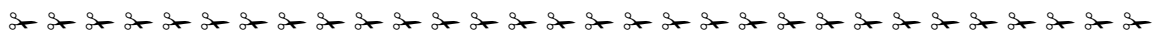


Table des figures

1	Les maladies non transmissibles dans le monde [2]	v
2	Estimation des décès dans le monde en raison de MNT [5].	vi
3	Prévalence du Diabète chez les adultes(20-79).	3
4	Les complications aiguës du Diabète.	5
5	Les complications chroniques du Diabète.	7
6	Les facteurs comportementaux et environnementaux liés au Diabète.	11
7	Le diagramme représentatif du modèle de Boutayeb et Twizell	15
8	Le diagramme représentatif du modèle de Boutayeb et al.	16
9	Le diagramme schématique du modèle de Chetouani et al.	17
10	Le diagramme schématique du modèle et Wiam Bouteyeb et al.	18
11	Le diagramme schématique du modèle et Merina Dhara et al.	19
12	Le diagramme schématique du modèle de Auni Aslah Mat Dauda et al.	21
13	Le diagramme schématique du modèle de Abdelfatah Kouidere et al.	23
14	Le diagramme schématique du modèle de Lahcen EL Youssoufi et al.	25
15	Le diagramme descriptif du modèle proposé.	30
16	Convergence des sous populations vers le point d'équilibre E.	49
17	Le comportement des sous populations E,D,C, pour différentes valeurs de τ	51
18	Evolution des sous populations D,C, pour différentes valeurs de λ	52

Liste des tableaux

1	Les paramètres du modèle HPEDC.	31
2	Les données biologiques du modèle.	44
3	Les données biologiques du point d'équilibre E.	46
4	Les complications aiguës associées à chaque type de Diabète	61

Table des matières

Introduction Générale	v
1 Généralité sur le phénomène biologique (le Diabète)	1
1 Introduction	1
2 Qu'est-ce-que le Diabète	2
3 Les Complications du Diabète	3
1.3.1 Les complications aiguës du Diabète	4
1.3.2 Les complications chroniques du Diabète	5
4 L'effet du mode de vie sur les complications du Diabète	7
1.4.1 Les facteurs Génétiques	8
1.4.2 Les facteurs Comportementaux et Environnementaux	8
5 Prévention	11
2 Modélisation de l'effet du mode de vie sur la dynamique du diabète et ses complications	12
1 Introduction	12
2 Etat de l'art des modèles mathématiques du Diabète et ses complications .	13
2.2.1 Le modèle mathématique de Boutayeb et Twizell en 2003 ([42]) . .	14
2.2.2 Le modèle mathématique de Boutayeb et al. en 2004([43])	15
2.2.3 Le modèle mathématique de A. Boutayeb et A. Chetouani en 2007([44])	16
2.2.4 Le modèle mathématique de Wiam Boutayeb et al. en 2016([45]) . .	18
2.2.5 Le modèle mathématique de Merina Dhara et al. en 2018([46]) . . .	19

2.2.6	Le modèle mathématique de Auni Aslah Mat Dauda et al. en 2020([47])	20
2.2.7	Le modèle mathématique de Abdelfatah Kouidere et al. en 2021([48])	22
2.2.8	Le modèle mathématique de Lahcen EL Youssoufi et al. en 2021([49])	24
3	Notre contribution	27
2.3.1	Description du modèle	28
3	Etude mathématique de notre modèle	32
1	Préliminaires	32
3.1.1	Linéarisation au voisinage d'un équilibre	33
3.1.2	Stabilité des équilibre	34
3.1.3	Existence, unicité et positivité de la solution	34
3.1.4	Positivité de la solution	37
2	Analyse Mathématique du modèle proposé	39
3.2.1	Détermination des points d'équilibre	39
4	Simulation et validation du modèle proposé	44
1	Le calcul numérique des points d'équilibre	45
2	Stabilité Numérique du point d'équilibre E	47
3	Simulation numérique du modèle H.P.E.D.C	50
4.3.1	Impact du taux de passage du compartiment H à E	51
4.3.2	Impact du taux de passage du compartiment D à C	52
	Conclusion et perspectives	54
	Bibliographie	55
	Annexe	60
4	Annexe A	60
5	Annexe B	63

Introduction Générale

Une MNT(Maladie Non Transmissible) est une maladie qui n'est pas infectieuse et ne peut être transmise à d'autres. Certaines d'entre elles sont des maladies qui progressent lentement ou provoquent des symptômes chroniques tandis que d'autres progressent très rapidement. Dans la plupart des cas, les MNT attaquent le corps individuellement plutôt que d'être liées les unes aux autres. Les principaux types de maladies non transmissibles : les maladies cardiovasculaires, cancers, diabète et maladies respiratoires chroniques([1]). Ces maladies frappent tous les pays du monde et toutes les catégories d'âge (voir la figure (1)).

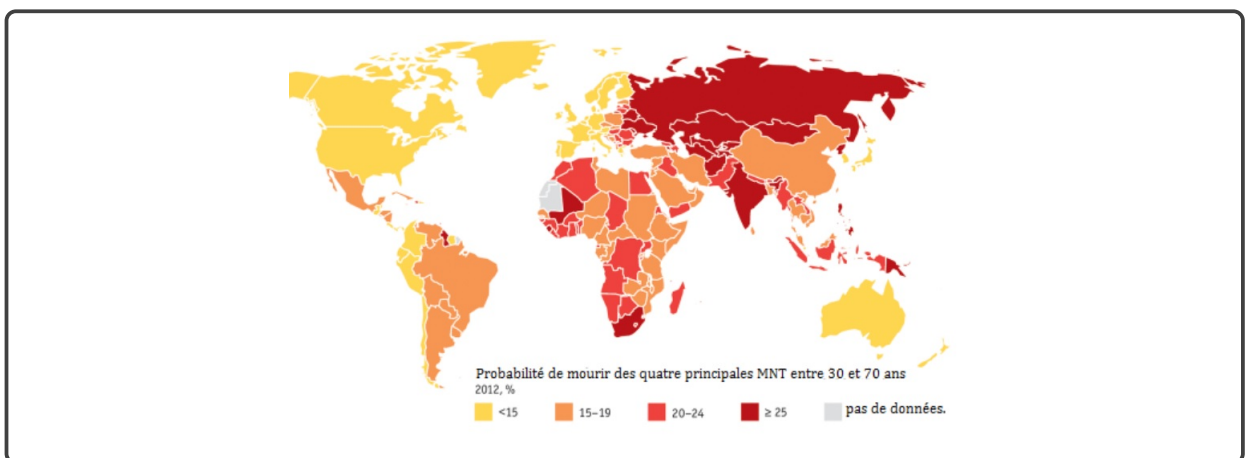


FIGURE 1 – Les maladies non transmissibles dans le monde [2]

Du fait de l'allongement de l'espérance de vie et de l'augmentation de l'exposition aux facteurs de risque (tabac, alcool, sédentarité, précarité), les maladies chroniques non transmissibles sont en augmentation dans le monde et rendent compte de 75% des années vécues avec handicaps([3]). L'Organisation mondiale de la santé estime que les

MNT sont la principale cause de décès dans le monde En 2016. Elles étaient responsables de 71% de décès survenus dans le monde (figure (2)). La probabilité globale de mourir de l'une des quatre principales MNT en 2016 était de 18%, avec un risque légèrement plus élevé pour les hommes (22%) que pour les femmes (15% [4]).

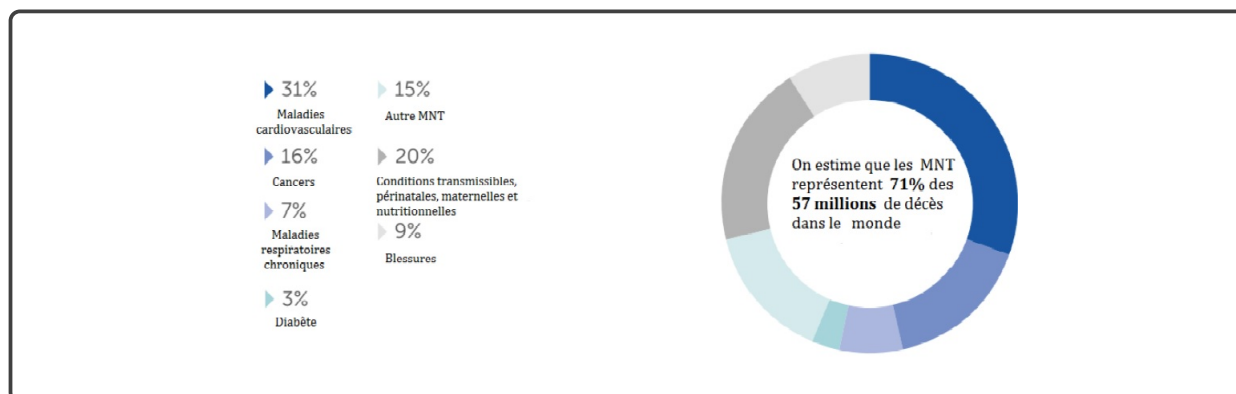


FIGURE 2 – Estimation des décès dans le monde en raison de MNT [5].

Les maladies chroniques, que se soient diabète ou autres sont des pathologies lourdes qui trainent dans le temps nécessitant des prises en charge étroites, lentes et multidisciplinaires et dont l'impact est très marqué et sur le patient et sur son environnement. Le diabète parmi eux est un problème de santé publique majeur. L'OMS le décrit comme une épidémie qui connaît une expansion significative à l'échelle mondiale, sa prévalence a augmenté plus rapidement dans les pays à revenu faible et intermédiaire que dans les pays à revenu élevé. L'augmentation des taux de diabète à travers le monde entraîne une augmentation des complications du diabète ([4, 6]). Il se vit quotidiennement, touche tous les milieux et n'épargne aucun domaine de l'univers des patients, son impact est de telle ampleur, qu'il atteint aussi bien le patient sur le plan physique que sur les plans psychique et émotionnel.

L'Algérie est un pays à forte endémie et cette pathologie vient en 2^{ème} position après l'hypertension artérielle ([7]);

Au fil du temps, le diabète peut affecter le cœur, les vaisseaux sanguins, les yeux, les reins et les nerfs. Les adultes diabétiques ont un risque deux à trois fois plus élevé de crises cardiaques et d'accidents vasculaires cérébraux. Ces atteintes peuvent réduire la circulation

sanguine, la neuropathie (lésions nerveuses) des pieds augmente le risque d'ulcères du pied, d'infection et de besoin éventuel d'amputation. La rétinopathie diabétique est une cause importante de cécité et survient à la suite de dommages accumulés à long terme aux petits vaisseaux sanguins de la rétine. Le diabète est à l'origine de 2,6% des cécités mondiales et l'une des principales causes d'insuffisance rénale([4]).

Depuis trois décennies, l'Algérie est un pays en pleine transition socioéconomique, nutritionnelle et épidémiologique, ceci se traduit par l'augmentation de nombreux facteurs environnementaux, dus à l'urbanisation rapide, l'inactivité physique et l'adoption de mauvaises habitudes alimentaires, qui contribuent à l'augmentation de différentes maladies chroniques comme le diabète ([ATLAS de la FID \(Internationale Fédération du Diabète\)](#)).

Il est donc important que les personnes atteintes de diabète acquièrent autant de connaissances que possible sur le diabète et sa prise en charge. Plusieurs facteurs interviennent dans l'aggravation de cette maladie, un mauvais mode de vie peut non seulement conduire une personne susceptible à devenir diabétique, il peut entraîner aussi des complications diabétiques, la gravité de ces complications peut arriver jusqu'à la mort. Les diabétiques qui ont développé des complications sont déjà conscients de leur mauvais état de santé qui se manifeste par la malnutrition qui découle de la pauvreté et l'impact négatif des facteurs socio-environnementaux qui peuvent résulter des problèmes familiaux et des problèmes en lieu du travail.

Heureusement beaucoup d'entre eux sont considérés comme évitables car la condition peut être améliorée en supprimant le comportement à risque.

Une compréhension approfondie des facteurs impliqués dans l'étiologie de la maladie du diabète est aujourd'hui indispensable. À cet égard, la qualité de vie fait aujourd'hui partie des critères qu'intègrent volontiers : plusieurs disciplines et plusieurs travaux d'évaluation en santé. Cette notion qui a évolué depuis bien longtemps, n'est plus seulement une amélioration du niveau de vie ; L'OMS la définit comme « étant la perception qu'un individu de sa place dans l'existence dans le contexte de la culture et du système de valeur dans lequel il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes([8]).

C'est pourquoi la qualité de vie est devenue un élément important de la décision médicale au même temps que l'efficacité et l'innocuité des traitements.

La modélisation mathématique en biologie et en médecine est en plein essor depuis quelques années. Plusieurs mathématiciens et biologistes ressentent le besoin d'une telle approche et font appels à des techniques mathématiques et informatiques pour attaquer les problèmes complexes auxquels ils sont confrontés([9]).

En diabétologie, la modélisation mathématique est devenue un outil très important, elle a permis d'un côté une meilleure compréhension du phénomène du diabète, et d'un autre côté une proposition de solutions qui préviennent le diabète et aident à éviter ses complications([10]).

Le but de ce travail est de proposer un modèle mathématique qui décrit l'effet du mode de vie sur la dynamique du diabète et ses complications.

Ce manuscrit est structuré en quatre chapitres :

Le premier chapitre est consacré à quelques définitions et généralités concernant le sujet abordé. Le deuxième chapitre est divisé en deux parties, dans la première, on présentera l'état de l'art des modèles mathématiques existants dans la littérature du diabète et ses complications, et dans la deuxième, on présentera un modèle mathématique qui a pour objectif l'impact du mode de vie sur la dynamique et ses complications. Le troisième chapitre concernera quelques résultats mathématiques du modèle formulé dans le chapitre précédant tels que l'existence et l'unicité, positivité et de la solution, et le calcul des points singuliers du système. Le quatrième chapitre illustra les résultats numériques obtenus du modèle proposé. Des conclusions et des perspectives sont données à la fin du mémoire, on terminera par une bibliographie et des annexes.

Chapitre 1

Généralité sur le phénomène biologique (le Diabète)

1 Introduction

Le diabète est une affection touchant des millions de personnes à travers le monde, réalisant un véritable problème de santé publique.

Posant donc un problème de santé publique, le diabète s'est vu consacré une somme de travaux qui ont précisé : sa définition, ses classifications, son diagnostic, son traitement et ses complications. Grâce à ces travaux qui lui ont été consacrés, il n'apparaît plus comme un mystère pour le praticien d'aujourd'hui. Cependant, l'évolution de la maladie étant toujours enrichie de complications, celle-ci demeure une préoccupation. Dans le cadre du suivi, le médecin et le patient, s'évertuent à rechercher et à maintenir une normoglycémie, garante de la survie du diabétique, car améliorant son confort et retardant l'apparition des complications de la maladie. Cette normoglycémie tant convoitée par le couple médecin diabétique, fait l'objet de multiples agressions. Lesquelles aboutissent à la rupture de l'équilibre glycémique, donc à une hypoglycémie ou une hyperglycémie traduisant le déséquilibre du diabète sucré.

Ce déséquilibre glycémique, plonge le diabétique dans les heures les plus sombres de sa maladie à travers les complications, source de nombreuses hospitalisations, voire de décès du patient. Dans ce triste tableau, nous pensons qu'il n'est pas superflu d'ajouter à la

somme des travaux déjà effectués sur le diabète, la recherche des facteurs qui président au déséquilibre de la maladie. A travers cette étude, nous voulons certes contribuer à une meilleure connaissance de la maladie diabétique mais bien plus, nous voulons améliorer la qualité de la prise en charge et du suivi du diabétique .

L'identification des facteurs de déséquilibre et la lutte contre ceux-ci assureront certainement une normoglycémie durable faisant le bonheur du diabétique et la joie du praticien. L'objectif de ce chapitre est d'introduire quelques notions médicales telles que : le diabète, ces complications, et l'effet du mode de vie sur l'évolution du diabète.

2 Qu'est-ce-que le Diabète

Selon l'OMS, le Diabète sucré est un groupe d'affections métaboliques caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline ou des deux. C'est un phénomène qui est inquiétant, car il peut toucher toutes les catégories d'âges([11]).

Le nombre de diabétiques dans le monde est en constante hausse. En 2014, le diabète affectait 422 millions de personnes au niveau mondial. Les prévisions actuelles de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et de l'International Diabetes Federation (IDF) sont autrement plus préoccupantes : 550 millions de patients diabétiques pour 2025 et 642 pour 2040([12]).

En Algérie, les données sont alarmantes. En 2045, le monde comptera 700 millions de diabétiques. Les données épidémiologiques de l'Algérie sont incluses dans Afrique du Nord et le Moyen-Orient où la prévalence du diabète augmente de manière exponentielle([12,13]) ((voir figure (3))

.

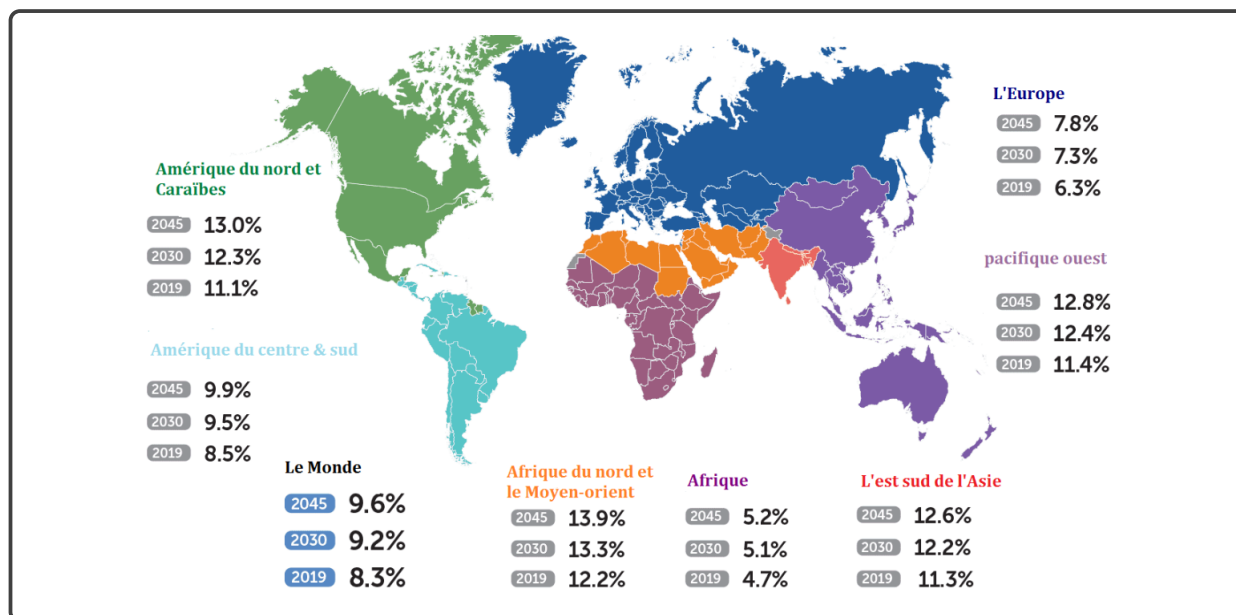


FIGURE 3 – Prévalence du Diabète chez les adultes(20-79).

Il existe plusieurs formes de diabète. Les deux formes principales sont le diabète de type 1 ([14]), et le diabète de type 2. Ce dernier représente plus de 90% des diabètes dans le monde. Le diabète de type 2 est une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique liée à une déficience, soit de la sécrétion de l'insuline, soit de l'action de l'insuline, soit des deux ([15]) (pour plus de détails sur les symptômes du diabète type 1, et type 2 voir Annexe A).

3 Les Complications du Diabète

Un taux de glucose (ou glycémie) trop élevé, même de façon périodique peut occasionner avec le temps de graves problèmes de santé. Plus le diabète apparait tôt dans la vie, plus le risque de complications s'accroît, il est cependant tout à fait possible de retarder ou de prévenir la majorité des complications aiguës qui sont des urgences médicales. Le diabète est rarement la cause directe du décès, mais davantage une cause indirecte par une de ses complications([16]). Quelque soit le type, le diabète peut entraîner des complications qui affectent plusieurs parties de l'organisme : le cœur, les vaisseaux sanguins, les reins, les yeux, le système nerveux,...etc([16] figure (4)).

La dynamique des complications du diabète consiste à séparer les complications en deux classes : Les complications aiguës qui sont les maladies réversibles qui guérissent après un traitement, les complications chroniques sont les maladies difficiles à contrôler et qui ne guérissent pas après un traitement.

1.3.1 Les complications aiguës du Diabète

Les personnes diabétiques peuvent présenter des complications aiguës, qui apparaissent après une courte période de temps et qui sont traitables. Parmi ces complications aiguës ([11]) (figures(4,5)) :

L'Hyperglycémie :

- augmentation anormale de la glycémie(taux de glucose dans le sang) au dessus de 1,1 gramme soit 6 millimoles par litre.

L'Hypoglycémie :

- Elle est déterminée par un taux de sucre dans le sang inférieur à 0,7g/L, elle est à l'origine des réactions diverses : tremblements, somnolence, transpiration, changements d'humeur, faim, maux de tête, vertiges, vue troublée.

Le coma hyperosmolaire :

- Le coma hyperosmolaire est une complication grave qui se manifeste chez les diabétiques de type 2, est déterminée par : un taux de sucre dans le sang supérieur à 6g/L, et par une osmolarité plasmatique(le nombre de molécules présentes dans un litre de plasma ([17])) $>350\text{mmol/L}$, mortelle dans la moitié du cas et concerne surtout les sujets âgés.

L'Acido-cétose :

- Il s'agit d'un état qui peut être dangereux. Lorsque l'organisme manque d'insuline, il remplace le glucose par une autre source d'énergie qui est les acides gras. Cela produit des corps cétoniques(des substances produites au cours du processus de dégradation des graisses dans l'organisme ([18])) qui augmente l'acidité de l'organisme. On la trouve en générale chez un diabétique de type 1.

L'Acidose lactique :

- C'est une complication plus rare mais grave concerne le diabète de type 2, un état d'acidose métabolique lié à la libération d'ions H⁺.

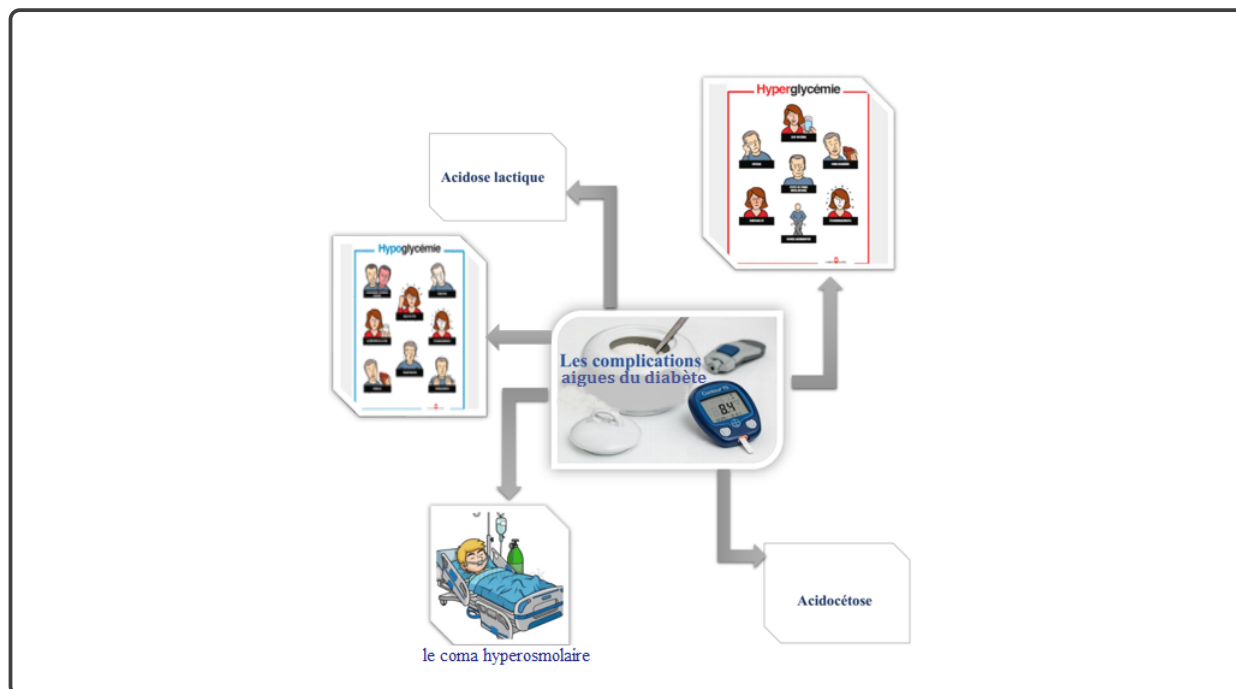


FIGURE 4 – Les complications aiguës du Diabète.

1.3.2 Les complications chroniques du Diabète

Après plusieurs années d'un diabète, des complications chroniques peuvent apparaître et malheureusement, ne sont pas traitables. Les complications à long terme du diabète sont classiquement divisées en deux catégories :

1. **Les complications microangiopathiques** : neuropathie, néphropathie et rétinopathie dont le facteur de risque majeur est l'hyperglycémie chronique ;
2. **Les complications macroangiopathiques** : maladies cardiovasculaires dont les facteurs de risque sont l'hyperglycémie, l'insulinorésistance (une situation où les cellules deviennent moins sensibles à cette hormone), des carences en insuline, une dyslipidémie (une concentration très élevée de lipides dans le sang), l'hypertension, l'hyperlipidémie et l'inflammation.

1.3.2.1 Complications microangiopathiques

La Rétinopathie

- La Rétinopathie touche environ 40% des diabétiques, elle est la première cause de cécité acquise dans les pays industrialisés avant l'âge de 65 ans([11]). Lorsque le diabète est mal contrôlé, il va favoriser donc plusieurs problèmes visuels([19]).

La Néphropathie

- La Néphropathie est une maladie qui survient au niveau des reins, c'est une complication un peu moins fréquente, 30% des patients après 15 ans de diabète mais très lourde de conséquence. L'atteinte rénale est un important facteur de surmortalité des diabétiques([11]).

La Neuropathie

- C'est une maladie qui peut atteindre le système nerveux, elle est probablement la complication la plus fréquente, jusqu'à 50% des diabétiques sont touchés par cette maladie au cours de leur vie. C'est une maladie complexe associée à des perturbations à la fois des fibres nerveuses et des micro-vaisseaux touchant tout le système nerveux aussi bien les nerfs périphériques que le système nerveux autonome. Elle joue un rôle essentiel dans la complication du pied diabétique([11]).

1.3.2.2 Complications macroangiopathiques

Elles touchent toutes les artères de l'organisme mais se manifestent principalement au niveau des artères coronaires et cérébrales, et des membres inférieurs.

Les conséquences les plus importantes du diabète se situent au niveau macrovasculaire, et en particulier au niveau coronarien. Chez les patients diabétiques, la principale cause de mortalité est en effet cardiovasculaire (des problèmes touchant le cœur et les vaisseaux sanguins) (60% de décès)([20] figure (5)).

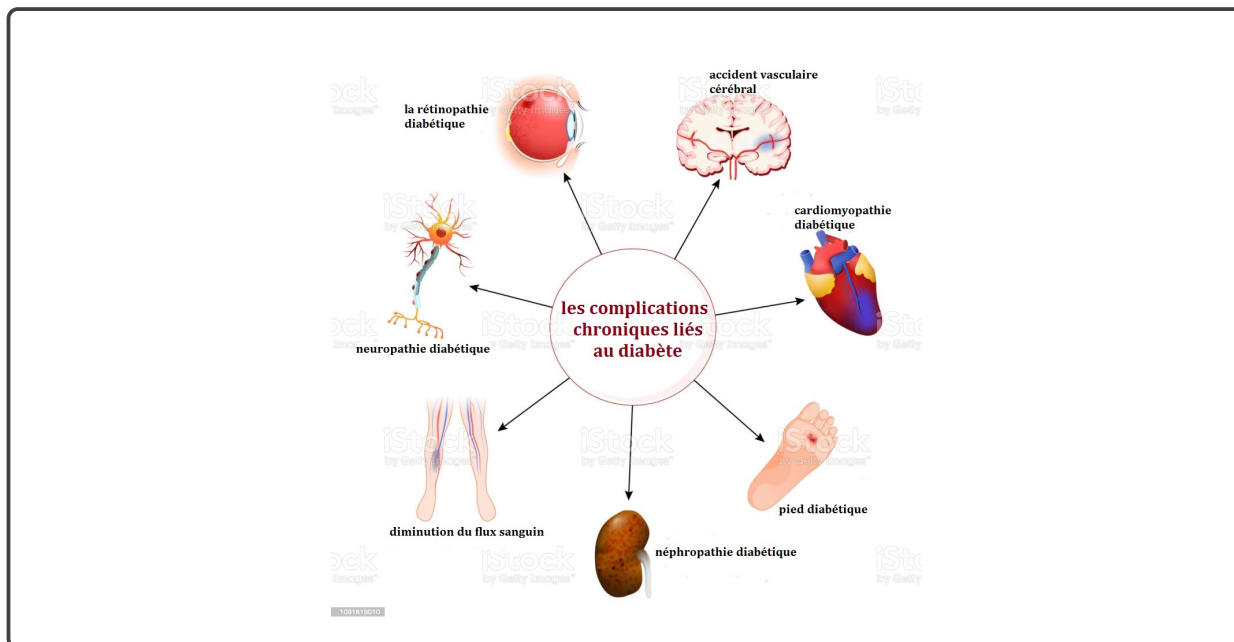


FIGURE 5 – Les complications chroniques du Diabète.

4 L'effet du mode de vie sur les complications du Diabète

Les diabètes dits instables constituent des situations préoccupantes en raison d'une variabilité glycémique imprévisible nécessitant des hospitalisations fréquentes et/ ou prolongées, liées aux hypoglycémies sévères et aux épisodes de acidocétose, leurs mauvaise qualité de vie plus faibles, peut provoquer (absence scolaire ou professionnelle et sociale, des complications micro et macro angiopathique et gestationnelles plus importantes d'où l'installation des angoisses et des dépressions, avec risque important de décès).

Les chercheurs s'accordent tout de même à considérer la qualité de vie comme un concept multidimensionnel.

Les dimensions de la qualité de vie :

1. Etat physique : autonomie, capacité physique.
2. Sensation somatique : symptômes, conséquence des traumatismes ou des procédures thérapeutiques, douleurs.

3. Etat psychologique : émotivité, anxiété, dépression.
4. Statut social : relations sociales et rapport avec l'environnement familial, amical ou professionnel([21])

Selon l'FID, le diabète est influencé par une interaction complexe avec plusieurs facteurs pouvant aggraver cette maladie comme les facteurs environnementaux, génétiques et comportementaux liés au contrôle individuel.

1.4.1 Les facteurs Génétiques

Le diabète de type 1 représente une maladie Hétérogène dont l'hérédité est polygénique([22]). Le risque de survenue d'un diabète de type 2 existe si le patient présente une prédisposition génétique ; c'est à dire, un parent proche (père, mère, frère ou sœur) est ou a été atteint d'un diabète de type 2.

Mais le facteur familial (ou génétique) ne suffit pas. Il doit être associé à d'autres causes liées à l'environnement et au comportement : l'alimentation et la sédentarité et le tabac([23]).

1.4.2 Les facteurs Comportementaux et Environnementaux

Ces facteurs jouent un rôle clé dans la gestion du diabète. Nombreux sont les facteurs qui peuvent influencer cette maladie. Le diabète de type 2 est étroitement lié à ces facteurs(figure(6)).

La mauvaise alimentation

- L'alimentation déséquilibrée (boissons sucrées, graisse saturée, manque des fruits et les légumes, etc) favorise le stockage des graisses dans l'organisme, le corps a besoin d'insuline lorsque les réserves de graisse sont élevées, et particulièrement dans la région abdominale. A terme l'hyperglycémie apparaît lorsque le pancréas est incapable de produire assez d'insuline et donc l'instal-

lation d'un diabète. La sédentarité, de plus en plus présente dans nos sociétés industrialisées, est également mise en cause dans l'apparition de la maladie et ces complications([24]).

L'obésité

- La graisse abdominale est une raison fréquente pour augmenter le risque d'un diabète, car les cellules graisseuses améliorent la résistance à l'insuline. Plus la masse adipeuse est concentrée au niveau des viscères, plus le risque de devenir diabétique est important, chez les personnes obèses. Le diabète est donc bien la conséquence d'un excès de poids. Ainsi, l'obésité mêlée à un diabète peut engendrer des complications diabétiques, en particulier, pour l'obésité abdominale qui se révèle être la plus problématique vis-à-vis de la santé. Les complications les plus répandues ne sont autres que les risques cardio-vasculaires. A noter que 80% des personnes diabétiques décèdent des suites de complications cardiovasculaires([14]).

Les activités physiques (la sédentarité)

- Le manque d'activité physique est souvent associé à l'apparition du diabète car il favorise le surpoids et l'obésité abdominale et donc des complications diabétiques. Plusieurs études affirment qu'il est primordial d'associer une activité physique au traitement du diabète. Les effets bénéfiques d'une activité physique adaptée sont nombreux. Ces derniers sont à la fois physiologiques et psychiques lorsque l'activité est régulière([25–27]).

Le tabagisme

- Le tabagisme favorise l'augmentation du taux de sucre dans le sang et aussi diminue la capacité de recours à l'insuline. Il peut également changer la manière dont le corps stocke la graisse excessive (graisse croissante autour de la taille, qui est liée au diabète). Les dommages que les produits chimiques dans le tabac font aux vaisseaux sanguins, aux muscles et aux organes peuvent également augmenter le risque de diabète et ces complications([28]).

Le stress

- Le stress provoque la libération de certaines hormones, dont le cortisol qui

occasionne dans certains cas une hausse de la glycémie([29]).

L'âge

- La plupart des gens atteints de diabète de type 2 ont plus de 40ans car le corps sécrète moins d'insuline en vieillissant, le sujet âgé cumule plusieurs facteurs d'insulinorésistance et l'association de l'âge avec d'autres facteurs risque d'aggraver les complications diabétiques.([30])

Les facteurs liés au morale et les conséquences psychologiques

- En 2004, à l'occasion de la journée mondiale de la santé mentale, l'OMS et la fédération mondiale pour la santé mentale ont souhaité souligner l'importance de l'approche psychologique dans les maladies chroniques et graves et son retour sur ces relations entre le corps et l'esprit. L'impact psychologique du diabète est que le diabète serait également à l'origine des modifications hormonales et pourrait favoriser la baisse de l'humeur. La dépression aussi pourrait augmenter les risques de résistance au diabète et cela résulte des comportements malsains d'où les complications diabétiques([31]).

Les facteurs sociaux

- L'effet social le plus courant des diabétiques est la peur d'être ridiculisé ou la non acceptation de la vérité par leurs proches. Pour les personnes qui ont contracté le diabète plus tard dans leur vie, le combat contre les effets sociaux de la maladie et les problèmes la vie quotidienne peut jouer un rôle important pour réussir dans l'auto-soins ([32]).

Les facteurs familiaux

- Les problèmes familiaux sont au cœur de chacune des familles. Ils sont bien sûr dans de mesures différentes. Une personne diabétique peut avoir des problèmes familiaux qui peuvent être très douloureux, et affectent sa santé([33]).

Les facteurs liés au milieu professionnel

- Depuis 1969, le diabète n'est plus une maladie opposable à l'entrée dans la fonction publique. Toutefois, le métier choisi doit être compatible avec l'état de santé. Plusieurs études ont montré que les problèmes liés au milieu professionnel posent un risque pour la santé d'une personne diabétique([34])

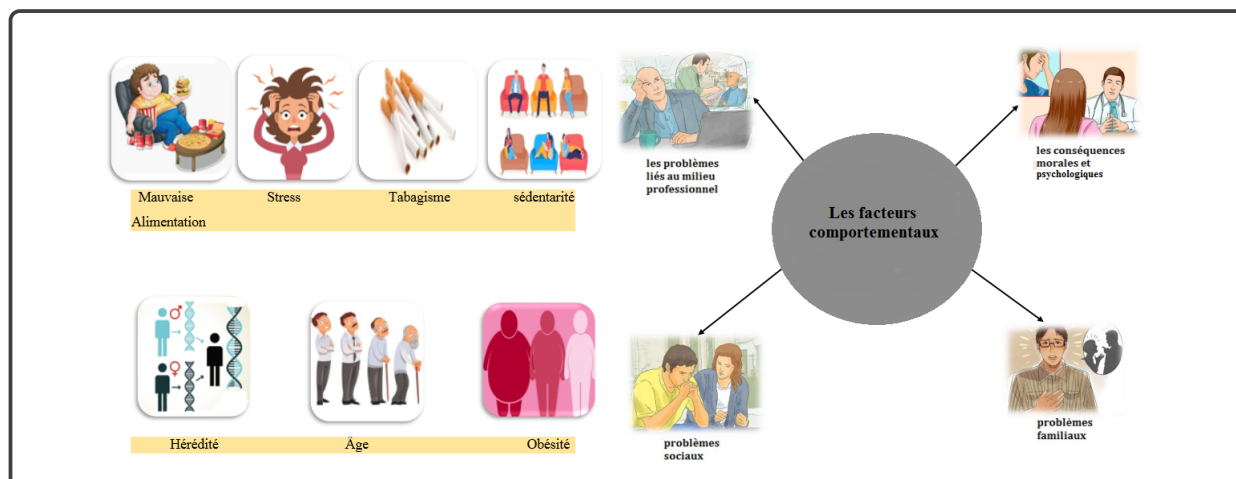


FIGURE 6 – Les facteurs comportementaux et environnementaux liés au Diabète.

5 Prévention

Les deux types de diabète sont des maladies différentes. Il n’y a pas de petit diabète ou de diabète plus grave que d’autre. Malgré la recherche médicale qui avance tous les jours, le diabète reste une maladie qui ne guérit pas mais qui se soigne très bien([35]).

La personne diabétique doit donc :

- Se surveiller toute sa vie,
- Choisir un bon régime alimentaire,
- Pratiquer les activités physiques,
- Eviter de fumer,
- Suivre son traitement correctement et mesurer régulièrement sa glycémie.

Notre but, dans le prochain chapitre est de présenter un modèle mathématique, décrivant l’évolution du diabète et ses complications sous l’effet d’un mode de vie malsain.

Chapitre 2

Modélisation de l'effet du mode de vie sur la dynamique du diabète et ses complications

1 Introduction

L'humanité subit des nuisances importantes et des maladies aux conséquences humaines et économiques désastreuses du fait de nombreux facteurs, tels que les changements climatiques et écologiques, mode de vie malsain, la pauvreté, la faiblesse des structures sanitaires dans certains pays. Ces facteurs favorisent le maintien ou l'émergence de nombreuses maladies transmissibles et non transmissibles. Dans ce contexte, les activités de recherche doivent se poursuivre pour améliorer la prévention et la lutte : la recherche médicale en premier lieu, et d'autre part les études portant sur la description, l'analyse et la modélisation de ces maladies.

La dynamique des populations fait référence à la façon dont le nombre d'individus dans une population change au fil du temps. Les connaissances de base sur les processus qui affectent la dynamique des populations peuvent être utilisées pour prédire des futurs croissances des populations humaines([37]).

Depuis la pandémie de grippe espagnole, des modèles compartimentaux sont utilisés pour faciliter les calculs de probabilité de contagion. Ces modèles divisent la population

en classes épidémiologiques. Le principe de cette approche est de diviser la population en divers états possibles par rapport à la maladie([38]).

En diabétologie, différents modèles compartimentaux basés sur la dynamique du glucose et d'insuline ont été présentés, on commence par citer le modèle de M. Derouich et al. sur l'effet de l'exercice physique sur la dynamique du glucose et de l'insuline([39]), le modèle de Sandhya et al. où ils considèrent un modèle mathématique décrivant l'effet de toutes les activités physiques sur le niveau du glucose([40]), le modèle de W. BOUTAYEB et al. décrivant d'un côté l'effet de la prédisposition génétique dans le développement du diabète de type 2, d'un autre côté, l'impact de l'obésité sur le diabète chez les personnes ayant une prédisposition génétique à la maladie([10]). Il y a aussi d'autres modèles sur l'épidémie de l'obésité chez les diabétiques, comme celui de A. HARRATI qui étudie la dynamique du développement du diabète chez les obèses([41]).

Dans ce chapitre, nous nous intéresserons à un paramètre essentiel pour l'étude de la dynamique d'une population des diabétiques avec et sans complications, c'est le paramètre du mode de vie. Notre but alors est de savoir comment il pourrait contribuer à l'apparition des complications diabétiques.

2 Etat de l'art des modèles mathématiques du Diabète et ses complications

Cette partie a pour objectif de présenter un état de l'art portant sur la modélisation de la dynamique du diabète et ses complications.

Voici quelques termes qui seront fréquemment utilisés au cours de cette partie :

- a : l'âge des diabétiques.
- $D(a, t)$: le nombre des diabétiques sans complications à l'âge a au temps t .
- $C(a, t)$: le nombre des diabétiques avec complications à l'âge a au temps t .
- $D(t)$: le nombre des diabétiques sans complications au temps t .
- $C(t)$: le nombre des diabétiques ayant des complications au temps t .
- $P_r(t)$: le nombre des prédiabétiques au temps t .
- $P_b(t)$: le nombre des personnes en bonne santé au temps t .

- $T(t)$: le nombre des personnes diabétiques avec complications infectées par la tuberculose au temps t .
- $V(t)$: le nombre des femmes non diabétiques non enceintes au temps t .
- $N(t)$: le nombre des femmes diabétiques non enceintes au temps t .
- $K(t)$: le nombre des femmes enceintes diabétiques au temps t .
- $G(t)$: le nombre des femmes enceintes présentant une complication du diabète au temps t .
- $P_g(t)$: le nombre des personnes prédiabétiques à cause des facteurs génétiques (prédisposition génétique) au temps t .
- $E_m(t)$: le nombre des prédiabétiques en raison de l'impact négatif des facteurs socio-environnementaux sur les diabétiques (sans prédisposition génétique) au temps t .
- $S_v(t)$: le nombre des personnes susceptibles d'être infectées par la maladie COVID-19 au temps t .
- $E_v(t)$: le nombre des personnes infectées sans symptômes de la maladie COVID-19 pendant la période d'incubation au temps t .
- $I_v(t)$: le nombre des personnes infectées avec des symptômes de la maladie COVID-19 au temps t .
- $R(t)$: le nombre des personnes guéries de la maladie COVID-19 au temps t .
- $Q_T(t)$: le nombre des personnes non infectées par le virus pendant la période de quarantaine au temps t .

2.2.1 Le modèle mathématique de Boutayeb et Twizell en 2003 ([42])

Puisque le diabète peut survenir à tout moment, à tout âge. Boutayeb et Twizell ont utilisé des équations différentielles partielles afin de pouvoir contrôler le nombre de diabétiques avec et sans complications pour toutes catégories d'âge. Une représentation schématique du modèle est illustrée par la figure(7) :

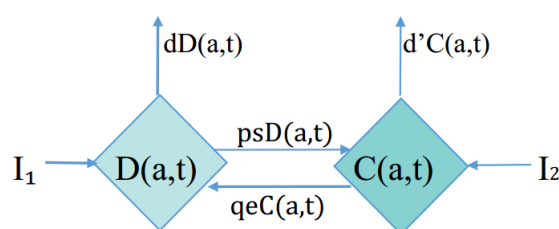


FIGURE 7 – Le diagramme représentatif du modèle de Boutayeb et Twizell

La modèle a été formé à partir des équations aux dérivées partielles suivantes :

$$\begin{cases} \frac{\partial D(a,t)}{\partial t} + \frac{\partial D(a,t)}{\partial a} = I_1 + qeC(a,t) - dD(a,t) - psD(a,t) \\ \frac{\partial C(a,t)}{\partial t} + \frac{\partial C(a,t)}{\partial a} = I_2 + psD(a,t) - d'C(a,t) - qeC(a,t), \end{cases} \quad (2.1)$$

avec,

I_1 : l'incidence des diabétiques sans complications diagnostiqués.

qe : le taux de guérison des complications diabétiques.

d : le taux de décès naturel.

δ : le taux de décès à cause des complications diabétiques

ps : le taux de développement des complications diabétiques.

I_2 : l'incidence des diabétiques avec complications diagnostiqués.

d' : le taux de décès des diabétiques avec complications $d' = d + \delta$.

2.2.2 Le modèle mathématique de Boutayeb et al. en 2004([43])

En 2004, la même équipe a proposé un autre modèle mathématique pour étudier la dynamique d'une population diabétique sans et avec complications à l'aide des équations différentielles ordinaires. Une représentation schématique du modèle est présentée dans la figure(8) :

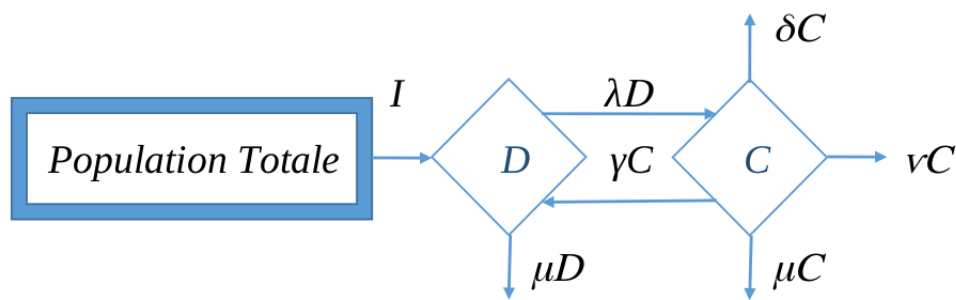


FIGURE 8 – Le diagramme représentatif du modèle de Boutayeb et al.

Le modèle mathématique s'écrit sous la forme :

$$\begin{cases} \frac{dD(t)}{dt} = I + \gamma C(t) - (\lambda + \mu)D(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = \lambda D(t) - (\gamma + \nu + \delta + \mu)C(t), \end{cases} \quad (2.2)$$

avec,

I : l'incidence du diabète sucré.

γ : le taux de guérison des complications.

λ : la probabilité qu'une personne diabétique développe une complication.

μ : le taux de mortalité naturelle.

ν : le taux auquel les patients diabétiques avec complications deviennent gravement invalides.

δ : le taux de mortalité due aux complications.

2.2.3 Le modèle mathématique de A. Boutayeb et A. Chetouani en 2007([44])

En commençant par le stade prédiabétique, A. Chetouani et al ont présenté un modèle mathématique basé sur les équations différentielles ordinaires qui est représenté par le diagramme (figure (9) suivant :

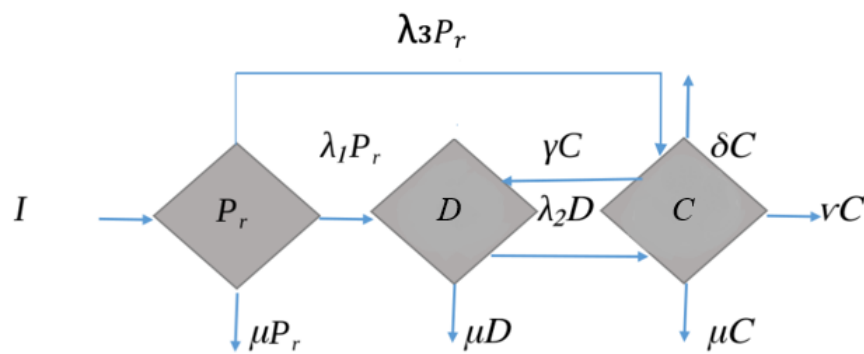


FIGURE 9 – Le diagramme schématisé du modèle de Chetouani et al.

Ce modèle est exprimé mathématiquement par le système d'équations différentielles suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dP_r(t)}{dt} = I - (\lambda_1 + \lambda_3 + \mu)P_r(t) \\ \frac{dD(t)}{dt} = \lambda_1 P_r(t) + \gamma C(t) - (\lambda_2 + \mu)D(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = \lambda_2 D(t) + \lambda_3 P_r(t) - (\gamma + \nu + \delta + \mu)C(t), \end{array} \right. \quad (2.3)$$

Avec,

I : l'incidence du diabète sucré.

λ_1 : probabilité d'être diabétique sans complications.

λ_3 : probabilité de développer un diabète au stade des complications.

μ : le taux de mortalité naturelle.

γ : le taux de guérison des complications.

λ_2 : probabilité de développer une complication à partir du stade diabétique.

ν : le taux auquel les patients diabétiques avec complications deviennent gravement invalides.

δ : le taux de mortalité due aux complications.

2.2.4 Le modèle mathématique de Wiam Boutayeb et al. en 2016([45])

Ce modèle consiste à prendre en compte les personnes en bonne santé, prédiabétiques et diabétiques en présence et en l'absence des complications. Ce modèle est illustré par la figure(10) :

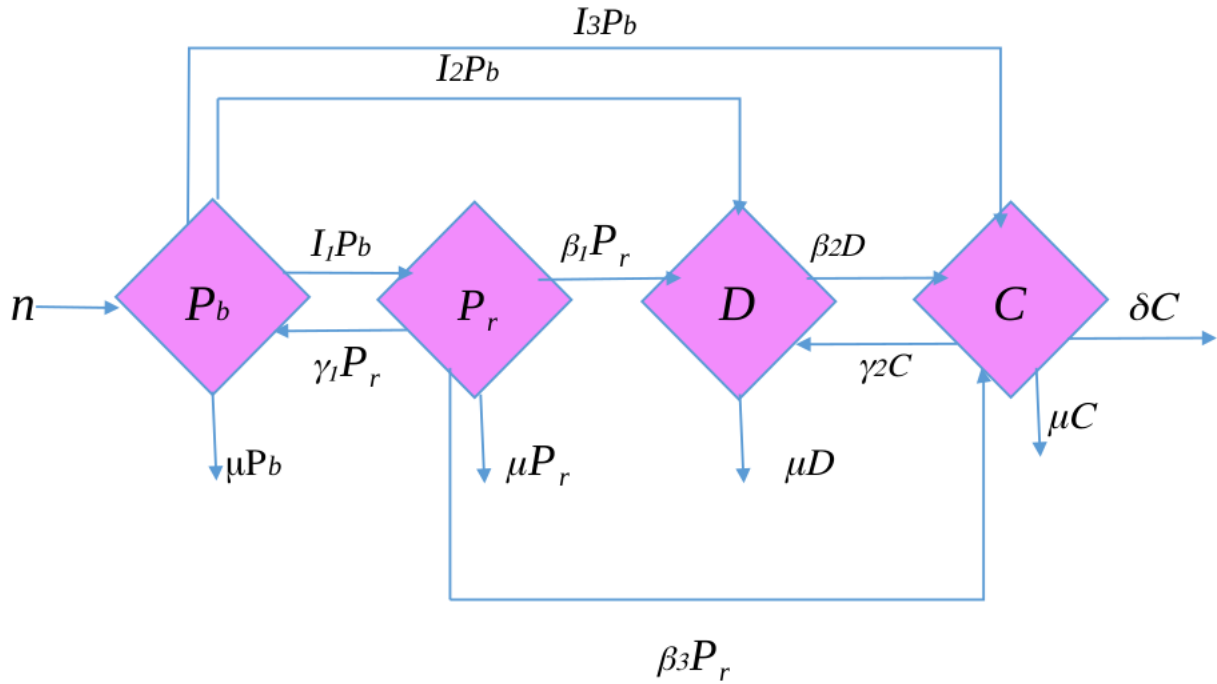


FIGURE 10 – Le diagramme schématisé du modèle et Wiam Boutayeb et al.

Suite à la description et à l'illustration ci-dessus, le modèle proposé peut s'écrire :

$$\begin{cases} \frac{dP_b(t)}{dt} = n + \gamma_1 P_r(t) - (I_1 + I_2 + I_3 + \mu)P_b(t) \\ \frac{dP_r(t)}{dt} = I_1 P_b(t) - (\gamma_1 + \beta_1 + \beta_3 + \mu)P_r(t) \\ \frac{dD(t)}{dt} = I_2 P_b(t) + \beta_1 P_r(t) + \gamma_2 C(t) - (\beta_2 + \mu)D(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = I_3 P_b(t) + \beta_2 D(t) + \beta_3 P_r(t) - (\gamma_2 + \delta + \mu)C(t), \end{cases} \quad (2.4)$$

avec,

n : l'incidence de la population en bonne santé.

γ_1 : le taux du retour de la classe P_r vers la classe P_b .

I_1 : le taux des personnes en bonne santé devenant prédiabétiques.

I_2 : le taux des personnes en bonne santé devenant diabétiques.

I_3 : le taux des personnes en bonne santé développant des complications diabétiques.

μ : le taux de mortalité naturelle.

β_1 : la probabilité qu'une personne prédiabétique devienne diabétique.

β_3 : la probabilité qu'une personne prédiabétique développe une complication.

γ_2 : le taux de guérison des complications.

β_2 : la probabilité qu'une personne diabétique développe des complications.

δ : le taux de mortalité due aux complications.

2.2.5 Le modèle mathématique de Merina Dhara et al. en 2018([46])

En 2018, Merina Dhara et al ont établi un modèle mathématique de la tuberculose chez les patients diabétiques. Le modèle est présenté dans la figure(11) :

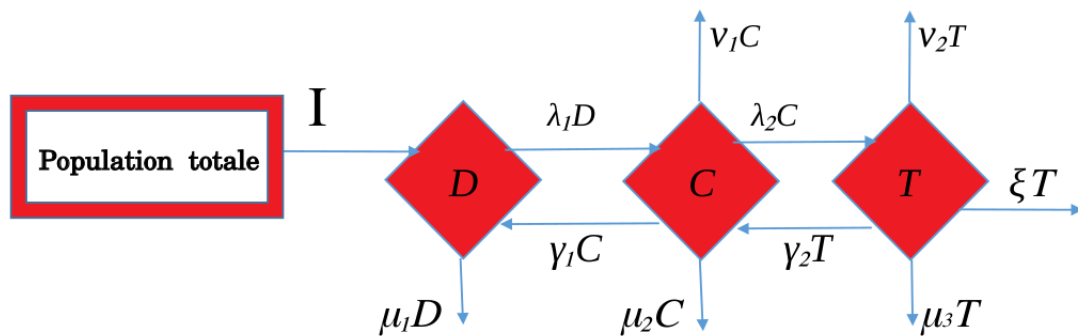


FIGURE 11 – Le diagramme schématisé du modèle de Merina Dhara et al.

Le modèle est donné par :

$$\begin{cases} \frac{dD(t)}{dt} = I + \gamma_1 C(t) - (\lambda_1 + \mu_1)D(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = \lambda_1 D(t) + \gamma_2 T(t) - (\gamma_1 + \lambda_2 + \nu_1 + \mu_2)C(t) \\ \frac{dT(t)}{dt} = \lambda_2 C(t) - (\gamma_2 + \xi + \nu_2 + \mu_3)T(t), \end{cases} \quad (2.5)$$

où,

I : l'incidence du diabète sucré.

γ_1 : taux de guérison des complications du diabète.

λ_1 : taux de développement d'une complication chez les personnes diabétiques.

μ_1 : taux de mortalité naturelle pour les diabétiques sans complications.

γ_2 : taux de guérison des complications de la tuberculose.

λ_2 : taux de développement de la tuberculose chez les personnes diabétiques avec complications.

ν_1 : taux de mortalité due aux complications graves du diabète.

μ_2 : taux de mortalité naturelle pour les diabétiques avec complications.

ξ : taux des malades sévèrement handicapés par les complications du diabète et la tuberculose.

ν_2 : taux de mortalité due aux complications graves de la tuberculose.

μ_3 : taux de mortalité naturelle pour les diabétiques avec complications infectés par la tuberculose.

2.2.6 Le modèle mathématique de Auni Aslah Mat Dauda et al. en 2020([47])

L'objectif de ce modèle est de décrire l'évolution du diabète au cours de la période de la grossesse. Le modèle proposé est présenté dans la figure(12) :

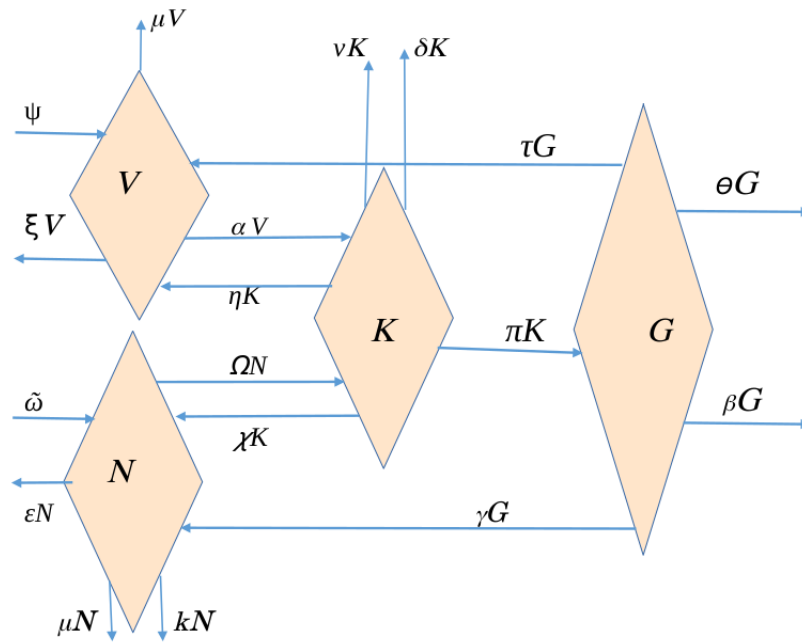


FIGURE 12 – Le diagramme schématique du modèle de Auni Aslah Mat Dauda et al.

Le modèle mathématique associé est régi par le système d'équations différentielles suivant :

$$\begin{cases} \frac{dV(t)}{dt} = \Psi + \eta K(t) + \tau G(t) - \Phi_1 V(t) \\ \frac{dN(t)}{dt} = \tilde{\omega} + \sigma V(t) + \kappa K(t) + \gamma G(t) - \Phi_2 N(t) \\ \frac{dK(t)}{dt} = \alpha V(t) + \Omega N(t) - \Phi_3 K(t) \\ \frac{dG(t)}{dt} = \pi K(t) - \Phi_4 G(t), \end{cases} \quad (2.6)$$

où,

$$\Phi_1 = \mu + \xi + \alpha,$$

$$\Phi_2 = \varepsilon + \Omega + \mu + \kappa,$$

$$\Phi_3 = \eta + \kappa + \pi + v + \delta,$$

$$\Phi_4 = \tau + \gamma + \theta + \beta,$$

ψ : le taux des femmes non diabétiques entrant en âge de procréer.

η : le taux des femmes atteintes de diabète gestationnel qui deviennent non diabétiques après la puerpéralité.

τ : le taux des femmes atteintes de diabète gestationnel avec complications qui guérissent et redeviennent non diabétiques.

μ : le taux de la mortalité naturelle.

ξ : le taux des femmes non diabétiques qui quittent l'âge de procréer.

α : le taux des femmes non diabétiques en âge de procréer qui deviennent enceintes diabétiques.

ω : le taux des femmes diabétiques entrant en âge de procréer.

ε : le taux des femmes diabétiques qui quittent l'âge de procréer.

Ω : le taux des femmes diabétiques qui peuvent devenir enceintes.

κ : le taux des femmes non enceintes diabétiques décédées à cause du diabète.

χ : le taux des femmes enceintes diabétiques qui continuent d'être diabétiques à l'état non enceinte.

β : le taux des femmes enceintes décédées suite d'une complication du diabète.

ν : le taux des femmes enceintes diabétiques qui décèdent naturellement.

δ : le taux de mortalité des femmes enceintes diabétiques à cause du diabète.

γ : le taux des femmes présentant une complication diabétique pendant la grossesse et qui guérissent de cette complication mais continuent d'être diabétiques après l'accouchement.

θ : le taux des femmes enceintes diabétiques qui meurent par d'autres causes que la complication du diabète.

π : le taux des femmes diabétiques développant diverses complications pendant la grossesse ou la période post-partum.

2.2.7 Le modèle mathématique de Abdelfatah Kouidere et al. en 2021 ([48])

Les auteurs ont formulé un modèle mathématique structuré par âge qui décrit la dynamique de la population diabétique. Et ils ont mis en évidence l'impact négatif du mode de vie et du milieu socio-environnemental. Le modèle est schématisé dans la figure(13) :

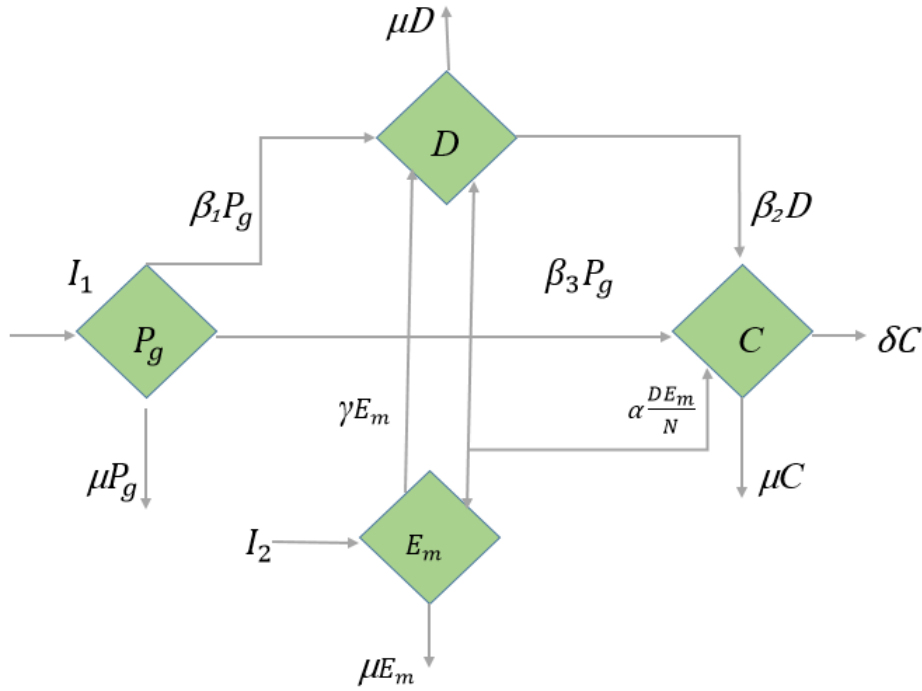


FIGURE 13 – Le diagramme schématisé du modèle de Abdelfatah Kouidere et al.

Ce modèle consiste à diviser la population en groupes d'âge k en trois principaux groupes : la première catégorie $k = 1$ a moins de 20 ans, la deuxième catégorie $k = 2$ a entre 20 et 50 ans, et la troisième catégorie $k = 3$ a plus de 50 ans. L'influence des tranches d'âge du même âge que les diabétiques noté par $\frac{D_{k,k}(t)E_{m,k,k}(t)}{N}$. Par conséquent, le modèle mathématique est présenté par le système d'équations différentielles suivant :

$$\begin{cases} \frac{dP_{g,k}(t)}{dt} = \Lambda_1 + (-\beta_1 - \beta_3 - \mu)P_{g,k}(t) \\ \frac{dE_{m,k}(t)}{dt} = \Lambda_2 + (-\gamma - \mu)E_{m,k}(t) \\ \frac{dD_k(t)}{dt} = \beta_1 P_{g,k}(t) + \gamma E_{m,k}(t) - \sum_{j=1}^3 \alpha_{k,j}(t) \frac{D_{k,j}(t)E_{m,k,j}(t)}{N} + (-\beta_2 - \mu)D_k(t) \\ \frac{dC_k(t)}{dt} = \beta_3 P_{g,k}(t) + \beta_2 D_k(t) + \sum_{j=1}^3 \alpha_{k,j} \frac{D_{k,j}(t)E_{m,k,j}(t)}{N} + (-\delta - \mu)C_k(t), \end{cases} \quad (2.7)$$

où,

I_1 : l'incidence du prédiabète à cause des facteurs génétiques.

β_1 : le taux de prédiabétiques qui deviennent diabétiques sans complications.

β_3 : le taux de passage de P_g à C .

μ : le taux de mortalité naturelle.

I_2 : l'incidence du prédiabète en raison de l'impact négatif du mode de vie.

γ : la probabilité qu'une personne prédiabétique développe un diabète à cause de l'effet négatif de facteurs socio-environnementaux.

α : l'effet négatif des facteurs socio-environnementaux.

β_2 : le taux de guérison des complications.

δ : le taux de mortalité à cause des complications.

2.2.8 Le modèle mathématique de Lahcen EL Youssefi et al. en 2021([49])

Dans le modèle $S_v E_v I_v R Q_T P D C$, les auteurs ont combiné deux modèles mathématiques, le premier, pour la transmission de la maladie COVID-19 entre les personnes, et le deuxième, pour la dynamique d'une population diabétique. L'objectif de ce travail est de mettre en évidence l'impact négatif de la mise en quarantaine sur les diabétiques en particulier.

La représentation graphique du modèle proposé est illustrée par la figure(14) :

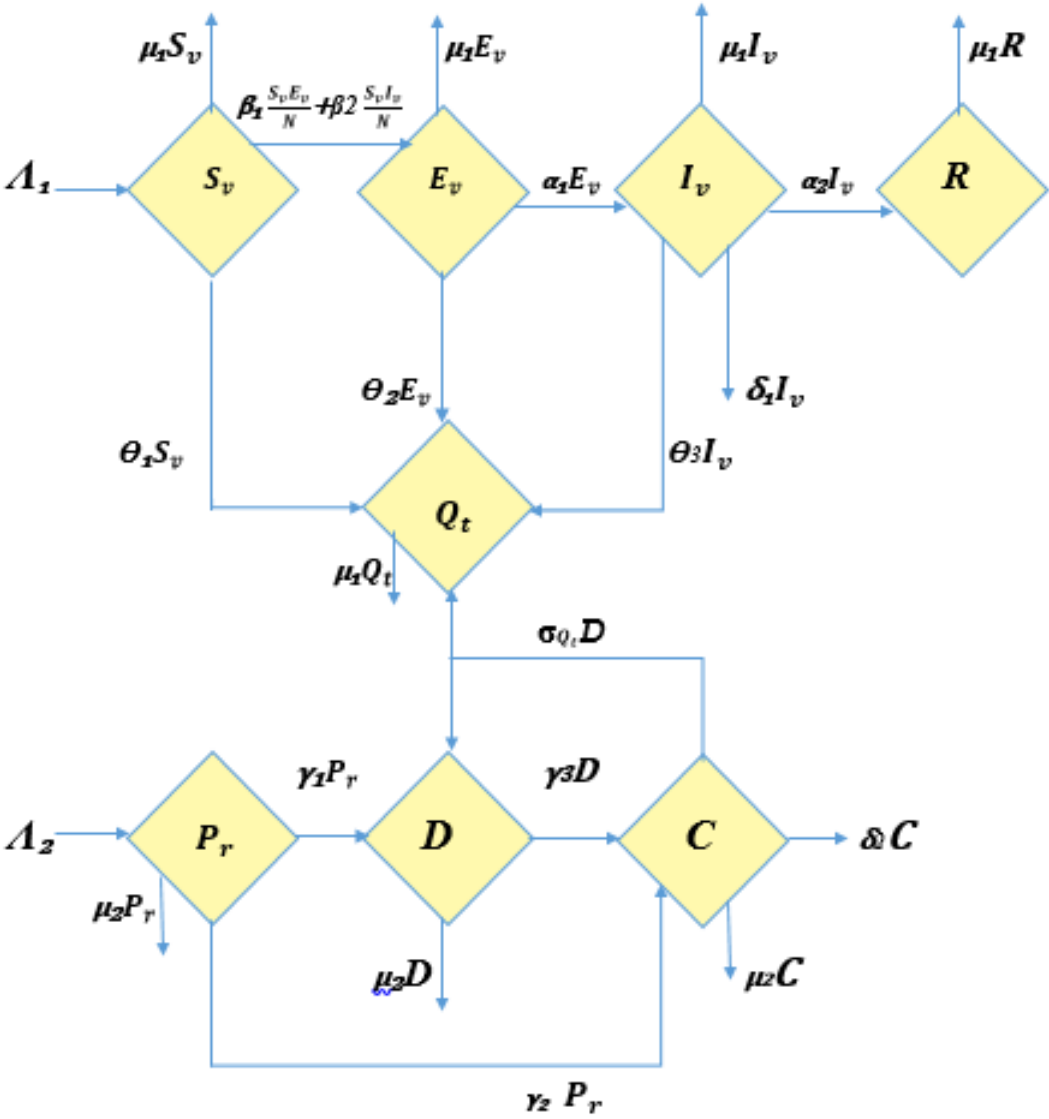


FIGURE 14 – Le diagramme schématique du modèle de Lahcen EL Yousoufi et al.

Le modèle mathématique est donné par le système d'équation suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_v(t)}{dt} = \Lambda_1 - (\theta_1 + \mu_1)S_v(t) - \beta_1 \frac{S_v(t)E_v(t)}{N} - \beta_2 \frac{S_v(t)I_v(t)}{N} \\ \frac{dE_v(t)}{dt} = \beta_1 \frac{S_v(t)E_v(t)}{N} + \beta_2 \frac{S_v(t)I_v(t)}{N} - (\alpha_1 + \theta_2 + \mu_1)E_v(t) \\ \frac{dI_v(t)}{dt} = \alpha_1 E_v(t) - (\alpha_2 + \theta_3 + \delta_1 + \mu_1)I_v(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \alpha_2 I_v(t) - \mu_1 R(t) \\ \frac{dQ_T(t)}{dt} = \theta_1 S_v(t) + \theta_2 E_v(t) + \theta_3 I_v(t) - \mu_1 Q_T(t) \\ \frac{dP_r(t)}{dt} = \Lambda_2 - (\gamma_1 + \gamma_2 + \mu_2)P_r(t) \\ \frac{dD(t)}{dt} = \gamma_1 P_r(t) - (\gamma_3 + \mu_2)D(t) - \kappa_{Q_T}(t)\sigma_Q D(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = \gamma_1 P_r(t) + \gamma_2 D(t) + \kappa_{Q_T}(t)\sigma_Q D(t) - (\delta_2 + \mu_2)C(t), \end{array} \right. \quad (2.8)$$

avec,

Λ_1 : les naissances.

θ_1 : le taux des personnes susceptibles confinées.

μ_1, μ_2 : le taux de mortalité naturelle.

β_1 : le taux des personnes qui ont été infectées par contact avec des personnes infectées asymptomatiques.

β_2 : le taux des personnes qui ont été infectées par contact avec des personnes infectées symptomatiques.

α_1 : le taux des personnes infectées présentant des symptômes.

θ_2 : le taux de personnes infectées asymptomatiques qui ont été en quarantaine totale.

α_2 : le taux de guérison du virus.

θ_3 : le taux de personnes infectées avec des symptômes qui ont été en quarantaine totale.

δ_1 : le taux de mortalité à cause des complications du covid-19.

Λ_2 : l'incidence des prédiabétiques.

γ_1 : la probabilité de développer un diabète.

γ_2 : la probabilité qu'une personne prédiabétique développe des complications.

γ_3 : la probabilité qu'une personne diabétique développe des complications.

δ_2 : le taux de mortalité à cause des complications du diabète.

$\kappa_{Q_T}(t)$: la fonction de confinement, telle que :

$$\kappa_{Q_T}(t) = \begin{cases} 1 & \text{si } Q_T \neq 0 \\ 0 & \text{sinon} \end{cases}$$

Par exemple : $Q_T = 0$: lorsque le confinement est appliqué.

et $Q_T \neq 0$ cela veut dire qu'il y n'a pas de confinement.

σ_{Q_T} : la probabilité qu'une personne diabétique développe une complication en raison de l'application totale de la quarantaine.

3 Notre contribution

Le diabète est une pandémie mondiale qui a vécu une large expansion dans les dernières années, c'est la 2^{ème} maladie non transmissible après l'HTA en Algérie. Son installation a de lourdes conséquences et sur le malade et sur son entourage. Les complications diabétiques peuvent apparaître en raison de plusieurs facteurs : génétiques, immunitaires et environnementaux auxquels une personne peut être exposée, c'est pour cette raison que la qualité de vie liée à la santé est un enjeu majeur dans le domaine de la santé, et c'est la perception du malade vis-à-vis de sa maladie et sa qualité de vie qui oriente la décision médicale et la prescription médicamenteuse.

En Algérie, plusieurs études portant sur la propagation du diabète et ses complications au sein des populations algériennes ont été effectuées, parmi eux l'étude de Meddaoudi Saber sur les complications cardiovasculaires et rénales, cette étude a confirmé l'impact du diabète sur les maladies rénales ou cardiovasculaires chroniques, et que l'HTA présente un facteur de risque indépendant dans la progression de ces complications, et que près de la moitié des patients diabétiques souffrent de néphropathie chronique, ce qui leur confère un risque très élevé de maladies cardiovasculaires ([50]). Docteur Nair Sakina a fait une autre étude sur le diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent. A travers cette étude, elle a constaté une augmentation continue de l'incidence du diabète à Oran de 1997 à 2011 et cette augmentation impressionnante de diabète type 1 concerne tous les enfants âgés de 0 à 15 ans, mais elle est plus élevée chez les enfants de 0 à 4 ans. et elle peut être due à des facteurs environnementaux. Les résultats de cette étude ont montré que les complications les plus courantes dans cette région sont les maladies rénales et la rétinopathie, néphropathie ([51]). Une autre étude de Zitouni

Imane sur la caractérisation épidémiogénétique de la population diabétique de type 1 à Telemcen, a trouvé que ni la consanguinité, ni le type d'allaitement constituent un facteur de risque de diabète ([52]). Une autre approche épidémiologique présentée par Badache yassamina qui a pour but d'étudier la relation entre le stress, l'alimentation et l'hypertension dans la région de Jijel. L'analyse de cette approche a mené que le diabète de type 2 est le plus fréquent chez les femmes d'âge moyen de 53 ans. Les facteurs de risque évalués durant ces études sont divisés en deux catégories, la première est : l'âge avancé, l'obésité, le stress, les antécédents familiaux, la deuxième représente les facteurs de risque mineurs tels que, le tabagisme et la consommation de l'alcool ([29]). Tel que dit précédemment, la modélisation mathématique paraît un bon outil pour comprendre l'effet des facteurs soci-environnementaux, comportementaux et génétiques sur l'évolution du diabète et ses complications, elle nous permet :

- Prédire l'étendue et la taille de la maladie.
- Faire un résumé du profil d'évolution au cours du temps.
- Faire une comparaison entre les sous populations au moyen des paramètres.
- Tester les hypothèses du modèle par la simulation pour différentes données.

2.3.1 Description du modèle

Dans cette section, on va présenter un nouveau modèle mathématique à temps continu afin d'étudier l'évolution d'une population de diabétiques avec et sans complications. On s'inspire ici très largement du travail de l'équipe A.Kouidere et al. ([48]). Ce travail s'appuie sur l'approche du contrôle optimale, en utilisant l'approche compartimentale, notre nouveauté dans ce modèle est que : la population totale N est subdivisée en cinq groupes (les personnes en bonne santé notées H , les personnes prédisposés à avoir le diabète à cause des facteurs génétiques notées P , les personnes prédisposées à avoir le diabète à cause des facteurs psychologiques et environnementaux notées E , diabétiques sans complications notées D , diabétiques avec complications traitables notées C_T et les diabétiques avec complications nontraitables notées C_S), et on considère aussi que les complications (aigues, chroniques) sont regroupées dans un seul compartiment noté C

et qui peuvent être traités pour une certaine partie de diabétiques.

Intuitivement, le nombre des complications diabétiques peut augmenter dans une population si un individu qui a un mode de vie malsain transmet ses mauvaises habitudes à des diabétiques([55]). Ceci peut aggraver l'état de ces diabétiques. Notre modèle s'intéresse à l'impact négatif des personnes qui ont un mode de vie malsain sur les diabétiques avec et sans complications. Ce modèle est construit à partir des hypothèses suivantes :

- * Le nombre de personnes en bonne santé est augmenté par I .
- * Le taux de mortalité naturelle chez toutes les différentes sous populations est noté μ .
- * Les personnes qui sont prédisposées à avoir le diabète à cause des facteurs génétiques peuvent développer un diabète et passent à la classe D , on les représente par le terme $\beta_2 P$ ([52]).
- * Les diabétiques sans complications qui développent des complications (aigues ou chroniques) sont représentés par le terme $\beta_2 D$ ([53]).
- * Les diabétiques qui guérissent des complications et retournent à la classe D sont représentés par le terme $\beta_3 C$ ([53]).
- * Les personnes susceptibles de souffrir du diabète en raison de l'effet négatif du mode de vie qui développent des complications sont représentés par le terme $\beta_4 E$ ([54]).
- * Les diabétiques qui décèdent à cause de leurs complications sont représentés par le terme δC ([53]).
- * L'impact négatif des personnes qui ont un mode de vie malsain sur les diabétiques sans complications est représenté par le terme $\lambda \frac{ED}{N}$ ([53, 55])
- * Le passage du compartiment E vers D est représenté par le terme γE ([56]).
- * Le passage de la classe H à la classe P est représenté par le terme αH ([57]).
- * Le passage de la classe H à la classe E est représenté par le terme τH ([58]).

Schématiquement, ces hypothèses sont décrites par le diagramme suivant :(voir le diagramme (15))

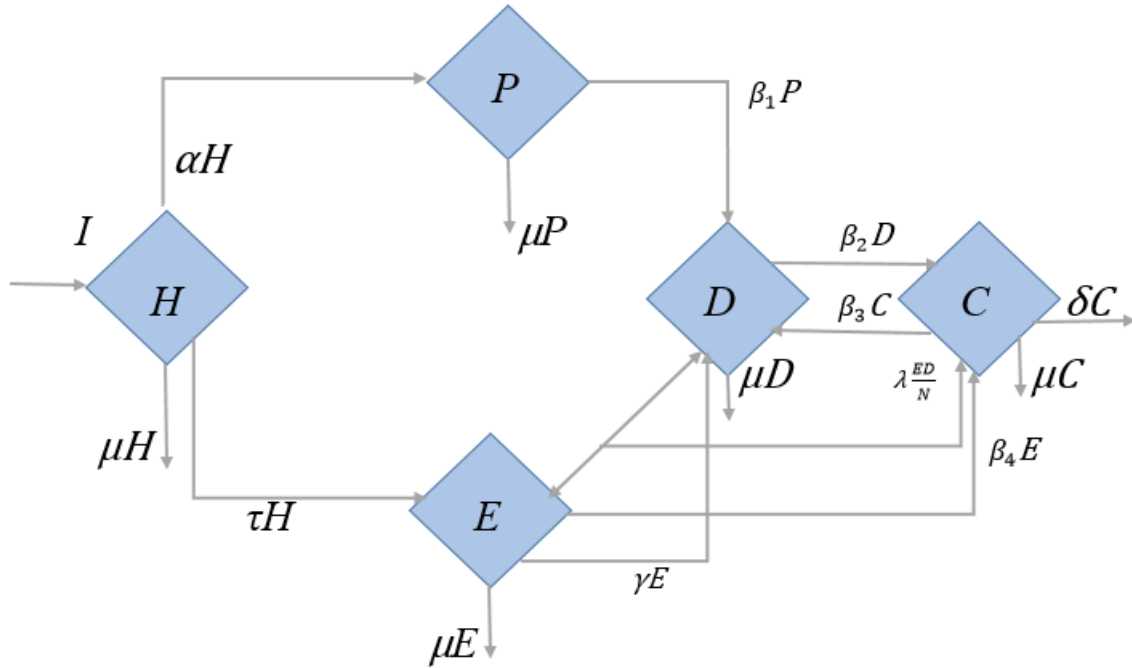


FIGURE 15 – Le diagramme descriptif du modèle proposé.

Mathématiquement, le digramme(15) est traduit par le système d'équations différentielles non linéaire *HPEDC* suivant, pour tout $t \in [0, T]$:

$$\begin{cases} \frac{dH(t)}{dt} = I - (\tau + \alpha + \mu)H(t) \\ \frac{dP(t)}{dt} = \alpha H(t) - (\beta_1 + \mu)P(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = \tau H(t) - (\beta_4 + \gamma + \mu)E(t) \\ \frac{dD(t)}{dt} = \beta_1 P(t) + \gamma E(t) + \beta_3 C(t) - \lambda \frac{E(t)D(t)}{N} - (\beta_2 + \mu)D(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = \beta_4 E(t) + \lambda \frac{E(t)D(t)}{N} + \beta_2 D(t) - (\beta_3 + \delta + \mu)C(t) \end{cases} \quad (2.9)$$

Les paramètres du modèle sont présentés dans le tableau(1).

Paramètre	Description
I	l'incidence de diabète
α	le taux des personnes en bonne santé qui passent à la classe P.
τ	le taux des personnes en bonne santé qui passent à la classe E.
μ	le taux de mortalité naturelle.
β_1	la probabilité qu'une personne prédisposé à avoir le diabète à cause des facteurs génétiques développe un diabète
γ	le taux des personnes qui deviennent diabétiques à cause de l'effet négatif du mode vie.
β_3	le taux de guérison des complications.
β_4	la probabilité qu'une personne qui a un mode de vie malsain développe des complications diabétiques
β_2	le taux des diabétiques qui développent des complications.
λ	l'impact du mode de vie sur les diabétiques sans complications.

TABLE 1 – Les paramètres du modèle HPEDC.

Notre prochain but dans la partie qui suit est de faire une analyse mathématique du modèle proposé.

Chapitre 3

Etude mathématique de notre modèle

On commence par rappeler notre problème, que l'on souhaite étudier et qui est donné par :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dH}{dt}(t) = I - (\alpha + \tau + \mu)H(t) \\ \frac{dP}{dt}(t) = \alpha H(t) - (\beta_1 + \mu)P(t) \\ \frac{dE}{dt}(t) = \tau H(t) - (\gamma + \beta_4 + \mu)E(t) \\ \frac{dD}{dt}(t) = \beta_1 P(t) + \gamma E(t) + \beta_3 C(t) - \lambda \frac{D(t)E(t)}{N} - (\beta_2 + \mu)D(t) \\ \frac{dC}{dt}(t) = \beta_4 E(t) + \frac{\lambda D(t)E(t)}{N} + \beta_2 D(t) - (\delta + \beta_3 + \mu)C(t) \\ H(0) = H_0, P(0) = P_0, E(0) = E_0, D(0) = D_0, C(0) = C_0 \text{ donnés} \end{array} \right. \quad (3.1)$$

1 Préliminaires

Dans cette section, on expose les outils mathématiques et on définit quelques notions dont on aura besoin par la suite.

Un modèle mathématique à temps continu, décrivant la dynamique d'une maladie donnée, peut s'écrire comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dx(t)}{dt} = f(x(t)), \\ x(0) = x_0 \end{array} \right. \quad t \in \mathbb{R}^+, x \geq 0 \quad (3.2)$$

où, $x = (x_1, \dots, x_n)^T$, $f = (f_1, \dots, f_n)^T$, $f : U \rightarrow \mathbb{R}^n$ est une application, assez régulière, avec U un ouvert de \mathbb{R}^n , et la condition initiale $x(0) \in U$.

Définition 3.1. ([59])

La fonction $x \in C^1(U)$ est dite solution de (3.2), si elle vérifie (3.2).

Définition 3.2. ([60])

l'état x_e est appelé état d'équilibre ou point d'équilibre pour (3.2), si lorsque $x(t_0) = x_e$ alors $x(t) = x_e$ pour tout $t \geq t_0$.

Remarque 3.1. Sur le plan technique, un équilibre est une solution particulière de (3.2), sur le plan pratique, la recherche des équilibres permet de détecter les états particuliers du système pour lesquels les forces qui gouvernent son évolution se compensent, de telle sorte que sa dynamique soit constante.

Définition 3.3. ([59]) L'application f est localement Lipschitzienne par rapport x sur U si :

$$\forall X, Y \in U, \forall t > 0, \exists k \in \mathbb{R}^+, \|f(X) - f(Y)\| \leq k \|X - Y\|.$$

Théorème 3.1. ([59]) (Cauchy-Lipschitz)

Si f est une fonction continue sur U et localement Lipschitzienne par rapport à x , alors le problème (3.2) admet une solution globale pour tout $t > 0$, et elle est unique.

Dans la partie qui suit, on analyse mathématiquement le modèle (3.1) formulé dans le chapitre précédant. On commence par montrer l'existence, l'unicité et la positivité de la solution, puis on passe au calcul des points d'équilibre, on se limite qu'à la méthode de détermination du point d'équilibre, son expression sera calculée numériquement.

3.1.1 Linéarisation au voisinage d'un équilibre

On se donne l'équation différentielle suivante :

$$\frac{dx(t)}{dt} = f(x(t)) \quad (3.3)$$

où, $f : U \subset \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ est une fonction de classe C^1 .

Soient $x^* \in U$ un point d'équilibre du système (3.3) et $x \in C^1(U)$ tel que $u(t) = x(t) - x^*$, on a :

$$\frac{du}{dt} = f(x^* + u)$$

En faisant un développement de Taylor au voisinage de x^* , on aura :

$$\frac{du}{dt} = Au + O(\|u^2\|),$$

où, A est la matrice jacobienne de f au point x^* .

3.1.2 Stabilité des équilibre

Soit le système (3.3), on note par $J_f(x^*) = \frac{\partial f}{\partial x}(x^*)$, la matrice jacobienne de f au point x^* .

Le système linéaire :

$$\frac{dx}{dt} = Ax, \quad (3.4)$$

où, $A = J_f(x^*)$ s'appelle le linéarisé, ou bien l'approximation linéaire du système non linéaire (3.3) en x^* .

Théorème 3.2. ([60])

Si $x = 0$ est asymptotiquement stable (c'est à dire si toute les valeurs propres sont de parties réelles strictement négatives) pour (3.4), alors x^ l'est pour (3.3).*

3.1.3 Existence, unicité et positivité de la solution

Le système(3.1) est un système d'équations différentielles non linéaires, autonome du premier ordre qu'on peut écrire sous la forme d'un problème de Cauchy :

$$\begin{cases} \frac{dU}{dt}(t) = f(U(t)) \\ \text{avec } U(0) = U_0 \text{ donné} \end{cases} \quad (3.5)$$

Preuve: En posant

$$U(t) = (H(t), P(t), E(t), D(t), C(t))^T;$$

alors

$$f(U(t)) = (f_1(U(t)), f_2(U(t)), f_3(U(t)), f_4(U(t)), f_5(U(t)))^T,$$

avec,

$$\begin{cases} f_1(U(t)) = I - (\alpha + \tau + \mu)H(t) \\ f_2(U(t)) = \alpha H(t) - (\beta_1 + \mu)P(t) \\ f_3(U(t)) = \tau H(t) - (\gamma + \beta_4 + \mu)E(t) \\ f_4(U(t)) = \beta_1 P(t) + \gamma E(t) + \beta_3 C(t) - \lambda \frac{D(t)E(t)}{N} - (\beta_2 + \mu)D(t) \\ f_5(U(t)) = \beta_4 E(t) + \frac{\lambda D(t)E(t)}{N} + \beta_2 D(t) - (\delta + \beta_3 + \mu)C(t) \end{cases}$$

En utilisant le théorème(3.1) de la section précédente, nous avons le résultat suivant :

□

Théorème 3.3. *Pour toute donnée initiale $U_0 = (H_0, P_0, E_0, D_0, C_0)^T$, le problème (3.1) admet une unique solution $U(t)$ dans $\mathbb{R}^5 \forall t$.*

Preuve: Cela revient à démontrer que la fonction f du système(3.5) est lipschizienne sur \mathbb{R}^5 .

Soient X, Y deux vecteurs non nuls de \mathbb{R}^5 , on va vérifier qu'il existe une constante C_{te} telle que :

$$\|f(X) - f(Y)\| = \max_{1 \leq i \leq 5} |f_i(X) - f_i(Y)| \leq C_{te} \|X - Y\|. \quad (3.6)$$

$$\begin{pmatrix} f_1(X) - f_1(Y) = -(\alpha + \tau + \mu)(X_1 - Y_1) \\ f_2(X) - f_2(Y) = \alpha(X_1 - Y_1) - (\beta_1 + \mu)(X_2 - Y_2) \\ f_3(X) - f_3(Y) = \tau(X_1 - Y_1) - (\gamma + \beta_4 + \mu)(X_3 - Y_3) \\ f_4(X) - f_4(Y) = \beta_1(X_2 - Y_2) + \gamma(X_3 - Y_3) + \beta_3(X_5 - Y_5) \\ - \lambda \left(\frac{X_4 X_3}{N} - \frac{Y_4 Y_3}{N} \right) - (\beta_2 + \mu)(X_4 - Y_4) \\ f_5(X) - f_5(Y) = \beta_4(X_3 - Y_3) + \lambda \left(\frac{X_4 X_3}{N} - \frac{Y_4 Y_3}{N} \right) \\ + \beta_2(X_4 - Y_4) - (\delta + \beta_3 + \mu)(X_5 - Y_5) \end{pmatrix}$$

où $N = X_1 + \dots + X_5 = Y_1 + \dots + Y_5$

Sachant que $|X_i - Y_i| \leq \|X - Y\|; \forall i = 1, \dots, 5$, il est clair que

$$\begin{aligned} |f_1(X) - f_1(Y)| &\leq (\alpha + \tau + \mu)|X_1 - Y_1| \\ &\leq (\alpha + \tau + \mu)\|X - Y\|, \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} |f_2(X) - f_2(Y)| &\leq \alpha|X_1 - Y_1| + (\beta_1 + \mu)|X_2 - Y_2| \\ &\leq (\alpha + \beta_1 + \mu)\|X - Y\|, \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} |f_3(X) - f_3(Y)| &\leq \tau |X_1 - Y_1| + (\gamma + \beta_4 + \mu) |X_3 - Y_3| \\ &\leq (\tau + \gamma + \beta_4 + \mu) \|X - Y\|, \end{aligned}$$

Pour $|f_4(X) - f_4(Y)|$ et $|f_5(X) - f_5(Y)|$, on va commencer par traiter le terme non linéaire $\left(\frac{X_4 X_3}{N} - \frac{Y_4 Y_3}{N}\right)$. En rajoutant et en retranchant la quantité $\frac{X_4 Y_3}{N}$, on a peut réécrire ce terme non linéaire comme suit :

$$\begin{aligned} \frac{X_4 X_3}{N} - \frac{Y_4 Y_3}{N} &= \frac{X_4 X_3}{N} - \frac{X_4 Y_3}{N} + \frac{X_4 Y_3}{N} - \frac{Y_4 Y_3}{N} \\ &= \frac{X_4}{N} (X_3 - Y_3) + \frac{Y_3}{N} (X_4 - Y_4) \end{aligned}$$

Comme $\frac{X_4}{N} < 1$ et $\frac{Y_3}{N} < 1$, alors

$$\left| \frac{X_4 X_3}{N} - \frac{Y_4 Y_3}{N} \right| < |X_3 - Y_3| + |X_4 - Y_4|.$$

Cette dernière inégalité entraîne

$$\begin{aligned} &|f_4(X) - f_4(Y)| \\ &\leq \beta_1 |X_2 - Y_2| + \gamma |X_3 - Y_3| + \beta_3 |X_5 - Y_5| + \lambda (|X_3 - Y_3| + |X_4 - Y_4|) + (\beta_2 + \mu) |X_4 - Y_4| \\ &\leq [\beta_1 + \gamma + \beta_3 + 2\lambda + (\beta_2 + \mu)] \|X - Y\| \end{aligned}$$

et

$$\begin{aligned} &[f_5(X) - f_5(Y)] \\ &\leq \beta_4 |X_3 - Y_3| + \lambda \|X_3 - Y_3\| + |X_4 - Y_4| + \beta_2 |X_4 - Y_4| + (\delta + \beta_3 + \mu) |X_5 - Y_5| \\ &\leq [\beta_4 + 2\lambda + \beta_2 + (\delta + \beta_3 + \mu)] \|X - Y\|. \end{aligned}$$

Ainsi, l'inégalité (3.6) est vérifiée avec,

$$\begin{aligned} &C_{te} \\ &= \max(\alpha + \tau + \mu, \alpha + \beta_1 + \mu, \tau + \gamma + \beta_4 + \mu, \beta_1 + \gamma + \beta_3 + 2\lambda + \beta_2 + \mu, \beta_4 + 2\lambda + \beta_2 + \delta + \beta_3 + \mu) \\ &\leq \alpha + \tau + \mu + \beta_1 + \gamma + \beta_4 + \beta_3 + 2\lambda + \beta_2 + \delta \end{aligned}$$

□

3.1.4 Positivité de la solution

Théorème 3.4. Si $H(0) \geq 0$, $P(0) \geq 0$, $E(0) \geq 0$, $D(0) \geq 0$ et $C(0) \geq 0$, alors la solution $H(t), P(t), E(t), D(t)$ et $C(t)$ du système (3.1) est positive pour tout $t \geq 0$.

Preuve: On va démontrer que chaque composante du système (3.1) est positive. De l'équation (1) du système, on a

$$\frac{dH}{dt}(t) + (\alpha + \tau + \mu)H(t) \geq 0 \quad (3.7)$$

En multipliant cette inégalité par $\exp((\alpha + \tau + \mu)t)$, on a

$$\frac{dH}{dt}(t)\exp((\alpha + \tau + \mu)t) + (\alpha + \tau + \mu)\exp((\alpha + \tau + \mu)t)H(t) \geq 0,$$

que l'on peut réécrire

$$\frac{d}{dt} [\exp((\alpha + \tau + \mu)t)H(t)] \geq 0.$$

En intégrant de 0 à t ,

$$\begin{aligned} \int_0^t \frac{d}{dx} [\exp((\alpha + \tau + \mu)x)H(x)] dx &\geq 0 \implies \\ [\exp((\alpha + \tau + \mu)x)H(x)]_{x=0}^{x=t} &\geq 0 \end{aligned}$$

c'est à dire

$$\begin{aligned} \exp((\alpha + \tau + \mu)t)H(t) - H(0) &\geq 0 \implies \\ H(t) &\geq H(0)\exp(-(\alpha + \tau + \mu)t) \implies \\ H(t) &\geq 0 \text{ car } H(0) \geq 0. \end{aligned}$$

Des équations (2) et (3) du système (3.1) et du fait que $H(t) \geq 0$, on a

$$\frac{dP}{dt}(t) + (\beta_1 + \mu)P(t) \geq 0 \text{ et } \frac{dE}{dt}(t) + (\gamma + \beta_4 + \mu)E(t) \geq 0.$$

En suivant le même procédé de résolution de l'inéquation (3.7), on arrive à :

$$P(t) \geq P(0)\exp(-(\beta_1 + \mu)t) \implies P(t) \geq 0 \text{ car } P(0) \geq 0.$$

et

$$E(t) \geq E(0) \exp(-(\gamma + \beta_4 + \mu)t) \implies E(t) \geq 0 \text{ car } E(0) \geq 0.$$

Il reste à vérifier la positivité de $C(t)$ et de $D(t)$.

Puisque E et P sont positifs, la somme des deux équations (4) et (5) du système(3.1)et , donne :

$$\begin{aligned} & \frac{dD}{dt}(t) + \frac{dC}{dt}(t) \\ &= \beta_1 P(t) + \gamma E(t) - \mu D(t) + \beta_4 E(t) - (\delta + \mu) C(t) \\ &\geq -\mu D(t) - (\delta + \mu) C(t) \\ &\geq -(\delta + \mu)(D(t) + C(t)), \text{ car } \mu < (\delta + \mu) \end{aligned}$$

Ainsi et en suivant le même procédé, on aura

$$\begin{aligned} D(t) + C(t) &\geq (D(0) + C(0)) \exp(-(\delta + \mu)t) \\ &\implies D(t) + C(t) \geq 0 \implies D(t) \geq -C(t) \end{aligned}$$

L'équation (5) devient

$$\begin{aligned} \frac{dC}{dt}(t) &= \beta_4 E(t) + \frac{\lambda D(t)E(t)}{N} + \beta_2 D(t) - (\delta + \beta_3 + \mu) C(t) \\ &\geq \beta_4 E(t) + \frac{\lambda D(t)E(t)}{N} - \beta_2 C(t) - (\delta + \beta_3 + \mu) C(t) \\ &\geq -\beta_2 C(t) - \frac{\lambda C(t)E(t)}{N} - (\delta + \beta_3 + \mu) C(t) \text{ car } E(t) \geq 0 \\ &\geq -\beta_2 C(t) - \lambda C(t) - (\delta + \beta_3 + \mu) C(t) \text{ car } \frac{E(t)}{N} < 1 \\ &\geq -(\beta_2 + \lambda + \delta + \beta_3 + \mu) C(t) \end{aligned}$$

En refaisant le même travail, on déduit que

$$C(t) \geq C(0) \exp(-(\beta_2 + \lambda + \delta + \beta_3 + \mu)t)$$

Ce qui entraînent que $C(t) \geq 0$.

Comme à tout $t \geq 0$, on a $\frac{E(t)}{N} \leq 1$, cela entraîne que

$$\begin{aligned} \frac{dD}{dt}(t) &= \beta_1 P(t) + \gamma E(t) + \beta_3 C(t) - \lambda \frac{D(t)E(t)}{N} - (\beta_2 + \mu)D(t) \\ &\geq \beta_1 P(t) + \gamma E(t) + \beta_3 C(t) - \lambda \frac{D(t)E(t)}{N} - (\beta_2 + \mu)D(t) \\ &\geq -\lambda \frac{D(t)E(t)}{N} - (\beta_2 + \mu)D(t) \text{ car } P(t) \geq 0, E(t) \geq 0 \text{ et } C(t) \geq 0 \\ &\geq -\left(\lambda \frac{E(t)}{N} + \beta_2 + \mu\right)D(t) \end{aligned}$$

$$\frac{dD}{dt}(t) + \left(\lambda \frac{E(t)}{N} + \beta_2 + \mu\right)D(t) \geq 0 \quad (3.8)$$

En multipliant (3.8) par $\exp\left(\int_0^t \lambda \frac{E(x)}{N} + \beta_2 + \mu dx\right)$, on trouve :

$$\underbrace{\int_0^t \lambda \frac{E(x)}{N} + \beta_2 + \mu dx}_{F(t)} \frac{dD}{dt}(t)F(t) + \left(\lambda \frac{E(t)}{N} + \beta_2 + \mu\right)D(t)F(t) \geq 0$$

$$\frac{d}{dt}(F(t)D(t)) \geq 0$$

En intégrant de 0 à t :

$$F(t)D(t) - \overset{=1}{F(0)}D(0) \geq 0,$$

on trouve :

$$\begin{aligned} F(t)D(t) - D(0) &\geq 0 \\ D(t) &\geq \frac{1}{F(t)}D(0) \end{aligned}$$

Enfin, cette dernière inégalité permet de voir que $D(t) \geq 0$ si $D(0) \geq 0, F(t) \geq 0$. \square

2 Analyse Mathématique du modèle proposé

3.2.1 Détermination des points d'équilibre

Dans cette section, on va chercher les points d'équilibre. La difficulté trouvée au cours du calcul, nous a limité qu'à la détermination numérique du point d'équilibre.

Théorème 3.5. Pour des paramètres strictement positifs, le système (3.1) admet un point d'équilibre de la forme $E = (H^*, P^*, E^*, D^*, C^*)$, avec,

$$\begin{cases} H^* = \frac{I}{(\alpha + \tau + \mu)}, \\ P^* = \frac{\alpha I}{(\beta_1 + \mu)(\alpha + \tau + \mu)}, \\ E^* = \frac{\tau I}{(\gamma + \beta_4 + \mu)(\alpha + \tau + \mu)}, \\ C^* = \frac{\beta_1 P^* + (\gamma + \beta_4) E^* - \mu D^*}{(\delta + \mu)}, \end{cases}$$

et D^* est l'une des deux solutions de l'équation :

$$A_0 + A_1 D^* + A_2 D^{*2} = 0.$$

Avec,

$$A_0 = \frac{\beta_1 P^* I^*}{\mu} - \frac{\delta \beta_1 \beta_1 P^* P^* + \delta (\gamma + \beta_4) \beta_1 P^* E^*}{\mu (\delta + \mu)} + \frac{I^*}{\mu} \gamma E^* - \frac{\gamma \delta \beta_1 P^* E^* + \gamma \delta (\gamma + \beta_4) E^* E^*}{\mu (\delta + \mu)} + \frac{\beta_3 \beta_1 P^* I^* + I^* \beta_3 (\gamma + \beta_4) E^*}{(\delta + \mu) \mu} - \frac{1}{(\delta + \mu) \mu (\delta + \mu)} \left(\begin{array}{l} \delta \beta_3 P^{*2} \beta_1^2 + 2 \delta \beta_3 P^* \gamma \beta_1 E^* \\ + 2 \delta \beta_3 P^* \beta_1 \beta_4 E^* + \delta \beta_3 \gamma^2 E^{*2} + 2 \delta \beta_3 \gamma \beta_4 E^{*2} + \delta \beta_3 \beta_4^2 E^{*2} \end{array} \right).$$

$$A_0 = \frac{1}{\mu^2 + \delta \mu} (P^* \beta_1 \beta_3 I + \gamma \beta_3 E^* I^* + \beta_3 \beta_4 E^* I^*) - \frac{1}{\mu^2 + \delta \mu} (P^{*2} \delta \beta_1^2 + P \gamma \delta \beta_1 E^* + P^* \delta \beta_1 \beta_4 E^*) - \frac{1}{\mu^2 + \delta \mu} (\delta \gamma^2 E^{*2} + \delta \beta_4 \gamma E^{*2} + P^* \delta \beta_1 \gamma E) - \frac{1}{\mu^3 + 2 \mu^2 \delta + \mu \delta^2} \left(\begin{array}{l} \delta \beta_3 P^{*2} \beta_1^2 + 2 \delta \beta_3 P^* \gamma \beta_1 E^* \\ + 2 \delta \beta_3 P^* \beta_1 \beta_4 E^* + \delta \beta_3 \gamma^2 E^{*2} + 2 \delta \beta_3 \gamma \beta_4 E^{*2} + \delta \beta_3 \beta_4^2 E^{*2} \end{array} \right) + \frac{P^*}{\mu} \beta_1 I^* + \frac{\gamma}{\mu} E^* I^*.$$

$$A_1 = \frac{\delta \mu \beta_1 P^*}{\mu (\delta + \mu)} + \frac{\gamma \delta \mu E^*}{\mu (\delta + \mu)} - \frac{I^* \beta_3 \mu}{\mu (\delta + \mu)} - \frac{1}{(\delta + \mu) \mu (\delta + \mu)} (-2 \delta \beta_3 \mu \beta_1 P^* - 2 \delta \beta_3 \gamma \mu E^* - 2 \delta \beta_3 \mu \beta_4 E^*) - \lambda E^* - \frac{I^* (\beta_2 + \mu)}{\mu} + \frac{1}{\mu (\delta + \mu)} \left(\begin{array}{l} P^* \mu \delta \beta_1 + P^* \delta \beta_1 \beta_2 + \gamma \mu \delta E^* \\ + \gamma \delta \beta_2 E^* + \mu \delta \beta_4 E^* + \delta \beta_2 \beta_4 E^* \end{array} \right).$$

$$A_2 = -\frac{1}{(\delta + \mu)\mu(\delta + \mu)}\delta\beta_3\mu^2 - \frac{1}{\mu(\delta + \mu)}(\mu\delta\beta_2 + \mu^2\delta).$$

Preuve: Pour déterminer les points d'équilibre, on résout le système suivant :

$$I - (\alpha + \tau + \mu)H = 0 \quad (3.9)$$

$$\alpha H - (\beta_1 + \mu)P = 0 \quad (3.10)$$

$$\tau H - (\gamma + \beta_4 + \mu)E = 0 \quad (3.11)$$

$$\beta_1 P + \gamma E + \beta_3 C - \frac{\lambda DE}{N} - (\beta_2 + \mu)D = 0 \quad (3.12)$$

$$\beta_4 E + \frac{\lambda DE}{N} + \beta_2 D - (\delta + \beta_3 + \mu)C = 0 \quad (3.13)$$

Tout d'abord, on montre que la population totale est non constante.

En effet :

$$\frac{dN}{dt}(t) = \frac{dH}{dt}(t) + \frac{dP}{dt}(t) + \frac{dE}{dt}(t) + \frac{dD}{dt}(t) + \frac{dC}{dt}(t)$$

alors, on trouve :

$$\frac{dN}{dt}(t) = I - \mu N(t) - \delta C(t)$$

De l'équation (3.9), on trouve :

$$H = \frac{I}{(\alpha + \tau + \mu)}.$$

De l'équation(3.10), on a

$$P = \frac{\alpha I}{(\beta_1 + \mu)(\alpha + \tau + \mu)}.$$

Il faut rajouter l'équation de

$$I - \mu N - \delta C = 0 \quad (3.14)$$

De l'équation (3.14), on trouve :

$$N = \frac{I - \delta C}{\mu}.$$

L'expression de C peut être tirée à partir l'équation(3.14), en effet

$$C = \frac{I - \mu N}{\delta}.$$

De l'équation (3.11), on a :

$$E = \frac{\tau I}{(\gamma + \beta_4 + \mu)(\alpha + \tau + \mu)}.$$

La somme des équations(3.12), (3.13), donne :

$$C = \frac{\beta_1 P + (\gamma + \beta_4)E - \mu D}{(\delta + \mu)}.$$

De l'équation(3.14), on trouve aussi l'expression de N :

$$N = \frac{I - \delta C}{\mu} = \frac{I}{\mu} - \frac{\delta}{\mu} C.$$

et donc :

$$N = \frac{I}{\mu} - \frac{\delta}{\mu} \frac{\beta_1 P + (\gamma + \beta_4)E - \mu D}{(\delta + \mu)}. \quad (3.15)$$

On injecte l'équation (3.15) dans l'équation (3.12), et après simplification, on trouve une équation de la forme,

$$A + B + C - \lambda DE + D = 0. \quad (3.16)$$

Avec,

$$A = \frac{\beta_1 P I}{\mu} - \frac{\delta \beta_1 \beta_1 P P + \delta (\gamma + \beta_4) \beta_1 P E - \delta \mu D \beta_1 P}{\mu (\delta + \mu)}$$

$$B = \frac{I}{\mu} \gamma E - \frac{\gamma \delta \beta_1 P E + \gamma \delta (\gamma + \beta_4) E E - \gamma \delta \mu D E}{\mu (\delta + \mu)}.$$

$$C = -\frac{1}{(\delta + \mu) \mu (\delta + \mu)} \begin{bmatrix} \delta \beta_3 P^2 \beta_1^2 + 2 \delta \beta_3 P \gamma \beta_1 E \\ -2 \delta \beta_3 P \mu \beta_1 D + 2 \delta \beta_3 P \beta_1 \beta_4 E + \delta \beta_3 \gamma^2 E \\ -2 \delta \beta_3 \gamma \mu D E \\ + 2 \delta \beta_3 \gamma \beta_4 E^2 \\ + \delta \beta_3 \mu^2 D^2 - 2 \delta \beta_3 \mu \beta_4 D E + \delta \beta_3 \beta_4^2 E^2 \end{bmatrix}.$$

Par conséquent,

$$D = \frac{I(\beta_2 + \mu) D}{\mu} - \frac{1}{\mu(\delta + \mu)} \begin{pmatrix} P \mu \delta \beta_1 D - \mu \delta \beta_2 D^2 - \mu^2 \delta D^2 + P \delta \beta_1 \beta_2 D + \gamma \mu \delta D E \\ + \gamma \delta \beta_2 D E + \mu \delta \beta_4 D E + \delta \beta_2 \beta_4 D E \end{pmatrix}$$

après un très long calcul, on trouve une équation de la forme :

$$A_0 + A_1 D + A_2 D^2 = 0.$$

Avec,

$$\begin{aligned} A_0 = & \frac{1}{\mu^2 + \delta\mu} (P\beta_1\beta_3I + \gamma\beta_3EI + \beta_3\beta_4EI) - \frac{1}{\mu^2 + \delta\mu} (P^2\delta\beta_1^2 + P\gamma\delta\beta_1E + P\delta\beta_1\beta_4E) \\ & - \frac{1}{\mu^2 + \delta\mu} (\delta\gamma^2E^2 + \delta\beta_4\gamma E^2 + P\delta\beta_1\gamma E) \\ & - \frac{1}{\mu^3 + 2\mu^2\delta + \mu\delta^2} \left(\begin{array}{c} \delta\beta_3P^2\beta_1^2 + 2\delta\beta_3P\gamma\beta_1E \\ + 2\delta\beta_3P\beta_1\beta_4E + \delta\beta_3\gamma^2E^2 + 2\delta\beta_3\gamma\beta_4E^2 + \delta\beta_3\beta_4^2E^2 \end{array} \right) \\ & + \frac{P}{\mu}\beta_1I + \frac{\gamma}{\mu}EI. \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} A_1 = & \frac{1}{\mu^2 + \delta\mu} \left(\begin{array}{c} P\mu\delta\beta_1 + P\delta\beta_1\beta_2 + \gamma\mu\delta E + \gamma\delta\beta_2E \\ + \mu\delta\beta_4E + \delta\beta_2\beta_4E \end{array} \right) - \lambda E - I + \\ & \frac{1}{\mu^3 + 2\mu^2\delta + \mu\delta^2} (2\gamma\mu\delta\beta_3E + 2\mu\delta\beta_3\beta_4E + 2P\mu\delta\beta_1\beta_3) \\ & - \frac{1}{\mu}\beta_2I - \beta_3\frac{I}{\mu + \delta} + \gamma\delta\frac{E}{\mu + \delta} + \delta\beta_1\frac{P}{\mu + \delta}. \end{aligned}$$

$$A_2 = -\frac{1}{(\delta + \mu)\mu(\delta + \mu)}\delta\beta_3\mu^2 - \frac{1}{\mu(\delta + \mu)}(\mu\delta\beta_2 + \mu^2\delta).$$

□

Chapitre 4

Simulation et validation du modèle proposé

Ce chapitre traite la simulation numérique du modèle **HPEDC**, nous avons choisi un ensemble raisonnable de valeurs de paramètres biologiques (2) pour le modèle (3.1) afin de pouvoir calculer numériquement : l'équilibre de ce modèle et étudier sa stabilité. La simulation a été réalisée avec le logiciel MATLAB, puis, on simule notre modèle pour voir l'importance d'étudier l'effet des paramètres clés représentant l'effet du mode de vie sur l'évolution de la population des diabétiques avec et sans complications.

Le temps	14 mois										
Condition initiale	H		P		E			D		C	
valeur	14000000		6660000		13000000			6200000		6500000	
paramètre	I	u	δ	τ	β_1	β_2	β_3	β_4	γ	λ	α
valeur	2000000	0.02	0.001	0.05-0.8	0.2	0.08	0.08	0.5	0.06	0.05-0.8	0.1

TABLE 2 – Les données biologiques du modèle.

1 Le calcul numérique des points d'équilibre

On essaye dans cette section de calculer numériquement : le points d'équilibre du modèle (3.1), et d'étudier sa stabilité au sens numérique.

On rappelle qu'on est arrivé à une équation du second de degré de la forme :

$$A_0 + A_1D + A_2D^2 = 0. \quad (4.1)$$

Avec,

$$A_0 = \frac{\beta_1 PI}{\mu} - \frac{\delta\beta_1\beta_1 PP + \delta(\gamma + \beta_4)\beta_1 PE}{\mu(\delta + \mu)} + \frac{I}{\mu}\gamma E - \frac{\gamma\delta\beta_1 PE + \gamma\delta(\gamma + \beta_4)EE}{\mu(\delta + \mu)} + \frac{\beta_3\beta_1 PI + I\beta_3(\gamma + \beta_4)E}{(\delta + \mu)\mu} - \frac{1}{(\delta + \mu)\mu(\delta + \mu)} \left(\begin{array}{c} \delta\beta_3 P^2 \beta_1^2 + 2\delta\beta_3 P\gamma\beta_1 E \\ + 2\delta\beta_3 P\beta_1\beta_4 E + \delta\beta_3 \gamma^2 E^2 + 2\delta\beta_3 \gamma\beta_4 E^2 + \delta\beta_3 \beta_4^2 E^2 \end{array} \right).$$

$$A_1 = \frac{1}{\mu^2 + \delta\mu} \left(\begin{array}{c} P\mu\delta\beta_1 + P\delta\beta_1\beta_2 + \gamma\mu\delta E \\ + \gamma\delta\beta_2 E + \mu\delta\beta_4 E + \delta\beta_2\beta_4 E \end{array} \right) - \lambda E - I + \frac{1}{\mu^3 + 2\mu^2\delta + \mu\delta^2} (2\gamma\mu\delta\beta_3 E + 2\mu\delta\beta_3\beta_4 E + 2P\mu\delta\beta_1\beta_3) - \frac{1}{\mu}\beta_2 I - \beta_3 \frac{I}{\mu + \delta} + \gamma\delta \frac{E}{\mu + \delta} + \delta\beta_1 \frac{P}{\mu + \delta}.$$

$$A_2 = -\frac{1}{(\delta + \mu)\mu(\delta + \mu)} \delta\beta_3 \mu^2 - \frac{1}{\mu(\delta + \mu)} (\mu\delta\beta_2 + \mu^2\delta).$$

L'équation (4.1) va nous permettre de trouver l'équilibre du système (3.1), et donc, calculer le reste des composantes du point d'équilibre

$$H^* = \frac{I}{(\alpha + \tau + \mu)}.$$

$$P^* = \frac{\alpha I}{(\beta_1 + \mu)(\alpha + \tau + \mu)}.$$

$$E^* = \frac{\tau I}{(\gamma + \beta_4 + \mu)(\alpha + \tau + \mu)}.$$

$$C^* = \frac{\beta_1 P^* + (\gamma + \beta_4) E^* - \mu D^*}{(\delta + \mu)}.$$

Comme, on n'a pas pu calculer les solutions explicitement, on essaye de les calculer numériquement. Les paramètres biologiques utilisés pour cette partie sont donnés dans le tableau(3)

paramètre	I	u	δ	τ	β_1	β_2	β_3	β_4	γ	λ	α
valeur	2000000	0.02	0.001	0.2	0.2	0.08	0.08	0.5	0.06	0.8	0.1

TABLE 3 – Les données biologiques du point d'équilibre E.

Afin de pouvoir trouver une solution du système (3.1), il faut que Δ de l'équation (4.1) soit positif, en effet :

$$\Delta = A_1^2 - 4A_0A_2$$

Numériquement calculé, on trouve :

$$\Delta = 3.568e + 14.$$

Puisque $\Delta > 0$, donc, l'équation (4.1) admet deux solutions :

$$D_1 = 3.8483e + 07, \text{ (possible)}$$

$$D_2 = -2.2129e + 09. \text{ (refusé)}$$

Donc, numériquement, le seul point d'équilibre possible est :

$$E = \begin{pmatrix} H^* \\ P^* \\ E^* \\ D^* \\ C^* \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 6.25e + 06 \\ 2.8409e + 06 \\ 2.1552e + 06 \\ 3.8483e + 07 \\ 4.7877e + 07 \end{pmatrix}$$

2 Stabilité Numérique du point d'équilibre E

Chercher les propriétés de stabilité de ce point, nous a conduit à la matrice jacobienne suivante :

$$J(E) = \begin{pmatrix} -C^* & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \alpha & -D^* & 0 & 0 & 0 \\ \tau & 0 & -E^* & 0 & 0 \\ \lambda A^* & \beta_1 + \lambda A^* & \gamma - F^* & -G^* - (\beta_2 + \mu) & \beta_3 + \lambda A^* \\ -\lambda A^* & -\lambda A^* & \beta_4 + F^* & \beta_2 + G^* & -\lambda A^* - (\beta_3 + \delta + \mu) \end{pmatrix},$$

avec,

$$A^* = \frac{ED}{(H + P + E + D + C)^2},$$

$$B^* = \frac{1}{H + P + E + D + C},$$

$$C^* = (\tau + \alpha + \mu),$$

$$D^* = (\beta_1 + \mu),$$

$$E^* = (\beta_4 + \gamma + \mu),$$

$$F^* = \lambda(DB^* - A^*),$$

$$G^* = \lambda(EB^* - A^*).$$

Numériquement calculée, la matrice jacobienne du système (3.1) au point E , après substitution des paramètres donnés dans le tableau (3), est :

$$J(E) = \begin{pmatrix} -0.3200 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0.1 & -0.22 & 0 & 0 & 0 \\ 0.2 & 0 & -0.58 & 0 & 0 \\ 0.0069 & 0.2069 & -0.2484 & -0.1107 & 0.0869 \\ -0.0069 & -0.0069 & 0.8084 & 0.0907 & -0.1079 \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres de la matrice $J(E)$ sont :

$$V_1 = -0.0205$$

$$V_2 = -0.1981$$

$$V_3 = -0.22$$

$$V_4 = -0.58$$

$$V_5 = -0.32$$

Les valeurs propres de $J(E)$ sont des réels négatifs, d'où la stabilité asymptotique numérique du point d'équilibre E .

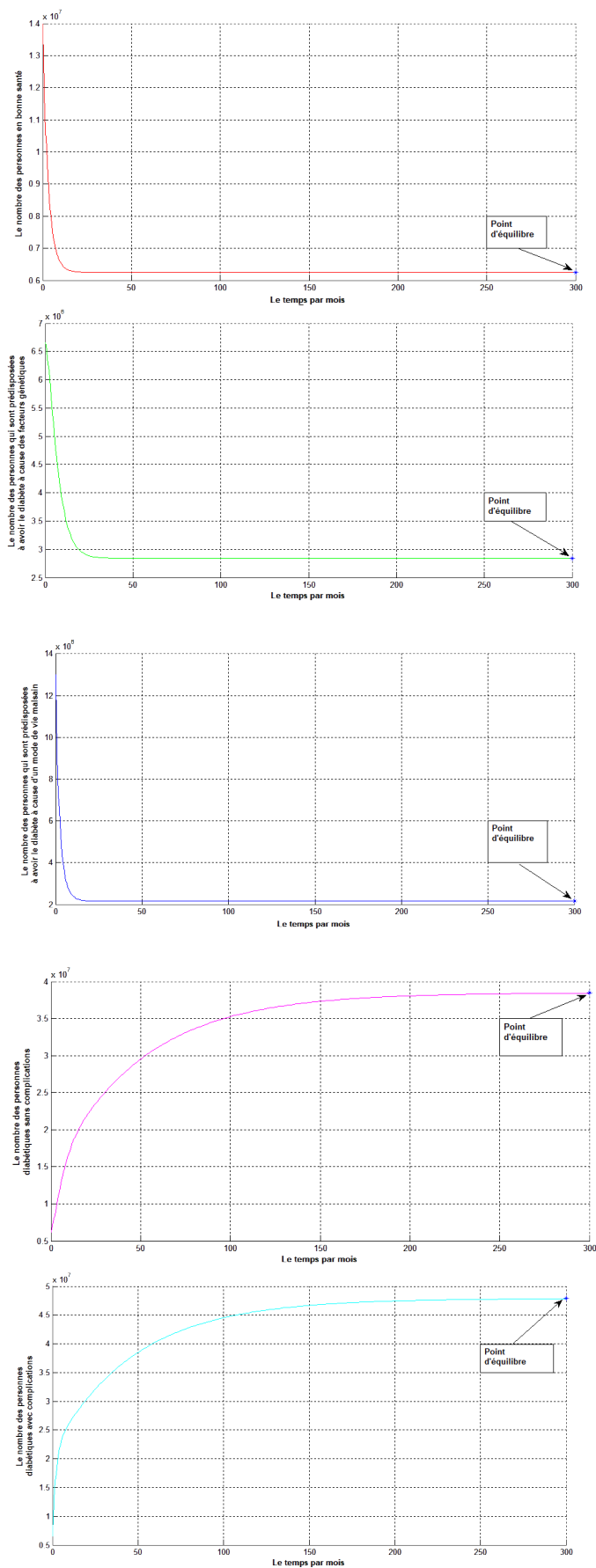


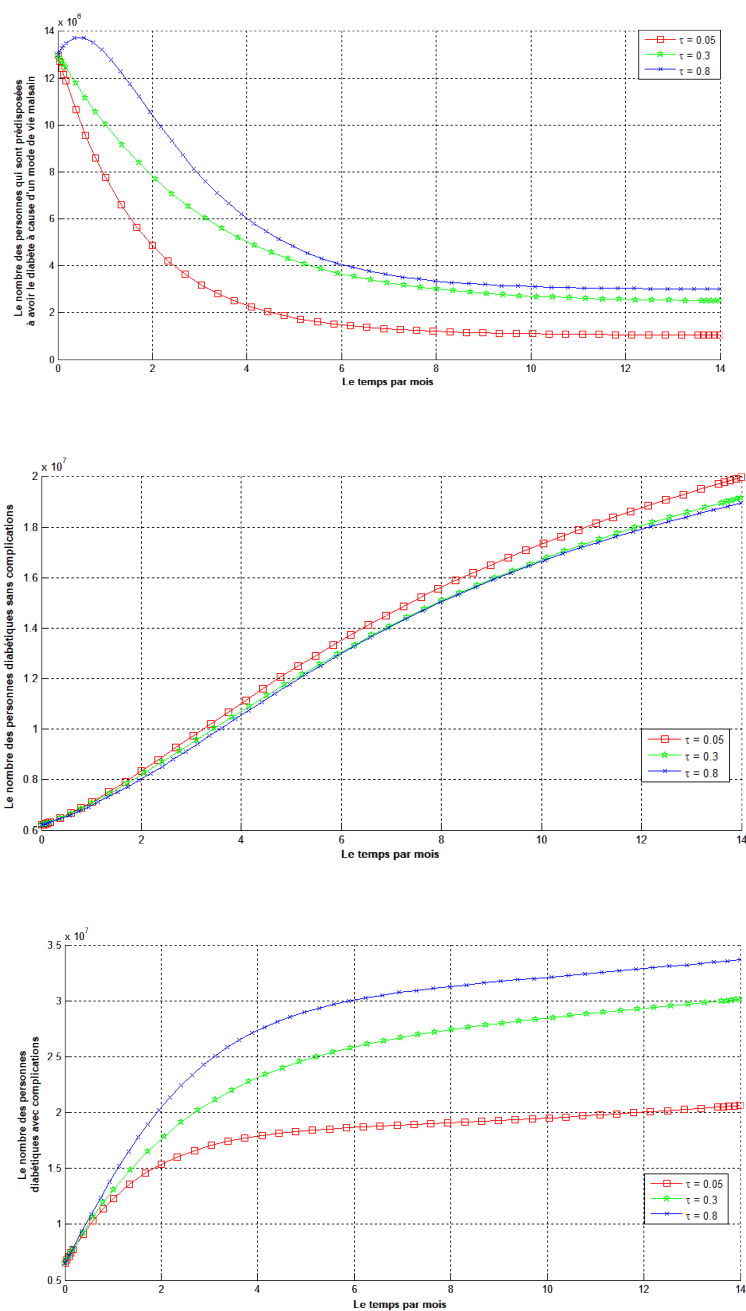
FIGURE 16 – Convergence des sous populations vers le point d'équilibre E.

Pour un jeu de paramètres biologiques donnés dans le tableau(2), on constate dans la figure(16) que les cinq sous populations convergent après un temps assez grand vers le point d'équilibre .

3 Simulation numérique du modèle H.P.E.D.C

Différentes simulations ont été effectuées sur les paramètres τ qui représente le passage de H à E, λ , qui représente l'impact du mode de vie sur les diabétiques, les données utilisées sont illustrées dans le tableau(2).

4.3.1 Impact du taux de passage du compartiment H à E

FIGURE 17 – Le comportement des sous populations E,D,C, pour différentes valeurs de τ .

4.3.1.1 Discussion

A travers les trois courbes et pour des valeurs différentes de $\tau = 0.05, 0.3, 0.8$, on voit sur la figure(17), l'effet négatif que peut jouer les personnes qui ont un mode de vie malsain non seulement sur la vie des non-diabétiques pour développer un diabète mais aussi compliquer la situation pour passer à l'état avec complications. Devant la chronicité de cette pathologie ainsi que sa caractéristique invalidante, il faut mettre en œuvre des dispositions exceptionnelles dont l'implication des autorités de santé pour sensibiliser les gens à adopter un mode de vie sain afin de contrer le fléau du diabète et agir sur les facteurs de risques modifiables.

4.3.2 Impact du taux de passage du compartiment D à C

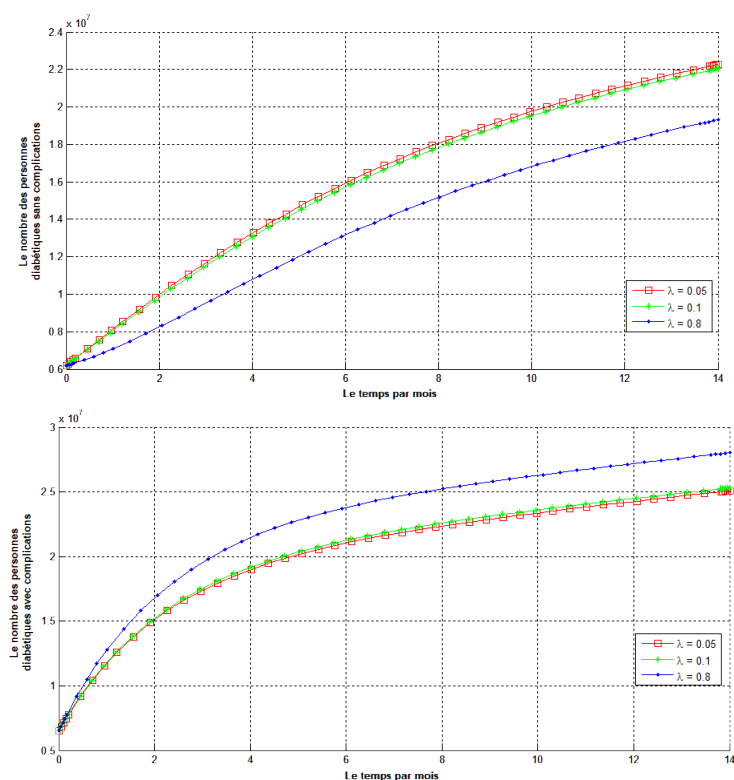


FIGURE 18 – Evolution des sous populations D,C, pour différentes valeurs de λ .

La figure(18) représente le comportement de la dynamique des deux sous populations D et C pour différentes valeurs de $\lambda = 0.05, 0.1, 0.8$. Cette simulation a permis de mettre en évidence que le mode de vie malsain est un paramètre clé pouvant altérer significativement la qualité de vie des patients diabétiques. Il est recommandé que :

1. La prévention reste la meilleure voie pour obtenir une bonne qualité de vie.
2. Une meilleure qualité de vie ne peut se concevoir qu'avec une bonne éducation diabétologique, consultation médicale régulière et de la compliance au traitement.

Conclusion et perspectives

Dans ce travail, nous avons formulé un modèle mathématique d'une population de diabétiques, comportant cinq compartiments : les personnes en bonne santé, les personnes prédisposées à avoir le diabète à cause des facteurs génétiques, les personnes prédisposées à avoir le diabète à cause de l'effet négatif des facteurs environnementaux et comportementaux, les diabétiques sans complications et les diabétiques avec complications. La simulation numérique du modèle proposé a montré l'efficacité d'adoption d'un mode de vie sain pour réduire le diabète et ses complications.

Le diabète est une maladie qui dure toute la vie et sa prise en charge nécessite un changement fondamental du mode de vie du patient. L'éducation et le soutien continus des patients en matière d'autosoins sont essentiels pour prévenir les complications aiguës et réduire le risque de complications à long terme. Pour mieux vivre avec le diabète, il faut manger des repas équilibrés, varier les exercices physiques, avoir un esprit sain, savoir gérer le stress, arrêter de fumer. Afin de réduire la gravité de cette maladie et ses complications, il est nécessaire de :

- Mettre en place des programmes de sensibilisation pour éduquer les non-diabétiques et les diabétiques sur la gravité de l'impact négatif des facteurs comportementaux de la maladie à travers les médias.
- Faire un programme de psychothérapie et suivi des patients diabétiques avec complications.
- Traiter et surmonter les complications du diabète.
- Prendre soin de soi régulièrement.

Dans le futur, on prévoit l'étude d'un modèle mathématique multi-échelles qui décrit l'effet du mode de vie au niveau cellulaire.

Bibliographie

- [1] Non-Communicable Diseases : Examples and List, site : <https://www.just-health.net/Non-Communicable-Diseases-List.html>.
- [2] Image tirée du site : <https://www.economist.com/graphic-detail/2015/01/31/russian-roulette>.
- [3] évaluation de la qualité de vie liée a la santé chez les diabétiques de type 2, Ouafae Lyhyaoui 26-04-2011).
- [4] Diabetes-WHO, site : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>, 13 April 2021.
- [5] Dr Svetlana Akselrod, NONCOMMUNICABLE DISEASES COUNTRY PROFILES 2018, World Health Organization. Page55.
- [6] IDF Diabetes Complication Congress 2020, site :<https://drbarometer.com/be-engaged/news/event/2020/12/03/default-calendar/idf-diabetes-complication-congress-2020>.
- [7] Magazine mensuelle de santé " sante MAG" décembre 2011_oms projet.
- [8] Senez B, Felicioi P, Moreau A, Le Goaziou AF : Evaluation de la qualité de vie des patients diabétiques de type 2 en médecine générale : la Presse Médicale 33 :161-6, 2004.
- [9] Benzakour Amine Mohammed, Traitement numérique d'un système de régulation insuline-glucose en diabétologie, Le 13 Juin 2011.
- [10] Wiam Boutayeb, Modélisation bio-informatique et bio-mathématique appliquée au diabète, le 05 Décembre 2015.

- [11] DR.T.BENSAADA Cour Endocrinologie, Faculté de Médecine, Mostaganem, Le 02/12/2020.
- [12] Centre Européen d'étude du Diabète, LES CHIFFRES DU DIABÈTE, 2019,(ceed-diabete.org).
- [13] Massin Amrouni, Algérie 360°, Le 8 december 2019.
- [14] Professeur J.BRINGER, Livre ENDOCRINOLOGIE-NUTRITION, 6ème Edition, 2012, page 181, et page 182.
- [15] "Causes of Diabetes". National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. June 2014.
- [16] Organisation mondiale de la sante, 2016 Archived from the original on 2 February 2016. Retrieved 10 February 2016.
- [17] Rédigé par des auteurs spécialisés, Ooreka santé, Osmolarité plasmatique.
- [18] Anne Raynaud, Le petit LAROUSSE de la médecine, page 228.
- [19] Equipe de professionnels de la santé du diabète Québec, Diabète Québec, décembre 2014 (mise à jour janvier 2019).
- [20] Fagot-Campagna A, Romon I, Fosse S, Roudier C. Prévalence et incidence du diabète.
- [21] le plege 2001, rejeskye et milalko 2001- qui se structure le plus souvent au tour de quatre dimensions (2001).
- [22] Professeur Agrégé. Niar Sakina, Cours le diabète de type1chez l'enfant et l'adolescents Aspects thérapeutiques, Faculté de Médecine Mostaganem.
- [23] Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm). Diabète de type 2 et Diabète de type 1. Site internet : Inserm. Paris; 2019.
- [24] Rédaction Médisite, Diabète : les principaux facteurs de risque, Publié par, Medisite, le 24/08/2018.
- [25] «Effets métaboliques de l'activité physique chez le diabétique de type 2». Duval, M. /data/revues/00034266/00662-C1/149/, février 2008. www.em-consulte.com.

- [26] «Effects of regular exercise on obesity and type 2 diabete mellitus in Korean children : improvements glycemic control and serum adipokines level ». Lee, Sung Soo, et Sunghwun Kang. Journal of Physical Therapy Science, vol. 27, no 6, juin 2015, p. 1903 PubMed Central, doi :10.1589/jpts.27.1903.
- [27] Physical Activity : Lower Your Risk. www.diabetes.org. Consulté le 12 mars 2018.
- [28] Jean-François Pillou, Le journal des Femmes santé, Dernière mise à jour le 9 novembre 2016.
- [29] Y BADACHE, I BOUZENOUNE, A ZARA, Mémoire de Master, 'Approche épidémiologique du diabète : Interrrelation stress, alimentation et hypertension dans la région de jijel', 2018-2019.
- [30] Shepell.fgi, Question d'équilibre, Article offert par Shepell.fgi, chef de file dans le domaine des solutions intégrées en santé et productivité, 2012.
- [31] Louis Asana, Maladie grave ou chronique : quel impact psychologique?, Doctissimo, Mis à jour le 08 novembre 2017.
- [32] équipe éditoriale de Carenity, Rédaction, Diabète et vie sociale, Dernière mise à jour : 05/04/2018.
- [33] Elise Dalibard, Mémoire pour l'optention du certificat de capacité d'orthophoniste, Etude des rapports entre les problèmes familiaux et les troubles du langage chez l'enfant, 2009/2010.
- [34] A. Grimaldi, A. Hartemann-Heurtier, S. Jacqueminet, F. Bosquet, N. Masseboeuf, M. Halbron, C. Sachon, Guide pratique du diabète, 4ème édition.
- [35] Fédération Française des Diabétiques,, site de la Fédération : <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete>.
- [36] Annabelle Iglesias, Hémoglobine glyquée ou glycosylée, Doctissimo, Mis à jour le 16 décembre 2019.
- [37] Population Dynamics, Encyclopedia.com, Site : <http://www.biologyreference.com/Ph-Po/Population-Dynamics.html>.
- [38] Anderson R. M., May R. M., « Infectious Diseases of Humans », Oxford University Press, 1991.

-
- [39] M. Derouich and A. Boutayeb. The effect of physical exercise on the dynamics of glucose and insulin. *Journal of biomechanics*, 35(7) :911–917, 2002.
- [40] Sandhya and Deepak Kumar , *Mathematical Model for Glucose-Insulin Regulatory System of Diabetes Mellitus*,2011.
- [41] HARRATI ABASSIA, *Mémoire de Master sur La modélisation mathématique et simulation numérique de l'épidémie de l'obésité*, Juin 2020.
- [42] A. Boutayeb , E.H. Twizell, *An age structured model for complications of diabetes mellitus in Morocco*, 17 November 2003.
- [43] A Boutayeb, EH Twizell, K Achouayb & A Chetouani, *A mathematical model for the burden of diabetes and its complications*, 28 June 2004.
- [44] A. Boutayeb & A. Chetouani, *A population model of diabetes and pre-diabetes*, *International Journal of Computer Mathematics*, 29 Mar 2007.
- [45] Wiam Boutayeb, Mohamed E.N. Lamlili, Abdesslam Boutayeb and Mohamed Derouich, *The Dynamics of a Population of Healthy People, Pre-diabetics and Diabetics with and without Complications with Optimal Control*, 2016.
- [46] Merina Dhara, Veeky Baths, P. Danumjaya, *Mathematical modeling and dynamics of tuberculosis infection among diabetic patients in India*, 29 May 2018.
- [47] Auni Aslah Mat Dauda, Cher Qing Toha, and Salilah Saidun, *Development and Analysis of a Mathematical Model for the Population Dynamics of Diabetes Mellitus During Pregnancy*, January 27, 2020.
- [48] Abdelfatah Kouidere, Bouchaib Khajji, Omar Balatif & Mostafa Rachik, *A multi-age mathematical modeling of the dynamics of population diabetics with effect of lifestyle using optimal control*, *Journal of Applied Mathematics and Computing*, 11 January 2021.
- [49] Abdelfatah Kouidere, Lahcen EL Youssofi, Hanane Ferjouchia, Omar Balatif b, Mostafa Rachik, *Optimal Control of Mathematical modeling of the spread of the COVID-19 pandemic with highlighting the negative impact of quarantine on diabetics people with Cost-effectiveness*, April 2021.

- [50] Meddaoudi saber, Etude des complication cardiovascuaires et renales dans le, 2010-2011.
- [51] Nair sakina, le diabète de type 1 chez l'enfant et adolescent : Recrutement de l'ouest algérien, 19 juin 2013.
- [52] Zitouni Imane, Caractérisation épidémio-génétique de la population de Remchi par le diabète de type 1 : Analyse comparative à l'échelle nationale et méditerranéenne, le 06/07/2017.
- [53] Purnami Widyaningsih¹, Rifqi Choiril Affan², Dewi Reno Sari Saputro³ (2018), A Mathematical Model for The Epidemiology of Diabetes Mellitus with Lifestyle and Genetic Factors, doi :10.1088/1742-6596/1028/1/012110. 14, 17
- [54] Equipe des professionnelles de la santé de Diabète Québec, Les bienfaits de l'activité physique, site : <https://www.diabete.qc.ca/fr/vivre-avec-le-diabete/activite-physique/bienfaits/les-bnefices-de-lactivite-physique/>.
- [55] J. Hill, M. Nielsen, M. H. Fox, The Permanente Journal, 2013 2, 67–72.
- [56] Jean-François Pillou, 7 facteurs de risque du diabète à combattre, Dernière mise à jour le 9 novembre 2016.
- [57] La rédaction d'Allodocteurs.fr, Le diabète est-il une maladie génétique?, le 27/09/2013, mis à jour le 01/10/2013.
- [58] Loic Leroux, stress et diabète de type 2 : un lien confirmé, 03/04/2013.
- [59] J.Hale, Ordinary differential equations, Springer. New York 1969.
- [60] D.R. Merkin , Introduction to the theory of stability, Springer, 1996

Annexes

4 Annexe A

Les symptômes du diabète de type 1 sont les suivants :

- La polyurie (urine fréquente) : est fuite accompagnée d'eau, lorsque le glucose passe dans les urines. .
- La polydipsie (augmentation de la soif) : en raison de la fuite d'eau, cela peut provoquer une soif intense.
- Amaigrissement : la perte de glucose est la vraie cause de la perte d'énergie donc il y'aurai une perte de poids ce qui provoque la polyphagie (faim constante).

Concernant les symptômes du diabète de type 2, la personne peut être atteinte de cette maladie pendant plusieurs années sans le savoir, peut ne présenter aucun symptôme mais avec le développement de son état et de l'hyperglycémie les symptômes apparaissent. Il s'agit de la soif et faim constante, urine fréquente, vision floue, fatigue([14]).

Diagnostic

- Pour le diagnostic du diabète : on prend un dosage de la glycémie, à jeun , le diabète peut être avéré si la glycémie est supérieure à 1,26 g/L(7 millimoles par litre) à deux reprises ou par un glycémie au cours de la journée, supérieure à 2 g/L (11,1 millimoles par litre)([35]).
- Quel que soit le type de diabète, la mesure de l'hémoglobine glyquée([18]) est une moyenne de fixation de glycémie sur l'hémoglobine des globules rouges. L'hémoglobine est une protéine qui se trouve dans les globules rouges, elle permet de transporter l'oxygène vers les cellules. Un taux normal d'hémoglobine glyquée est

représenté entre 4 et 6% de l'hémoglobine totale, par contre chez un personne diabétique, ce taux doit être autour de 6,5% ([36]).

- Bandelette urinaire est un examen rapide qui permet de détecter la présence de glycose et/ou de corps cétoniques contenus dans les urines ([36]). Les complications chroniques sont communes pour tous les types de diabètes ([18]).

Un tableau représentatif des complications aiguës liés à chaque type de diabète :

Les complications aiguës	Type de diabète
Hypoglycémie	Diabète type 1 et Diabète type 2
Le coma hyperosmolaire	Diabète type 2
Acido-cétose	Diabète type 1 et Diabète type 2
Acidose lactique	Diabète type 2

TABLE 4 – Les complications aiguës associées à chaque type de Diabète

5 Annexe B

Programme de l'étude Numérique du modèle

```
clear all
close all
clc
[I,mu,delta,tau,beta1,beta2,beta3,beta4,gamma,lambda,alpha] = donnees( )
```

programme de la fonction donnees

```
function [I,mu,delta,tau,beta1,beta2,
beta3,beta4,gamma,lambda,alpha] = donnees( )
I=2000000; mu=0.02; delta=0.001; tau=0.2; beta1=0.2; beta2=0.08;
beta3=0.08; beta4=0.5; gamma=0.06; lambda=0.8; alpha=0.1; end
```

```
H=(I/((alpha+tau+mu)))
P=((alpha*I)/((beta1+mu)*(alpha+tau+mu)))
E=((tau*I)/((gamma+beta4+mu)*(alpha+tau+mu)))
A1=(1/((mu)^2+delta*mu))*(P*mu*delta*beta1+P*delta*beta1*beta2
+gamma*mu*delta*E+gamma*delta*beta2*E+mu*delta*beta4*E
+delta*beta2*beta4*E)-
lambda*E-I+(1/((mu)^3+2*((mu)^2)*delta
+mu*((delta)^2))*(2*gamma*mu*delta*beta3*E+2*mu*delta*beta3*beta4*E
+2*P*mu*delta*beta1*beta3)-(1/mu)*beta2*I-beta3*(I/(mu+delta))
+gamma*delta*(E/(mu+delta))+delta*beta1*(P/(mu+delta)));
A0=(1/((mu)^2+delta*mu))*(P*beta1*beta3*I+gamma*beta3*E*I
+beta3*beta4*E*I)-(1/((mu)^2+delta*mu))*((P^2)*delta*(beta1)^2+
P*gamma*delta*beta1*E
+P*delta*beta1*beta4*E)-(1/((mu)^2+delta*mu))*(delta*((gamma)^2)*mu*(E^2)
+delta*beta4*gamma*E^2+P*delta*beta1*gamma*E)-
(1/((mu)^3+2*(mu)^2*delta+mu*(delta)^2))*(delta*beta3*(P^2)*(beta1)^2+
2*delta*beta3*P*gamma*beta1*E+
2*delta*beta3*P*beta1*beta4*E+delta*beta3*((gamma)^2)*(E^2)
+2*delta*beta3*gamma*beta4*(E^2)+delta*beta3*((beta4)^2)*(E^2))+
(P/mu)*beta1*I+(gamma/mu)*E*I;
A2=-1/((delta+mu)*mu*(delta+mu))*delta*beta3*((mu)^2)-
(1/(mu*(delta+mu)))*(mu*delta*beta2+((mu)^2)*delta);
```

```

s=A1^2-4*A0*A2 %calcul de delta
Delta=((A1)^2-4*A2*A0)
%les deux solutions de delta sont
D1=(-A1-sqrt(Delta))/(2*A2)
D2=(-A1+sqrt(Delta))/(2*A2)
%Calcul de la matrice jacobienne au point D1
C=((beta1*P+(gamma+beta4)*E-mu*D1)/((delta+mu)))
N=H+P+E+D1+C;
C1=-(tau+alpha+mu);
C2=-(beta1+mu);
C3=-(beta4+gamma+mu);
C4=(lambda*((E*D1)/(H+P+E+D1+C)^2));
C5=(beta1+(lambda*((E*D1)/(H+P+E+D1+C)^2)));
C6=(gamma-lambda*((D1*(H+P+E+D1+C)-(E*D1))/(H+P+E+D1+C)^2));
C7=(-lambda*(E*(H+P+E+D1+C)-(E*D1))/(H+P+E+D1+C)^2)-(beta2+mu);
C8=beta3+(lambda*(E*D1)/(H+P+E+D1+C)^2);
C9=(-lambda*((E*D1)/(H+P+E+D1+C)^2));
C10=(beta4+(lambda*((D1)*(H+P+E+D1+C)-(E*D1))/(H+P+E+D1+C)^2));
C11=(beta2+lambda*((E*(H+P+E+D1+C)-E*D1)/(H+P+E+D1+C)^2));
C12=-(beta3+delta+mu)-lambda*((E*D1)/(H+P+E+D1+C)^2);
jac=[C1,0,0,0,0;alpha,C2,0,0,0;tau,0,C3,0,0;...
C4,C5,C6,C7,C8;...
C9,C9,...
C10,C11,C12]
%Calcul des valeurs propres de la matrice jacobienne au point D1 val=eig(jac)

```

Programme de la convergence des solutions

```

clc
clear all
close all
%les données sont
I=2000000;
mu=0.02;
delta=0.001;
tau=0.2;
beta1=0.2;
beta2=0.08;
beta3=0.08;
beta4=0.5;
gamma=0.06;
lambda=0.8;
alpha=0.1;
%Pour la figure N1
t0=0;tf=300;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
F1=@(t,N1)[I-(tau+alpha+mu)*N1(1);(alpha*N1(1)-(beta1+mu)*N1(2));tau*N1(1)-
(beta4+gamma+mu)*N1(3);beta1*N1(2)+gamma*N1(3)+beta3*N1(5)-
lambda*((N1(3)*N1(4))/(N1(1)+N1(2)+N1(3)+N1(4)+N1(5)))
-(beta2+mu)*N1(4);beta4*N1(3)+lambda*((N1(3)*N1(4))/(N1(1)+N1(2)+N1(3)
+N1(4)+N1(5)))
+beta2*N1(4)-(beta3+delta+mu)*N1(5)]; % Pour trouver les solutions, on utilise
le solver ode45 [t,N1]=ode45(F1,[t0 tf],N0);
figure(1)
hold on
p1=N1(:,1);
plot(t,p1,'r',t(end),6.2500*10^6,'*'),grid
xlabel('Le temps par mois')
ylabel('Le nombre des personnes en bonne santé')
figure(2)
hold on

```



```
p2=N1(:,2);
plot(t,p2,'g',t(end),2.8409e+06,'*'),grid
xlabel('Le temps par mois')
ylabel('Le nombre des personnes qui sont prédisposées à avoir le diabète à cause
des facteurs génétiques')
figure(3)
hold on
p3=N1(:,3);
plot(t,p3,'b',t(end),2.1552e+06,'*'),grid
xlabel('Le temps par mois')
ylabel('Le nombre des personnes qui sont prédisposées à avoir le diabète à cause d
un mode de vie malsain')
figure(4)
hold on
p4=N1(:,4);
plot(t,p4,'m',t(end),3.8483e+07,'*'),grid
xlabel('Le temps par mois')
ylabel('Le nombre des personnes diabétiques sans complications')
figure(5)
hold on
p5=N1(:,5);
plot(t,p5,'c',t(end),4.7877e+07,'*'),grid
xlabel('Le temps par mois')
ylabel('Le nombre des personnes diabétiques avec complications')
```

Programme de la variation de tau

```

clc
clear all
close all
%les données sont
I=2000000;
mu=0.02;
delta=0.001;
tau=0.2;
beta1=0.2;
beta2=0.08;
beta3=0.08;
beta4=0.5;
gamma=0.06;
lambda=0.8;
alpha=0.1;
%Pour le paramètre tau1
tau1=0.05;
%la foction F1
F1=@(t,N1)[I-(tau1+alpha+mu)*N1(1);(alpha*N1(1)-(beta1+mu)*N1(2))
;tau1*N1(1)-(beta4+gamma+mu)*N1(3)
;beta1*N1(2)+gamma*N1(3)
+beta3*N1(5)-lambda*((N1(3)*N1(4))/(N1(1)+N1(2)+N1(3)+N1(4)+N1(5)))
-(beta2+mu)*N1(4);beta4*N1(3)
+lambda*((N1(3)*N1(4))/(N1(1)+N1(2)
+N1(3)+N1(4)+N1(5)))+beta2*N1(4)-(beta3+delta+mu)*N1(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N1]=ode45(F1,[t0 tf],N0);
figure(1)
hold on
p1=N1(:,3);
plot(t,p1,'r'),grid
%Pour le paramètre tau2
tau2=0.3;

```

```

%la fonction F2
F2=@(t,N2)[I-(tau2+alpha+mu)*N2(1);(alpha*N2(1)
-(beta1+mu)*N2(2));tau2*N2(1)
-(beta4+gamma+mu)*N2(3)
;beta1*N2(2)
+gamma*N2(3)+beta3*N2(5)-lambda*((N2(3)*N2(4))/(N2(1)
+N2(2)+N2(3)+N2(4)+N2(5)))-(beta2+mu)*N2(4);beta4*N2(3)
+lambda*((N2(3)*N2(4))/(N2(1)+N2(2)+N2(3)
+N2(4)+N2(5)))+beta2*N2(4)-(beta3+delta+mu)*N2(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N2]=ode45(F2,[t0 tf],N0);
p1=N2(:,3);
plot(t,p1,'g'),grid
%Pour le paramètre tau3
tau3=0.8;
%la fonction F3
F3=@(t,N3)[I-(tau3+alpha+mu)*N3(1);(alpha*N3(1)
-(beta1+mu)*N3(2));tau3*N3(1)-(beta4+gamma+mu)*N3(3);
beta1*N3(2)+gamma*N3(3)+beta3*N3(5)
-lambda*((N3(3)*N3(4))/(N3(1)+N3(2)+N3(3)+N3(4)+N3(5)))
-(beta2+mu)*N3(4);beta4*N3(3)+lambda*((N3(3)*N3(4))
/(N3(1)+N3(2)+N3(3)+N3(4)+N3(5))) +beta2*N3(4)-(beta3+delta+mu)*N3(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N3]=ode45(F3,[t0 tf],N0);
p1=N3(:,3);
plot(t,p1,'b'),grid
legend('τ = 0.05','τ = 0.3','τ = 0.8',3)
xlabel('Le temps par mois')
ylabel('Le nombre des personnes qui sont prédisposées à avoir le diabète à cause d
un mode de vie malsain')
figure(2)
%Pour le paramètre tau1
tau1=0.05;

```

```

%la foction F1
F1=@(t,N1)[I-(tau1+alpha+mu)*N1(1);(alpha*N1(1)
-(beta1+mu)*N1(2));tau1*N1(1)
-(beta4+gamma+mu)*N1(3);beta1*N1(2)
+gamma*N1(3)+beta3*N1(5)-lambda*((N1(3)*
N1(4))/(N1(1)+N1(2)+N1(3)+N1(4)+N1(5)))
-(beta2+mu)*N1(4);
beta4*N1(3)+lambda*((N1(3)*N1(4))
/(N1(1)+N1(2)+N1(3)+N1(4)+N1(5)))
+beta2*N1(4)-(beta3+delta+mu)*N1(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N1]=ode45(F1,[t0 tf],N0);
hold on
p1=N1(:,4);
plot(t,p1,'r'),grid
%Pour le parametre tau2
tau2=0.3;
%la fonction F2
F2=@(t,N2)[I-(tau2+alpha+mu)*N2(1)
;(alpha*N2(1) -(beta1+mu)*N2(2));tau2*N2(1)-(beta4+gamma+mu)*N2(3)
;beta1*N2(2)+gamma*N2(3)
+beta3*N2(5)
-lambda*((N2(3)*N2(4))/(N2(1)+N2(2)+N2(3)+N2(4)+N2(5)))-(beta2+mu)*N2(4)
;beta4*N2(3)+lambda*((N2(3)*N2(4))/(N2(1)+N2(2)+N2(3)+N2(4)+N2(5)))
+beta2*N2(4)-(beta3+delta+mu)*N2(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N2]=ode45(F2,[t0 tf],N0);
p1=N2(:,4);
plot(t,p1,'g'),grid
%Pour le paramètre tau3
tau3=0.8;

```

```

%la fonction F3
F3=@(t,N3)[I-(tau3+alpha+mu)*N3(1);(alpha*N3(1) -(beta1+mu)*N3(2));
tau3*N3(1)-(beta4+gamma+mu)*N3(3);beta1*N3(2) +gamma*N3(3)+beta3*N3(5)-
lambda*((N3(3)*N3(4))/(N3(1)+N3(2)+N3(3)+N3(4)+N3(5)))
(beta2+mu)*N3(4);beta4*N3(3)+lambda*((N3(3)*N3(4))/(N3(1)+N3(2)
+N3(3)+N3(4)+N3(5)))+beta2*N3(4)-(beta3+delta+mu)*N3(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N3]=ode45(F3,[t0 tf],N0);
p1=N3(:,4);
plot(t,p1,'b'),grid
legend('τ = 0.05','τ= 0.3','τ = 0.8',4)
xlabel('Le temps par mois')
ylabel('Le nombre des personnes diabétiques sans complications')
figure(3)
%Pour le paramètre tau1
tau1=0.05;
%la fonction F1
F1=@(t,N1)[I-(tau1+alpha+mu)*N1(1);(alpha*N1(1)
(beta1+mu)*N1(2));tau1*N1(1)-(beta4+gamma+mu)*N1(3);beta1*N1(2)
+gamma*N1(3)+beta3*N1(5)-lambda*((N1(3)*N1(4))/(N1(1)
+N1(2)+N1(3)+N1(4)+N1(5)))-(beta2+mu)*N1(4);beta4*N1(3)
+lambda*((N1(3)*N1(4))/(N1(1)+N1(2)+N1(3)+N1(4)+N1(5)))
+beta2*N1(4)-(beta3+delta+mu)*N1(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N1]=ode45(F1,[t0 tf],N0);
hold on
p1=N1(:,5);
plot(t,p1,'r'),grid
%Pour le paramètre tau2
tau2=0.3;

```

```

%la fonction F2
F2=@(t,N2)[I-(tau2+alpha+mu)*N2(1);(alpha*N2(1)
(beta1+mu)*N2(2));tau2*N2(1)-(beta4+gamma+mu)*N2(3)
;beta1*N2(2)+gamma*N2(3)
+beta3*N2(5)-lambda*((N2(3)*N2(4))/(N2(1)+N2(2)+N2(3)
+N2(4)+N2(5)))-(beta2+mu)*N2(4);beta4*N2(3)
+lambda*((N2(3)*N2(4))/(N2(1)+N2(2)
+N2(3)+N2(4)+N2(5)))+beta2*N2(4)-(beta3+delta+mu)*N2(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N2]=ode45(F2,[t0 tf],N0);
p1=N2(:,5);
plot(t,p1,'g'),grid
%Pour le paramètre tau3
tau3=0.8;
%la fonction F3
F3=@(t,N3)[I-(tau3+alpha+mu)*N3(1);(alpha*N3(1)-(beta1+mu)*N3(2));
tau3*N3(1)-(beta4+gamma+mu)*N3(3);beta1*N3(2)+gamma*N3(3)+beta3*N3(5)
-lambda*((N3(3)*N3(4))/(N3(1)+N3(2)+N3(3)+N3(4)+N3(5)))
(beta2+mu)*N3(4);beta4*N3(3)+lambda*
((N3(3)*N3(4))/(N3(1)+N3(2)+N3(3)+N3(4)+N3(5)))+beta2*N3(4)-
(beta3+delta+mu)*N3(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N3]=ode45(F3,[t0 tf],N0);
p1=N3(:,5);
plot(t,p1,'b'),grid
legend('τ = 0.05','τ = 0.3','τ = 0.8',5)
xlabel('Le temps par mois')
ylabel('Le nombre des personnes diabétiques avec complications')

```

Programme de variation de lambda

```

clc
clear all
close all
%les données sont
I=2000000;
mu=0.02;
delta=0.001;
tau=0.2;
beta1=0.2;
beta2=0.08;
beta3=0.08;
beta4=0.5;
gamma=0.06;
lambda=0.8;
alpha=0.1;
%Pour le paramètre lambda1
lambda1=0.05;
%la fonction F1
F1=@(t,N1)[I-(tau+alpha+mu)*N1(1);(alpha*N1(1)
-(beta1+mu)*N1(2));tau*N1(1)-(beta4+gamma+mu)*N1(3)
;beta1*N1(2)+gamma*N1(3)+beta3*N1(5)-lambda1*((N1(3)
*N1(4))/(N1(1)+N1(2)+N1(3)+N1(4)+N1(5)))-(beta2+mu)
*N1(4);beta4*N1(3)+lambda1*((N1(3)*N1(4))/(N1(1)
+N1(2)+N1(3)+N1(4)+N1(5)))+beta2*N1(4)-(beta3+delta+mu)*N1(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N1]=ode45(F1,[t0 tf],N0);
figure(1)
hold on
p1=N1(:,4);
plot(t,p1,'r'),grid
%Pour le paramètre lambda2
lambda2=0.1;

```

```

%la fonction F2
F2=@(t,N2)[I-(tau+alpha+mu)*N2(1);(alpha*N2(1)
-(beta1+mu)*N2(2));tau*N2(1)-(beta4+gamma+mu)*N2(3)
;beta1*N2(2)+gamma*N2(3)+beta3*N2(5)-lambda2*((N2(3)*N2(4))
/(N2(1)+N2(2)+N2(3)+N2(4)+N2(5)))-(beta2+mu)*N2(4);beta4*N2(3)
+lambda2*((N2(3)*N2(4))/(N2(1)+N2(2)+N2(3)+N2(4)+N2(5)))
+beta2*N2(4)-(beta3+delta+mu)*N2(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N2]=ode45(F2,[t0 tf],N0);
p1=N2(:,4);
plot(t,p1,'g'),grid
%Pour le paramètre lambda3
lambda3=0.8;
%la fonction F3
F3=@(t,N3)[I-(tau+alpha+mu)*N3(1);(alpha*N3(1)
-(beta1+mu)*N3(2));tau*N3(1)-(beta4+gamma+mu)*N3(3)
;beta1*N3(2)+gamma*N3(3)+beta3*N3(5)-lambda3*((N3(3)*N3(4))
/(N3(1)+N3(2)+N3(3)+N3(4)+N3(5)))-(beta2+mu)*N3(4);beta4*N3(3)
+lambda3*((N3(3)*N3(4))/(N3(1)+N3(2)+N3(3)+N3(4)+N3(5)))
+beta2*N3(4)-(beta3+delta+mu)*N3(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N3]=ode45(F3,[t0 tf],N0);
p1=N3(:,4);
plot(t,p1,'b'),grid
legend('λ = 0.05','λ = 0.1','λ = 0.8',4)
xlabel('Le temps par mois')
ylabel('Le nombre des personnes diabétiques sans complications')
figure(2)
%Pour le paramètre lambda1
lambda1=0.05;

```



```

%la fonction F1
F1=@(t,N1)[I-(tau+alpha+mu)*N1(1);(alpha*N1(1)
-(beta1+mu)*N1(2));tau*N1(1)-(beta4+gamma+mu)*N1(3)
;beta1*N1(2)+gamma*N1(3)+beta3*N1(5)-lambda1*((N1(3)*N1(4))
/(N1(1)+N1(2)+N1(3)+N1(4)+N1(5)))-(beta2+mu)*N1(4);beta4*N1(3)
+lambda1*((N1(3)*N1(4))/(N1(1)+N1(2)+N1(3)+N1(4)+N1(5)))+beta2*N1(4)
-(beta3+delta+mu)*N1(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N1]=ode45(F1,[t0 tf],N0);
hold on
p1=N1(:,5);
plot(t,p1,'r'),grid
%Pour le paramètre lambda2
lambda2=0.1;
%la fonction F2
F2=@(t,N2)[I-(tau+alpha+mu)*N2(1);(alpha*N2(1)-(beta1+mu)*N2(2)
;tau*N2(1)-(beta4+gamma+mu)*N2(3);beta1*N2(2)+gamma*N2(3)+beta3*N2(5)
-lambda2*((N2(3)*N2(4))/(N2(1)+N2(2)+N2(3)+N2(4)+N2(5)))-
(beta2+mu)*N2(4)
;beta4*N2(3)+lambda2*((N2(3)*N2(4))/(N2(1)+N2(2)+N2(3)+N2(4)+N2(5)))
+beta2*N2(4)-(beta3+delta+mu)*N2(5)];
t0=0;tf=14;
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];
[t,N2]=ode45(F2,[t0 tf],N0);
p1=N2(:,5);
plot(t,p1,'g'),grid
%Pour le paramètre lambda3
lambda3=0.8;
%la fonction F3
F3=@(t,N3)[I-(tau+alpha+mu)*N3(1);(alpha*N3(1)-(beta1+mu)
*N3(2));tau*N3(1)-(beta4+gamma+mu)*N3(3);beta1*N3(2)+gamma*N3(3)
+beta3*N3(5)-lambda3*((N3(3)*N3(4))/(N3(1)+N3(2)+N3(3)+N3(4)+N3(5)))
-(beta2+mu)*N3(4);beta4*N3(3)+lambda3*((N3(3)*N3(4))/(N3(1)+N3(2)
+N3(3)+N3(4)+N3(5)))+beta2*N3(4)-(beta3+delta+mu)*N3(5)];
t0=0;tf=14;

```

```
N0=[14000000;6660000;13000000;6200000;6500000];  
[t,N3]=ode45(F3,[t0 tf],N0);  
p1=N3(:,5);  
plot(t,p1,'b'),grid  
legend('λ = 0.05','λ = 0.1','λ = 0.8',3)  
xlabel('Le temps par mois')  
ylabel('Le nombre des personnes diabétiques avec complications')
```

