

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



MÉMOIRE

Master Académique

pour obtenir le diplôme de Master délivré par

Université de Mostaganem

Spécialité "Modélisation, Contrôle et Optimisation"

présenté et soutenu publiquement par

Rania MIME

le 21 mai 2017

La méthode de collocation orthogonale pour les équations différentielles fractionnaires et applications

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

Jury

Mme. N. ABLAOUI-LAHMAR, Docteur Présidente (Université de Mostaganem, Algérie)
Melle. M. HAMOU MAAMAR, Docteur Examinatrice (Université de Mostaganem, Algérie)

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

**M
A
S
T
E
R**

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier

Table des matières

Remerciements	1
Introduction	4
1 Informations sur le diabète	5
1 La relation entre glucose,insuline et cellules β	5
1.1 Glucose	5
1.2 Insuline	6
1.3 Cellules β	6
1.4 Effets du glucose sur la sécrétion d'insuline	6
1.5 Effets du glucose sur les cellules β pancréatiques	6
2 Le diabète	7
2.1 Diabète de Type 1	7
2.2 Diabète de Type 2	7
2.3 Causes	7
2.4 Symptômes	8
2.5 Petite histoire sur diabète	8
2 Modélisation de la dynamique de l'insuline-glucose	10
1 Développement du modèle	11
1.1 Dynamique du glucose	11
1.2 Dynamique d'insuline	12
1.3 Dynamique de la masse des cellules β	12
1.4 Modèle fractionnaire	13
2 Les positions d'équilibre du modèle GI β	15
3 La stabilité des points d'équilibre	18
3.1 Etude de la stabilité au point E_0	18
3.2 Etude de la stabilité au point E_1	18
3.3 Etude de la stabilité au point E_2	20
3 La méthode de résolution	22
1 Généralités et notions de base	22
1.1 Calcul fractionnaire	22
1.2 Les polynômes orthogonaux	23
2 Méthode spectral (collocation orthogonale)	27
2.1 Fonction d'approximation	28
2.2 Méthode des résidus pondérés	29
2.3 La matrice operationnelle d'inégration	30
2.4 Développement de la méthode	34
3 LA technique de découplage et quasi-linéarisation	35

3.1	L'algorithme	35
4	La simulation numérique	37
1	Test numérique de la méthode	37
1.1	Exemple 1	37
1.2	Exemple 2	39
2	L'étude numérique du comportement du modèle ($G\beta$)	41
3	Comportement du modèle ($G\beta I$)	42
3.1	Analyse du sous-système rapide	42
3.2	Analyse du sous-système lent	44
3.3	La simulation numérique du modèle fractionnaire	45
3.4	L'effet du Changements des paramètres sur le comportement global	45
	Conclusion	49

Introduction

Un modèle mathématique est une représentation mathématique d'un phénomène naturel. Il est utilisé pour décrire toute sorte de situation, par exemple, on peut l'utiliser pour décrire des phénomènes de physique, de biologie...etc. La modélisation est un outil très important dans la recherche scientifique, en particulier en biologie, les résultats obtenus de l'analyse et la simulation des modèles sont utilisées pour tester et valider la théorie biologique et suggèrent des nouvelles théories et expériences.

Vu que le calcul fractionnaire et les équations différentielles fractionnaires ont été appliqués dans la modélisation de beaucoup de problèmes physiques et biologiques, notre travail traite l'application de ces équations dans la modélisation du diabète.

Le diabète est une maladie chronique, le nombre des personnes atteintes de cette maladie est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014 et ne cesse d'augmenter. C'est la cause majeure de cécité, d'insuffisance rénale, d'accidents cardiaques, d'accidents vasculaires cérébraux et d'amputation des membres inférieurs. L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde [23]. Pour comprendre et contrôler cette maladie, un grand nombre de modèles mathématiques a été développé parmi ces modèles on cite ([4], [5], [18]). Dans notre mémoire, on s'intéresse au modèle de Topp qui modélise l'interaction glucose-insuline et cellules β , notre but dans ce travail consiste à proposer un modèle fractionnaire d'ordre α basé sur le modèle de Topp [18].

Pour la résolution numérique de ce système fractionnaire, on présente une méthode numérique basée sur la famille des polynômes de Legendre et les méthodes des résidus pondérés. Dans cette approche les racines du polynôme de Jacobi sont choisies comme points de collocation.

Le mémoire est divisé en quatre chapitres en plus d'une introduction. Dans le premier chapitre, on donne un aperçu général sur le diabète. Le deuxième chapitre est consacré à la modélisation mathématique du diabète. Dans le troisième chapitre, on donne une description détaillée de la méthode utilisée (Legendre-collocation orthogonale). Le quatrième chapitre est destiné à l'application et la simulation numérique, deux exemples sont alors présentés pour mieux illustrer l'efficacité de notre méthode et une étude numérique du comportement de notre modèle est développée. Une conclusion générale résume les idées fondamentales citées dans ce travail tout en discutant sur les perspectives et les objectifs à atteindre.

Chapitre 1

Informations sur le diabète

Le diabète est une pathologie en constante progression, ce qui pose un problème de santé publique important au niveau mondial.

Avant de parler du diabète, on doit se familiariser avec trois facteurs qui agissent ensemble, ces facteurs sont le glucose, les cellules β pancréatiques et l'insuline.

Dans ce chapitre, on va présenter quelques notions de base sur le diabète. On commence par décrire chaque facteur (glucose-insuline-cellules β) et la relation qui existe entre eux. Ensuite, on définit le diabète de façon générale (type, cause, symptôme ...).

1 La relation entre glucose,insuline et cellules β

Avant de parler de la relation entre l'insuline,le glucose et les cellules β , on doit tout d'abord définir chacun de ces facteurs individuellement.

1.1 Glucose

Le glucose est un sucre simple omniprésent dans le métabolisme humain et animal. Un taux anormal peut entraîner une hypoglycémie ou une hyperglycémie et peut s'expliquer, entre autres, par un diabète [20].

Le glucose est souvent considéré comme le carburant essentiel de l'ensemble de l'organisme [20].

Le corps subvient à ses besoins en glucose de deux manières, soit le glucose est fourni par la digestion des aliments (source exogène), soit il est fabriqué par le corps lui-même (source endogène).

La masse de glucose présente dans le corps sous forme libre est d'environ 15 à 17 g, dont 5 à 7 g dans le sang. Cette faible quantité s'épuiserait rapidement si le corps ne pouvait pas stocker et relâcher facilement ses réserves de glucose. Le glucose est donc stocké sous forme de glycogène, longue chaîne dont chaque maillon est une molécule de glucose, soluble dans un très faible volume d'eau. Les stocks de glycogène se trouvent dans le foie : environ 100 g et dans les muscles : environ 250 g. Ces réserves correspondent à peu près à la consommation quotidienne du corps humain : elles seraient épuisées en 24 heures sans les apports alimentaires et la néoglycogenèse. Tous les apports servent à reconstituer le stock de glycogène. Les excédents de glucides qui ne peuvent être stockés sous forme de glycogène sont transformés en acides gras et stockés sous forme de graisse.

1.2 Insuline

Les informations sur l'insuline sont bien décrites dans [13],

- L'insuline est une hormone naturellement sécrétée par le pancréas, plus précisément par des cellules spécialisées situées dans les îlots de Langerhans (cellules β);
- les acides aminés sont captés grâce à l'insuline par les cellules;
- l'insuline aide la conversion des acides aminés en sucre;
- l'insuline stimule la lipogenèse donc la fabrication de lipides;
- l'insuline favorise la libération de la leptine par les adipocytes;
- l'insuline favorise l'entrée du potassium dans les cellules musculaires;
- l'insuline permet au glucose (sucre) d'entrer dans les cellules du corps. Celles-ci utiliseront le glucose comme énergie où le mettront en réserve pour une utilisation future.

En résumé l'insuline participe au contrôle du métabolisme énergétique et en particulier, du métabolisme du glucose. C'est la seule hormone hypoglycémiante. Sa structure a été remarquablement conservée au cours de l'évolution. Sa production et sa sécrétion par les cellules β du pancréas sont très étroitement contrôlées.

1.3 Cellules β

Les cellules β pancréatiques représentent chez les mammifères l'unique type cellulaire capable de synthétiser et de sécréter l'insuline, seule hormone hypoglycémiante de l'organisme. Cette sécrétion est modulée en fonction des concentrations plasmatiques des nutriments, notamment du glucose, et permet en retour de maintenir l'homéostasie glucidique. Le glucose, aux concentrations physiologiques, est également connu pour favoriser la croissance des cellules bêta et protéger celles-ci de la mort par apoptose (mort programmée) [9].

1.4 Effets du glucose sur la sécrétion d'insuline

Les agents stimulants de la sécrétion d'insuline peuvent être classés en deux groupes :

- Les stimuli déclencheurs, qui possèdent la capacité de déclencher la sécrétion d'insuline, comme le glucose;
- les stimuli potentialisateurs (ou amplificateurs), qui n'exercent pas un effet stimulant direct sur la sécrétion d'insuline qu'en présence d'un stimulus déclencheur dont ils amplifient l'effet.

Le glucose est non seulement l'agent déclencheur le plus puissant, mais il conditionne en plus la réponse insulinosécrétoire à tous les autres stimuli.

1.5 Effets du glucose sur les cellules β pancréatiques

Il est connu qu'une première exposition du pancréas au glucose conditionne la réponse insulinoïque des cellules β . Suivant la durée et la nature de la stimulation préalable, la réponse insulinosécrétoire à la deuxième stimulation est soit amplifiée (phénomène de mémoire positive au glucose), soit inhibée (phénomène de mémoire négative au glucose).

La masse des cellules β est clairement soumise à des variations chez l'adulte et est étroitement régulée par le glucose. De nombreuses études ont montré que la viabilité des

cellules β dépendait de la concentration de glucose environnante. La concentration de glucose qui favorise la survie des cellules β in vitro se situe aux alentours de 5,6 mM chez l'homme. Le glucose est connu pour favoriser la survie des cellules β via l'activation d'une protéine clé. [9].

2 Le diabète

Le diabète est une maladie caractérisée par une élévation anormale de la glycémie (hyperglycémie) à jeun et/ou post-prandiale. Cette anomalie est le résultat de la détérioration du contrôle du métabolisme glucidique dans lequel l'insuline produite et libérée par les cellules β du pancréas joue un rôle central. On distingue, schématiquement, deux grands types de diabètes. Le diabète de type 1 (10 % des diabétiques) où les cellules β sont détruites par un processus auto-immun, et le diabète de type 2 (DT2), de loin le plus fréquent (90 % des diabétiques), dont la physiopathologie est plus complexe [21].

2.1 Diabète de Type 1

Le diabète de type 1 était autrefois appelé diabète juvénile ou insulino-dépendant. Il est généralement causé par une réaction auto-immune où le système de défense immunitaire du corps attaque les cellules qui produisent l'insuline (dysfonctionnement du pancréas). La raison pour laquelle cela se produit n'est pas entièrement comprise à présent. Les personnes atteintes de diabète de type 1 produisent très peu ou pas d'insuline. La maladie peut affecter des personnes de tout âge, mais se développe habituellement chez les enfants ou les jeunes adultes. Les personnes atteintes de cette forme de diabète ont besoin d'injections d'insuline tous les jours afin de contrôler les niveaux de glucose dans le sang. Si les gens atteints de diabète de type 1 n'ont pas accès à l'insuline, ils mourront [23].

2.2 Diabète de Type 2

Le diabète de type 2 était autrefois appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de l'adulte et représente au moins 90% de tous les cas de diabète. Il est caractérisé par un fonctionnement normal de pancréas, pour des raisons diverses le corps n'utilise pas l'insuline. Le diagnostic du diabète de type 2 peut survenir à tout âge et peut rester inaperçue pendant de nombreuses années et le diagnostic est souvent fait quand une complication apparaît. Les personnes atteintes par ce type de diabète peuvent souvent initialement gérer leur maladie grâce à l'exercice et l'alimentation. Cependant, au fil du temps la plupart des gens auront besoin des médicaments ou de l'insuline [23].

2.3 Causes

La physiopathologie nous apprend que **le diabète de type 1** a une origine auto-immune. Le système immunitaire va détruire les îlots de Langerhans du pancréas en raison de facteurs génétiques et/ou d'une infection virale (rubéole par exemple).

La physiopathologie du **diabète de type 2** est caractérisée par une diminution de la sécrétion d'insuline entraînant une hyperglycémie. Néanmoins il ne s'agit pas d'une pathologie auto-immune. **Le diabète de type 2** est dû à un ensemble de gènes qui peuvent s'exprimer en fonction de facteurs environnementaux et alimentaires [19].

2.4 Symptômes

Ces manifestations peuvent apparaître brutalement lors d'un **diabète de type 1** [19] :

- Sensation d'avoir toujours soif;
- besoin d'uriner fréquemment;
- une augmentation de l'appétit;
- un amaigrissement;
- somnolence;
- fatigue;
- changement brutal de la vision;
- perte de connaissance.

Les signes pouvant annoncer un **diabète de type 2** sont les suivants [19] :

- Fatigue;
- troubles de la vision;
- sensation de bouche sèche;
- besoin d'uriner souvent, d'avoir d'avantage faim ou soif;
- picotements dans les pieds, infections qui guérissent mal.

2.5 Petite histoire sur diabète

Le diabète occupe une grande place dans l'histoire de la médecine. C'est 4000 ans avant J. C. en Chine que le diabète a été mentionné pour la première fois, on parlait alors d'urine sucrée ou d'urine de miel [22]. 1550 avant J. C, les thérapeutes Indiens ont remarqué que les fourmis et les mouches sont attirées par l'urine des diabétiques. Une description d'une maladie ressemblant au diabète remonte à l'antiquité (1500 ans avant J. C) égyptienne, un papyrus égyptien, appelé Papyrus Ebers, décrit des symptômes similaires à ceux du diabète : soif intense et amaigrissement ([22],[24]). 250 ans avant J.C un médecin grec, Aretaeus, décrit la nature destructrice sur la catastrophe, qu'il nomma "diabète" du mot grec signifiant "siphon". Une prochaine étape est franchie avec le médecin arabe Ibn Sina, il complète le tableau en attribuant notamment deux complications au diabète, à savoir la gangrène et la perte des fonctions sexuelles [24].

Au fil des siècles et des avancées de la recherche médicale, des expériences ont été réalisées pour comprendre et trouver des traitements au diabète. Voici les étapes clés de la découverte de cette maladie et des progrès réalisés par la recherche.

Quelques dates

- 1869 : découverte des îlots de Langerhans par l'étudiant allemand Paul Langerhans.
- 1889 : lien établi entre le pancréas et le diabète par les allemands Oskar Minkowski et Josef Von Mering.
- 1921 : découverte de l'insuline par Frederick Grant Banting et Charles Best.
- 1922 : première injection d'insuline (extraite du pancréas de porc) sauvant un enfant de 14 ans.
- 1923 : prix Nobel décerné à Frederick Grant Banting pour cette grande avancée. Début de la production industrielle et commercialisation d'insuline par des laboratoires à partir du pancréas de bœuf et de porc.

- 1955 : Frederick Sanger décrit la structure chimique de l'insuline humaine.
- 1978-1982 : grâce aux progrès des technologies, l'insuline est produite par génie génétique.

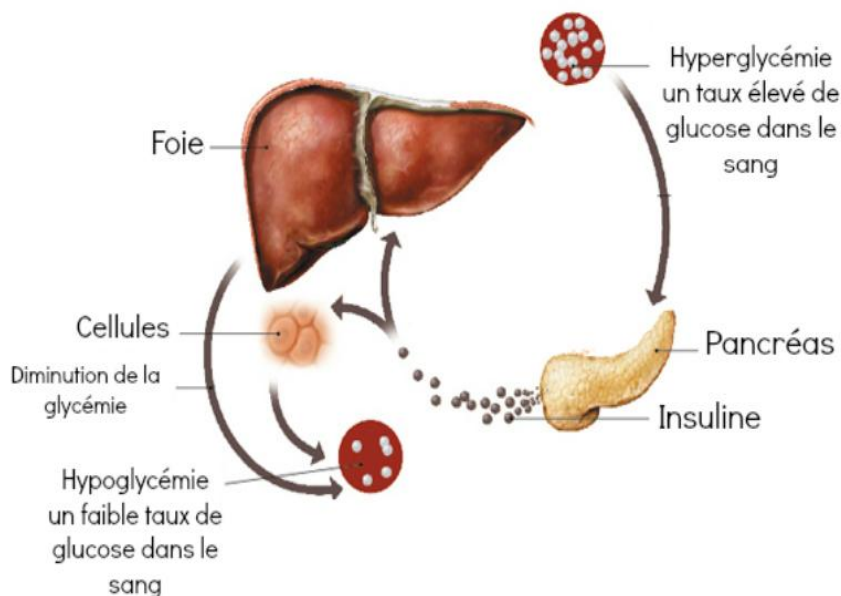
En parallèle les premières pompes à insuline sont commercialisées.

Chapitre 2

Modélisation de la dynamique de l'insuline-glucose

Dans ce chapitre, on examine le modèle de Topp [18] qui propose que l'homéostasie du glucose soit contrôlée par l'effet de l'augmentation du taux du glucose dans le sang sur la stimulation de la sécrétion d'insuline. L'insuline agit sur le foie pour inhiber la production de glucose et sur les tissus adipeux et les muscles pour stimuler l'absorption du glucose. Si une personne avec des îlots pancréatiques normaux devient résistante à l'insuline, le maintien de la glycémie est préservé par la capacité des îlots à augmenter la sécrétion d'insuline d'une manière compensatoire.

FIGURE 2.1 – La relation entre glucose-insuline et cellules β .



La figure 2.1 résume la relation qui existe entre le glucose, l'insuline et les cellules β

Notre contribution dans ce mémoire consiste à proposer un modèle fractionnaire basé sur le modèle de Topp.

1 Développement du modèle

1.1 Dynamique du glucose

Dans la période post absorptive, le glucose est libéré dans le sang par le foie, retiré du liquide interstitiel par toutes les cellules du corps et distribué dans de nombreux compartiments physiologiques (par exemple, sang artériel et sang veineux). Malgré la complexité de la distribution du glucose, Steele (1959) a suggéré que les taux de production et d'absorption de glucose pourraient être représentés avec un modèle à un seul compartiment. Bergman et al (1979) ont démontré qu'un seul compartiment peut être utilisé pour modéliser la cinétique du glucose. L'ensemble de ces études suggèrent qu'un modèle à un seul compartiment est approprié lorsque la cinétique du glucose est relativement lente. Étant donné que nous nous intéressons principalement à l'évolution des taux de glycémie à jeun sur une échelle de quelques jours à plusieurs années, la dynamique du glucose est modélisée par une équation à un seul compartiment.

$$\frac{dG}{dt} = \text{Production} - \text{Absorption} \quad (2.1)$$

Où G est la concentration du glucose dans le sang (mesurée en $mgdl^{-1}$) et t le temps (mesuré en jours). Les taux de production et d'absorption de glucose dépendent des taux de glucose et d'insuline, ces relations ont été déterminées expérimentalement. Pour une valeur d'insuline constante la production diminue alors que l'absorption augmente, à la fois de façon linéaire par rapport aux taux de glucose. Les pentes de ces dépendances linéaires sont les paramètres d'efficacité de glucose. Des études ont montré que les paramètres d'efficacité de glucose sont linéairement relatés au niveau d'insuline. La pente de l'efficacité du glucose par rapport à la courbe d'insuline est appelée sensibilité à l'insuline. Par conséquent,

$$\text{Production} = P_0 - (E_{G_0P} + S_{IP}I)G \quad (2.2)$$

$$\text{Absorption} = U_0 + (E_{G_0U} + S_{IU}I)G \quad (2.3)$$

Où

P_0 taux de production du glucose à zéro glucose ($mgdl^{-1}d^{-1}$).

U_0 taux d'absorption à zéro glucose ($mgdl^{-1}d^{-1}$).

E_{G_0P} et E_{G_0U} (d^{-1}) l'efficacité du glucose à zéro insuline pour production et absorption.

S_{IP} , S_{IU} ($\mu U^{-1}mld^{-1}$) sensibilité à l'insuline pour la production et l'absorption.

I représente les concentrations d'insuline dans le sang ($\mu U^{-1}ml$).

En remplaçant les équations 2.2 et 2.3 dans l'équation 2.1, on obtient

$$\frac{dG}{dt} = R_0 - (E_{G_0} + S_I I)G \quad (2.4)$$

Où R_0 ($R_0 = P_0 - U_0$) est le taux net de production à zéro glucose, E_{G_0} ($E_{G_0} = E_{G_0P} + E_{G_0U}$) est l'efficacité totale en glucose à zéro insuline, et S_I ($S_I = S_{IP} + S_{IU}$) est la sensibilité totale à l'insuline.

1.2 Dynamique d'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules β pancréatiques. Notre principale préoccupation est l'évolution à long terme des taux d'insuline à jeun dans le sang périphérique. Puisque la dynamique des niveaux d'insuline à jeun sur cette échelle de temps est lente, nous utilisons une équation à un seul compartiment donnée par,

$$\frac{dI}{dt} = \text{Sécrétion} - \text{Clairance} \quad (2.5)$$

Le taux de clairance de l'insuline est proportionnel aux taux d'insuline dans le sang.

$$\text{Clairance} = kI \quad (2.6)$$

Où k est une constante de clairance qui représente l'absorption d'insuline au niveau du foie, des reins et des récepteurs de l'insuline.

Le taux de sécrétion d'insuline à partir du tissu pancréatique est une fonction sigmoïde de la concentration en glucose. Des études ont démontré que le taux de sécrétion des cellules β individuelles varie avec le glucose. L'utilisation réussie des taux de sécrétion sigmoïde d'insuline dans des modèles existants (Cobelli et al 1980, Rudenski et al 1991) indique que le taux net de sécrétion d'insuline peut être modélisé en tant que fonction sigmoïde du glucose niveau. Par conséquent, on suppose que

$$\text{Sécrétion} = \frac{\sigma\beta G^2}{(\alpha + G^2)} \quad (2.7)$$

Où β est la masse des cellules β pancréatiques (mesurée en mg). On suppose que toutes les cellules β sécrètent de l'insuline à la même vitesse maximale σ ($\mu U^{-1} ml^{-1} jour^{-1}$) et $\frac{G^2}{(\alpha + G^2)}$ est une fonction Hill avec coefficient 2 qui décrit un sigmoïde allant de 0 à 1 qui atteint la moitié de son maximum quand $G = \alpha^{1/2}$. En remplaçant les équations (2.6) et (2.7) dans l'équation (2.5), on obtient,

$$\frac{dI}{dt} = \frac{\sigma\beta G^2}{(\alpha + G^2)} - kI \quad (2.8)$$

1.3 Dynamique de la masse des cellules β

Malgré une répartition complexe des cellules β pancréatiques dans le pancréas, la dynamique de masse des cellules β a été quantifiée avec succès avec un modèle à un seul compartiment.

$$\frac{d\beta}{dt} = \text{Réplication} - \text{Mortalité} \quad (2.9)$$

Où "Réplication" et "Mortalité" représentent les taux auxquels la masse de cellules β est ajoutée à ou enlevée de la population respectivement.

Des études in vitro montrent que le pourcentage de cellules β en formation varie en fonction non linéaire du taux de glucose dans le milieu. Les taux de formation des cellules β augmentent avec l'augmentation des taux de glucose; cependant, à une hyperglycémie extrême, la formation des cellules β peut être réduite. Ce comportement est modélisé avec un simple polynôme de second degré,

$$\text{Réplication} = (r_{1r}G - r_{2r}G^2)\beta \quad (2.10)$$

Où r_{1r} ($mg^{-1} dld^{-1}$) et r_{2r} ($mg^2 dl^2 d^{-1}$) sont des constantes de vitesse.

Les cellules peuvent être perdues de la masse des cellules β par apoptose (mort cellulaire programmée), nécrose (mort cellulaire non programmée). Pour le modèle présenté ici, le taux de trans-différenciation est supposé négligeable. In vitro, la mort des cellules β varie non linéairement avec le glucose. D'après une étude expérimentale l'augmentation du taux de glucose de 0 à environ 11 mM dans le milieu entourant les cellules β a réduit le taux de mortalité des cellules β . Au-dessus de 11 mM de glucose, le taux de mortalité des cellules β soit est resté faible ou augmenté [3]. Ce comportement est modélisé avec un simple polynôme de second degré,

$$\text{Mortalité} = (d_0 - r_{1a}G + r_{2a}G^2)\beta \quad (2.11)$$

Où d_0 (d^{-1}) est la vitesse de mortalité à zéro glucose, r_{1a} ($mg^{-1}dl d^{-1}$) et r_{2a} ($mg^2 dl^2 d^{-1}$) sont des constantes. En remplaçant les équations (2.10) et (2.11) dans l'équation (2.9), on obtient l'équation de la dynamique de masse des cellules β ,

$$\frac{d\beta}{dt} = (-d_0 + r_1G - r_2G^2)\beta \quad (2.12)$$

Où r_1 ($r_1 = r_{1r} + r_{1a}$) et r_2 ($r_2 = r_{2r} + r_{2a}$) sont des constantes. Par conséquent, le modèle de Topp s'écrit,

$$\begin{cases} \frac{dG}{dt}(t) = R_0 - (E_{G_0} + S_I I(t))G(t) \\ \frac{dI}{dt}(t) = \frac{\sigma\beta(t)G^2(t)}{(\bar{\alpha} + G^2(t))} - kI(t) \\ \frac{d\beta}{dt}(t) = (-d_0 + r_1G(t) - r_2G^2(t))\beta(t). \end{cases} \quad (2.13)$$

les tableaux 2.1 et 2.2 suivant représente les paramètres et les variables de Topp

1.4 Modèle fractionnaire

Pour passer au modèle fractionnaire, on doit introduire de nouveaux paramètres I_b , β_b et G_b , qui représente respectivement l'insulinémie de base, la masse des cellules β de base et la glycémie de base. D'après Bergman le taux R_0 peut être écrit comme suite.

$$R_0 = r_0 \times G_b,$$

où r_0 est l'assimilation glucidique. En se basant sur cette idée, on va transformer le modèle de Topp en un modèle fractionnaire. En effet, l'unité du premier membre de l'équation du glucose (2.4) est $\text{unité}(G) \times \text{temps}^{-1}$ et de même pour le second membre de cette équation, pour les paramètres de l'équation du glucose, on a

$$\text{unité}(R_0) = \text{unité}(G) \times \text{temps}^{-1},$$

implique

$$R_0 = r_0 G_b,$$

et

$$\text{unité}(r_0) = \text{temps}^{-1}.$$

Pour le deuxième paramètre

$$\text{unité}(E_{G_0}) = \text{temps}^{-1}$$

TABEAU 2.1 – Les paramètres du modèle de Topp.

Paramètre	Unités	Signification
R_0	$\text{mgdl}^{-1}\text{d}^{-1}$	Le taux de la production moyenne du glucose hépatique par jour
E_{G_0}	d^{-1}	Le taux de la clairance du glucose indépendamment de l'insuline
S_I	$\text{ml}\mu\text{U}^{-1}\text{d}^{-1}$	La sensibilité à l'insuline
σ	$\mu\text{Umgml}^{-1}\text{d}^{-1}$	Le taux de la sécrétion de l'insuline par les cellules- β
α	$\text{mg}^2\text{dl}^{-2}$	Point d'inflexion de la fonction sigmoïde
k	d^{-1}	Le taux de la clairance de l'insuline
d_0	d^{-1}	Le taux de mortalité naturelle de cellules- β
r_1	$\text{mg}^{-1}\text{dl}\text{d}^{-1}$	Détermination de la plage de tolérance au glucose des cellules- β
r_2	$\text{mg}^{-2}\text{dl}^2\text{d}^{-1}$	Détermination de la plage de tolérance au glucose des cellules- β

et

$$\text{unité}(S_I I(t)) = \text{temps}^{-1}$$

implique

$$\text{unité}(S_I) = \frac{\text{temps}^{-1}}{\text{unité}(I)} \Rightarrow S_I = \frac{s_I}{I_b} \Rightarrow \text{unité}(s_I) = \text{temps}^{-1}.$$

Pour la forme fractionnaire d'ordre α de l'équation, le premier membre de l'équation ainsi que le second membre doivent avoir la même unité " $\text{unité}(G) \times \text{temps}^{-\alpha}$ ", d'où l'équation devient,

$$D_t^\alpha G(t) = r_0^\alpha G_b - \left(E_{G_0}^\alpha + s_I^\alpha \frac{I(t)}{I_b} \right) G(t).$$

Pour l'équation de l'insuline (2.12), on fait de même, on a

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{unité} \left(\sigma \frac{G^2(t)}{(\bar{\alpha} + G^2(t))} \beta(t) \right) = \text{temps}^{-1} \times \text{unité}(I) \\ \text{unité}(\bar{\alpha}) = \text{unité}(G^2) \Rightarrow \text{unité} \left(\frac{G^2(t)}{(\bar{\alpha} + G^2(t))} \right) = \text{sans unité} \\ \sigma \beta(t) \rightarrow \text{temps}^{-1} \times \text{unité}(I) \Rightarrow \text{unité}(\sigma) = \text{unité} \left(\frac{\text{temps}^{-1} \times \text{unité}(I)}{\text{unité}(\beta)} \right) \\ \Rightarrow \sigma = \sigma_0 \frac{I_b}{\beta_b} \Rightarrow \text{unité}(\sigma_0) = \text{temps}^{-1} \\ \text{unité}(kI(t)) = \text{temps}^{-1} \times \text{unité}(I) \Rightarrow \text{unité}(k) = \text{temps}^{-1} \end{array} \right.$$

d'où l'équation devient,

$$D_t^\alpha I(t) = \sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{G^2(t)}{(\bar{\alpha} + G^2(t))} \beta(t) - k^\alpha I(t).$$

TABLEAU 2.2 – Les variables du modèle de Topp.

Paramètre	Unités	Signification
G	mgdl ⁻¹	La concentration du glucose dans le sang
I	μUml ⁻¹	La concentration de l'insuline dans le sang
β	mg	La masse des cellules β

De même pour l'équation (2.8), on a

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{unité}(d_0) = \text{temps}^{-1} \\ \text{unité}(r_1 G(t)) = \text{temps}^{-1} \Rightarrow \text{unité}(r_1) = \frac{\text{temps}^{-1}}{\text{unité}(G)} \\ \Rightarrow r_1 = \frac{r_{1,0}}{G_b} \Rightarrow \text{unité}(r_{1,0}) = \text{temps}^{-1} \\ \text{unité}(r_2 G^2(t)) = \text{temps}^{-1} \Rightarrow \text{unité}(r_2) = \frac{\text{temps}^{-1}}{\text{unité}(G^2)} \\ \Rightarrow r_2 = \frac{r_{2,0}}{G_b^2} \Rightarrow \text{unité}(r_{2,0}) = \text{temps}^{-1}, \end{array} \right.$$

l'équation devient,

$$D_t^\alpha \beta(t) = \left(-d_0^\alpha + \frac{r_{1,0}^\alpha}{G_b} G(t) - \frac{r_{2,0}^\alpha}{G_b^2} G^2(t) \right) \beta(t).$$

D'où le système (3.22) devient,

$$\left\{ \begin{array}{l} D_t^\alpha G(t) = r_0^\alpha G_b - \left(E_{G_0}^\alpha + s_1^\alpha \frac{I(t)}{I_b} \right) G(t) \\ D_t^\alpha I(t) = \sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{G^2(t)}{(\bar{\alpha} + G^2(t))} \beta(t) - k^\alpha I(t) \\ D_t^\alpha \beta(t) = \left(-d_0^\alpha + r_{1,0}^\alpha \frac{G(t)}{G_b} - r_{2,0}^\alpha \frac{G^2(t)}{G_b^2} \right) \beta(t) \end{array} \right. \quad (2.14)$$

Le système (2.14) représente le modèle de Topp fractionnaire.

Remarque 2.1 Pour avoir plus de détails sur le modèle de Topp voir [8], [1], [14] et [18].

2 Les positions d'équilibre du modèle GIβ

Pour les points d'équilibre, on a le résultat suivant :

Théorème 2.1 Le modèle fractionnaire admet dans $\Omega = \mathbb{R}_+^3$ trois points d'équilibre,

1.

$$E_0 = \left(\frac{r_0^\alpha G_b}{E_{G_0}^\alpha}, 0, 0 \right).$$

2. Si $(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha \geq 0$, alors

(a) si $\frac{r_0^\alpha G_b}{E_{G_0}^\alpha} > G_1$ alors, on a

$$E_1 = \left(G_1, \frac{(r_0^\alpha G_b - E_{G_0}^\alpha G_1)}{s_1^\alpha G_1} I_b, \frac{k^\alpha \beta_b}{\sigma_0^\alpha G_1^3 s_1^\alpha} (r_0^\alpha G_b - E_{G_0}^\alpha G_1) (G_1^2 + \bar{\alpha}) \right).$$

(b) Si $\frac{r_0^\alpha G_b}{E_{G_0}^\alpha} > G_2$, on a

$$E_2 = \left(G_2, \frac{(r_0^\alpha G_b - E_{G_0}^\alpha G_2)}{s_1^\alpha G_2} I_b, \frac{k^\alpha \beta_b}{\sigma_0^\alpha G_2^3 s_1^\alpha} (r_0^\alpha G_b - E_{G_0}^\alpha G_2) (G_2^2 + \bar{\alpha}) \right).$$

Avec

$$\begin{cases} G_1 = \frac{(r_{1,0}^\alpha - \sqrt{(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha}) G_b}{2r_{2,0}^\alpha} \\ G_2 = \frac{(r_{1,0}^\alpha + \sqrt{(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha}) G_b}{2r_{2,0}^\alpha} \end{cases}$$

Preuve. Les points d'équilibre s'obtiennent comme les solutions du système d'équations algébriques

$$r_0^\alpha G_b - \left(E_{G_0}^\alpha + s_1^\alpha \frac{I}{I_b} \right) G = 0, \quad (2.15)$$

$$\sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{G^2}{(\bar{\alpha} + G^2)} \beta - k^\alpha I = 0, \quad (2.16)$$

$$\left(-d_0^\alpha + r_{1,0}^\alpha \frac{G}{G_b} - r_{2,0}^\alpha \frac{G^2}{G_b^2} \right) \beta = 0. \quad (2.17)$$

On distingue deux cas selon l'équation (2.17)

Cas 1 : Pour $\beta = 0$, l'équation (2.16) implique que

$$I = 0$$

L'équation (2.15) donne

$$G = \frac{r_0^\alpha G_b}{E_{G_0}^\alpha}$$

d'où

$$E_0 = \left(\frac{r_0^\alpha G_b}{E_{G_0}^\alpha}, 0, 0 \right).$$

Cas 2 : Pour $\beta \neq 0$ et $-d_0^\alpha + r_{1,0}^\alpha \frac{G}{G_b} - r_{2,0}^\alpha \frac{G^2}{G_b^2} = 0$.

1. Pour $(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha < 0$ d'après Topp [18] ce cas n'existe pas biologiquement.
2. Pour $(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha \geq 0$, alors l'équation

$$-d_0^\alpha + r_{1,0}^\alpha \frac{G}{G_b} - r_{2,0}^\alpha \frac{G^2}{G_b^2} = 0$$

admet deux solutions,

$$\begin{cases} G_1 = \frac{\left(r_{1,0}^\alpha - \sqrt{(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha}\right) G_b}{2r_{2,0}^\alpha} \\ G_2 = \frac{\left(r_{1,0}^\alpha + \sqrt{(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha}\right) G_b}{2r_{2,0}^\alpha}. \end{cases}$$

Pour la solution G_1 , l'équation (2.15) donne

$$\begin{aligned} I &= \frac{(r_0^\alpha G_b - E_{G_0}^\alpha G_1) I_b}{s_I^\alpha G_1} \\ &= \left(\frac{2r_{2,0}^\alpha r_0^\alpha}{s_I^\alpha \left(r_{1,0}^\alpha - \sqrt{(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha}\right)} - \frac{E_{G_0}^\alpha}{s_I^\alpha} \right) I_b, \end{aligned}$$

I est positive si $\frac{r_0^\alpha G_b}{E_{G_0}^\alpha} > G_1$.

L'équation (2.16) donne

$$\begin{aligned} \beta &= k^\alpha \frac{(\bar{\alpha} + G_1^2) \beta_b}{\sigma_0^\alpha G_1^2 I_b} I \\ &= k^\alpha \frac{(\bar{\alpha} + G_1^2) \beta_b}{\sigma_0^\alpha G_1^2} \left(\frac{2r_{2,0}^\alpha r_0^\alpha}{s_I^\alpha \left(r_{1,0}^\alpha - \sqrt{(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha}\right)} - \frac{E_{G_0}^\alpha}{s_I^\alpha} \right) \end{aligned}$$

d'où

$$E_1 = \left(G_1, \frac{(r_0^\alpha G_b - E_{G_0}^\alpha G_1)}{s_I^\alpha G_1} I_b, \frac{k^\alpha \beta_b}{\sigma_0^\alpha G_1^3 s_I^\alpha} (r_0^\alpha G_b - E_{G_0}^\alpha G_1) (G_1^2 + \bar{\alpha}) \right).$$

Pour la solution G_2 , l'équation (2.15) donne

$$\begin{aligned} I &= \frac{(r_0^\alpha G_b - E_{G_0}^\alpha G_2) I_b}{s_I^\alpha G_2} \\ &= \left(\frac{2r_{2,0}^\alpha r_0^\alpha}{s_I^\alpha \left(r_{1,0}^\alpha + \sqrt{(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha}\right)} - \frac{E_{G_0}^\alpha}{s_I^\alpha} \right) I_b, \end{aligned}$$

I est positive si $\frac{r_0^\alpha G_b}{E_{G_0}^\alpha} > G_2$.

L'équation (2.16) donne

$$\begin{aligned} \beta &= k^\alpha \frac{(\bar{\alpha} + G_2^2) \beta_b}{\sigma_0^\alpha G_2^2 I_b} I \\ &= k^\alpha \frac{(\bar{\alpha} + G_2^2) \beta_b}{\sigma_0^\alpha G_2^2} \left(\frac{2r_{2,0}^\alpha r_0^\alpha}{s_I^\alpha \left(r_{1,0}^\alpha + \sqrt{(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha}\right)} - \frac{E_{G_0}^\alpha}{s_I^\alpha} \right), \end{aligned}$$

d'où

$$E_2 = \left(G_2, \frac{(r_0^\alpha G_b - E_{G_0}^\alpha G_2)}{s_I^\alpha G_2} I_b, \frac{k^\alpha \beta_b}{\sigma_0^\alpha G_2^3 s_I^\alpha} (r_0^\alpha G_b - E_{G_0}^\alpha G_2) (G_2^2 + \bar{\alpha}) \right).$$

■

3 La stabilité des points d'équilibre

En linéarisant le système (2.14) au voisinage des points d'équilibres, on obtient le système linéarisé suivant

$$\begin{pmatrix} D_t^\alpha G(t) \\ D_t^\alpha I(t) \\ D_t^\alpha \beta(t) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\left(E_{G_0}^\alpha + s_1^\alpha \frac{I}{I_b}\right) & -s_1^\alpha \frac{G}{I_b} & 0 \\ \sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{2\bar{\alpha}G}{(\bar{\alpha} + G^2)^2} \beta & -k^\alpha & \sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{G^2}{(\bar{\alpha} + G^2)} \\ \left(\frac{r_{1,0}^\alpha}{G_b} - 2r_{2,0}^\alpha \frac{G}{G_b^2}\right) \beta & 0 & -d_0^\alpha + r_{1,0}^\alpha \frac{G}{G_b} - r_{2,0}^\alpha \frac{G^2}{G_b^2} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} G \\ I \\ \beta \end{pmatrix},$$

et la matrice jacobienne est donnée par

$$J(E) = \begin{pmatrix} -\left(E_{G_0}^\alpha + s_1^\alpha \frac{I}{I_b}\right) & -s_1^\alpha \frac{G}{I_b} & 0 \\ \sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{2\bar{\alpha}G}{(\bar{\alpha} + G^2)^2} \beta & -k^\alpha & \sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{G^2}{(\bar{\alpha} + G^2)} \\ \left(\frac{r_{1,0}^\alpha}{G_b} - 2r_{2,0}^\alpha \frac{G}{G_b^2}\right) \beta & 0 & -d_0^\alpha + r_{1,0}^\alpha \frac{G}{G_b} - r_{2,0}^\alpha \frac{G^2}{G_b^2} \end{pmatrix}.$$

3.1 Etude de la stabilité au point E_0

La jacobienne au point E_0 s'écrit

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -E_{G_0}^\alpha & -s_1^\alpha \frac{r_0^\alpha G_b}{I_b E_{G_0}^\alpha} & 0 \\ 0 & -k^\alpha & \sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{r_0^{2\alpha} G_b^2}{\bar{\alpha} E_{G_0}^{2\alpha} + r_0^{2\alpha} G_b^2} \\ 0 & 0 & -d_0^\alpha + r_{1,0}^\alpha \frac{r_0^\alpha}{E_{G_0}^\alpha} - r_{2,0}^\alpha \frac{(r_0^\alpha)^2}{(E_{G_0}^\alpha)^2} \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres de $J(E_0)$ sont

$$\begin{cases} \lambda_1 = -E_{G_0}^\alpha < 0 \\ \lambda_2 = -k^\alpha < 0 \\ \lambda_3 = -d_0^\alpha + r_{1,0}^\alpha \frac{r_0^\alpha}{E_{G_0}^\alpha} - r_{2,0}^\alpha \frac{(r_0^\alpha)^2}{(E_{G_0}^\alpha)^2} < 0 \end{cases}$$

alors le point E_0 est asymptotiquement stable.

3.2 Etude de la stabilité au point E_1

La matrice jacobienne $J(E_1)$ est donnée par

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -\frac{r_0^\alpha G_b}{G_1} & -s_1^\alpha \frac{G_1}{I_b} & 0 \\ -2k^\alpha \bar{\alpha} \frac{I_b}{G_1^2 s_1^\alpha} \frac{(E_{G_0}^\alpha G_1 - r_0^\alpha G_b)}{G_1^2 + \bar{\alpha}} & -k^\alpha & \sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{G_1^2}{(\bar{\alpha} + G_1^2)} \\ A & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

avec

$$\begin{cases} G_1 = \frac{(r_{1,0}^\alpha - \sqrt{(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha}) G_b}{2r_{2,0}^\alpha} \\ A = -\frac{k^\alpha \beta_b (E_{G_0}^\alpha G_1 - r_0^\alpha G_b)}{\sigma_0^\alpha G_1^3 G_b s_1^\alpha} \sqrt{r_{1,0}^{2\alpha} - 4d_0^\alpha r_{2,0}^\alpha} (G_1^2 + \bar{\alpha}). \end{cases}$$

On pose

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -A_1 & -A_2 & 0 \\ -A_3 & -A_4 & A_5 \\ -A_6 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

avec

$$\begin{cases} A_1 = \frac{r_0^\alpha G_b}{G_1} > 0 \\ A_2 = s_1^\alpha \frac{G_1}{I_b} > 0 \\ A_3 = 2k^\alpha \bar{\alpha} \frac{I_b}{G_1^2 s_1^\alpha} \frac{(E_{G_0}^\alpha G_1 - r_0^\alpha G_b)}{(G_1^2 + \bar{\alpha})} < 0 \\ A_4 = k^\alpha > 0 \\ A_5 = \sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{G_1^2}{(\bar{\alpha} + G_1^2)} > 0 \\ A_6 = -A < 0. \end{cases}$$

Le calcul du déterminant de $J(E_1)$ donne

$$\det(J(E_1)) = A_2 A_5 A_6 = \frac{k^\alpha}{G_b} \sqrt{r_{1,0}^{2\alpha} - 4d_0^\alpha r_{2,0}^\alpha} (E_{G_0}^\alpha G_1 - r_0^\alpha G_b),$$

on a

$$G_1 < \frac{r_0^\alpha G_b}{E_{G_0}^\alpha}$$

implique

$$\det(J(E_1)) < 0.$$

La trace et le déterminant de la matrice $J(E_1)$ sont tous les deux négatifs, alors on a une valeur propre λ_1 négative.

Pour λ_2 et λ_3 , on calcule le deuxième composé (the second cumpound) de la matrice jacobienne au point E_1 ,

$$J^{[2]}(E_1) = \begin{pmatrix} -(A_1 + A_4) & -A_4 & 0 \\ 0 & -A_1 & -A_2 \\ A_6 & -A_3 & -A_4 \end{pmatrix},$$

les valeurs propres de cette matrice sont $(\lambda_1 + \lambda_2)$, $(\lambda_1 + \lambda_3)$ et $(\lambda_2 + \lambda_3)$ (λ_1, λ_2 et λ_3 sont les valeurs propres de $J(E_1)$) et son déterminant est donné par

$$\det(J^{[2]}(E_1)) = A_2 A_1 A_3 + A_2 A_3 A_4 + A_2 A_4 A_6 - A_1^2 A_4 - A_1 A_4^2,$$

puisque $A_3 < 0$ et $A_6 < 0$ alors $\det(J^{[2]}(E_1)) < 0$.

Résumé :

1. $\det(J(E_1)) < 0$, implique qu'il existe au moins une valeur propre de partie réelle négative et

$$\text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_2) \times \mathbf{Re}(\lambda_3)) > 0$$

2. $\text{tr}(J(E_1)) < 0$ implique qu'il existe au moins une valeur propre de partie réelle négative, supposons λ_1 et

$$|\mathbf{Re}(\lambda_1)| > |\mathbf{Re}(\lambda_2) + \mathbf{Re}(\lambda_3)| \quad (2.18)$$

3. $\det(J^{[2]}(E_1)) < 0$ veut dire que

$$\text{signe}(\det(J^{[2]}(E_1))) = \text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_1 + \lambda_2) \times \mathbf{Re}(\lambda_1 + \lambda_3) \times \mathbf{Re}(\lambda_2 + \lambda_3)),$$

puisque on a (2.18) alors

$$\text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_1 + \lambda_2)) = \text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_1 + \lambda_3)) < 0,$$

d'où

$$\text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_1 + \lambda_2)) \times \text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_1 + \lambda_3)) > 0,$$

on peut déduire que

$$\text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_2 + \lambda_3)) < 0,$$

et

$$\text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_2) \times \mathbf{Re}(\lambda_3)) > 0,$$

donc

$$\text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_2)) = \text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_3)) < 0.$$

D'où la stabilité asymptotique de E_1

3.3 Etude de la stabilité au point E_2

La jacobienne au point E_2 est donnée par

$$J(E_2) = \begin{pmatrix} -\frac{r_0^\alpha G_b}{G_2} & -s_1^\alpha \frac{G_2}{I_b} & 0 \\ -2k^\alpha \bar{\alpha} \frac{I_b}{G_2^2 s_1^\alpha} \frac{E_{G_0}^\alpha G_2 - r_0^\alpha G_b}{G_2^2 + \bar{\alpha}} & -k^\alpha & \sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{G_2^2}{(\bar{\alpha} + G_2^2)} \\ B & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

avec

$$\begin{cases} G_2 = \frac{(r_{1,0}^\alpha + \sqrt{(r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha}) G_b}{2r_{2,0}^\alpha} \\ B = \frac{k^\alpha}{\sigma_0^\alpha} \frac{\beta_b}{G_2^3 G_b s_1^\alpha} (E_{G_0}^\alpha G_2 - r_0^\alpha G_b) \sqrt{r_{1,0}^{2\alpha} - 4d_0^\alpha r_{2,0}^\alpha} (G_2^2 + \bar{\alpha}). \end{cases}$$

On calcule le déterminant de la matrice $J(E_2)$

$$\det(J(E_2)) = -\frac{k^\alpha}{G_b} \sqrt{r_{1,0}^{2\alpha} - 4d_0^\alpha r_{2,0}^\alpha} (E_{G_0}^\alpha G_2 - r_0^\alpha G_b),$$

puisque

$$G_2 < \frac{r_0^\alpha G_b}{E_{G_0}^\alpha},$$

alors

$$\det(J(E_1)) > 0,$$

ce qui nous permet de dire qu'il existe au moins une valeur propre positive et par conséquent, le point E_2 n'est pas stable. Le tableau 2.3 résume le travail fait dans cette section.

TABLEAU 2.3 – Stabilité des points d'équilibre.

	$\Delta \geq 0$
$A < G_1$	E_0 stable
$A > G_1$	E_1 stable

avec

$$A = \frac{r_0^\alpha G_b}{E_{G_0}^\alpha},$$

$$\Delta = (r_{1,0}^\alpha)^2 - 4r_{2,0}^\alpha d_0^\alpha.$$

Chapitre 3

La méthode de résolution

Dans ce chapitre, on présente dans un premier temps quelques définitions et théorèmes de base sur le calcul fractionnaire et les polynômes orthogonaux plus précisément les polynômes de Jacobi. Ensuite, on développe notre méthode de résolution.

1 Généralités et notions de base

1.1 Calcul fractionnaire

Définition 3.1 (Fonction Gamma d'Euler) La fonction Gamma d'Euler est une fonction complexe. Elle prolonge la fonction factorielle à l'ensemble des nombres complexes. Elle est donnée pour $\operatorname{Re}(z) > 0$ par,

$$\Gamma(z) = \int_0^{\infty} \exp(-t) t^{z-1} dt.$$

Elle peut aussi être définie pour des valeurs réelles $z > 0$ par la même expression,

$$\Gamma(z) = \int_0^{\infty} \exp(-t) t^{z-1} dt.$$

Propriétés 3.1 1. $\Gamma(z+1) = z\Gamma(z)$, $z > 0$;

2. $\forall n \in \mathbb{N}$, $\Gamma(n+1) = n!$.

Intégrale fractionnaire (Reimann-Liouville)

Définition 3.2 Soit $f : [a, b] \rightarrow \mathbb{R}$ une fonction continue. On définit l'intégrale fractionnaire d'ordre α au sens de Riemman-Liouville de f par

$$I_a^\alpha f(t) = \begin{cases} \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \int_a^t (t-\tau)^{\alpha-1} f(\tau) d\tau & \alpha > 0 \\ f(t) & \alpha = 0 \end{cases}.$$

Soit $f : [a, b] \rightarrow \mathbb{R}$ une fonction continue, si $\alpha, \beta > 0$, on a

$$(I^\alpha I^\beta) f(t) = (I^\beta I^\alpha) f(t) = I^{\beta+\alpha} f(t).$$

Dérivée au sens de Caputo

Définition 3.3 La dérivée fractionnaire au sens de Caputo d'ordre $\alpha > 0$ d'une fonction $f : [a, b] \rightarrow \mathbb{R}$ de classe $C^n[a, b]$, est donnée par

$$\begin{aligned} {}^c D_a^\alpha f(t) &= I_a^{n-\alpha} \left(\frac{d^n}{dt^n} f(t) \right) \\ &= \frac{1}{\Gamma(n-\alpha)} \int_a^t (t-\tau)^{n-\alpha-1} f^n(\tau) d\tau, \end{aligned}$$

avec $n-1 < \alpha < n$, $n \in \mathbb{N}^*$.

Propriétés 3.2 — La dérivée de Caputo d'une fonction constante est nulle,

$${}^c D_a^\alpha C = 0, C \in \mathbb{R};$$

— Soit $0 < n-1 < \alpha < n$, $n \in \mathbb{N}^*$ et $\beta > n-1$, la dérivée au sens de Caputo de $f(t) = (t-a)^\beta$ est donné par

$${}^c D_a^\alpha f(t) = \frac{\Gamma(\beta+1)}{\Gamma(\beta-\alpha+1)} (t-a)^{\beta-\alpha};$$

— On a aussi pour $0 < n-1 < \alpha < n$, $n \in \mathbb{N}^*$,

$${}^c D_a^\alpha (I_a^\alpha f(t)) = f(t),$$

et

$$I_a^\alpha ({}^c D_a^\alpha f(t)) = f(t) - \sum_{k=0}^{n-1} \frac{f^{(k)}(a)(t-a)^k}{k!}. \quad (3.1)$$

Remarque 3.1 Pour avoir plus de détails sur le calcul fractionnaire voir [16].

1.2 Les polynômes orthogonaux

On va présenter quelque notion de base concernant les polynômes orthogonaux, vu qu'il sont très utilisé dans les approximations des méthodes spectrales.

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

Rappelle sur l'espace de Hilbert (L^2)

Un espace de Hilbert est un espace normé complet, dont la norme dérive d'un produit scalaire.

Définition 3.4 (*L'espace $L^2(\Omega)$*) Soit Ω un ouvert de \mathbb{R}^n , $L^2(\Omega)$ est l'espace des fonctions carrées intégrables,

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

L^2 est muni du produit scalaire noté \langle, \rangle et qui est défini $\forall f, g \in L^2(\Omega)$ par

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

Et de la norme notée $\| \cdot \|_2$ qui est définie par :

$$\| f \|_2 = \left(\int_{\Omega} f^2(x) dx \right)^{1/2}.$$

Remarque 3.2 $L^2(\Omega)$ muni du produit scalaire est un espace de Hilbert.

Définition 3.5 Une suite de polynômes $\{p_n\}_{n \in \mathbb{N}}$, est dite orthogonale dans $L^2(\Omega)$, si $\forall n \neq m$, on a

$$\langle p_n, p_m \rangle = 0.$$

Polynômes de Jacobi

On considère l'opérateur singulier de Sturm-Liouville,

$$\begin{aligned} L_{\alpha,\beta} u &: = -(1-t)^{-\alpha}(1+t)^{-\beta} \partial_t((1-t)^{\alpha+1}(1+t)^{\beta+1} \partial_t u(x)) \\ &= (t2-1) \partial_t^2 u(t) + (\alpha + \beta + (\alpha + \beta + 2)t) \partial_t u(t). \end{aligned} \quad (3.2)$$

Comme c'est indiqué dans [10], l'équation différentielle suivante,

$$L_{\alpha,\beta} u(t) = \lambda u(t),$$

à une solution polynomiale pas identiquement nul. Cette solution est le polynômes de Jacobi noté $J_n^{\alpha,\beta}$, si et seulement si $\lambda = n(n + \alpha + \beta + 1)$, donc les polynômes de Jacobi $J_n^{\alpha,\beta}$ sont les fonctions propres du problème suivant :

$$L_{\alpha,\beta} J_n^{\alpha,\beta}(t) = \lambda_n^{\alpha,\beta} J_n^{\alpha,\beta}(t).$$

Les valeurs propres correspondantes sont,

$$\lambda_n^{\alpha,\beta} = n(n + \alpha + \beta + 1).$$

On a d'après ([10]), les polynômes de Jacobi peuvent être exprimés de la manière suivante :

$$J_n^{\alpha,\beta}(t) = \frac{\Gamma(n + \alpha + 1)}{n! \Gamma(n + \alpha + \beta + 1)} \sum_{k=0}^n \binom{n}{k} \frac{\Gamma(n + k + \alpha + \beta + 1)}{\Gamma(k + \alpha + 1)} \left(\frac{t-1}{2} \right)^k, \quad (3.3)$$

$$\text{avec } \binom{n}{k} = \frac{n!}{k!(n-k)!}.$$

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

Théorème 3.1 (Formule de Rodrigues) $J_n^{\alpha,\beta}$ est un polynôme de degré n , on a

$$(1-t)^\alpha(1+t)^\beta J_n^{\alpha,\beta}(t) = \frac{(-1)^n}{2^n n!} \partial_t^n [(1-t)^{n+\alpha}(1+t)^{n+\beta}] \quad \forall n \in \mathbb{N}. \quad (3.4)$$

On va présenter quelques résultats tirés de la formule de Rodrigues,

— L'expansion de la $n^{\text{ième}}$ dérivée dans (3.4), nous donne la formule explicite suivante,

$$J_n^{\alpha,\beta}(t) = 2^{-n} \sum_{j=0}^n \binom{n+\alpha}{j} \binom{n+\beta}{n-j} (t-1)^{n-j} (t+1)^j.$$

— Si on remplace t avec $(-t)$, on tombe immédiatement sur la relation symétrique suivante,

$$J_n^{\alpha,\beta}(-t) = (-1)^n J_n^{\alpha,\beta}(t).$$

Les polynômes de Jacobi sont orthogonaux par rapport à la fonction poids de Jacobi $\omega^{\alpha,\beta}(t) = (1-t)^\alpha(1+t)^\beta$ sur l'intervalle $I = [-1, 1]$, c'est-à-dire, pour $n, m \in \mathbb{N}$ et $\alpha, \beta > -1$, on a

$$\int_{-1}^1 J_n^{\alpha,\beta}(t) J_m^{\alpha,\beta}(t) \omega^{\alpha,\beta}(t) dt = \gamma_n^{\alpha,\beta} \delta_{nm}, \quad (3.5)$$

avec

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

Preuve

On multiplie la formule de Rodrigues (3.4) par $J_n^{\alpha,\beta}(t)$, puis on intègre l'égalité qui on résulte sur $[-1, 1]$. Nous tirons de l'intégration par parties le résultat suivant,

$$\begin{aligned}
 & \int_{-1}^1 (1-t)^\alpha (1+t)^\beta [J_n^{\alpha,\beta}(t)]^2 dt \\
 &= \frac{(-1)^n}{2^n n!} \int_{-1}^1 \partial_t^n [(1-t)^{n+\alpha} (1+t)^{n+\beta}] J_n^{\alpha,\beta}(t) dt \\
 &= \frac{(-1)^{2n}}{2^n n!} \int_{-1}^1 (1-t)^{n+\alpha} (1+t)^{n+\beta} \partial_t^n J_n^{\alpha,\beta}(t) dt \\
 &= \frac{k_n^{\alpha,\beta}}{2^n} \int_{-1}^1 (1-t)^{n+\alpha} (1+t)^{n+\beta} dt
 \end{aligned}$$

où $k_n^{\alpha,\beta}$ est le coefficient du degré nième du polynôme de Jacobi,

$$k_n^{\alpha,\beta} = \frac{\Gamma(2n + \alpha + \beta + 1)}{2^n n! \Gamma(n + \alpha + \beta + 1)}. \quad (3.6)$$

On a en particulier pour $\alpha, \beta > -1$,

$$\begin{aligned}
 \int_{-1}^1 (1-t)^{n+\alpha} (1+t)^{n+\beta} dt &= \int_0^1 2^{2n+\alpha+\beta+1} x^\beta (1-x)^\alpha dx \\
 &= 2^{2n+\alpha+\beta+1} \frac{\Gamma(n + \alpha + 1) \Gamma(n + \beta + 1)}{\Gamma(2n + \alpha + \beta + 2)}.
 \end{aligned} \quad (3.7)$$

On utilisant les deux formules (3.6) et (3.7) on tombe directement sur le résultat,

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

Formules de récurrences

Les polynômes de Jacobi sont générés par la relation de récurrence à trois termes suivants, pour $n \geq 1, \alpha, \beta > -1$,

$$J_{n+1}^{\alpha,\beta}(t) = (a_n^{\alpha,\beta} t - b_n^{\alpha,\beta}) J_n^{\alpha,\beta}(t) - c_n^{\alpha,\beta} J_{n-1}^{\alpha,\beta}(t)$$

avec

$$\begin{cases} J_0^{\alpha,\beta}(t) = 1 \\ J_1^{\alpha,\beta}(t) = \frac{1}{2}(\alpha + \beta + 2)t + \frac{1}{2}(\alpha - \beta). \end{cases}$$

Où

$$\begin{aligned}
 a_n^{\alpha,\beta} &= \frac{(2n + \alpha + \beta + 1)(2n + \alpha + \beta + 2)}{2(n + 1)(n + \alpha + \beta + 1)}, \\
 b_n^{\alpha,\beta} &= \frac{(\beta^2 - \alpha^2)(2n + \alpha + \beta + 1)}{2(n + 1)(n + \alpha + \beta + 1)(2n + \alpha + \beta)},
 \end{aligned}$$

et

$$c_n^{\alpha,\beta} = \frac{(n + \alpha)(n + \beta)(2n + \alpha + \beta + 2)}{(n + 1)(n + \alpha + \beta + 1)(2n + \alpha + \beta)}.$$

Cette relation nous permet d'évaluer les polynômes de Jacobi à n'importe quelle point donnée entre $[-1, 1]$, nous énonçons ci-dessous deux formules très utiles.

Théorème 3.2 Les polynômes de Jacobi satisfont, pour $\alpha, \beta > -1$,

$$J_{n-1}^{\alpha, \beta} = J_n^{\alpha, \beta-1}(t) - J_n^{\alpha-1, \beta}(t),$$

et

$$J_n^{\alpha, \beta}(t) = \frac{1}{n + \alpha + \beta} [(n + \beta)J_n^{\alpha, \beta-1}(t) + (n + \alpha)J_n^{\alpha-1, \beta}(t)].$$

La forme analytique du polynôme de Jacobi est donné par la formule suivante,

$$J_n^{\alpha, \beta}(t) = \frac{(-1)^n}{2^n n! (1-t)^\alpha (1+t)^\beta} \partial_t^n ((1-t)^\alpha (1+t)^\beta (1-t^2)^n). \quad (3.8)$$

Dans l'équation (3.8) pour $\alpha = \beta = 0$, on tombe sur les polynômes de Legendre, pour $\alpha = \beta = -\frac{1}{2}$ c'est les polynômes de Tchebychev et pour $\alpha = \beta$ les polynômes de Gegenbauer.

Remarque 3.3 Les polynômes utilisés dans ce mémoire sont les polynômes de Legendre, ils constituent l'exemple le plus simple d'une suite de polynômes orthogonaux, ces polynômes ont de nombreuses applications en mathématiques et en physique, par exemple en physique, où l'équation de Legendre apparaît lors de la résolution des équations de Laplace, ou encore pour la décomposition d'une fonction en série de polynômes de Legendre qui est le cas dans notre mémoire.

Nous désignerons Les polynômes de Legendre dans la suite par une lettre majuscule P_n , ils sont proportionnels aux polynômes $J_n^{0,0}$. Ils sont donc donnés, grâce à la formule de récurrences de Jacobi pour $\alpha = \beta = 0$, par,

$$P_{n+1}(t) = \frac{(2n+1)}{(n+1)} t J_n^{\alpha, \beta}(t) - \frac{n}{(n+1)} P_{n-1}(t)$$

avec

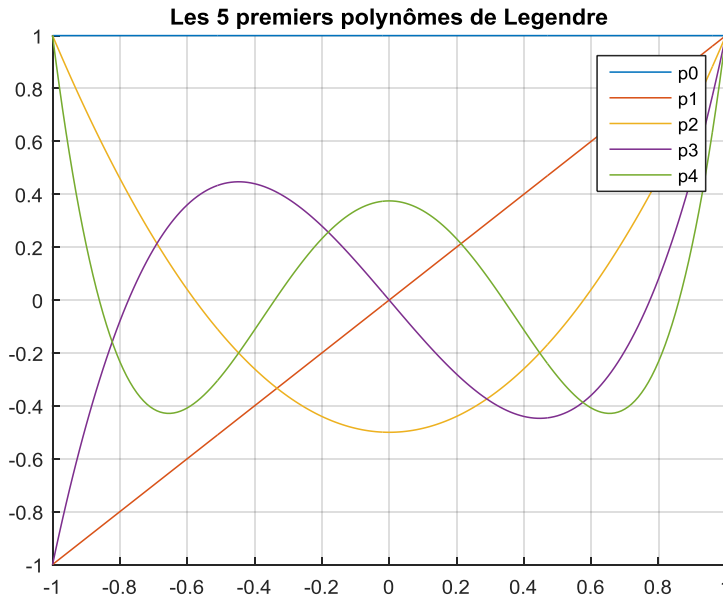
$$\begin{cases} P_0(t) = 1 \\ P_1(t) = t. \end{cases}$$

Exemple 3.1 La figure 3.1 représente les cinq premiers polynômes de Legendre,

$$\begin{aligned} P_0(t) &= 1 \\ P_1(t) &= t \\ P_2(t) &= \frac{3}{2}t^2 - \frac{1}{2} \\ P_3(t) &= \frac{5}{2}t^3 - \frac{3}{2}t \\ P_4(t) &= \frac{35}{8}t^4 - \frac{30}{8}t^2 + \frac{3}{8} \end{aligned}$$

Remarque 3.4 Pour avoir plus de détails sur les polynômes orthogonaux voir [11, 7, 12, 10].

FIGURE 3.1 – Les cinq premiers polynômes de Legendre.



2 Méthode spectrale (collocation orthogonale)

Les méthodes spectrales sont des méthodes puissantes utilisées pour résoudre des équations différentielles. Contrairement aux méthodes de différence finies, ils sont des méthodes globales, où le calcul à un point donné dépend non seulement des informations aux points voisins, mais des informations provenant de tout le domaine. Les méthodes spectrales convergent exponentiellement, ce qui les rend plus précis que les méthodes locales [7]. Le but de ce chapitre est de présenter de façon simple la méthode de Legendre-collocation orthogonale combinée avec la technique de découplage et quasi-linéarisation. Dans cette section, on commence par rappeler les méthodes des résidus pondérés, ensuite, on va parler de la matrice opérationnelle d'intégration et on développe en détail la méthode de Legendre-collocation orthogonale. On termine par la technique de découplage et quasi-linéarisation et des exemples pour illustrer notre méthode.

Pour adapter les polynômes de Legendre à notre méthode, on a besoin du translaté sur $[0, 1]$ du polynôme de Legendre, alors, on a pour $0 < t < 1$,

$$L_m(t) = P_m(2t - 1), \quad (3.9)$$

où $m = 0, \dots, nc - 1$ ($nc \in \mathbb{N} \setminus \{0\}$), nc représente le nombre de points de collocation et m est le degré du polynôme de Legendre.

la formule analytique du translaté du polynôme de Legendre est donné par

$$L_m(t) = \sum_{k=0}^m (-1)^{k+m} \frac{(m+k)!}{(m-k)!(k!)^2} t^k.$$

On peut normaliser $L_m(t)$ pour $0 < t < 1$ par,

$$\tilde{P}_m(t) = \sqrt{2m+1} L_m(t). \quad (3.10)$$

La famille $\{\tilde{P}_m(t)\}_m$ forme une base orthonormale de $L^2([0, 1])$.

2.1 Fonction d'approximation

Dans notre travail, on va utiliser les polynômes orthogonaux \tilde{P}_m cités en (3.10) comme fonction d'approximation.

Toute fonction u de $L^2([0, 1])$ se développe de façon unique sous la forme,

$$u(t) = \sum_{m=0}^{+\infty} c_m \tilde{P}_m(t), \quad (3.11)$$

où $c_m = \langle u, \tilde{P}_m \rangle$, $\langle \cdot, \cdot \rangle$ représente le produit scalaire sur $L^2([0, 1])$.

Une approximation de cette fonction $u(t)$ est donnée par

$$u(t) \approx \hat{u}(t) = \sum_{m=0}^{nc-1} c_m \tilde{P}_m(t),$$

les coefficients c_m représentent les paramètres de l'approximation.

Une écriture compacte de $\hat{u}(t)$ est donnée par,

$$\hat{u}(t) = C^T \tilde{P}(t), \quad (3.12)$$

où

$$\begin{cases} C^T = [c_0, \dots, c_{nc-1}] \\ \tilde{P}(t) = [\tilde{P}_0, \dots, \tilde{P}_{nc-1}]. \end{cases}$$

Exemple 3.2 $u(t) = a$, $a \in \mathbb{R}$

$$\begin{aligned} c_{n,m} &= \langle u, \tilde{P}_m \rangle \\ &= \int_0^1 u(t) \tilde{P}_m(t) dt \\ &= a \int_0^1 \sqrt{2m+1} P_m(2t-1) dt \\ &= a\sqrt{2m+1} \int_0^1 P_m(2t-1) dt \\ &= a\sqrt{2m+1} \int_{-1}^1 1 \times P_m(t) dt \\ &= a\sqrt{2m+1} \int_{-1}^1 P_0 \times P_m(t) dt \\ &= a\sqrt{2m+1} \delta_{0,m}, \end{aligned}$$

où $\delta_{0,m}$ est le symbole de Kronecker.

Propriétés 3.3 La propriété suivante sera utilisée le long de ce mémoire [17].

$$A^T \tilde{P}(t) \tilde{P}^T(t) = \tilde{P}^T(t) \tilde{A}, \quad (3.13)$$

où A est un vecteur de nc coefficients et \tilde{A} est une matrice de dimension $(nc \times nc)$.

2.2 Méthode des résidus pondérés

La méthode des résidus pondérés est une technique utilisée pour trouver des solutions approximatives aux EDO et EDP de la forme,

$$\begin{cases} L(\hat{u}(t)) = f(t) & \text{pour } t \in \Omega \\ \text{Conditions aux limites,} \end{cases}$$

avec L est un opérateur différentiel et Ω le domaine de travail [6]. on suppose que la solution \hat{u} de ce problème est dans $L^2(\Omega)$, alors

$$\hat{u}(t) = \sum_{m=0}^{+\infty} c_m \tilde{P}_m(t),$$

et la solution approchée s'écrit,

$$u(t) = \sum_{m=0}^{nc-1} c_m \tilde{P}_m(t),$$

En remplaçant cette solution approchée dans l'équation du problème, le résultat n'est pas en général $f(x)$ par conséquent, on a un résidu,

$$R(t) = L(u(t)) - f(t) \neq 0.$$

Le but principal des méthodes de résidus pondérés est de minimiser le résidu $R(t)$ au sens des distributions, en le pondérant par une fonction poids sur le domaine Ω ,

$$\int_{\Omega} R(t) \omega_i(t) dt = 0, \quad i = 0, \dots, nc - 1,$$

où ω_i est une fonction régulière. Le choix de la fonction teste définie la méthode choisie [6].

Dans cette section, on va présenter les méthodes les plus utilisées.

Méthode de collocation par points

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

$$\omega_m(t) = \delta(t - t_m) = \begin{cases} 1, & \text{si } t = t_m \\ 0, & \text{sinon.} \end{cases}$$

Méthode des sous-domaines

Dans cette méthode le domaine est subdivisé en M sous-domaines $\{D_m\}_{m=1 \dots M}$, où,

$$\omega_m(t) = \begin{cases} 1, & \text{si } t \in D_m \\ 0, & \text{sinon.} \end{cases}$$

Cette méthode minimise le résidu dans chacun des sous-domaines choisis. le choix des sous-domaines est libre. Dans de nombreux cas, une division équidistante du domaine total est le meilleur choix.

Méthode de Galerkin

Dans cette méthode, les fonctions de poids sont choisies pour être identiques aux fonctions de la base,

$$\omega_m(t) = \tilde{P}_m(t).$$

Remarque 3.5 *La méthode de collocation par points est plus simple à réaliser, de ses avantages le calcul d'intégrale est évité, mais donne les résultats les moins bons. La méthode de Galerkin est la plus compliquée à réaliser, mais donne de très bonnes résultats.*

La méthode qui nous intéresse dans ce travail est la méthode de collocation orthogonale, qui consiste à la méthode de collocation par points, en choisissant les racines du polynôme de Jacobi comme points de collocation. Elle s'avère une méthode simple à réaliser et donne des résultats aussi bons que ceux de la méthode de Galerkin.

2.3 La matrice opérationnelle d'intégration

Pour la réalisation de notre méthode on a besoin de connaître l'expression de l'intégrale de notre base $\tilde{P}(t)$ dans cette base, c-à-d,

$$\int_0^t \tilde{P}(\tau) d\tau = L\tilde{P}(t), \quad (3.14)$$

où L est la matrice opérationnelle d'intégration de dimension $(nc \times nc)$ définie par

$$L = \frac{1}{2} \begin{pmatrix} 1 & \frac{1}{\sqrt{3}} & 0 & \cdots & 0 \\ -\frac{1}{\sqrt{3}} & 0 & \frac{\sqrt{5}}{5\sqrt{3}} & \ddots & \vdots \\ 0 & -\frac{\sqrt{5}}{5\sqrt{3}} & 0 & \ddots & 0 \\ \vdots & \ddots & \ddots & \ddots & \frac{\sqrt{(2nc-1)}}{(2nc-1)\sqrt{(2nc-3)}} \\ 0 & \cdots & 0 & -\frac{\sqrt{(2nc-1)}}{(2nc-1)\sqrt{(2nc-3)}} & 0 \end{pmatrix}. \quad (3.15)$$

En effet, pour $0 < t < 1$, on a

$$\begin{cases} \tilde{P}_0(t) = 1 \\ \tilde{P}_1(t) = \sqrt{3}(2t-1) \\ \tilde{P}_2(t) = \sqrt{5}(6t^2-6t+1) \\ \tilde{P}_3(t) = \sqrt{7}(20t^3-30t^2+12t-1) \\ \tilde{P}_4(t) = \sqrt{9}(70t^4-140t^3+90t^2-20t+1) \\ \vdots \end{cases}$$

On intègre chaque élément sur $[0, t]$, puis on écrit chaque terme dans la base des polynômes \tilde{P}_m ,

$$\begin{aligned} \int_0^t \tilde{P}_0(t) dt &= t \\ &= \frac{1}{2}\tilde{P}_0(t) + \frac{1}{2\sqrt{3}}\tilde{P}_1(t) \\ &= \begin{bmatrix} \frac{1}{2} & \frac{1}{2\sqrt{3}} & 0 & \cdots & 0 \end{bmatrix}. \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \int_0^t \tilde{P}_1(t) dt &= \sqrt{3}(t^2 - t) \\
 &= -\frac{1}{2\sqrt{3}}\tilde{P}_0(t) + \frac{\sqrt{5}}{10\sqrt{3}}\tilde{P}_2(t) \\
 &= \left[-\frac{1}{2\sqrt{3}} \quad 0 \quad \frac{\sqrt{5}}{10\sqrt{3}} \quad 0 \quad \dots \quad 0 \right].
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \int_0^t \tilde{P}_2(t) dt &= \sqrt{5}(2t^3 - 3t^2 + t) \\
 &= -\frac{\sqrt{5}}{10\sqrt{3}}\tilde{P}_1(t) + \frac{\sqrt{7}}{14\sqrt{5}}\tilde{P}_3(t) \\
 &= \left[0 \quad -\frac{\sqrt{5}}{10\sqrt{3}} \quad 0 \quad \frac{\sqrt{7}}{14\sqrt{5}} \quad 0 \quad \dots \right].
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \int_0^t \tilde{P}_3(t) dt &= \sqrt{7}(5t^4 - 10t^3 + 6t^2 - t) \\
 &= -\frac{\sqrt{7}}{14\sqrt{5}}\tilde{P}_2(t) + \frac{\sqrt{9}}{18\sqrt{7}}\tilde{P}_4(t) \\
 &= \left[0 \quad 0 \quad -\frac{\sqrt{7}}{14\sqrt{5}} \quad 0 \quad \frac{\sqrt{9}}{18\sqrt{7}} \quad 0 \quad \dots \right]
 \end{aligned}$$

De même on obtient

$$\int_0^t \tilde{P}_4(t) dt = \left[0 \quad 0 \quad 0 \quad -\frac{\sqrt{9}}{18\sqrt{7}} \quad 0 \quad -\frac{\sqrt{11}}{22\sqrt{9}} \quad 0 \quad \dots \right].$$

Basé sur les résultats obtenus on peut facilement déduire que,

$$\begin{aligned}
 \int_0^t \tilde{P}_{n-2}(t) dt &= \left[0 \quad \dots \quad 0 \quad -\frac{\sqrt{(2nc-1)}}{2(2nc-1)\sqrt{(2nc-3)}}\tilde{P}_{n-3} \quad 0 \quad \frac{\sqrt{(2nc-1)}}{2(2nc-1)\sqrt{(2nc-3)}}\tilde{P}_{n-1} \right], \\
 \int_0^t \tilde{P}_{n-1}(t) dt &= \left[0 \quad \dots \quad 0 \quad 0 \quad -\frac{\sqrt{(2nc-1)}}{2(2nc-1)\sqrt{(2nc-3)}}\tilde{P}_{n-2} \quad 0 \right].
 \end{aligned}$$

Par conséquent

$$\int_0^t \tilde{P}(\tau) d\tau = L\tilde{P}(t),$$

avec 3.15.

Proposition 3.1 Soient $t \in [0, 1]$ et $0 < \alpha < 1$. Alors

$$(I_t^\alpha \tilde{P})(t) = L^\alpha \tilde{P}(t). \tag{3.16}$$

Preuve. Ce n'est pas difficile de voir que

$$\begin{aligned}
 (I_t^0 \tilde{P})(t) &= \tilde{P}(t) \\
 (I_t^1 \tilde{P})(t) &= \int_0^t \tilde{P}(x) dx = L\tilde{P}(t) \\
 (I_t^2 \tilde{P})(t) &= \int_0^t \left(\int_0^s \tilde{P}(x) dx \right) ds = L \times L\tilde{P}(t) = L^2 \tilde{P}(t) \\
 &\vdots \\
 (I_t^n \tilde{P})(t) &= \int_0^t \left(\int_0^s \dots \left(\int_0^\tau \tilde{P}(x) dx \right) ds \right) = L \times L \times \dots \times \tilde{P}(t) = L^n \tilde{P}(t).
 \end{aligned}$$

En développant le calcul des intégrales pour $t \in [0, 1]$, on obtient,

$$I_t^n \tilde{P}(t) = \frac{1}{(n-1)!} \int_0^t (t-\tau)^{n-1} \tilde{P}(\tau) d\tau.$$

En utilisant le produit de convolution, on peut écrire

$$I_t^n \tilde{P}(t) = (\tilde{P} \times \phi)(t),$$

où $\phi(t)$ une fonction causale

$$\phi(t) = \frac{(t-\tau)^{n-1}}{\Gamma(n)},$$

grâce à la continuité de la fonction, on peut définir l'opérateur d'intégration d'ordre α par

$$I_t^\alpha \tilde{P}(t) = \begin{cases} \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \int_0^t (t-\tau)^{\alpha-1} \tilde{P}(\tau) d\tau & \text{pour } \alpha > 0 \\ \tilde{P}(t) & \text{pour } \alpha = 0, \end{cases}$$

alors

$$(I_t^\alpha \tilde{P})(t) = L^\alpha \tilde{P}(t).$$

■

Fonctions bloc d'impulsion

Les fonctions blocs forment un ensemble complet de fonctions orthogonales qui peuvent être définies sur $[0, T]$ par :

$$b_i(t) = \begin{cases} 1 & \frac{i-1}{nc}T < t < \frac{i}{nc}T \\ 0 & \text{sinon} \end{cases}.$$

où, $i = 1, \dots, nc$ [2]. On définit le vecteur $B(t)$ par

$$B(t) = (b_1(t), b_2(t), \dots, b_{nc}(t))^T.$$

Propriétés 3.4 Les propriétés les plus importantes sont la disjonction et l'orthogonalité.

— La disjonction se caractérise comme suite [15],

$$B(t)B^T(t)V = \tilde{V}B(t).$$

Avec

$$\tilde{V} = \begin{bmatrix} V_1 & & 0 \\ & \ddots & \\ 0 & & V_{nc} \end{bmatrix}.$$

— L'orthogonalité

$$\int_0^T b_i(t)b_j(t) = \begin{cases} \frac{T}{nc} & \text{si } i = j \\ 0 & \text{sinon,} \end{cases}$$

où $i, j = 1, \dots, nc$.

Relation entre $\tilde{P}(t)$ et $B(t)$

Théorème 3.3 Pour $m = 0, 1, \dots, nc - 1$, la relation entre $\tilde{P}(t)$ et $B(t)$ peut être écrite comme suite

$$\tilde{P}(t) = HB(t) \quad (3.17)$$

où H est la matrice de passage d'ordre $(nc \times nc)$ [15]

$$H = \begin{pmatrix} h_{1,0} & \cdots & \cdots & h_{1,nc-1} \\ \vdots & h_{2,1} & \ddots & \vdots \\ \vdots & \ddots & \ddots & \vdots \\ h_{nc,0} & 0 & \cdots & h_{nc,nc-1} \end{pmatrix},$$

où

$$h_{i,m} = \sqrt{2m+1} \sum_{k=0}^m (-1)^{m+k} \frac{(m+k)!}{(k!)^2(m-k)!nc^{k+1}} \frac{(i)^{k+1} - (i-1)^{k+1}}{(k+1)}$$

avec $i = 1, \dots, nc$, $m = 0, \dots, nc - 1$.

Preuve. Soit

$$h_{i,m} = \int_0^1 \tilde{P}_m(t) b_i(t) dt = \sqrt{2m+1} \int_{\frac{i-1}{nc}}^{\frac{i}{nc}} P_m(2t-1) dt$$

alors

$$h_{i,m} = \sqrt{2m+1} \int_{\frac{i-1}{nc}}^{\frac{i}{nc}} P_m(2t-1) dt$$

on prend $x = 2t - 1$

$$\begin{aligned} h_{i,m} &= \sqrt{2m+1} \int_{\frac{2(i-1)}{nc}-1}^{\frac{2i}{nc}-1} P_m(x) dx \\ &= \sqrt{2m+1} \int_{\frac{2(i-1)}{nc}-1}^{\frac{2i}{nc}-1} \sum_{k=0}^m (-1)^{m+k} \frac{(m+k)!}{(m-k)!(k!)^2} x^k dx \\ &= \sqrt{2m+1} \sum_{k=0}^{m-1} (-1)^{m+k} \frac{(m+k)!}{(m-k)!(k!)^2} \left[\frac{x^{k+1}}{k+1} \right]_{\frac{2(i-1)}{nc}-1}^{\frac{2i}{nc}-1} \\ &= \sqrt{2m+1} \sum_{k=0}^{m-1} (-1)^{m+k} \frac{(m+k)!}{(m-k)!(k!)^2 nc^{k+1}} \frac{(i)^{k+1} - (i-1)^{k+1}}{(k+1)}. \end{aligned}$$

■

Théorème 3.4 Soit $\alpha > 0$. L'intégrale fractionnaire du vecteur de fonction bloc d'impulsion peut être écrite comme

$$(\Gamma^\alpha B)(t) = F^\alpha B(t) \quad (3.18)$$

où F^α est une matrice de dimension $(nc \times nc)$

$$F^\alpha = \left(\frac{T}{nc} \right)^\alpha \frac{1}{\Gamma(\alpha+2)} \begin{bmatrix} f_1 & f_2 & f_3 & \cdots & f_{nc} \\ & f_1 & f_2 & \cdots & f_{nc-1} \\ & & f_1 & \cdots & f_{nc-2} \\ & 0 & \ddots & \ddots & \vdots \\ & & & & f_1 \end{bmatrix}$$

et

$$\begin{cases} f_1 = 1 \\ f_p = p^{\alpha+1} - 2(p-1)^{\alpha+1} + (p-2)^{\alpha+1}, p = 2, 3, \dots, nc - i + 1 \end{cases}$$

avec $i = 1, 2, \dots, nc$.

Théorème 3.5 *La matrice operationnelle d'inégration fractionnaire est donnée par*

$$L^\alpha = HF^\alpha H^{-1} \quad (3.19)$$

Preuve. En utilisant (3.17) et (3.18), on peut écrire

$$\begin{aligned} (I^\alpha \tilde{P})(t) &= (I^\alpha HB)(t) \\ &= H(I^\alpha B)(t) \\ &= HF^\alpha B(t). \end{aligned} \quad (3.20)$$

Grâce à (3.16), on trouve

$$L^\alpha \tilde{P}(t) = HF^\alpha B(t), \quad (3.21)$$

et

$$L^\alpha HB(t) = HF^\alpha B(t),$$

d'ou le résultat

$$L^\alpha = HF^\alpha H^{-1}.$$

■

2.4 Développement de la méthode

On considère le problème suivant pour $0 < \alpha < 2$ et $t \in [0, 1]$,

$$D^\alpha u(t) = g(t)u(t) + f(t), \quad (3.22)$$

avec

$$\begin{cases} u(0) = u_0 \\ u'(0) = u_1, \end{cases} \quad (3.23)$$

la condition $u'(0) = u_1$ est utilisée quand $1 < \alpha < 2$, où $g, f \in L^2([0, 1])$.

On exprime $D^\alpha u$ et les fonctions g et f dans la base (3.10), on obtient

$$\begin{cases} D^\alpha u(t) = U^T \tilde{P}(t) \\ g(t) = G^T \tilde{P}(t) \\ f(t) = F^T \tilde{P}(t). \end{cases} \quad (3.24)$$

En utilisant (3.1) et (3.16), on peut écrire

$$\begin{aligned} u(t) &= I^\alpha(D^\alpha u(t)) + u(0) + u'(0)t \\ &= U^T L^\alpha \tilde{P}(t) + u_0 d^T \tilde{P}(t) + u_1 E^T \tilde{P}(t) \\ &= (U^T L^\alpha + u_0 d^T + u_1 E^T) \tilde{P}(t) \end{aligned} \quad (3.25)$$

où $d = \langle 1, \tilde{P}(t) \rangle_{L^2([0,1])}$ et $E = \langle t, \tilde{P}(t) \rangle_{L^2([0,1])}$.

En remplaçant (3.25) et (3.24) dans (3.22), on obtient

$$\begin{aligned} U^T \tilde{P}(t) &= G^T \tilde{P}(t) (U^T P^\alpha + u_0 d^T + u_1 E^T) \tilde{P}(t) + F^T \tilde{P}(t) \\ \tilde{P}(t)^T U &= G^T \tilde{P}(t) \tilde{P}(t)^T (U^T P^\alpha + u_0 d^T + u_1 E^T)^T + \tilde{P}(t)^T F, \end{aligned}$$

grâce à (3.13), on obtient

$$\tilde{P}(t)^T U = \tilde{P}(t)^T \tilde{G}(U^T P^\alpha + u_0 d^T + u_1 E^T)^T + \tilde{P}(t)^T F,$$

ce qui donne le système algébrique suivant,

$$(I - \tilde{G}(P^\alpha)^T)U = F + u_0 \tilde{G}d + u_1 \tilde{G}E.$$

La solution du système algébrique est obtenue ont utilisant une méthode comme LU et on injecte cette solution dans l'expression (3.25) de $u(t)$.

3 LA technique de découplage et quasi-linéarisation

La technique itérative de découplage et de linéarisation (TDQL) est une technique qui nous permet de découpler et linéariser un système non linéaire.

Soit un système d'équations différentielles ordinaires non linéaires sur un domaine $[0, 1]$

$$\begin{cases} D^\alpha y_1(x) = f_1(x, y_1, y_2, \dots, y_p) \\ D^\alpha y_2(x) = f_2(x, y_1, y_2, \dots, y_p) \\ \vdots \\ D^\alpha y_p(x) = f_p(x, y_1, y_2, \dots, y_p). \end{cases} \quad (3.26)$$

Le second membre de chaque équation du système (3.26) peut s'écrire sous la forme suivante, pour $i = 1, \dots, p$,

$$f_i(x, y_1, y_2, \dots, y_p) = a_i(x, y_1, y_2, \dots, y_p)y_i(x) + g_i(x, y_1, y_2, \dots, y_p).$$

La technique de découplage et de quasi-linéarisation consiste a se donner des profils initiaux des solutions, ensuite, on utilise le schéma suivant,

$$\begin{cases} (D^\alpha y_1(x))^{(k+1)} = a_1(x, y_1^{(k)}, y_2^{(k)}, \dots, y_p^{(k)})y_1^{(k+1)}(x) + g_1(x, y_1^{(k)}, y_2^{(k)}, \dots, y_p^{(k)}) \\ (D^\alpha y_2(x))^{(k+1)} = a_2(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k)}, \dots, y_p^{(k)})y_2^{(k+1)}(x) + g_2(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k)}, \dots, y_p^{(k)}) \\ \vdots \\ (D^\alpha y_p(x))^{(k+1)} = a_p(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, \dots, y_{p-1}^{(k+1)}, y_p^{(k)})y_p^{(k+1)}(x) + g_p(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, \dots, y_{p-1}^{(k+1)}, y_p^{(k)}) \end{cases} \quad (3.27)$$

avec

- $y^{(k+1)}$ représente l'approximation de y à l'itération en cours.
- $y^{(k)}$ représente l'approximation de y à l'itération précédente.

3.1 L'algorithme

On se donne les profils initiaux $(y_1^{(0)}, \dots, y_p^{(0)})$.

Tant que Erreur > Tolérance

$$\begin{cases} \mathbf{y}_1^{(k+1)}(\mathbf{x}) = \mathbf{solver} \left((D^\alpha y_1(x))^{(k+1)} = a_1(x, y_1^{(k)}, y_2^{(k)}, \dots, y_p^{(k)})y_1^{(k+1)}(x) + g_1(x, y_1^{(k)}, y_2^{(k)}, \dots, y_p^{(k)}) \right) \\ \mathbf{y}_2^{(k+1)}(\mathbf{x}) = \mathbf{solver} \left((D^\alpha y_2(x))^{(k+1)} = a_2(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k)}, \dots, y_p^{(k)})y_2^{(k+1)}(x) + g_2(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k)}, \dots, y_p^{(k)}) \right) \\ \vdots \\ y_1^{(k+1)}(x) = \mathbf{solver} \left((D^\alpha (y_p(x)))^{(k+1)} = a_p(x, y_1^{(k+1)}, \dots, y_{p-1}^{(k+1)}, y_p^{(k)})y_1^{(k+1)}(x) + g_p(x, y_1^{(k+1)}, \dots, y_{p-1}^{(k+1)}, y_p^{(k)}) \right) \\ \mathbf{Erreur} = \mathbf{Max} \left(\|y_1^{(k+1)} - y_1^{(k)}\|, \|y_2^{(k+1)} - y_2^{(k)}\|, \dots, \|y_p^{(k+1)} - y_p^{(k)}\| \right) \end{cases}$$

Fin

solver : représente la méthode décrite dans la section précédente.

Max : représente la fonction maximum d'un vecteur.

$\|\cdot\|$: représente la norme euclidienne.

Chapitre 4

La simulation numérique

Dans ce chapitre, on présente quelques exemples numériques pour prouver l'efficacité de l'approche proposée. Ensuite, on simule différents scénarios de notre modèle de l'interaction glucose-insuline et cellules β .

1 Test numérique de la méthode

1.1 Exemple 1

On considère le système suivant défini sur l'intervalle $[0, 1]$:

$$D^\alpha u(t) + u(t) = 0, \quad (4.1)$$

avec les conditions

$$u(0) = 1, \quad \text{si } 0 < \alpha < 1, \quad (4.2)$$

et

$$\begin{cases} u(0) = 1 \\ u'(0) = 0 \end{cases} \quad \text{si } 1 < \alpha < 2. \quad (4.3)$$

La solution exacte du problème (4.1) avec les conditions (4.2) ou (4.3) est donnée par la fonction d'ordre α de Mittag-Leffler,

$$u_e(t) = \sum_{i=0}^{+\infty} \frac{(-t^\alpha)^i}{\Gamma(i\alpha + 1)}.$$

Il n'est pas difficile de voir que,

$$u_e(t) = \begin{cases} \exp(-t) & \text{si } \alpha = 1 \\ \cos(t) & \text{si } \alpha = 2. \end{cases}$$

Nous considérons L'erreur ponctuelle

$$E_i = |u_i - u_e(t_i)|.$$

On résout le problème (4.1) avec les conditions (4.2) ou (4.3) avec l'approche proposée, on obtient les résultats suivants.

Pour $nc = 15$ la figure suivante représentent l'erreur ponctuelle pour $\alpha = 0.9$ et $\alpha = 1.1$. On remarque que l'erreur est maximale quand $t = 0$ puis elle diminue considérablement en approchant $t = 1$.

FIGURE 4.1 – L'erreur ponctuelle pour $\alpha = 0.9$ et $\alpha = 1.1$.

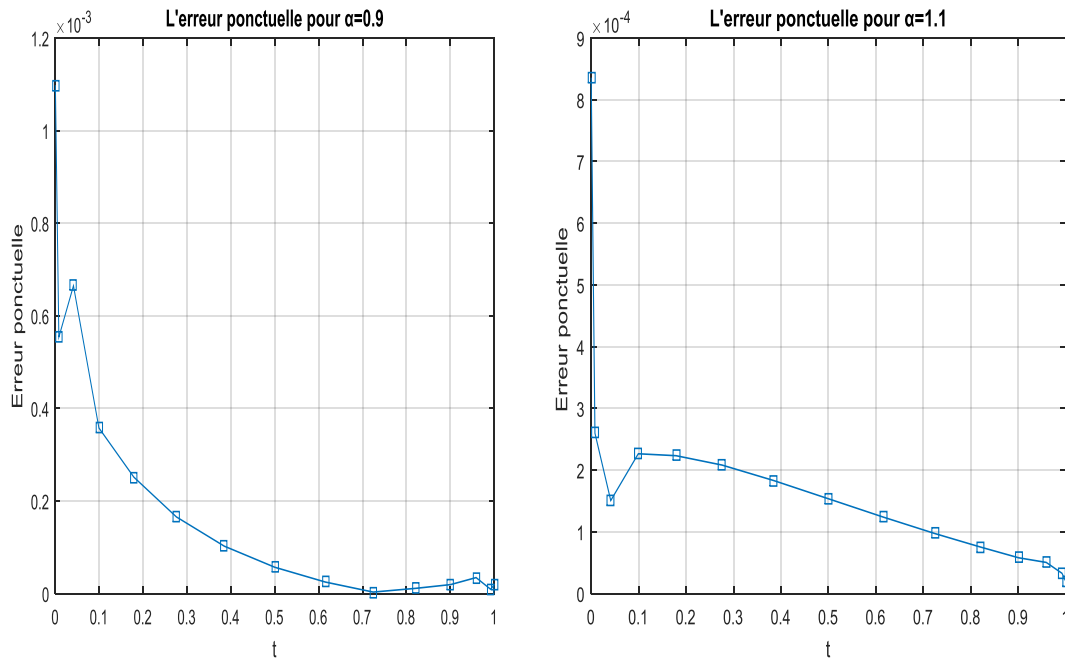


TABLEAU 4.1 – Les erreurs absolues pour différentes valeurs de α et nc .

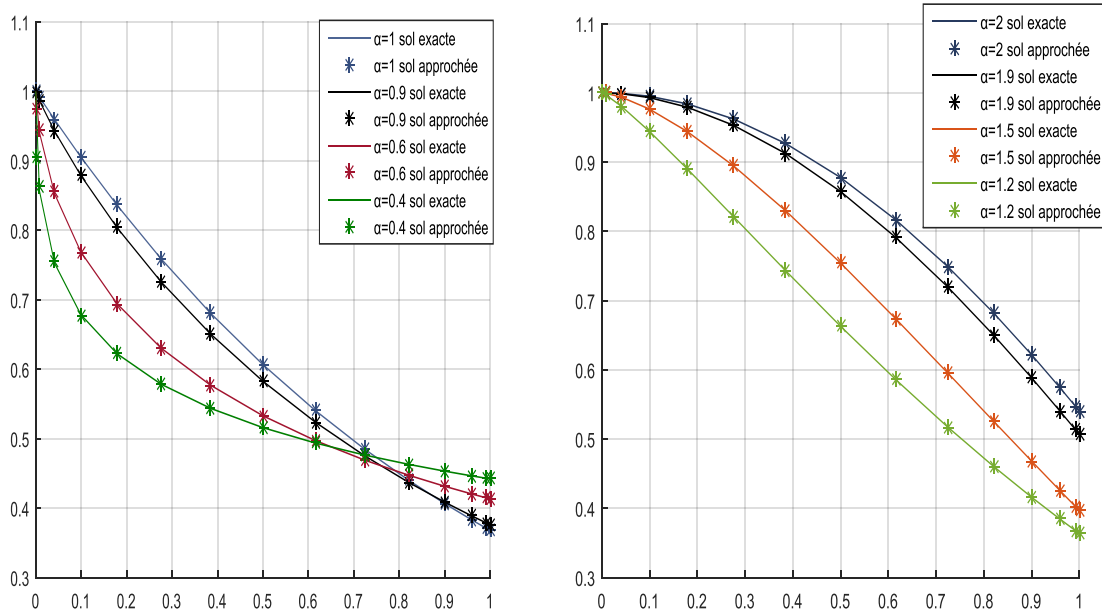
	nc=5	nc=10	nc=15	nc=20	nc=25
$\alpha=0.7$	7.3369e-02	3.7036e-02	2.5998e-02	2.0664e-02	1.7734e-02
$\alpha=0.9$	6.1107e-03	2.3872e-03	1.4798e-03	1.0851e-03	8.7517e-04
$\alpha=1.5$	4.6e-03	1.3e-03	6.2303e-04	3.9640e-04	2.8193e-04
$\alpha=1.9$	2.1e-03	7.3566e-04	3.9290e-04	2.5377e-04	1.8092e-04

Le tableau 4.1 représente les erreurs absolues quand ($\alpha = 0.7, 0.9, 1.5$ et 1.9) pour ($nc = 5, 10, 20$ et 25),

En analysant le tableau 4.1, on remarque que si on augmente le nombre de points de collocation l'erreur absolue diminue, donc on peut conclure qu'un grand nombre de points de collocation nous fournit une meilleure précision.

La figure 4.2 représente la solution exacte et approchée pour des α différents. On peut facilement remarquer que pour chaque α choisi la solution approchée coïncide avec la solution exacte.

FIGURE 4.2 – La solution exacte et approchée pour différentes valeurs de α .



1.2 Exemple 2

Pour $0 < \alpha < 1$ et $t \in [0, 1]$, on considère le système,

$$\begin{cases} D^\alpha u(t) = u^2(t) + v(t) + \frac{\Gamma(\beta + 1)}{\Gamma(\beta + 1 - \alpha)} t^{\beta - \alpha} - t^{2\beta} - t^{\frac{\gamma}{2}} \\ D^\alpha v(t) = v^2(t) + u(t) + \frac{\Gamma(\beta + 1)}{\Gamma(\frac{\gamma}{2} + 1 - \alpha)} t^{\frac{\gamma}{2} - \alpha} - t^\gamma - t^\beta, \end{cases} \quad (4.4)$$

avec les conditions,

$$\begin{cases} u(0) = 0 \\ v(0) = 0. \end{cases} \quad (4.5)$$

La solution exacte du problème (4.4) (4.5) est donnée par,

$$\begin{cases} u_e(t) = t^\beta \\ v_e(t) = t^{\frac{\gamma}{2}}. \end{cases}$$

Pour obtenir la solution approchée de ce système, on a utilisé la méthode de Legendre-collocation orthogonale, combiné avec la technique de découplage et quasi-linéarisation. Les points de collocation choisis sont les racines du polynôme de Legendre cité dans la première section.

Pour $\beta = 2$, $\gamma = 3$ et $\alpha = 0.9$, on a les résultats suivants,

La figure 4.3 décrit l'évolution du logarithme de l'erreur induite par le découplage et la technique de quasi-linéarisation. On remarque une diminution stricte de l'erreur, ce qui explique la convergence et la stabilité de la solution.

Le tableau 4.2 représente les erreurs absolues pour différentes valeurs de nc avec $\alpha = 0.9$ pour u et v respectivement.

Concernant la figure 4.4, on remarque que seulement un petit nombre de points de collocation est nécessaire pour obtenir une bonne solution approximative. Les solutions

FIGURE 4.3 – L'évolution du logarithme de l'erreur.

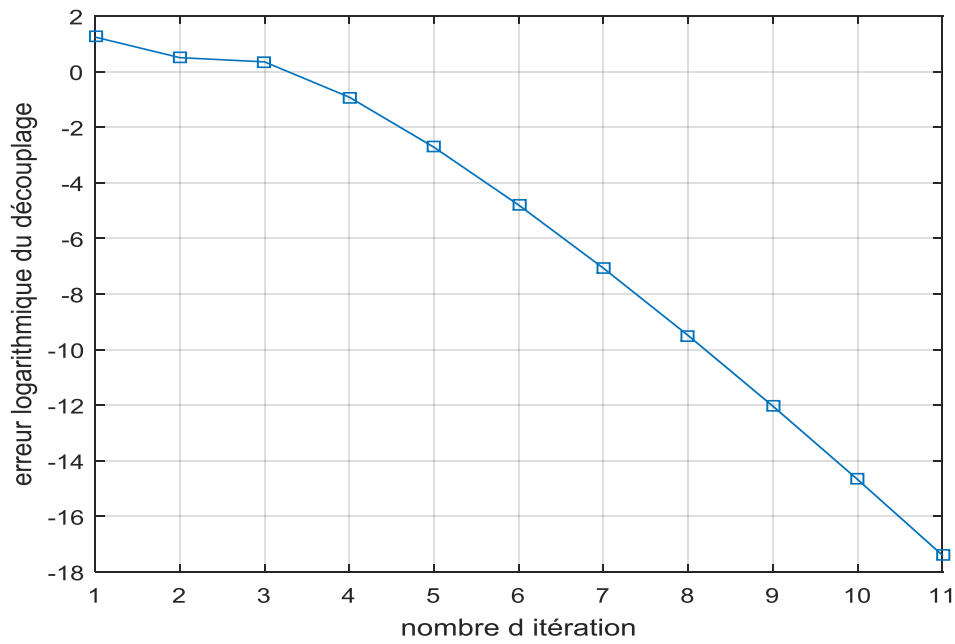
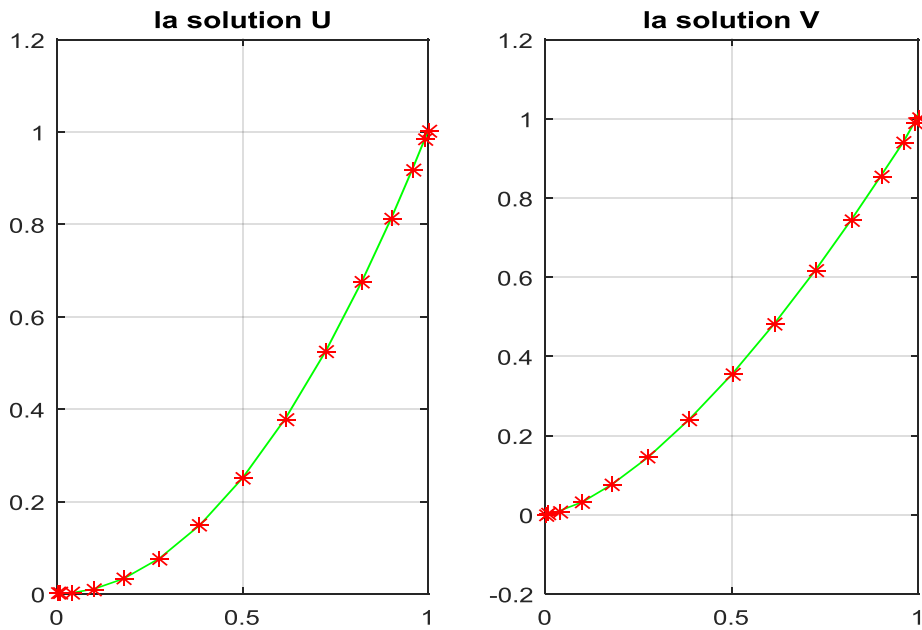


TABLEAU 4.2 – Les erreurs absolues pour différentes valeurs de nc .

	$nc=5$	$nc=10$	$nc=15$	$nc=20$	$nc=25$
$ u-u_e $	7.6939e-02	2.0011e-02	1.0240e-02	6.8795e-03	5.5068e-03
$ v-v_e $	8.2964e-02	1.8024e-02	1.5072e-02	1.3836e-02	1.2706e-02

obtenues montrent que cette approche peut résoudre les systèmes d'équations différentielles fractionnaires.

FIGURE 4.4 – La solution exacte et approché.



2 L'étude numérique du comportement du modèle ($GI\beta$)

Dans cette section, on analyse numériquement le modèle formulé dans le chapitre 2. On va confirmer numériquement les résultats théoriques obtenus sur les points d'équilibres et leurs stabilités. Ensuite, on présente différents scénarios du modèle en changeant l'ordre de la dérivée fractionnaire, les programmes de simulation sont implémentés avec le logiciel Matlab, version 2014, pour la simulation numérique, on utilise les paramètres communément fixés représentés dans le tableau 4.3. À la fin, on discute les résultats obtenus.

TABLEAU 4.3 – Les paramètres pour une personne normale.

Paramètres	Valeurs	Unités	Paramètres	Valeurs	Unités
R_o	864	$mgdl^{-1}d^{-1}$	d_o	0.06	d^{-1}
E_{G_o}	1.44	d^{-1}	r_1	0.84×10^{-3}	$mg^{-1}dld^{-1}$
S_l	0.72	$ml\mu U^{-1}d^{-1}$	r_2	0.24×10^{-5}	$mg^{-2}dl^2d^{-1}$
σ	43.2	$\mu Uml^{-1}d^{-1}$	G_b	92	$mgdl^{-1}$
α	20000	mg^2dl^{-2}	I_b	11	μUml^{-1}
k	432	d^{-1}	β_b	200	mg

3 Comportement du modèle (G β I)

Le modèle peut être décomposé en deux sous-systèmes : rapide (G,I) et lent (β). Le sous-système rapide décrit des changements aigus des niveaux du glucose et de l'insuline sur une échelle de temps de minutes tandis que le sous-système lent décrit l'évolution de la masse de cellules bêta et la masse grasse sur une échelle de temps de jours.

$$\begin{aligned} \text{sous-système rapide} \rightarrow \begin{cases} D_t^\alpha G(t) = r_0^\alpha G_b - \left(E_{G_0}^\alpha + s_I^\alpha \frac{I(t)}{I_b} \right) G(t) \\ D_t^\alpha I(t) = \sigma_0^\alpha \frac{I_b}{\beta_b} \frac{G^2(t)}{(\bar{\alpha} + G^2(t))} \beta(t) - k^\alpha I(t) \end{cases} & (4.6) \\ \text{sous-système lent} \rightarrow D_t^\alpha \beta(t) = \left(-d_0^\alpha + r_{1,0}^\alpha \frac{G(t)}{G_b} - r_{2,0}^\alpha \frac{G^2(t)}{G_b^2} \right) \beta(t) \end{aligned}$$

3.1 Analyse du sous-système rapide

En raison de sa dynamique lente, la masse des cellules- β sera considérée comme un paramètre noté $\hat{\beta}$ lors de l'analyse du sous-système rapide (G,I).

Pour $D_t^\alpha G = 0$ et $D_t^\alpha I = 0$, on trouve que le système (4.6) a une solution stationnaire réelle positive \bar{E} ,

$$\bar{E} = \left(\bar{G}, \frac{\sigma_0^\alpha I_b}{k^\alpha \beta_b} \hat{\beta} \frac{\bar{G}^2}{\bar{\alpha} + \bar{G}^2} \right),$$

avec

$$\bar{G} = -\frac{1}{3A} B + \sqrt[3]{P + \sqrt{Q}} - \frac{3AC - B^2}{9A^2 \sqrt[3]{P + \sqrt{Q}}},$$

et

$$\begin{cases} A = \frac{\hat{\beta} \sigma_0^\alpha s_I^\alpha}{\beta_b k^\alpha} + E_{G_0}^\alpha \\ B = -r_0^\alpha G_b \\ C = \alpha E_{G_0}^\alpha \\ D = -\alpha r_0^\alpha G_b \\ P = -\frac{1}{2A} D - \frac{1}{27A^3} B^3 + \frac{1}{6A^2} BC \\ Q = \frac{1}{4A^2} D^2 + \frac{1}{27A^3} C^3 + \frac{1}{27A^4} B^3 D - \frac{1}{108A^4} B^2 C^2 - \frac{1}{6A^3} BCD. \end{cases}$$

L'étude de stabilité du point d'équilibre \bar{E} , donne

$$J(\bar{E}) = \begin{pmatrix} -\frac{r_0^\alpha G_b}{\bar{G}} & -s_I^\alpha \frac{\bar{G}}{I_b} \\ \frac{k^\alpha 2\bar{\alpha}}{\bar{G}(\bar{\alpha} + \bar{G}^2)} \bar{I} & -k^\alpha \end{pmatrix}.$$

Les valeurs propres de cette matrice sont :

$$\begin{cases} \lambda_1 = -\frac{1}{2\bar{G}} \left(r_0^\alpha G_b + \bar{G} k^\alpha - \sqrt{\left(r_0^\alpha G_b - \bar{G} k^\alpha \right)^2 - \frac{8\bar{G}^2 k^\alpha \bar{\alpha} \bar{I} s_I^\alpha}{I_b}} \right) < 0 \\ \lambda_2 = -\frac{1}{2\bar{G}} \left(r_0^\alpha G_b + \bar{G} k^\alpha + \sqrt{\left(r_0^\alpha G_b - \bar{G} k^\alpha \right)^2 - \frac{8\bar{G}^2 k^\alpha \bar{\alpha} \bar{I} s_I^\alpha}{I_b}} \right) < 0, \end{cases}$$

alors le point \bar{E} est stable.

Pour des valeurs de masse de cellules bêta données et pour $\alpha = 1$, on présente la figure 4.5.

FIGURE 4.5 – Le comportement du sous-système rapide pour $\alpha = 1$.

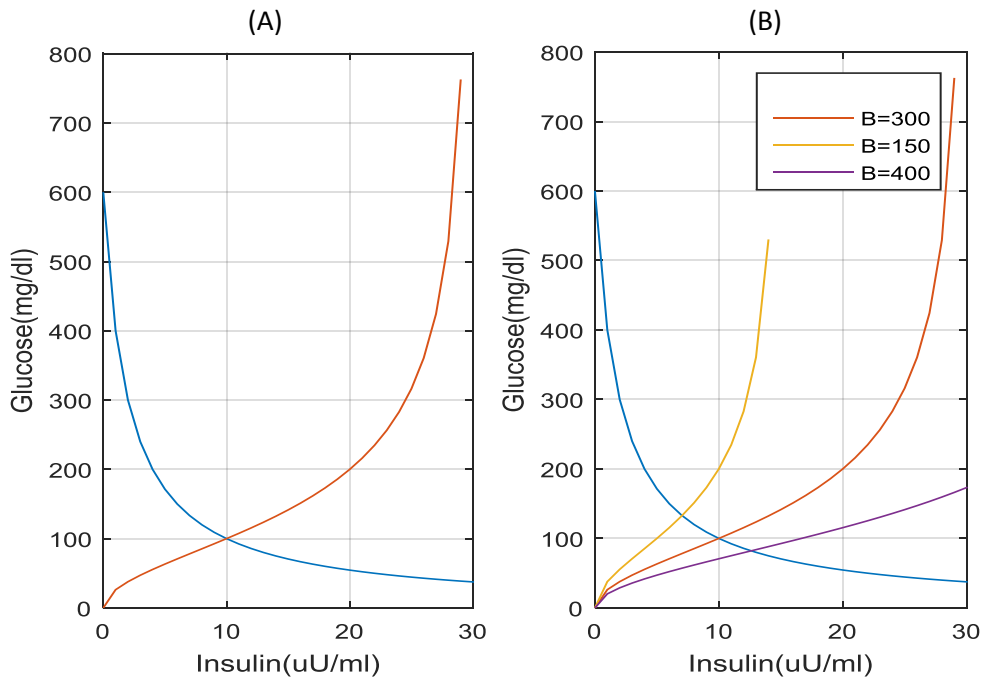
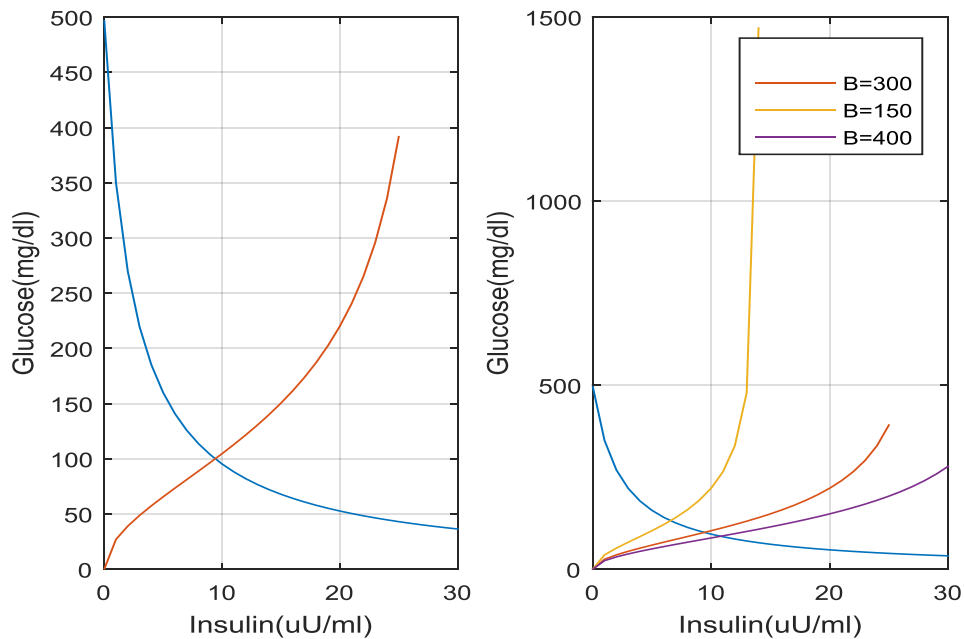


FIGURE 4.6 – Le comportement du sous-système rapide pour $\alpha = 0.9$.



La figure 4.5-(A) décrit le comportement global du sous-système rapide pour une masse de cellule fixée à 300 (mgd^{-1}). L'analyse de stabilité nous confirme que le point fixe, situé à l'intersection du glucose et de l'insuline, est un point d'équilibre stable.

La figure 4.5-(B) décrit Le comportement du glucose et de l'insuline pour $\hat{\beta} = 150, 300$ et 400. L'effet de la masse des cellules- β sur le comportement du sous-système rapide est démontré dans cette figure. On constate que le point d'équilibre se déplace vers des

niveaux de glucose inférieurs et des niveaux d'insuline plus supérieurs, mais le comportement global reste inchangé.

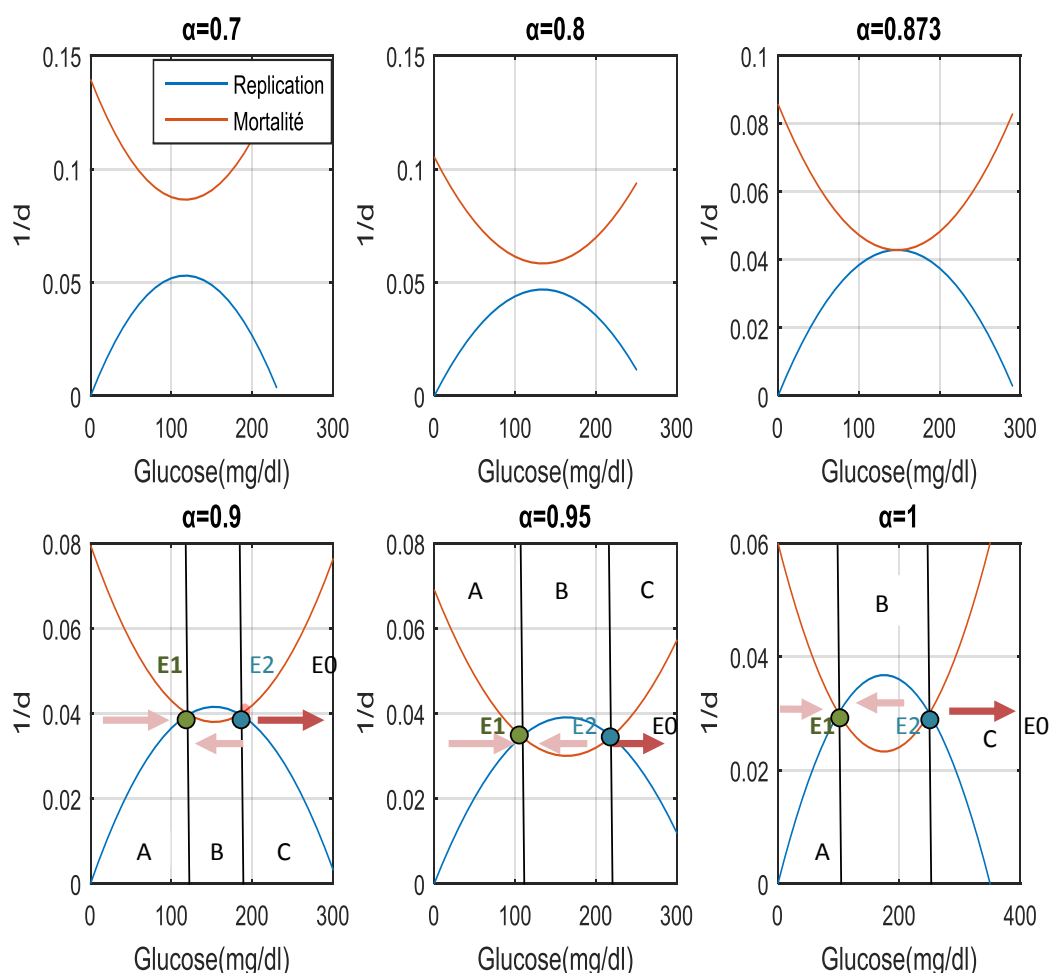
Quel que soit l'ordre de la dérivé fractionnaire le comportement du sous-système rapide reste inchangeable, on prend par exemple $\alpha = 0.9$.

La question qui se pose, quel est l'ordre de la dérivée fractionnaire le plus approprié pour notre modèle?

Pour répondre à cette question, on continue l'analyse du comportement du modèle, maintenant on va analyser le sous-système lent pour différentes valeurs de α .

3.2 Analyse du sous-système lent

FIGURE 4.7 – Le comportement du sous-système lent pour $\alpha = 0.7, 0.8, 0.873, 0.9, 0.95, 1$.



la figure 4.7 représentent le comportement des taux de reproduction (2.10) et de mortalité (2.11) tracé par rapport au niveau de glucose dans le sang, pour $\alpha = 0.7, 0.8, 0.873, 0.9, 0.95, 1$.

Pour $\alpha < 0.873$ On remarque que les deux courbes ne s'intersectent pas donc le système n'admet pas de points d'équilibres.

Pour $\alpha = 0.873$, on remarque que les deux graphes **se croisent** en un point mais les taux de mortalité sont toujours supérieurs aux taux de réplication quel que soit le niveau de glucose ce qui est impossible biologiquement.

donc on conclut que si $\alpha \leq 0.873$ le modèle obtenu n'est pas fiable vu que le résultat obtenu n'a pas de sens biologique.

Pour $\alpha = 1$, les deux courbes se croisent en deux points donc ses figures peuvent être divisées en trois zones. La zone A représente une hypoglycémie, on constate un taux de mortalité supérieur au taux de réplication et une diminution de la masse des cellules bêta ce qui provoque une augmentation du glucose en s'approchant de l'état d'équilibre physiologique E_1 . Ainsi, le glucose est régulé de nouveau au point physiologique E_1 . Dans la zone B qui représente une hyperglycémie légère, on remarque que la réplication est plus grande que la mortalité ainsi, la masse des cellules bêta augmente ce qui entraîne une diminution du glucose au voisinage de l'état d'équilibre physiologique E_1 et donc le glucose retourne à nouveau à l'état stationnaire physiologique. Dans la zone C où il y a une hyperglycémie sévère, les niveaux de mortalité dépassent les niveaux de réplication ce qui conduit à des niveaux de glucose encore plus élevés. L'instabilité de point d'équilibre E_2 poussent le niveau du glucose vers un état stationnaire pathologique E_0 ([12], [18]).

Pour $0.873 < \alpha \leq 1$, le comportement global du sous-système lent ne change pas, les trois zones A, B et C existe quels que soient la valeur de α , les zones A et B constituent un bassin de régulation à l'état stationnaire physiologique E_1 . Cependant, dans la zone C la convergence est toujours vers le point pathologique E_0 .

En conclusion, l'ordre de dérivation fractionnaire α compris entre 0.873 et 1 représente les meilleures valeurs pour notre modèle.

Remarque 4.1 *En changeant l'ordre de la dérivée fractionnaire les points (E_0, E_1, E_2) changent.*

3.3 La simulation numérique du modèle fractionnaire

En premier, on simule le modèle fractionnaire chez une personne normale et on compare les résultats obtenus avec celle de Topp puisque la convergence des deux modèles dépend des données initiales choisies, on va tester les résultats pour

$$(G(0), I(0), \beta(0)) = (150, 6.5, 200),$$

et

$$(G(0), I(0), \beta(0)) = (600, 10, 100).$$

en changeant les données initiales et pour $\alpha = 0.95$, la figure suivante résume les résultats obtenus quand $(G(0), I(0), \beta(0)) = (150, 6.5, 200)$ figure 4.8, Cette simulation montre qu'une augmentation du niveau de l'insuline se traduit par une diminution du glucose. En outre, les résultats montrent aussi, une augmentation de la masse de cellules bêta. En comparant les résultats obtenus avec ceux de Top, on constate que notre modèle décrit bien ce phénomène, malgré l'écart entre les deux solutions.

pour $(G(0), I(0), \beta(0)) = (600, 10, 100)$

figure 4.9, Cette simulation montre qu'un taux très élevé de glucose aux alentours de 600 à 500 $mgdl^1$ provoque une diminution des cellules β , cette diminution se traduit par un abaissement du niveau de l'insuline, comme dans le premier cas il existe un petit écart entre le résultat de Topp et le résultat obtenu pour $\alpha = 0.95$, mais les deux modèles ont le même comportement.

3.4 L'effet du Changements des paramètres sur le comportement global

Dans cette sous-section on va étudier l'effet du changement des paramètres sur le modèle fractionnaire pour $\alpha = 0.9$ et on le compare avec les données obtenus dans la sous-

FIGURE 4.8 – La simulation numérique du modèle fractionnaire $\alpha = 0.95$ et le modèle de Topp pour une personne normale avec $(G(0), I(0), \beta(0)) = (150, 6.5, 200)$.

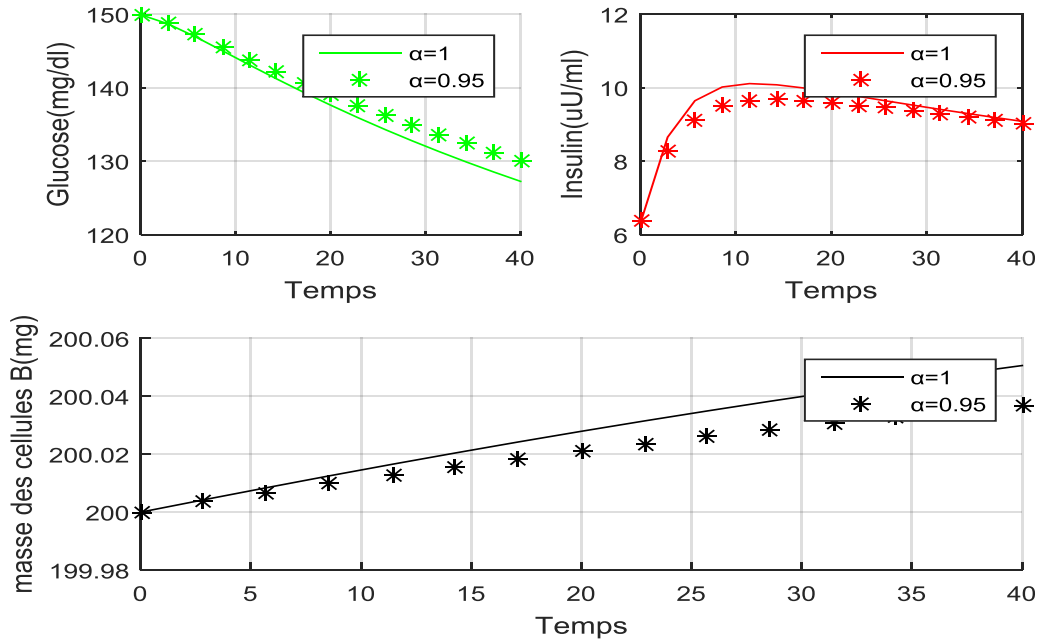
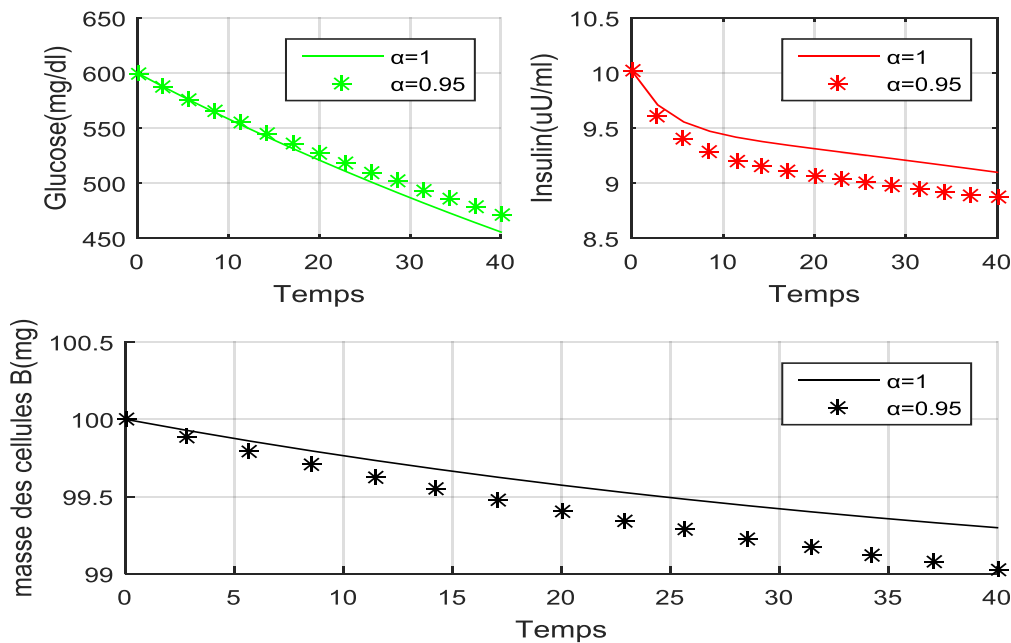


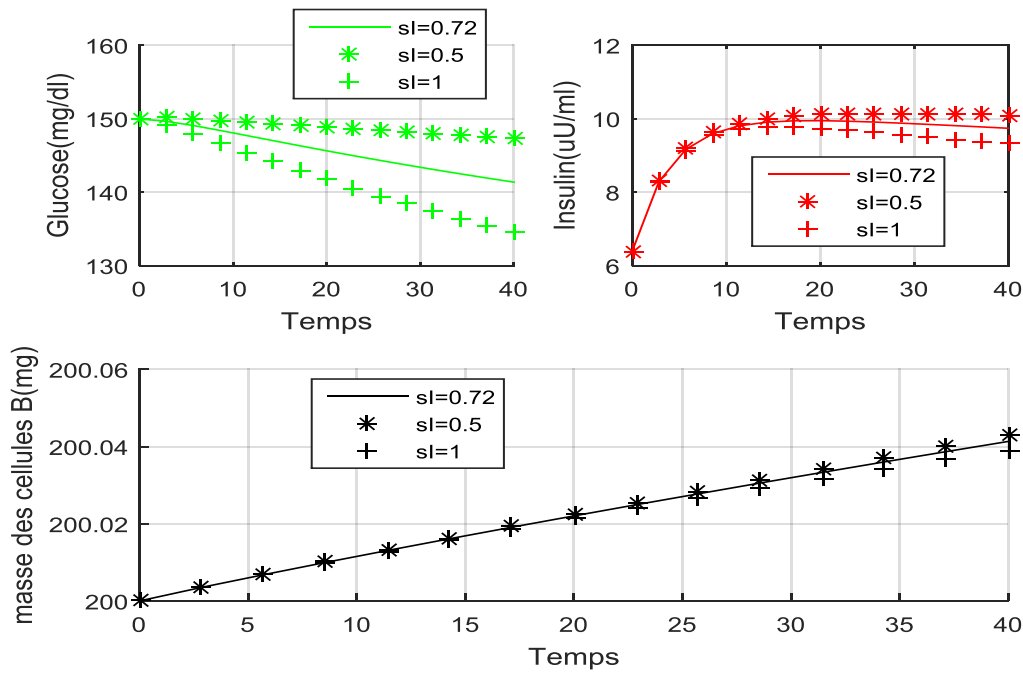
FIGURE 4.9 – La simulation numérique du modèle fractionnaire $\alpha = 0.95$ et le modèle de Topp pour une personne normale avec $(G(0), I(0), \beta(0)) = (600, 10, 100)$.



section précédente, les paramètres qu'on va étudier sont la sensibilité à l'insuline s_I et l'efficacité du glucose indépendant de l'insuline E_{G_0} .

En analysant la figure 4.10, on remarque que quand on augmente la valeur de la sensibilité du glucose à l'insuline (s_I) le niveau de glucose diminue par rapport au premier

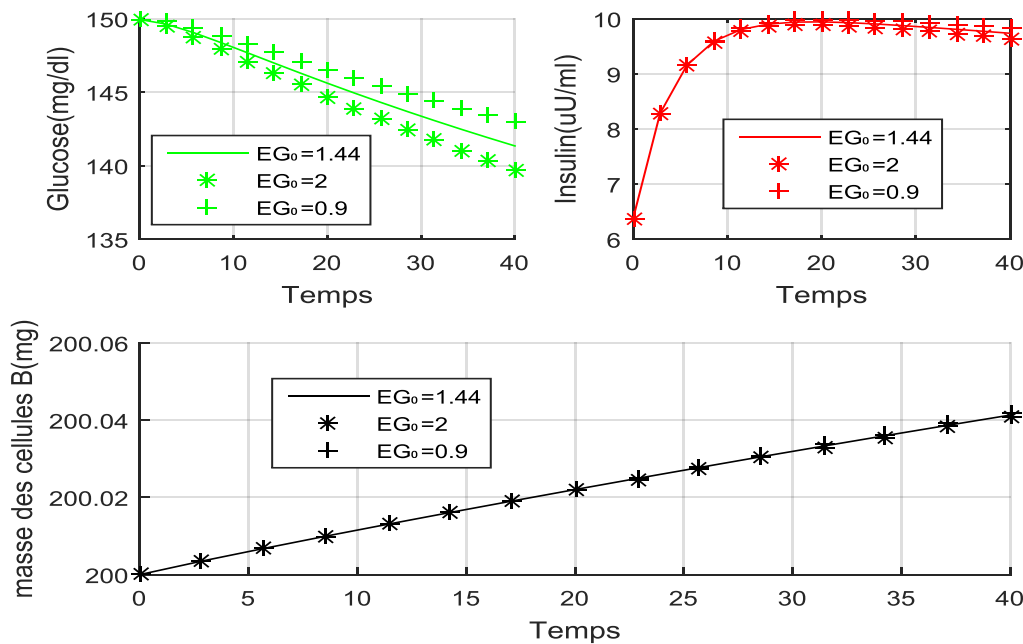
FIGURE 4.10 – la simulation numérique du modèle fractionnaire $\alpha = 0.95$ pour $s_I=0.5, 0.72$ (personne normale) et 1.



cas.

pour une valeur de s_I inférieur au normal le niveau de glucose converge vers un tau supérieur, donc on peut conclure qu'une valeur anormale de s_I ne change pas le comportement global mais elle a un effet sur le niveau de glucose.

FIGURE 4.11 – la simulation numérique du modèle fractionnaire $\alpha = 0.95$ pour $EG_0=0.9, 1.44$ (personne normale) et 2.



En analysant la figure 4.11, pour une valeur E_{G_0} inférieur au normal le niveau de glucose converge vers un taux élevé, dans le cas contraire si E_{G_0} est supérieur au normal le glucose diminue par rapport au cas normal.

Conclusion

Ce travail se divise en deux parties dans la première partie, on se focalise sur le modèle fractionnaire de l'interaction glucose-insuline et cellules β et la deuxième partie est consacrée à l'approche numérique utilisée pour résoudre un système fractionnaire. On a présenté un nouveau modèle fractionnaire qui modélise l'interaction glucose-insuline et cellules β , en se basant sur le modèle de Topp. Le modèle fractionnaire obtenu a été simulé pour un α compris entre 0 et 1. En se basant sur des données expérimentales, on a étudié le comportement du modèle au voisinage des points stationnaires. Cette étude nous a permis de trouver l'ordre fractionnaire le plus approprié pour la modélisation de ce phénomène, $0.873 < \alpha \leq 1$. Concernant l'approche utilisée pour la simulation numérique, on a proposé une nouvelle méthode de résolution des EDF qui est la méthode de Legendre-collocation orthogonale, tout en présentant une nouvelle matrice opérationnelle d'intégration fractionnaire. La combinaison de cette dernière avec la technique de découplage et quasi-linéarisation a donné des résultats très encourageants.

Bibliographie

- [1] **Abdulnasir, I. Pang, C.** Legendre wavelet operational matrix of fractional derivative through wavelet-polynomial transformation and its applications in solving fractional order differential equations. *International Journal of Pure and Applied Mathematics*, 105(1), 97-114. [15](#)
- [2] **Alipour, M., Baleanu, D., & Babaei, F.** (2014). Hybrid bernstein block-pulse functions method for second kind integral equations with convergence analysis. *Abstract and Applied Analysis*, 2014. [32](#)
- [3] **Atkinson, L. L., Topp, B. G., Au, J., Vinerian, H. V, Dhatt, N., & Finegood, D. T.** (2009). Quantification of the relationship between glycemia and beta-cell mass adaptation in vivo. *Can J Physiol Pharmacol*, 87(8), 602–609. [13](#)
- [4] **Bergman, R. N., Ider, Y. Z., Bowden, C. R., & Cobelli, C.** (1979). Quantitative estimation of insulin sensitivity. *Am J Physiol Endocrinol Metab Gastrointest Physiol*, 236, E667–E677. [4](#)
- [5] **Bergman, R. N.** (2005). Minimal model : Perspective from 2005. *Hormone Research*, 64(SUPPL. 3), 8–15. [4](#)
- [6] **Belhamiti, O.** (2012). A new approach to solve a set of nonlinear split boundary value problems. *Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation*, 17(2), 555–565. [29](#)
- [7] **Canuto, C., Hussaini, M. Y., Quarteroni, A., & Zang, T. A.** (2006). *Spectral Methods Fundamentals in Single Domains*. New York. [26, 27](#)
- [8] **Cho, Y., Kim, I., & Sheen, D.** (2015). A fractional-order model for MINMOD Millennium. *Mathematical Biosciences*, 262, 36–45. [15](#)
- [9] **Dalle, S.** (2009). Effets du glucose sur la cellule bêta pancréatique mature, XIII, 29–35. [6, 7](#)
- [10] **Jie, Shen.Tao, Tang. Li-Lian, Wang.** *Spectral Methods Algorithms, Analysis and Applications*. [24, 26](#)
- [11] **Lavoie, M.** (2015). *Polynômes orthogonaux*. [26](#)
- [12] **Maghnia H.** (2017). Modélisation de la dynamique de l'insuline-glucose et simulation numérique par laméthode des ondelettes. [26, 45](#)
- [13] **Magnan, C., & Ktorza, A.** (2005). Production et sécrétion de l'insuline par la cellule β pancréatique. *EMC-Endocrinologie*, 2(4), 241–264. [6](#)
- [14] **Massey, F. (n.d.)**. *Modeling Glucose Dynamics*, 1–28. [15](#)
- [15] **Mohammadi, F.** (2015). A efficient computational method for solving stochastic ito-volterra integral equations, 5(2), 286–297. [32, 33](#)
- [16] **Ortigueira, M. D. Tenreiro Machado, J. A.** (2015). What is a fractional derivative? *Journal of Computational Physics*, 293, 4–13. [23](#)

- [17] **Razzaghi, M., & Yousefi, S.** (2001). Legendre wavelets method for the solution of non-linear problems in the calculus of variations. *Mathematical and Computer Modelling*, 34(1–2), 45–54. [28](#)
- [18] **Topp, B., Promislow, K., Devries, G., Miura, R. M., & Finegood, D. T.** (2000). A Model of β -Cell Mass, Insulin, and Glucose Kinetics : Pathways to Diabetes. *Journal of Theoretical Biology*, 206(4), 605–619. [4](#), [10](#), [15](#), [16](#), [45](#)
- [19] (2017). Diabète-Cause, symptômes et traitement. *Journal des Femmes Santé (sante-medecine.journaldesfemmes.com)*. [7](#), [8](#)
- [20] [diabete.ooreka.fr](#) [5](#)
- [21] [ipubli-inserm.inist.fr](#) [7](#)
- [22] [www.dinnosante.fr](#) [8](#)
- [23] [www.idf.org](#). [4](#), [7](#)
- [24] [www.lefaitmedical.ch](#) [8](#)