

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



THÈSE

**Doctorat LMD**

**pour obtenir le grade de docteur délivré par**

**Université de Mostaganem**

**Spécialité “Mathématiques Appliquées”**

*présentée et soutenue publiquement par*

**Houria ALI MERINA**

le 26 Février 2017

## **Modélisation Mathématique et Simulation Numérique des Complications du Diabète**

Directeur de thèse : **Omar BELHAMITI (UNIVERSITÉ DE MOSTAGANEM, ALGÉRIE)**

### **Jury**

<b>M. A. AMIR,</b>	MCA	Président (Université de Mostaganem, Algérie)
<b>M. A. MOUSSAOUI,</b>	Professeur	Examineur (Université de Tlemcen, Algérie)
<b>M. FBM Belgacem BELGACEM,</b>	Professeur	Examineur (PAAET Mathematics, Kuwait City, Kuwait)
<b>M. S.M. BAHRI,</b>	Professeur	Examineur (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

**T  
H  
È  
S  
E**

# Table des matières

<b>Remerciements</b>	<b>3</b>
<b>Introduction</b>	<b>5</b>
<b>1 Biologie : Diabète et ses Complications</b>	<b>9</b>
1 Introduction . . . . .	9
1.1 Le diabète, un problème majeur de santé publique dans le monde .	10
1.2 Une explosion épidémiologique . . . . .	10
1.3 Fondements biologique du problème . . . . .	11
1.4 La pathologie diabétique . . . . .	12
1.5 Complications liées au diabète . . . . .	12
2 Une revue de la littérature sur les modèles de complications du diabète de référence . . . . .	16
3 Le diabète et les maladies psychologiques : Quelles interactions? . . . . .	18
<b>2 Notre contribution pour modéliser les complications du diabète</b>	<b>22</b>
1 Première contribution sur les complications du diabète . . . . .	23
2 Analyse de stabilité du premier modèle . . . . .	25
3 Le point d'équilibre DFE . . . . .	25
3.1 Le point d'équilibre $E_2$ . . . . .	26
3.2 Le point d'équilibre $E_3$ . . . . .	27
4 Deuxième contribution sur l'effet du stress sur les complications du diabète	31
5 Analyse de stabilité du deuxième modèle . . . . .	33
<b>3 Algorithme de Résolution</b>	<b>37</b>
1 Motivation . . . . .	38
2 Méthode de résolution . . . . .	38
2.1 Qu'est-ce qu'une ondelette . . . . .	38
2.2 Les polynômes de Chebyshev . . . . .	39
2.3 Ondelettes de Chebyshev . . . . .	40
2.4 Fonction d'approximation . . . . .	41
2.5 Matrices opérationnelles d'intégration et produit d'ondelettes . . .	42
3 La Technique de Découplage et de Quasi-linéarisation . . . . .	48
3.1 Résultats de Convergence . . . . .	50

## TABLE DES MATIÈRES

---

4	Test Numérique de la méthode . . . . .	52
5	Test de la méthode sur un exemple . . . . .	52
5.1	Test de la méthode sur un problème concret :procédé de desallement d'eau de mer par l'osmose inverse . . . . .	55
<b>4</b>	<b>L'étude Numérique du comportement des modèles de complications du diabète</b>	<b>61</b>
1	Confirmation numérique des résultats théoriques du premier modèle . . .	61
2	Confirmation numérique de la théorie du deuxième modèle . . . . .	71
	<b>Conclusion</b>	<b>78</b>

# Remerciements

Du plus profond de moi-même et comme toujours, je remercie pleinement Dieu le tout Puissant de m'avoir aidé et guidé à réaliser le présent travail. Rien n'a de finalité sans la Puissance, la Bonté et la Volonté de Dieu (Allah).

Il me sera très difficile de remercier tout le monde car c'est grâce à l'aide de nombreuses personnes que j'ai pu mener cette thèse à son terme.

Bien évidemment, c'est à Belhamiti Omar que vont mes premiers remerciements. Il a été pour moi, depuis le début de mon M2, et tout au long de ma thèse, un mentor remarquable. Il m'a montré comment construire mon intuition mathématique, comment prendre du recul, comment rédiger de manière lisible... Mais au-delà de ses indéniables qualités mathématiques, c'est par ses qualités humaines qu'il a su rendre ces années agréables et enrichissantes. Il a toujours été très attentif à ce que je ressentais, et pas seulement aux maths qui nous liaient formellement. Il m'est parfois arrivé au cours de ma thèse d'être démotivée; mais, invariablement, en sortant de son bureau, j'étais de nouveau confiante et prête à attaquer avec le sourire des questions passionnantes. Je lui suis aussi reconnaissante d'avoir su rester très disponible jusqu'à la fin de ma thèse, malgré une vie professionnelle chargée. Bref, un énorme merci!

Je tiens à remercier le professeur Amir Abdssamad le professeur Bahri Sidi Mohammed le professeur Ali Moussaoui et le professeur Fethi Bin Muhammad Belgacem Qui ont bien voulu accepter d'enrichir ce travail par leur jugement en leur qualité d'examineurs. J'ai particulièrement apprécié votre écoute attentive, votre patience et vos conseils avisés. Ma considération particulière à Madame Ablaoui Naima pour son soutien et encouragements à l'égard de ma mission.

Merci à tous ceux du laboratoire de mathématiques avec qui j'ai partagé ces années aussi bien les membres de l'équipe, du personnel que les doctorants

Je ne saurais oublier le soutien et l'aide des personnes qui me sont très chères : mes merveilleuses soeurs, Maghnia , Leila et Asma, je reserve une reconnaissance particulière à mes chères Maghnia et Leila qui me supportent depuis tant d'années, et d'avoir été là aussi bien dans les moments de bonheur que dans les moments les plus difficiles, merci à vous deux.

Enfin, je remercie ma famille et mes amis pour leur soutien moral indéfectible. Je tiens à remercier spécialement ma mère dont le soutien constant et les encouragements (entre autres) ont été une source de motivation.

Pour conclure, un grand merci à mes proches qui m'ont apporté une écoute de tous les instants ainsi qu'une patience sans faille..

## *Remerciements*

---

À ma mère.

À la mémoire de ma grande mère Aichaa.

# Introduction générale

Les maladies non transmissibles (MNT), également appelées maladies chroniques, sont des affections de longue durée. Elles évoluent en général lentement. Les quatre principales MNT sont les maladies cardiovasculaires (MCV), les cancers, les maladies respiratoires chroniques et le diabète (World Health Organization [WHO] 2015[62]).

Les MNT sont la première cause de décès dans le monde (World Health Organization [WHO] 2015[62]). Elles entraînent des conséquences sociales et économiques désastreuses dans les pays en particulier dans les populations pauvres et vulnérables. Elles sont responsables d'absentéisme, d'incapacités et de décès prématurés qui entraînent une perte de productivité. Elles nécessitent une prise en charge coûteuse qui augmente les dépenses de santé. Elles constituent ainsi un obstacle au développement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (PRFI). Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) en 2012, elles ont été à l'origine de 68% des 56 millions de décès enregistrés dans le monde (World Health Organization [WHO] 2015). Plus de 40% de ces décès sont survenus avant l'âge de 70 ans. Les MNT augmenteront probablement de 17% à l'échelle mondiale au cours des dix prochaines années, pour une hausse prévue de 27% dans la région africaine (OMS bureau régional de l'Afrique 2014).

Le diabète est la première maladie non transmissible reconnue par les Nations Unies comme une menace pour la santé mondiale aussi grave que les épidémies infectieuses telles que le paludisme, la tuberculose et le Sida. C'est une maladie chronique invalidante et coûteuse qui s'accompagne de sérieuses complications et fait courir de graves risques aux familles, aux Etats membres et au monde entier [100]. L'OMS l'a décrite comme une-épidémie mondiale. Sa prévalence dans le monde est elle aussi supposée exploser (de 2,8% en 2000 à 4,4% en 2030) avec, un chiffre inquiétant de 366 millions de diabétiques prévu pour 2030 figure(1).

Vu ce contexte, les activités de recherches et la collaboration interdisciplinaires entre les différentes branches de la science doivent s'intensifier pour l'amélioration de la prévention et de la lutte : la recherche médicale d'une part et la recherche fondamentale d'autre part portant sur la description, l'analyse et la modélisation mathématique des maladies chroniques.

La modélisation est un outil essentiel à la recherche actuelle et est utilisée dans plusieurs domaines, car elle permet la simplification d'expériences souvent longues et coûteuses. En effet, un modèle mathématique est une description mathématique d'un phénomène issu du monde réel, telle que la taille d'une population, la vitesse

	2011			2030			Accroissement
	Population (000s)	Cas (000s)	Ajusté Prévalence (%) <sup>a</sup>	Population (000s)	Cas (000s)	Ajusté Prévalence (%) <sup>n</sup>	
AFR	387	14.7	5	658	28	5.9	90.5
EUR	651	52.6	6	671	64	7.1	21.7
MOAN	359	32.8	12.5	542	60	14.3	82.9
ANC	322	37.7	11.1	386	51.2	12.6	35.8
ASC	290	25.1	8.6	376	39.9	10.1	59
ASE	856	71.4	8.6	1188	120.9	10.5	69.3
PO	1544	131.9	10.1	1766	187.9	11.6	42.5
Monde	4409	366.2	8.3	5587	551.9	9.9	185.7

<sup>a</sup> Âge normalisé à la population mondiale

FIGURE 1 – L'estimation de la prévalence du diabète et le nombre des diabétiques chez les adultes entre 20-79 ans entre 2011 et 2030[119].

d'un objet qui tombe, la concentration d'un produit au cours d'une réaction chimique, l'espérance de vie d'une personne depuis sa naissance, etc.

La construction d'un modèle vise, tout d'abord, à comprendre le phénomène étudié, et permet de faire des prédictions sur son comportement futur. La figure (2), tirée de Stewart (2011)[110], illustre bien le processus de modélisation. En vue d'une modélisation, la première chose à faire, lorsqu'on est face à un phénomène réel, est d'identifier, d'étiqueter les variables indépendantes et dépendantes et d'émettre des hypothèses suffisamment simplificatrices, afin que le cas devienne traitable mathématiquement. La connaissance des processus qui régissent le modèle et nos connaissances mathématiques sont une aide précieuse, qui nous sert pour l'écriture des équations reliant les différentes variables entre elles. La deuxième étape, dans la modélisation, consiste à mettre en œuvre nos connaissances mathématiques sur le modèle, afin d'entirer des résultats théoriques. Puis, nous replaons ces résultats dans le contexte réel, pour en tirer des conclusions qui peuvent prendre la forme d'explications ou de prédictions.

Enfin, l'étape finale consiste à vérifier les prédictions, en les confrontant à de nouvelles données réelles. Si les prédictions ne coïncident pas bien avec la réalité, il convient d'affiner le modèle ou d'en formuler un autre et de recommencer le cycle. Cependant, un modèle mathématique n'est pas une représentation de la situation réelle stricto sensu, mais une caricature du phénomène étudié. Un bon modèle est celui qui simplifie suffisamment la réalité, pour permettre des calculs, mais qui, en même temps, est suffisamment proche de cette réalité, pour fournir des conclusions valables et utiles. Un bon modèle mathématique est donc la traduction de la réalité à l'aide d'équations ou de systèmes différentiels ou discrets.

La littérature traitant des différents aspects du diabète est devenue énorme et très hétérogène même dans le cas où la recherche est limitée à la modélisation mathématique et les processus de simulation de cette maladie. Certains d'entre eux décrivent

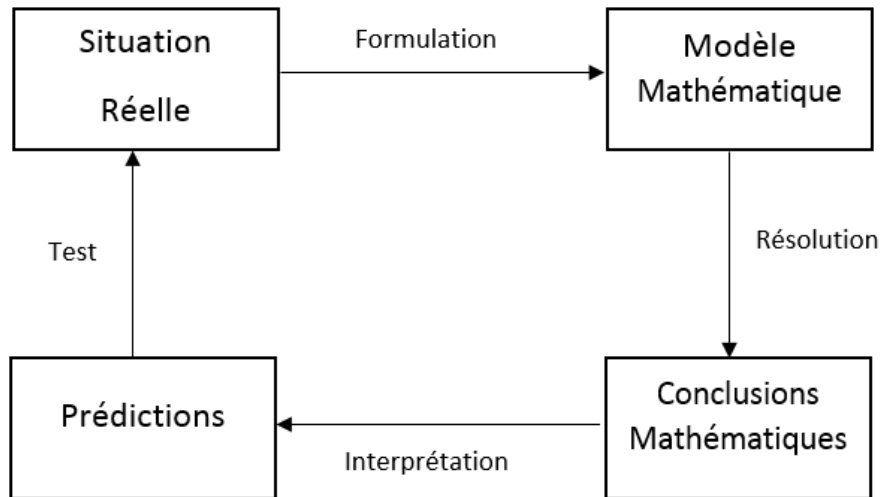


FIGURE 2 – Les étapes de la modélisation[110].

la dynamique glucose-insuline ([34, 78, 106]), certains représentent des descriptions épidémiologiques de cette maladie non transmissible([33, 29, 12]). Un autre aspect important pour la structure de modélisation peut représenter la charge sociale et économique de la maladie discutée et / ou de l'efficacité du traitement, ce qui est souvent interprété par différentes études pharmacoéconomiques ([33, 113, 11, 13]).

La simulation par ordinateur et les modèles mathématiques sont des outils d'élaboration des stratégies de santé. Ils offrent des possibilités intéressantes pour la construction et l'essai des hypothèses, de prévoir et maîtriser les paramètres, la compréhension de la dynamique de la population, et proposer des actions pragmatiques fondées sur différents scénarios.

Dans la recherche de solutions précises pour la simulation des modèles dans la dynamique de la population, l'utilisation de méthodes numériques de haut degré s'avère nécessaire. Les méthodes spectrales ([98, 59, 7]) sont des techniques d'approximation pour les solutions d'équations aux dérivées partielles, ordinaires, fractionnaires, à retard, dans lesquelles on recherche la solution discrète du problème dans des espaces de polynômes. En ce sens, la solution fournie par ces méthodes est d'autant plus précise que la fonction à approcher est régulière. Dans le cas où la forme de la solution attendue est connue et avec des géométries simples (sphériques, cartésienne), on peut projeter la solution sur une base de polynômes orthogonales (Chebyshev, Legendre, fonctions trigonométriques, Jacobi, etc) tronquée à l'ordre N, ces polynômes occupent tout le domaine de calcul et ne s'annulent qu'en un faible nombre de points de celui-ci respectant aussi la symétrie et les conditions aux limites. On discrétise alors le pro-

blème en choisissant un sous ensemble fini de la base de projection et on réécrit les équations du problème sur cette base. Un des avantages de ces méthodes est que l'on peut dans la plupart des cas avoir des expressions simples et exactes des opérateurs de dérivation sur les éléments de la base. L'objectif de cette thèse est la modélisation, l'analyse mathématique et la simulation numérique des complications diabétiques.

Ce travail est organisé de la façon suivante :

Après l'introduction générale, notre thèse est divisée en quatre principaux chapitres : dans le premier chapitre, on rappelle la problématique du diabète et ses complications pour justifier les modèles qu'on va proposer dans ce travail. On fait ainsi, un rapide survol de l'histoire de la maladie. On s'est référé aux sources de l'OMS. On fait l'état de l'art concernant la modélisation et les limites des modèles actuels, la dynamique des complications du diabète a été relativement peu modélisée mathématiquement.

Dans le chapitre 2, on propose une première étude sur un modèle épidémiologique, on distingue deux compartiments dans le stade des diabétiques avec complications, le premier est le compartiment des diabétiques avec complications aiguës et le deuxième le compartiment des diabétiques avec complications chroniques. On fera aussi une analyse complète de la stabilité de ce modèle. On proposera un deuxième modèle qui décrit l'effet du stress psychologique sur l'évolution des complications du diabète.

Dans le chapitre 3, on introduira une nouvelle approche numérique pour pouvoir résoudre les modèles proposés dans le chapitre 2, on combine cette méthode avec une technique dont le but de résoudre un système couplé non linéaire à l'aide des matrices opérationnelles d'intégrations. On envisage aussi quelques cas tests pour montrer l'efficacité de l'approche proposé.

Le chapitre 4 présente les simulations des modèles des complications du diabète qu'on a proposé au chapitre 2. En particulier, nous ferons la comparaison avec les résultats obtenus dans la littérature.

On conclut ce travail en faisant le bilan des différentes simulations et les perspectives qui apparaissent à l'issue de ce travail.

# Chapitre 1

## Biologie : Diabète et ses Complications

Ce chapitre a pour objet d'introduire quelques notions de biologie et de médecine utiles à la compréhension de nos modèles et de nos problématiques. Pour plus de détails, on renverra à la littérature spécialisée, on procède aussi à d'une présentation d'une revue historique sur les modèles mathématiques de référence.

### 1 Introduction

A l'aube du 3<sup>ème</sup> millénaire, un grand nombre de maladies continuent de faire des ravages à travers le monde en général et parmi les populations du tiers monde en particulier. Le spectre de ces maladies est vaste, il comprend, en particulier, les maladies chroniques et les maladies transmissibles (par des humains, des vecteurs ou par environnement).

Malgré le progrès indéniable de la médecine moderne, nous restons "contemplatifs" dans bien des cas : c'est ainsi que le SIDA maintient le défi, le cancer demeure indomptable, le diabète affecte plus de 200 millions de personnes dans le monde, la tuberculose tue encore plus de 3 millions de personnes chaque année et d'autres maladies infectieuses([11]) frappent ici et là avec des dégâts plus ou moins importants. Depuis la découverte de l'insuline en 1923, la recherche diabétologique ne semble pas avoir accompli des exploits, bien que des progrès notables ont été enregistrés en termes de soins et de prise en charge dans les pays développés. La recherche dans les domaines du cancer et des maladies cardiovasculaires a permis de donner bien des espoirs mais un long chemin reste à parcourir. L'essor qu'a connu le développement des antibiotiques et des vaccins laissait croire que les maladies infectieuses allaient être éradiquées dans leur quasi totalité. Mais la souffrance des populations du tiers monde en particulier est maintenue par la persistance de ces maladies avec réapparition ou apparition de nouvelles formes comme le SIDA, favorisée par certains facteurs tels que : la dégradation de l'environnement, la progression de la pauvreté, les conditions sanitaires et le mixage entre populations.

La modélisation et la simulation par ordinateur ont fait de l'outil mathématique un moyen important pour la compréhension, l'analyse et le contrôle de certaines mala-

dies. La formulation d'un modèle permet de tester des hypothèses, d'estimer des paramètres, de construire des théories, de discuter des conjonctures, de formuler des scénarios prédictifs, de visualiser certaines sensibilités et de remédier à l'impossibilité de certaines expériences pour coût élevé ou danger opérationnel. La modélisation mathématique permet de mieux saisir les concepts d'épidémie, de seuil et des nombres de contacts, de déplacements ou de reproduction. Le modèle mathématique fournit également le support nécessaire à la réalisation d'appareils et d'équipements d'analyse et de contrôle dans le domaine médical.

### 1.1 Le diabète, un problème majeur de santé publique dans le monde

### 1.2 Une explosion épidémiologique

Pour les épidémiologistes, l'épidémie désigne l'apparition « d'un excès de cas d'une certaine maladie par rapport à l'expérience passée compte tenu du lieu, du temps et de la population concernée » (Morton, 1998 :11). D'après de nouvelles estimations, le diabète serait à l'origine de plus de 3 millions de décès chaque année. Dans un texte présenté par David Béran, Stéphane Besançon et John Bowis, les auteurs décrivaient bien les effets de l'urbanisation, et l'augmentation du diabète, de l'obésité et de l'inactivité physique sur la santé publique : *" Contrairement à une ancienne conception qui considèrerait le diabète sucré comme une maladie des pays et des hommes riches, la prévalence de diabète connaît aujourd'hui une croissance exponentielle dans les pays en développement et particulièrement en Afrique. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) indique une croissance mondiale de la prévalence de 135 millions de malades en 1995 à 300 millions en 2025. La majorité de cette augmentation se fera dans les pays en développement. Les pays développés verront les cas augmenter de 42 % (51 à 72 millions) tandis que les pays en développement verront leur nombre de diabétiques augmenter de 170 % (84 à 228 millions). En 2025, les pays en développement compteront 76 % des patients diabétiques identifiés dans le monde. Selon l'OMS, cette explosion du diabète et plus généralement cette transition épidémiologique entre les maladies transmissibles et non transmissibles dans les pays en développement est la conséquence directe de l'apparition massive de surpoids et de l'obésité, dans toutes les classes sociales de ces pays. Ce phénomène est étroitement relié à l'apparition d'une transition nutritionnelle progressive, définie comme une modification des régimes alimentaires, qui additionne au modèle de base très glucidique, composé généralement de céréales ou tubercules avec une sauce, une occidentalisation des régimes. Cette transition trouve son origine dans l'augmentation des revenus des populations, mais surtout dans l'évolution des modes de vie, avec la très forte croissance de l'urbanisation. Enfin, la croissance des maladies chroniques comme le diabète est renforcée par l'augmentation de l'espérance de vie et la croissance de la sédentarité [20].*

Tandis que, dans un autre texte affirma le professeur Pierre Lefèbre, président de la FID, que les personnes atteintes du diabète peuvent mener une vie longue, saine et productive : *Il est possible de bien soigner le diabète et de réduire considérablement le risque de complications. Il est prouvé que de simples ajustements du mode de vie comme*

*une bonne alimentation et l'exercice physique, souvent complétés par un traitement médicamenteux, aident les diabétiques à mener une vie riche et saine. Souvent, il suffit d'intervenir sur le mode de vie pour prévenir le diabète de type 2, qui est responsable de plus de 90% des cas. Le passage à l'action sur le diabète est une étape primordiale pour cerner le risque qu'il soit propagé d'avantage à l'échelle internationale. Ensemble, on doit créer un sentiment d'urgence et d'indignation autour du diabète au sein de l'opinion public. Il est grand temps de travailler ensemble dès maintenant.*

### **Histoire**

Une des maladies les plus répandues affectant les individus, et particulièrement quand le vieillissement est le diabète, elle a été connue depuis l'antiquité et le premier qui connaissait le diabète est les pharaons. Il a été indiqué dans les livres d'histoire connus de l'histoire des pharaons, un médecin appelé 'Ibress' où il a noté quelques patients qui ont été diagnostiqués, ont la même qualification d'urine, Et le sentiment de la soif et la baisse du poids, c'était ici la première découverte de la maladie du diabète. Quant à l'ère de l'émergence et l'épanouissement de la civilisation islamique connus par les grands médecins qualifiés comme Ibn Sina et Au Bakr Razi et Abd El Latif Baghdadi etc, la maladie a été diagnostiquée exactement par Abd El Latif Baghdadi après Ibn Sina qu'il l'a diagnostiqué en premier, il était le premier qui a parlé sur la maladie du diabète en 1000 ans, où il a étudié l'urine d'un diabétique et il connaissait que le sucre est responsable de cette maladie, il a constaté lors de l'élaboration des urines sous l'effet de la température jusqu'à ce qu'il soit évaporé de l'eau il a trouvé qu'il se transformait en sucre, après 100 ans Abd El latif Baghdadi a venu, il a diagnostiqué le diabète cliniquement et précisément, il a dit dans son diagnostic que la maladie est accompagnée des urines et une soif intense et une baisse de poids, il a appelé le diabète Diabita([114]).

### **1.3 Fondements biologique du problème**

Le diabète, comme le sont les maladies cardiovasculaires, le cancer et les maladies respiratoires chroniques, est l'une des quatre maladies non transmissibles (MNT) prioritaires identifiées par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS). C'est une MNT chronique, incurable, coûteuse, en hausse constante, dont les complications sont très handicapantes

Les spécialistes considèrent que :

- Le diabète touche toutes les catégories de la population de notre planète, ce qui confère à cette maladie un aspect quasi-épidémique.
- On ne meurt pas du diabète, mais plutôt de ses complications.

Ces deux caractéristiques du diabète qui nous ont amenés à penser à des modèles similaires aux modèles utilisés en épidémiologie.

On note aussi que le diabète ne se transmet ni par infection, ni par contact.

### 1.4 La pathologie diabétique

Le diabète (ou "diabète sucré") est défini comme un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant de défauts de la sécrétion et/ ou de l'action de l'insuline. Sa gravité résulte surtout sur les conséquences d'un diabète mal traité. Le diabète est ainsi la première cause de cécité avant 50 ans (2% des diabétiques deviendront aveugles, 10% malvoyants), serait la cause de 10 à 15% des insuffisances rénales terminales en dialyses et constitue une des causes majeures d'amputations (concernant 5 à 10% des diabétiques). Globalement, il est à l'origine de 10% des dépenses sur la santé dans les pays développés.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé les critères actuels de diagnostic de diabète sont :

1. concentration plasmatique de glucose mesurée après une nuit de jeûne doit être au dessus 7.0 mmol / l et / ou
2. la concentration de glucose plasmatique mesurée deux heures après une charge orale de glucose de 75 g au-dessus 11.0mmol / l ([95, 55, 66]).

Le diabète survient lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou quand le corps ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Diabète de type 1 résulte de la destruction auto-immune à médiation par les cellules bêta du pancréas ([88]). L'insuline est vital pour les personnes atteintes de diabète de type 1 pour éviter l'acidocétose, le coma et la mort. Le diabète de type 2 est caractérisé par une résistance à l'action de l'insuline et le désordre de la sécrétion d'insuline, dont chacun peut être la caractéristique prédominante ([107]). Les personnes atteintes de ce type de diabète n'ont pas besoin d'insuline pour survivre. Le diabète de type 2, qui est le type le plus commun, est souvent le résultat de l'excès de poids et l'inactivité physique chez les individus génétiquement prédisposés ([84]). Au fil du temps, le diabète peut augmenter le risque de problèmes liés à la santé ([82]). Bien que le diabète ne peut être guéri, la maladie peut être gérée par des stratégies non pharmacologiques et pharmacologiques, où des améliorations du contrôle glycémique sont des facteurs importants pour retarder l'apparition et la progression des complications liées au diabète [43][84]. Pour ces raisons, le dépistage et la prise en charge du diabète représentent aujourd'hui un des principaux enjeux de santé publique.

### 1.5 Complications liées au diabète

Au quotidien, la mauvaise gestion du traitement médical, de l'alimentation, de l'activité physique ainsi que la survenue d'autres maladies peuvent entraîner une baisse ou une augmentation du taux de sucre dans le sang. Il s'ensuit des troubles porteurs de complications du diabète, souvent très graves et invalidantes, on distingue : Complications aiguës, Complications chroniques([3]) (voir tableau(1.1)).

## 1. INTRODUCTION

---

CHRONIQUES	AIGUES
<ul style="list-style-type: none"><li>- « Chroniques » : survenue après <b>plusieurs années d'hyperglycémie</b></li><li>- Installation silencieuse</li><li>- Parfois révélatrices de diabète 2 méconnu</li><li>- Conséquences potentiellement très graves à long terme</li><li>- Mortalité &gt; complications aiguës</li><li>- IRREVERSIBLES</li><li>- MAIS <b>EVITABLES</b></li></ul> <p style="text-align: center;"><b>. Éducation thérapeutique +++</b></p>	<ul style="list-style-type: none"><li>- « Aigue » : C'est une Urgence métabolique en rapport avec le déficit insulinique ou le traitement du diabète appelant un traitement immédiat du fait d'un pronostic vital engagé.</li><li>- Symptomatiques</li><li>- Souvent révélatrices</li><li>- Graves si non traitées</li><li>- Faible mortalité globale</li><li>- CURABLES</li><li>- EVITABLES si diabète connu</li></ul>

TABLEAU 1.1 – Complications Chroniques versus Aigues.

### Complications aiguës ou Urgences Métaboliques

Il existe quatre principales complications aiguës du diabète, résultant d'une baisse ou d'une hausse très rapide et brutale de la glycémie (voir figure(1.1)), pouvant toutes provoquer un coma et aboutir à la mort :

1. *Acidocétose diabétique* : qui concerne dans la plupart des cas le diabète de type 1 et survient lorsque le corps ne peut plus utiliser le sucre comme carburant en raison de l'absence totale d'insuline. Il utilise alors d'autres sources d'énergie qui se dégradent en produits toxiques pour l'organisme .
2. *Le coma hyperosmolaire* : concerne seulement le diabète de type 2, particulièrement chez le sujet âgé, survient pour diverses raisons dont une forte déshydratation lors d'infections ou de prise de diurétiques. Sa gravité dépend de la pathologie intercurrente, souvent responsable du déclenchement du déséquilibre métabolique, mais aussi du délai entre l'installation progressive des perturbations métaboliques sévères et celui du diagnostic, qui est souvent tardif, devant des troubles neurologiques graves. Le coma hyperosmolaire se distingue du coma acidocétosique par l'importance de l'hyperglycémie et l'absence de cétose associée.
3. *Hypoglycémie* qui peut concerner le diabète de type 1 comme de type 2, et qui

## 1. INTRODUCTION

---

survient lorsque le taux de sucre dans le sang baisse en dessous de 70 mg/dl. Elle est toujours due à un effet excessif du traitement. Elle peut surgir à la suite d'une administration d'insuline en inadéquation avec l'alimentation, d'une surdose de certains médicaments antidiabétiques oraux. Ce risque est accentué par un manque d'apport alimentaire adéquat en raison de motifs divers : manque d'information ou erreurs du patient, causes socio-économiques ou infectieuses.

4. *Acidose lactique* : l'acidose lactique est une complication métabolique rare, mais extrêmement grave survenant chez les diabétiques de type 2 traités par metformine (ce qui représente 50% des acidoses lactiques). La susceptibilité des patients diabétiques à l'acidose lactique est liée à une diminution de la perfusion tissulaire, aux complications vasculaires aiguës, responsables d'hypoxie tissulaire, aux défaillances viscérales rénales et hépatiques, qui sont autant de facteurs favorisant l'apparition d'une acidose lactique.



FIGURE 1.1 – Les Complications Aiguës liées au Diabète.

### Complications Chroniques

Les complications chroniques ne surviennent pas soudainement, du jour au lendemain, mais s'installent plutôt progressivement, au fil des ans. Un mauvais équilibre de la glycémie pendant longtemps endommage progressivement (voir la figure (1.2)) :

1. *Les petits vaisseaux sanguins* : entraînant des complications chroniques qui peuvent atteindre gravement de nombreux organes dont la rétine (fond des yeux respon-

sable de la vue) et les reins (organes qui nettoient le sang pour éliminer les produits toxiques). Ainsi, le diabète peut provoquer une rétinopathie diabétique. Ce sont des lésions des petites vaisseaux qui irriguent la rétine, entraînant une baisse de l'acuité visuelle pouvant conduire à la cécité. Le diabète est aussi l'une des principales causes d'insuffisance rénale chronique qui peut aboutir à une destruction des reins.

2. *Les nerfs* : l'une des complications les plus courantes est la neuropathie diabétique. Les fibres nerveuses sont atteintes et causent des pertes de sensations qui affectent principalement les jambes et les pieds. Une neuropathie associée avec une circulation sanguine déficiente dans les jambes favorise le développement d'ulcérations sur les pieds. Si ces « pieds diabétiques » sont mal soignés, les malades risquent la gangrène et l'amputation. Le diabète favorise également l'impuissance chez l'homme.
3. *Les gros vaisseaux* : Le diabète affecte aussi les gros vaisseaux et porte ainsi atteinte au cœur, au cerveau et aux membres inférieurs. Lorsque les artères de gros calibre sont touchées, de graves lésions apparaissent au niveau de l'appareil cardiovasculaire. Les personnes atteintes de diabète ont un risque beaucoup plus élevé de développer de l'athérosclérose, c'est-à-dire de petites plaques d'athérome (cholestérol) sur la paroi des grosses artères. Le danger, à terme, c'est que l'artère se bouche complètement, provoquant un infarctus du myocarde. Les artères périphériques (cerveau; membres inférieurs) sont également touchées, augmentant le risque d'accident vasculaire. (Stroke, Gangrène).

Les différentes études nous montrent aujourd'hui que la présence d'un diabète majeur le risque de mortalité cardiovasculaire d'un facteur 2 à 3 pour l'homme et 3 à 5 pour la femme.

Dans ce chapitre introductif, on a présenté de manière concise les notions biologiques qui seront nécessaires pour la suite de cette dissertation. La section suivante présente un bref historique des modèles mathématiques associés au diabète et ses complications.

## 2. UNE REVUE DE LA LITTÉRATURE SUR LES MODÈLES DE COMPLICATIONS DU DIABÈTE DE RÉFÉRENCE

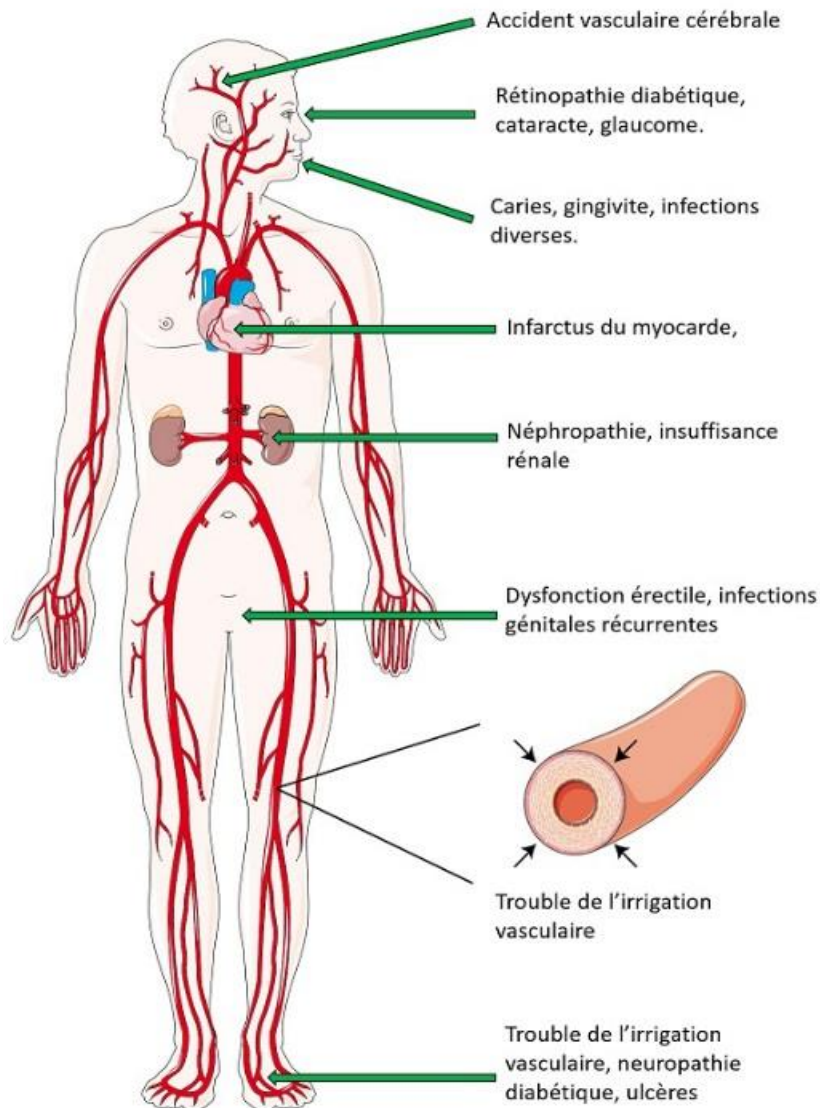


FIGURE 1.2 – Les Complications Chroniques du Diabète.

## 2 Une revue de la littérature sur les modèles de complications du diabète de référence

Dans le monde entier, diverses études ont été consacrées au diabète et ses complications. Ces études ont été utilisées directement ou indirectement pour l'analyse des données, modélisation mathématique et les paramètres de validation. Parmi les études les plus importantes et les plus citées,

- The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) [42]
- United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) [92].

## 2. UNE REVUE DE LA LITTÉRATURE SUR LES MODÈLES DE COMPLICATIONS DU DIABÈTE DE RÉFÉRENCE

---

Le premier essai a porté sur 1441 bénévoles avec le diabète de type 1 et 29 centres médicaux au Canada et aux états-Unis, et a montré que les complications du diabète peuvent être réduites ou du moins retardé par un bon contrôle glycémique ordinaire grâce à l'insulinothérapie intensive composé de trois ou plus de trois injections d'insuline par jour ou dans l'utilisation des pompes à insuline. Les principales constatations de l'étude DCCT étaient les suivants : abaisser la glycémie, réduit les risques de maladies oculaires, l'insuffisance rénale et les maladies nerveuses par 76%, 50% et 60%, respectivement [102, 49, 50, 73].

Le deuxième essai concernait plus de 5000 non insulino-dépendant des patients provenant de 23 centres de toutes les régions de l'Angleterre, l'Écosse et du Nord de l'Irlande, montrant que les complications du diabète peuvent être empêché par un meilleur contrôle de la glycémie et de la pression artérielle.

Le diabète émerge tellement rapide que les services de santé connaîtront dans les années à venir des difficultés pour y faire face, c'est ce que les auteurs dans [28, 27] ont remarqué, un manque d'information sur le défi de cette pandémie (les symptômes, les causes, le régime alimentaire, le traitement, les complications, etc), ils ont souligné l'urgente nécessité de l'éducation des diabétiques.

Des modèles mathématiques, pour prédire et comprendre les différentes complications du diabète, dont la cicatrisation [117][118], obésité [6][114], néphropathy [26], problèmes associés au pied diabétique [41], maladie coronarienne [111][80] ont été développés. En raison des ambiguïtés et la complexité associés au complications de diabète, à l'heure actuelle, les modèles mathématiques dans ce domaine sont rares.

Historiquement, depuis le premier modèle de la variole qui a été formulé en 1760, par Bernoulli, une littérature abondante a été consacrée aux modèles mathématiques traitant des maladies transmissibles telles que la rougeole, la rubéole, le paludisme, la grippe, le sida, la dengue et d'autres [39][63], comme l'indique une étude publiée par Hethcote en 2000 [64], une énorme variété de modèles a été formulée, analysée mathématiquement, et appliquée à des maladies infectieuses. La modélisation est ainsi devenu un outil intéressant fournissant des résultats conceptuels tels que les seuils, le nombre de reproduction, nombre de contact, l'application des modèles semblables à des maladies non transmissibles est plutôt inhabituel, de cette façon peu d'auteurs ont proposé des modèles épidémiologiques pour le diabète et l'obésité. Le tableau(1.2) récapitule les modèles compartimentaux décrivant les complications du diabète.

Par la suite, il sera intéressant de voir l'influence d'exercices physiques, l'état psychologique du sujet diabétique, de la consommation et du traitement sur le nombre de diabétiques avec complications. Pour cela, le premier défi sera d'introduire ces paramètres dans les modèles et le second de les contrôler afin de réduire le nombre de diabétiques avec complications.

### 3. LE DIABÈTE ET LES MALADIES PSYCHOLOGIQUES : QUELLES INTÉRACTIONS ?

Auteur(s)	Références	Contribution
A.Boutayeb et al.	[30]	Ils ont proposé deux modèles discrets pour contrôler une population des diabétiques présentant des complications selon une structure par âge. Une simulation numérique a été faite pour prévoir le nombre de diabétiques avec complications dans chaque classe d'âge. Les modèles montrent le rôle des paramètres liés à l'éducation et du contrôle pour réduire ou augmenter le nombre des diabétiques avec complication.
A.Boutayeb et al.	[31]	A l'aide des équations aux dérivées partielles, les auteurs ont proposé un modèle continu structure par âge afin de surveiller la taille d'une population de diabétiques dont le but de contrôler le nombre des patients qui développent des complications dans chaque catégorie d'âge. Une méthode numérique a été considérée, les résultats montrent clairement l'évolution dynamique de la population des diabétiques du stade d'un diabète sans complication vers le stade avec complication.
A.Boutayeb et al.	[32]	A l'aide des équations différentiels ordinaires les auteurs ont proposé un modèle continu linéaire pour contrôler la taille d'une population des diabétiques avec et sans complications. L'objectif était de souligner l'importance du contrôle l'incidence du diabète et ses complications et de convaincre les décideurs que l'investissement dans le domaine de la santé et une stratégie rentable.
A.Boutayeb et al.	[33]	Un modèle continu non linéaire a été élaboré, des méthodes numériques ont été utilisées pour surveiller le nombre des patients diabétiques, séparément avec les diabétiques avec complications.
A.Boutayeb et al.	[35]	Les auteurs ont essayé de présenter un modèle mathématique de la dynamique du diabète, en commençant par le stade pré-diabétique et se terminant au stade des complications. Le modèle avait pour but une meilleure compréhension de la gestion du diabète dont l'espoir d'éviter autant que possible l'apparition de cette maladie et permettant l'amélioration des conditions de vie des personnes atteintes de diabète
A.Boutayeb et al.	[36]	Dans ce papier, les auteurs ont proposé une approche de contrôle optimale pour modéliser l'évolution du pré-diabète au diabète avec et sans complications, le modèle a montré que par l'utilisation du contrôle optimale le nombre du diabétique avec et sans complications peut être considérablement réduit dans une période de 10 ans
V.O.Arinsola et al.	[70]	Les auteurs ont proposé un modèle basé sur le nombre des diabétiques avec complications et le nombre des diabétiques avec et sans complications. Ils ont observé que les complications diabétiques peuvent être contrôlées bien que le diabète persiste.
W.Boutayeb et al.	[37]	Dans ce travail une simulation de l'évolution du diabète au stage des complications a été effectuée, le modèle a montré que le nombre des diabétiques avec complication peut être limité, par conséquent la charge globale du diabète peut être réduite.
S.Bernard et al.	[21]	Les auteurs ont repris le modèle développé par Boutayeb et al., par une approche de contrôle optimale non linéaire, ils ont proposé que le contrôle soit le taux de guérison de la complication et ils ont constaté que ce choix peut conduire à optimiser le nombre des diabétiques avec et sans complications.

TABLEAU 1.2 – Analyse bibliographiques des modèles existants dans la littérature.

### 3 Le diabète et les maladies psychologiques : Quelles interactions ?

La maintenance des cibles glycémiques optimales peut être préjudiciée par différents facteurs à l'image du régime alimentaire, exercices physique, état psychologique,

### 3. LE DIABÈTE ET LES MALADIES PSYCHOLOGIQUES : QUELLES INTÉRACTIONS?

---

etc. Plusieurs études réalisées en occident et dans les pays en développement ont évalué ces facteurs [38, 75, 74, 112, 10, 83, 56]. Au cours des quatre dernières décennies, les chercheurs ont établi la preuve que le stress peut avoir une influence défavorable sur les règlements de la glycémie chez les personnes ayant les deux types de diabète. Les conséquences potentielles de ce phénomène sont considérables car de hauts niveaux de glucose dans le sang auraient dû être divulgués d'augmenter substantiellement le risque de complications de Type 1 et 2 ([9][99][90]). L'état de stress n'est pas une maladie en soi, mais par son intensité et sa durée, il peut menacer la santé physique et mentale des personnes. En effet, les réponses biologiques à une situation stressante peuvent dans certaines conditions devenir délétères pour l'organisme. Le stress psychologique est depuis longtemps considéré comme un facteur pouvant nuire au contrôle du diabète en provoquant des augmentations du taux de sucre sanguin. Lorsqu'une personne est soumise quotidiennement et intensément à des situations stressantes, elle produit de manière quasi-continue des hormones (adrénaline et cortisol). La fabrication excessive de ces hormones a des conséquences néfastes sur le système nerveux : l'excès de cortisol (dû à un état de stress répété) va bloquer la croissance de nouveaux neurones dans l'hippocampe, région du cerveau connue pour agir sur l'humeur. Le cortisol va également gêner la communication entre les neurones en bloquant les récepteurs stimulés par la sérotonine, molécule intervenant dans les troubles de l'humeur. Un processus qui, sur le long terme, pourrait conduire à la dépression([104] voir figure(1.3)). Dans la suite, on est intéressé par l'impact du facteur psychologique (stress, anxiété, dépression) sur l'aggravation des complications du diabète.

Le diabète et dépression (phase avancée du stress[105]) sont deux pathologies fréquentes et fortement associées. Les sujets diabétiques ont deux fois plus de risque de présenter un syndrome dépressif que les non-diabétiques(figure(1.5)[86]). Par ailleurs, les sujets dépressifs ont aussi un risque accru de développer un diabète [8][16]. En 2007 dans un article issu d'un numéro spécial de la revue "Lancet" consacré aux interactions entre maladies chroniques et dépression, S. Moussavi et al. [87] indiquent que *le diabète est l'affection somatique qui altère le plus la santé des patients par comparaison avec l'asthme, les coronaropathies et les arthrites, et que cet effet est encore pire en présence d'une dépression*. Le diabète augmente le risque de dépression [77], aussi selon plusieurs études réalisées au cours de ces dernières années, la dépression s'est avérée être associée aux complications du diabète et sa présence aggrave le pronostic des patients diabétiques [77][24][68][48][25][115][76]. La dépression peut mener à :

- une mauvaise prise en charge du contrôle glycémique, ce qui se traduit par une augmentation du taux d'HbA1c (une valeur biologique utilisée dans le suivi du diabète.)
- le risque de neuropathies, de néphropathies, de rétinopathies et de complications macrovasculaires augmente. Les sujets présenteront plus de complications, qui surviendront plus tôt.
- la sensibilité à certaines douleurs augmente (neuropathies diabétiques).
- augmentation du risque de maladies coronariennes.

### 3. LE DIABÈTE ET LES MALADIES PSYCHOLOGIQUES : QUELLES INTÉRACTIONS ?

- la qualité de vie est altérée.
- un risque de handicap.
- une surmortalité.
- une hyperactivité et une dysrégulation de l'axe HPA, résultant les complications diabétiques (voir figure (1.4), ([115])),
- l'existence d'une dépression chez les diabétiques âgés est le meilleur facteur prédictif d'hospitalisations et de décès,
- une augmentation des différents types de demande de soins (urgences, hospitalisations, consultations) ; il en résulte une augmentation des coûts liés à la santé. Ainsi les dépenses de santé des diabétiques déprimés sont-elles quatre et demi fois supérieures à celles des non-déprimés.

La dépression a donc un impact extrêmement négatif sur la qualité de vie et la mortalité des sujets diabétiques. Il convient d'en connaître les modalités de dépistage et les outils pour une prise en charge efficace.

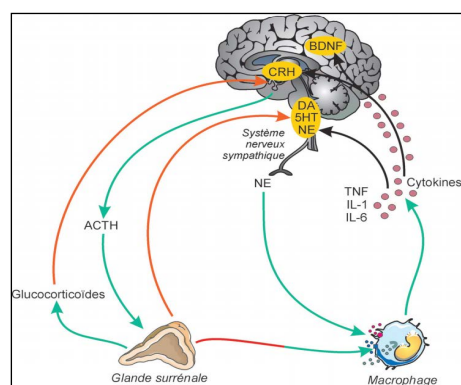


FIGURE 1.3 – Processus moléculaires mis en jeu par le stress et la dépression (d'après Raison et coll., 2006([96])).

### 3. LE DIABÈTE ET LES MALADIES PSYCHOLOGIQUES : QUELLES INTÉRACTIONS?

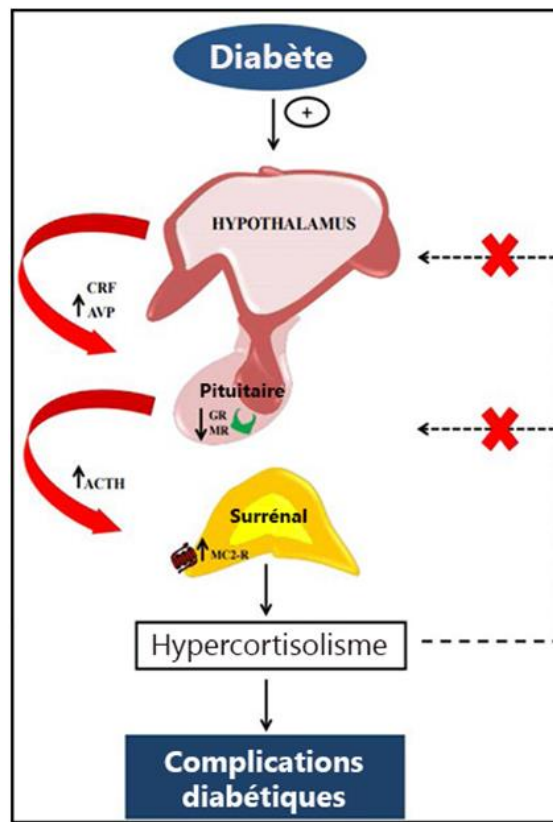


FIGURE 1.4 – Représentation schématique des mécanismes physiologiques et moléculaires responsables de l'hyperactivité de l'axe HPA observées dans le diabète de type 1([115]).

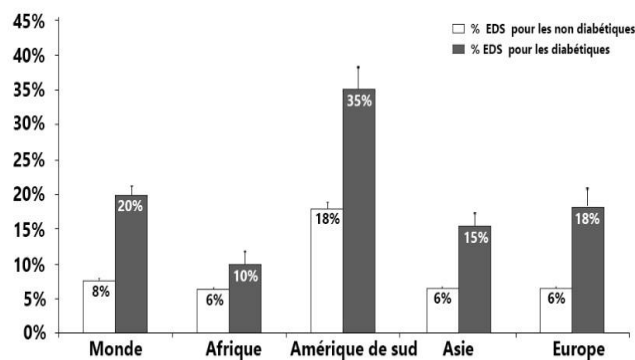


FIGURE 1.5 – Prévalence globale et continentale des épisodes dépressifs chez les diabétiques et les non diabétiques([86]).

## Chapitre 2

# Notre contribution pour modéliser les complications du diabète

Le diabète entraîne des complications à court terme aiguës (hyperglycémie ou hypoglycémie), parfois mortelles qui peuvent aboutir à un coma, faute de traitement, elles sont souvent le fruit d'un diagnostic tardif, d'un traitement inadéquat, de l'existence de maladies intercurrentes ou concomitantes (comme la tuberculose, la pneumonie ou des troubles diarrhéiques), l'absence d'accès aux services de santé et à l'éducation liées à l'auto-administration des soins. Les complications à long terme, parfois irréversibles à défaut de diagnostic, de traitement ou de contrôle peuvent être des troubles de la vision ou la cécité, une insuffisance rénale, une crise cardiaque, un accident vasculaire cérébral, amputation d'un membre inférieur ou encore des dysfonctionnements érectiles.

*La bonne nouvelle est que ces maladies sont évitables* a déclaré Margaret Chan, Directrice Générale de l'OMS lors d'une conférence de presse à l'issue des résultats relatés par le rapport d'un groupe international d'experts de l'OMS publié en 2011 [91]. Et qui a identifié la cigarette, l'alcool, le manque d'activité physique et le régime alimentaire comme étant des facteurs majeurs de risque des maladies chroniques. Ce rapport insiste sur les possibilités de prévention des complications du diabète et d'intervention dans les groupes à haut risque, et engage vivement les autorités compétentes à mettre en route sans délai des stratégies appropriées de prévention et de lutte.

Dans ce chapitre, on propose deux formulations mathématiques pour comprendre et prédire la dynamique des complications du diabète. Dans un premier temps on propose un modèle qui consiste à séparer les complications en deux classes aiguës et chroniques. Dans un deuxième modèle, on montre l'effet du stress sur l'aggravation des complications du diabète. Pour cela, on effectue une étude mathématique rigoureuse suivie par des simulations numériques. Plusieurs théorèmes de base sont établis afin de comprendre les principales caractéristiques des modèles dynamiques. Les résultats obtenus à partir de cette étude seront comparés avec ceux de la littérature.

## 1 Première contribution sur les complications du diabète

Sur la base des modèles mathématiques existants dans la littérature [30, 33, 36, 38, 70] qui considèrent les complications en un seul compartiment, on a pu élaborer une nouvelle formulation mathématique des compartiments proposés dans l'ancien modèle. On suppose dans ce modèle que la population des diabétiques (DID et DNID) est de dimension  $N(t)$ . Cette population est subdivisée en deux sous-populations :

- La population des diabétiques sans complications notée  $D(t)$  dépendante du temps  $t \geq 0$ .
- La population des diabétiques avec au moins une complication notée :
  - $C_a(t)$  le compartiment des diabétiques avec complications aiguës à l'instant  $t$ .
  - $C_c(t)$  le compartiment des diabétiques avec complications chroniques à l'instant  $t$ .

D'après les travaux de Boutayeb et al. [33], les auteurs supposent que la probabilité qu'un diabétique ait une complication aiguë ou chronique dépend du temps et définie par les fonctions,

$$\lambda_a(t) = \beta \frac{C_a(t)}{N(t)}, \quad (2.1)$$

$$\lambda_c(t) = \phi \frac{C_c(t)}{N(t)}. \quad (2.2)$$

qui représentent le taux d'évolution de  $D$  vers  $C_a$  et de  $D$  vers  $C_c$ , respectivement. Avec  $\beta, \phi \in ]0, 1]$  des paramètres liés à l'éducation du sujet diabétique (régime, sport, traitement médical, etc).

$$\lambda C_a(t)$$

représente le terme des personnes qui décèdent à cause d'une complication aiguë, il est non négligeable si la prise en charge est absente.

$$\alpha C_a(t)$$

représente le terme des personnes qui ont au moins une complication aiguë, mal soignée, qui s'aggrave ou provoque une complication chronique.

$$\nu C_c(t)$$

représente le terme des personnes qui décèdent à cause d'une complication chronique.

Le modèle est schématisé dans la figure(2.1).

Les paramètres du modèle sont ainsi définis :

- $\lambda_a(t)$  : probabilité qu'un diabétique ait une complication aiguë à l'instant  $t$ .

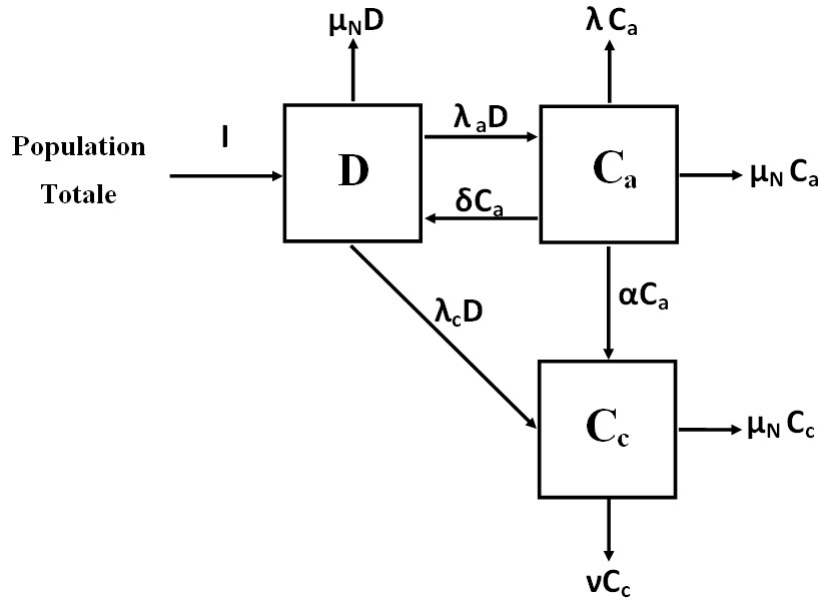


FIGURE 2.1 – Diagramme des complications du diabète.

- $\lambda_c(t)$  : probabilité qu'un diabétique ait une complications chronique à l'instant  $t$ .
- $\delta$  : taux des diabétiques avec complications aiguës qui guérissent de leurs complications et retournent à la classe D supposé constant.
- $\alpha$  : taux des diabétiques avec complications aiguës qui développent des complications chroniques.
- $\mu_N$  : taux de mortalité naturelle de la population globale supposé constant.
- $\nu$  : taux de mortalité due à la complication chronique.
- $\lambda$  : taux de mortalité brusque causé par une complication aiguë.
- $I$  : La fonction d'incidence du diabète, dépendante du temps.
- $t$  : variable du temps.

Mathématiquement, le modèle est représenté par le système d'équations différentielles ordinaires non linéaire suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dD(t)}{dt} = I - (\lambda_c + \lambda_a + \mu_N)D(t) + \delta C_a(t) \\ \frac{dC_a(t)}{dt} = \lambda_a D(t) - (\delta + \lambda + \alpha + \mu_N)C_a(t) \\ \frac{dC_c(t)}{dt} = \lambda_c D(t) + \alpha C_a(t) - (\nu + \mu_N)C_c(t) \\ D_0, C_{a_0}, C_{c_0} > 0, \\ C(t) = C_a(t) + C_c(t), \\ N(t) = C(t) + D(t). \end{array} \right. \quad (2.3)$$

## 2 Analyse de stabilité du premier modèle

Notre but ici est de présenter une étude de stabilité du modèle (2.3).

La stabilité qui nous intéresse c'est la stabilité asymptotique qui veut dire, un point d'équilibre est asymptotiquement stable si les parties réelles des valeurs propres de la jacobienne du système en ce point sont toutes négatives.

Le domaine biologique de ce système est :

$$\Omega = \mathbb{R}_+^3$$

On peut réécrire le modèle sous cette forme,

$$\begin{cases} \frac{dX}{dt} = I - \left( \phi \frac{Z}{(X+Y+Z)} + \beta \frac{Y}{(X+Y+Z)} + \mu_N \right) X + \delta Y \\ \frac{dY}{dt} = \beta \frac{Y}{(X+Y+Z)} X - CY \\ \frac{dZ}{dt} = \phi \frac{ZX}{(X+Y+Z)} + \alpha Y - (v + \mu_N) Z \end{cases} \quad (2.4)$$

tel que,

$$\begin{aligned} X &= D(t), \\ Y &= C_a(t), \\ Z &= C_c(t), \\ C &= \delta + \lambda + \alpha + \mu_N, \end{aligned}$$

## 3 Le point d'équilibre DFE

Le système (2.4) a un équilibre sans maladie que l'on appellera DFE (disease free equilibrium), qui est donné par :

$$E_1 = \left( \frac{I}{\mu_N}, 0, 0 \right).$$

**Théorème 2.1** *Le point  $E_1$  est stable dans  $\Omega$  si*

$$C > \beta, \quad (2.5)$$

$$v + \mu_N > \phi. \quad (2.6)$$

**Preuve.** Les points d'équilibres se calculent en déterminant les solutions du système suivant

$$\begin{cases} I - \left( \phi \frac{Z}{(X+Y+Z)} + \beta \frac{Y}{(X+Y+Z)} + \mu_N \right) X + \delta Y = 0 \\ \beta \frac{Y}{(X+Y+Z)} X - CY = 0 \\ \phi \frac{ZX}{(X+Y+Z)} + \alpha Y - (v + \mu_N) Z = 0, \end{cases}$$

### 3. LE POINT D'ÉQUILIBRE DFE

avec,

$$C = \delta + \lambda + \alpha + \mu_N$$

dans la deuxième équation si  $Y = 0$  et dans la troisième équation  $Z = 0$ , alors on obtient le point d'équilibre suivant :

$$E_1 = \left( \frac{I}{\mu_N}, 0, 0 \right).$$

La matrice Jacobienne du système en  $(X, Y, Z)$  est donnée par,

$$J(X, Y, Z) = \begin{pmatrix} -\left( \frac{(Y+Z)(\phi Z + \beta Y)}{(X+Y+Z)^2} \right) - \mu_N & -\frac{\beta(X+Z) - \phi Z}{(X+Y+Z)^2} X + \delta & -\frac{(\phi(X+Y) + \beta Y)X}{(X+Y+Z)^2} \\ \frac{\beta Y(Y+Z)}{(X+Y+Z)^2} & -\left( C - \frac{\beta(X+Z)X}{(X+Y+Z)^2} \right) & -\frac{\beta Y X}{(X+Y+Z)^2} \\ \frac{\phi Z(Y+Z)}{(X+Y+Z)^2} & -\frac{\phi Z X}{(X+Y+Z)^2} + \alpha & -\left( (\nu + \mu_N) - \frac{\phi(X+Y)X}{(X+Y+Z)^2} \right) \end{pmatrix},$$

et la matrice Jacobienne au point  $E_1$  s'écrit

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -\mu_N & -(\beta - \delta) & -\phi \\ 0 & -(C - \beta) & 0 \\ 0 & \alpha & -((\nu + \mu_N) - \phi) \end{pmatrix}$$

Les valeurs propres de  $J(E_1)$  sont données par

$$\lambda_1 = \phi - \nu - \mu_N$$

$$\lambda_2 = \beta - C$$

$$\lambda_3 = -\mu_N$$

qui ont des parties réelles strictement négatives si et seulement si

$$C > \beta, \quad (2.7)$$

$$\nu + \mu_N > \phi. \quad (2.8)$$

D'où la stabilité asymptotique du point  $E_1$ . ■

#### 3.1 Le point d'équilibre $E_2$

Si  $\phi > \nu + \mu_N$  alors le système (2.4) admet un autre point équilibre  $E_2$ , qui est donné par

$$E_2 = \left( \frac{I}{\phi - \nu}, 0, \frac{I(\phi - \nu - \mu_N)}{(\phi - \nu)(\nu + \mu_N)} \right).$$

**Théorème 2.2** *Le point  $E_2$  est stable dans  $\Omega$  si*

$$\phi > \nu + \mu_N, \quad (2.9)$$

$$(\lambda + \alpha + \mu_N + \delta)\phi > \beta(\nu + \mu_N). \quad (2.10)$$

### 3. LE POINT D'ÉQUILIBRE DFE

**Preuve.** Dans la deuxième équation du système (2.4), si  $Y = 0$  et dans la troisième équation

$$\phi \frac{X}{(X+Y+Z)} - (\nu + \mu_N) = 0,$$

alors on obtient le point d'équilibre suivant

$$E_2 = \left( \frac{I}{\phi - \nu}, 0, \frac{I(\phi - \nu - \mu_N)}{(\phi - \nu)(\nu + \mu)} \right).$$

On a la jacobienne  $J(E_2)$

$$J(E_2) = \begin{pmatrix} -\left(\frac{(\phi - (\nu + \mu_N))^2}{\phi} + \mu_N\right) & -\left((\nu + \mu_N) \frac{\beta + (\nu + \mu_N) - \phi}{\phi}\right) + \delta & -\frac{(\nu + \mu_N)^2}{\phi} \\ 0 & -\frac{C\phi - \beta(\nu + \mu_N)}{\phi} & 0 \\ \frac{(\phi - \nu - \mu_N)^2}{\phi} & -\frac{(\phi - (\nu + \mu_N))(\nu + \mu_N)}{\phi} + \alpha & -(\nu + \mu_N) \left(\frac{\phi - (\nu + \mu_N)}{\phi}\right) \end{pmatrix}$$

Les valeurs propres de  $J(E_2)$

$$\lambda_1 = -\frac{C\phi - \beta(\nu + \mu_N)}{\phi}$$

$$\lambda_2 = -\frac{1}{2}((\nu + \mu_N)K + (K + \mu_N)) - \frac{1}{2}\sqrt{\left(\left((\mu_N + K) - K(\nu + \mu_N)\right)^2 - \frac{4K(\nu + \mu_N)^2}{\phi}\right)}$$

$$\lambda_2 = -\frac{1}{2}((\nu + \mu_N)K + (K + \mu_N)) + \frac{1}{2}\sqrt{\left(\left((\mu_N + K) - K(\nu + \mu_N)\right)^2 - \frac{4K(\nu + \mu_N)^2}{\phi}\right)}$$

avec,

$$K = \frac{(\phi - \nu_N - \mu)^2}{\phi},$$

si

$$C\phi - \beta(\nu + \mu_N) > 0,$$

alors les parties réelles des valeurs propres sont négatives, d'où la stabilité asymptotique de  $E_2$ . ■

### 3.2 Le point d'équilibre $E_3$

Si  $\beta(\nu + \mu_N) > \phi(\lambda + \alpha + \mu_N + \delta)$  et  $\beta > (\lambda + \alpha + \mu_N + \delta)$  alors le système (2.4) admet un troisième point équilibre  $E_3$ , qui est donné par

$$E_3 = \left( \frac{\alpha\beta + (\beta(\nu + \mu_N) - C\phi)}{R} CI, \frac{(\beta(\nu + \mu_N) - \phi C)}{R} (\beta - C) I, \frac{\alpha\beta(\beta - C)}{R} I \right)$$

### 3. LE POINT D'ÉQUILIBRE DFE

---

avec,

$$\begin{aligned} R &= (\alpha\phi(\beta - C) + \alpha\beta\mu_N)C + (\beta(\nu + \mu_N) - \phi C) ((\beta - C)(C - \delta) + \mu_N C) \\ C &= (\lambda + \alpha + \mu_N + \delta). \end{aligned}$$

**Théorème 2.3** *Le point  $E_3$  est stable dans  $\Omega$  si*

$$\beta(\nu + \mu_N) > \phi(\lambda + \alpha + \mu_N + \delta), \quad (2.11)$$

$$\beta > (\lambda + \alpha + \mu_N + \delta). \quad (2.12)$$

**Preuve.** Dans la deuxième équation du système (2.4), si  $\beta \frac{X}{(X+Y+Z)} - C = 0$ , la première et la troisième équations donnent

$$E_3 = \left( \frac{\alpha\beta + (\beta(\nu + \mu_N) - C\phi)}{R} CI, \frac{(\beta(\nu + \mu_N) - \phi C)}{R} (\beta - C) I, \frac{\alpha\beta(\beta - C)}{R} I \right),$$

avec,

$$\begin{aligned} R &= (\alpha\phi(\beta - C) + \alpha\beta\mu_N)C + (\beta(\nu + \mu_N) - \phi C) ((\beta - C)(C - \delta) + \mu_N C) \\ C &= (\lambda + \alpha + \mu_N + \delta), \end{aligned}$$

si

$$\beta(\nu + \mu_N) > \phi(\lambda + \alpha + \mu_N + \delta), \quad (2.13)$$

$$\beta > (\lambda + \alpha + \mu_N + \delta). \quad (2.14)$$

La jacobienne  $J(E_3)$

$$J(E_3) = \begin{pmatrix} -\left(\frac{(\phi\alpha + A)B^2}{(\alpha\beta + A)\beta} + \mu\right) & -\left(\frac{\alpha\beta^2 + AC - \phi\alpha B}{(\alpha\beta + A)\beta} C - \delta\right) & -\left(\frac{\phi}{\beta} + \frac{B(A - \phi\alpha)}{(\alpha\beta + A)\beta}\right)(\beta - B) \\ \frac{AB^2}{(\alpha\beta + A)\beta} & -\frac{AB(\beta - B)}{(\alpha\beta + A)\beta} & -\frac{AB(\beta - B)}{(\alpha\beta + A)\beta} \\ \frac{\phi\alpha}{(\alpha\beta + A)\beta} B^2 & \left(\alpha - \frac{\alpha\phi BC}{(\alpha\beta + A)\beta}\right) & -\left(\frac{AB\phi + A\beta(\nu + \mu_N + \alpha - \phi) + \alpha\phi BC}{(\alpha\beta + A)\beta}\right) \end{pmatrix}$$

avec,

$$A = (\beta(\nu + \mu_N) - \phi C) > 0 \quad (2.15)$$

$$B = \beta - C > 0. \quad (2.16)$$

On pose

$$J(E_3) = \begin{pmatrix} -M & N & -O \\ P & -Q & -Q \\ S & T & -G \end{pmatrix}$$

### 3. LE POINT D'ÉQUILIBRE DFE

---

avec,

$$\left\{ \begin{array}{l} M = \left( \frac{(\phi\alpha + A)B^2}{(\alpha\beta + A)\beta} + \mu \right) \\ N = \left( \frac{\alpha\beta^2 + AC - \phi\alpha B}{(\alpha\beta + A)\beta} C - \delta \right) \\ O = \left( \frac{\phi}{\beta} + \frac{B(A - \phi\alpha)}{(\alpha\beta + A)\beta} \right) (\beta - B) \\ P = \frac{AB^2}{(\alpha\beta + A)\beta} \end{array} \right\}, \left\{ \begin{array}{l} Q = \frac{AB(\beta - B)}{(\alpha\beta + A)\beta} \\ S = \frac{\phi\alpha}{(\alpha\beta + A)\beta} B^2 \\ T = \left( \alpha - \frac{\alpha\phi BC}{(\alpha\beta + A)\beta} \right) \\ G = \left( \frac{\alpha\phi BC + A\beta\alpha + A^2}{(\alpha\beta + A)\beta} \right). \end{array} \right.$$

Le calcul du déterminant de  $J(E_3)$  donne

$$\begin{aligned} & \det(J(E_3)) \\ &= GNP - NQS - GMQ - MQT - OPT - OQS \\ &= - \left( \mu_N + 2S + (2Q - (\alpha + C) + \delta) \frac{B}{C} \right) \alpha Q - \left( 2S + \mu_N + (2Q - C + \delta) \frac{B}{C} \right) \frac{Q}{\beta} A \\ & \quad - \left( 2T + \lambda + \mu_N + \frac{\phi}{\beta} C \right) \left( \frac{B}{C} QT + QS \right). \end{aligned}$$

Le déterminant est négatif, si

$$2Q > 2\alpha + \lambda + \mu_N$$

ceci est vrai si

$$C < \beta.$$

Le deuxième composé (the second cumpound) de la matrice jacobienne au point  $E_3$  est défini comme suit

$$J^{[2]}(E_3) = \begin{pmatrix} -M - Q & -Q & O \\ T & -M - G & N \\ -S & P & -Q - G \end{pmatrix},$$

et son déterminant

$$\begin{aligned} \det(J^{[2]}(E_3)) &= MNP + NPQ + NQS + OPT \\ & \quad - GOS - 2GMQ - GQT - MOS \\ & \quad - GM^2 - G^2M - GQ^2 - G^2Q \\ & \quad - MQ^2 - M^2Q - Q^2T, \end{aligned}$$

### 3. LE POINT D'ÉQUILIBRE DFE

---

$$\begin{aligned}
& \det(J^{[2]}(E_3)) \\
&= -QS(2\mu + S + 2Q - \lambda + (S - T)) - Q^2\alpha - Q\mu^2 - Q^2\mu - \left(2\left(Q + \frac{C}{B}S\right) - (\lambda + \mu_N + \alpha)\right) \frac{B^2}{C^2}Q^2 \\
&\quad - (\alpha - T)^2\mu_N - (Q(3S + \alpha + 2\mu_N) + (\mu_N S + \mu_N^2))(\alpha - T) \\
&\quad - \left(\frac{AQ}{\beta} + 2A\frac{\mu_N}{\beta} + BQ\frac{\phi}{\beta} + C\frac{S}{\beta}\phi + \frac{AS}{\beta} + 2A\frac{BQ}{C\beta}\right)(S - T) \\
&\quad - \left((4S + 2\alpha + \lambda + 2\mu_N)Q + 2ST + 3\alpha(S + T) + S(\lambda + \mu_N) + (3T + \lambda)\mu_N + 2(Q + T)^2 + (\alpha + \mu_N)^2\right) \frac{B}{C}Q \\
&\quad - \frac{A}{\beta}\mu_N^2 - 2A\frac{Q}{\beta}\mu_N - CS\frac{\alpha}{\beta}\phi - C\frac{S}{\beta}\mu\phi - 2AQ\frac{\alpha}{\beta} - 2A\frac{\alpha}{\beta}\mu_N - A\frac{Q^2}{\beta} - AS\frac{\alpha}{\beta} - 2AQ\frac{S}{\beta} - \frac{A^2}{\beta^2}\mu - A^2\frac{S}{\beta^2} \\
&\quad - AC\frac{S}{\beta^2}\phi - A^2\frac{Q}{\beta^2} - 2A\frac{BQ^2}{C\beta} - 2A\frac{BQ}{C}\frac{\alpha}{\beta} - 2A\frac{BQ}{C}\mu_N - A\frac{B^2Q^2}{C^2\beta} - A^2\frac{BQ}{C\beta^2}
\end{aligned}$$

Le determinant  $\det(J^{[2]}(E_3)) < 0$  si

$$(2Q + \alpha) - (2T + \lambda + \mu_N) > 0,$$

c-à-d

$$2\frac{(A + \phi\alpha)}{(\alpha\beta + A)\beta}BC > \alpha + \lambda + \mu_N,$$

et

$$2\mu + S + 2Q - \lambda > 0,$$

c-à-d

$$2\mu + \frac{(\phi\alpha B + 2AC)B}{(\alpha\beta + A)\beta} > \lambda,$$

de même pour

$$S - T = \alpha \left( \frac{\phi B}{(\alpha\beta + A)} - 1 \right) > 0$$

c-à-d

$$\phi > \alpha + (\nu + \mu_N)$$

il est clair que

$$\alpha - T = \frac{\alpha\phi BC}{(\alpha\beta + A)\beta} > 0.$$

On sait que les valeurs propres de  $J^{[2]}(E_3)$  sont  $(\lambda_1 + \lambda_2)$ ,  $(\lambda_1 + \lambda_3)$  et  $(\lambda_2 + \lambda_3)$  tel que  $\lambda_1$ ,  $\lambda_2$  et  $\lambda_3$  sont les valeurs propres de  $J(E_3)$ .

Résumé :

1.  $\det(J(E_3)) < 0$  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.  $tr(J(E_3)) < 0$  implique qu'il existe au moins une valeur propre de partie réelle négative, supposons  $\lambda_1$  et

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

3.  $\det(J^{[2]}(E_3)) < 0$  veut dire que

$$\text{signe}(\det(J^{[2]}(E_3))) = \text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_1 + \lambda_2)) \times \text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_1 + \lambda_3)) \times \text{signe}(\mathbf{Re}(\lambda_2 + \lambda_3))$$

puisque on a

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

alors

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

d'où

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

finalement

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

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  $E_3$ . ■

## 4 Deuxième contribution sur l'effet du stress sur les complications du diabète

Le stress réduit la qualité de vie et les causes de nombreuses maladies comme les complications diabétiques. Néanmoins, il n'est pas complètement clair que le stress peut impliquer l'évolution du diabète et ses complications, il n'est pas clair comment le stress se propage dans une population diabétique et comment sa diffusion peut aggraver les complications diabétiques. Cette partie est consacrée à une présentation d'un nouveau modèle dynamique compartimental modifié de type déterministe pour confirmer ce néfaste effet.

Le stress peut être considéré comme un processus dynamique qui affecte de nombreuses personnes, mais pas toutes, et qui est transmissible par une relation ([52, 60, 89, 93, 103, 54]). La contagion du stress peut être étudié à travers la littérature sur les émotions et leur transmission. Les émotions humaines sont fortement affectés par les contacts sociaux ([47, 65, 121, 61]). Des recherches récentes sur les systèmes complexes, statistiques physique, l'analyse de réseau et autres disciplines nous a donné l'occasion d'explorer le processus de diffusion dans des phénomènes complexes, tels

#### 4. DEUXIÈME CONTRIBUTION SUR L'EFFET DU STRESS SUR LES COMPLICATIONS DU DIABÈTE

---

que stress([123]). Cependant, pour étudier la diffusion du stress chez les individus, il était important de développer des modèles mathématiques complexes psychologiques. Pour réaliser ce défi, les auteurs dans ([44]) ont commencé par évaluer la dynamique du stress causé par l'expérience et par un individu. Ainsi, ils ont examiné deux individus inter-connectés. Pour définir la transmission du stress. Deux perspectives différentes axés sur le sujet d'un point de vue dynamique :

- Comment le stress peut être contracté spontanément.
- Comment le stress est peut se transmettre par infection.

Le modèle initial décrivant la diffusion du stress est représenté par une équation aux différences. C'est similaire à l'approche de Bass([18][67]), un des premiers modèles qui a été largement utilisé dans la littérature et est encore utilisé à l'heure actuelle. Les auteurs dans ([44]) ont examiné l'effet de l'environnement (par exemple, les médias) sur la contraction spontanée du stress, et l'effet des contacts sociaux sur la transmission du stress par infection. En termes mathématiques, considérant en temps continu  $t$ , on a :

$$\alpha(1 - S(t)), \quad (2.17)$$

représente le terme des personnes non stressées qui contracte le stress par effet de l'environnement.

$$\tau S(t)(1 - S(t)), \quad (2.18)$$

représente le terme des personnes non stressées qui ont contracté le stress par infection.

$$\sigma D(t)(1 - S(t))$$

représente le terme des personnes non stressées qui deviennent stressées à cause du diabète.

La variation de la population des stressées dans un temps  $\Delta t$  est décrite par

$$S(t + \Delta t) - S(t) = (\alpha(1 - S(t)) + \tau S(t)(1 - S(t)) + \sigma D(t)(1 - S(t))) \Delta t,$$

lorsque  $\Delta t$  tend vers 0, alors, on a

$$\frac{dS(t)}{dt} = (\sigma D(t) + \alpha + \tau S(t))(1 - S(t)), \quad (2.19)$$

où,

$\alpha$  : est le taux de contraction spontanée du stress par des facteurs environnementaux.

$\tau$  : est le taux de contraction du stress par infection.

$\sigma$  : est le taux de contraction du stress par le diabète.

En intégrant l'équation (2.19) dans le modèle (2.3), et en rassemblant les complications aiguës et chroniques dans un même compartiment, le modèle décrivant l'effet du

stress psychologique sur l'évolution des complications du diabète est représenté par le système d'équations différentielles ordinaires non linéaire suivant,

$$\begin{cases} D'(t) = I - \left( (\phi + \lambda S(t)) \frac{C(t)}{N(t)} + \mu_N \right) D(t) + \frac{\delta C(t)}{(1 + \lambda S(t))}, \\ C'(t) = (\phi + \lambda S(t)) \frac{C(t)}{N(t)} D(t) - \frac{\delta C(t)}{(1 + \lambda S(t))} - ((v + \lambda S(t)) + \mu_N) C(t), \\ S'(t) = (\sigma D(t) + \alpha + \tau S(t)) (1 - S(t)), \end{cases} \quad (2.20)$$

Où,

- Le terme  $\lambda S(t)$  favorise l'augmentation des complications diabétiques.
- Le terme  $\frac{1}{(1 + \lambda S(t))}$  signifie que l'augmentation du stress engendre la diminution de la guérison des complications diabétiques.
- $(v + \lambda S(t))$  : accentue la mortalité due aux complications diabétiques.
- $N(t) = C(t) + D(t)$  représente la population des diabétiques.

**Remarque 2.1** lorsque  $\lambda = 0$ , le modèle (2.20) devient un modèle sans stress.

## 5 Analyse de stabilité du deuxième modèle

Dans cette section, on va analyser mathématiquement le modèle (2.20), le domaine biologique de ce système est :

$$\Omega = \mathbb{R}_+^3,$$

### Les points stationnaires et leurs stabilités

**Théorème 2.4** Le système (2.20) admet deux équilibres, le premier sans complications que l'on appellera DFE (disease free equilibrium),

$$E_0 = \left( \frac{I}{\mu_N}, 0, 1 \right)$$

$E_0$  est stable dans  $\Omega$  si

$$\phi - (v + \mu_N) < 0,$$

et le deuxième  $E_1$ ,

$$E_1 = \left( (\delta + (1 + \lambda) ((v + \mu_N) + \lambda)) G, ((1 + \lambda) (\phi - (\mu_N + v)) - \delta) G, 1 \right),$$

avec,

$$G = \frac{I}{(1 + \lambda) ((v + \mu_N) + \lambda) (\phi - v) - \delta (\lambda + v)}.$$

$E_1$  est stable dans  $\Omega$  si

$$\begin{cases} (\phi - v) > \frac{\delta}{(1 + \lambda)} \frac{(\lambda + v)}{(\mu_N + v + \lambda)}, \\ \phi - (\mu_N + v) > \frac{\delta}{(1 + \lambda)}, \end{cases}$$

**Preuve.** les points d'équilibres sont solutions du système suivant,

$$\begin{cases} IN - ((\phi + \lambda S)C + \mu_N N)D + \frac{\delta C}{(1 + \lambda S)}N = 0 \\ \left[ (\phi + \lambda S)D - \frac{\delta N}{(1 + \lambda S)} - ((v + \lambda S) + \mu_N)N \right] C = 0 \\ (\sigma D + \alpha + \tau S)(1 - S) = 0. \end{cases} \quad (2.21)$$

Dans la deuxième équation du système (2.21), si  $C = 0$ , on a

$$E_0 = \left( \frac{I}{\mu_N}, 0, 1 \right)$$

sinon

$$E_1 = ((\delta + (1 + \lambda)((v + \mu_N) + \lambda))G, ((1 + \lambda)(\phi - (\mu_N + v)) - \delta)G, 1),$$

avec,

$$G = \frac{I}{(1 + \lambda)((v + \mu_N) + \lambda)(\phi - v) - \delta(\lambda + v)}.$$

La matrice Jacobienne du système (2.21) est donnée par,

$$\left\{ \begin{array}{l} J(1, 1) = I - ((\phi + \lambda S)C + \mu_N N) - \mu_N D + \frac{\delta C}{(1 + \lambda S)}, \\ J(1, 2) = I - ((\phi + \lambda S) + \mu_N)D + \frac{\delta N}{(1 + \lambda S)} + \frac{\delta C}{(1 + \lambda S)}, \\ J(1, 3) = -((\phi + \lambda)C)D - \frac{\lambda \delta C}{(1 + \lambda S)^2}N, \\ J(2, 1) = \left( (\phi + \lambda S) - \frac{\delta}{(1 + \lambda S)} - ((v + \lambda S) + \mu_N) \right) C, \\ J(2, 2) = \left( (\phi + \lambda S)D - \frac{\delta N}{(1 + \lambda S)} - ((v + \lambda S) + \mu_N)N \right) + \left( -\frac{\delta}{(1 + \lambda S)} - ((v + \lambda S) + \mu_N) \right) C \\ J(2, 3) = \left( (\phi + \lambda)D + \frac{\lambda \delta N}{(1 + \lambda S)^2} - (v + \lambda)N \right) C, \\ J(3, 1) = \sigma(1 - S), \\ J(3, 2) = 0, \\ J(3, 3) = (\sigma D + \alpha + \tau S) + \tau(1 - S). \end{array} \right.$$

La jacobienne du point  $E_0$  est donnée par

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -I & -\left( (\phi + \lambda) - \frac{\delta}{(1 + \lambda)} \right) \frac{I}{\mu_N} & 0 \\ 0 & -\left( (v + \mu_N) - \phi + \frac{\delta}{(1 + \lambda)} \right) \frac{I}{\mu_N} & 0 \\ 0 & 0 & -\left( \frac{\sigma I}{\mu_N} + \alpha + \tau \right) \end{pmatrix}$$

## 5. ANALYSE DE STABILITÉ DU DEUXIÈME MODÈLE

---

Les valeurs propres de  $J(E_0)$  sont

$$\begin{cases} \lambda_1 = -\left(\frac{\sigma I}{\mu_N} + \alpha + \tau\right) \\ \lambda_2 = -I \\ \lambda_3 = -\left((v + \mu_N) - \phi + \frac{\delta}{(1 + \lambda)}\right) \frac{I}{\mu_N}, \end{cases}$$

il est clair que les parties réelles de ces valeurs propres sont positives si

$$(v + \mu_N) > \phi.$$

D'ou la stabilité asymptotique de  $E_0$ .

La jacobienne du point  $E_1$  est donnée par

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -J_1 & J_2 & -J_3 \\ \frac{B^2}{E(1+\lambda)} I & -\frac{AB}{E(1+\lambda)} I & J_4 \\ 0 & 0 & -\left(\sigma \frac{A}{E} I + \alpha + \tau\right) \end{pmatrix}$$

avec,

$$\begin{aligned} J_1 &= \left(\frac{B}{A} \left(1 + \frac{\delta B}{E(1+\lambda)}\right) + \mu_N \frac{A}{E}\right) I \\ J_2 &= \left(1 - \left((\phi + \lambda) + \mu_N\right) \frac{A}{E} + \frac{\delta(A+2B)}{E(1+\lambda)}\right) I \\ J_3 &= \left(A + \frac{\lambda \delta}{(1+\lambda)}\right) \frac{A+B}{E(1+\lambda)} \frac{B}{E} I^2 \\ J_4 &= \left(\left(A + \frac{\lambda \delta}{(1+\lambda)}\right) \frac{1}{(1+\lambda)} - (v + \lambda)\right) \frac{A+B}{E} \frac{B}{E} I^2 \end{aligned}$$

et

$$\begin{aligned} A &= (\delta + (1 + \lambda) ((v + \mu_N) + \lambda)), \\ B &= (1 + \lambda) (\phi - (v + \mu_N)) - \delta, \\ E &= (1 + \lambda) (\lambda + v + \mu_N) (\phi - v) - \delta (\lambda + v), \end{aligned}$$

Les valeurs propres de  $J(E_1)$  sont

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -\left(\sigma \frac{A}{B} C I + \alpha + \tau\right) < 0 \\ \lambda_2 &= -\frac{1}{2} \left( (M+Q) - \sqrt{(M+Q)^2 - 4(MQ - NP)} \right) \\ \lambda_3 &= -\frac{1}{2} \left( (M+Q) + \sqrt{(M+Q)^2 - 4(MQ - NP)} \right), \end{aligned}$$

puisque, on a

$$(MQ - NP) = \frac{B(A+B) \left( (v + \mu_N + \lambda) B + \mu_N A \right)}{E^2 (1 + \lambda)} I^2 > 0$$

## 5. ANALYSE DE STABILITÉ DU DEUXIÈME MODÈLE

---

— Le cas 1 :

$$(M + Q)^2 - 4(MQ - NP) > 0$$

alors, on aura

$$(M + Q) - \sqrt{(M + Q)^2 - 4(MQ - NP)} > 0 \quad (2.22)$$

$$(M + Q) + \sqrt{(M + Q)^2 - 4(MQ - NP)} > 0 \quad (2.23)$$

et

$$\lambda_2, \lambda_3 < 0.$$

— le cas 2

$$(M + Q)^2 - 4(MQ - NP) < 0,$$

alors  $\lambda_2$  et  $\lambda_3$  sont des complexes et

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

d'où la stabilité asymptotique de  $E_1$ .

■

## Chapitre 3

# Algorithme de Résolution

Depuis près de trois décennies, les ondelettes se sont imposées comme un outil puissant en analyse mathématique, et dans des domaines appliqués tels que le traitement du signal et de l'image, les statistiques, etc. La construction de cet outil est en quasi-totalité effectuée durant la décennie 1980-1990, tout comme l'identification de ses principales propriétés. L'attribution du prix Gauss à Yves Meyer nous donne l'occasion de nous repencher sur cette floraison scientifique, à l'interface entre l'analyse harmonique et le calcul numérique, dont il fut à la fois l'artisan, le chef d'orchestre, et le critique avisé. Si certaines des promesses formulées dans l'enthousiasme des premières découvertes n'ont pas toujours été suivies des succès escomptés, d'autres développements actuels inattendus et spectaculaires doivent beaucoup à ce moment fécond.

Analyser, reconstruire et représenter des fonctions quelconques à l'aide de fonctions élémentaires (polynômiales, trigonométriques, etc), parfois surnommées atomes, est une démarche scientifique à l'origine de nombreuses avancées fondamentales et appliquées depuis plusieurs siècles. La possibilité offerte plus récemment par l'ordinateur d'implémenter une telle démarche au moyen d'algorithmes performants lui confère un intérêt supplémentaire pour le calcul numérique et la théorie de décomposition.

L'objectif de ce travail est de donner une approximation aussi précise que possible d'une fonction réelle donnée, pour la résolution des équations différentielles en se basant sur une méthode appelée méthode d'ondelette de Chebyshev.

La méthode d'ondelettes de Chebyshev consiste à réduire le problème aux limites en un système d'équations algébriques, via la matrice opérationnelle d'intégration, en décomposant la solution inconnue dans la famille d'ondelettes de Chebyshev. En prenant en compte les conditions aux limites.

Dans ce chapitre, on présentera une méthode basée sur les propriétés des ondelettes et les polynômes de Chebyshev et on le terminera avec les techniques de découplage et quasi-linéarisation.

## 1 Motivation

Notre choix pour les polynômes de Chebyshev comme ondelette mère pour construire une famille d'ondelettes est motivé par leurs fréquentes utilisations [72, 79, 46, 22, 97, 57, 124]. Dans la littérature, il y a une grande concentration sur la première et la deuxième espèces d'ondelettes de Chebyshev et leurs divers usages dans de nombreuses applications. Par exemple, les auteurs dans [15] ont trouvé des solutions numériques des équations différentielles fractionnaire multi-ordre en utilisant la première espèce d'ondelettes de Chebyshev, ensuite, les auteurs dans [23, 69] ont employé l'approche des ondelettes de Chebyshev pour les systèmes non linéaires intégral-différentielles de Volterra ainsi que pour le problème à valeurs singulières aux limites. Pour plus de détails sur la résolution d'équations différentielles fractionnaire partielle en utilisant la deuxième espèce d'ondelettes de Chebyshev, on renvoie le lecteur à [116, 85]. Dans une récente contribution dans [1, 126] W.M. Abd-Elhameed a utilisé un deuxième algorithme spectrale d'ondelettes de Chebyshev pour résoudre les équations différentielles du second ordre de type Bratu. Plus récemment dans [126], les auteurs ont élaboré un deuxième type de matrice opérationnelle d'intégration des ondelettes de Chebyshev avec certaines applications dans le calcul des variations.

## 2 Méthode de résolution

Un certain nombre de notion est nécessaire lors de la résolution d'une équation différentielle ordinaire par notre approche numérique.

### 2.1 Qu'est-ce qu'une ondelette

Les ondelettes forment une famille de fonctions construites à partir de la dilatation et translation d'une fonction unique appelée ondelette mère, où  $a$  et  $b$  sont les paramètres de dilatation et translation respectivement. On définit la famille d'ondelettes continues dans l'espace  $L^2(\mathbb{R})$  comme suit

$$\begin{cases} \Psi_{a,b}(t) = |a|^{-\frac{1}{2}} \Psi\left(\frac{t-b}{a}\right) \\ a, b \in \mathbb{R}, a \neq 0. \end{cases} \quad (3.1)$$

Lorsque le paramètre de dilatation  $a$  et de translation  $b$  varient d'une façon continue, on a une famille d'ondelettes continue.

On parle d'une famille d'ondelettes discrètes, si les paramètres  $a$  et  $b$  prennent des valeurs discrètes, en effet, pour  $n, k$  des entiers positifs, on a

$$\begin{cases} a = a_0^{-k}, a_0 > 1 \\ b = nb_0 a_0^{-k}, b_0 > 1, \end{cases} \quad (3.2)$$

la famille des ondelettes discrètes est définie par,

$$\Psi_{n,k}(x) = |a_0|^{\frac{k}{2}} \Psi(a_0^k x - nb_0). \quad (3.3)$$

La famille  $\{\Psi_{n,k}\}_{n,k \in \mathbb{N}}$  forme une base de l'espace  $L^2(\mathbb{R})$  voir [58].

## 2.2 Les polynômes de Chebyshev

Dans ce paragraphe, on est intéressé à la propriété principale des quatre espèces des polynômes de Chebyshev, qui sont des cas particuliers de ceux de Jacobi, ces derniers sont dénotés par  $J_m^{(\alpha,\beta)}(x)$ , qui sont générés par les trois formules récursives suivantes, pour tout  $x \in [-1, 1]$  et  $\alpha, \beta > -1$ ,

$$\begin{cases} J_0^{(\alpha,\beta)}(x) = 1, \\ J_1^{(\alpha,\beta)}(x) = (\alpha + 1) + (\alpha + \beta + 2) \left(\frac{x-1}{2}\right), \\ a_{m,0} J_m^{(\alpha,\beta)}(x) = (a_{m,1} x - a_{m,2}) J_{m-1}^{(\alpha,\beta)}(x) - a_{m,3} J_{m-2}^{(\alpha,\beta)}(x), \end{cases} \quad (3.4)$$

avec,

$$\begin{cases} a_{m,0} = 2m(\alpha + \beta + m)(\alpha + \beta + 2m - 2), \\ a_{m,1} = (\alpha + \beta + 2m - 1)(\alpha + \beta + 2m - 2)(\alpha + \beta + 2m), \\ a_{m,2} = (\alpha^2 + \beta^2)(\alpha + \beta + 2m - 1), \\ a_{m,3} = 2(\alpha + m - 1)(\beta + m - 1)(\alpha + \beta + 2m). \end{cases} \quad (3.5)$$

La famille  $\{J_n^{(\alpha,\beta)}\}_{n \in \mathbb{N}}$  constitue une base pour les espaces à poids  $L_{\omega^{(\alpha,\beta)}}^2(-1, 1)$  avec la fonction poids  $\omega^{(\alpha,\beta)}(x) = (1-x)^\alpha(1+x)^\beta$  [71].

Le choix de  $(\alpha, \beta)$  donne naissance à plusieurs polynômes, par exemple

$$(\alpha, \beta) = \begin{cases} (0, 0), \text{ le polynôme de Legendre,} \\ \left(\lambda - \frac{1}{2}, \lambda - \frac{1}{2}\right), \text{ le polynôme de Gegenauer,} \\ \left(-\frac{1}{2}, -\frac{1}{2}\right), \text{ la première espèce du polynôme de Chebyshev,} \\ \left(\frac{1}{2}, \frac{1}{2}\right), \text{ la deuxième espèce du polynôme de Chebyshev,} \\ \text{etc.} \end{cases} \quad (3.6)$$

La table (3.1) donne les quatre espèces des polynômes de Chebyshev.

Une propriété importante des polynômes de Chebyshev est l'orthogonalité par rapport à la fonction poids  $\omega^{(k)}(x)$  pour tout  $k = 1, \dots, 4$  ( $k$  indique l'espèce du polynôme) i.e. :

$$\left\langle T_n^{(k)}, T_m^{(k)} \right\rangle_{\omega^{(k)}} = \int_{-1}^1 T_n^{(k)}(x) T_m^{(k)}(x) \omega^{(k)}(x) dx = \lambda_n^{(k)} \delta_{n,m}, \quad (3.7)$$

avec,  $\langle \cdot, \cdot \rangle_{\omega^{(k)}}$  indique le produit scalaire dans l'espace à poids  $L_{\omega^{(k)}}^2(-1, 1)$ ,  $\delta_{n,m}$  la fonction de Kronecker et  $\lambda_n^{(k)} = \left\| T_n^{(k)} \right\|_{\omega^{(k)}}^2$  est définie par

$$\lambda_n^{(1)} = \begin{cases} \pi, \text{ si } n = 0 \\ \frac{\pi}{2}, \text{ si } n \neq 0 \end{cases} \quad (3.8)$$

et

$$\lambda_n^{(k)} = \begin{cases} \frac{\pi}{2}, \text{ si } k = 2 \\ \pi, \text{ si } k = 3, 4. \end{cases} \quad (3.9)$$

## 2. MÉTHODE DE RÉOLUTION

Types of Chebyshev polynomials	The recursive formula	The weight function
The first kind	$T_1^{(1)}(x) = 1, T_1^{(1)}(x) = x,$ $T_m^{(1)}(x) = 2xT_{m-1}^{(1)} - T_{m-2}^{(1)},$	$\omega^{(1)}(x) = (1-x)^{-1/2}(1+x)^{-1/2}$
The second kind	$T_1^{(2)}(x) = 1, T_1^{(2)}(x) = 2x,$ $T_m^{(2)}(x) = 2xT_{m-1}^{(2)} - T_{m-2}^{(2)},$	$\omega^{(2)}(x) = (1-x)^{1/2}(1+x)^{1/2}$
The third kind	$T_1^{(3)}(x) = 1, T_1^{(3)}(x) = 2x - 1,$ $T_m^{(3)}(x) = 2xT_{m-1}^{(3)} - T_{m-2}^{(3)},$	$\omega^{(3)}(x) = (1-x)^{-1/2}(1+x)^{1/2}$
The fourth kind	$T_1^{(4)}(x) = 1, T_1^{(4)}(x) = 2x + 1,$ $T_m^{(4)}(x) = 2xT_{m-1}^{(4)} - T_{m-2}^{(4)},$	$\omega^{(4)}(x) = (1-x)^{1/2}(1+x)^{-1/2}$

TABLEAU 3.1 – Les quatre espèces des polynômes de Chebyshev [81][101].

### 2.3 Ondelettes de Chebyshev

On définit les quatre espèces d'ondelettes de Chebyshev sur l'intervalle  $[0, 1]$  comme suit,

$$\Psi_{n,m}^{(k)}(x) = \begin{cases} \frac{1}{\sqrt{\lambda^{(k)}}} 2^{\frac{j}{2}} \widetilde{T}_m^{(k)}(2^j x - 2n + 1), & \frac{n-1}{2^{j-1}} \leq x < \frac{n}{2^{j-1}} \\ 0, & \text{sinon,} \end{cases} \quad (3.10)$$

avec,

$$\frac{1}{\sqrt{\lambda^{(1)}}} \widetilde{T}_m^{(1)}(x) = \begin{cases} \frac{1}{\sqrt{\pi}}, & m = 0 \\ \sqrt{\frac{2}{\pi}} T_m^{(1)}(x), & m > 0, \end{cases} \quad (3.11)$$

et

$$\frac{1}{\sqrt{\lambda^{(k)}}} \widetilde{T}_m^{(k)}(x) = \begin{cases} \sqrt{\frac{2}{\pi}} T_m^{(2)}(x), & \text{si } k = 2 \\ \frac{1}{\sqrt{\pi}} T_m^{(3)}(x), & \text{si } k = 3 \\ \frac{1}{\sqrt{\pi}} T_m^{(4)}(x), & \text{si } k = 4. \end{cases} \quad (3.12)$$

L'entier  $m = 0, 1, \dots, M-1$  indique l'ordre des polynômes de Chebyshev, ( $M \in \mathbb{N}^*$  représente le nombre de points de collocation sur chaque niveau),  $n = 1, 2, \dots, 2^{j-1}$  indique le nombre de niveaux de décomposition (avec  $j \in \mathbb{N}^*$ ),  $T_m^{(k)}(x)$  est la  $k^{\text{ème}}$  espèce du polynôme Chebyshev.

Par exemple pour l'ondelette de Chebyshev du troisième espèce, pour  $j = 2$  et  $M = 3$ , on a

$$\begin{cases} \Psi_{1,0}^{(3)}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \\ \Psi_{1,1}^{(3)}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}}(8x - 3) \\ \Psi_{1,2}^{(3)}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}}(64x^2 - 40x + 5) \end{cases} \quad 0 \leq x < \frac{1}{2} \quad (3.13)$$

$$\begin{cases} \Psi_{2,0}^{(3)}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \\ \Psi_{2,1}^{(3)}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}}(8x-7) \\ \Psi_{2,2}^{(3)}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}}(64x^2-104x+41) \end{cases} \quad \frac{1}{2} \leq x < 1. \quad (3.14)$$

## 2.4 Fonction d'approximation

Pour toute fonction  $f$  de l'espace  $L^2_{\omega^{(k)}}([0,1])$ , on définit  $f_n$  par

$$f_n = f \Big|_{\left[\frac{n-1}{2^{j-1}}, \frac{n}{2^{j-1}}\right]} \quad (3.15)$$

où

$$f_n \in L^2_{\omega_n^{(k)}} \left[ \frac{n-1}{2^{j-1}}, \frac{n}{2^{j-1}} \right]. \quad (3.16)$$

Alors,  $f_n$  peut s'exprimer comme suit

$$f_n(x) = \sum_{m=0}^{+\infty} c_{n,m} \bar{T}_m^{(k)}(x), \quad (3.17)$$

avec

$$c_{n,m} = \left\langle f_n, \lambda_j^{(k)} \bar{T}_m^{(k)} \right\rangle_{\omega_n^{(k)}}, \quad (3.18)$$

et

$$\bar{T}_m^{(k)}(x) = T_m^{(k)}(2^j x - 2n + 1). \quad (3.19)$$

D'autre part,

$$f(x) = \sum_{n=1}^{2^{j-1}} f_n(x) = \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=0}^{+\infty} c_{n,m} \Psi_{n,m}^{(k)}(x). \quad (3.20)$$

La série (3.17) peut être tranquée comme suit,

$$f_n(x) \approx \sum_{m=0}^{M-1} c_{n,m} \bar{T}_m^{(k)}(x), \quad (3.21)$$

en effet,  $x \in [0,1]$ , on peut écrire

$$f(x) = \sum_{n=1}^{2^{j-1}} f_n(x) \approx \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=0}^{M-1} c_{n,m} \Psi_{n,m}^{(k)}(x) = C^T \Psi^{(k)}(x), \quad (3.22)$$

avec  $C$  et  $\Psi^{(k)}(x)$  sont des matrices de dimension  $2^{j-1}M \times 1$  définies par

$$\begin{aligned} C &= \left[ c_{1,0}, \dots, c_{1,M-1}, c_{2,0}, \dots, c_{2,M-1}, \dots, c_{2^{j-1},0}, \dots, c_{2^{j-1},M-1} \right]^T, \\ \Psi^{(k)}(x) &= \left[ \Psi_{1,0}^{(k)}(x), \dots, \Psi_{1,M-1}^{(k)}(x), \dots, \Psi_{2^{j-1},0}^{(k)}(x), \dots, \Psi_{2^{j-1},M-1}^{(k)}(x) \right]^T. \end{aligned} \quad (3.23)$$

## 2.5 Matrices opérationnelles d'intégration et produit d'ondelettes

Dans cette partie, on introduit les matrices opérationnelles d'intégration pour chaque ondelette décrites ci-dessus.

**Théorème 3.1** *L'intégration de la  $k^{\text{ème}}$  espèce d'ondelette de Chebyshev  $\Psi^{(k)}(t)$ , définie dans (3.10), peut être calculée approximativement comme suit,*

$$\int_0^t \Psi^{(k)}(\tau) d\tau \approx P^{(k)} \Psi^{(k)}(t), \quad (3.24)$$

avec  $P^{(k)}$  est la matrice opérationnelle d'intégration de dimension  $2^{j-1}M \times 2^{j-1}M$  et est donnée comme suit,

$$P^{(k)} = \begin{bmatrix} L^{(k)} & F^{(k)} & \dots & F^{(k)} \\ 0 & L^{(k)} & \ddots & \vdots \\ \vdots & \ddots & \ddots & F^{(k)} \\ 0 & \dots & 0 & L^{(k)} \end{bmatrix}. \quad (3.25)$$

Pour  $k=1$ ,

$$L_{p,q}^{(1)} = 2^{-j} \times \begin{cases} 1 & \text{pour } p=1 \text{ et } q=1 \\ -\frac{\sqrt{2}}{2} & \text{pour } p=2 \text{ et } q=1 \\ \frac{\sqrt{2}}{2} & \text{pour } p=1 \text{ et } q=2 \\ \frac{1}{2p} & \text{pour } p=2, \dots, M-1 \text{ et } q=p+1 \\ -\frac{1}{(2(p-2)+2)} & \text{pour } p=3, \dots, M \text{ et } q=p-1 \\ \frac{(-1)^p \sqrt{2}}{p(p-2)} & \text{pour } p=3, \dots, M \text{ et } q=1 \\ 0 & \text{sinon} \end{cases} \quad (3.26)$$

$$F_{p,q}^{(1)} = 2^{-j} \times \begin{cases} 2 & q=p=1 \\ 0 & p=2, q=1 \\ -\frac{2 \bmod(p,2)}{p(p-2)} & \text{pour } q=1 \text{ et } p=3, \dots, M \\ 0 & \text{sinon.} \end{cases} \quad (3.27)$$

Pour  $k=2$ ,

$$L_{p,q}^{(2)} = 2^{-j} \times \begin{cases} 1 & \text{pour } p=1 \text{ et } q=1 \\ -\frac{3}{4} & \text{pour } p=2 \text{ et } q=1 \\ \frac{1}{2p} & \text{pour } p=2, \dots, M-1 \text{ et } q=p+1 \\ -\frac{1}{2(p+1)} & \text{pour } p=3, \dots, M \text{ et } q=p-1 \\ \frac{(-1)^{p+1}}{p} & \text{pour } p=3, \dots, M \text{ et } q=1 \\ 0 & \text{sinon} \end{cases} \quad (3.28)$$

$$F_{p,q}^{(2)} = 2^{-j} \times \begin{cases} \frac{2 \mathbf{mod}(p+2, 2)}{p} & \text{pour } q=1 \text{ et } p=1, \dots, M \\ 0 & \text{sinon} \end{cases} \quad (3.29)$$

Pour  $k=3$ ,

$$L_{p,q}^{(3)} = 2^{-j} \times \begin{cases} \frac{3}{2} & \text{pour } p=1 \text{ et } q=1 \\ -2 & \text{pour } p=2 \text{ et } q=1 \\ \frac{-1}{(2p(p-1))} & \dots \text{pour } p=q=2, \dots, M \\ \frac{-1}{2p} & \text{pour } p=2, \dots, M-1 \text{ et } q=p+1 \\ \frac{-1}{2(p-1)} & \text{pour } p=3, \dots, M \text{ et } q=p-1 \\ \frac{(-1)^{p+1}(2p-1)}{p(p-1)} & \text{pour } p=3, \dots, M \text{ et } q=1 \\ 0 & \text{sinon} \end{cases} \quad (3.30)$$

$$F_{p,q}^{(3)} = 2^{-j} \times \begin{cases} \frac{(-1)^{(p+1)2}}{(p - \mathbf{mod}(p+1, 2))} & \text{si } q=1 \text{ et } p \geq 2 \\ 0 & \text{sinon} \end{cases} \quad (3.31)$$

Pour  $k=4$ ,

$$L_{p,q}^{(4)} = 2^{-j} \times \begin{cases} \frac{1}{2} & \text{si } p=1 & \text{et } q=1 \\ 0 & \text{si } p=2 & \text{et } q=1 \\ \frac{1}{(2p(p-1))} & \text{si } p=q=2, \dots, M \\ \frac{1}{2p} & \text{pour } p=2, \dots, M-1 & \text{et } q=p+1 \\ \frac{-1}{2p} & \text{pour } p=3, \dots, M-1 & \text{et } q=p-1 \\ \frac{(-1)^p}{p(p-1)} & \text{pour } p=3, \dots, M & \text{et } q=1 \\ 0 & \text{sinon} \end{cases} \quad (3.32)$$

$$F_{p,q}^{(4)} = 2^{-j} \times \begin{cases} \frac{2}{p - \mathbf{mod}(p+1, 2)} & \text{si } q=1 \text{ et } \forall p \\ 0 & \text{sinon} \end{cases} \quad (3.33)$$

Avec,  $\mathbf{mod}(\cdot, \cdot)$  représente le reste de la division entre deux nombre donnés.

**Lemme 3.1** Pour  $t \in [-1, 1]$ , on a

$$T_{m'}^{(3)}(t) = \frac{1}{2m'(m'+1)2^j} \left[ m' \hat{T}_{m'+1}^{(3)'}(s) - \hat{T}_{m'}^{(3)'}(s) - (m'+1) \hat{T}_{m'-1}^{(3)'}(s) \right], \quad (3.34)$$

avec

$$T_{m'}^{(3)'}(t) = \frac{1}{2^j} \hat{T}_{m'}^{(3)'}(s) \quad (3.35)$$

et  $t = 2^j s - 2n' + 1$ .

Pour plus de détails, voir [2].

**Preuve.** (Theorem 3.1) Il est bien connu que, pour  $n' = 1, \dots, 2^{j-1}$  et  $m' = 0, \dots, M-1$ , on a

$$\begin{aligned} & \int_0^x \Psi_{n',m'}^{(3)}(s) ds \tag{3.36} \\ &= \begin{cases} \int_{\frac{n'-1}{2^{j-1}}}^x \frac{2^{\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} T_{m'}^{(3)}(2^j s - 2n' + 1) ds & \text{si } \frac{n'-1}{2^{j-1}} \leq x \leq \frac{n'}{2^{j-1}} \\ \int_{\frac{n'-1}{2^{j-1}}}^{\frac{n'}{2^{j-1}}} \frac{2^{\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} T_{m'}^{(3)}(2^j s - 2n' + 1) ds & \text{si } x > \frac{n'}{2^{j-1}} \\ 0 & \text{si } x < \frac{n'-1}{2^{j-1}} \end{cases} \\ &= \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=0}^{M-1} c_{n,m} \Psi_{n,m}^{(3)}(x) \end{aligned}$$

On discute l'intégrale en fonction de la valeur de  $n'$ .

— Si  $n = n'$ , alors  $\frac{n-1}{2^{j-1}} \leq x \leq \frac{n}{2^{j-1}}$ . dans ce cas, on définit

$$g(x) := \int_0^x \Psi_{n',m'}^{(3)}(s) ds. \tag{3.37}$$

Il est clair que

$$g(x) = \int_0^x \frac{2^{\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} T_{m'}^{(3)}(2^j s - 2n' + 1) ds = \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=0}^{M-1} c_{n,m} \Psi_{n,m}^{(3)}(x), \tag{3.38}$$

avec,

$$c_{n,m} = \int_0^1 \Psi_{n,m}(x) g(x) \omega_n^{(3)}(x) dx. \tag{3.39}$$

Via le lemme 3.1, on trouve

$$\begin{aligned} c_{n,m} &= \int_{\frac{n-1}{2^{j-1}}}^{\frac{n}{2^{j-1}}} \Psi_{n,m}(x) \left( \int_{\frac{n'-1}{2^{j-1}}}^x \frac{2^{\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} T_{m'}^{(3)}(s) ds \right) \omega_n^{(3)}(x) dx \\ &= \frac{1}{2m'(m'+1)2^j} \left( (m' \delta_{m,m'+1} - \delta_{m,m'} - (m'+1) \delta_{m,m'-1}) \right. \\ &\quad \left. - \left( T_{m'+1}^{(3)}(-1) m' \delta_{m,0} + T_{m'}^{(3)}(-1) \delta_{m,0} - (m'+1) T_{m'-1}^{(3)}(-1) \delta_{m,0} \right) \right) \end{aligned}$$

— Si  $n > n'$ , then  $\frac{n'}{2^{j-1}} \leq x$ . avec les mêmes arguments qu'avant, on obtient

$$\begin{aligned} c_{n,m} &= \int_{\frac{n-1}{2^{j-1}}}^{\frac{n}{2^{j-1}}} \frac{2^{\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} T_m^{(3)}(2^j x - 2n + 1) \left( \int_{\frac{n'-1}{2^{j-1}}}^{\frac{n'}{2^{j-1}}} \frac{2^{\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} T_{m'}^{(3)}(2^j s - 2n' + 1) ds \right) \omega_n^{(3)}(x) dx \\ &= \frac{1}{2m'(m'+1)2^j} \left( m' T_{m'+1}^{(3)}(1) \delta_{0,m} - T_{m'}^{(3)}(1) \delta_{0,m} - (m'+1) T_{m'-1}^{(3)}(1) \delta_{0,m} \right. \\ &\quad \left. - m' T_{m'+1}^{(3)}(-1) \delta_{0,m} + T_{m'}^{(3)}(-1) \delta_{0,m} + (m'+1) T_{m'-1}^{(3)}(-1) \delta_{0,m} \right). \end{aligned}$$

## 2. MÉTHODE DE RÉOLUTION

— Si  $n < n'$ , alors  $x \leq \frac{n'-1}{2^{j-1}}$ . Dans ce cas, on a

$$c_{n,m} = 0. \quad (3.40)$$

En tenant compte des cas ci-dessus, on peut écrire

$$\begin{aligned} & c_{n,m} \\ = & \frac{2^{-j-1}}{m'(m'+1)} \begin{cases} (m'\delta_{m,m'+1} - \delta_{m,m'} - (m'+1)\delta_{m,m'-1}) - \left( T_{m'+1}^{(3)}(-1) m' \delta_{m,0} \right. \\ \left. + T_{m'}^{(3)}(-1) \delta_{m,0} - (m'+1) T_{m'-1}^{(3)}(-1) \delta_{m,0} \right), \text{ si } n = n' \\ m' T_{m'+1}^{(3)}(1) \delta_{0,m} - T_{m'}^{(3)}(1) \delta_{0,m} - (m'+1) T_{m'-1}^{(3)}(1) \delta_{0,m} \\ - m' T_{m'+1}^{(3)}(-1) \delta_{0,m} + T_{m'}^{(3)}(-1) \delta_{0,m} + (m'+1) T_{m'-1}^{(3)}(-1) \delta_{0,m}, \text{ si } n > n' \\ 0, \text{ si } n < n' \end{cases} \\ = & \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=0}^{M-1} c_{n,m} \Psi_{n,m}^{(3)}(x) \\ = & \underbrace{\sum_{m=0}^{M-1} c_{n',m} \Psi_{n',m}^{(3)}(x)}_{S_1} + \underbrace{\sum_{n=n'+1}^{2^{j-1}} \sum_{m=0}^{M-1} c_{n,m} \Psi_{n,m}^{(3)}(x)}_{S_2}, \end{aligned}$$

avec  $\Gamma$  est la fonction Gamma d'Euler et

$$\begin{aligned} T_{m'}^{(3)}(-1) &= \frac{\Gamma(\frac{1}{2})\Gamma(m'+\frac{3}{2})(-1)^{m'}}{\Gamma(m'+\frac{1}{2})\Gamma(\frac{3}{2})} \\ T_{m'}^{(3)}(1) &= \frac{\Gamma(\frac{1}{2})\Gamma(m'+\frac{3}{2})}{\Gamma(m'+\frac{1}{2})\Gamma(\frac{3}{2})(2m'+1)}. \end{aligned}$$

Par exemple, si  $m' = 1$ , on a

$$\begin{aligned} & \int_0^x \Psi_{n',1}^{(3)}(s) ds \\ = & \begin{cases} \int_{\frac{n-1}{2^{j-1}}}^{\frac{n}{2^{j-1}}} \Psi_{n,m}(x) \left( \int_{\frac{n'-1}{2^{j-1}}}^x \frac{2^{\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} T_1^{(3)}(2js - 2n' + 1) ds \right) \omega_n^{(3)}(x) dx & \text{si } \frac{n'-1}{2^{j-1}} \leq x \leq \frac{n'}{2^{j-1}} \\ \int_{\frac{n-1}{2^{j-1}}}^{\frac{n}{2^{j-1}}} \Psi_{n,m}(x) \left( \int_{\frac{n'-1}{2^{j-1}}}^{\frac{n'}{2^{j-1}}} \frac{2^{\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} T_1^{(3)}(2js - 2n' + 1) ds \right) \omega_n^{(3)}(x) dx & \text{si } x > \frac{n'}{2^{j-1}} \\ 0 & \text{si } x < \frac{n'-1}{2^{j-1}} \end{cases} \\ = & \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=0}^{M-1} c_{n,m} \Psi_{n,m}^{(3)}(x) \\ = & S_1 + S_2 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} S_1 &= \frac{1}{2^j} (-2) \Psi_{n',0}^{(3)}(x) + \left( \frac{-1}{4} \right) \Psi_{n',1}^{(3)}(x) + \left( \frac{1}{4} \right) \Psi_{n',2}^{(3)}(x) \\ &= \frac{1}{2^j} (L_{1,0}^{(3)} \Psi_{n',0}^{(3)}(x) + L_{1,1}^{(3)} \Psi_{n',1}^{(3)}(x) + L_{1,2}^{(3)} \Psi_{n',2}^{(3)}(x)) \end{aligned}$$

## 2. MÉTHODE DE RÉOLUTION

$$\begin{aligned}
S_2 &= \frac{1}{2^j} \frac{1}{4} \left( m' T_{m'+1}^{(3)}(1) \delta_{0,m} - T_{m'}^{(3)}(1) \delta_{0,m} - (m'+1) T_{m'-1}^{(3)}(1) \delta_{0,m} \right. \\
&\quad \left. - m' T_{m'+1}^{(3)}(-1) \delta_{0,m} + T_{m'}^{(3)}(-1) \delta_{0,m} + (m'+1) T_{m'-1}^{(3)}(-1) \delta_{0,m} \right) \Psi_{n,0}^{(3)}(x). \\
&= -2 \frac{1}{2^j} \sum_{n=n'+1}^{2^{j-1}} \Psi_{n,0}^{(3)}(x) \\
&= F_{1,0}^{(3)} \sum_{n=n'+1}^{2^{j-1}} \Psi_{n,0}^{(3)}(x)
\end{aligned}$$

Pour  $n' = 1, \dots, 2^{j-1}$ , on trouve

$$\begin{cases} \int_0^t \Psi_{n',0}^{(3)}(\tau) d\tau = \frac{1}{2^j} \left( L_{0,0}^{(3)} \Psi_{n',0}^{(3)} + L_{0,1}^{(3)} \Psi_{n',1}^{(3)} + F_{0,0}^{(3)} \sum_{n=n'+1}^{2^{j-1}} \Psi_{n,0}^{(3)} \right) (x), \\ \int_0^t \Psi_{n',1}^{(3)}(\tau) d\tau = \frac{1}{2^j} \left( L_{1,0}^{(3)} \Psi_{n',0}^{(3)} + L_{1,1}^{(3)} \Psi_{n',1}^{(3)} + L_{1,2}^{(3)} \Psi_{n',2}^{(3)} + F_{1,0}^{(3)} \sum_{n=n'+1}^{2^{j-1}} \Psi_{n,0}^{(3)} \right) (x), \\ \int_0^t \Psi_{n',m'}^{(3)}(\tau) d\tau = \frac{1}{2^j} \left( L_{m',0}^{(3)} \Psi_{n',0}^{(3)} + L_{m',m'-1}^{(3)} \Psi_{n',m'-1}^{(3)} + L_{m',m'}^{(3)} \Psi_{n',m'}^{(3)} \right. \\ \left. + L_{m',m'+1}^{(3)} \Psi_{n',m'+1}^{(3)} + F_{m',0}^{(3)} \sum_{n=n'+1}^{2^{j-1}} \Psi_{n,0}^{(3)} \right) (x), \text{ pour } m' = 2, \dots, M-2 \\ \int_0^t \Psi_{n',M-1}^{(3)}(\tau) d\tau \approx \frac{1}{2^j} \left( L_{M-1,0}^{(3)} \Psi_{n',0}^{(3)} + L_{M-1,M-2}^{(3)} \Psi_{n',M-2}^{(3)} + L_{M-1,M-1}^{(3)} \Psi_{n',M-1}^{(3)} \right. \\ \left. + F_{M-1,0}^{(3)} \sum_{n=n'+1}^{2^{j-1}} \Psi_{n,0}^{(3)} \right) (x), \end{cases} \quad (3.41)$$

De la même façon, les autres matrices seront calculées .

■

La propriété suivante du produit de deux fonctions d'ondelettes Chebyshev sera utilisée plus tard :

$$A^T \Psi^{(k)}(x) \left( \Psi^{(k)} \right)^T(x) = \left( \Psi^{(k)} \right)^T(x) \tilde{A}, \quad \forall k = \overline{1,4}, \quad (3.42)$$

avec,  $A$  est un vecteur donné et  $\tilde{A}$  est une matrice de dimension  $(2^{j-1}M) \times (2^{j-1}M)$  dépendante de  $A$  [97].

On a,  $\forall k = 1, 4$

$$\begin{aligned}
&\Psi^{(k)}(x) \Psi^{(k)T}(x) \\
&= \begin{pmatrix} \Psi_{1,0}^{(k)} \Psi_{1,0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{1,nc-1}^{(k)} \Psi_{1,0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{1,0}^{(k)} \Psi_{2^{j-1},0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{1,0}^{(k)} \Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)} \\ \vdots & & \vdots & & \vdots & & \vdots \\ \Psi_{1,nc-1}^{(k)} \Psi_{1,0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{1,nc-1}^{(k)} \Psi_{1,nc-1}^{(k)} & \cdots & \Psi_{1,nc-1}^{(k)} \Psi_{2^{j-1},0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{1,nc-1}^{(k)} \Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)} \\ \vdots & & \vdots & & \vdots & & \vdots \\ \Psi_{2^{j-1},0}^{(k)} \Psi_{1,0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{2^{j-1},0}^{(k)} \Psi_{1,nc-1}^{(k)} & \cdots & \Psi_{2^{j-1},0}^{(k)} \Psi_{2^{j-1},0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{2^{j-1},0}^{(k)} \Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)} \\ \vdots & & \vdots & & \vdots & & \vdots \\ \Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)} \Psi_{1,0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)} \Psi_{1,nc-1}^{(k)} & \cdots & \Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)} \Psi_{2^{j-1},0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)} \Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)} \end{pmatrix}
\end{aligned}$$

Grâce aux propriétés suivantes,

$$\Psi_{i,j}^{(k)}(x) \Psi_{b,l}^{(k)}(x) = 0 \text{ si } i \neq b, \quad (3.43)$$

## 2. MÉTHODE DE RÉOLUTION

On trouve,

$$\Psi^{(k)}(x)\Psi^{T^{(k)}}(x) = \begin{pmatrix} \Psi_{1,0}^{(k)}\Psi_{1,0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{1,nc-1}^{(k)}\Psi_{1,0}^{(k)} & 0 & \cdots & 0 \\ \vdots & & \vdots & \vdots & & \vdots \\ \Psi_{1,nc-1}^{(k)}\Psi_{1,0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{1,nc-1}^{(k)}\Psi_{1,nc-1}^{(k)} & 0 & & 0 \\ 0 & \cdots & 0 & \ddots & 0 & \cdots & 0 \\ \vdots & & \vdots & \vdots & \Psi_{2^{j-1},0}^{(k)}\Psi_{2^{j-1},0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{2^{j-1},0}^{(k)}\Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)} \\ 0 & \cdots & 0 & \Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)}\Psi_{2^{j-1},0}^{(k)} & \cdots & \Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)}\Psi_{2^{j-1},nc-1}^{(k)} \end{pmatrix}.$$

Pour  $nc = 3$  et  $j = 2, k = 2$ , ainsi que les propriétés suivantes,

$$\begin{cases} \Psi_{i,0}^{(2)}(x)\Psi_{i,j}^{(2)}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}}\Psi_{i,j}^{(2)}(x) \\ \Psi_{i,1}^{(2)}(x)\Psi_{i,1}^{(2)}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}}\Psi_{i,0}^{(2)}(x) + \sqrt{\frac{2}{\pi}}\Psi_{i,2}^{(2)}(x). \end{cases} \quad (3.44)$$

Si on ne retient que les éléments de  $\Psi^{(2)}(t)$ , alors on a

$$\Psi(x)^{(2)}\Psi^{T^{(2)}}(x) = \frac{1}{\sqrt{\pi}} \begin{pmatrix} 2\Psi_{1,0}^{(2)} & 2\Psi_{1,1}^{(2)} & 2\Psi_{1,2}^{(2)} & 0 & 0 & 0 \\ 2\Psi_{1,1}^{(2)} & 2\Psi_{1,0}^{(2)} + \sqrt{2}\Psi_{1,2}^{(2)} & \sqrt{2}\Psi_{1,1}^{(2)} & 0 & 0 & 0 \\ 2\Psi_{1,2}^{(2)} & \sqrt{2}\Psi_{1,1}^{(2)} & 2\Psi_{1,0}^{(2)} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 2\Psi_{2,0}^{(2)} & 2\Psi_{2,1}^{(2)} & 2\Psi_{2,2}^{(2)} \\ 0 & 0 & 0 & 2\Psi_{2,1}^{(2)} & 2\Psi_{2,0}^{(2)} + \sqrt{2}\Psi_{2,2}^{(2)} & \sqrt{2}\Psi_{2,1}^{(2)} \\ 0 & 0 & 0 & 2\Psi_{2,2}^{(2)} & \sqrt{2}\Psi_{2,1}^{(2)} & 2\Psi_{2,0}^{(2)} \end{pmatrix}. \quad (3.45)$$

Par conséquent, la matrice  $\tilde{A}$  de taille  $6 \times 6$  de l'équation (3.42) peut être écrite comme suit :

$$\tilde{A} = \begin{pmatrix} B_1 & 0 \\ 0 & B_2 \end{pmatrix}, \quad (3.46)$$

avec,  $B_i, i = 1, 2$ , sont deux matrices de taille  $3 \times 3$ , données par

$$B_i = \frac{1}{\sqrt{\pi}} \begin{pmatrix} 2f_{i,0} & 2f_{i,1} & 2f_{i,2} \\ 2f_{i,1} & 2f_{i,0} + \sqrt{2}f_{i,2} & \sqrt{2}f_{i,1} \\ 2f_{i,2} & \sqrt{2}f_{i,1} & 2f_{i,0} \end{pmatrix}. \quad (3.47)$$

Dans le cas générale  $\tilde{A}$  est une matrice de dimension  $(2^{j-1}M) \times (2^{j-1}M)$ , qui a la forme suivante :

$$\tilde{A} = \begin{pmatrix} B_1 & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & B_2 & \cdots & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & \cdots & B_{2^{j-1}} \end{pmatrix}, \quad (3.48)$$

ou,  $B_i, i = 1, \dots, 2^{j-1}$  sont similaires que l'équation (3.46).

### 3 La Technique de Découplage et de Quasi-linéarisation

Afin d'utiliser les ondelettes de Chebyshev pour résoudre des systèmes différentielle non linéaire, la technique découplage et quasi-linéarisation (TDQL) est présenté dans ce paragraphe. Cette technique a été utilisée pour la première fois par Bellman et Kalaba comme une généralisation de la méthode de Newton–Raphson ([19]).

Cette technique itérative nous permet de transformer un système d'équations différentielles couplé et non linéaire en un ensemble d'équations différentielles découplés et linéaires. Ensuite dans chaque itération, on peut résoudre chaque équation indépendamment des autres.

Soit un système d'équations différentielles ordinaires couplé et non linéaire sur un domaine  $\Omega$ ,

$$\begin{cases} y_1' = f_1(x, y_1, y_2, \dots, y_n) \\ y_2' = f_2(x, y_1, y_2, \dots, y_n) \\ \vdots \\ y_n' = f_n(x, y_1, y_2, \dots, y_n), \end{cases} \quad (3.49)$$

où,

$f_i$  : des fonctions non linéaires par rapport à  $y_i$ .

En effet, en écrivant le système sous une forme variationnelle par le schéma le plus simple suivant,

$$\begin{cases} (y_1^{(k+1)})'_x = f_1(x, y_1^{(k)}, y_2^{(k)}, \dots, y_n^{(k)}) \\ (y_2^{(k+1)})'_x = f_2(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k)}, \dots, y_n^{(k)}) \\ \cdot \\ \cdot \\ \cdot \\ (y_n^{(k+1)})'_x = f_n(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, \dots, y_n^{(k)}), \end{cases} \quad (3.50)$$

avec,  $(y_1^{(0)}, y_2^{(0)}, \dots, y_n^{(0)})$  représente un profil initial de la solution du système qui est donné.

L'objectif de cette technique est de séparer et linéariser les variables dépendantes du système, puis résoudre les équations chacune indépendamment par la méthode d'ondelettes de Chebyshev décrite dans la section précédente. Le procédé de cette technique consiste tout d'abord à donner des profils initiaux pour chacune des variables dépendantes, ces derniers doivent vérifier les conditions aux limites du problème. On a alors l'algorithme suivant,

### 3. LA TECHNIQUE DE DÉCOUPLAGE ET DE QUASI-LINÉARISATION

$y_1^{(0)}, y_2^{(0)}, y_3^{(0)}, \dots, y_n^{(0)}$  données (profils initiaux)

**Tant que** Erreur > à une tolérance **Faire**

$$y_1^{(k+1)} = \text{solver}(x, y_1^{(k)}, y_2^{(k)}, y_3^{(k)}, \dots, y_n^{(k)})$$

$$y_2^{(k+1)} = \text{solver}(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k)}, y_3^{(k)}, \dots, y_n^{(k)})$$

$$y_3^{(k+1)} = \text{solver}(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, y_3^{(k)}, \dots, y_n^{(k)})$$

⋮

$$y_n^{(k+1)} = \text{solver}(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, \dots, y_{n-1}^{(k+1)}, y_n^{(k)})$$

$$\text{Erreur} = \text{Max}(\|y_1^{(k+1)} - y_1^{(k)}\|, \|y_2^{(k+1)} - y_2^{(k)}\|, \dots, \|y_n^{(k+1)} - y_n^{(k)}\|)$$

**Fin de Tant que**

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.

**solver** : la procédure de résolution de l'équation par la méthode des ondelettes de Chebyshev.

A chaque itération, les méthodes des Ondelettes de Chebyshev sont appliquées à chaque équation différentielle linéaire. Par la suite, on peut calculer l'erreur de découplage à l'aide de la formule suivante

$$E_{\text{DQLT}} = \max(E_i), \forall i = \overline{1, n}, \quad (3.51)$$

avec,

$$E_i = \left\| y_i^{(k)} - y_i^{(k+1)} \right\|_2. \quad (3.52)$$

La solution est obtenue lorsque l'erreur de découplage est inférieure à certain epsilon petit.

Maintenant, on considère l'équation différentielle définie sur le domaine  $]0, 1]$ ,

$$a(x)u'(x) + b(x)u(x) = f(x), \quad (3.53)$$

avec la condition initiale

$$u(0) = u_0, \quad (3.54)$$

où  $a, b$  et  $f$  sont des fonctions  $C^1([0, 1])$ .

Pour résoudre le problème (3.53-3.54), on suppose que la solution, sa dérivée et les coefficients du problème appartiennent aux espaces  $L^2_{\omega^{(k)}}([0, 1])$ , donc, on peut utiliser la décomposition (3.22), en effet,

$$u'(x) = U^T \Psi(x), \quad (3.55)$$

et

$$\begin{cases} a(x) = A^T \Psi(x) \\ b(x) = B^T \Psi(x) \\ f(x) = F^T \Psi(x) \\ 1 = d^T \Psi(x). \end{cases} \quad (3.56)$$

En intégrant les deux côtés de l'équation (3.55) sur l'intervalle  $[0, x]$  et grâce au théorème 3.1, on obtient

$$u(x) = (U^T P + u_0 d^T) \Psi(x). \quad (3.57)$$

En remplaçant (3.54-3.55-3.56) dans l'équation (3.53), on trouve,

$$A^T \Psi(x) \Psi^T(x) U + B^T \Psi(x) \Psi^T(x) (U^T P + u_0 d^T)^T = F^T \Psi(x). \quad (3.58)$$

Grâce à l'équation (3.42), on a

$$\Psi^T(x) \tilde{A} U + \Psi^T(x) \tilde{B} (P^T U + u_0 d) = \Psi^T(x) F. \quad (3.59)$$

Par conséquent, on obtient le système algébrique linéaire suivant,

$$(\tilde{A} + \tilde{B} P^T) U = (F - u_0 \tilde{B} d). \quad (3.60)$$

La solution du problème (3.53-3.54) est obtenue par substitution de la solution du système algébrique (3.60) dans l'expression de la solution (3.57).

### 3.1 Résultats de Convergence

**Théorème 3.2** Soit  $f$  la dérivée seconde d'une fonction carrée intégrable définie sur  $[0, 1]$  dont cette fonction est majorée par une constante positive  $K$ .

On a

1. Pour  $m > 1$  et  $1 \leq n \leq 2^{j-1}$ , les inégalités suivantes sont valides :

$$|c_{nm}^{(k)}| \leq \begin{cases} \frac{2^{-\frac{j}{2}}}{4} \frac{K}{m(m-1)}, & \text{si } k = 1 \\ \frac{2^{-\frac{5j}{2}}}{4} \frac{K}{m(m-1)}, & \text{si } k = 2, 3, 4. \end{cases} \quad (3.61)$$

2. La série infinie donnée dans (3.20) converge uniformément dans  $[0, 1]$ .

**Preuve.**

1. On remplace l'expression de  $\psi_{nm}^{(3)}(x)$  dans  $c_{n,m}^{(3)}$ , on a

$$c_{n,m}^{(3)} = \frac{2^{\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} \int_{\frac{n-1}{2^{j-1}}}^{\frac{n}{2^{j-1}}} u(x) T_m^{(3)}(2^j x - 2n + 1) \omega_n^{(3)}(x) dx. \quad (3.62)$$

Soit  $t = 2^j x - 2n + 1$ , on obtient alors que

$$c_{n,m}^{(3)} = \frac{2^{-\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} \int_{-1}^1 u\left(\frac{t+2n-1}{2^j}\right) T_m^{(3)}(t) \sqrt{\frac{(1+t)}{(1-t)}} dt. \quad (3.63)$$

En prenant  $t = \cos \theta$  et en utilisant les formes trigonométriques du troisième espèce des polynômes de Chebyshev (voir [81]), il s'ensuit

$$\begin{aligned} c_{n,m} &= \frac{2^{-\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} \int_0^\pi f_n \left( \frac{\cos(\theta) + 2n - 1}{2^j} \right) \frac{\cos\left(\left(m + \frac{1}{2}\right)\theta\right)}{\cos\left(\frac{\theta}{2}\right)} (1 + \cos\theta) d\theta \\ &= \frac{2^{-\frac{j}{2}}}{\sqrt{\pi}} \int_0^\pi f_n \left( \frac{\cos(\theta) + 2n - 1}{2^j} \right) [\cos((m+1)\theta) + \cos(m\theta)] d\theta. \end{aligned}$$

L'intégration par partie deux fois, donne

$$\begin{aligned} c_{n,m} &= \frac{1}{4} \frac{2^{-\frac{5j}{2}}}{\sqrt{\pi}} \int_0^\pi f_n'' \left( \frac{\cos(\theta) + 2n - 1}{2^j} \right) \left( \frac{(\cos((m-1)\theta) - \cos((m+1)\theta))}{m(m+1)} \right. \\ &\quad - \frac{(\cos((m+1)\theta) - \cos((m+3)\theta))}{(m+1)(m+2)} + \frac{(\cos((m-2)\theta) - \cos(m\theta))}{m(m-1)} \\ &\quad \left. - \frac{(\cos(m\theta) - \cos((m+2)\theta))}{m(m+1)} \right) d\theta \end{aligned}$$

En utilisant le fait que  $|f_n''(x)| \leq K$  et grâce à l'inégalité de Cauchy-Schwarz, il s'ensuit

$$\begin{aligned} |c_{n,m}|^2 &\leq \frac{2^{-5j}}{16\pi} K^2 \left( \int_0^\pi \left| \frac{(\cos((m-1)\theta) - \cos((m+1)\theta))}{m(m+1)} \right|^2 d\theta \right. \\ &\quad + \int_0^\pi \left| \frac{(\cos((m+1)\theta) - \cos((m+3)\theta))}{(m+1)(m+2)} \right|^2 d\theta \\ &\quad + \int_0^\pi \left| \frac{(\cos((m-2)\theta) - \cos(m\theta))}{m(m-1)} \right|^2 d\theta \\ &\quad \left. + \int_0^\pi \left| \frac{(\cos(m\theta) - \cos((m+2)\theta))}{m(m+1)} \right|^2 d\theta \right) \\ &\leq \frac{2^{-5j}}{16\pi} K^2 \left( \frac{\pi}{m^2(m+1)^2} + \frac{\pi}{(m+1)^2(m+2)^2} + \frac{\pi}{m^2(m-1)^2} + \frac{\pi}{m^2(m+1)^2} \right) \\ &\leq \frac{2^{-5j}}{16} \frac{K^2}{m^2(m-1)^2} \end{aligned}$$

2. Grâce à [57], on a

$$|\Psi_{nm}^{(3)}(x)| \leq 2^{\frac{j}{2}} \sqrt{\frac{m}{\pi}}, \quad (3.64)$$

alors, on a

$$|c_{n,m} \Psi_{nm}^{(3)}(x)| \leq \frac{2^{-2j} K}{4\sqrt{\pi}} \frac{1}{\sqrt{m}(m-1)} \quad (3.65)$$

et

$$E_{j,M}^{(k)}(x) = \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=0}^{\infty} c_{n,m} \Psi_{n,m}^{(k)}(x) - \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=0}^{M-1} c_{n,m} \Psi_{n,m}^{(k)}(x) = \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \left( \sum_{m=M}^{\infty} c_{n,m} \Psi_{n,m}^{(k)}(x) \right), \quad (3.66)$$

$$\left| E_{j,M}^{(3)}(x) \right| \leq \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=M}^{\infty} |c_{n,m} \Psi_{n,m}^{(3)}(x)| \leq \frac{2^{-2jK}}{4\sqrt{\pi}} \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=M}^{\infty} \frac{1}{\sqrt{m(m-1)}}. \quad (3.67)$$

On conclut que cette dernière série est convergente.

De la même manière, on obtient

$$\left| E_{j,M}^{(1)}(x) \right| \leq \frac{2^{-2jK}}{4} \sqrt{\frac{2}{\pi}} \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=M}^{\infty} \frac{1}{m(m-1)}, \quad (3.68)$$

$$\left| E_{j,M}^{(2)}(x) \right| \leq \frac{2^{-2jK}}{4} \sqrt{\frac{2}{\pi}} \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=M}^{\infty} \frac{1}{\sqrt{m(m-1)}} \quad (3.69)$$

et

$$\left| E_{j,M}^{(4)}(x) \right| \leq \frac{2^{-2jK}}{4\sqrt{\pi}} \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=M}^{\infty} \frac{1}{\sqrt{m(m-1)}}. \quad (3.70)$$

■

## 4 Test Numérique de la méthode

Dans cette section, on présente quelques tests numériques. On considère dans le premier test un exemple d'un système où on connaît sa solution exacte et dans le deuxième :un problème réel : le procédé de desallement d'eau de mer par la technique d'osmose inverse. Les résultats numériques trouvés témoignent la fiabilité et l'efficacité de la méthode présentée tout le long de ce chapitre.

## 5 Test de la méthode sur un exemple

On considère le système non linéaire défini sur l'intervalle  $]0, 1]$  suivant

$$\begin{cases} u'(x) - u(x) = v(x) + e^x - e^{x+1} \\ v'(x) - v(x) = \frac{u(x)}{v(x)} - xe^{-1}, \end{cases} \quad (3.71)$$

avec les conditions initiales associées

$$\begin{cases} u(0) = 0 \\ v(0) = e. \end{cases} \quad (3.72)$$

La solution analytique du problème (3.71,3.72) est donnée par

$$\begin{cases} u_e(x) = xe^x \\ v_e(x) = e^{x+1}. \end{cases} \quad (3.73)$$

Le graphe 3.2 montre un décroissement stricte de l'erreur du découplage, ce qui explique la convergence de la méthode après 9 itérations et la stabilité de la solution est assuré pour les quatre méthodes.

## 5. TEST DE LA MÉTHODE SUR UN EXEMPLE

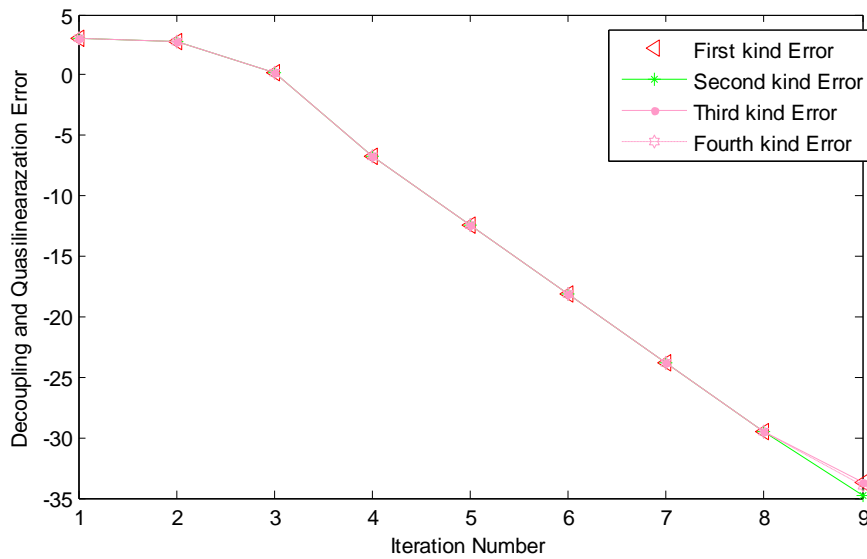


FIGURE 3.1 – L’erreur de découplage et de quasi-linéarisation.

Dans les tableaux 3.2-3.3-3.4-3.5, les erreurs ponctuelles pour les quatre espèces sont calculées. L’effet du nombre de point de collocation est bien montré. L’analyse du tableau 3.6 affirme que l’erreur absolue est moins de  $10^{-13}$  pour 20 points de collocation, ce qui peut fournir une haute précision de la solution et on le considère comme un excellent indicateur de l’applicabilité des méthodes proposées.

x	nc=3				nc=10			
	k=1	k=2	k=3	k=4	k=2	k=1	k=3	k=4
0	2.3356e-3	4.6588e-3	8.6564e-3	1.1013e-3	1.7764e-15	1.1102e-14	8.8818e-16	4.4409e-16
0.2	1.5941e-3	6.5117e-4	1.4062e-3	2.4150e-5	1.7764e-15	4.4409e-16	9.7700e-15	2.2204e-15
0.4	2.0083e-3	1.1089e-3	1.8921e-3	4.1400e-4	0	8.8818e-16	8.8818e-16	1.7764e-15
0.6	3.7594e-3	7.3048e-4	1.0565e-3	2.3343e-3	8.8818e-15	1.7764e-15	2.6645e-15	2.6645e-15
0.8	1.3783e-3	1.8603e-3	1.2357e-3	2.4510e-3	1.7764e-15	0	5.3291e-15	7.1054e-15
1	4.2002e-3	6.9171e-3	9.6671e-5	1.3257e-2	5.3291e-15	1.8652e-14	6.2172e-15	7.0166e-14

TABLEAU 3.2 – L’erreur ponctuelle entre la solution exacte et la solution approchée.

## 5. TEST DE LA MÉTHODE SUR UN EXEMPLE

x	nc=3				nc=10			
	k=1	k=2	k=3	k=4	k=1	k=2	k=3	k=4
0	2.5464e-4	5.0892e-4	9.1768e-4	1.2360e-4	8.8818e-15	2.2204e-15	1.7319e-14	2.2204e-15
0.2	7.2977e-5	2.0899e-4	5.2565e-4	9.0743e-5	1.7764e-15	1.7764e-15	7.9936e-15	3.5527e-15
0.4	2.8931e-4	1.1659e-4	2.5374e-4	1.3021e-5	1.7764e-15	8.8818e-16	8.8818e-16	3.5527e-15
0.6	9.0681e-5	1.1315e-4	1.7749e-5	2.3843e-4	1.7764e-15	0	2.6645e-15	3.5527e-15
0.8	5.4796e-4	2.3388e-4	1.5554e-4	3.0718e-4	5.3291e-15	8.8818e-16	7.1054e-15	2.1316e-14
1	5.4428e-4	1.0107e-3	6.2874e-5	1.9127e-3	1.5099e-14	3.5527e-15	6.2172e-15	7.1942e-14

TABLEAU 3.3 – L'erreur ponctuelle entre la solution exacte et la solution approchée.

x	nc=3				nc=10			
	k=1	k=2	k=3	k=4	k=1	k=2	k=3	k=4
0	2.8324e-3	5.6254e-3	1.0645e-2	1.3064e-3	6.9987e-15	3.7335e-14	7.1958e-14	3.3194e-15
0.2	2.0712e-3	7.3801e-4	1.5933e-3	9.7293e-6	3.8858e-16	1.2212e-15	6.3283e-15	2.7200e-15
0.4	2.3301e-3	1.4537e-3	2.4930e-3	5.5467e-4	2.4425e-15	2.5535e-15	2.2204e-16	6.1062e-15
0.6	5.3887e-3	9.1124e-4	1.9713e-3	3.4280e-3	6.4393e-15	5.1070e-15	6.6613e-15	2.2204e-15
0.8	1.41e-3	2.7284e-3	2.3388e-3	3.0385e-3	4.8850e-15	1.5543e-15	1.3323e-14	4.4409e-16
1	6.2324e-3	9.3088e-3	1.1483e-3	1.8385e-2	7.1054e-15	6.2617e-14	1.5099e-14	1.2479e-13

TABLEAU 3.4 – L'erreur ponctuelle entre la solution exacte et la solution approchée.

x	nc=3				nc=10			
	k=1	k=2	k=3	k=4	k=1	k=2	k=3	k=4
0	2.9490e-4	5.8866e-4	1.0715e-3	1.4165e-4	2.0546e-17	3.0358e-17	1.3227e-16	6.5052e-18
0.2	8.4297e-5	2.7289e-4	6.8488e-4	1.0976e-4	1.4433e-15	1.6653e-16	1.9984e-15	3.3307e-16
0.4	3.6442e-4	1.6336e-4	3.4842e-4	8.7304e-6	1.8874e-15	6.6613e-16	1.7764e-15	6.6613e-16
0.6	1.1105e-4	1.7016e-4	1.5771e-4	3.0344e-4	2.4425e-15	2.2204e-16	2.6645e-15	6.6613e-16
0.8	8.1423e-4	3.3248e-4	2.2034e-6	4.9681e-4	5.7732e-15	1.7764e-15	2.8866e-15	1.3323e-15
1	8.0765e-4	1.4315e-3	2.2034e-6	2.7684e-3	5.7732e-15	8.8818e-16	4.4409e-15	7.1054e-15

TABLEAU 3.5 – L'erreur ponctuelle entre la solution exacte et la solution approchée.

## 5. TEST DE LA MÉTHODE SUR UN EXEMPLE

		k=1	k=2	k=3	k=4
nc=3	E(u)	1.4680e-003	1.7034e-003	1.5026e-003	2.9970e-003
	E(v)	1.0633e-003	1.2485e-003	1.1965e-003	2.0953e-003
nc=10	E(u)	2.2157e-014	4.1452e-015	1.5877e-014	1.4153e-014
	E(v)	3.5988e-014	1.1469e-014	7.6948e-014	1.0943e-013

TABLEAU 3.6 – L'erreur absolue entre la solution exacte et la solution approchée.

### 5.1 Test de la méthode sur un problème concret :procédé de desallement d'eau de mer par l'osmose inverse

Le désalement de l'eau de mer est une option envisageable pour la production d'eau potable, étant donné que les sources d'eau sont appauvrissant progressivement en raison de la rareté de l'eau mais aussi de détérioration de la qualité [14][120]. Parmi toutes les approches de dessalement disponibles, l'osmose inverse est la plus prometteuse et largement technologie appliquée pour le dessalement de l'eau grâce à son faible capital coût et sa efficacité énergétique élevée et sa simplicité de fonctionnement [53][40][94][45][17].

L'osmose inverse (OI) est une technologie de purification de l'eau qui utilise une membrane semi-perméable pour supprimer les grosses particules de l'eau potable. La pression osmotique créée par le gradient de concentration entraîne l'écoulement de l'eau de la solution diluée à la solution concentrée, jusqu'à l'équilibre chimique est établie. L'écoulement de l'eau peut être renversé par l'application d'une force hydraulique externe (pression) si cette force est supérieure à la pression osmotique. OR membranes sont conçus pour retenir le sels et solutés de faible poids moléculaire tout en permettant à l'eau de passer à travers. Les membranes sont mis en œuvre dans plusieurs types de modules. Il existe deux principaux types, appelé le système de membranes tubulaires et les membrane de plaque.

Les modules tubulaires sont constitués de deux tubes concentriques conçu pour séparer un flux dans un flux de pression supérieur (rétentat) et laisser la pression stream (perméat) voir figure (3.2) selon le débit de la circulation à l'intérieur de la membrane, deux types de flux peuvent être distingués : le co-courant et le contre-courant flux.

Un modèle mathématique est utilisé pour mieux contrôler le rendement des membranes d'osmose inverse à fibres creuses avec co-courant flux. Le modèle est basé sur le modèle solution diffusion et le transfert de la masse et il prend en compte l'effet de l'écoulement du côté permeat dans la membrane.

Le modèle choisi pour décrire le flux du sel et d'eau à travers la membrane est celui qui est développé par l'auteur [5]. Il est constitué d'un système de quatre équations différentielles fortement non linéaires. Ce système a été trouvé via le principe de bilan

## 5. TEST DE LA MÉTHODE SUR UN EXEMPLE

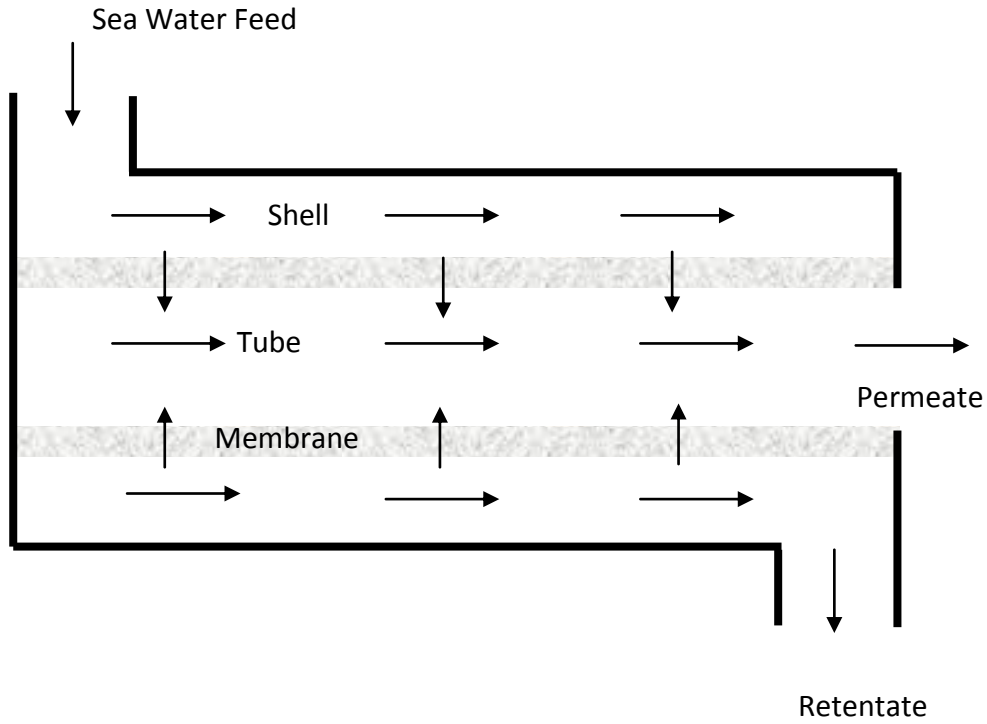


FIGURE 3.2 – Membrane à fibre creuse

de matière et la loi de Fick qui est

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dQ_{sw}}{dx} = -\pi \frac{A_w}{\sigma_w} D_m \left( \Delta P - \kappa \left( \frac{\dot{Q}_{ss}}{Q_{sw}} - \frac{\dot{Q}_{fs}}{Q_{fw}} \right) \right) \\ \frac{dQ_{fw}}{dx} = \pi \frac{A_w}{\sigma_w} D_m \left( \Delta P - \kappa \left( \frac{\dot{Q}_{ss}}{Q_{sw}} - \frac{\dot{Q}_{fs}}{Q_{fw}} \right) \right) \\ \frac{d\dot{Q}_{ss}}{dx} = -\pi B_s D_m \left( \frac{\dot{Q}_{ss}}{Q_{sw}} - \frac{\dot{Q}_{fs}}{Q_{fw}} \right) \\ \frac{d\dot{Q}_{fs}}{dx} = \pi B_s D_m \left( \frac{\dot{Q}_{ss}}{Q_{sw}} - \frac{\dot{Q}_{fs}}{Q_{fw}} \right), \end{array} \right. \quad (3.74)$$

avec,

$Q_{sw}$  est le débit volumétrique de l'eau dans le côté shell,

$Q_{fw}$  est le débit volumétrique de l'eau dans le côté fibre ,

$\dot{Q}_{ss}$  représente le débit massique de soluté dans le côté shell,

$\dot{Q}_{fs}$  le débit massique de soluté dans le côté fibre,

$\kappa$  est le coefficient de proportionnalité,

$A_w$  est le coefficient de perméabilité de l'eau (en fonction de la capacité de diffusion de sel à travers la membrane),

$\Delta P$  la pression appliquée,

## 5. TEST DE LA MÉTHODE SUR UN EXEMPLE

$\sigma_w$  la densité de l'eau,  
 $B_s$  est le coefficient de perméabilité du soluté,  
 La pression osmotique est approximativement représentée par une fonction linéaire de la concentration de soluté

$$\pi = \kappa C. \quad (3.75)$$

L'approche proposée semble être très efficace pour les systèmes différentiels non linéaires. Test numérique met en évidence quelque chose d'important sur notre approche : elle donne une haute qualité de la solution ainsi qu'une stabilité et une vitesse de calcul pour un petit nombre de points de collocation.

On considère un modèle de dessalement par l'osmose inverse à petite échelle (3.74), où le cas co-courant est traité comme la figure montre 3.2, les conditions aux limites sont

$$\begin{aligned} Q_{sw}(0) &= 226.8, \\ \dot{Q}_{ss}(0) &= 2Q_{sw}(0) \\ Q_{fw}(0) &= 0 \\ \dot{Q}_{fs}(0) &= 0. \end{aligned} \quad (3.76)$$

Les données physiques du problème sont résumées dans le tableau 3.7 [108][109].

Parameters	Value
The membrane diameter ( $D_m$ )	0.0576 m
Water density ( $\sigma_w$ )	$10^3 \text{ kg/m}^3$
Solute permeability coefficient ( $B_s$ )	$1.12 \times 10^{-4} \text{ m/h}$
Water permeability constant ( $A_w$ )	$4.2 \times 10^{-13} \text{ h/m}$
Proportionality coefficient ( $\kappa$ )	$1.02 \times 10^{+12} \text{ m}^2/\text{h}^2$
Transmembrane pressure ( $\Delta P$ )	$4.02 \times 10^{+13} \text{ kg/m h}^2$

TABLEAU 3.7 – Les données physiques du problème.

L'écoulement est effectué continuellement tangent à la membrane. Une partie de la solution à traiter se divise au niveau de la membrane en deux parties de différentes concentrations : Une partie passe à travers la membrane (perméat), comme illustré sur la figure 3.3-3.4, une partie qui ne passe pas à travers la membrane (rétentat) 3.5-3.6. Comme on peut le voir, le comportement des courbes prédites par le modèle est très proche de celles obtenues dans la littérature.

Selon les lois de conservation de la matière la quantité de matière dans le côté de l'alimentation est la même que celle qui a été laissée en perméat et rétentat, on obtient

$$V_1 = Q_{water} - (Q_{permeate\_water} + Q_{retentate\_water}) = 0 \quad (3.77)$$

$$V_2 = Q_{solute} - (Q_{permeate\_solute} + Q_{retentate\_solute}) = 0 \quad (3.78)$$

L'examen de la loi de conservation de la matière est un facteur pertinent pour la validation de notre simulation. La table 3.8 prouve l'efficacité de notre méthode pour

## 5. TEST DE LA MÉTHODE SUR UN EXEMPLE

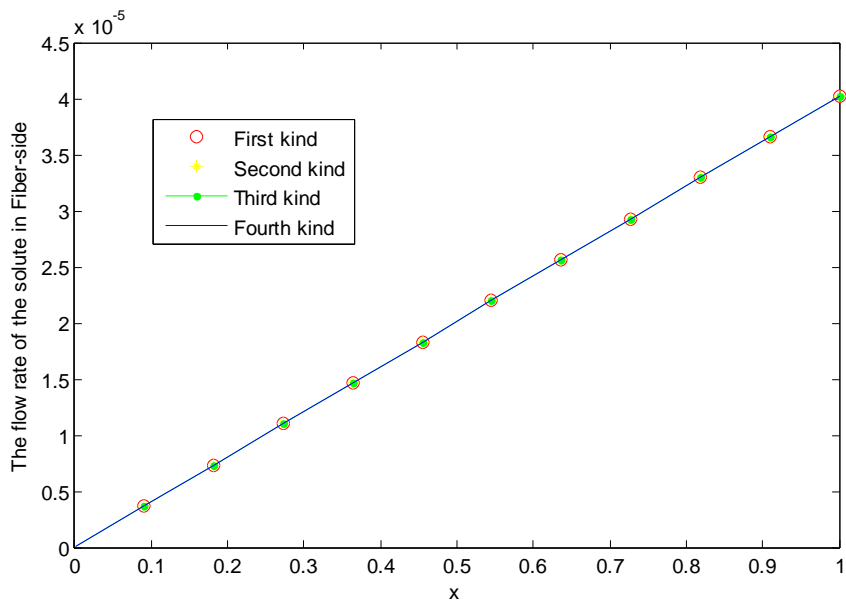


FIGURE 3.3 – Graphe du taux de flux du soluté dans le côté tube.

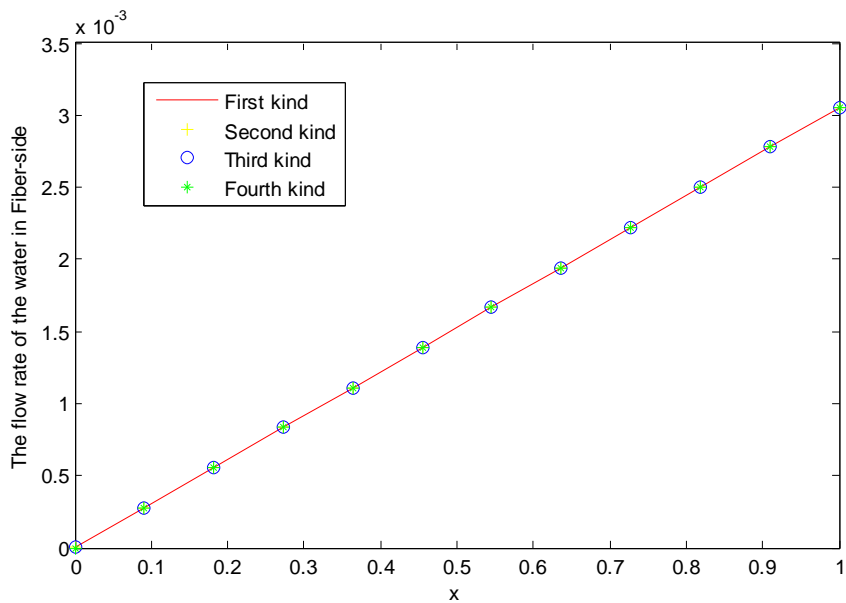


FIGURE 3.4 – Graphe du taux de flux de l'eau dans le côté tube.

$j = 2$  et  $nc = 3$ , en regardant  $V_1$  le paramètre d'eau est de l'ordre  $10^{-12}$  et  $V_2$  le paramètre du soluté est moins de  $10^{-12}$ .

## 5. TEST DE LA MÉTHODE SUR UN EXEMPLE

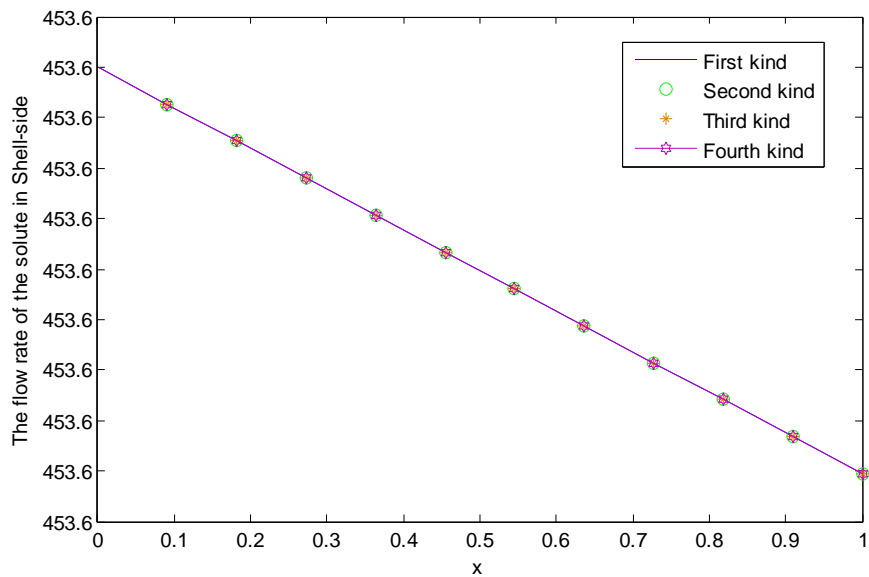


FIGURE 3.5 – Graphe du taux de flux du soluté dans le côté shell.

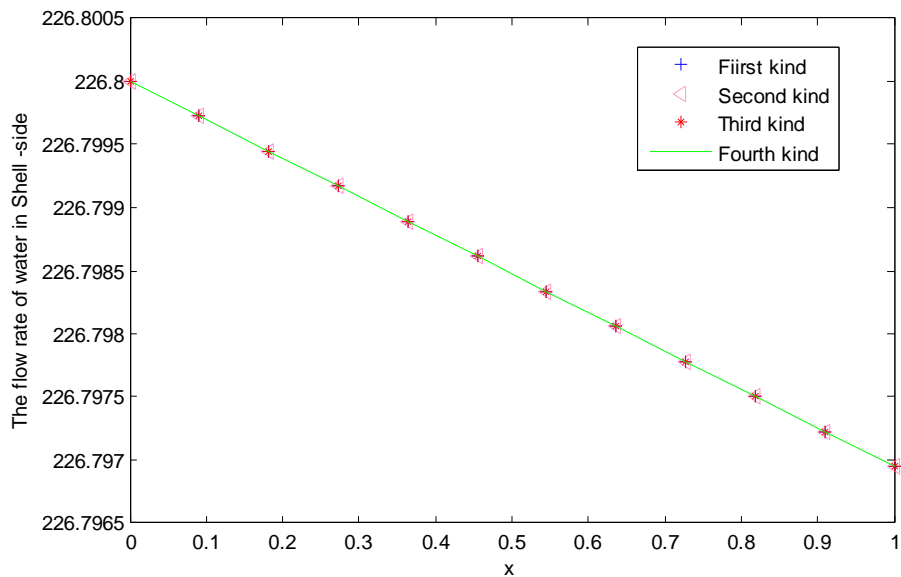


FIGURE 3.6 – Graphe du taux de flux de l'eau dans le côté shell.

## 5. TEST DE LA MÉTHODE SUR UN EXEMPLE

---

CWM k <sup>th</sup> kind	V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>
k=1	2.0042e-007	7.3896e-013
k=2	6.7535e-009	4.2633e-013
k=3	2.9792e-009	5.6843e-014
k=4	6.5422e-009	2.2737e-013

TABEAU 3.8 – L'examen de la loi de conservation de la matière.

## Chapitre 4

# L'étude Numérique du comportement des modèles de complications du diabète

Dans ce chapitre, on analyse numériquement les modèles formulés dans le chapitre 2. On va confirmer numériquement les résultats théoriques obtenus sur les points d'équilibres et leurs stabilités. Ensuite, en se basant sur les estimations des paramètres obtenus dans la littérature, on simule nos modèles pour voir l'évolution des complications du diabète pour le premier modèle (2.3) et les effets du stress pour le deuxième modèle (2.20). On conclut par une discussion sur les résultats obtenus.

### 1 Confirmation numérique des résultats théoriques du premier modèle

Dans la présente simulation numérique, on utilise les paramètres communément fixés suivants :

- Taux de mortalité naturelle : Pour le taux de mortalité naturelle  $\mu_N$ , on utilise la valeur estimée par la Banque Mondiale en 2012 [122], pour l'Algérie  $\mu_N = 0.005$ .
- Le taux auquel les complications sont guéries est très difficile à estimer. Les complications à un stade avancé ne sont pas guérissables en général, d'où  $\delta = 0$ . Quant aux complications à un stade non avancé avec une prise en charge convenable,  $\delta$  reçoit la valeur 0.01.

Le reste des paramètres ne sont pas communément fixés, et peuvent varier légèrement, voir le tableau 4.1.

#### Les résultats pour le point d'équilibre $E_1$

Pour les paramètres opérationnels donnés dans le tableau(4.2) vérifiant les conditions d'existence et de stabilité du point d'équilibre DFE  $E_1$ , ce qui confirme le résultat

1. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES DU PREMIER MODÈLE

I	$\delta$	$\alpha$	$\beta$	$\nu$	$\phi$	$\lambda$
1000-6000	0.01-0.7	0.002-0.6	0.01-0.3	0.03-0.3	0.0007-0.07	0.03-0.2

TABLEAU 4.1 – Les variations des valeurs estimées des données biologiques du premier modèle.

théorique,

$$(C = 0.5950) > (\beta = 0.2500), \quad (4.1)$$

$$(\nu + \mu_N = 0.0350) > (\phi = 0.0030). \quad (4.2)$$

I	$\delta$	$\nu$	$\phi$	$\sigma$	$\lambda$	$\alpha$	$\tau$
4000-10000	0.03-0.7	0.07-0.1	0.004-0.7	1e-7-0.001	0.00-1.0	0.007-0.04	0.05-0.1

TABLEAU 4.2 – Les données biologiques.

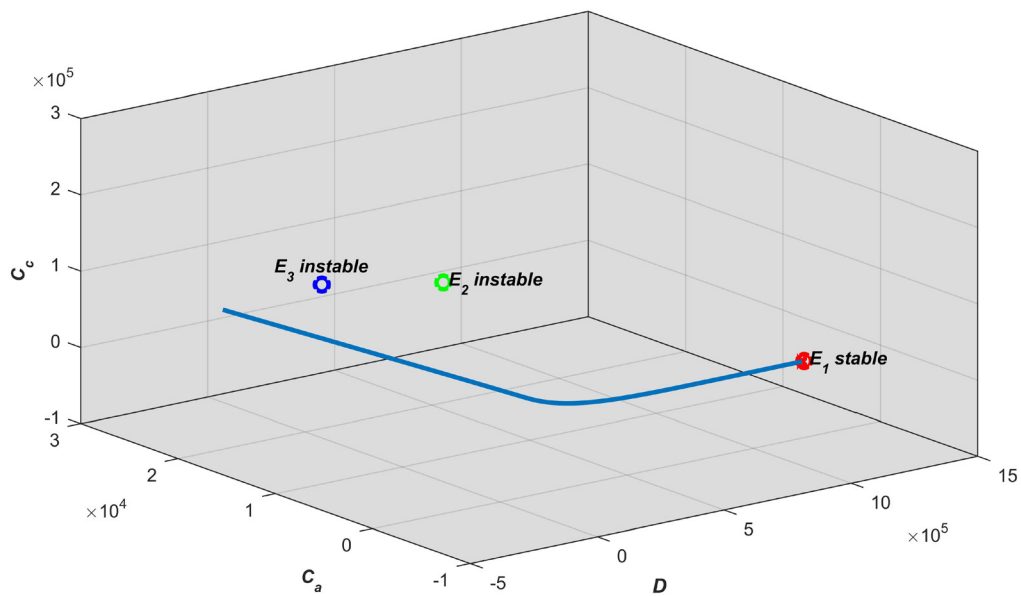


FIGURE 4.1 – Graphe de la convergence vers  $E_1$ .

La courbe de  $(D, C_a, C_c)$  en trois dimensions dans la figure (4.1) montre qu'après

## 1. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES DU PREMIER MODÈLE

un temps assez grand la solution du système (2.3) pour les données du tableau (4.2) converge vers le point d'équilibre  $E_1$ .

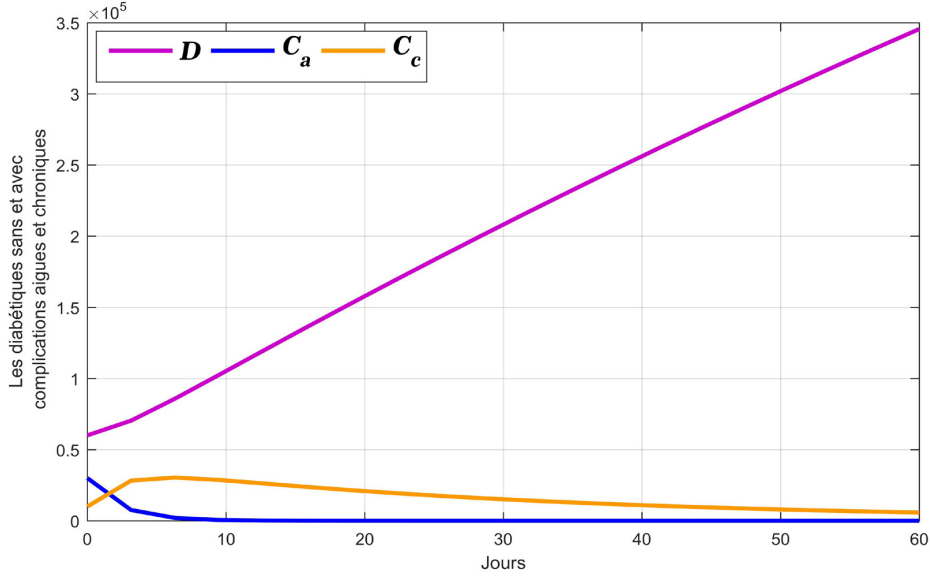


FIGURE 4.2 – Évolution des diabétiques sans et avec complications aiguës et chroniques.

La figure(4.2) montre le comportement de la dynamique des sous-populations des diabétiques sans et avec complications aiguës et chroniques. Pour des valeurs de  $\beta$  et  $\phi$  vérifiant les hypothèses 4.2, la dynamique des diabétiques sans complications augmentent d'une façon continue, alors que les complications aiguës diminuent et atteignent 0 très vite. Pour les complications chroniques, dans un premier temps augmentent, ensuite diminuent légèrement avec le temps et prennent zéro après 60 jours approximativement.

### Les résultats pour le point d'équilibre $E_2$

Pour les paramètres opérationnels vérifiant les conditions d'existence

$$(\phi = 0.7000) > (\nu + \mu_N = 0.3050), \quad (4.3)$$

et de stabilité du point d'équilibre  $E_2$ ,

$$(C\phi = 0.1645) > (\beta(\nu + \mu_N) = 0.0762), \quad (4.4)$$

donnés dans le tableau(4.3).

Il est clair dans la figure (4.3) qu'après un temps assez grand la solution du système (2.3) pour les données du tableau (4.3) converge vers le point d'équilibre  $E_2$ .

## 1. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES DU PREMIER MODÈLE

Point d'équilibre		$E_2=(1.2e+4, 0, 1.9426e+4)$						
Paramètres	I	$\mu_N$	$\delta$	$\alpha$	$\beta$	$\nu$	$\varphi$	$\lambda$
	6000	0.005	0.01	0.2	0.25	0.3	0.7	0.02

TABLEAU 4.3 – Les données biologiques.

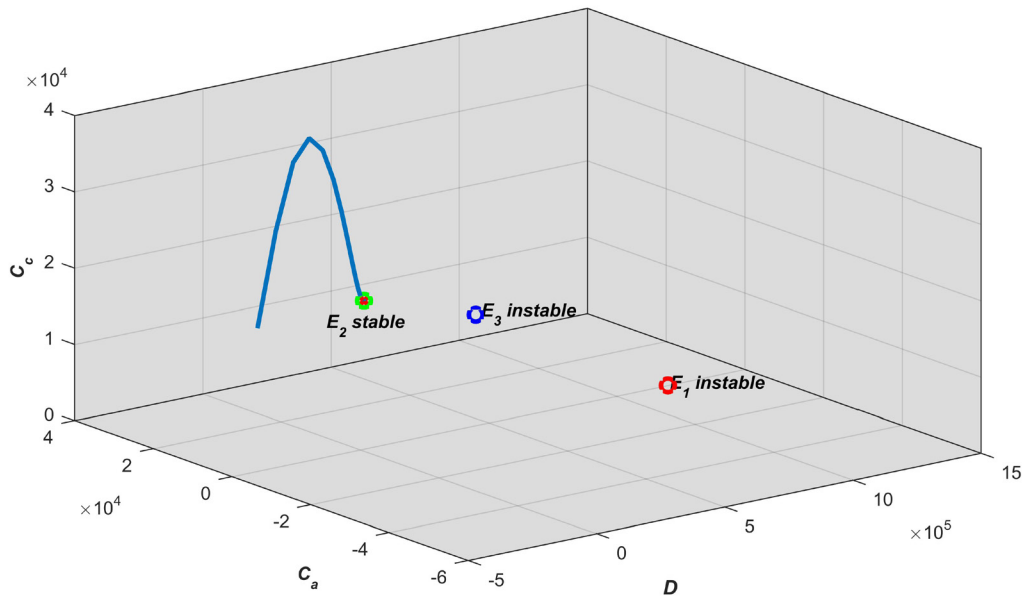


FIGURE 4.3 – Graphe de la convergence vers  $E_2$ .

La figure(4.4) montre un comportement des solutions différent du premier cas. Pour une valeur de  $\phi$  vérifiant l'hypothèse d'existence (4.3) c-à-d.  $\phi$  est supérieur aux paramètres de sortie du compartiment des complications chronique et la condition de stabilité (4.4) est vérifiée, dans ce cas la dynamique des complications aiguës décroissent pour atteindre 0 en moins de 30 jours, tandis que, la population des complications chroniques croît et atteint un maximum de  $3.9e + 4$  au bout d'une dizaine de jours, ensuite décroît pour se stabiliser à  $2e + 4$  après 30 jours. La population des diabétiques sans complications décroît et après une trentaine de jours se stabilise à  $1.5e + 4$ .

### Les résultats pour le point d'équilibre $E_3$

Pour les paramètres opérationnels vérifiant les conditions d'existence et de stabilité du point d'équilibre  $E_3$ ,

## 1. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES DU PREMIER MODÈLE

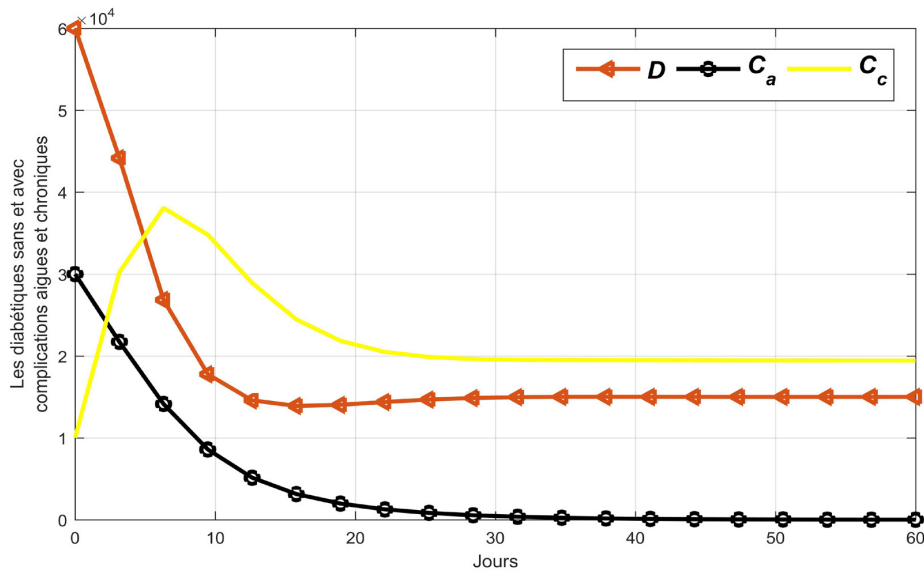


FIGURE 4.4 – Évolution des diabétiques sans et avec complications aiguës et chroniques.

$$(\beta = 0.2500) > (C = 0.0510), \quad (4.5)$$

$$(\beta(\nu + \mu_N) = 0.0020) > (C\phi = 3.5700e - 05). \quad (4.6)$$

donnés dans le tableau (4.4).

Point d'équilibre	$E_3 = (6.253e+4, 1.3835e+5, 1.0565e+5)$							
Paramètres	I	$\mu_N$	$\delta$	$\alpha$	$\beta$	$\nu$	$\phi$	$\lambda$
	6000	0.005	0.01	0.006	0.25	0.003	0.0007	0.03

TABLEAU 4.4 – Les données biologiques.

La convergence des solutions vers le point d'équilibre  $E_3$  est bien établie dans la figure (4.5).

La figure(4.6) montre clairement qu'une augmentation importante des complications aiguës entraîne une augmentation des complications chroniques due au fait que  $\beta$  prend une valeur de 0.25 et  $\alpha$  une valeur de 0.006 pour vérifier l'hypothèse d'existence et de stabilité (4.6). Cette augmentation des complication force la population des diabétiques sans complications à descendre et se maintenir autour  $4e+4$ .

### Discussions

On termine cette section avec quelques scénarios pour une simulation numérique de notre premier modèle (2.3). On s'intéresse essentiellement à la variation de deux

# 1. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES DU PREMIER MODÈLE

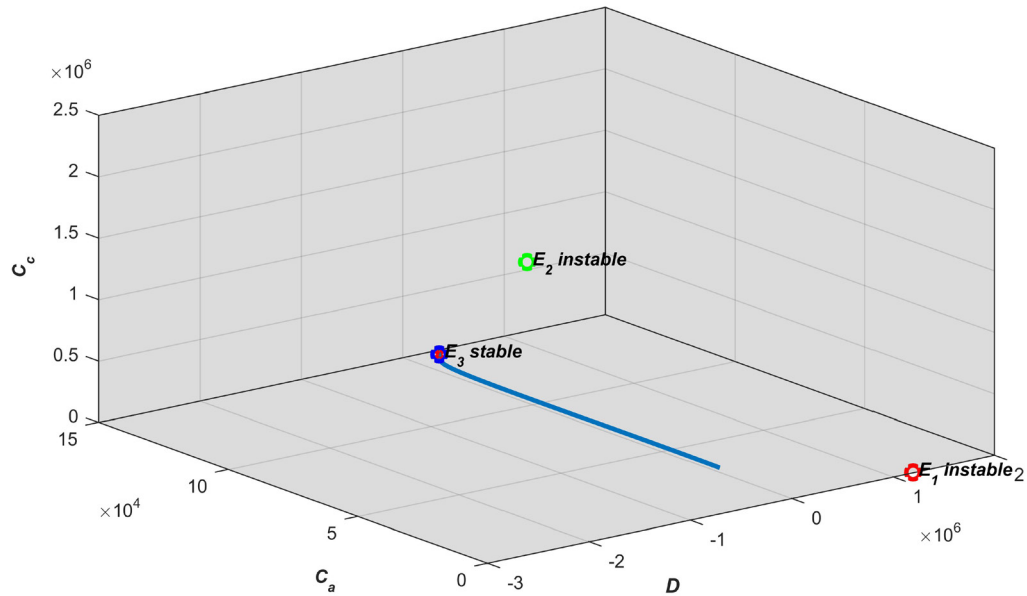


FIGURE 4.5 – Graphe de la convergence vers  $E_3$ .

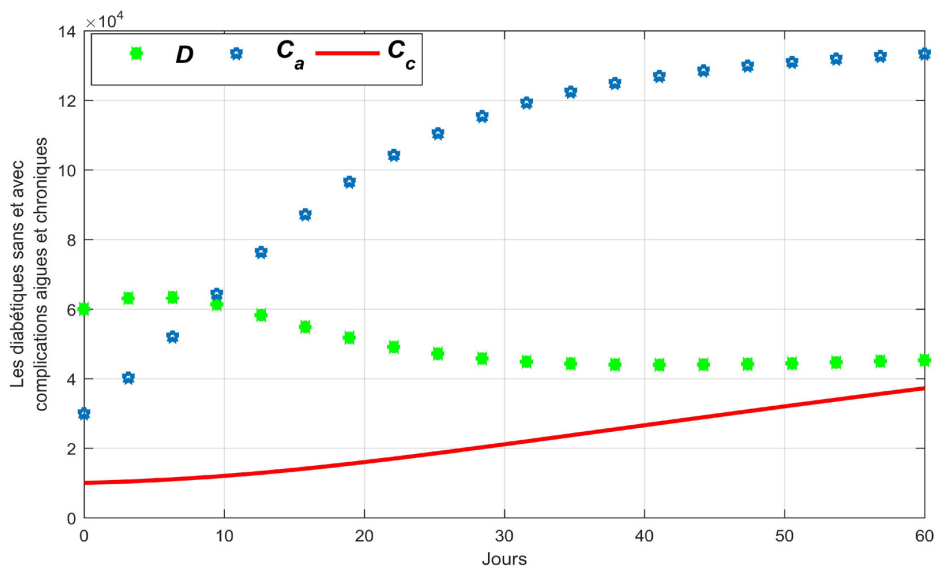


FIGURE 4.6 – Évolution des diabétiques sans et avec complications aiguës et chroniques.

paramètres liés à la prise en charge, qui sont  $\delta$  le taux de guérison et  $\alpha$  le taux de passage du compartiment des complications aiguës vers le compartiment des complications chroniques.

**Impact du taux de guérison sur les sous-populations :** La figure (4.8) représente

## 1. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES DU PREMIER MODÈLE

les différentes sous-populations des diabétiques avec et sans complications pour différentes valeurs du taux de guérison  $\delta = 0.1, 0.3, 0.6$ . Il semble que la meilleure façon pour contrôler les complications aiguës est la prise en charge appropriée accompagnée d'une éducation d'hygiène de vie, qui a une influence forte et positive sur la population des diabétiques, ce qui entraîne même une diminution des complications chroniques. On constate aussi que ce paramètre influence positivement sur la population totale des diabétiques comme la montre la figure (4.7), pour un  $\delta = 0.1$  et  $\delta = 0.6$ , on voit qu'il y a une augmentation approximativement de  $0.6e + 5$  après 60 jours.

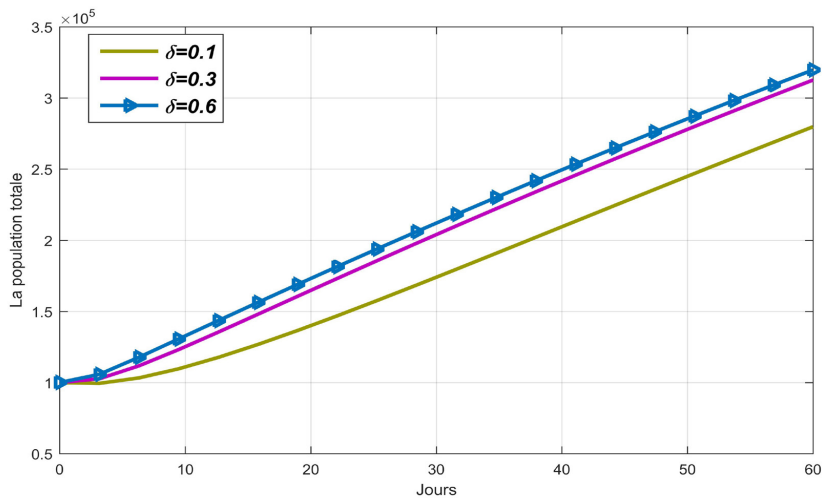


FIGURE 4.7 – Évolution de la population totale pour  $\beta = 0.25$ ,  $\phi = 0.003$ ,  $\alpha = 0.01$ ,  $\nu = 0.03$ ,  $\mu_N = 0.005$ ,  $\lambda = 0.18$ ,  $I = 5000$ .

**Impact du taux de passage d'une complication aiguë vers une complication chronique :** La diminution du taux de passage d'une complication aiguë vers une complication chronique est dû aussi à une prise en charge convenable, si on s'occupe d'un diabétique avec complication aiguë, alors, il y a peu de chance que sa complication s'aggrave et devienne chronique. La figure( 4.10) le montre bien, pour des valeurs de  $\alpha = 0.02, 0.2, 0.6$ , on remarque que ce paramètre a un impact important sur les complications chroniques une diminution de  $0.4e + 5$  après 60 jours et sur la population totale des diabétiques une diminution de  $0.5e + 5$  après 2 mois (voir figure (4.9)).

# 1. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES DU PREMIER MODÈLE

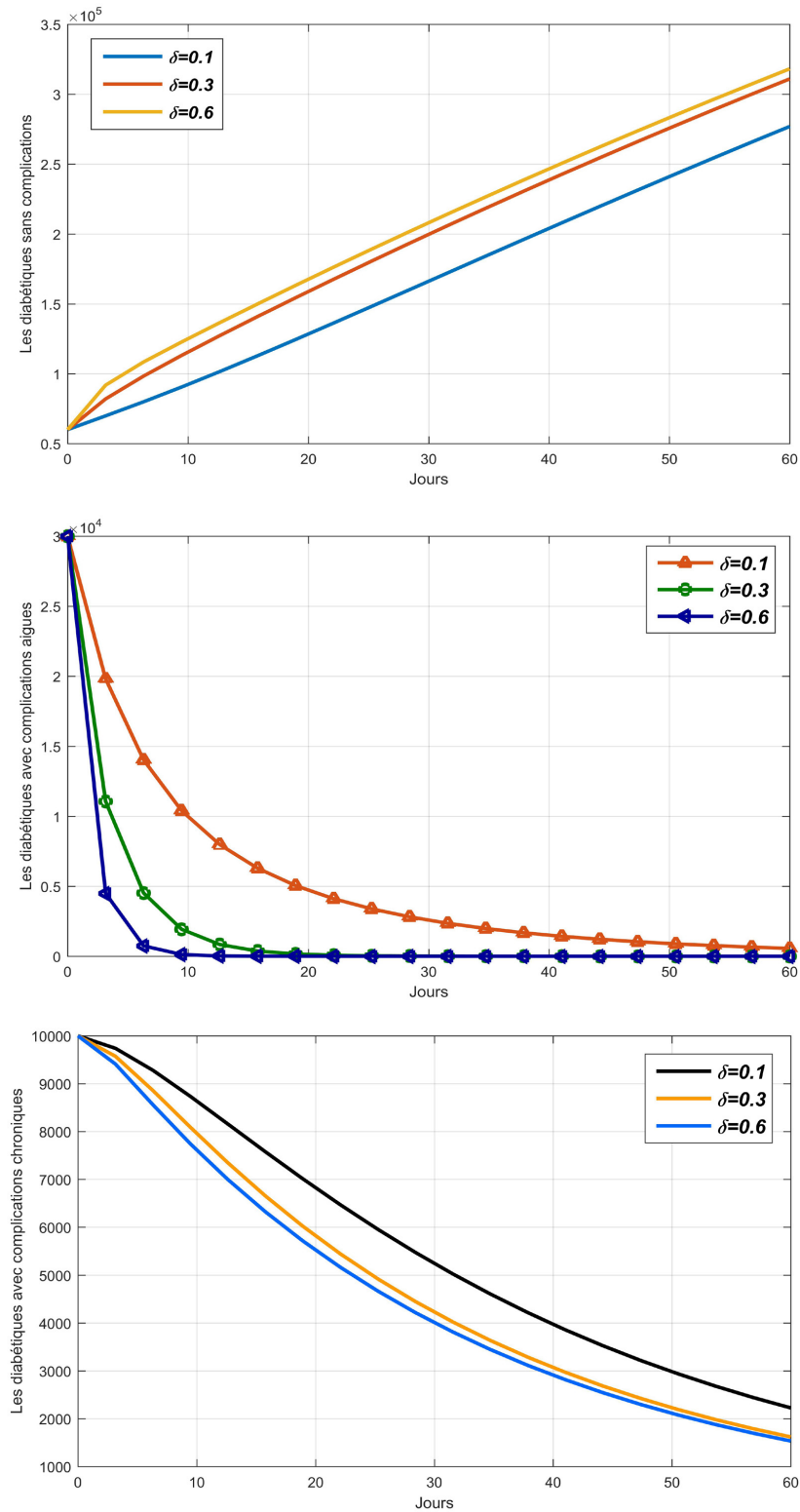


FIGURE 4.8 – Évolution des sous-populations pour  $\beta = 0.25$ ,  $\phi = 0.003$ ,  $\alpha = 0.01$ ,  $\nu = 0.03$ ,  $\mu_N = 0.005$ ,  $\lambda = 0.18$ ,  $I = 5000$ .

## 1. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES DU PREMIER MODÈLE

---

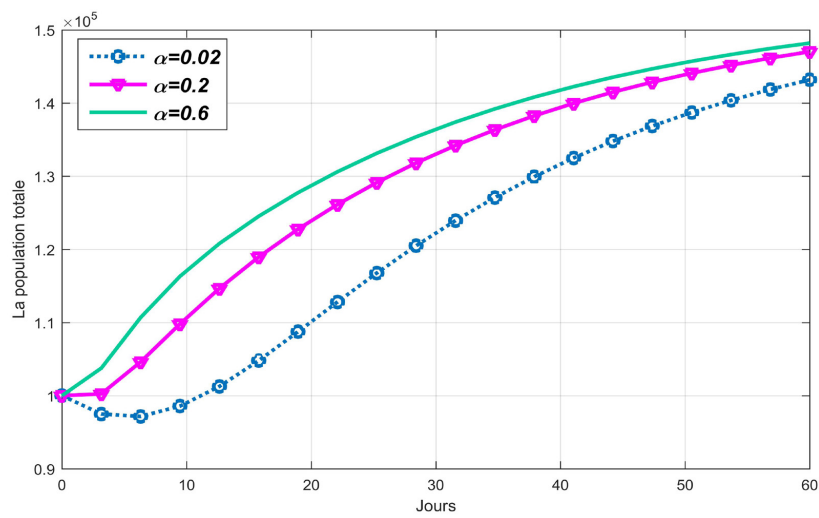


FIGURE 4.9 – Évolution de la population totale pour  $\beta = 0.25$ ,  $\phi = 0.4$ ,  $\delta = 0.01$ ,  $\nu = 0.03$ ,  $\mu_N = 0.005$ ,  $\lambda = 0.18$ ,  $I = 5000$ .

# 1. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DES RÉSULTATS THÉORIQUES DU PREMIER MODÈLE

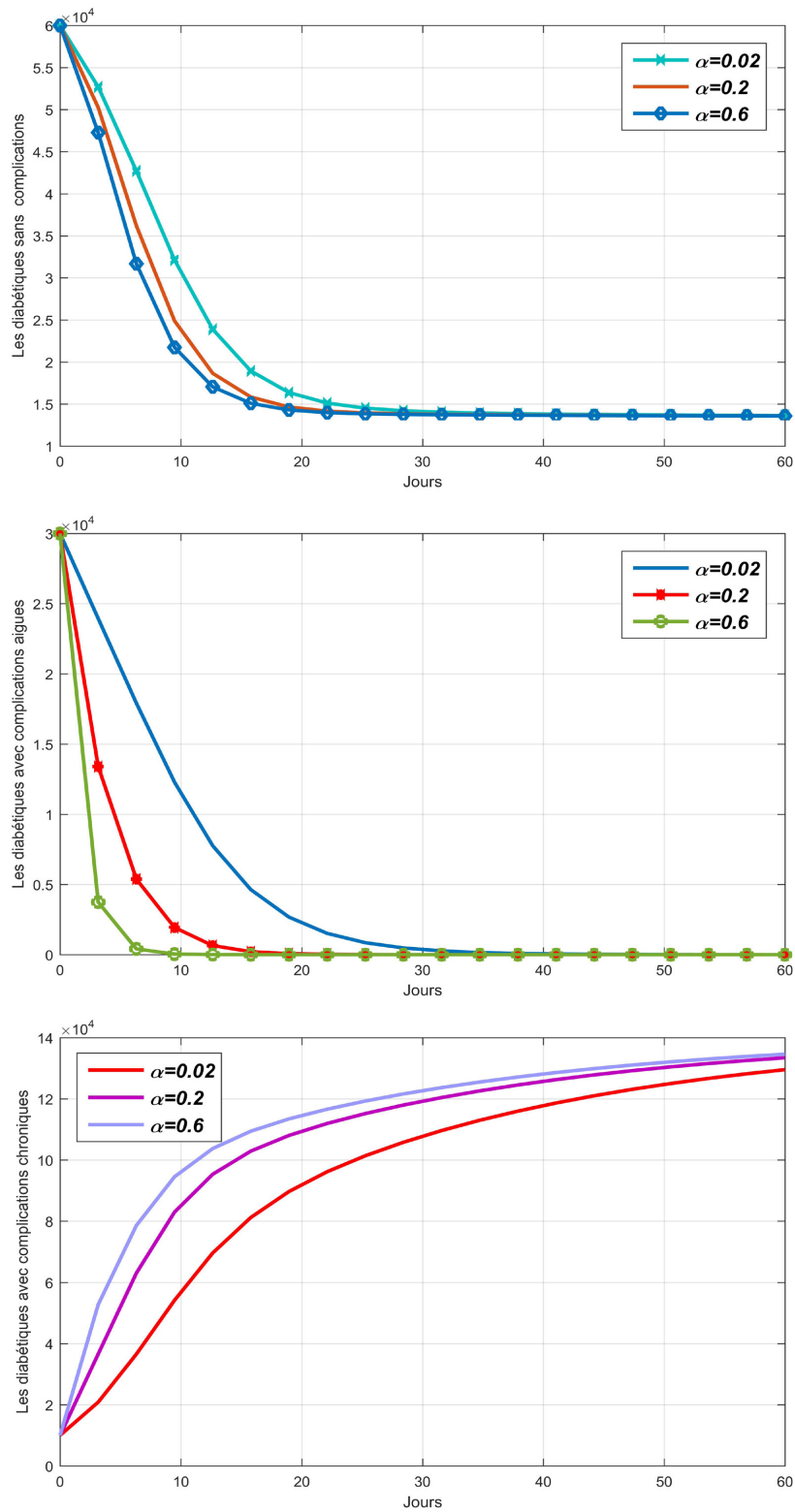


FIGURE 4.10 – Évolution des sous-populations pour  $\beta = 0.25$ ,  $\phi = 0.4$ ,  $\delta = 0.01$ ,  $\nu = 0.03$ ,  $\mu_N = 0.005$ ,  $\lambda = 0.18$ ,  $I = 5000$ .

## 2 Confirmation numérique de la théorie du deuxième modèle

Dans cette section, on va montrer l'influence du stress sur la dynamique des complications dues au diabète. On rappelle que dans cette partie, on parle que de complication tout court, car, on a regroupé les deux compartiments des complications aiguës et chroniques dans un seul compartiment.

### Les résultats pour le point d'équilibre $E_0$

Pour les paramètres opérationnels vérifiant les conditions d'existence et de stabilité du point d'équilibre  $E_0$ ,

$$(\phi = 0.0030) < (v + \mu_N = 0.0650),$$

donnés dans le tableau (4.5).

Point d'équilibre	$E_0=(1e+6, 0, 1)$								
Paramètres	I	$\mu_N$	$\delta$	v	$\phi$	$\sigma$	$\lambda$	$\alpha$	$\tau$
	5000	0.005	0.6	0.06	0.003	1e-7	0.002	0.007	0.04

TABEAU 4.5 – Les données biologiques.

La figure(4.11) montre le comportement de la solution du modèle 2.20 a long terme, on voit bien que cette solution converge vers la point d'équilibre  $E_0$ .

Dans la situation ou  $\phi$  vérifie l'hypothèse 2 ce qui veut dire que l'entrée du compartiment des complications est inférieure aux sorties, entraîne que la population des diabétiques sans complications augmente très rapidement et dépasse  $3e + 5$  après 60 jours, à l'inverse de la population des diabétiques avec complications en moins de dix jours (ici le stress (figure (4.13)) accélère les mortalités dues aux complications), elle devienne nulle comme la montre la figure (4.12).

### Les résultats pour le point d'équilibre $E_1$

Pour le point d'équilibre  $E_1$ , les paramètres opérationnels du tableau (4.6) vérifient les conditions d'existence et de stabilité suivantes,

$$((\phi - v) = 0.5500) > \left( \frac{\delta}{(1 + \lambda)} \frac{(\lambda + v)}{(\mu_N + v + \lambda)} = 0.0082 \right), \quad (4.7)$$

$$(\phi - (\mu_N + v) = 0.5450) > \left( \frac{\delta}{(1 + \lambda)} = 0.0083 \right). \quad (4.8)$$

## 2. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DE LA THÉORIE DU DEUXIÈME MODÈLE

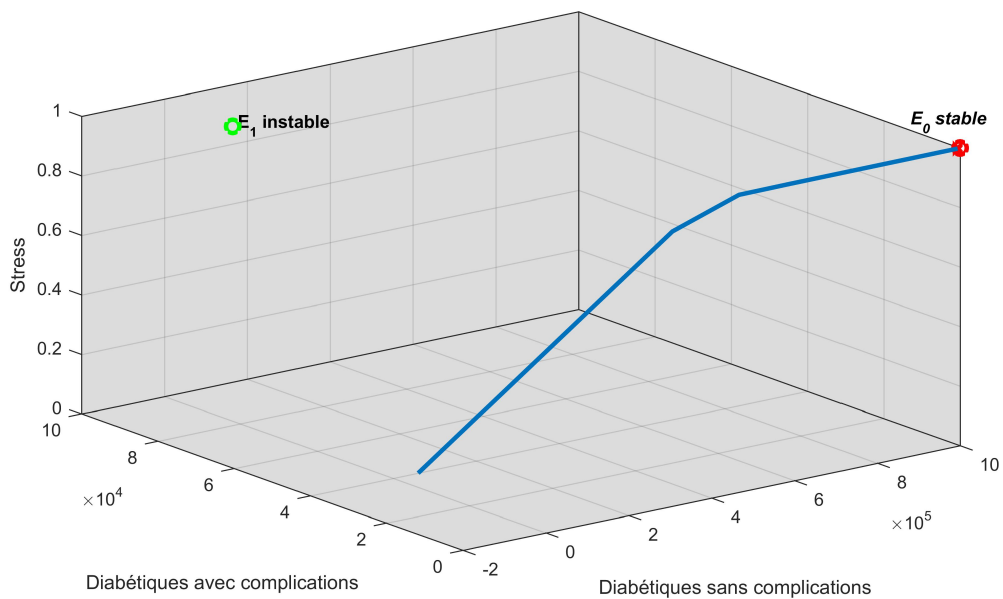


FIGURE 4.11 – Graphe de la convergence vers  $E_0$ .

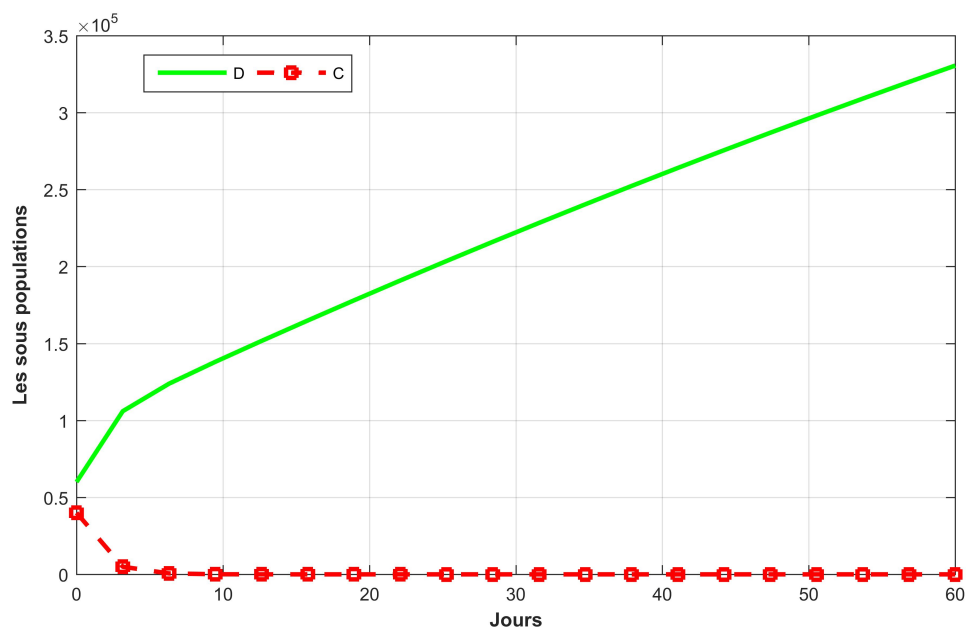


FIGURE 4.12 – Évolution des diabétiques sans et avec complications en présence du stress.

Après un temps assez grand la solutions du système 2.20 converge vers le point d'équilibre  $E_1$  comme la montre la figure (4.14).

## 2. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DE LA THÉORIE DU DEUXIÈME MODÈLE

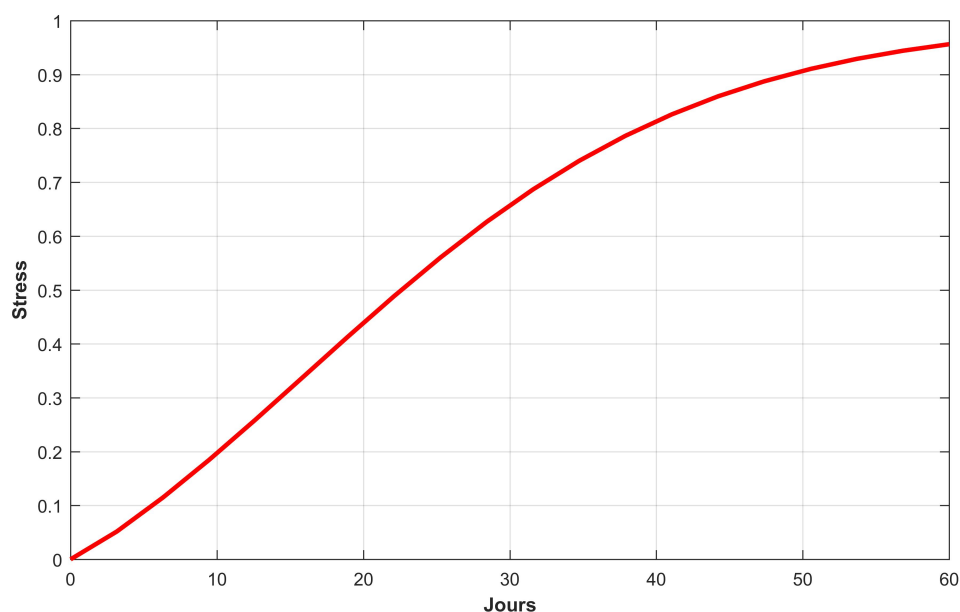


FIGURE 4.13 – Évolution du stress.

Point d'équilibre	$E_1=(9.305e+3, 1.9421e+4, 1)$								
Paramètres	I	$\mu_N$	$\delta$	$\nu$	$\varphi$	$\sigma$	$\lambda$	$\alpha$	$\tau$
	5000	0.005	0.01	0.05	0.6	1e-7	0.2	0.05	0.003

TABLEAU 4.6 – Les données biologiques.

La figure(4.15) montre que dans un premier temps la population des complications augmente jusqu'à  $8e + 4$ , ensuite diminue pour atteindre  $2e + 4$  et après une cinquantaine de jours, elle se stabilise à cette valeur, tandis que, la population des diabétiques sans complications dès le début commence à décroître et très rapidement se stabilise à  $1e + 4$ . Ce comportement est prévisible, car  $\phi$  est supérieure aux paramétrés de sortie et le stress atteint son maximum (voir figure (4.16)).

### Discussions

L'idée maîtresse ayant motivé cette recherche est de tester l'impact négatif du stress sur les diabétiques. Une tentative par modélisation mathématique (2.20), nous a permis de confirmer cet effet néfaste, comme prévu, la figure (4.18) montre que l'augmentation du taux des diabétiques stressés  $\lambda$  augmente significativement les décès dus aux complications (la population totale diminue de  $10.5e + 4$  si 50% des diabétiques sont stressés et de  $12e + 4$  si 100% des diabétiques sont stressés). Le taux de guérison  $\delta$  peut

## 2. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DE LA THÉORIE DU DEUXIÈME MODÈLE

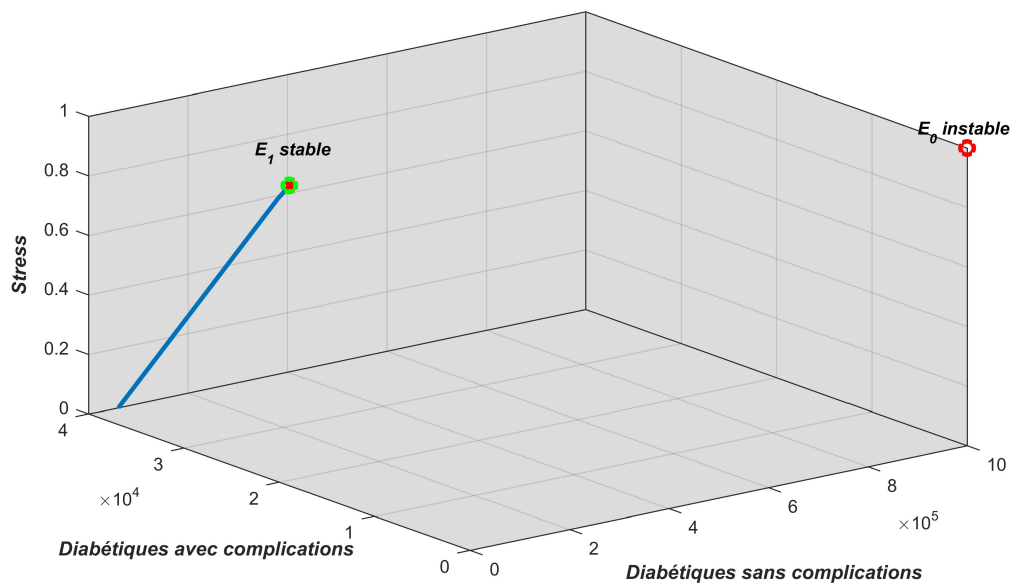


FIGURE 4.14 – Graphe de la convergence vers  $E_1$ .

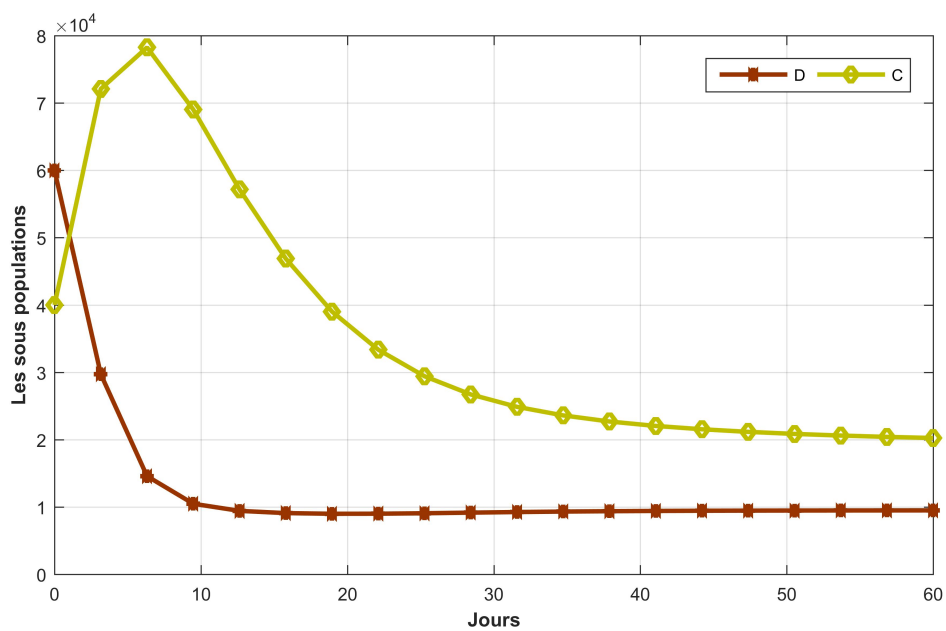


FIGURE 4.15 – Évolution des diabétiques sans et avec complications en présence du stress.

limiter les dégâts causés par le stress, la figure (4.17) montre qu'une prise en charge convenable peut aider les patients à guérir de leurs complications et se débarrasser du

## 2. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DE LA THÉORIE DU DEUXIÈME MODÈLE

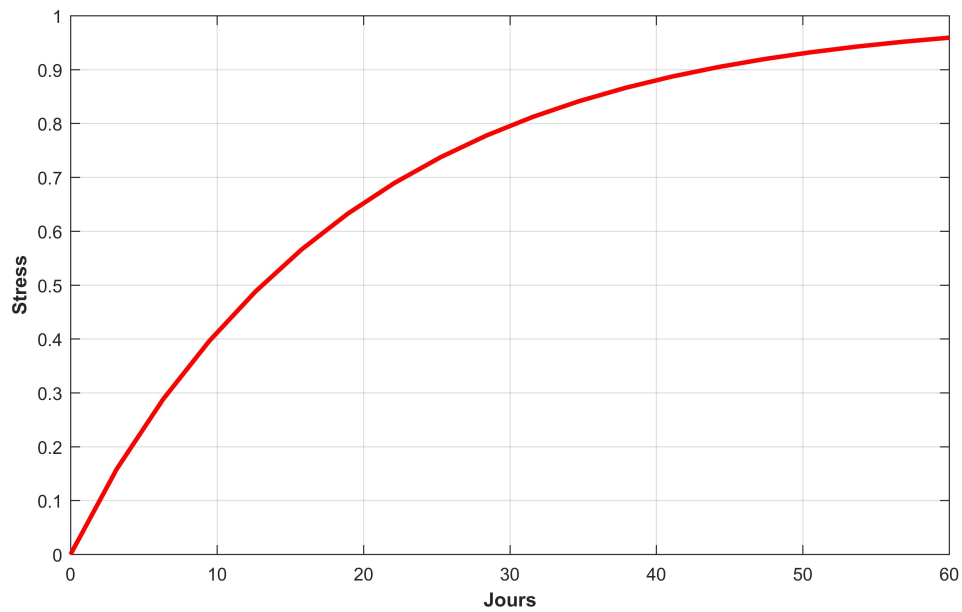


FIGURE 4.16 – Évolution du stress.

stress. On observe aussi que si  $\lambda = 0.5$  une prise en charge très appropriée  $\delta = 0.6$  peut sauver  $2.5e + 4$  les diabétiques de la mort.

I	$\delta$	$\nu$	$\varphi$	$\sigma$	$\lambda$	$\alpha$	$\tau$
4000-10000	0.03-0.7	0.07-0.1	0.004-0.7	$1e-7$ -0.001	0.00-1.0	0.007-0.04	0.05-0.1

TABLEAU 4.7 – Les variations des valeurs estimées des données biologiques du deuxième modèle.

## 2. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DE LA THÉORIE DU DEUXIÈME MODÈLE

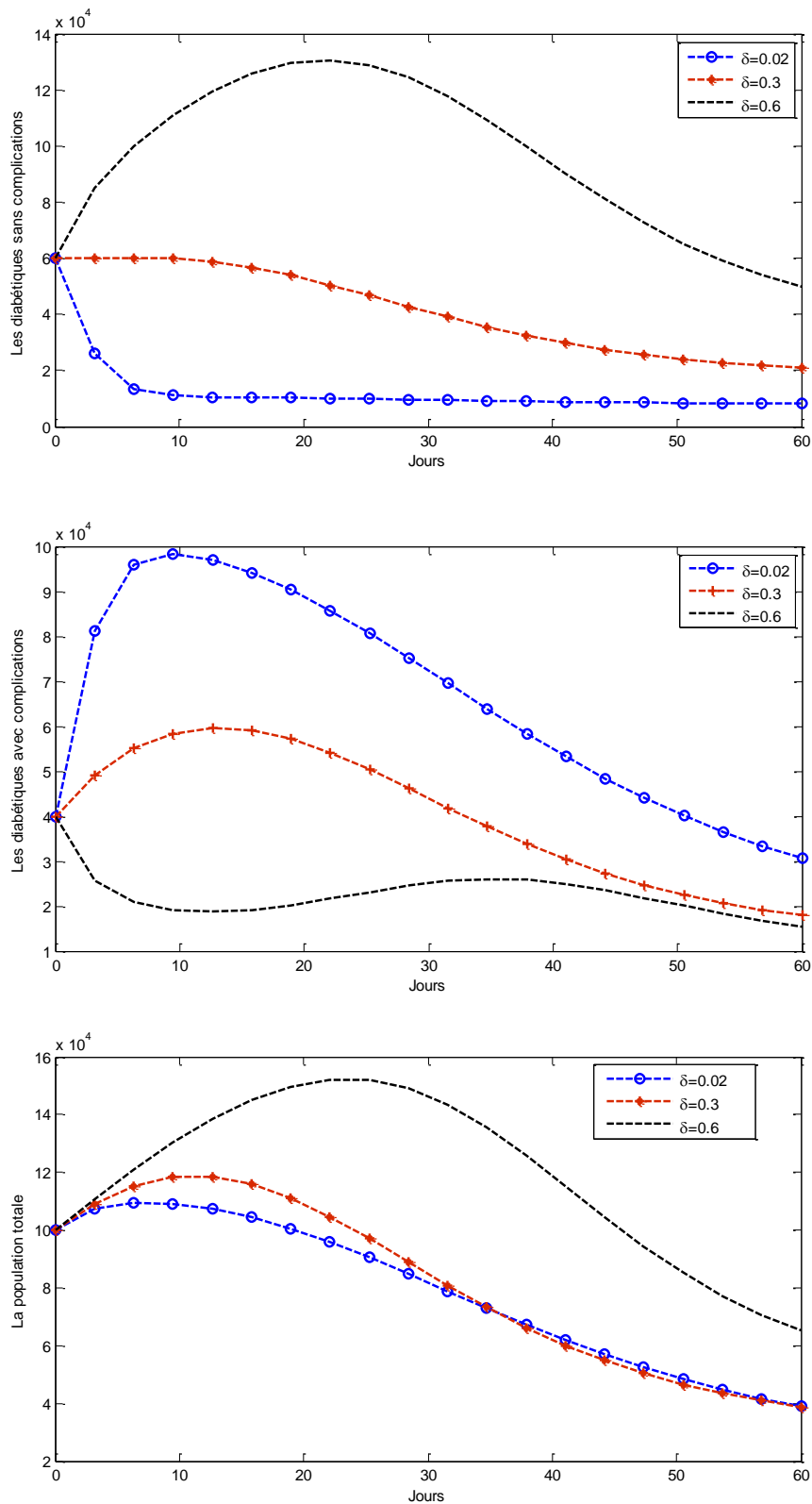


FIGURE 4.17 – Évolution des diabétiques sans complications pour  $\phi = 0.7$ ,  $\sigma = 1e-7$ ,  $v = 0.03$ ,  $\mu_N = 0.005$ ,  $\lambda = 0.5$ ,  $I = 5000$ ,  $\tau = 0.03$ ,  $\alpha = 0.001$ .

## 2. CONFIRMATION NUMÉRIQUE DE LA THÉORIE DU DEUXIÈME MODÈLE

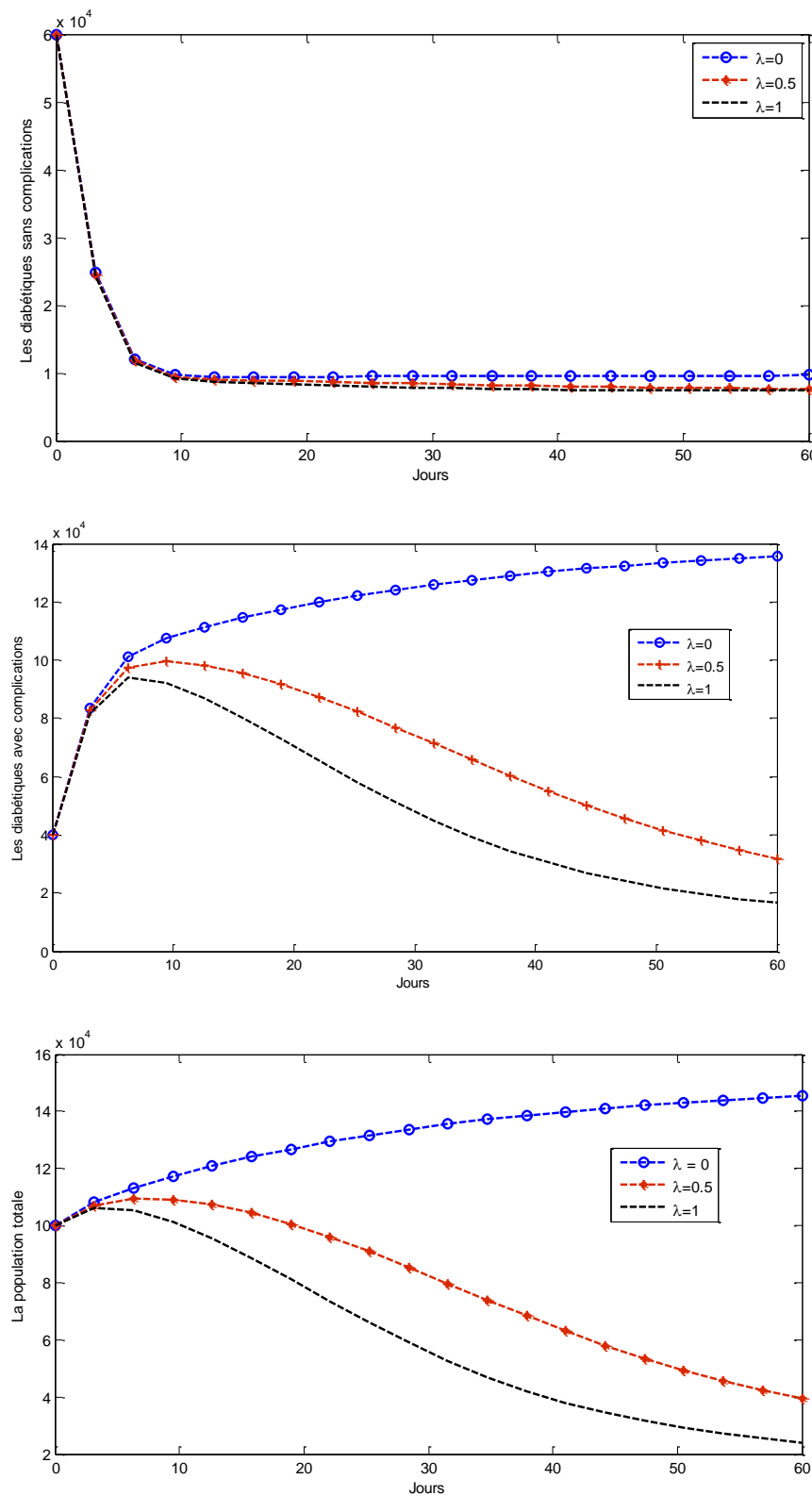


FIGURE 4.18 – Évolution des diabétiques sans complications pour  $\phi = 0.7$ ,  $\sigma = 1e-7$ ,  $v = 0.03$ ,  $\mu_N = 0.005$ ,  $\delta = 0.01$ ,  $I = 5000$ ,  $\tau = 0.03$ ,  $\alpha = 0.001$ .

## Conclusion et perspectives

En terme de santé publique, bien que les résultats de nos travaux doivent être validés par des données expérimentales, ils peuvent avoir des implications pour la santé publique. Le diabète, par sa prévalence actuelle en Algérie et les projections faites, doit constituer l'un des axes prioritaires de santé publique pour notre pays. La prévention primaire, le diagnostic précoce grâce au dépistage chez les sujets à risque et l'amélioration des conditions de soins sont indispensables. De telles perspectives méritent la poursuite de la réflexion, une meilleure coordination des efforts, et donc un partenariat efficace entre les pouvoirs publics, les autorités sanitaires et les sociétés savantes. Les situations de stress propres au diabète ou encore des conflits psychologiques tout à fait extérieurs au diabète peuvent affecter l'équilibre de la glycémie des personnes diabétiques. Le stress peut influencer le contrôle du diabète ce qui implique les complications diabétiques d'où la nécessité d'apprendre à apprivoiser le stress. Les modèles proposés, à l'issue de ce travail, permettent d'assurer de façon efficace l'objectif visé. En guise de perspectives, plusieurs travaux pourraient être envisagés pour poursuivre cette thèse, cependant pour bien comprendre les mécanismes impliqués dans l'évolution des complications diabétiques, on prévoit de faire intervenir la notion du retard biologique dans notre système. Comme autre perspective, utiliser les modèles multi-échelles. L'idée est de représenter aussi fidèlement que possible la physiopathologie des complications diabétiques, comprendre aussi les causes de ces complications, surtout les maladies cardiovasculaires. Pour bien clore, on dit que la seule chose qui pourra mettre une limite aux perspectives c'est bien notre imagination.

# Bibliographie

- [1] **Abd-Elhameed, W. M., Doha, E. H. and Youssri, Y. H.**, New spectral second kind Chebyshev wavelets algorithm for solving linear and nonlinear second-order differential equations involving singular and Bratu type equations. *Abstract and Applied Analysis*. 1-9, 2013. [38](#)
- [2] **Abd-Elhameed, W. M. and Doha, E. H.**, On the coefficients of integrated expansions and integrals of Chebyshev polynomials of third and fourth kinds. *Bull. Malays. Math. Sci. Soc.* 37(2) :383-398, 2014. [44](#)
- [3] **Abdelkebir, K.**, Les marqueurs biologiques des complications du diabète sucré. Mémoire de Magistère. Université de Constantine 1, 2014. [12](#)
- [4] **Absar, B., Kadi, S. and Belhamiti, O.**, Reverse osmosis modeling with the orthogonal collocation on finite element method. *Desalination and Water Treatment*. 21(1-3) :23-32, 2010. [55](#)
- [5] **Al-Hashmi, S., Ekanayake, M. and Martin, C.**, Type II diabetes and obesity : A control theoretic model. In *Emergent Problems in Nonlinear Systems and Control* 393 :1—19, 2009. [17](#)
- [6] **Ali Merina, H. and Belhamiti, O.**, Simulation study of nonlinear reverse osmosis desalination system using third and fourth chebyshev wavelet methods. *MATCH Communications in Mathematical and in Computer Chemistry* 75(3) :629-652, 2016. [7](#)
- [7] **Ali, S., Stone, M. A., Peters, J. L., Davies, M. J. and Khunti, K.**, The prevalence of co-morbid depression in adults with type 2 diabetes : A systematic review and meta-analysis. *Diabe Med.* 23(11) :1165-1173, 2006. [19](#)
- [8] **American Diabetes Association**, American Diabetes Association : Clinical practice recommendations. *Diabetes Care*. 21 :S1-S98, 1998. [19](#)
- [9] **Anderson, R. J. et al**, Anxiety and poor glycemic control : a meta-analytic review of the literature. *Int J Psychiatry Med.* 32(3) :235-247, 2002. [19](#)
- [10] **Arnold, R. J. G.**, *Pharmacoeconomics, from theory to practice*. CRC Press, Taylor and Francis Group, 2010. [7](#), [9](#)
- [11] **Atanasijević-Kunc, M., Drinovec, J., Ručigaj, S. and Mrhar, A.**, Modelling of the risk factors and chronic diseases that influence the development of serious health complications. *Journal of Slovene Medical Society* 77(8) :487-498, 2008. [7](#)

- [12] **Atanasijević-Kunc, M., Drinovec, J., Ručigaj, S. and Mrhar, A.** Simulation analysis of coronary heart disease, congestive heart failure and end-stage renal disease economic burden. *Mathematics and Computers in Simulation* 82(3) :794-507, 2011. [7](#)
- [13] **Avlonitis, S.A., Kouroumbas, K. and Vlachakis, N.**, Energy consumption and membrane replacement cost for seawater RO desalination plants. *Desalination*. 157(1-3) :151-158, 2003. [55](#)
- [14] **Babolian, E. and Fattahzadeh, F.**, Numerical solution of differential equations by using Chebyshev wavelet operational matrix of integration. *Applied Mathematics and Computation*. 188(1) :417-426, 2007. [38](#)
- [15] **Barnard, K. D., Skinner, T. C. and Peveler, R.**, The prevalence of co-morbid depression in adults with type 1 diabetes : systematic literature review. *Diabet Med*. 23(4), 445-448, 2006. [19](#)
- [16] **Bartels, C., et al**, Longterm experience with membrane performance at the Larnaca desalination plant. *Desalination*. 221(1-3) :92-100, 2008. [55](#)
- [17] **Bass, F. M.**, A new product growth model for consumer durables. *Management Science* , 15(5) :215–227, 1969. [32](#)
- [18] **Bellman, R. and Kalaba, R.**, Quasilinearization and nonlinear boundary value problems. American Elsevier : New York, 1965. [48](#)
- [19] **Béran, D., Besan, S., and Bowis J.**, Le diabète, un problème majeur pour l’Afrique. *Med Sci (Paris)* 23(3) : 320-322, 2006. [10](#)
- [20] **Bernard, S., Nuiro, S. P. and Pietrus, A.**, Diabetes, complications and limit cycles. *Applied Mathematics E-notes*. 15 :197-206, 2015.
- [21] **Beylkin, G., Coifman R. and Rokhlin, V.**, Fast wavelet transforms and numerical algorithms. *Comm. Pure Appl. Math*. 44(2) :141-183, 1991. [38](#)
- [22] **Biazar, J. and Ebrahimi, H.**, Chebyshev wavelets approach for nonlinear systems of Volterra integral equations. *Computers and Mathematics with Applications*. 63(3) :608-616, 2012. [38](#)
- [23] **Black, S. A. , Markides K. S. and Ray, L. A.**, Depression predicts increased incidence of adverse health outcomes in older Mexican Americans with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 26(10) :2822-8, 2003. [19](#)
- [24] **Black, P. H.**, The inflammatory response is an integral part of the stress response : Implications for atherosclerosis, insulin resistance, type II diabetes and metabolic syndrome X, *Brain, Behavior, and Immunity*. 17(5) :350-64, 2003. [19](#)
- [25] **Blech, I. et al.**, Predicting diabetic nephropathy using a multifactorial genetic model. 6, 1–10, 2011. [17](#)
- [26] **Boutayeb, A. and Kerfati, A.**, Mathematical models in diabetology modelling. *Measurement and Control, C, AMSE*. 44 :53–63, 1994. [17](#)
- [27] **Boutayeb, A. and Kerfati, A.**, In : Proceedings of the international symposium on diet and diabetes Rabat 23-25, 1997. [17](#)

- [28] **Boutayeb, A., Chetouani, A., Achouyab, K. and Twizell, E. H.**, A non-linear population model of diabetes mellitus. *Journal of Applied Mathematics and computing* 21(1) :127-139, 2006. [7](#)
- [29] **Boutayeb, A. and Derouich, M.**, Age structured models for diabetes in East Morocco. *Mathematics and Copmuter Simulation*. 58(3) :215-229, 2002. [23](#)
- [30] **Boutayeb, A. and Twizell, E. H.**, An age structured model for complications of diabetes mellitus in Morocco. *Simulation Modelling Practice and Theory*. 12(1) :77-87, 2004.
- [31] **Boutayeb, A., Twizell, E. H., Achouyab, K. and Chetouani, A.**, A mathematical model for the burden of diabetes and its complications. *BioMedical Engineering OnLine*. 3(20) :1-8, 2004.
- [32] **Boutayeb, A., Chetouani, A., Achouyab, K. and Twizell, E. H.** (2006). A non-linear population model of diabetes mellitus. *Journal of Applied Mathematics and computing*, Vol. 21, pp. 127-139, ISSN 15985865. [7](#), [23](#)
- [33] **Boutayeb, A. and Chetouani, A.**, A critical review of mathematical models and data used in diabetology, *BioMedical Engineering OnLine* 5(43) :1-9, 2006. [7](#)
- [34] **Boutayeb, A. and Chetouani, A.**, A population model of diabetes and pre-diabetes, *International Journal of Computer Mathematics*. 84(1) :57-66, 2007.
- [35] **Boutayeb, A., Boutayeb, W. and Lamlili, M.**, Optimal control approach to the dynamics of a population of diabetics, *Applied Mathematical Sciences*. 8(56) :2773-2782, 2014. [23](#)
- [36] **Boutayeb, W.**, Modélisation bio-informatique et bio-mathématique appliquée au diabète. Thèse de Doctorat, 2015.
- [37] **Boulé, N. G., Haddad, E., Kenny, G. P., Wells, G. A. and Sigal R. J.**, Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus : A meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA J Am Med Assoc*. 286(10) :1218-27, 2001. [19](#), [23](#)
- [38] **Bouزيد, L., and Belhamiti O.**, Effect of seasonal changes on predictive model of bovine babesiosis transmission. *Int. J. Model. Simul. Sci. Comput.*8(4) :1750030-46, 2017. [17](#)
- [39] **Cadotte, J. E., King, R. S., Majerle, R. J. and Petersen, R. J.**, Interfacial Synthesis in the Preparation of Reverse Osmosis Membranes. *Journal of Macromolecular Science : Part A - Chemistry*. 15(5) :727-755, 1981. [55](#)
- [40] **Chahada, A. K.**, les pages de l'histoire du patrimoine islamique de la médecine arabe. [11](#), [17](#)
- [41] **Clermont, G., Steed, D.L. and Vodovotz, Y.**, Agent-based model of inflammation and wound healing : insights into diabetic foot ulcer pathology and the role of transforming growth factor- b 1. 4 :671–682 2007. [17](#)
- [42] **DCCT Research Group**, The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*. 329(14) :977-986, 1993. [16](#)

- [43] **Deakin T., McShane C. E., Cade J. E., and Williams R. D.**, Group based training for selfmanagement strategies in people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 18(2) : CD003417, 2005. [12](#)
- [44] **Cipresso, P., Gaggioli, A., Serino, S. and Riva, G.**, Modeling the diffusion of Psychological Stress. *Advancing Medical Practice through Technology*, chapter 10, 2013. [32](#)
- [45] **Coker, S. and Sehn, P.**, Four years field experience with fouling resistant reverse osmosis membranes. *Desalination.* 132(1-3) :211-215, 2000. [55](#)
- [46] **Daubechies, I.**, Ten lectures on wavelets. *CBMS Lecture Series.* SIAM, 1992. [38](#)
- [47] **De Cristofaro, E., Manulis, M. and Poettering, B.**, Private discovery of common social contacts. *International Journal of Information Security.* 12(1) : 49–65, 2013. [31](#)
- [48] **de Groot, M. et al**, Association of depression and diabetes complications : a meta-analysis. *Psychosom Med.* 63(4) :619-630, 2001. [19](#)
- [49] **Diabetes Control and Complications Trials Research Group**, The relationship of glycemic expsure (HbA1c) to the risk of development and progression of retinopathy in the diabetes control complications trial in insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes.* 44 :968-983, 1995. [17](#)
- [50] **Diabetes Control and Complications Trials Research Group**, The absence of a glycemic threshold for the development of longterm complication : the perspective of the diabetes control complications trial in insulin-dependent diabetes mellitus *Diabetes.* 45 :1289-1298, 1996. [17](#)
- [51] **Diabetes Control and Complications Trials Research Group**, Hypoglycemia in the diabetes control complications trial. *Diabetes.* 45 :271-286, 1997.
- [52] **Diederich, A.**, Dynamic stochastic models for decision making under time constraints. *Journal of Mathematical Psychology.* 41(3) :260–274, 1997. [31](#)
- [53] **Elimelech, M. and Phillip, W. A.**, The future of seawater desalination : energy, technology, and the environment. *Science.* 333(6043) :712-717, 2011. [55](#)
- [54] **Fiske, S. T.**, *Social cognition : From brains to culture .* SAGE, 2013. [31](#)
- [55] **Gary T. L., Genkinger J. M., Guallar E., Peyrot M. and Brancati F. L.**, Meta-analysis of randomized educational and behavioral interventions in type 2 diabetes. *Diabete, Educator.* 29(3) :488-501, 2003. [12](#)
- [56] **Golden, S. H.**, Examining a bidirectional association between depressive symptoms and diabetes. *JAMA.* 299(23) :2751-2759, 2008. [19](#)
- [57] **Guf, J. and Jiang, W.**, The Haar wavelets operational matrix of integration. *International Journal of Systems Science.* 27(7) :623-628, 1996. [38](#), [51](#)
- [58] **Gu, J.S. and Jiang, W.S.**, The Haar wavelets op erational matrix of integration. *Int. J. Syst. Sci.* 27 (7) :623-628. [39](#)

- [59] **Hamou Maamar, M. and Belhamiti, O.**, New (0,2) Jacobi multi-wavelets adaptive method for numerical simulation of gas separations using hollow fiber membranes. *Communications on Applied Nonlinear Analysis*. 22(3) :61 - 81, 2015. [7](#)
- [60] **Haslam, S. A. et al**, Taking the strain : Social identity, social support, and the experience of stress. *The British Journal of Social Psychology*. 44(3) :355–370, 2005. [31](#)
- [61] **Hatfield, E., Cacioppo, J. T. and Rapson, R. L.**, *Emotional contagion* . Cambridge University Press, 1994. [31](#)
- [62] **Health Statistics 2015**, OMS, <http://www.who.int/gho/publications/>. [5](#)
- [63] **Hethcote, H.W.**, A thousand and one epidemic models. In : Levin S.A. (eds) *Frontiers in Mathematical Biology. Lecture Notes in Biomathematics*, Springer, Berlin, Heidelberg. 100 :504-515, 1994. [17](#)
- [64] **Hethcote, H. W.**, The Mathematics of infectious diseases. *SIAM REV.* 42(4) :599-653, 2000. [17](#)
- [65] **Hill, A. L., Rand, D. G., Nowak, M. A., and Christakis, N. A.**, Emotions as infectious diseases in a large social network : The SISa model. *Proceedings. Biological Sciences*. 277(1701) :3827-35, 2010. [31](#)
- [66] **Ismail, K., Winkley, K. and Rabe-Hesketh S.**, Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials of psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 2 diabetes. *Lancet*. 363(9421) : 1589-1597, 2004. [12](#)
- [67] **Jackson, M. O.**, *Social and economic networks* . Princeton. Princeton University Press, 2008. [32](#)
- [68] **Katon, W. et al**, Behavioral and clinical factors associated with depression among individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 27(4) :914-20, 2004. [19](#)
- [69] **Kazemi Nasaba, A. Kiliçmana, A., Babolianb, E. and Pashazadeh Atabakan Z.**, Wavelet analysis method for solving linear and nonlinear singular boundary value problems. *Applied Mathematical Modelling*. 37(8) :5876-5886, 2013. [38](#)
- [70] **kinsola, V. O. and Oluyo, T. O.**, Mathematical model of the complications and control of diabetes mellitus. *International Journal of Mathematics and Computer Applications Research (IJMCCR)*. 4(5) :1-14, 2014. [23](#)
- [71] **Kopriva, D. A.**, *Implementing spectral methods for partial differential equations*. Springer, 2009. [39](#)
- [72] **Kronland-Martinet, R., Morlet, J. and Grossmann, A.**, Analysis of sound patterns through wavelet transforms. *Internat. J. Pattern Recognition and Artificial Intelligence*. 1(2) : 273-301, 1987. [38](#)
- [73] **Lakhtakia, R.**, The History of diabetes mellitus. *Medical History* 13(3) :368–370, 2013. [17](#)

- [74] **Lange, L. J. and Piette, J. D.**, Perceived health status and perceived diabetes control : psychological indicators and accuracy. *J Psychosom Res.* 58(2) :129-137, 2005. [19](#)
- [75] **Lau, C. Y., Qureshi, A. K. and Scott S. G.**, Association between glycaemic control and quality of life in diabetes mellitus. *J Postgrad Med.* 50(3) :189-193, 2004. [19](#)
- [76] **Lloyd C. E., Dyer, P. H. and Barnett, A. H.**, Prevalence of symptoms of depression and anxiety in a diabetes clinic population. *Diabet Med.* 17(3) :198-202, 2000. [19](#)
- [77] **Lustman, P. J. and Clouse, R. E.**, Depression in diabetic patients : the relationship between mood and glycemic control. *J Diabetes Complications.* 19(2) :113-22, 2005. [19](#)
- [78] **Makroglou, A., Li, J. and Kuang, Y.**, Mathematical models and software tools for the glucose-insulin regulatory system and diabetes : an overview. *Applied Numerical Mathematics* 56(3-4) :559-573, 2006. [7](#)
- [79] **Mallat, S.**, A theory for multiresolution signal decomposition : the wavelet representation. *IEEE TRANSACTIONS ON PATTERN ANALYSIS AND MACHINE INTELLIGENCE.* 11 :674-693, 1989. [38](#)
- [80] **Mark, A. et al**, Dietary fiber and risk of coronary heart disease , a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med.* 164(4) :370-376, 2004. [17](#)
- [81] **Mason, J. C. and Handscomb, D. C.**, Chebyshev polynomial. Chapman and Hall/CRC. 2002. [40](#), [51](#)
- [82] **Mealey, B. and Oates, T.**, Diabetes mellitus and periodontal diseases, *Journal of Periodontology Online* 77(8) :1289-1303, 2006. [12](#)
- [83] **Mezuk, B., Eaton, W. W., Albrecht, S. and Golden, S. H.**, Depression and Type 2 Diabetes Over the Lifespan A meta-analysis. *Diabetes Care.* 31(12) :2383-90, 2008. [19](#)
- [84] **Minet, L., Moller, S., Vach, W., Wagner, L. and Henriksen, J. E.**, Mediating the effect of self-care management intervention in type 2 diabetes : a meta-analysis of 47 randomised controlled trials. *Patient Educ.Couns.* 80(1) :29-41, 2010. [12](#)
- [85] **Mohammed, O. H. and Ameen, H. A.**, Chebyshev wavelets method for solving partial differential equations of fractional order. *Journal of Al-Nahrain University.* 17(3) :185-191, 2014. [38](#)
- [86] **Mommersteeg, P. M. C. , Herr, R., Pouwer E, Holt, R. I. G. and Loerbroks A.**, The association between diabetes and an episode of depressive symptoms in the 2002 World Health Survey : an analysis of 231 797 individuals from 47 countries. *Diabet Med.* 30(6) :208-214, 2013. [19](#), [21](#)
- [87] **Moussavi, S. et al**, Depression, chronic diseases, and decrements in health : results from the World Health Surveys. *Lancet.* 370(9590) :851-8, 2007. [19](#)
- [88] **Norris, S. L., Engelgau, M. M. and Narayan, K. M.**, Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes : A systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Care.* 24(3) :561-587, 2001. [12](#)

- [89] **Nunn, C. L. and Altizer, S.**, Infectious diseases in primates : Behavior, ecology and evolution . Oxford University Press, 2006. 31
- [90] **Ohkubo, Y. et al**, Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus : A randomized prospective 6-year study. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 28(2), 103-117, 1995. 19
- [91] **OMS**, Diabète sucré. Aide-mémoire N°138. [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs.22](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs.22)
- [92] **O'Neill, S.**, The UK prospective diabetes study(UKPDS) : Questions and answers. <http://www.diabetes.uk/>. 16
- [93] **Ong, A. D., Bergeman, C. S., Bisconti, T. L., and Wallace, K. A.**, Psychological resilience, positive emotions, and successful adaptation to stress in later life. *Journal of Personality and Social Psychology*. 91(4) : 730-49, 2006. 31
- [94] **Petersen, R.J.**, Composite reverse osmosis and nanofiltration membranes. *J. Membr. Sci.* 83(1) :81-150, 1993. 55
- [95] **Peyrot, M., Rubin, R. R., Lauritzen, T. Snoek, F. J., Matthews, D. R. and Skovlund, S. E.**, Psychosocial problems and barriers to improved diabetes management : results of the cross-national diabetes attitudes, wishes and needs (dawn) study. *Diabet.Med.* 22(10) :1379-1385, 2005. 12
- [96] **Raison, C. L., Capuron, L. and Miller A. H.**, Cytokines sing the blues : inflammation and the pathogenesis of depression. *Trends Immunol.* 27(1), 24-31, 2006. 20
- [97] **Razzaghi, M. and Yousefi, S.**, Legendre wavelets direct method for variational problems. *Mathematics and Computers in Simulation*. 53(3) :185-192, 2000. 38, 46
- [98] **Razzaghi, M. and Yousefi, S.**, Legendre wavelets method for the solution of non-linear problems in the calculus of variations. *Mathematical and Computer Modeling*. 34(1-2) :45-54, 2001. 7
- [99] **Research Group**, The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus : The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). *New England Journal of Medicine*. 329(4) : 977-986, 1993. 19
- [100] **Résolution des Nations Unies 61 /225**, Journée mondiale du diabète adoptée en novembre 2007. Document en ligne : "<http://archive.diabetesatlas.org/fr/content/un-resolution-61225>". 5
- [101] **Rivlin, T.**, The Chebyshev polynomials. Wiley, 1974. 40
- [102] **Rohlfing, C. L., Wiedmeyer, H. M., Little, R. R., England, J. D., Tennill, A. and Goldstein, D. E.**, Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c : Analysis of glucose profiles and HbA1c in the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care*. 25(2) : 275-278, 2000. 17

- [103] **Rudmin, F. W.**, Critical history of the acculturation psychology of assimilation, separation, integration, and marginalization. *Review of General Psychology*. 7(1) :3-37, 2003. [31](#)
- [104] **Sharpley, C. F.**, Neurobiological pathways between chronic stress and depression : Dysregulated adaptive mechanisms?. *Clinical Medicine : Psychiatry*. 2 :33-45, 2009. [19](#)
- [105] **Sharpley, C. F.**, Neurobiological pathways between chronic stress and depression : Dysregulated adaptive mechanisms?. *Clinical Medicine : Psychiatry*. 2 :33-45, 2009. [19](#)
- [106] **Shianga, K.D. and Kandeelc, F.**, A computational model of the human glucose-insulin regulatory system. *Journal of Biomedical Research*. 24(5) :347- 364, 2010. [7](#)
- [107] **Shojania, K. G. et al**, Effects of quality improvement strategies for type 2 diabetes on glycemic control : a meta-regression analysis. *JAMA*. 296 (4) :427- 440, 2006. [12](#)
- [108] **Slater, C.S., Zielinski, J.M., Wendel, R.G. and Uchrin, C.G.**, Modeling of small scale reverse osmosis systems. *Desalination*. 52(3) :267-284, 1985. [57](#)
- [109] **Slater, C. S. and Books, C.**, Development of a simulation model predicting performance of reverse osmosis batch systems. *Separation Science and Technology*. 27(11) :1361-1388, 1992. [57](#)
- [110] **Stewart, J. and Citta-Vanthemsche, M.**, Analyse : concepts et contextes. Volume 1, Fonctions d'une variable. De Boeck. 2011. [6](#), [7](#)
- [111] **Stevens, R.J., Kothari, V., Adler, A.I., Stratton, I.M. and Group, U.**, The UKPDS risk engine : a model for the risk of coronary heart disease in Type II diabetes (UKPDS 56). *Clinical Science*. 101(6) :671–679, 2001. [17](#)
- [112] **Stolar, M.**, Glycemic control and complications in type 2 diabetes mellitus. *Am J Med*. 123(3) :S3-S11, 2010. [19](#)
- [113] **Tarride, J. E. et al**, A Review of methods used in long-term cost-effectiveness models of diabetes mellitus treatment. *Pharmacoeconomics* 28(4) :255-277, 2010. [7](#)
- [114] **Toghaw, P., Matone, A., Lenbury Y. and De Gaetano, A.**, Bariatric surgery and T2DM improvement mechanisms : A mathematical model. *Theor. Biol. Med. Model*. 9(1) :16, 2012. [11](#), [17](#)
- [115] **Torres, R. C. et al**, From type-1 diabetes HPA axis to the disease complications. *J Diabetes Metab*. 1-8, 2013. [19](#), [20](#), [21](#)
- [116] **Wang, Y. and Fan, Q.**, The second kind Chebyshev wavelet method for solving fractional differential equations. *Applied Mathematics and Computation*. 218(17) :8592-8601, 2012. [38](#)
- [117] **Waugh, H. V. and Sherratt, J.A.**, Macrophage dynamics in diabetic wound healing. *Bull. Math. Biol*. 68(1) :197—207, 2006. [17](#)

- [118] **Waugh, H. V. and Sherratt, J.A.**, Modeling the effects of treating diabetic wounds with engineered skin substitutes. *Wound Repair Regen.* 15(4) :556—565, 2007. [17](#)
- [119] **Whiting, D. R., Guariguata, L., Weil, C. and Shaw, J.**, IDF diabetes atlas : Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* 94(3) :311–21, 2011. [6](#)
- [120] **Wilf, M. and Bartels, C.**, Optimization of seawater RO systems design. *Desalination.* 173(1) :1-12, 2005. [55](#)
- [121] **Wills, T. A. and Ainette, M. G.**, 20 social networks and social support. *Handbook of Health Psychology*, 2012. [31](#)
- [122] **World Bank.** World development indicators. : Population dynamics. [http : //wdi.worldbank.org/table/2.1/](http://wdi.worldbank.org/table/2.1/).
- [123] **Wrzus, C., Hänel, M., Wagner, J. and Neyer, F. J.**, Social network changes and life events across the life span : A meta-analysis. *Psychological Bulletin* , 139(1) :53-80, 2013. [61](#)
- [124] **Yang, C. and Hou J.**, Chebyshev wavelets method for solving Bratu’s problem. *Boundary Value Problems.* 1 :134-142, 2013. [32](#)
- [125] **Yusuf, T. T.**, Optimal control of incidence of medical complications in a diabetic patients population. *FUTA Journal of Research in Sciences.* 11(1) :180-189, 2015. [38](#)
- [126] **Zhu, L. and Wang Y.**, Second Chebyshev wavelet operational matrix of integration and its application in the calculus of variations. *International Journal of Computer Mathematics.* 9(11) :2338-2352, 2013.