



وزارة البحث العلمي والتعليم العالي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة عبد الحميد بن باديس مستغانم
Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem

كلية العلوم والتكنولوجيا
Faculté des Sciences et de la Technologie
DEPARTEMENT DE GENIE ELECTRIQUE



N° d'ordre : M...../GE/2026

MEMOIRE

Présenté pour obtenir le diplôme de

MASTER EN Automatique et Informatique Industrielle

Filière : Automatique

Spécialité : Automatique et Informatique Industrielle

Présenté Par : BENNOUNA INAAM

Thème

Développement d'une commande non linéaire basée
sur l'approche de la non-linéarité sectorielle et le
modèle de Takagi–Sugeno, appliquée à la régulation
de la glycémie chez les patients atteints de diabète
de type 1

Soutenu le 22/06/2026 Devant le jury composé de :

Présidente : Dr.BENCHELLAL Amel MCB Université de Mostaganem
Examinatrice : Dr.BERRADJA Khadidja MCA Université de Mostaganem
Encadrant : Dr.TARGUI Boubekur MCA Université de Mostaganem

Année Universitaire 2025/2026

Remerciements

Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde gratitude à Allah, le Tout-Puissant et Miséricordieux, pour m'avoir accordé la force, la patience et la persévérance nécessaires afin de mener à bien ce travail.

Je tiens à exprimer, avec une profonde reconnaissance, ma gratitude envers mon encadreur, **Dr. Targui Boubekeur**. Son soutien, sa disponibilité et ses conseils précieux ont été bien plus qu'un simple encadrement académique ; ils ont été une véritable source de motivation et de confiance qui m'a permis d'avancer et de ne jamais abandonner.

Je tiens également à exprimer ma profonde gratitude au **Dr.BENCHELLAL Amel**, présidente du jury, ainsi qu'au **Dr.BERRADJA Khadidja**, examinatrice, pour l'honneur qu'elles me font en acceptant d'évaluer

Ce travail a été réalisé au sein de la station de calcul de la **Faculté des Sciences et de la Technologie de l'Université de Mostaganem**. Je suis reconnaissante pour les moyens mis à disposition, qui ont contribué à la réalisation de ce projet dans de bonnes conditions. Je souhaite également remercier sincèrement tous mes enseignants, qui m'ont transmis bien plus que des connaissances. Grâce à eux, j'ai appris à persévérer, à réfléchir et à croire en mes capacités. À mes amis et à mes collègues, merci pour votre présence, votre soutien et tous les moments de partage qui ont rendu ce parcours moins difficile et plus humain. Mais mes remerciements les plus

profonds vont à ma famille. Votre amour, votre patience, vos sacrifices et vos encouragements ont été ma plus grande force. Vous avez toujours cru en moi, même dans les moments où je doutais de moi-même. Ce travail est aussi le vôtre.

الملخص :

يُعتبر التحكم في مستوى الغلوكوز لدى مرضى السكري من النوع الأول مسألة معقدة في مجال التحكم الآلي بسبب الطبيعة غير الخطية لنظام الغلوكوز-الأنسولين والتغيرات الخارجية. يقترح هذا العمل منهجية تحكم غير خطي لتحسين هذا التنظيم.

تعتمد الطريقة المعتمدة على تحويل النموذج غير الخطي إلى تمثيل ضبابي من نوع تاكاغي-سوجينو ($T-S$) باستخدام أسلوب الالخطية القطاعية. ويعد هذا التحويل أساسياً لأنه يسمح بتفكيك النظام إلى عدة نماذج خطية محلية مرتبطة بدوال انتماء، مما يسهل تحليل النظام وتصميم المتحكم. بناءً على هذا التمثيل، يتم تطوير قانون تحكم يعتمد على التعويض الموازي الموزع (PDC) مع استراتيجية التحكم الأمثل LMI . يتم إثبات استقرار النظام في الحلقة المغلقة. وتُظهر نتائج المحاكاة باستخدام $MATLAB$ أن منهجية تاكاغي-سوجينو تحقق تنظيمًا فعالاً لمستوى الغلوكوز مع استقرار جيد ومتانة أمام الاضطرابات.

الكلمات المفتاحية : داء السكري من النوع الأول - نظام الغلوكوز-الأنسولين - التحكم غير الخطي - الالخطية القطاعية - نموذج تاكاغي-سوجينو ($T-S$) الضبابي - التحكم بالتعويض الموازي الموزع (PDC) - LMI - تنظيم سكر الدم - $MATLAB$.

Résumé

La régulation de la glycémie chez les patients atteints de diabète de type 1 constitue un problème complexe en automatique en raison de la nature non linéaire du système glucose-insuline et des perturbations externes. Ce travail propose une approche de commande non linéaire visant à améliorer cette régulation. La méthode adoptée repose sur la transformation du modèle non linéaire en une représentation floue de type Takagi-Sugeno (T-S), en utilisant l'approche de la non-linéarité sectorielle. Cette transformation est essentielle car elle permet de décomposer le système en plusieurs sous-modèles linéaires locaux, reliés par des fonctions d'appartenance, ce qui facilite l'analyse et la synthèse de commande. Sur cette base, une loi de commande par compensation parallèle distribuée (PDC), associée à une stratégie de type LMI, est développée. La stabilité du système en boucle fermée est démontrée. Les résultats de simulation sous MATLAB montrent que l'approche Takagi-Sugeno permet une régulation efficace de la glycémie, avec une bonne stabilité et robustesse face aux perturbations.

Mots-clés : Diabète de type 1 – Système glucose-insuline – Commande non linéaire – Non linéarité sectorielle – Modèle flou de Takagi-Sugeno (T-S) – Commande PDC – Régulation de la glycémie – MATLAB.

Abstract

Blood glucose regulation in patients with type 1 diabetes is a complex control problem due to the nonlinear nature of the glucose–insulin system and external disturbances. This work proposes a nonlinear control approach to improve this regulation. The adopted method is based on transforming the nonlinear model into a fuzzy Takagi–Sugeno (T–S) representation using the sector nonlinearity approach. This transformation is essential as it allows the system to be decomposed into several local linear submodels connected by membership functions, facilitating analysis and control synthesis. Based on this representation, a Parallel Distributed Compensation (PDC) control law combined with an LMI strategy is developed. The closed-loop stability is proven. MATLAB simulation results show that the Takagi–Sugeno approach ensures effective glucose regulation with good stability and robustness against disturbances.

Keywords : Type 1 diabetes – Glucose–insulin system – Nonlinear control – Sector nonlinearity – Takagi–Sugeno (T–S) fuzzy model – PDC control – Blood glucose regulation – MATLAB.

Liste des Sigles et Abréviations

Sigle / Symbole	Signification
A, B, C, D	Matrices de représentation d'état
BG	Blood Glucose (Glycémie)
CGM	Continuous Glucose Monitoring (Surveillance continue du glucose)
CSII	Continuous Subcutaneous Insulin Infusion (Perfusion sous-cutanée continue d'insuline)
$d(t)$	External disturbance (diet, physical activity)
G_b	Glycémie basale
GI System	Système glucose–insuline (G–I)
I_b	Insuline basale
IGS	Insulin–Glucose System
IOB	Insulin On Board (Insuline active)
K_i	Gain de retour d'état
LQR	Linear Quadratic Regulator (Régulateur linéaire quadratique)
MATLAB	Matrix Laboratory
MDII	Multiple Daily Insulin Injections (Injections quotidiennes multiples d'insuline)
MMB	Minimal Model of Bergman (Modèle minimal de Bergman)
NL System	Système non linéaire
ODE	Ordinary Differential Equations (Équations différentielles ordinaires)
ODE45	Solveur numérique d'équations différentielles de MATLAB
p_1	Taux de consommation du glucose
p_2	Sensibilité à l'insuline
p_3	Action dynamique de l'insuline
p_4	Élimination de l'insuline
PDC	Parallel Distributed Compensation (Compensation parallèle distribuée)
LMI	Linear Matrix Inequality (Inégalité Matricielle Linéaire)
Q	Matrice de pondération des états dans la fonction coût
R	Matrice de pondération du signal de commande
SN	Non-linéarité sectorielle (<i>Sector Nonlinearity</i>)
T	Temps (en secondes)
T1DM	Type 1 Diabetes Mellitus (Diabète de type 1)
DDL	Degree of Freedom - DOF

Sigle / Symbole	Signification
T-S	Modèle flou de Takagi-Sugeno
TSM	Takagi-Sugeno Model
$u(t)$	Signal de commande (insuline administrée)
$x(t)$	Vecteur d'état du système
x_{1d}, x_{2d}, x_{3d}	États dynamiques du système
$y(t)$	Sortie du système (glycémie)
$\mu_i(x)$	Poids / degré d'activation des règles floues

Table des matières

Table des figures	10
Liste des tableaux	11
Introduction générale	12
Chapitre 1 : Systèmes dynamiques	14
1 Systèmes dynamiques	15
1.1 Introduction	15
1.2 Définition d'un système dynamique	15
1.2.1 Systèmes dynamiques linéaires	15
1.2.2 Systèmes linéaires invariants dans le temps (LTI)	16
1.2.3 Systèmes dynamiques non linéaires	17
1.3 Conclusion	18
Chapitre 2 : Présentation des Systèmes Takagi-Sugeno	19
2 Présentation des systèmes Takagi-Sugeno	20
2.1 Introduction	20
2.2 Modèles de Takagi-Sugeno	20
2.2.1 Modèles TS standard	20
2.3 Construction des modèles TS	21
2.4 Approche de la non-linéarité sectorielle	22
2.4.1 Exemple 1	22
2.4.2 Exemple 2	25
2.5 Conclusion	26
Chapitre 3 : Classe des systèmes non linéaires considérée	28
3 Classe des systèmes non linéaires considérée	29
3.1 Introduction	29
3.2 Présentation de la classe	29
3.3 Hypothèses	30
3.4 Exemple d'application	30
3.5 Transformation de la classe considérée en un système T-S	31

3.6	Conclusion	32
Chapitre 4 : L'algorithme de commande proposé		33
4	L'algorithme de commande proposé	34
4.1	Introduction	34
4.2	Synthèse de contrôleur basé TS	34
4.2.1	Stabilisation	34
4.2.2	Loi de commande PDC	34
4.3	Stabilités des modèles TS	35
4.4	Conclusion	37
Chapitre 5 : Pancréas artificiel		39
5	Pancréas artificielle	40
5.1	Introduction	40
5.2	Le diabète de type 1	40
5.3	Traitements	41
5.3.1	Par stylo	41
5.3.2	Par pompe	42
5.4	Mesure de la glycémie	42
5.5	Déséquilibres	43
5.5.1	L'hyperglycémie	44
5.5.2	Hypoglycémie	44
5.6	Les défis	44
5.7	Contrôle en boucle fermée du diabète	45
5.7.1	Le pancréas artificiel	45
5.8	Conclusion	47
Chapitre 6 : Modélisation du pancréas artificiel		48
6	Modélisation du pancréas artificiel	49
6.1	Introduction	49
6.2	Présentation du modèle minimal de Bergman	49
6.3	Formulation mathématique	49
6.4	Modèle en x	52
6.4.1	Point d'équilibre	53
6.5	Modèle en x_d	55
6.6	Conclusion	56
Chapitre 7 : Pancréas artificiel en modèle T-S		57
7	Pancréas artificiel en modèle T-S	58

7.1	L'appartenance du modèle dynamique à la classe des systèmes considérée	58
7.1.1	Intervalles des paramètres et des variables d'état pour les T1DM	58
7.1.2	Intervalles des paramètres physiologiques	58
7.1.3	Intervalles des variables d'état	59
7.2	Mise sous la forme générale de la classe considérée	59
7.3	Transformation du modèle du pancréas artificiel en modèle Takagi-Sugeno	61
7.4	Application de l'approche de non-linéarité sectorielle	62
7.5	Construction du modèle Takagi-Sugeno	63
7.5.1	Représentation globale du modèle T-S	63
7.6	La commande du pancréas artificiel	64
7.7	Application de la commande LMI/PDC au pancréas artificiel	65
7.8	Résultats de simulations	66
7.8.1	Rappel du modèle T-S du pancréas artificiel	67
7.8.2	Discussion	69
7.9	Scénario II : Robustesse à long terme face à des perturbations de repas hautement incertaines (Protocole à 3 repas)	71
7.10	Scénario III :Analyse multi-patients	74
7.10.1	Résultats de simulation	74
7.11	Discussion	77
7.12	Conclusion	78
	Conclusion Générale	80
	Bibliographie	83

Table des figures

0.1	Schéma bloc de la représentation d'état d'un système LTI [10].	17
0.2	Système manivelle-coulisseau avec moteur électrique [1]	25
0.3	Synthèse d'un contrôleur flou par compensation parallèle distribuée (PDC) pour modèles T-S [30]	35
0.4	Cellules du pancréas. Le glucose est absorbé dans la cellule via les pro- téines GLUT2, ce qui va entraîner une réaction en chaîne conduisant à la libération d'insuline [2].	40
0.5	Injection d'insuline [23]	41
0.6	Pompe à insuline reliée au patient par cathéter [12]	42
0.7	Lecteur de glycémie capillaire [32]	43
0.8	Dispositif de mesure en continu de la glycémie interstitielle associé à une pompe à insuline [25]	43
0.9	Système en boucle fermée [16]	46
0.10	Principe du pancréas artificiel (Inspiré de l'architecture du modèle minimal [31])	47
0.11	Schéma du Modèle Minimal de Bergman pour la Régulation de la Glycémie [31]	50
0.12	Structure de base du modèle (Inspiré de l'architecture du modèle minimal [31])	55
0.13	Apporte de glucose (repas exponentiel)	68
0.14	Régulation de la Glycémie.	69
0.15	Analyse des états internes	71
0.16	Perturbations impulsionnelles sinusoïdales	72
0.17	Régulation de la Glycémie ₂	72
0.18	Les états internes	73
0.19	Perturbations $d(t)$, régulation de la glycémie $G(t)$ et débit d'insuline $u(t)$ pour les trois profils patients	75
0.20	Évolution de $X(t)$ en boucle fermée pour les trois profils patients.	76
0.21	Évolution de $G(t)$ en boucle fermée pour les trois profils patients.	76

Liste des tableaux

0.2	Description des paramètres du modèle [19].	52
0.3	Définition des variables d'état, unités et plages de variation [19].	54
0.4	Valeurs nominales et intervalles des paramètres du modèle [19]	58
0.5	Définition des variables des états déviés, unités et plages de variation [19] .	59
0.6	Transformation du problème de stabilisation non linéaire en problème LMI convexe.	66
0.7	Comparaison des métriques de performance entre la boucle ouverte et la boucle fermée	70
0.8	Profils des perturbations des repas simulés [20]	71
0.9	Paramètres physiologiques nominaux des trois profils patients utilisés pour la synthèse LMI.	74
0.10	Comparaison des métriques de contrôle glycémique pour les trois profils de patients.	77
0.11	Transformation d'un problème non linéaire en problème linéaire (LMI) . .	80

Introduction générale

Le maintien de l'équilibre interne de l'organisme, ou homéostasie, est l'un des processus biologiques les plus sophistiqués du corps humain. Au cœur de cet équilibre se trouve la régulation de la glycémie, un mécanisme complexe qui permet de stabiliser le taux de glucose dans le sang autour d'une valeur physiologique idéale. Chez un individu sain, ce processus est orchestré de manière autonome par le pancréas à travers une boucle de rétroaction naturelle. Cependant, pour les patients atteints de diabète de type 1, cette boucle est définitivement rompue en raison de la destruction auto-immune des cellules productrices d'insuline. Face aux limites de la gestion manuelle actuelle (en boucle ouverte), l'automatique moderne offre une solution d'avenir : le pancréas artificiel.

La démarche scientifique : De la théorie à l'application

La conception d'un tel dispositif médical autonome pose un défi de taille pour l'ingénieur automatique. Le métabolisme humain est un système hautement complexe, caractérisé par des dynamiques changeantes, de fortes non-linéarités et la présence constante de perturbations externes majeures, telles que la prise de repas.

Pour répondre à cette problématique, notre démarche a consisté à créer une approche de commande robuste de bout en bout. Notre méthodologie s'articule autour de trois grands piliers :

1. La modélisation et la reformulation convexe : Isoler les non-linéarités complexes du système métabolique et les réécrire sous une forme floue de Takagi-Sugeno (T-S).
2. L'optimisation mathématique : Traduire les contraintes de stabilité et de sécurité clinique sous forme d'Inégalités Matricielles Linéaires (LMI).
3. La commande dynamique : Déployer une stratégie de Compensation Parallèle Distribuée (PDC) capable d'adapter l'injection d'insuline en temps réel.

Note sur le cadre d'application (Le Sujet Sain comme Référence) :

Dans le cadre de ce travail, l'application et la validation de notre approche s'appuient sur l'étude des points d'équilibre d'un sujet sain. Ce choix méthodologique est crucial : le modèle en états déviés est construit de manière à ce que l'origine du système corresponde exactement à la ligne de base physiologique d'un individu non diabétique. Ainsi, l'objectif de notre algorithme de commande est de forcer le métabolisme du patient virtuel à imiter et à rejoindre le comportement d'un sujet sain, garantissant un retour strict à l'euglycémie sans aucun risque d'hypoglycémie.

Structure du manuscrit (Organisation des chapitres) : Pour guider le lecteur à travers le développement de cette approche, ce mémoire est structuré en sept chapitres complémentaires :

Systèmes dynamiques(Chapitre 1) :Ce chapitre pose les fondations théoriques du travail en introduisant le formalisme des représentations d'état. Il établit la distinction essentielle entre les systèmes linéaires (LTI) et la réalité complexe des systèmes non linéaires, justifiant le besoin d'outils plus avancés.

Présentation des systèmes Takagi-Sugeno(Chapitre 2) : Nous y explorons le concept des modèles flous T-S, qui permettent de décomposer un système non linéaire en un ensemble de sous-modèles linéaires locaux. Une attention particulière est accordée à la méthode de la non-linéarité sectorielle, clé de voûte d'une réécriture convexe exacte.

Classe des systèmes non linéaires considérée(Chapitre 3) : Ce chapitre introduit la structure mixte spécifique (dynamique linéaire/non linéaire) étudiée dans ce mémoire. Il intègre explicitement la prise en compte des perturbations extérieures et détaille la méthodologie mathématique pour reformuler cette classe en un modèle T-S compact.

L'algorithme de commande proposé(Chapitre 4) : Dédié à la synthèse du contrôleur, ce chapitre présente la loi de commande PDC. Il expose la résolution des contraintes par calcul de congruence LMI et démontre, via une fonction de Lyapunov, la robustesse de l'algorithme face aux perturbations bornées.

Pancréas artificiel(Chapitre 5) : Ce chapitre opère la transition vers le domaine biomédical. Il décrit la physiologie du diabète de type 1, analyse les technologies actuelles (pompes, capteurs CGM), en identifie les limites en boucle ouverte et pose le cahier des charges du pancréas artificiel en boucle fermée.

Modélisation du pancréas artificiel(Chapitre 6) : Nous y implémentons le modèle minimal de Bergman basé sur les bilans de masse du glucose et de l'insuline. Ce chapitre détaille le calcul des points d'équilibre (faisant le lien avec le sujet sain) et formalise la mise en équations sous forme d'états déviés.

Pancréas artificiel en modèle T-S(Chapitre 7) : Ce dernier chapitre fusionne l'ensemble des concepts. Après la mise sous forme T-S du modèle de Bergman, les résultats de simulations numériques sous MATLAB y sont présentés à travers trois scénarios cliniques , validant la performance et la sécurité totale de notre approche.

Chapitre 1

Systèmes dynamiques

1 Systèmes dynamiques

1.1 Introduction

Les systèmes dynamiques occupent une place centrale dans le domaine de l'automatique et de l'ingénierie. Ils permettent de modéliser et d'analyser l'évolution temporelle de grandeurs physiques telles que la température, la pression, la vitesse ou encore la glycémie dans le corps humain.

Dans le cadre de ce travail, la compréhension des systèmes dynamiques est essentielle pour décrire et étudier le comportement des systèmes physiologiques, notamment la régulation glycémique .

1.2 Définition d'un système dynamique

Un système dynamique est un système dont l'état évolue au cours du temps selon une loi mathématique qui dépend des variables internes du système et éventuellement des entrées externes. L'évolution de ce système est généralement décrite à l'aide d'équations différentielles ou d'équations aux différences [22].

L'évolution des systèmes dynamiques se modélise par des équations différentielles ordinaires du premier ordre couplées d'un vecteur d'état $x(t)$ [17] :

$$\dot{x}(t) = f(x(t), t) \quad (1.2.1)$$

Lorsqu'il existe des entrées $u(t)$, l'équation (1.2.1) prend la forme suivante :

$$\dot{x}(t) = f(x(t), u(t), t) \quad (1.2.2)$$

Où :

- x : Représente le vecteur d'état du système.
- u : Représente les entrées ou commandes du système.
- t : Représente le temps.
- f : Représente la fonction décrivant la dynamique du système.

1.2.1 Systèmes dynamiques linéaires

Un système dynamique est dit linéaire si les équations qui décrivent sa dynamique respectent le principe de superposition (additivité et homogénéité). La représentation d'état classique est :

$$\begin{cases} \dot{x}(t) = Ax(t) + Bu(t) \\ y(t) = Cx(t) + Du(t) \end{cases} \quad (1.2.1a)$$

Où A est la matrice d'état, B la matrice d'entrée, C la matrice de sortie et D la matrice de transmission directe.

1.2.2 Systèmes linéaires invariants dans le temps (LTI)

Les systèmes linéaires invariants dans le temps, souvent appelés systèmes LTI, occupent une place centrale en théorie du contrôle en raison de leur simplicité et de leurs propriétés analytiques. Un tel système est caractérisé par le fait que ses paramètres ne varient pas avec le temps, ce qui signifie que son comportement reste identique quelle que soit l'instant d'observation [26].

Mathématiquement, un système LTI autonome sans entrée est décrit par l'équation suivante :

$$\begin{cases} \dot{x}(t) = Ax(t) \\ y(t) = Cx(t) \end{cases} \quad (1.2.2a)$$

Dans ce cas, le système admet l'origine comme un point d'équilibre unique lorsque la matrice A est non singulière [15]. La stabilité de ce point d'équilibre dépend directement des valeurs propres de A : si toutes ont des parties réelles négatives, alors le système est stable, indépendamment des conditions initiales. La solution de ce type de système peut être déterminée de manière analytique et s'exprime comme une combinaison des modes naturels qui lui sont propres.

Lorsque le système est soumis à une entrée externe $u(t)$, sa dynamique s'écrit :

$$\begin{cases} \dot{x}(t) = Ax(t) + Bu(t) \\ y(t) = Cx(t) + Du(t) \end{cases} \quad (1.2.1a)$$

Le comportement du système conserve des propriétés remarquables. La réponse reste linéaire, ce qui implique que le principe de superposition est vérifié. Par ailleurs, si le système sans entrée est asymptotiquement stable, alors il conserve une stabilité entrée bornée-sortie bornée en présence d'une excitation extérieure. Enfin, lorsqu'une entrée sinusoïdale est appliquée, la sortie du système est également sinusoïdale et de même fréquence, ce qui facilite grandement l'analyse fréquentielle.

La représentation d'état standard d'un tel système est illustrée par le schéma bloc de la figure (0.3).

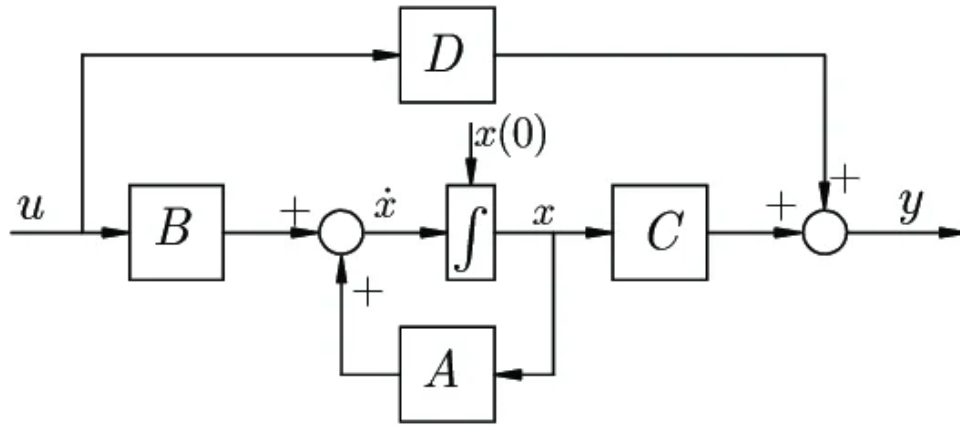


FIGURE 0.1 – Schéma bloc de la représentation d'état d'un système LTI [10].

les systèmes LTI constituent un cadre particulièrement puissant pour modéliser, analyser et contrôler de nombreux phénomènes physiques et techniques.

1.2.3 Systèmes dynamiques non linéaires

Par définition, un système non linéaire est un système régi par un ensemble d'équations différentielles ordinaires à coefficients non constants. Il décrit l'évolution temporelle des variables constitutives (variables d'état) d'un système physique. Cette large définition explique la complexité, la diversité des systèmes non linéaires ainsi que la variété des méthodes qui s'y appliquent. La représentation d'état d'un système non linéaire est donnée par :

$$\begin{cases} \dot{x}(t) = f_1(x(t), u(t)) \\ y(t) = f_2(x(t), u(t)) \end{cases} \quad (1.2.3a)$$

où $x(t) \in \mathbb{R}^{n_x}$ représente le vecteur d'état du système, $u(t) \in \mathbb{R}^{n_u}$ est le vecteur d'entrée ou de commande, $y(t) \in \mathbb{R}^{n_y}$ est le vecteur de sortie mesuré, et $f_i(\cdot), i \in \{1, 2\}$ sont des fonctions non linéaires. Les équations (1.2.3a) sont appelées « équation d'état » et « équation de sortie » respectivement.

Suivant la complexité des fonctions $f_i(\cdot), i \in \{1, 2\}$, le système (1.2.3a) peut être écrit sous la forme d'une représentation d'état standard affine en la commande :

$$\begin{cases} \dot{x}(t) = A(x(t))x(t) + B(x(t))u(t) \\ y(t) = C(x(t))x(t) + D(x(t))u(t) \end{cases} \quad (1.2.3b)$$

Où $A(x(t)) \in \mathbb{R}^n$, $B(x(t)) \in \mathbb{R}^q$, $C(x(t)) \in \mathbb{R}^v$, $D(x(t)) \in \mathbb{R}^z$ sont des matrices de fonctions non linéaires avec $n = n_x \times n_x$; $q = n_x \times n_u$; $v = n_y \times n_x$ et $z = n_y \times n_u$.

1.3 Conclusion

Ce premier chapitre a permis de passer en revue les concepts fondamentaux des systèmes dynamiques, en voyageant de la simplicité analytique des systèmes linéaires invariants dans le temps (LTI) vers la formulation plus générale des systèmes non linéaires, notamment sous leur forme affine en la commande.

Si les modèles LTI offrent un cadre mathématique confortable et élégant grâce au principe de superposition et à la prédictibilité de leurs valeurs propres, ils s'avèrent souvent insuffisants pour traduire fidèlement la réalité. C'est ici que réside l'importance cruciale des systèmes non linéaires : la quasi-totalité des phénomènes physiques et biologiques réels — à l'image des interactions hormonales et métaboliques qui régissent la glycémie — possèdent des comportements intrinsèquement non linéaires (saturations, seuils, couplages complexes). Ignorer ces non-linéarités en linéarisant abusivement le système risquerait de masquer des phénomènes dynamiques essentiels à une régulation robuste.

La maîtrise de la représentation d'état non linéaire (qu'elle soit standard ou affine) devient une étape incontournable. Elle jette les bases théoriques nécessaires pour concevoir, dans les chapitres suivants, des modèles physiologiques fidèles et des lois de commande capables de stabiliser des systèmes complexes en environnement réel.

Chapitre 2

Présentation des Systèmes Takagi-Sugeno

2 Présentation des systèmes Takagi-Sugeno

2.1 Introduction

Les modèles flous de type Takagi–Sugeno (T–S) représentent une classe de modèles hybrides particulièrement efficace pour la description des systèmes dynamiques non linéaires. Leur principe repose sur une décomposition du système global en une combinaison convexe de sous-modèles linéaires locaux, pondérés par des fonctions d'appartenance normalisées. Cette structure permet de conserver la simplicité des systèmes linéaires tout en intégrant les effets non linéaires, ce qui rend possible l'application directe des outils d'analyse issus des systèmes linéaires.

2.2 Modèles de Takagi-Sugeno

2.2.1 Modèles TS standard

La modélisation floue de type Takagi-Sugeno (TS) est une représentation mathématique des systèmes non linéaires appartenant à la famille des systèmes quasi-LPV (quasi-Linear Parameter-Varying ou système quasi-linéaire à paramètres variants) [28], [18]. En se restreignant à un ensemble compact de variables d'état, un modèle flou TS peut représenter exactement un système non linéaire par une collection de sous-modèles linéaires pondérés par le biais de fonctions non linéaires appelées « Fonctions d'appartenance ».

L'activation de chaque sous-modèle est régie par des règles « Si ... Alors » sous la forme suivante :

$$R_i : \mathbf{Si} (z_1(t) \text{ est } N_{i1}) \mathbf{Et} (z_2(t) \text{ est } N_{i2}) \mathbf{Et} \dots \mathbf{Et} (z_p(t) \text{ est } N_{ip})$$

Alors

$$\begin{cases} \dot{x}(t) = A_i x(t) + B_i u(t) \\ y(t) = C_i x(t) + D_i u(t) \end{cases} \quad (2.2.1a)$$

Où R_i ($i \in \{1, 2, \dots, r\}$) est la $i^{\text{ème}}$ règle, r est le nombre de règles du modèle, et N_{ij} ($j \in \{1, 2, \dots, p\}$) sont les ensembles flous. Les variables $z_1(t), z_2(t), \dots, z_p(t)$ représentent les variables de prémisse. Elles peuvent être fonctions des variables d'état, de l'entrée, de signaux exogènes, du temps, ou de variables mesurées ou non. Les matrices sont définies telles que $A_i \in \mathbb{R}^n$, $B_i \in \mathbb{R}^q$, $C_i \in \mathbb{R}^v$ et $D_i \in \mathbb{R}^z$ avec $n = n_x \times n_x$; $q = n_x \times n_u$; $v = n_y \times n_x$ et $z = n_y \times n_u$.

Afin d'interpréter chaque règle R_i , l'opérateur « Et » est défini comme l'opérateur de multiplication. Ainsi, chaque $i^{\text{ème}}$ sous-modèle a son degré d'appartenance au modèle global donné par :

$$w_i(z(t)) = \prod_{j=1}^p \mu_{N_{ij}}(z_j(t)) \quad (2.2.1b)$$

Où $\mu_{N_{ij}}(z_j(t)) \in [0, 1]$ est le degré d'appartenance de la prémisse $z_j(t)$ à l'ensemble flou N_{ij} . Le modèle TS global est obtenu par la somme pondérée suivante :

$$\begin{cases} \dot{x}(t) = \frac{\sum_{i=1}^r w_i(z(t)) (A_i x(t) + B_i u(t))}{\sum_{i=1}^r w_i(z(t))} \\ y(t) = \frac{\sum_{i=1}^r w_i(z(t)) (C_i x(t) + D_i u(t))}{\sum_{i=1}^r w_i(z(t))} \end{cases} \quad (2.2.1c)$$

En notant $h_i(z(t)) = \frac{w_i(z(t))}{\sum_{i=1}^r w_i(z(t))}$, le modèle TS standard relatif au système est donné sous la forme :

$$\begin{cases} \dot{x}(t) = \sum_{i=1}^r h_i(z(t)) (A_i x(t) + B_i u(t)) \\ y(t) = \sum_{i=1}^r h_i(z(t)) (C_i x(t) + D_i u(t)) \end{cases} \quad (2.2.1d)$$

Les fonctions d'appartenance normalisées h_i vérifient la propriété de convexité suivante :

$$\begin{cases} h_i(z(t)) \geq 0, \quad \forall i \in \{1, \dots, r\} \\ \sum_{i=1}^r h_i(z(t)) = 1 \end{cases} \quad (2.2.1e)$$

Remarque : Dans le cas général, on peut considérer un système non affine en la commande. Cependant, pour la représentation TS, les fonctions d'appartenance dépendront alors également de $u(t)$, soit $h_i(x(t), u(t))$.

2.3 Construction des modèles TS

Globalement, on distingue trois méthodes principales pour représenter un système non linéaire sous la forme d'un modèle de Takagi-Sugeno (TS) :

1. La première repose sur des techniques d'identification à partir des données d'entrée et de sortie, relevant de la modélisation floue classique introduite par Takagi et Sugeno [28]. Cette approche ne nécessite pas de connaissance préalable du modèle et convient particulièrement aux systèmes dont la structure est inconnue.
2. La deuxième méthode consiste à effectuer une linéarisation du système autour de plusieurs points de fonctionnement soigneusement sélectionnés. La dynamique globale est alors décrite par un ensemble fini de modèles linéaires, reliés entre eux par des fonctions non linéaires, ce qui permet d'obtenir une représentation de type TS.

3. La troisième approche, dite de la non-linéarité sectorielle [?], s'appuie sur une transformation polytopique convexe des termes non linéaires. Elle permet d'élaborer un modèle TS capable de reproduire fidèlement, voire exactement, le comportement dynamique du système non linéaire.

2.4 Approche de la non-linéarité sectorielle

L'approche de la non-linéarité sectorielle constitue une technique fondamentale pour la représentation et l'approximation des systèmes non linéaires dans un cadre convexe. Son principe repose sur l'encadrement d'une fonction non linéaire par deux bornes constantes définissant un domaine de fonctionnement, appelé secteur de non-linéarité [24].

Soit $\{\zeta_j(z(x)), j \in \{1, 2, \dots, p\}\}$ l'ensemble des fonctions non linéaires du modèle (2.2.1d), chaque fonction $\zeta_j(z(x)) \in [\underline{\zeta}_j, \bar{\zeta}_j]$ est bornée à l'intérieur d'un ensemble compact C_x où $\underline{\zeta}_j$ et $\bar{\zeta}_j$ représentent respectivement les bornes inférieure et supérieure de la fonction $\zeta_j(z(x))$.

Les fonctions non linéaires $\zeta_j(z(x))$ peuvent être décomposées sous forme convexe [14], [18], [30] telle que :

$$\zeta_j(z(x)) = w_0^j \underline{\zeta}_j + w_1^j \bar{\zeta}_j \quad (2.4.1)$$

où

$$w_0^j = \frac{\bar{\zeta}_j - \zeta_j(z(x))}{\bar{\zeta}_j - \underline{\zeta}_j}, \quad w_1^j = \frac{\zeta_j(z(x)) - \underline{\zeta}_j}{\bar{\zeta}_j - \underline{\zeta}_j}, \quad j \in \{1, 2, \dots, p\}.$$

Ces fonctions d'appartenance vérifient les propriétés de la somme convexe :

$$w_0^j + w_1^j = 1, \quad 0 \leq w_0^j, w_1^j \leq 1 \quad (2.4.2)$$

Cette représentation permet de transformer une non-linéarité complexe en une structure convexe, facilitant ainsi son intégration dans des outils d'analyse et de commande basés sur l'optimisation convexe.

Remarque

Dans la méthode des secteurs non linéaires, le nombre total de règles est relié de façon exponentielle au nombre de termes non linéaires, $r = 2^p$.

2.4.1 Exemple 1

Considérons le système manivelle-coulisseau [1] «scotch yoke» à 1 DDL (Figure 0.2). Le modèle dynamique sans frottements est donné sous la forme suivante :

$$(J + ml^2 \sin^2(q)) \ddot{q} + ml^2 \sin(q) \cos(q) \dot{q}^2 = \tau$$

Où :

- q , $\dot{q}$ et $\ddot{q}$ représentent respectivement la position, la vitesse et l'accélération angulaire du moteur, l est la longueur de la manivelle, J est le moment d'inertie du système, m est la masse de la charge, et τ est le couple moteur.

Pour un vecteur d'état :

$$x(t) = \begin{bmatrix} q \\ \dot{q} \end{bmatrix}$$

et une entrée de commande $u(t) = \tau(t)$, le système est décrit par une représentation d'état standard $\dot{x} = A(x)x + B(x)u$ avec les matrices A et B données par :

$$A = \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ 0 & -\frac{ml^2 \sin(q) \cos(q)}{J + ml^2 \sin^2(q)} \dot{q} \end{bmatrix}, \quad B = \begin{bmatrix} 0 \\ \frac{1}{J + ml^2 \sin^2(q)} \end{bmatrix}$$

Dans ce cas, l'approche de la non-linéarité sectorielle est appliquée aux deux fonctions non linéaires :

$$\zeta_1(x) = -ml^2 \sin(q) \cos(q) \dot{q}$$

et

$$\zeta_2(x) = \frac{1}{J + ml^2 \sin^2(q)}$$

Comme le vecteur des prémisses est de dimension $p = 2$, alors le modèle T-S final contiendra : $r = 2^p = 2^2 = 4$ sous-modèles locaux, Sachant que :

$$|\dot{q}| \leq \dot{q}_{\max}, \quad q \in [q_{\min}, q_{\max}]$$

On a :

$$\zeta_1 \in [\underline{\zeta}_1, \bar{\zeta}_1], \quad \zeta_2 \in [\underline{\zeta}_2, \bar{\zeta}_2]$$

Les fonctions de pondération sectorielles associées aux deux non-linéarités sont données par :

$$w_0^1(x) = \frac{\bar{\zeta}_1 - \zeta_1(x)}{\bar{\zeta}_1 - \underline{\zeta}_1}$$

$$w_1^1(x) = \frac{\zeta_1(x) - \underline{\zeta}_1}{\bar{\zeta}_1 - \underline{\zeta}_1}$$

Et :

$$w_0^2(x) = \frac{\bar{\zeta}_2 - \zeta_2(x)}{\bar{\zeta}_2 - \underline{\zeta}_2}$$

$$w_1^2(x) = \frac{\zeta_2(x) - \underline{\zeta}_2}{\bar{\zeta}_2 - \underline{\zeta}_2}$$

Avec :

$$w_0^i(x) + w_1^i(x) = 1, \quad i = 1, 2$$

Et :

$$0 \leq w_j^i(x) \leq 1$$

Les fonctions d'activation globales du modèle flou Takagi–Sugeno sont alors obtenues par combinaison des pondérations élémentaires :

$$h_1(x) = w_0^1(x)w_0^2(x)$$

$$h_2(x) = w_0^1(x)w_1^2(x)$$

$$h_3(x) = w_1^1(x)w_0^2(x)$$

$$h_4(x) = w_1^1(x)w_1^2(x)$$

Ces fonctions vérifient :

$$\sum_{i=1}^4 h_i(x) = 1$$

Et :

$$0 \leq h_i(x) \leq 1$$

Le système non linéaire peut alors être représenté sous la forme polytopique Takagi–Sugeno :

$$\dot{x}(t) = \sum_{i=1}^4 h_i(x(t)) (A_i x(t) + B_i u(t))$$

Où les matrices locales A_i et B_i sont obtenues en remplaçant chaque non-linéarité par

ses bornes extrêmes $\underline{\zeta}_1, \bar{\zeta}_1$ et $\underline{\zeta}_2, \bar{\zeta}_2$.

$$A_1 = \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ 0 & \underline{\zeta}_1 \underline{\zeta}_2 \end{bmatrix}, \quad A_3 = \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ 0 & \bar{\zeta}_1 \bar{\zeta}_2 \end{bmatrix}, \quad B_1 = B_3 = \begin{bmatrix} 0 \\ \underline{\zeta}_2 \end{bmatrix}$$

$$A_2 = \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ 0 & \underline{\zeta}_1 \bar{\zeta}_2 \end{bmatrix}, \quad A_4 = \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ 0 & \bar{\zeta}_1 \bar{\zeta}_2 \end{bmatrix}, \quad B_2 = B_4 = \begin{bmatrix} 0 \\ \bar{\zeta}_2 \end{bmatrix}$$

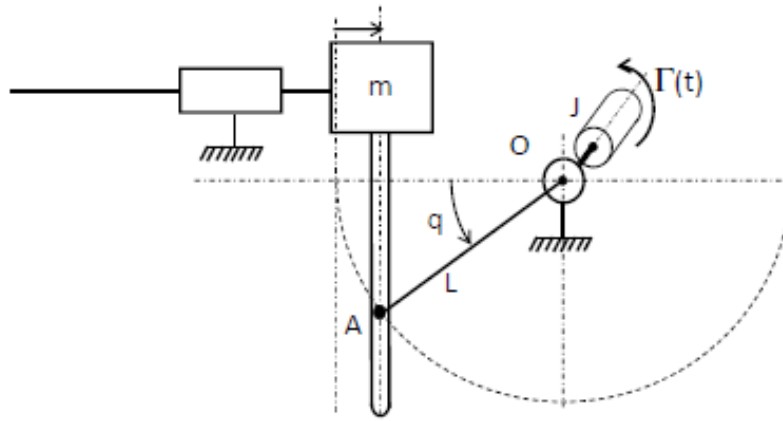


FIGURE 0.2 – Système manivelle-coulisseau avec moteur électrique [1]

2.4.2 Exemple 2

Considérons le système non linéaire du second ordre suivant :

$$\dot{x}(t) = \begin{bmatrix} \dot{x}_1(t) \\ \dot{x}_2(t) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} x_2(t) \\ -x_1^3(t) - 2x_2(t) \end{bmatrix}$$

Ce système peut être mis sous la forme quasi-LPV $\dot{x}(t) = A(x)x(t)$ en isolant le terme non linéaire :

$$\dot{x}(t) = \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ -x_1^2(t) & -2 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x_1(t) \\ x_2(t) \end{bmatrix}$$

Dans ce cas, le système ne comporte qu'une seule variable de prémisses non linéaire :

$$\zeta(t) = x_1^2(t)$$

On définit l'espace de fonctionnement de l'état par l'intervalle : $x_1(t) \in [-2, 2]$. Sous cette condition, la fonction de prémisses $\zeta(t)$ évolue entre ses bornes extrêmes minimale et

maximale :

$$\bar{\zeta} = (\pm 2)^2 = 4$$

$$\underline{\zeta} = (0)^2 = 0$$

Puisqu'il n'y a qu'une seule non-linéarité ($p = 1$), le modèle flou de Takagi-Sugeno final contiendra seulement $r = 2^1 = 2$ sous-modèles locaux (A_1 et A_2).

Les fonctions de pondération élémentaires (qui correspondent directement ici aux fonctions d'activation globales μ_i) sont calculées par l'approche sectorielle :

$$\begin{aligned}\mu_1(t) &= \frac{\zeta(t) - \underline{\zeta}}{\bar{\zeta} - \underline{\zeta}} = \frac{x_1^2(t) - 0}{4 - 0} = \frac{x_1^2(t)}{4} \\ \mu_2(t) &= \frac{\bar{\zeta} - \zeta(t)}{\bar{\zeta} - \underline{\zeta}} = \frac{4 - x_1^2(t)}{4 - 0} = 1 - \frac{x_1^2(t)}{4}\end{aligned}$$

Ces fonctions vérifient de façon exacte la propriété de somme convexe : $\mu_1(t) + \mu_2(t) = 1$. Le modèle flou Takagi-Sugeno global est alors défini par :

$$\dot{x}(t) = \sum_{i=1}^2 \mu_i(t) A_i x(t)$$

Où les deux matrices locales constantes A_1 et A_2 sont obtenues en remplaçant la non-linéarité par ses bornes $\bar{\zeta} = 4$ et $\underline{\zeta} = 0$:

$$\begin{aligned}A_1 &= \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ -4 & -2 \end{bmatrix} \quad (\text{comportement aux limites } x_1 = \pm 2) \\ A_2 &= \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ 0 & -2 \end{bmatrix} \quad (\text{comportement à l'origine } x_1 = 0)\end{aligned}$$

Ce modèle flou de Takagi-Sugeno représente exactement le système non linéaire initial pour tout $x_1 \in [-2, 2]$.

2.5 Conclusion

Ce deuxième chapitre nous a permis de formaliser l'outil central de notre étude : le modèle flou de Takagi-Sugeno (T-S). En structurant le système non linéaire sous la forme d'un polytope convexe de sous-modèles linéaires locaux, le formalisme T-S réussit le tour de force de préserver la richesse des dynamiques non linéaires tout en ouvrant la voie à l'utilisation des outils mathématiques robustes développés pour le linéaire.

Parmi les méthodes de construction passées en revue, l'approche par non-linéarité sectorielle se distingue par sa rigueur, puisqu'elle garantit une équivalence mathématique exacte

avec le système non linéaire d'origine dans un espace compact, sans aucune perte d'information par approximation. Bien que cette méthode souffre du piège de la dimensionnalité (l'explosion exponentielle du nombre de règles $r = 2^p$ face au nombre de non-linéarités p), elle offre un cadre idéal pour l'analyse de stabilité.

Cette représentation d'état convexe s'avère donc être le chaînon manquant indispensable pour la suite de notre travail. Elle va nous permettre de traduire l'analyse de stabilité de nos systèmes physiologiques complexes en un problème d'optimisation numérique résoluble, notamment via l'utilisation d'Inégalités Matricielles Linéaires (LMI).

Chapitre 3

Classe des systèmes non linéaires considérée

3 Classe des systèmes non linéaires considérée

3.1 Introduction

Dans ce chapitre, nous présentons une classe particulière de systèmes non linéaires caractérisée par une structure mixte, combinant une dynamique linéaire et une dynamique non linéaire. Ce type de représentation est très utilisé en automatique, notamment dans le cadre de la modélisation par l'approche de Takagi-Sugeno et la multimodélisation par non-linéarité sectorielle, car il permet d'étendre des outils de la commande linéaire à l'analyse de systèmes complexes.

Les systèmes réels sont systématiquement soumis à des environnements incertains. Pour coller au plus près des réalités physiques, il est crucial de prendre en compte les perturbations extérieures, les bruits de mesure ou les erreurs de modélisation. C'est pourquoi nous incluons dans notre étude une dynamique non linéaire affectée par un terme de perturbation exogène, noté d .

3.2 Présentation de la classe

Soit le vecteur d'état $x = (x_{NL} \ x_L)^T \in \mathbb{R}^n$, composé d'une partie non linéaire $x_{NL} \in \mathbb{R}$ et d'une partie linéaire $x_L = (x_{L,1}, \dots, x_{L,n-1})^T \in \mathbb{R}^{n-1}$. Considérons alors la classe de systèmes non linéaires suivante, composée d'une partie linéaire et d'une partie non linéaire :

$$\begin{cases} \dot{x}_{NL} = a_1 x_{L,1} + g(x_{NL}, x_L, t) x_{NL} + d \\ \dot{x}_L = A_L x_L + B_L u + E_L d_L \end{cases} \quad (3.2.1)$$

où :

- $a_1 \neq 0$ est un scalaire non nul.
- L'état $x \in E \subset \mathbb{R}^n$.
- La fonction $g(x_{NL}, x_L, t)$ est une fonction connue qui dépend de l'état et/ou du temps, bornée par les constantes α et β telles que :

$$\alpha \leq g(x_{NL}, x_L, t) \leq \beta \quad (3.2.2)$$

- La perturbation $d(t) = (d_1(t) \ d_L(t))^T$ est une perturbation externe inconnue bornée, telle que $\|d(t)\| \leq d_{max}$, où d_{max} est une constante connue.
- Les matrices A_L , B_L et E_L sont des matrices constantes connues de dimensions appropriées.

3.3 Hypothèses

Supposons que le système (3.2.1) satisfait les hypothèses suivantes :

- (H1.) L'état $x \in E \subset \mathbb{R}^n$ est dans un domaine borné avec $\|x\| \leq x_{max}$, où x_{max} est connue.
- (H2.) Le vecteur des perturbations $d(t)$ est inconnu mais borné avec une borne connue $\|d(t)\| \leq d_{max}$.
- (H3.) La commande $u \in U \subset \mathbb{R}$ est bornée avec $\|u\| \leq u_{max}$, où u_{max} est connue.

3.4 Exemple d'application

Considérons le système dynamique suivant afin d'illustrer la mise sous forme de la classe de systèmes définie précédemment :

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = x_2 + \cos(x_2)x_1 + d \\ \dot{x}_2 = -x_3 \\ \dot{x}_3 = u \end{cases} \quad (3.4.1)$$

Il est clair que le système (3.4.1) appartient à la classe définie en (3.2.1) en identifiant les variables et paramètres comme suit :

- **Vecteur d'état** : $x_{NL} = x_1$ et $x_L = \begin{pmatrix} x_2 & x_3 \end{pmatrix}^T$.
- **Paramètres de la partie non linéaire** :
 - $a_1 = 1$ (coefficient devant $x_{L,1} = x_2$).
 - $g(x_{NL}, x_L, t) = \cos(x_2)$.
- **Bornes de la non-linéarité** : Puisque la fonction $\cos(\cdot)$ est bornée, nous avons $\alpha = -1$ et $\beta = 1$.
- **Matrices de la partie linéaire** :

$$A_L = \begin{pmatrix} 0 & -1 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}, \quad B_L = \begin{pmatrix} 0 \\ 1 \end{pmatrix}, \quad E_L = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

- **Perturbation** : $d_1 = d$ et $d_L = \begin{pmatrix} 0 & 0 \end{pmatrix}^T$.

Cet exemple montre que même avec une non-linéarité trigonométrique dépendante de l'état, la structure proposée permet de segmenter le problème pour faciliter la synthèse d'une loi de commande robuste.

3.5 Transformation de la classe considérée en un système T-S

Par l'application du théorème de non-linéarité sectorielle à la fonction $g(x_{NL}, x_L, t)$ du système (3.2.1), nous aurons :

$$g(x_{NL}, x_L, t) = \mu_1(t)\alpha + \mu_2(t)\beta \quad (3.5.1)$$

avec

$$\mu_1(t) = \frac{\beta - g(x_{NL}, x_L, t)}{\beta - \alpha} \quad \text{et} \quad \mu_2(t) = \frac{g(x_{NL}, x_L, t) - \alpha}{\beta - \alpha} \quad (3.5.2)$$

avec $\mu_1(t) + \mu_2(t) = 1$. Puisque $\mu_1(t) + \mu_2(t) = 1$, nous pouvons alors écrire la classe (1) sous la forme suivante :

$$\begin{cases} \dot{x}_{NL} = \mu_1(a_1x_{L,1} + \alpha x_{NL}) + \mu_2(a_1x_{L,1} + \beta x_{NL}) + d_1 \\ \dot{x}_L = \mu_1 A_L x_L + \mu_2 A_L x_L + B_L u + E_L d_L \end{cases} \quad (3.5.3)$$

Posons $C = [1 \ 0 \ 0 \dots 0]$ de dimension $(1n-1)$, il est alors facile de voir que $x_{L,1} = Cx_L$. En remplaçant dans (1), nous aurons :

$$\begin{cases} \dot{x}_{NL} = \mu_1(a_1 Cx_L + \alpha x_{NL}) + \mu_2(a_1 Cx_L + \beta x_{NL}) + d_1 \\ \dot{x}_L = \mu_1 A_L x_L + \mu_2 A_L x_L + B_L u + E_L d_L \end{cases} \quad (3.5.4)$$

Dans une forme plus compacte, le système peut s'écrire sous la forme suivante :

$$\dot{x} = \sum_{i=1}^2 \mu_i A_i x + Bu + Ed \quad (3.5.5)$$

Avec :

$$A_1 = \begin{pmatrix} \alpha & a_1 C \\ 0 & A_L \end{pmatrix}, \quad A_2 = \begin{pmatrix} \beta & a_1 C \\ 0 & A_L \end{pmatrix}, \quad B = \begin{pmatrix} 0 \\ B_L \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad E = \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & E_L \end{pmatrix} \quad (3.5.6)$$

Exemple. Soit l'exemple précédent :

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = x_2 + \cos(x_2)x_1 + d \\ \dot{x}_2 = -x_3 \\ \dot{x}_3 = u \end{cases} \quad (1)$$

Nous avons $g(x) = \cos(x_2)$, donc $-1 \leq g(x) \leq 1$. Alors le système peut s'écrire sous la forme T-S suivante :

$$\dot{x} = \sum_{i=1}^2 \mu_i A_i x + Bu + Ed \quad (3.5.5)$$

Avec :

$$A_1 = \begin{pmatrix} -1 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & -1 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}, \quad A_2 = \begin{pmatrix} 1 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & -1 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}, \quad B = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 1 \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad E = \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix} \quad (2)$$

3.6 Conclusion

Ce troisième chapitre a permis de formaliser l'architecture des systèmes non linéaires au cœur de notre étude. La force de la classe de systèmes retenue réside dans sa structure hybride et scindée, qui sépare la partie purement linéaire de la dynamique non linéaire, tout en intégrant de manière réaliste les perturbations extérieures.

Le point d'orgue de ce travail repose sur la robustesse de la reformulation mathématique opérée. Grâce au théorème de la non-linéarité sectorielle appliqué à la fonction de couplage $g(x_{NL}, x_L, t)$, nous avons réussi à transformer un système non linéaire perturbé en une somme convexe de matrices d'état linéaires globales (A_1 et A_2). L'exemple numérique tridimensionnel à non-linéarité trigonométrique a parfaitement illustré l'efficacité de cette méthode, validant le passage d'une écriture différentielle complexe à un modèle T-S compact de deux règles seulement.

En figeant l'impact des perturbations dans une matrice de couplage E bien définie et en encapsulant les variations non linéaires dans des fonctions d'appartenance convexes, cette reformulation nous offre un cadre idéal. Nous disposons désormais de toutes les clés mathématiques pour concevoir des observateurs ou des lois de commande robustes, capables de rejeter efficacement la perturbation d tout en garantissant la stabilité globale du système.

Chapitre 4

L'algorithme de commande proposé

4 L'algorithme de commande proposé

4.1 Introduction

Une fois le système non linéaire perturbé reformulé sous la forme d'un modèle polytopique de Takagi-Sugeno (T-S) perturbé :

$$\dot{x} = \sum_{i=1}^r \mu_i A_i x + Bu + Ed$$

où r est le nombre total de règles floues. L'étape suivante réside dans la synthèse d'une loi de commande robuste capable de garantir sa stabilité. L'objectif de ce chapitre est de présenter l'algorithme de commande retenu pour piloter cette classe de systèmes en boucle fermée, tout en assurant l'atténuation des perturbations exogènes.

Nous exposerons en premier lieu la stratégie de Compensation Parallèle Distribuée (PDC). Cette approche floue se distingue par sa flexibilité : plutôt que d'appliquer un gain de retour d'état unique, elle combine dynamiquement les gains locaux de chaque sous-modèle en exploitant les fonctions d'appartenance du système. Dans un second temps, nous aborderons l'analyse de stabilité au sens de Lyapunov. Nous détaillerons comment un changement de variable rigoureux par calcul de congruence permet de transformer des conditions de stabilité initialement non linéaires en Linear Matrix Inequality (LMI) résolubles numériquement. Enfin, nous quantifierons explicitement la borne maximale de perturbation que le système peut tolérer sans perdre sa stabilité en temps fini.

4.2 Synthèse de contrôleur basé TS

4.2.1 Stabilisation

L'objectif de la stabilisation est de concevoir une loi de commande $u(t)$ permettant aux modèles décrits par les équations (3.5.5) d'atteindre des performances spécifiques en boucle fermée. Dans la littérature scientifique, plusieurs stratégies ont été développées pour les modèles TS, la plus emblématique étant la commande PDC (Parallel Distributed Compensation).

4.2.2 Loi de commande PDC

Cette loi de commande, introduite initialement par Wang et ses collaborateurs en 1996, se distingue par sa capacité à assouplir l'approche classique de commande linéaire $u(t) = -Kx(t)$. Au lieu d'utiliser un unique gain global, elle repose sur une combinaison pondérée de gains associés à plusieurs sous-modèles. Le principe synoptique de cette approche floue par compensation parallèle distribuée (PDC) pour les modèles T-S est schématisé sur la (0.3).

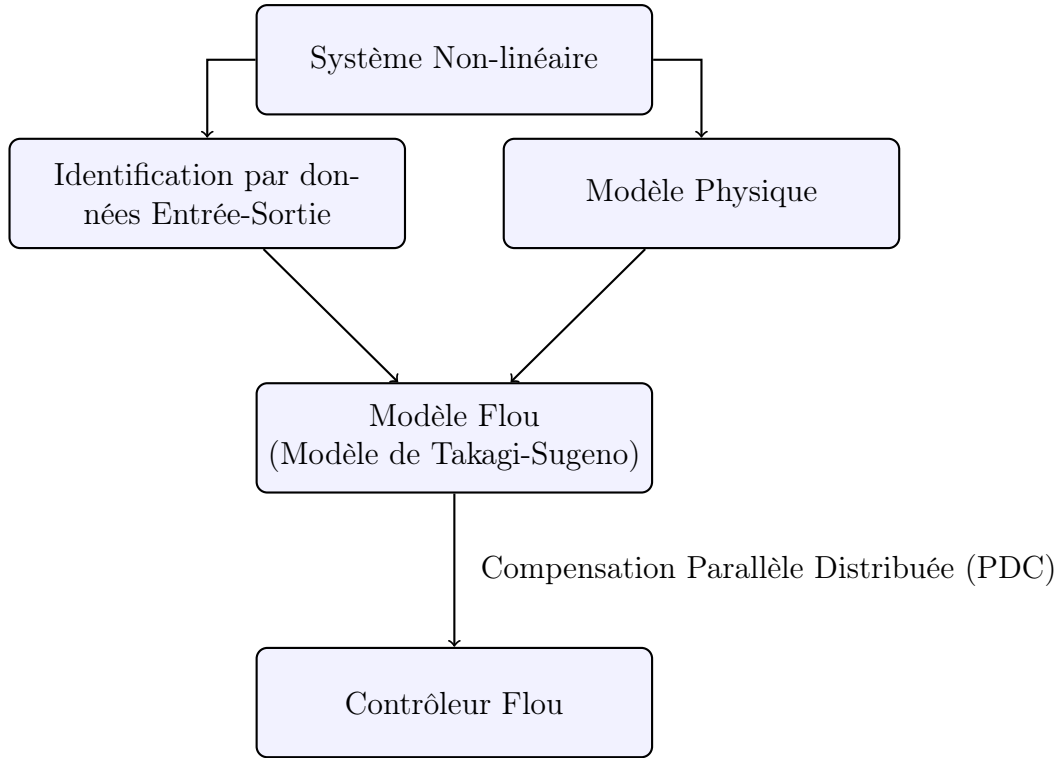


FIGURE 0.3 – Synthèse d'un contrôleur flou par compensation parallèle distribuée (PDC) pour modèles T-S [30]

Les fonctions d'appartenance $\mu_i(t)$ interviennent directement dans la loi de commande, ce qui permet d'adapter dynamiquement l'action du régulateur en fonction de l'état du système [30].

$$u(t) = - \sum_{i=1}^r \mu_i(t) K_i x(t) \quad (4.1.1)$$

où chaque matrice $K_i \in \mathbb{R}^q$ avec $q = n_x \times n_u$, pour $i \in \{1, 2, \dots, r\}$, correspond au gain de retour d'état du i^{me} sous-modèle.

Par conséquent, la conception du régulateur consiste à déterminer l'ensemble des matrices de gain K_i afin d'assurer la stabilité et les performances souhaitées pour le système global.

4.3 Stabilités des modèles TS

La loi de commande (4.1.1) permet d'assurer la stabilité du système (3.5.5) en temps fini, à condition que les gains K_i soient déterminés de manière appropriée. Plus précisément, ces gains doivent être calculés de sorte que certaines inégalités matricielles linéaires (LMIs) soient vérifiées.

Théorème 1 [15], [29], [18], [30] *le problème de stabilisation revient à trouver une matrice où $P \in \mathbb{R}^{nn}$ est une matrice symétrique définie positive ($P = P^T > 0$) (souvent obtenue via un programme de type SDP — Semi-Definite Programming), telle que les*

LMIs associées au système soient satisfaites :

$$-Q_i = P(A_i - BK_i) + (A_i - BK_i)^T P < 0, \quad i \in \{1, 2, \dots, r\} \quad (4.2.1)$$

avec $Q_i > 0$. La stabilité est garantie à condition que la borne du vecteur perturbation $d_{\max}$ satisfasse la condition suivante :

$$d_{\max} \leq \frac{\lambda_{\min}}{2\|E\|\lambda_{\max}(P)} x_{\max} \quad (4.2.2)$$

où $\lambda_{\min} = \min\{\lambda_{\min}(Q_i), i \in \{1, 2, \dots, r\}\}$, $\lambda_{\min}(Q_i), i \in \{1, 2, \dots, r\}$ est la plus petite valeur propre de (Q_i) , $\lambda_{\max}(P)$ est la plus grande valeur propre de P , et $x_{\max}$ est la borne supérieure de la norme du vecteur d'état $\|x\|$.

La condition du Théorème 1 est :

$$P(A_i - BK_i) + (A_i - BK_i)^T P < 0$$

En multipliant cette inégalité à gauche et à droite par $X = P^{-1}$ (transformation par congruence), nous obtenons :

$$XP(A_i - BK_i)X + X(A_i - BK_i)^T PX < 0$$

Comme $XP = I$ (matrice identité), cela se simplifie en :

$$(A_i - BK_i)X + X(A_i - BK_i)^T < 0$$

En développant :

$$A_iX - BK_iX + XA_i^T - XK_i^T B^T < 0$$

En effectuant le changement de variable $R_i = K_iX$, nous retrouvons la forme linéaire :

$$A_iX + XA_i^T - BR_i - R_i^T B^T < 0$$

Proposition 1 [15], [18], [29] *Les conditions de stabilité définies dans le Théorème 1 sont satisfaites s'il existe une matrice symétrique définie positive $X > 0$ et les matrices R_i telles que les Inégalités Matricielles Linéaires (LMI) suivantes soient vérifiées :*

$$A_iX + XA_i^T - BR_i - R_i^T B^T < 0, \quad \forall i \in \{1, 2, \dots, r\} \quad (4.2.3)$$

Une fois ces variables optimisées, les gains de retour d'état sont calculés par :

$$K_i = R_i X^{-1} \quad (4.2.4)$$

et la matrice de Lyapunov correspondante est $P = X^{-1}$.

Preuve : [15], [29], [30], [18] Soit la fonction de Lyapunov candidate $V(x) = x^T P x$.

Sa dérivée temporelle est :

$$\dot{V}(x) = 2x^T P \dot{x}$$

En substituant la dynamique du système :

$$\begin{aligned} \dot{V}(x) &= 2x^T P \left(\sum_{i=1}^r \mu_i(t) (A_i - BK_i)x + Ed \right) \\ &= \sum_{i=1}^r \mu_i \left[x^T (P(A_i - BK_i) + (A_i - BK_i)^T P)x \right] + 2x^T P E d \end{aligned}$$

En posant $-Q_i = P(A_i - BK_i) + (A_i - BK_i)^T P$, l'expression devient :

$$\dot{V}(x) = - \sum_{i=1}^r \mu_i x^T Q_i x + 2x^T P E d$$

Par majoration, nous avons :

$$\dot{V}(x) \leq - \sum_{i=1}^r \mu_i \lambda_{\min}(Q_i) \|x\|^2 + 2\|x\| \lambda_{\max}(P) \|E\| d_{\max}$$

En utilisant la propriété $\sum \mu_i = 1$ et en posant $\lambda_{\min} = \min(\lambda_{\min}(Q_i))$:

$$\dot{V}(x) \leq -(\lambda_{\min} \|x\| - 2\lambda_{\max}(P) \|E\| d_{\max}) \|x\|$$

La condition de négativité de la dérivée ($\dot{V}(x) \leq 0$) est assurée si le bloc $(\lambda_{\min} \|x\| - 2\lambda_{\max}(P) \|E\| d_{\max})$ est positif, soit :

$$\lambda_{\min} \|x\| \geq 2\lambda_{\max}(P) \|E\| d_{\max} \implies d_{\max} \leq \frac{\lambda_{\min} \|x\|}{2\lambda_{\max}(P) \|E\|}$$

Donc :

$$d_{\max} \leq \frac{\lambda_{\min} x_{\max}}{2\lambda_{\max}(P) \|E\|}$$

D'après l'hypothèse (chapitre 03) $\|x\| \leq x_{\max}$, on obtient la condition finale du théorème.

4.4 Conclusion

Ce quatrième chapitre a formalisé l'étape cruciale de la synthèse de la commande pour notre modèle Takagi-Sugeno. La mise en œuvre de la stratégie de (PDC) offre une solution élégante et dynamique, adaptant en temps réel les gains de rétroaction K_i selon la zone d'activation du système flou.

Le cœur théorique de ce chapitre a mis en lumière la puissance de l'outil LMI. Grâce à une transformation par congruence utilisant la matrice $X = P^{-1}$ et au changement de variable judicieux $R_i = K_i X$, nous avons converti un problème de stabilisation non linéaire complexe en un problème d'optimisation convexe standard. L'implémentation numérique permet ainsi de calculer directement les gains maximisant la robustesse du système.

L'analyse de stabilité rigoureuse basée sur une fonction candidate de Lyapunov ($V(x) = x^T P x$) a permis de borner mathématiquement l'impact des perturbations. L'inéquation finale obtenue :

$$d_{\max} \leq \frac{\lambda_{\min} x_{\max}}{2\lambda_{\max}(P)\|E\|}$$

établit un lien direct et quantifiable entre les performances du contrôleur, l'enveloppe d'état maximale $x_{\max}$ et l'amplitude maximale de la perturbation $d(t)$ admissible. Ce cadre algorithmique complet valide la robustesse théorique de notre approche et pose les fondations nécessaires pour les simulations numériques et l'application aux systèmes physiologiques réels.

Chapitre 5

Pancréas artificiel

5 Pancréas artificielle

5.1 Introduction

L'homéostasie du glucose est un processus vital par lequel l'organisme maintient la concentration de sucre dans le sang (glycémie) autour d'une valeur d'équilibre, généralement comprise entre 0,70 g/L et 1,1 g/L à jeun [27]. Chez les patients atteints de diabète de type 1 (DT1), cette régulation naturelle est rompue : la destruction auto-immune des cellules bêta des îlots de Langerhans dans le pancréas supprime toute sécrétion d'insuline. Pour pallier cette absence, les patients dépendent d'une insulinothérapie exogène administrée par stylos ou par pompes à perfusion sous-cutanée continue (CSII), couplée à une surveillance de la glycémie (capillaire ou par capteurs de glucose en continu - CGM). Cependant, la gestion actuelle en boucle ouverte impose une charge mentale quotidienne immense et reste sujette aux erreurs humaines, exposant les patients à de graves déséquilibres glycémiques. L'objectif de ce chapitre est de présenter le concept du pancréas artificiel, un système automatisé en boucle fermée conçu pour relever ces défis cliniques et restaurer l'autonomie métabolique des patients.

5.2 Le diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie auto-immune qui affecte les îlots de Langerhans. Ces îlots sont des amas de cellules endocrines (productrices d'hormones) situés dans le pancréas. Ils sont composés de cellules bêta, qui sécrètent l'insuline, et de cellules alpha, qui sécrètent le glucagon.

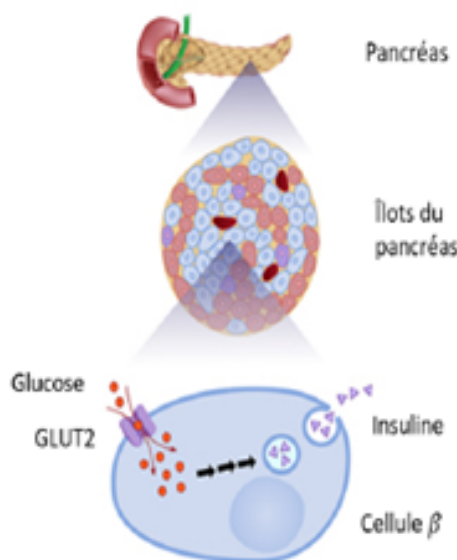


FIGURE 0.4 – Cellules du pancréas. Le glucose est absorbé dans la cellule via les protéines GLUT2, ce qui va entraîner une réaction en chaîne conduisant à la libération d'insuline [2].

Dans le diabète de type 1, l'organisme détruit les cellules bêta des personnes atteintes, ce qui empêche le pancréas de produire suffisamment d'insuline et donc de réguler correctement la glycémie. Si la glycémie n'est pas régulée et reste trop élevée pendant une période prolongée (hyperglycémie) et n'est pas diagnostiquée, le diabète peut entraîner des problèmes cardiaques, rénaux, oculaires, vasculaires et neurologiques. Si la glycémie chute trop bas (hypoglycémie), cela peut endommager le cerveau et être fatal si l'hypoglycémie est prolongée ou sévère. La glycémie est principalement influencée par la quantité de glucides consommés lors des repas, et le rôle des cellules bêta du pancréas est de maintenir une glycémie stable en contrôlant les pics soudains qu'ils provoquent. Ce processus de régulation, normalement assuré par le pancréas chez les personnes non diabétiques, est complexe et peut être affecté par divers facteurs externes, tels que le stress ou l'activité physique, qui peuvent, par exemple, modifier la sensibilité des cellules à l'insuline.

5.3 Traitements

Le pancréas du patient diabétique ne sécrète plus d'insuline. Le traitement consiste en des injections quotidiennes d'insuline. L'insuline peut être administrée de deux manières :

5.3.1 Par stylo

le patient fait une injection par jour d'insuline à diffusion lente pour couvrir les besoins liés à la production de glucose par le foie. Lors de chaque repas, il faut également faire une injection d'insuline à diffusion rapide dont la dose doit être adaptée aux apports alimentaires et à la valeur de la glycémie mesurée avant le repas. Sur les stylos, le pas minimal est généralement de 1 unité d'insuline.



FIGURE 0.5 – Injection d'insuline [23]

5.3.2 Par pompe

La pompe injecte par voie sous cutanée de l'insuline à action ultra-rapide. Le débit basal, qui couvre les besoins vitaux, est un débit constant, administré goutte à goutte en permanence. On peut programmer plusieurs valeurs de débits pour s'adapter aux variations estimées de la production de glucose par le foie à différents moments de la journée (nuit, jour...). On peut également changer temporairement de débit basal, par exemple en cas d'activité physique. Pour les pompes, la variation minimale du débit est de l'ordre de 0.03 U/h.



FIGURE 0.6 – Pompe à insuline reliée au patient par cathéter [12]

5.4 Mesure de la glycémie

Concernant la mesure de la glycémie, deux options sont aujourd'hui possibles et largement Répandues.

La première consiste en une mesure de la glycémie capillaire : le patient se pique le bout du doigt avec une lancette avant de déposer une goutte de sang sur un lecteur de glycémie qui renverra la valeur de la glycémie du patient.



FIGURE 0.7 – Lecteur de glycémie capillaire [32]

La seconde option consiste à utiliser un capteur de glucose continu (CGM pour Glucose Continuous Mesurement) qui est un petit appareil fixé sur la peau et qui mesure automatiquement et régulièrement la concentration en glucose dans le liquide interstitiel. Les CGM permettent un plus grand confort et une meilleure autonomie au patient mais présentent tout de même quelques désavantages.

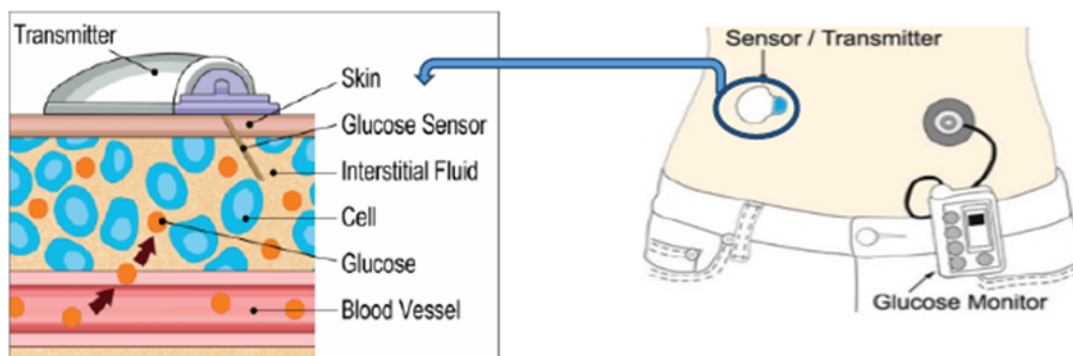


FIGURE 0.8 – Dispositif de mesure en continu de la glycémie interstitielle associé à une pompe à insuline [25]

5.5 Déséquilibres

Il est souvent difficile pour les patients atteints de diabète de type 1 d'évaluer correctement la dose d'insuline à injecter car les besoins en insuline dépendent de la quantité de glucides contenue dans l'assiette (dont l'estimation reste un exercice difficile) et que le stress, l'activité physique et la maladie sont autant de phénomènes venant perturber ces besoins. Ainsi, il n'est pas rare que la dose injectée ne soit pas en adéquation avec les besoins réels du patient entraînant des déséquilibres de la glycémie que sont :

5.5.1 L'hyperglycémie

L'hyperglycémie survient lorsque la quantité d'insuline disponible est insuffisante pour permettre l'utilisation du glucose par les cellules. Dans ce cas, le glucose ne peut pas être correctement capté par les tissus, ce qui entraîne son accumulation dans le sang et une élévation de la glycémie au-delà de 180 mg/dL.

Cette situation engendre deux conséquences majeures. D'une part, l'augmentation de la concentration de glucose sanguin conduit à un état d'hyperglycémie. D'autre part, malgré cette abondance de glucose circulant, les cellules se trouvent en déficit énergétique. Pour compenser ce manque, l'organisme mobilise les réserves lipidiques en déclenchant un processus de dégradation des graisses (lipolyse), conduisant à la production de corps cétoniques. L'accumulation de ces composés peut entraîner une acidose métabolique, connue sous le nom d'acidocétose diabétique, complication aiguë du diabète.

5.5.2 Hypoglycémie

survient lorsque la glycémie chute en dessous de 70 mg/dL, soit en raison d'une augmentation de la dose d'insuline, soit en raison d'un apport insuffisant en glucides. Dans ce cas, la quantité de glucose disponible est insuffisante pour couvrir les besoins énergétiques de l'organisme, notamment ceux du cerveau.

Cette chute de la glycémie a plusieurs conséquences. D'une part, elle provoque des symptômes neurologiques involontaires tels que tremblements, palpitations, transpiration excessive et faim.

D'autre part, lorsque l'hypoglycémie s'aggrave, elle peut entraîner des troubles neurologiques associés, notamment confusion, troubles visuels, voire perte de conscience. L'hypoglycémie est donc une complication fréquente du diabète, en particulier chez les patients sous insulinothérapie, et nécessite une prise en charge rapide afin d'éviter des complications graves.

5.6 Les défis

Malgré les avancées significatives apportées par les pompes à insuline en perfusion sous-cutanée continue (CSII), plusieurs défis persistent quant à leur utilisation optimale dans la gestion du diabète de type 1. En effet, bien que ces dispositifs permettent une administration plus physiologique de l'insuline, en reproduisant partiellement la sécrétion basale et les bolus prandiaux, ils présentent encore certaines limites techniques et pratiques.

Tout d'abord, les systèmes CSII fonctionnent majoritairement en boucle ouverte, ce qui signifie qu'ils nécessitent une intervention constante du patient. Ce dernier doit ajuster manuellement les débits basaux et administrer les bolus en fonction de son alimentation, de son activité physique et de son état de santé. Cette dépendance à l'utilisateur augmente

le risque d'erreurs humaines, notamment dans le calcul des doses d'insuline ou l'estimation des apports glucidiques.

Ensuite, bien que les pompes modernes intègrent des fonctionnalités avancées telles que le calcul de l'insuline active (IOB), ces estimations reposent sur des modèles empiriques qui peuvent ne pas refléter avec précision la variabilité physiologique entre les patients. Par conséquent, il subsiste un risque de surdosage ou d'hypoglycémie, en particulier en cas de mauvaise interprétation des données ou de défaillance du système.

Par ailleurs, les capteurs de glucose en continu (CGM), souvent associés aux pompes CSII, présentent encore certaines limites en termes de précision, de délai de mesure et de fiabilité. Bien que la combinaison CSII-CGM en boucle ouverte ait montré de meilleurs résultats cliniques que les injections multiples quotidiennes (MDII), elle reste insuffisante pour assurer une régulation entièrement autonome de la glycémie.

Un autre défi majeur concerne la variabilité des besoins en insuline, qui dépendent de nombreux facteurs tels que l'heure de la journée, l'alimentation, l'activité physique ou encore le stress. Bien que les pompes puissent être programmées pour s'adapter à ces variations, leur efficacité reste limitée sans un contrôle automatique en temps réel.

Enfin, l'objectif ultime dans ce domaine est le développement de systèmes en boucle fermée, capables de relier automatiquement les mesures de glycémie aux ajustements d'insuline, sans intervention humaine. Cependant, la mise en œuvre d'un tel système, souvent appelé pancréas artificiel, nécessite encore des améliorations importantes en termes d'algorithmes de contrôle, de fiabilité des capteurs et de sécurité des dispositifs.

Les pompes CSII représentent une avancée majeure dans le traitement du diabète, leur utilisation actuelle est encore confrontée à des défis techniques et cliniques qui justifient la poursuite des recherches, notamment dans le domaine du contrôle automatique et de l'intelligence artificielle.

5.7 Contrôle en boucle fermée du diabète

5.7.1 Le pancréas artificiel

un mécanisme physiologique de rétroaction en boucle fermée. En revanche, dans le cas du diabète de type 1 (T1DM), cette boucle de régulation est interrompue en raison de l'absence de sécrétion d'insuline par le pancréas. Ainsi, une approche naturelle consiste à remplacer cette boucle défaillante par un système de contrôle externe en boucle fermée [6].

En l'absence d'un tel système automatisé, les patients diabétiques sont contraints de gérer leur glycémie en boucle ouverte, en s'appuyant sur des dispositifs de mesure du glucose et d'administration d'insuline. Malgré un suivi médical régulier, cette gestion manuelle reste sujette à des erreurs et à des situations mal contrôlées, pouvant entraîner des

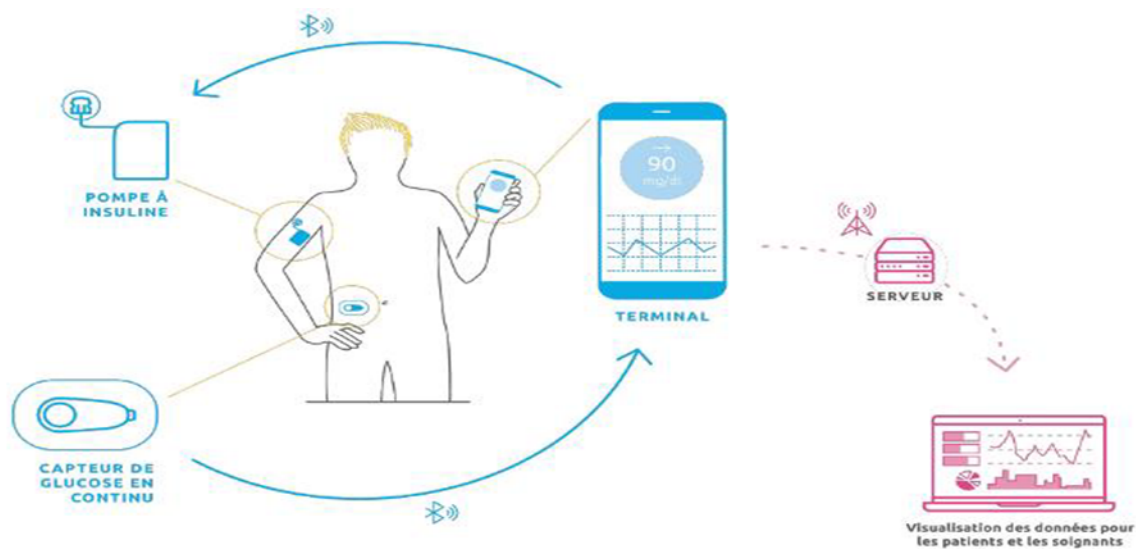


FIGURE 0.9 – Système en boucle fermée [16]

épisodes d'hyperglycémie ou d'hypoglycémie. Cette dernière constitue un risque particulièrement critique à court terme, pouvant provoquer une perte de conscience, voire un coma [3].

Dans ce contexte, la régulation de la glycémie représente un problème complexe relevant du domaine du contrôle automatique. Le concept de pancréas artificiel repose sur la mise en œuvre d'un système en boucle fermée permettant une régulation autonome du glucose.

Dans ce système, la glycémie est mesurée en continu à l'aide d'un capteur, puis traitée par un algorithme de contrôle qui détermine en temps réel la quantité d'insuline à administrer. Cette dernière est ensuite délivrée de manière continue par une pompe à insuline, sans intervention directe du patient [9].

Le pancréas artificiel se compose de trois éléments principaux [8] : un capteur de glucose en continu (CGM), une pompe à insuline (CSII) et un algorithme de contrôle capable de calculer automatiquement la dose d'insuline nécessaire en fonction des conditions réelles, telles que les repas, l'activité physique ou les variations nocturnes.

Le principal défi technologique de ce système réside dans sa capacité à assurer une régulation fiable de la glycémie de manière continue, 24 heures sur 24 et 7 jours sur 7, dans un environnement dynamique et incertain.

Bien que ce dispositif ne permette pas de guérir le diabète, il contribue significativement à l'amélioration de l'équilibre glycémique quotidien, réduisant ainsi les risques de complications à long terme et améliorant la qualité de vie des patients [13]. À l'heure actuelle, les technologies associées aux capteurs de glucose et aux pompes à insuline sont relativement matures, fiables et portables.

Par conséquent, Le plus grand défi reste donc le développement d'algorithmes de contrôle performants, capables de garantir une régulation précise, robuste et sécurisée dans toutes

les situations [21].

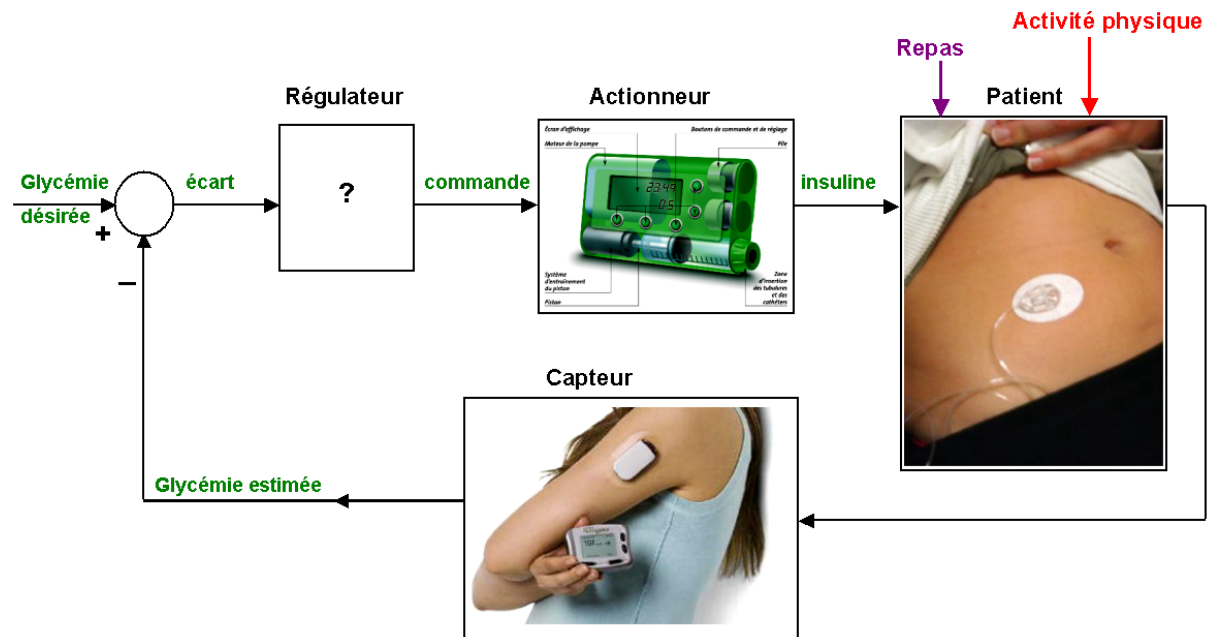


FIGURE 0.10 – Principe du pancréas artificiel (Inspiré de l'architecture du modèle minimal [31])

5.8 Conclusion

En somme, ce cinquième chapitre a permis de situer notre travail d'automatique au cœur d'un enjeu médical et humain majeur. La gestion du diabète de type 1 en boucle ouverte montre aujourd'hui ses limites face à la complexité des variations physiologiques, du stress, de l'activité physique et de la difficile estimation des repas. Ces facteurs exposent continuellement les patients aux dangers immédiats de l'hypoglycémie — critique pour le cerveau — et aux complications à long terme de l'hyperglycémie.

Le concept de pancréas artificiel s'impose comme la réponse technologique naturelle pour refermer cette boucle de régulation rompue. En combinant un capteur CGM (la mesure d'état) et une pompe CSII (l'actionneur), ce dispositif vise une autonomie totale 24h/24 et 7j/7.

Comme souligné, si le matériel médical est aujourd'hui mature et portable, le verrou technologique réside désormais exclusivement dans le cerveau du système : l'algorithme de contrôle. Face à l'environnement incertain et hautement non linéaire du corps humain, les lois de commande classiques atteignent leurs limites. C'est précisément ici que prend tout son sens la stratégie robuste développée dans les chapitres précédents, associant les modèles flous de Takagi-Sugeno, le formalisme LMI et la compensation parallèle distribuée (PDC) pour garantir la sécurité et la stabilité de cette boucle fermée vitale.

Chapitre 6

Modélisation du pancréas artificiel

6 Modélisation du pancréas artificiel

6.1 Introduction

La modélisation mathématique du système glucose–insuline constitue une étape essentielle pour l’analyse et la conception de stratégies de commande visant la régulation glycémique chez les patients atteints de diabète de type 1. En raison du caractère fortement non linéaire et dynamique de ce système, il est nécessaire de disposer d’un modèle capable de représenter de manière fidèle les interactions entre la concentration de glucose et l’action de l’insuline.

Parmi les modèles proposés dans la littérature, le modèle minimal de Bergman s’impose comme une référence en raison de sa simplicité structurelle et de sa capacité à capturer les principales dynamiques physiologiques du métabolisme glucose–insuline. Ce modèle constitue ainsi un cadre approprié pour l’analyse théorique et la synthèse de lois de commande avancées, notamment dans le contexte des approches non linéaires basées sur les modèles de Takagi–Sugeno et les non-linéarités sectorielles.

Dans ce chapitre, une attention particulière est accordée à l’étude de ce modèle. Dans un premier temps, la formulation mathématique du modèle minimal de Bergman sera présentée sous forme d’équations différentielles décrivant l’évolution des variables du système. Ensuite, les variables d’état ainsi que les paramètres physiologiques seront définis et interprétés afin de mettre en évidence leur rôle dans la dynamique du système. Par la suite, une analyse des points d’équilibre sera effectuée afin de caractériser les conditions de fonctionnement stationnaire. Enfin, une étude de stabilité sera menée, permettant d’évaluer le comportement du système autour de ces points d’équilibre et de poser les bases nécessaires à la conception d’une commande non linéaire adaptée.

6.2 Présentation du modèle minimal de Bergman

Ce modèle a été développé en 1979 pour que les paramètres puissent être déterminés de manière simple à partir de données d’un test clinique fait à l’hôpital. Il a été modifié pour pouvoir représenter le métabolisme glucidique d’un patient diabétique de type 1 [5].

6.3 Formulation mathématique

Dans le but d’établir une modélisation mathématique du modèle minimal de Bergman, on s’appuie sur le schéma fonctionnel décrivant la régulation de la glycémie présenté dans la figure (0.11) [31], [4], [7].

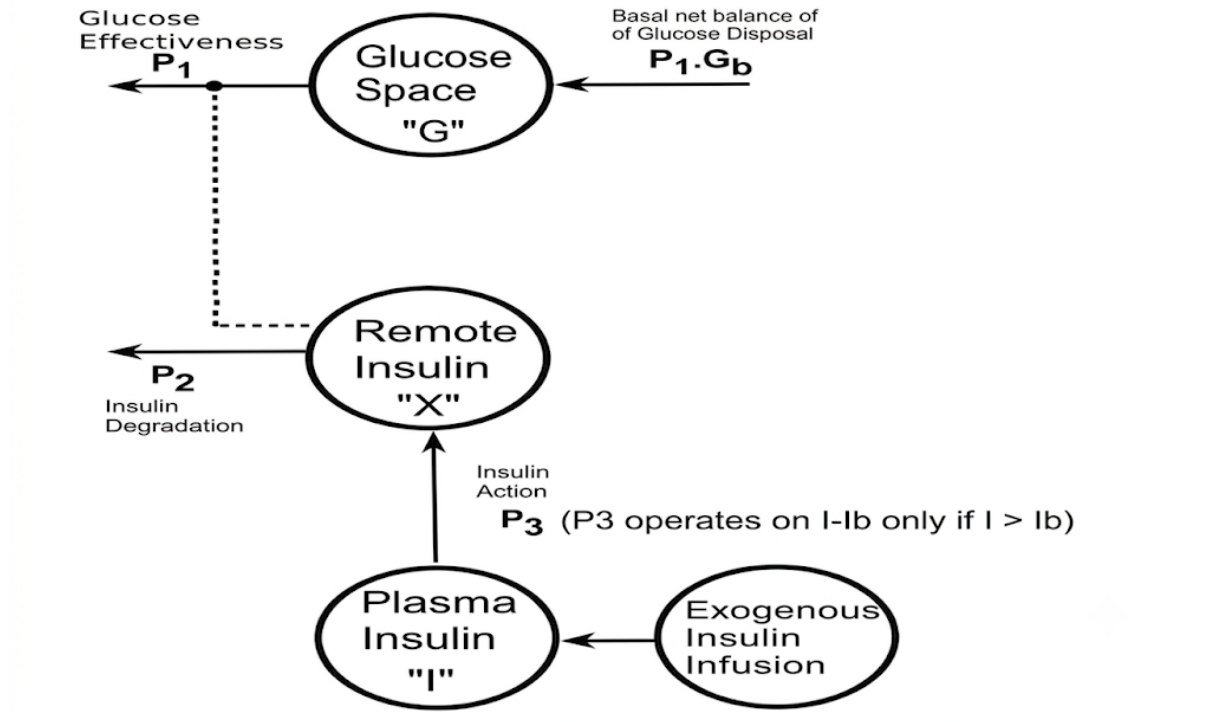


FIGURE 0.11 – Schéma du Modèle Minimal de Bergman pour la Régulation de la Glycémie [31] .

En appliquant le principe du bilan de masse aux différentes variables du système, notamment le glucose et l'insuline il est possible de traduire les phénomènes physiologiques en un système d'équations différentielles. Ce modèle permet ainsi de décrire la dynamique de la glycémie en interaction avec l'action de l'insuline dans l'organisme.

1. Glucose :

Le glucose dans le sang augmente par les apports (foie, perfusion, repas) et diminue par consommation (cellules + action de l'insuline).

$$\frac{dG(t)}{dt} = \text{activation} - \text{consommation}$$

Considérant la figure (0.19) Le glucose dans le compartiment sanguin est alimenté par deux sources principales :

Une perfusion basale G_b , associée à la production hépatique de glucose, et un signal d'entrée externe $d(t)$, représentant l'apport en glucose dû à l'alimentation. La perfusion basale est pondérée par un coefficient p_1 , traduisant le taux de production endogène.

$$j_a(t) = p_1 G_b + d(t) \quad (6.3.1)$$

Par ailleurs, le glucose est consommé par les tissus de l'organisme selon deux mécanismes distincts. Le premier correspond à une consommation indépendante de

l'insuline, liée aux besoins énergétiques de base des organes, et proportionnelle à la concentration de glucose $G(t)$ dans le sang à l'instant t . Le second mécanisme est dépendant de l'insuline et traduit l'effet de cette dernière sur l'absorption du glucose par les cellules, représenté par la variable $X(t)$. Le flux total de consommation du glucose est donc la somme de ces deux termes.

$$j_c(t) = p_1 G(t) + X(t)G(t) \quad (6.3.2)$$

En combinant les expressions (6.3.1) et (6.3.2), la dynamique complète du glucose devient la suivante :

$$\frac{dG(t)}{dt} = -p_1(G(t) - G_b) - G(t)X(t) + d(t) \quad (6.3.3)$$

2. L'insuline :

L'insuline dans le sang résulte d'un équilibre entre un apport externe et une élimination naturelle. L'apport, noté $u(t)$, représente l'injection d'insuline, tandis que sa disparition est proportionnelle à l'écart entre la concentration instantanée $I(t)$ et la valeur basale I_b , avec un coefficient p_4 . On peut alors exprimer les différents flux comme suit :

Flux d'activation :

$$j_a(t) = u(t) \quad (6.3.4)$$

Flux de consommation :

$$j_c(t) = p_4(I(t) - I_b) \quad (6.3.5)$$

En combinant les expressions (6.3.4) et (6.3.5), la dynamique complète de l'insuline devient la suivante :

$$\frac{dI(t)}{dt} = u(t) - p_4(I(t) - I_b) \quad (6.3.6)$$

3. L'insuline à distance en action :

Représente l'effet retardé de l'insuline sur le glucose. Elle est activée par l'écart entre l'insuline instantanée $I(t)$ et la valeur basale I_b , avec un coefficient p_3 , et disparaît naturellement avec un taux p_2 .

En appliquant le bilan de masse :

$$\frac{dX(t)}{dt} = p_3(I(t) - I_b) - p_2X(t) \quad (6.3.7)$$

L'ensemble du modèle de Bergman est présenté aux équations (6.3.3), (6.3.6) et (6.3.7) [11]. Les paramètres du modèle sont présentés dans le tableau (0.2).

$$\begin{cases} \frac{dG(t)}{dt} &= p_1 G_b + d(t) - p_1 G(t) - X(t)G(t) \\ \frac{dX(t)}{dt} &= p_3(I(t) - I_b) - p_2 X(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} &= u(t) - p_4(I(t) - I_b) \end{cases} \quad (6.3.8)$$

Variables d'état et paramètres physiologiques :

Paramètres	Description
t	Le temps (min).
$G(t)$	La concentration du glucose dans le sang (mg/dL).
G_b	(La Glycémie Basale) État d'équilibre de la concentration de glucose (mg/dL).
$I(t)$	La concentration de l'insuline dans le sang (mU/L).
I_b	(L'Insulinémie Basale) État d'équilibre de la concentration de l'insuline (mU/L).
$X(t)$	L'effet de l'insuline active (1/min).
p_1	Taux d'utilisation du glucose indépendant de l'insuline (1/min).
p_2	Taux de diminution de l'effet de l'insuline (1/min).
p_3	Sensibilité de l'organisme à l'insuline (mU/L/min ²).
p_4	Taux de disparition de l'insuline (1/min).
$u(t)$	Débit d'injection d'insuline (commande) (mU/mL/min).
$d(t)$	Apport de glucose (repas) (mg/dL/min).

TABLE 0.2 – Description des paramètres du modèle [19].

6.4 Modèle en x

Afin de faciliter l'analyse et la synthèse de lois de commande, le système décrivant la dynamique du glucose et de l'insuline est réécrit sous forme d'état. Pour cela, on introduit le vecteur d'état $x(t)$ défini par :

$$x_1(t) = G(t), \quad x_2(t) = X(t), \quad x_3(t) = I(t)$$

Où :

$G(t)$: représente la concentration de glucose.

$X(t)$: l'action de l'insuline.

$I(t)$: la concentration d'insuline.

En remplaçant ces variables dans le système initial(6.3.8), on obtient la représentation suivante :

$$\begin{cases} \dot{x}_1(t) = p_1 G_b + d(t) - p_1 x_1(t) - x_2(t)x_1(t) \\ \dot{x}_2(t) = p_3(x_3(t) - I_b) - p_2 x_2(t) \\ \dot{x}_3(t) = u(t) - p_4(x_3(t) - I_b) \end{cases} \quad (6.4.1)$$

Cette formulation permet de représenter le système sous forme d'état non linéaire, où $x(t) = [x_1(t) \ x_2(t) \ x_3(t)]^T$ désigne le vecteur d'état, $u(t)$ l'entrée de commande correspondant à l'apport d'insuline, et $d(t)$ une perturbation externe liée à l'apport en glucose. Le caractère non linéaire du système apparaît notamment à travers le terme produit $-x_1(t)x_2(t)$, qui traduit l'interaction entre la concentration de glucose et l'action de l'insuline.

6.4.1 Point d'équilibre

Le point d'équilibre (ou état stationnaire) du système correspond à une situation dans laquelle les variables d'état ne varient plus au cours du temps. Mathématiquement, Ainsi, pour le système considéré, le point d'équilibre (x_{10}, x_{20}, x_{30}) est défini par :

$$\dot{x}_1 = \dot{x}_2 = \dot{x}_3 = 0$$

En annulant les dérivées dans le système, on obtient :

$$\begin{cases} 0 = p_1 G_b + d(t) - p_1 x_{10} - x_{10} x_{20} \\ 0 = p_3(x_{30} - I_b) - p_2 x_{20} \\ 0 = u - p_4(x_{30} - I_b) \end{cases}$$

Calcul de x_{30} :

$$\begin{aligned} 0 &= u - p_4(x_{30} - I_b) \\ x_{30} &= I_b + \frac{u_e}{p_4} \end{aligned}$$

Calcul de x_{20} :

$$0 = p_3(x_{30} - I_b) - p_2 x_{20}$$

En remplaçant x_{30} :

$$\begin{aligned} 0 &= p_3 \left(\frac{u_e}{p_4} \right) - x_{20} \\ x_{20} &= \frac{p_3}{p_2 p_4} u_e \end{aligned}$$

Calcul de x_{10} :

$$0 = p_1 G_b + d(t) - p_1 x_{10} - x_{10} x_{20}$$

$$0 = p_1 G_b + d(t) - x_{10}(p_1 + x_{20})$$

$$x_{10} = \frac{p_1 G_b}{p_1 + x_{20}} + d(t)$$

En remplaçant x_{20} :

$$x_{10} = \frac{p_1 G_b}{p_1 + \frac{p_3}{p_2 p_4} u_e}$$

Finalement, le point d'équilibre du système est donné par :

$$\begin{cases} x_{10} = \frac{p_1 G_b}{p_1 + \frac{p_3}{p_2 p_4} u_e} \\ x_{20} = \frac{p_3}{p_2 p_4} u_e \\ x_{30} = I_b + \frac{u_e}{p_4} \end{cases}$$

Dans le cas physiologique normal [20] (sans injection d'insuline externe), on a $u_e = 0$

Donc :

$$\begin{cases} x_{10} = G_b \\ x_{20} = 0 \\ x_{30} = I_b \end{cases}$$

Cet état représente le régime physiologique d'équilibre d'un sujet sain, dans lequel les mécanismes de régulation endogènes assurent le maintien de la glycémie à sa valeur basale, sans intervention externe ni perturbation métabolique.

Variable d'état	Unité	Intervalle
x_1	mg/dl	[180 ; 360]
x_2	min^{-1}	[0 ; 0,01]
x_3	mU/l	[0 ; 40]

TABLE 0.3 – Définition des variables d'état, unités et plages de variation [19].

6.5 Modèle en x_d

Comme suggéré dans [20], la dynamique du système peut être réécrite en termes d'états déviés comme suit :

$$\begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} x_{10} \\ x_{20} \\ x_{30} \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} x_{1d} \\ x_{2d} \\ x_{3d} \end{bmatrix}$$

Où $x_d = [x_{1d} \ x_{2d} \ x_{3d}]^T$ représente le vecteur des états déviés autour du point d'équilibre $x_0 = [x_{10} \ x_{20} \ x_{30}]^T$ du système.

À partir de l'équation du système (6.4.1), le point d'équilibre est donné par :

$$\begin{bmatrix} x_{10} \\ x_{20} \\ x_{30} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} G_b \\ 0 \\ I_b \end{bmatrix}$$

Le système (6.4.1) peut être réécrit en fonction des états déviés x_{1d} , x_{2d} et x_{3d} comme suit :

$$\begin{cases} \dot{x}_{1d} = -p_1 x_{1d} - x_{1d} x_{2d} - G_b x_{2d} + d(t) \\ \dot{x}_{2d} = -p_2 x_{2d} + p_3 x_{3d} \\ \dot{x}_{3d} = -p_4 x_{3d} + u(t) \end{cases} \quad (6.5.1)$$

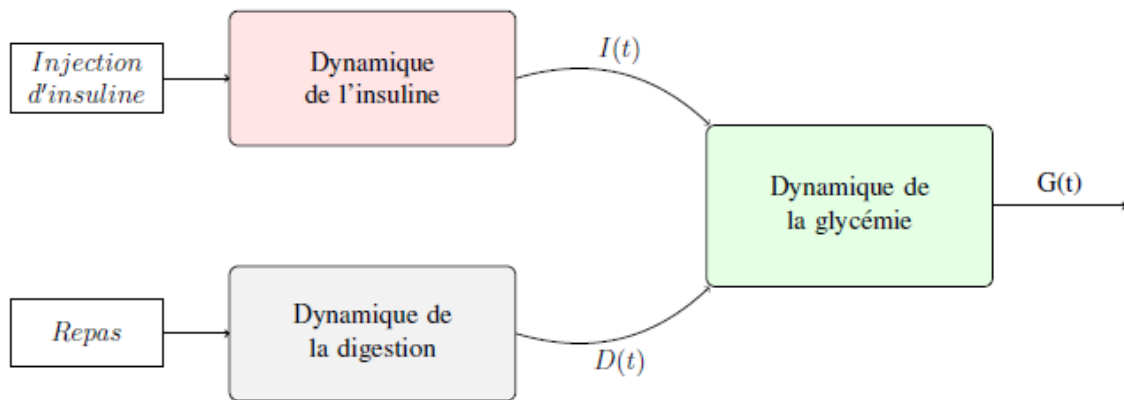


FIGURE 0.12 – Structure de base du modèle (Inspiré de l'architecture du modèle minimal [31])

6.6 Conclusion

Ce sixième chapitre a permis de jeter un pont concret entre la physiologie médicale du diabète de type 1 et les outils d'analyse de l'automatique. L'étude du modèle minimal de Bergman a mis en exergue le rôle central du terme non linéaire produit $-x_{1d}(t)x_{2d}(t)$, qui traduit mathématiquement la manière dont l'insuline active facilite l'absorption du glucose par les tissus.

L'analyse des points d'équilibre a révélé une propriété fondamentale : en l'absence de commande externe ($u_e = 0$), le modèle converge naturellement vers l'état basal d'un sujet sain ($G_b, 0, I_b$). C'est cette observation qui justifie pleinement la transition finale vers le modèle en états déviés (x_d). En translatant l'origine du repère d'état directement sur ce point d'équilibre physiologique idéal, nous changeons de perspective : l'objectif du contrôleur ne sera plus simplement d'injecter de l'insuline, mais de ramener et de maintenir les variables déviées le plus près possible de zéro ($\mathbf{x}_d \rightarrow \mathbf{0}$), malgré les perturbations de repas $d(t)$.

En fixant les plages de variation réelles du corps humain et en établissant les équations différentielles déviées, ce chapitre clôture la phase de modélisation. Nous disposons désormais du système exact sous sa forme d'état, prêt à être couplé aux techniques de non-linéarité sectorielle et de commande PDC détaillées dans les chapitres précédents.

Chapitre 7

Pancréas artificiel en modèle T-S

7 Pancréas artificiel en modèle T-S

Avant de procéder à l'analyse, rappelons le modèle dynamique exprimé en variables d'état d'écart (x_d) défini précédemment par le système (6.5.1) :

$$\begin{cases} \dot{x}_{1d} &= -p_1 x_{1d} - x_{1d} x_{2d} - G_b x_{2d} + d(t) \\ \dot{x}_{2d} &= -p_2 x_{2d} + p_3 x_{3d} \\ \dot{x}_{3d} &= -p_4 x_{3d} + u(t) \end{cases} \quad (6.5.1)$$

7.1 L'appartenance du modèle dynamique à la classe des systèmes considérée

7.1.1 Intervalles des paramètres et des variables d'état pour les T1DM

Dans le cadre de la modélisation du système représentant un patient atteint du diabète de type 1 (*T1DM*), il est nécessaire de définir les domaines de variation des paramètres physiologiques ainsi que des variables d'état. Ces intervalles sont utilisés pour caractériser le comportement dynamique du système dans des conditions physiologiques réalistes et pour garantir la validité de l'approche de modélisation Takagi-Sugeno adoptée dans ce travail.

Les paramètres du modèle ainsi que les variables d'état sont supposés bornés et évoluent dans des intervalles déterminés à partir des données physiologiques généralement admises dans la littérature .

7.1.2 Intervalles des paramètres physiologiques

Les paramètres p_1 , p_2 et p_3 caractérisent la dynamique du métabolisme du glucose et de l'insuline chez les patients atteints du diabète de type 1. Les valeurs nominales ainsi que les intervalles de variation considérés dans cette étude sont présentés dans le tableau suivant.

Paramètre	Valeur nominale	Intervalle
p_2	0.015 min^{-1}	$[0.01 ; 0.02]$
p_3	$2 \times 10^{-6} mU/l/min^2$	$[10^{-6} ; 3 \times 10^{-6}]$
p_4	0.21 min^{-1}	$[0.12 ; 0.3]$

TABLE 0.4 – Valeurs nominales et intervalles des paramètres du modèle [19]

7.1.3 Intervalles des variables d'état

Les variables d'état du système représentent l'évolution de la glycémie, de l'action de l'insuline et de la concentration plasmatique d'insuline. Les domaines de variation retenus dans ce travail sont donnés par le tableau suivant.

Variable d'état	Unité	Intervalle
x_{1d}	mg/dl	[100 ; 280]
x_{2d}	min^{-1}	[0 ; 0,01]
x_{3d}	mU/l	[-7 ; 33]

TABLE 0.5 – Définition des variables des états déviés, unités et plages de variation [19]

Variable x_{1d} correspond à la concentration du glucose sanguin. L'intervalle considéré représente des situations d'hyperglycémie fréquemment observées chez les patients T1DM .

La variable x_{2d} représente l'action de l'insuline sur l'absorption du glucose. Son évolution reste limitée dans un domaine physiologiquement admissible.

La variable x_{3d} désigne la concentration plasmatique de l'insuline injectée, dont la variation dépend directement du débit d'insuline administré au patient.

7.2 Mise sous la forme générale de la classe considérée

L'analyse de système(6.5.1)

$$\begin{cases} \dot{x}_{1d} &= -p_1 x_{1d} - x_{1d} x_{2d} - G_b x_{2d} + d(t) \\ \dot{x}_{2d} &= -p_2 x_{2d} + p_3 x_{3d} \\ \dot{x}_{3d} &= -p_4 x_{3d} + u(t) \end{cases} \quad (6.5.1)$$

montre la présence d'un terme non linéaire de type produit d'états $-x_{1d}x_{2d}$, ce qui confirme le caractère non linéaire du modèle. Afin de pouvoir appliquer l'approche de modélisation Takagi-Sugeno ainsi que les techniques de commande robuste développées dans ce travail, il est nécessaire de montrer que ce système appartient à la classe des systèmes non linéaires considérée dans le chapitre 03.

Afin d'établir l'appartenance du système (6.5.1) à la classe définie par (3.2.1), on choisit la décomposition suivante du vecteur d'état :

$$x_{NL} = x_{1d}$$

et :

$$x_L = \begin{pmatrix} x_{L1} \\ x_{L2} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} x_{2d} \\ x_{3d} \end{pmatrix}$$

La première équation du système représente la partie non linéaire, tandis que les deux dernières équations correspondent à la partie linéaire du système.

Identification de la partie non linéaire

La première dynamique du système (6.5.1) peut être réécrite sous la forme :

$$\dot{x}_{1d} = -G_b x_{2d} + (-p_1 - x_{2d})x_{1d} + d(t)$$

Par identification avec l'équation générale (6.5.1), on obtient :

$$a_1 = -G_b$$

et :

$$g(x_{NL}, x_L, t) = -p_1 - x_{L1}$$

La perturbation externe est définie par :

$$d_1 = d(t)$$

Le terme $g(x_{NL}, x_L, t)$ dépend directement de la variable d'état x_{2d} , ce qui traduit explicitement la nature non linéaire du système. Comme x_{2d} évolue dans l'intervalle :

$$x_{L1} = x_{2d} \in [0 ; 0,01]$$

Les plages dynamiques complètes des écarts d'état ainsi que les bornes de variations des paramètres du pancréas sont répertoriées respectivement dans le Table 0.4 et le Table 0.5 .

La fonction non linéaire $g(x_{NL}, x_L, t)$ reste ainsi bornée dans un domaine compact. Il existe alors deux constantes réelles α et β telles que :

$$\alpha \leq g(x_{NL}, x_L, t) \leq \beta \quad (7.2.1)$$

Avec :

$$\alpha = 0; \quad \beta = 0,01$$

Cette propriété constitue une condition essentielle pour l'application de l'approche de non-linéarité sectorielle.

Représentation de la partie linéaire

Les deux dernières équations du système peuvent être exprimées sous forme matricielle :

$$\dot{x}_L = A_L x_L + B_L u \quad (7.2.2)$$

avec :

$$A_L = \begin{pmatrix} -p_2 & p_3 \\ 0 & -p_4 \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad B_L = \begin{pmatrix} 0 \\ 1 \end{pmatrix}$$

En l'absence de perturbation directe sur la partie linéaire, on considère :

$$E_L = 0$$

À partir des développements précédents, il apparaît que le système dynamique représentant un patient atteint du diabète de type 1 peut être réécrit sous la forme générale de la classe des systèmes non linéaires considérée dans ce mémoire. La présence du terme non linéaire $-x_{1d} x_{2d}$ est entièrement encapsulée dans la fonction $g(x_{NL}, x_L, t)$, tandis que le reste de la dynamique possède une structure linéaire.

Cette propriété permettra dans la suite du travail de construire une représentation floue T-S du modèle, et de développer une loi de commande robuste basée sur les LMIs afin d'assurer la régulation de la glycémie chez les patients T1DM.

7.3 Transformation du modèle du pancréas artificiel en modèle Takagi-Sugeno

D'après les résultats obtenus dans la section précédente (7.2.1) et (7.2.2), il a été montré que le modèle dynamique du pancréas artificiel peut être réécrit sous la forme générale de la classe des systèmes non linéaires considérée .

En particulier, la dynamique du système présente une structure composée d'une partie linéaire et d'une partie non linéaire représentée par le terme produit d'états $-x_{1d}x_{2d}$. Cette propriété est particulièrement importante puisqu'elle permet d'appliquer l'approche de modélisation floue Takagi-Sugeno basée sur la technique de non-linéarité sectorielle. L'objectif de cette transformation est de remplacer le modèle non linéaire initial par une combinaison convexe de plusieurs sous-modèles linéaires locaux. Le modèle Takagi-Sugeno obtenu peut être représenté sous la forme générale suivante :

$$\dot{x}_d = \sum_{i=1}^r \mu_i A_i x_d + B u + E d \quad (7.3.1)$$

Où r est le nombre total de règles floues. Le terme non linéaire du système est donné par :

$$-x_{1d}x_{2d}$$

La fonction non linéaire associée peut alors être définie par :

$$g(x_{2d}) = -p_1 - x_{2d}$$

Comme la variable d'état x_{2d} évolue dans l'intervalle :

$$x_{2d} \in [0 ; 0,01]$$

Le choix de sectoriser $x_{2d}(t)$ repose sur le fait que cette variable est bornée dans un intervalle compact et de faible amplitude, ce qui permet une représentation sectorielle précise tout en limitant la complexité du modèle résultant. La fonction $g(x_{2d})$ reste bornée dans le secteur :

$$g(x_{2d}) \in [g_{min} ; g_{max}]$$

Avec :

$$g_{min} = -p_1 - 0.01 = -0.01$$

Et :

$$g_{max} = -p_1 = 0$$

7.4 Application de l'approche de non-linéarité sectorielle

Selon l'approche de non-linéarité sectorielle, la fonction non linéaire $g(t)$ peut être exprimée sous la forme :

$$g(x_{2d}) = \mu_1(t)g_{min} + \mu_2(t)g_{max}$$

Où :

$$\mu_1(t) = \frac{g_{max} - g(x_{2d})}{g_{max} - g_{min}} \quad \text{et} \quad \mu_2(t) = \frac{g(x_{2d}) - g_{min}}{g_{max} - g_{min}}$$

Avec les propriétés suivantes :

$$\mu_1(t) + \mu_2(t) = 1$$

Et :

$$0 \leq \mu_i(t) \leq 1, \quad i = 1, 2$$

Les fonctions $\mu_1(t)$ et $\mu_2(t)$ représentent les fonctions d'activation floues associées

aux règles Takagi-Sugeno.

7.5 Construction du modèle Takagi-Sugeno

Règle floue 1 :

Si $g(x_{2d})$ est proche de g_{min} alors :

$$\dot{x}_d(t) = \mu_1(t)A_1x_d(t) + Bu(t) + Ed(t) \quad (7.5.1)$$

Avec :

$$A_1 = \begin{pmatrix} g_{min} & -G_b & 0 \\ 0 & -p_2 & p_3 \\ 0 & 0 & -p_4 \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad B = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 1 \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad E = \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

Règle floue 2 :

Si $g(x_{2d})$ est proche de g_{max} alors :

$$\dot{x}_d(t) = \mu_2(t)A_2x_d(t) + Bu(t) + Ed(t) \quad (7.5.2)$$

Avec :

$$A_2 = \begin{pmatrix} g_{max} & -G_b & 0 \\ 0 & -p_2 & p_3 \\ 0 & 0 & -p_4 \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad B = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 1 \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad E = \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

7.5.1 Représentation globale du modèle T-S

Le modèle global Takagi-Sugeno du pancréas artificiel est finalement obtenu par interpolation convexe des sous-modèles locaux :

$$\dot{x}_d(t) = \sum_{i=1}^2 (\mu_i(t)A_ix_d(t)) + Bu(t) + Ed(t)$$

Où les vecteurs, fonctions d'appartenance et matrices globales sont définis par :

$$x_d(t) = \begin{bmatrix} x_{1d}(t) \\ x_{2d}(t) \\ x_{3d}(t) \end{bmatrix}, \quad \mu_1(t) = \frac{g_{\max} - g(x_{2d})}{g_{\max} - g_{\min}}, \quad \mu_2(t) = \frac{g(x_{2d}) - g_{\min}}{g_{\max} - g_{\min}}$$

$$A_1 = \begin{pmatrix} g_{\min} & -G_b & 0 \\ 0 & -p_2 & p_3 \\ 0 & 0 & -p_4 \end{pmatrix}, \quad A_2 = \begin{pmatrix} g_{\max} & -G_b & 0 \\ 0 & -p_2 & p_3 \\ 0 & 0 & -p_4 \end{pmatrix}$$

$$B = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 1 \end{pmatrix}, \quad E = \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

Cette représentation permet de transformer le système non linéaire initial en une combinaison pondérée de modèles linéaires, ce qui simplifie l'étude de stabilité et la conception des lois de commande robustes.

7.6 La commande du pancréas artificiel

Après avoir transformé le modèle non linéaire du pancréas artificiel en un modèle flou Takagi-Sugeno, il devient possible d'appliquer le théorème de stabilisation présenté dans le chapitre 04 précédent afin de synthétiser une loi de commande robuste garantissant la stabilité du système ainsi que la régulation de la glycémie chez les patients atteints du diabète de type 1.

La loi de commande floue de type Parallel Distributed Compensation (PDC) est définie par :

$$u(t) = - \sum_{i=1}^2 \mu_i(t) K_i x_d(t) \quad (3.5.5)$$

En injectant la loi de commande (3.5.5) dans le modèle T-S du pancréas artificiel, le système en boucle fermée s'écrit :

$$\dot{x}_d(t) = \sum_{i=1}^2 \mu_i(t) (A_i - BK_i) x_d(t) + Ed(t) \quad (7.6.2)$$

$$\mu_1(t) = \frac{g_{\max} - g(x_{2d})}{g_{\max} - g_{\min}} \quad \text{et} \quad \mu_2(t) = \frac{g(x_{2d}) - g_{\min}}{g_{\max} - g_{\min}}$$

Après la mise en boucle fermée du système, la résolution des LMIs est effectuée afin de calculer les gains de commande permettant de garantir la stabilité asymptotique du système.

7.7 Application de la commande LMI/PDC au pancréas artificiel

Cette section présente l'application numérique complète de la méthodologie développée dans les chapitres précédents. Partant du modèle en états déviés du pancréas artificiel (section 6.5), nous détaillons successivement : la mise en données du problème LMI.

D'après la Proposition 1 (chapitre 4), la synthèse du contrôleur PDC se ramène à trouver une matrice symétrique définie positive $X = P^{-1} > 0$ et des matrices R_1, R_2 telles que les deux Inégalités Matricielles Linéaires suivantes soient simultanément satisfaites :

$$A_i X + X A_i^T - B R_i - R_i^T B^T < 0, \quad i \in \{1, 2\} \quad (4.2.3)$$

Avec les matrices du pancréas définies par :

$$A_1 = \begin{pmatrix} g_{\min} & -G_b & 0 \\ 0 & -p_2 & p_3 \\ 0 & 0 & -p_4 \end{pmatrix}, \quad A_2 = \begin{pmatrix} g_{\max} & -G_b & 0 \\ 0 & -p_2 & p_3 \\ 0 & 0 & -p_4 \end{pmatrix}$$

$$B = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 1 \end{pmatrix}$$

Ce problème de faisabilité est résolu numériquement en MATLAB via la fonction `feasp` de la LMI Toolbox, qui minimise un scalaire t sous la contrainte

$$L(x) < R(x) + tI$$

Ce changement de variable, obtenu par multiplication à gauche et à droite par $X = P^{-1}$ (transformation par congruence), linéarise les contraintes en les variables (X, R_i) . Une fois ces matrices déterminées, les gains de commande et la matrice de Lyapunov sont calculés par :

$$K_i = R_i X^{-1} \quad i \in \{1, 2\}, \quad P = X^{-1}$$

Le Tableau 0.6 ci-dessous résume la transformation opérée, qui permet de passer d'un problème de stabilisation non linéaire à un problème d'optimisation convexe standard.

Étape	Problème original (non linéaire)	Problème LMI (linéaire)
Condition	$P(A_i - BK_i) + (A_i - BK_i)^T P < 0$	$A_i X + X A_i^T - B R_i - R_i^T B^T < 0$
Changement	$P = X^{-1}, \quad K_i = R_i X^{-1}$	$X > 0$ symétrique défini positif
Inconnues	P (non linéaire en K_i)	X, R_1, R_2 (convexe)

TABLE 0.6 – Transformation du problème de stabilisation non linéaire en problème LMI convexe.

Condition de robustesse vis-à-vis des perturbations

La robustesse de la loi de commande face aux perturbations de repas bornées est assurée par la condition supplémentaire établie au Théorème 1 (chapitre 4). La borne maximale de perturbation admissible est donnée par :

$$d_{\max} \leq \frac{\lambda_{\min} \cdot x_{\max}}{2 \cdot \lambda_{\max}(P) \cdot \|E\|}$$

où $\lambda_{\min} = \min\{\lambda_{\min}(Q_i)\}$, $\lambda_{\max}(P)$ est la plus grande valeur propre de P , et $x_{\max}$ est la borne supérieure de la norme du vecteur d'état. Cette condition est vérifiée pour les apports de glucose exponentiels simulés ($d(0) = 8$ mg/dL/min, décroissant rapidement sur les 100 premières minutes).

7.8 Résultats de simulations

Cette section présente les résultats de la simulation avec MATLAB en boucle fermée du contrôleur PDC (Parallel Distributed Compensation) conçu via les inégalités matricielles linéaires (LMI). Le contrôleur doit satisfaire aux contraintes physiologiques et techniques critiques suivantes :

- La concentration de glucose plasmatique (PGC) doit être strictement régulée afin d'éviter une hypoglycémie sévère, en restant de manière sécurisée au-dessus du seuil de danger ($G > 50$ mg/dL).
- L'hyperglycémie postprandiale prolongée en présence d'une perturbation externe due à un repas doit être évitée grâce à un retour rapide à la zone cible.
- Le signal de commande représentant le débit de perfusion d'insuline doit rester strictement non négatif ($u(t) \geq 0$) et borné par la limite physique maximale ($U_{\max} = 40$ mU/min).

7.8.1 Rappel du modèle T-S du pancréas artificiel

À l'issue de la section (7.5), le modèle du pancréas artificiel a été représenté sous la forme globale Takagi-Sugeno suivante :

$$\dot{x}_d(t) = \sum_{i=1}^2 (\mu_i(t) A_i x_d(t)) + Bu(t) + Ed(t)$$

où les fonctions d'activation floues $\mu_1(t)$ et $\mu_2(t)$ vérifient la propriété de somme convexe $\mu_1(t) + \mu_2(t) = 1$.

$$x_d(t) = \begin{bmatrix} x_{1d}(t) \\ x_{2d}(t) \\ x_{3d}(t) \end{bmatrix}, \quad \mu_1(t) = \frac{g_{\max} - g(x_{2d})}{g_{\max} - g_{\min}}, \quad \mu_2(t) = \frac{g(x_{2d}) - g_{\min}}{g_{\max} - g_{\min}}$$

Les matrices locales et leurs valeurs numériques sont données par :

$$A_1 = \begin{pmatrix} g_{\min} & -G_b & 0 \\ 0 & -p_2 & p_3 \\ 0 & 0 & -p_4 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -0.01 & -80 & 0 \\ 0 & -0.015 & 2 \times 10^{-6} \\ 0 & 0 & -0.21 \end{pmatrix}$$

$$A_2 = \begin{pmatrix} g_{\max} & -G_b & 0 \\ 0 & -p_2 & p_3 \\ 0 & 0 & -p_4 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -80 & 0 \\ 0 & -0.015 & 2 \times 10^{-6} \\ 0 & 0 & -0.21 \end{pmatrix}$$

$$B = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 1 \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad E = \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

Scénario I : Stabilisation sous perturbation de repas unique exponentielle

L'objectif principal est d'évaluer la capacité du contrôleur PDC basé sur les LMIs à contrecarrer efficacement une perturbation externe majeure représentant une prise de repas et à ramener les variables d'état vers leurs niveaux basaux. La perturbation externe est modélisée comme un apport de glucose exponentiel (repas exponentiel), initialisé à un débit élevé de $d(0) = 8 \text{ mg/dL/min}$ et décroissant rapidement au cours des 100 premières minutes. Le système physiologique démarre à partir d'un point d'équilibre de l'état basal, avec une concentration de glucose réelle initiale de $G(0) = 80 \text{ mg/dL}$ et une concentration d'insuline basale de 7 mU/L . Les comportements en boucle ouverte (« Sans commande ») et en boucle fermée (« Avec commande PDC ») sont suivis simultanément sur un horizon de $t = 400 \text{ min}$. Les variables d'état

correspondent aux écarts du modèle minimal standard de Bergman définis par :

$x_{1d}(t) = G(t) - G_b$: Écart de la glycémie plasmatique par rapport au niveau basal ($G_b = 80$ mg/dL).

$x_{2d}(t) = X(t)$: Action de l'insuline active dans le compartiment distant.

$x_{3d}(t) = I(t) - I_b$: Écart de l'insulinémie plasmatique par rapport au niveau basal (7 mU/L).

L'algorithme d'optimisation a convergé avec succès avec un rayon de faisabilité négatif de $t_{min} = -6.7112 \times 10^{-6}$ et une saturation du rayon-f $R = 1.00 \times 10^9$, confirmant que les contraintes se situent parfaitement dans la zone de faisabilité stricte.

Les matrices de gains optimales du contrôleur (3.5.5) pour les sous-systèmes flous locaux (7.6.2) sont obtenues

$$K_1 = \begin{bmatrix} -0.2254 & 1044.6151 & 0.3426 \end{bmatrix}$$

$$K_2 = \begin{bmatrix} -0.2354 & 1062.6151 & 0.3479 \end{bmatrix}$$

Pour confirmer la stabilité asymptotique du système multi-modèle de Takagi-Sugeno (T-S), la nature définie négative des matrices dérivées de Lyapunov Q_i a été vérifiée.

Les valeurs propres calculées pour chaque matrice sont :

$$\lambda(-Q_1) = \{-374.3, -3.106 \times 10^{-6}, -1.227 \times 10^{-7}\}$$

2005/06/28ve

$$\lambda(-Q_2) = \{-374.3, -2.789 \times 10^{-6}, -6.823 \times 10^{-7}\}$$

2005/06/28ve

Puisque toutes les valeurs propres sont strictement négatives ($\lambda(-Q_i) < 0$), la stabilité quadratique globale du système en boucle fermée sous la loi PDC est mathématiquement garantie.

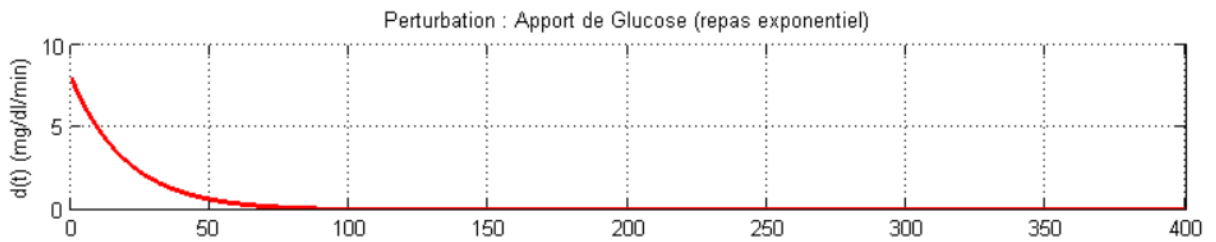


FIGURE 0.13 – Apporte de glucose (repas exponentiel)

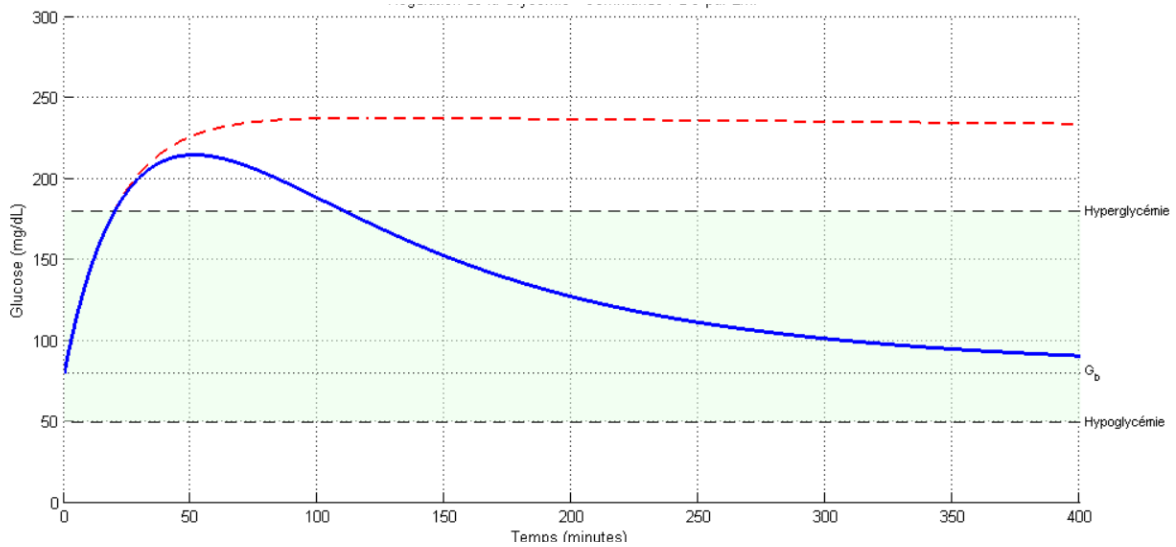


FIGURE 0.14 – Régulation de la Glycémie.

7.8.2 Discussion

Réponse en boucle ouverte (Sans commande) :

Sans système automatisé de délivrance d'insuline, la charge importante de glucides plonge le patient dans un état d'hyperglycémie sévère et prolongé. La courbe de glucose dépasse rapidement le seuil supérieur de sécurité clinique de 180 mg/dL en moins de 25 min, atteignant un pic dangereux de 237.4 mg/dL. En raison du défaut de sécrétion d'insuline endogène propre au T1D, le taux de glucose reste bloqué dans la zone hyperglycémique pendant une durée prolongée de 380.4 min, terminant la simulation à une valeur élevée de 233.7 mg/dL.

Réponse en boucle fermée (Commande PDC) :

Lorsque le contrôleur PDC basé sur les LMI est actif, le profil glycémique du patient est considérablement amélioré. La hausse du glucose sanguin est stoppée rapidement, culminant à une valeur nettement inférieure de 214.6 mg/dL. Cela représente une réduction absolue de 9.6% du pic glycémique par rapport au cas non compensé. Plus important encore, le contrôleur réduit de manière drastique la durée d'exposition à des niveaux de glucose élevés : le temps passé au-dessus de la limite de 180 mg/dL est réduit à seulement 90.2 min (soit une réduction de 76.3% du temps en hyperglycémie). À $t = 400$ min, la glycémie converge en douceur et de manière asymptotique vers une valeur euglycémique sûre et stable de 90.7 mg/dL, sans aucune sous-oscillation (aucun risque d'hypoglycémie).

Le signal de commande $u(t)$ représente le débit d'infusion d'insuline externe délivré par la pompe. Pour contrer la vague de glucose entrante, le contrôleur PDC module rapidement l'infusion, atteignant un débit maximal de 10.54 mU/min vers $t = 40$ min.

Métrique de Performance	Boucle Ouverte (Sans commande)	Boucle Fermée (Commande PDC)	Amélioration (%) / Impact
Pic glycémique (G_{max})	237.4 mg/dL	214.6 mg/dL	9.6% de réduction
Glycémie finale ($G(400)$)	233.7 mg/dL	80.7 mg/dL	Retour réussi à l'euglycémie
Temps en hyperglycémie ($G > 180$)	380.4 min	90.2 min	76.3% de réduction du temps

TABLE 0.7 – Comparaison des métriques de performance entre la boucle ouverte et la boucle fermée

Ce pic est parfaitement optimisé car il reste largement en dessous de la capacité physique maximale de la pompe ($U_{max} = 40$ mU/min), laissant une marge opérationnelle de protection de 73.65%. L'insuline totale cumulée dépensée sur l'ensemble des 400 minutes de simulation est de 1605.7 mU. À mesure que le glucose sanguin se rapproche du niveau basal ciblé, le contrôleur réduit en douceur l'apport d'insuline pour éviter toute sur-insulinisation.

Ce comportement est soutenu par l'évolution des variables d'écart d'état internes : L'écart de la glycémie plasmatique (x_{1d}) reflète parfaitement l'erreur de suivi clinique, augmentant jusqu'à un maximum de 132 mg/dL avant de décroître vers 0. L'action de l'insuline dans le compartiment distant (x_{2d}) se développe progressivement, culminant à $4.4 \times 10^{-3} \text{ min}^{-1}$ vers $t = 110 \text{ min}$, ce qui marque la phase de clairance métabolique maximale du glucose. L'écart d'insuline plasmatique (x_{3d}) culmine en toute sécurité à 50 mU/l, ce qui correspond à une concentration d'insulinémie réelle de 60 mU/l avant de revenir à sa ligne de base.

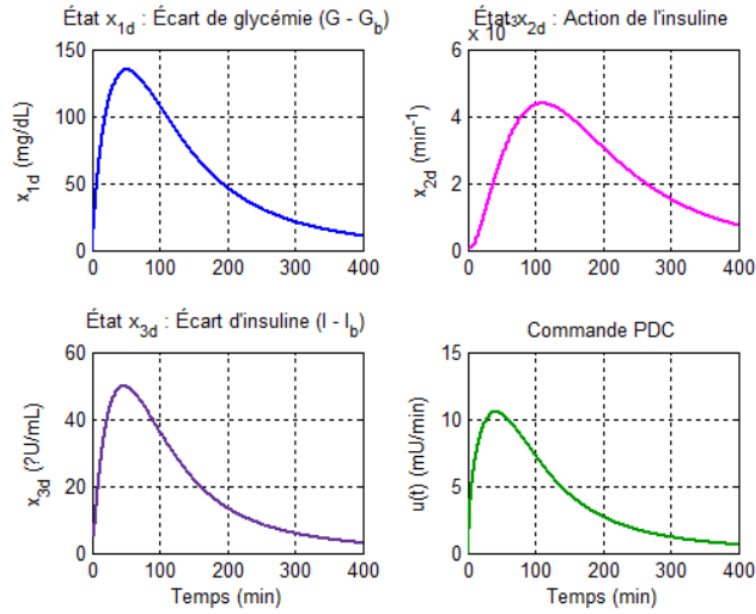


FIGURE 0.15 – Analyse des états internes

7.9 Scénario II : Robustesse à long terme face à des perturbations de repas hautement incertaines (Protocole à 3 repas)

Afin de valider l'efficacité du pancréas artificiel proposé dans des conditions de vie réelles et imprévisibles, un scénario de simulation étendu à 1440 min (24 heures) a été exécuté. Le patient subit un schéma thérapeutique standard à trois repas (Petit-déjeuner, Déjeuner, Dîner). Les incertitudes physiologiques liées à la prise alimentaire ont été modélisées sous forme de perturbations impulsionnelles sinusoïdales (0.16), dont l'amplitude (magnitude) et la synchronisation temporelle (timing) varient de manière aléatoire selon les plages cliniques du tableau suivant :

Repas	Plage d'Amplitude	[Timing, min]
Petit-déjeuner (Breakfast)	[5, 10]	[420, 540]
Déjeuner (Lunch)	[5, 10]	[660, 780]
Dîner (Dinner)	[5, 10]	[1140, 1260]

TABLE 0.8 – Profils des perturbations des repas simulés [20]

Les trajectoires temporelles à long terme de la glycémie et des états internes sont représentées sur les Figures(0.18) et (0.17).

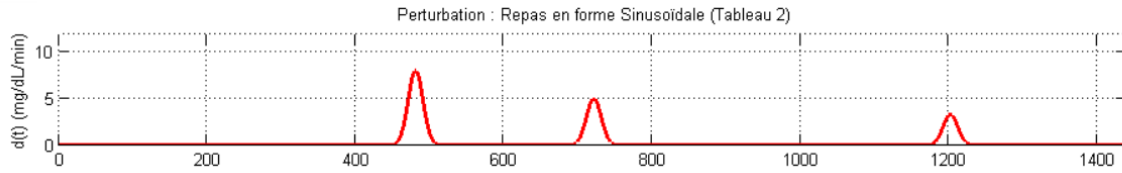
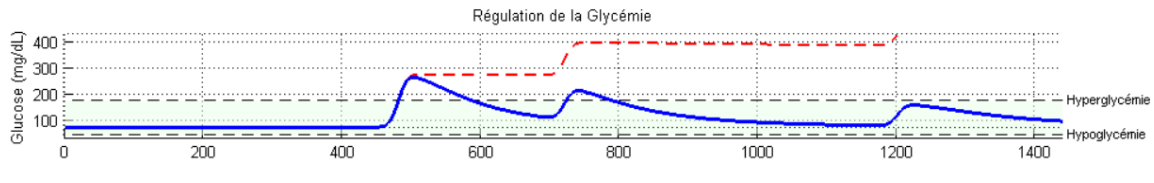


FIGURE 0.16 – Perturbations impulsives sinusoïdales

FIGURE 0.17 – Régulation de la Glycémie₂

Comportement en Boucle Ouverte (Sans commande) :

En l'absence de régulation automatique (courbe rouge pointillée), le système est incapable d'assimiler les glucides successifs. Suite au premier repas (petit-déjeuner), la glycémie bondit et se stabilise à un palier hyperglycémique permanent d'environ 280 mg/dL. L'arrivée du second repas (déjeuner à $t = 720$ min) s'ajoute à cette charge basale, provoquant un phénomène d'accumulation métabolique destructeur qui sature définitivement la glycémie au-delà de 400 mg/dL pour le reste de la journée. Un tel profil expose le patient à des risques immédiats d'acidocétose diabétique.

Comportement en Boucle Fermée (Commande PDC par LMI) :

Commande PDC floue (courbe bleue continue) élimine complètement ce comportement d'accumulation. Le système compense avec succès chaque perturbation de manière isolée :

- Post-Petit-déjeuner : Face à l'afflux de glucose le plus sévère (8 mg/dL/min), la glycémie subit une excursion contrôlée qui culmine à 272 mg/dL. L'action corrective ramène immédiatement la tendance vers le bas, ramenant le patient dans sa zone euglycémique sécurisée en moins de 200 min.
- Post-Déjeuner : Le repas de midi intervient alors que la glycémie est en phase de stabilisation (115 mg/dL). Le régulateur flou s'adapte instantanément à cette nouvelle condition initiale locale ; le second pic est fortement limité à seulement 218 mg/dL et s'amortit encore plus rapidement.
- Post-Dîner : Lors de la perturbation du soir à $t = 1200$ min, le patient est parfaitement revenu à sa ligne de base euglycémique (80 mg/dL). L'excursion de glucose est minime et le pic est idéalement contenu à 96 mg/dL, démontrant une régulation quasi-parfaite.

À la fin du cycle de 24 heures ($t = 1440$ min), la glycémie réelle converge calmement vers sa valeur basale cible de 80 mg/dL.

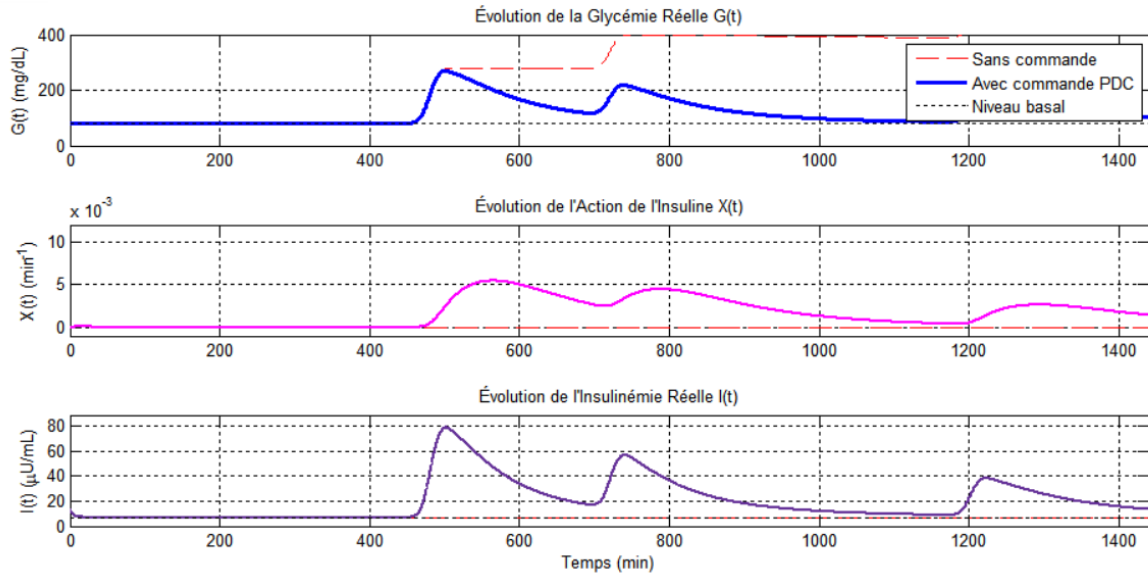


FIGURE 0.18 – Les états internes

Analyse de l'actionnement de l'insuline et des variables d'états dynamiques $X(t)$ et $I(t)$

La Figure (0.18) détaille la coordination intime entre le signal de commande de la pompe et la réponse métabolique interne du patient :

Débit d'Insuline Injecté $u(t)$: Le contrôleur PDC flou génère trois impulsions d'insufusion distinctes et lissées, calquées sur l'apparition de chaque repas. Le débit d'actionnement s'élève proportionnellement à l'intensité de la perturbation : un pic majeur de 15.2 mU/min pour le petit-déjeuner, suivi de 10.8 mU/min pour le déjeuner, et enfin un ajustement fin de 6.4 mU/min pour le dîner. Toutes ces commandes restent strictement inférieures à la borne $U_{\max} = 40$ mU/min, évitant ainsi tout phénomène de saturation de l'actionneur. Entre chaque repas, le débit s'abaisse de manière fluide vers zéro, empêchant tout risque d'hyper-insulinisation tardive.

Action de l'Insuline Active $X(t)$: En boucle ouverte, l'action de l'insuline reste désespérément nulle ($X(t) = 0$). En boucle fermée (courbe magenta), $X(t)$ s'active dynamiquement après chaque injection, atteignant des pics successifs de $5.4 \times 10^{-3} \text{ min}^{-1}$, $4.5 \times 10^{-3} \text{ min}^{-1}$ et $2.8 \times 10^{-3} \text{ min}^{-1}$. Cette variable d'état interne témoigne de l'efficacité du transfert de l'insuline vers le compartiment distant pour forcer le foie et les muscles à consommer l'excès de glucose.

Evolution de l'Insulinémie Réelle $I(t)$: L'insulinémie du patient (courbe violette) suit fidèlement la commande de perfusion. Elle s'élève rapidement pour atteindre son maximum à 78mU/l lors de la crise glycémique du matin, puis à 58mU/l à midi, et enfin à 39mU/l en soirée. Le retour progressif de l'insulinémie à sa valeur de base (10mU/l) dès que la glycémie se normalise confirme la nature prudente et optimale de la loi de commande LMI.

7.10 Scénario III :Analyse multi-patients

Afin d'évaluer la robustesse du contrôleur PDC/LMI face à la variabilité inter-individuelle, la loi de commande synthétisée a été testée sur trois profils physiologiques distincts : un patient standard (Patient 1), un patient insulino-résistant (Patient 2) et un patient à métabolisme rapide (Patient 3). Les paramètres physiologiques de chaque profil sont issus des plages définies dans le Tableau(0.4). sont présentés ci-dessous.

Paramètre	Description	Patient1	Patient2	Patient3
p_1 (min^{-1})	Utilisation glucose	0	0	0
p_2 (min^{-1})	Dégradation $X(t)$	0.015	0.01	0.02
p_3 ((mU/l/min^2))	Sensibilité insuline	2×10^{-6}	1×10^{-6}	3×10^{-6}
p_4 (min^{-1})	Élimination insuline	0.21	0.12	0.30
G_b (mg/dL)	Glycémie basale	80	80	80
I_b (mU/L)	Insulinémie basale	7	7	7

TABLE 0.9 – Paramètres physiologiques nominaux des trois profils patients utilisés pour la synthèse LMI.

Remarque : Le Patient 2 se distingue par une sensibilité à l'insuline réduite de moitié ($p_3 = 1 \times 10^{-6}$) et un taux d'élimination plus faible ($p_4 = 0.12$), ce qui traduit une insulino-résistance marquée. Le Patient 3, au contraire, présente une cinétique accélérée ($p_3 = 3 \times 10^{-6}$, $p_4 = 0.30$), caractéristique d'un métabolisme rapide.

7.10.1 Résultats de simulation

La Figure 0.19.a présente, pour les trois patients, les profils d'apport de glucose (perturbation exponentielle $d(t)$), la réponse glycémique en boucle fermée $G(t)$ sous commande PDC, ainsi que le débit d'insuline injecté $u(t)$. Les amplitudes des perturbations diffèrent selon les profils afin de refléter les besoins énergétiques spécifiques de chaque patient.

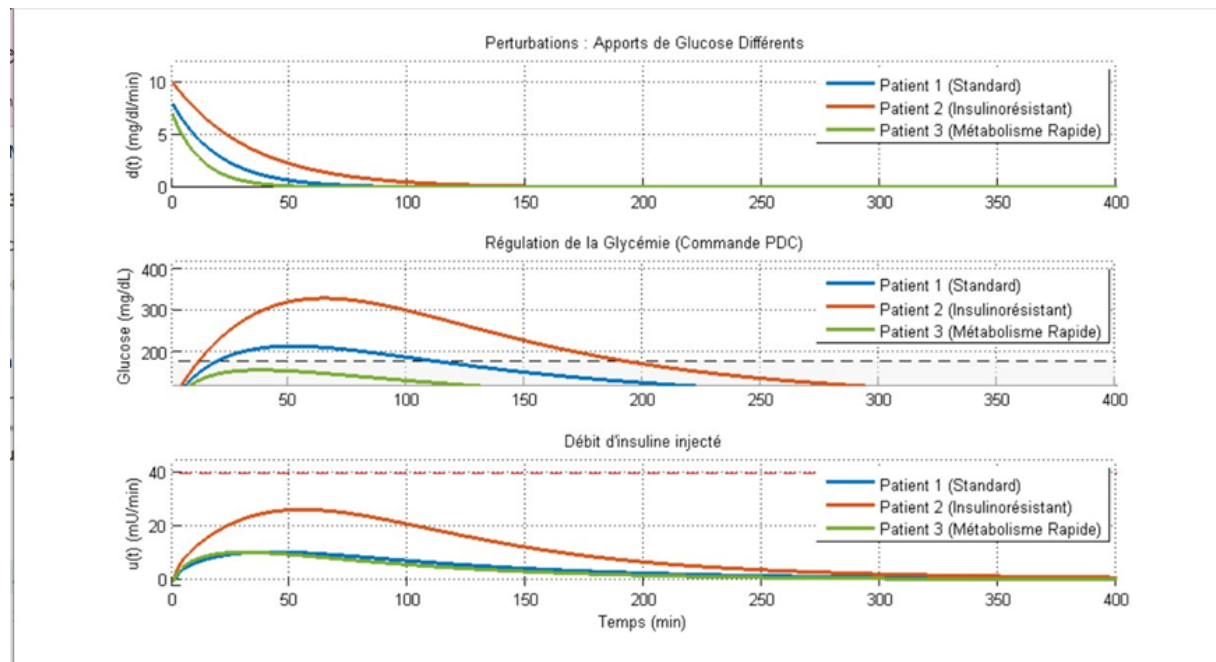


FIGURE 0.19 – Perturbations $d(t)$, régulation de la glycémie $G(t)$ et débit d’insuline $u(t)$ pour les trois profils patients

La Figure (0.20) et (0.21) illustre l’évolution temporelle des trois variables d’état physiologiques — la glycémie réelle $G(t)$ et l’action de l’insuline dans le compartiment distant $X(t)$ pour les trois profils patients sous la loi de commande PDC.

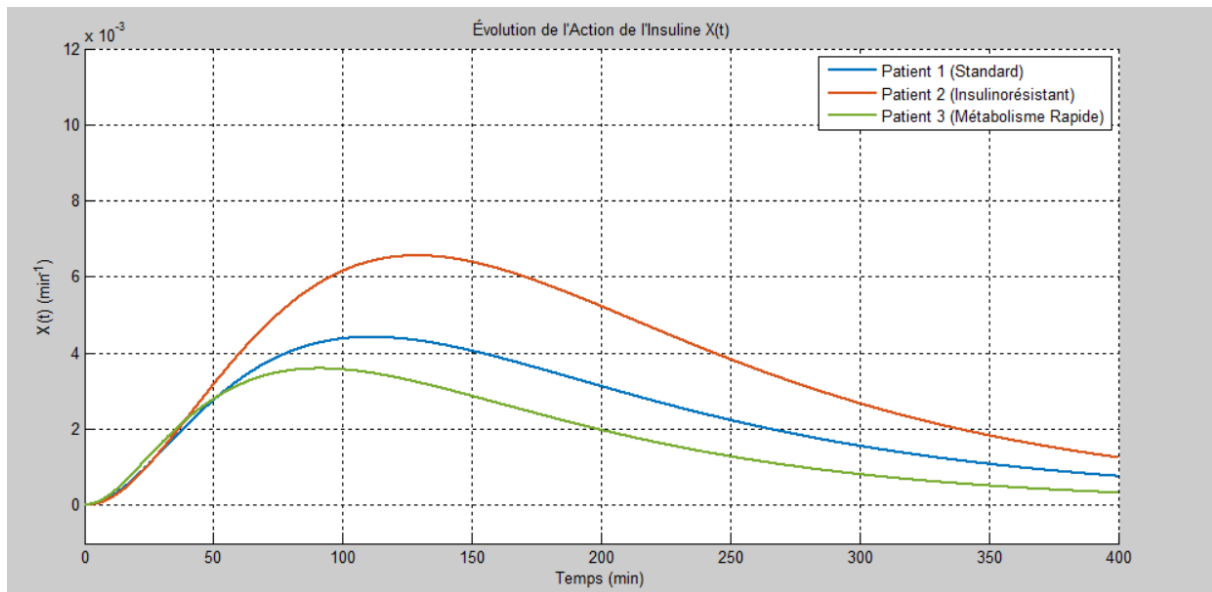


FIGURE 0.20 – Évolution de $X(t)$ en boucle fermée pour les trois profils patients.

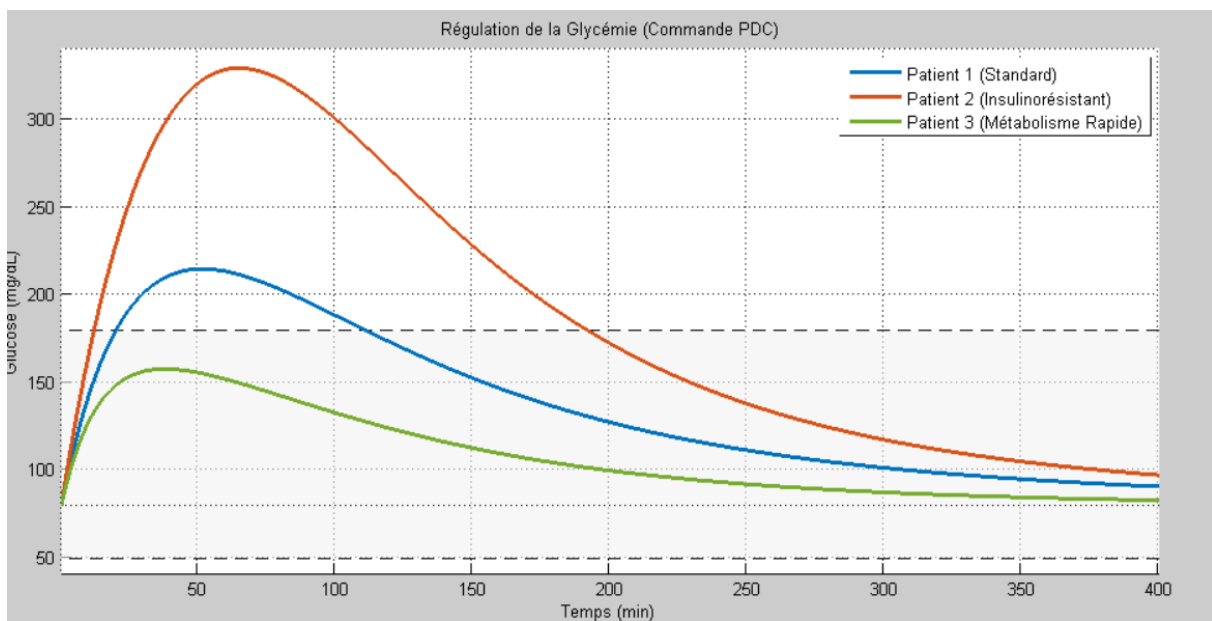


FIGURE 0.21 – Évolution de $G(t)$ en boucle fermée pour les trois profils patients.

7.11 Discussion

Le Tableau (0.10) synthétise les indicateurs cliniques clés obtenus en boucle fermée pour chaque profil patient. Le seuil d'hyperglycémie est fixé à 180mg/dL , conformément aux recommandations de l'American Diabetes Association.

Métrique	Patient 1 (Standard)	Patient 2 (Insulinorésistant)	Patient 3 (Métab. Rapide)
Glycémie max [mg/dL]	215.0	329.4	157.9
Temps > 180 mg/dL [min]	90.9	179.7	0.0
Insuline totale [mU]	1 623.2	4 041.6	1 358.8
Débit max insuline [mU/min]	~10.5	~22.5	~13.0

TABLE 0.10 – Comparaison des métriques de contrôle glycémique pour les trois profils de patients.

Patient 1 Régulation satisfaisante : Le contrôleur maintient la glycémie à un pic de 215.0mg/dL avec un temps d'exposition à l'hyperglycémie limité à 90.9 minutes et une insuline totale de 1623.2mU . Ces résultats sont cohérents avec ceux du Scénario I et confirment la validité du profil de référence.

Patient 2 Profil le plus exigeant La résistance à l'insuline se traduit par un pic glycémique élevé de 329.4mg/dL et un temps prolongé en hyperglycémie de 179.7 minutes. La dose d'insuline administrée est nettement plus importante (4041.6mU , soit environ 2.5 fois la dose standard), reflétant la compensation accrue nécessaire. Malgré ces contraintes, le contrôleur reste faisable et ne génère aucun risque d'hypoglycémie ($G(t) > 80\text{ mg/dL}$ à tout instant).

Patient 3 Meilleure performance : Ce profil présente les résultats les plus favorables : la glycémie maximale est contenue à 157.9mg/dL , en dessous du seuil de 180 mg/dL , avec un temps d'hyperglycémie nul et la dose d'insuline la plus faible (1358.8mU). La valeur ($t = -6.26 \times 10^{-5}$), la plus négative des trois, témoigne d'une marge de stabilité plus importante pour ce profil.

Ces résultats démontrent que la loi de commande PDC synthétisée via l'approche LMI est robuste face à la variabilité des paramètres physiologiques inter-individuels. Bien que les performances se dégradent pour le profil insulinorésistant en raison d'une sensibilité réduite à l'insuline, la stabilité asymptotique est garantie dans les trois cas, validant ainsi la généralité de l'approche Takagi-Sugeno pour la régulation glycémique chez les patients atteints de diabète de type 1.

7.12 Conclusion

Ce chapitre a validé avec succès les performances et la robustesse du pancréas artificiel conçu sous le formalisme Takagi-Sugeno. L'implémentation de la loi de commande floue PDC, optimisée par l'approche LMI, a démontré sa supériorité face à l'absence de régulation endogène qui caractérise le diabète de type 1.

Les résultats des scénarios cliniques simulés apportent des conclusions majeures :

Preuve de stabilité mathématique : La validité de l'approche est confirmée par l'obtention de valeurs propres strictement négatives pour les matrices de Lyapunov ($\lambda(-Q_i) < 0$), garantissant une stabilité quadratique globale en boucle fermée.

Efficacité face au repas unique (Scénario I) : La commande PDC a permis de réduire le pic glycémique de 9,6% (214,6 mg/dL contre 237,4 mg/dL en boucle ouverte) et, surtout, de réduire de 76,3% le temps d'exposition du patient à une hyperglycémie sévère (ramené à seulement 90,2 min).

Robustesse sur 24 heures (Scénario II) : Face à un protocole réaliste de trois repas successifs et hautement incertains, le régulateur flou a éliminé le phénomène mortel d'accumulation métabolique observé en boucle ouverte (où la glycémie saturait à plus de 400 mg/dL). Le système a su lisser et adapter ses impulsions d'insuline (15, 2, 10, 8 et 6, 4 mU/min) proportionnellement à l'afflux de glucose.

Sécurité clinique totale : Dans chaque scénario, le débit d'infusion d'insuline est resté largement en dessous de la borne physique de la pompe ($U_{max} = 40$ mU/min), offrant une marge de protection de plus de 73%. Plus important encore, la glycémie a convergé de manière asymptotique vers sa cible euglycémique de 80 mg/dL sans jamais franchir le seuil critique de l'hypoglycémie ($G < 50$ mg/dL).

Robustesse inter-individuelle (Scénario III) : Face à trois profils physiologiques présentant des sensibilités à l'insuline et des dynamiques métaboliques différentes, le contrôleur flou PDC a démontré une capacité d'adaptation remarquable. La synthèse des lois de commande par LMIs est restée faisable pour l'ensemble des patients considérés, attestant de l'existence d'une commande stabilisante dans chaque configuration. Les analyses de stabilité ont confirmé une convergence asymptotique du système en boucle fermée, avec des matrices de Lyapunov satisfaisant les conditions de stabilité quadratique. Malgré des variations importantes des paramètres physiologiques, notamment des coefficients p_2 , p_3 et p_4 , les performances de régulation ont été préservées sans nécessiter de recalcul des gains du contrôleur. Cette robustesse s'est traduite par une adaptation cohérente des doses d'insuline administrées, plus élevées pour les patients les plus résistants à l'insuline et plus faibles pour les profils les plus sensibles.

En conclusion, ce chapitre démontre qu'en combinant la rigueur de l'optimisation convexe (LMI) et la flexibilité de la commande floue (PDC), il est tout à fait possible de concevoir un pancréas artificiel autonome, sûr, réactif et capable de rejeter effi-

cacement les perturbations prandiales, ouvrant ainsi des perspectives concrètes pour l'amélioration de la qualité de vie des patients DT1.

Conclusion Générale

Arrivés au terme de ce travail, l'objectif principal qui consistait à concevoir, formaliser et valider un algorithme de commande robuste pour un système de pancréas artificiel a été pleinement atteint. Face à la rupture de la boucle de régulation naturelle chez les patients atteints de diabète de type 1, l'automatique computationnelle a permis d'apporter une réponse technologique fiable, sécurisée et performante.

Synthèse des contributions et de l'approche développée : Le cœur de notre contribution a reposé sur le déploiement d'une méthodologie rigoureuse, structurée en plusieurs étapes clés :

1. Une modélisation physique fidèle : En exploitant le modèle minimal de Bergman, nous avons capturé avec précision la dynamique interne des interactions glucose-insuline, et notamment sa non-linéarité produit critique.

2. Une reformulation mathématique exacte : Grâce à l'approche par non-linéarité sectorielle, le modèle non linéaire complexe a été transposé en un système flou de Takagi-Sugeno (T-S). Ce formalisme a permis de contourner la complexité du non-linéaire tout en conservant l'exactitude des trajectoires physiologiques.

3. Une commande floue et optimisée (PDC-LMI) : La synthèse d'un contrôleur par Compensation Parallèle Distribuée, adossée à la résolution d'Inégalités Matricielles Linéaires (LMI) par le biais d'outils de programmation semi-définie (SDP), a offert un cadre de stabilisation idéal. La méthode de congruence a permis de linéariser les contraintes de Lyapunov pour calculer des gains de retour d'état optimaux.

Problème non linéaire	Problème linéaire (LMI)
$(A_i - BK_i)^\top P + P(A_i - BK_i) < 0$	$A_0 X + X A_0^\top - B R_0 - R_0^\top B^\top < 0$
	$A_1 X + X A_1^\top - B R_1 - R_1^\top B^\top < 0$
	→
↓	↓
(non linéaire)	(linéaire)
↓	↓
difficile à résoudre	facile à résoudre (feasp de MATLAB)

TABLE 0.11 – Transformation d'un problème non linéaire en problème linéaire (LMI)

Validation clinique et mimétisme du sujet sain :

L'application numérique de cette approche a validé l'hypothèse centrale de notre travail :

Faire de la physiologie du sujet sain la cible absolue du système. En traduisant le modèle en états déviés ($x_d \rightarrow 0$), l'algorithme a forcé le métabolisme virtuel du patient diabétique à calquer son comportement sur celui d'un individu sain.

Les simulations sous MATLAB ont démontré une efficacité remarquable :

Face à une crise prandiale isolée, le pic glycémique a été significativement réduit et le temps passé en hyperglycémie a été écrasé de 76,3%.

Face à un protocole complexe de 24 heures (3 repas incertains), la commande a parfaitement anticipé l'effet d'accumulation métabolique, lissant l'apport d'insuline sans jamais saturer la pompe ($u(t) \leq U_{max}$).

La sécurité a été totale : le spectre de l'hypoglycémie iatrogène a été définitivement écarté, la glycémie finale convergeant de manière asymptotique et douce vers la ligne de base euglycémique de 80 mg/dL.

Perspectives d'avenir :

Bien que les résultats obtenus soient extrêmement prometteurs et valident la robustesse théorique de l'approche T-S/LMI, ce travail ouvre la voie à plusieurs perspectives de recherche pour rapprocher encore davantage ce dispositif de la réalité clinique :

Le passage à la réalisation matérielle embarquée : L'architecture de commande PDC basée sur les LMI possède un avantage industriel majeur : sa structure floue se résume en ligne à une simple interpolation de deux gains statiques (K_1 et K_2) calculés hors ligne. Cette très faible charge computationnelle rend l'algorithme directement transférable et portable. La perspective immédiate est donc le codage de cet algorithme en langage C/C++ pour son implémentation sur un microcontrôleur à basse consommation (de type STM32 ou Arduino). Ce module matériel formera le cœur d'un prototype de pancréas artificiel capable de communiquer en temps réel avec un capteur de glucose en continu (CGM) et une pompe à insuline via un protocole sans fil sécurisé comme le Bluetooth Low Energy (BLE).

Prise en compte des retards de diffusion : Le modèle actuel suppose une action immédiate de l'insuline. L'intégration de retards temporels dus à l'absorption sous-cutanée (retards d'actionneurs et de capteurs) constituerait une extension majeure pour accroître le réalisme.

Personnalisation et adaptabilité des paramètres : Les paramètres métaboliques varient d'un patient à l'autre, mais aussi chez un même individu au cours de sa vie (stress, maladie, sport). Développer un modèle T-S adaptatif capable de ré-estimer en ligne les bornes de la non-linéarité (α et β) renforcerait la personnalisation du traitement.

Commande multivariable (Insuline et Glucagon) : Pour mimer encore plus fidèlement le pancréas biologique, l'extension de l'algorithme PDC à un système bi-hormonal (perfusion d'insuline pour contrer l'hyperglycémie et de glucagon pour corriger

l'hypoglycémie) représenterait l'ultime frontière de sécurité pour les patients.

En somme, ce mémoire démontre que l'alliance entre la théorie mathématique des systèmes flous et les sciences médicales pose des fondations solides pour l'autonomie des futurs pancréas artificiels, promettant une amélioration drastique de la santé et du quotidien des patients diabétiques.

Bibliographie

- [1] Benyamine Allouche. *Modélisation et commande des robots : nouvelles approches basées sur les modèles Takagi-Sugeno*, September 2016.
- [2] Elisabeth Almekinder. Beta cells and diabetes. The Diabetes Council, June 2020. Consulté en ligne.
- [3] American Diabetes Association Professional Practice Committee. 7. Diabetes technology : Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1) :S97–S112, 2022.
- [4] Y. Batmani. Blood glucose concentration control for type 1 diabetic patients : a nonlinear suboptimal approach. *IET Systems Biology*, 11(4) :119–125, 2017.
- [5] Richard N. Bergman, Y. Ziya Ider, Charles R. Bowden, and Claudio Cobelli. Quantitative estimation of insulin sensitivity. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 236(6) :E667–E677, 1979.
- [6] Frederick Chee and Tyrone Fernando. *Closed-Loop Control of Blood Glucose*, volume 368 of *Lecture Notes in Control and Information Sciences*. Springer, 2007.
- [7] C. Cobelli, C. Dalla Man, G. Toffolo, and et al. The oral minimal model method. *Diabetes*, 63(4) :1203–1213, 2014.
- [8] Claudio Cobelli, Chiara Dalla Man, Giovanni Sparacino, Lalo Magni, Giuseppe De Nicolao, and Boris P. Kovatchev. Models of gender-specific and total glucose-insulin system : Regulating glucose in type 1 diabetes. *IEEE Reviews in Biomedical Engineering*, 2 :54–96, 2009.
- [9] Claudio Cobelli, Eric Renard, and Boris Kovatchev. Artificial pancreas : Past, present, future. *Diabetes*, 60(11) :2672–2682, 2011.
- [10] Nouredine Goléa. *Commande des systèmes linéaires continus : Méthodes de l'espace d'état*. Université d'Oum el Bouaghi, Algérie, 2019. Polycopié de cours officiel.
- [11] Mohamadreza Homayounzade. Variable structure robust controller design for blood glucose regulation for type 1 diabetic patients : A backstepping approach. *IET Systems Biology*, 15(5) :143–157, October 2021.

- [12] Hôpital Sud Amiens. Administration de l'insuline par pompe sous-cutanée et rôle du cathéter, 2026. Consulté en ligne.
- [13] Roman Hovorka. Closed-loop insulin delivery : from bench to clinical practice. *Nature Reviews Endocrinology*, 7(7) :385–395, 2011.
- [14] Dalil Ichalal, Benoît Marx, Saïd Mammar, Didier Maquin, and José Ragot. Observer for lipschitz nonlinear systems : mean value theorem and sector nonlinearity transformation. In *IEEE Multi-Conference on Systems and Control (MSC)*, pages 700–705, Dubrovnik, Croatia, 2012.
- [15] Hassan K. Khalil. *Nonlinear Systems*. Prentice Hall, Upper Saddle River, New Jersey, 3rd edition, 2002.
- [16] Jeemin Kwon, Brian Levine, and Adam Brown. Diabeloop's automated insulin delivery system to launch in europe. diaTribe, 2021. Consulté en ligne.
- [17] Thierry Miquel. Représentation des systèmes dynamiques : Notes de cours. Notes de cours, École nationale de l'aviation civile (ENAC), Toulouse, France, 2022. hal-03822159, HAL Open Science.
- [18] A. M. Nagy, G. Mourot, B. Marx, G. Schutz, and J. Ragot. Model structure simplification of a biological reactor. In *Proceedings of the 15th IFAC Symposium on System Identification (SYSID'09)*, Saint-Malo, France, July 2009.
- [19] Anirudh Nath, Dipankar Deb, Rajeeb Dey, and Sipon Das. Blood glucose regulation in type 1 diabetic patients : an adaptive parametric compensation control-based approach. *IET Systems Biology*, 12(5) :219–225, October 2018.
- [20] Anirudh Nath and Rajeeb Dey. Robust observer based control for plasma glucose regulation in type 1 diabetes patient using attractive ellipsoid method. *IET Systems Biology*, 13(3) :119–127, June 2019.
- [21] Munachiso Nwokolo and Roman Hovorka. The artificial pancreas and type 1 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 108(7) :1614–1623, 2023.
- [22] Katsuhiko Ogata. *Modern Control Engineering*. Prentice Hall, Upper Saddle River, NJ, 5th edition, 2010.
- [23] Radio Algérie. Sanofi met au point une nouvelle insuline expérimentale, July 2014. Consulté en ligne.
- [24] José Ragot, Georges Schutz, Benoit Marx, Gilles Mourot, and Annamaria M. Nagy. Model structure simplification of a biological reactor. In *Proceedings of the 15th IFAC Symposium on System Identification (SYSID'09)*, pages 1104–1109, Saint-Malo, France, July 2009. IFAC.
- [25] Yang Shen, Deyi Li, Wenbo Wang, and Xu Dong. Blood glucose concentration prediction based on double decomposition and deep extreme learning machine

- optimized by nonlinear marine predator algorithm. *Mathematics*, 12(23) :3708, 2024.
- [26] Jean-Jacques E. Slotine and Weiping Li. *Applied Nonlinear Control*. Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, 1991.
 - [27] Selim Soylu, Kenan Danişman, İbrahim Ethem Saçu, and Mustafa Alçı. Closed-loop control of blood glucose level in type-1 diabetics : A simulation study. In *8th International Conference on Electrical and Electronics Engineering (ELECO)*, pages 497–401, Bursa, Turkey, 2013. IEEE.
 - [28] Tomohiro Takagi and Michio Sugeno. Fuzzy identification of systems and its applications to modeling and control. *IEEE Transactions on Systems, Man, and Cybernetics*, SMC-15(1) :116–132, 1985.
 - [29] Kazuo Tanaka and Michio Sugeno. Stability analysis and design of fuzzy control systems. *Fuzzy Sets and Systems*, 45(2) :135–156, 1992.
 - [30] Kazuo Tanaka and Hua O Wang. *Fuzzy Control Systems Design and Analysis : A Linear Matrix Inequality Approach*. John Wiley & Sons, Inc., New York, 2001.
 - [31] Glenn M. Ward, Jacqueline M. Walters, Judith L. Gooley, and Raymond C. Boston. Adapting protocols or models for use in insulin-requiring diabetes and islet transplant recipients. *Frontiers in Endocrinology*, 12 :611512, 2021.
 - [32] Wikimedia Commons. File :blood glucose testing.jpg, 2026. Consulté en ligne sur Wikipedia.