



UNIVERSITE DJILLALI LIABES  
FACULTE DES SCIENCES EXACTES  
SIDI BEL-ABBÈS

BP 89 SBA 22000 –ALGERIE–

TEL/FAX 048-54-43-44

## RESUME DE LA THESE DE DOCTORAT

Présentée par : Mohamed HELAL

### **Titre de la thèse:**

Contributions aux équations et inclusions différentielles et applications à des problèmes issus de la biologie cellulaire

### **Résumé :**

Ce travail propose différents modèles de mathématiques issus à des phénomènes naturels. L'outil indispensable à cette étude sont les inclusions différentielles, les équations (ou les systèmes d'équations) différentielles ou aux dérivées partielles et la théorie des bifurcations. La nature des ces équations dépend du problème traité: il peut s'agir d'équations de transport, de réaction-diffusion, d'équations non-locales, etc.

Nous souhaitons apporter ici quelques informations et explications sur les différents modèles que nous souhaitons étudier,

Dans la première partie, il s'agit d'étudier l'existence des solutions, critère de compacité pour l'ensemble de solutions ainsi que la continuité de l'opérateur solution pour certaines classes d'inclusions différentielles impulsives de type neutre, un exemple d'application est traité à la fin de cette première partie, c'est une extension des résultats obtenus dans l'étude théorique.

La seconde partie s'attache à l'analyse d'un autre modèle mathématique décrivant l'évolution de la maladie du cancer, il s'agit d'un système d'équations différentielles avec impulsions, les équations différentielles représentent l'évolution des cellules normales, cancéreuses sensibles et cancéreuses résistantes. Les impulsions représentent la chimiothérapie. On considère le cas de l'absence des cellules de la tumeur et on utilise un traitement préventif pour éradiquer la maladie, on étudie tout d'abord les conditions de stabilité des solutions triviales qui représentent l'éradication de la maladie, puis on traite le cas des bifurcations de solutions non triviales qui représentent le retour de maladie.

On s'intéresse dans la dernière partie à la modélisation de la maladie d'Alzheimer.

On construit un modèle qui décrit d'une part la formation de plaque amyloïde {in vivo}, et d'autre part les interactions entre les oligomères  $A\beta$  et la protéine prion qui induiraient la perte de mémoire. On mène l'analyse mathématique de ce modèle dans un cas particulier puis dans un cas plus général où le taux de polymérisation est une loi de puissance.

## **Abstract:**

This thesis deals with a different mathematical models deriving from natural phenomena. The essential tools in this study are differential inclusions, differential or partial differential equations (or systems of equations) and bifurcation theory.

The nature of these equations depends on the problem being addressed: it may be transport equations, reaction-diffusion, non-local equations, etc..

We want to provide a several details and explanations of the various models that we want to study.

In the first part we present some existence results of solutions and study the topological structure of solution sets for the impulsive functional differential inclusions with multiple delay. Our existence result relies on a nonlinear alternative for compact u.s.c. maps.

Then, we present some existence results and investigate the compactness of solution sets, some regularity of operator solutions and absolute retract (AR). The continuous dependence of solutions on parameters in the convex case is also examined. Applications to a problem from control theory are provided.

The second part is dedicated to the analysis of a new model describing the evolution of populations constituted by normal cells, sensitive and resistant tumor cells, under periodic chemotherapeutic treatment. We study the stability of the trivial periodic solutions and bifurcation of nontrivial periodic solutions by the mean of Lyapunov-Schmidt reduction. The conditions of stability and bifurcation are expressed in terms of the parameters of the system. Our results are applied to models given by Panetta.

In the last part, we are interested in modelling Alzheimer's disease. We introduce a model that describes the formation of amyloids plaques in the brain and the interactions between A $\beta$ -oligomers and Prion proteins which might be responsible of the memory impairment. We carry out the mathematical analysis of the model. Namely, for a constant polymerization rate, we provide existence and uniqueness together with stability of the equilibrium. Finally we study the existence in a more general and biological relevant case, that is when the polymerization depends on the size of the amyloid.