

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABDELHAMID IBN BADIS MOSTAGANEM

FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DE L'INFORMATIQUE

DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES ET INFORMATIQUE



UNIVERSITE
Abdelhamid Ibn Badis
MOSTAGANEM



THÈSE

Présentée par

MEGHATRIA Farida

Pour l'obtention

DU DIPLÔME DE DOCTORAT EN SCIENCES

Spécialité : Mathématiques appliquées

Intitulée :

**Analyse mathématique, modélisation et simulation numérique de
l'épidémie de l'obésité.**

Soutenue le : 09 /02/2023 devant les membres du jury :

M. BAHRI Sidi Mohamed	Professeur	Université de Mostaganem	Président
M. CHAOUCHI Belkacem	MCA	Université de Khemis Miliana	Examineur
M. MEZOUAGHI Abdelheq	MCA	Université de Chlef	Examineur
M. BELHAMITI Omar	Professeur	Université de Mostaganem	Directeur de thèse

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



THÈSE

Doctorat en Sciences

pour obtenir le grade de docteur délivré par

Université de Mostaganem

Spécialité “Mathématiques Appliquées”

présentée et soutenue publiquement par

MEGHARIA FARIDA

le 9 Février 2023

Analyse mathématique, modélisation et simulation numérique de l'épidémie de l'obésité

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

Jury

M. S.M. BAHRI,	Professeur	Président (Université de Mostaganem, Algérie)
M. B. CHAOUCHI,	MCA	Examineur (Université de Khemis Miliana, Algérie)
M. A. MEZOUAGHI,	MCA	Examineur (Université de Chlef, Algérie)

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

**T
H
È
S
E**

Liste des figures

1	Plus des trois quarts des personnes en surpoids ou obèses vivent dans des pays à revenu intermédiaire.	6
1.1	Le coût économique direct et indirect lié à l'obésité.	13
1.2	Table d'indice de masse corporelle.	16
1.3	Caractéristique des quatre phénotypes obèses : NWO : Obèse de poids normal ; MONW : Métaboliquement obèse de poids normal ; MHO : Obèse métaboliquement sain ; MUO : Obèse métaboliquement malsain. Les données sont exprimées en moyenne \pm SD ($a \pm b$), ou en minimum-maximum ($a-b$), selon les références.	18
1.4	La contribution relative de la génétique et de l'environnement à l'obésité métabolique [140].	21
1.5	Complications médicales de l'obésité.	22
1.6	Paramètres psychosociaux : Sphères d'influence [56].	26
2.1	Modèle SI et SIS	35
2.2	Modèle SIR, SEI et SEIS	35
2.3	Modèle SEIR et SEIRS	36
2.4	Diagramme du modèle mathématique de Evangelista et al	38
2.5	Diagramme du modèle mathématique de Jodar et al	39
2.6	Diagramme de González.	40
2.7	Organigramme du modèle mathématique pour la dynamique de la prévalence de l'obésité dans la population.	41
2.8	Diagramme du modèle mathématique de Ejima et al.	42
2.9	Diagramme du modèle mathématique de Wendi Wang.	43
2.10	Diagramme 1 de la dynamique de l'obésité agir par la consommation des fast-foods.	45
2.11	Diagramme de la dynamique de l'obésité agir par l'entraînement.	45
2.12	Diagramme du modèle mathématique de Kim	47
2.13	Diagramme du modèle mathématique de K. Hakiki et O. Belhamiti	49
3.1	Diagramme du modèle de complications médicale de l'obésité.	52
3.2	Diagramme du modèle d'intervention de l'obésité par le réseau sociale.	62

4.1	Le modèle proposé a un seul équilibre sans maladie E_0 , qui est asymptotiquement stable, avec des conditions initiales $O_0 = 15745, C_0 = 55, D_0 = 200, G_0 = 0$	78
4.2	Le modèle proposé a un équilibre sans complications de maladies cardiovasculaires (MCV) E_1 , qui est asymptotiquement stable, avec des conditions initiales $O_0 = 15745, C_0 = 55, D_0 = 200, G_0 = 0$	79
4.3	Le modèle proposé a un équilibre sans complications du diabète mellitus de type 2 (DMT2) E_2 , qui est asymptotiquement stable, avec des conditions initiales $O_0 = 15745, C_0 = 55, D_0 = 200, G_0 = 0$	79
4.4	Évolution des quatre états de notre modèle avec différentes valeurs de proportions d'obèses, qui ont de mauvaises habitudes conduisant au développement de maladies cardiovasculaires (MCV), $\phi_1 = 0.15, 0.2$ et 0.25	81
4.5	Évolution des quatre sous-populations de notre modèle avec différentes valeurs de proportions d'obésité, qui ont de mauvaises habitudes qui les conduisent au développement du diabète mellitus de type 2 (DMT2), $\phi_2 = 0.10, 0.15$ et 0.20	82
4.6	Influence du taux de patients obèses atteints de diabète mellitus de type 2 (DT2) qui développent une maladie cardiovasculaire (MCV) (représente la prise en charge médicale des patients obèses atteints de diabète mellitus de type 2 (DMT2)) sur tous les états du schéma proposé maquette.	83
4.7	Influence du taux de patients obèses atteints de maladies cardiovasculaires (MCV) qui développent un diabète mellitus de type 2 (DT2) (représente la prise en charge médicale des obèses atteints de maladies cardiovasculaires (MCV)) sur tous les états du modèle proposé.	84
4.8	Le modèle proposé a un seul équilibre sans maladie E_0 , qui est asymptotiquement stable, avec des conditions initiales $O_0 = 8000, C_0 = 500, R_0 = 1500$	86
4.9	Le modèle proposé a un seul équilibre avec la maladie chronique E_1 , qui est asymptotiquement stable, avec des conditions initiales $O_0 = 8000, C_0 = 500, R_0 = 1500$	87
4.10	Evolution des trois états de notre modèle avec différentes valeurs de proportions obèses, qui ont autour d'un réseau social sain $\beta = 0, 01, 0, 1, 0, 2$	89
4.11	Évolution des trois sous-populations de notre modèle avec différentes valeurs de proportions obèses, qui ont un réseau social malsain autour d'eux $\alpha = 0, 85e - 03, 5, 5e - 03, 9, 15e - 03$	90
4.12	Évolution des trois sous-populations de notre modèle avec différentes valeurs de proportions récupérées, qui ont autour d'elles un réseau social malsain $\gamma = 0, 85e - 03, 5, 5e - 03, 9, 15e - 03$	91

Liste des tableaux

1.1	Prévalence des maladies courantes des adultes aux états-unis 2002.	12
1.2	La mesure du tour de taille (TT) chez les adultes.	19
3.1	Les indices de sensibilité de E_0 aux paramètres pour le modèle proposé, évaluent aux valeurs de paramètres de base données dans 4.7. Les paramètres sont classés du plus sensible au moins.	75
3.2	Les indices de sensibilité des variables d'état au deuxième équilibre E_1 , pour les valeurs des paramètres de référence donnés dans 4.9. Les paramètres sont classés du plus sensible au moins sensible.	76
4.1	Paramètres du modèle.	85

Remerciements

En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant, de m'avoir donnée la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Je tiens tout d'abord à remercier Monsieur Belhamiti Omar, mon directeur de thèse, de m'avoir donnée l'opportunité de réaliser cette thèse, de m'avoir épaulée et d'avoir été toujours très disponible pour m'aider au cours de ces années de travail et pour ses qualités humaines pleines de respect et de gentillesse.

Je remercie sincèrement les rapporteurs de cette thèse de me faire l'honneur de consacrer de leur temps précieux à la lecture de ce manuscrit. Le professeur Bahri Sidi Mohamed pour l'honneur qu'il me fait en présidant le jury de cette thèse. Je remercie aussi le professeur Chaouchi Belkacem et monsieur Mezouaghi Abdelhak d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Je remercie ma collègue Iyadi Souad et son mari djezzar pour son soutien au début de ce travail. Je remercie également mes amies Leila Djouamai et Leila Slimane et tous les amies avec qui la vie est douce.

Je remercie chaleureusement ceux qui ont toujours été là pour moi de façon inconditionnelle, ma famille. À mes chères parents, mes chères sœurs Aicha et Fatima zohra et chères frères Youcef et Abdelkader. À mon cher époux, un énorme merci pour son soutien, sa compréhension et son aide de tous les instants.

Table des matières

Remerciements	2
Introduction générale	5
0.1 L'intérêt du sujet	5
0.2 Problématique	7
1 Motivations et problématique	10
1 L'obésité, un problème majeur de santé publique dans le monde	11
1.1 Prévalence de l'obésité	11
1.2 Coût économique de l'obésité	12
2 Fondements biologiques du problème épidémique	13
2.1 Diagnostic de la maladie	13
2.2 Mesure de corpulence	15
2.3 Étiologie de l'obésité	19
2.4 Complications médical liées a l'obésité	21
2.5 Syndrome métabolique	23
2.6 Maladies non transmissibles (Maladies chroniques)	23
2.7 Maladies cardiovasculaire	24
2.8 Diabète mellitus de type 2	24
2.9 Prévalence du taux de mortalité	25
3 Le réseau social et l'obésité	25
3.1 Propagation	26
3.2 Intervention	27
2 Historique de la modélisation de l'obésité	29
1 Modèles de transmission de la maladie	29
1.1 L'origine des modèles mathématiques en épidémiologie	29
1.2 Modèles en compartiments classiques en épidémiologie	33
2 État de l'art sur les modèles mathématiques de la transmission de l'obésité	37
2.1 Modèles de la dynamique de l'obésité	37
2.2 Modèles de la dynamique de l'obésité et ses complications	45
3 Notre contribution sur la dynamique des complications d'obésité et l'intervention du réseau social sur le traitement	51
1 Première contribution sur les complications d'obésité	51

1.1	Analyse mathématique du premier modèle	53
1.2	Etude de stabilité	55
2	Deuxième contribution sur sur l'intervention du réseau social	60
3	formulation du modèle	60
3.1	Analyse mathématique du deuxième modèle	63
3.2	Analyse de sensibilité	75
4	Simulation numérique	77
0.1	Modèle prédictif du risque de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2	77
0.2	Discussion	80
0.3	Stratégies de réseaux social pour atténuer l'Obésité et ses complications chroniques	84
0.4	Résultats sur l'influence des réseaux sociaux	88

Introduction générale

0.1 L'intérêt du sujet

L'obésité est une épidémie mondiale, où l'alerte a été donnée le mardi 03 mai 2022, par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), dans un nouveau rapport sur cette pathologie. En 2020, selon cette organisation, le surpoids et l'obésité affectent plus de 2 milliards d'individus dans le monde [76].

La Fédération mondiale de l'obésité (World Obesity Federation) estime que 800 millions de personnes souffrent d'obésité. Selon une étude du Global Burden of Disease, l'obésité cause la mort de 2,8 millions de personnes chaque année, soit la cinquième cause de mortalité dans le monde.

Prenant l'exemple de la France, l'obésité touche près de 7 millions de personnes, soit environ 15% de la population. A titre indicatif, 380 000 personnes souffrent d'un cancer et 150 000 du sida. L'obésité cause la mort de 180 000 personnes tous les ans (160 000 décèdent d'un cancer, 500 du sida). Un élève français sur six est victime d'obésité en classe de 3ème. Soit 18% des adolescents en surcharge pondérale et 5% souffrant d'obésité sévère.

Évolution de l'obésité en France en quarante ans :

- 5,30% de la population en 1981 (enquête Insee)
- 5,85% en 1992 (enquête Insee)
- 8,2% en 1997 (enquête ObEpi-Roche)
- 9,6% en 2000 (enquête ObEpi-Roche)
- 12,3% en 2003 (enquête ObEpi-Roche)
- 14,5% en 2009 (enquête ObEpi-Roche)
- 15% en 2012 (enquête ObEpi-Roche)
- 17% en 2020 (enquête ObEpi-Roche/Ligue contre l'obésité)

L'obésité gagne du terrain, la prévalence d'obésité, longtemps l'apanage des pays nantis, progresse régulièrement partout, en particulier dans les pays à revenu intermédiaire [120]. Actuellement, l'obésité est la plus grande épidémie complexe et multifactorielle à laquelle le monde est confronté. Les personnes en surpoids ont été considérées comme plus exposées à développer des maladies cardiovasculaires, l'hypertension, l'athérosclérose, la brillation auriculaire, du diabète, maladie veineuse périphérique et apnée obstructive du sommeil que les individus ayant un poids corporel normal.

En 1997, devant l'ampleur du développement épidémique mondial de l'obésité et de ses conséquences, l'OMS a décidé de la classer parmi les maladies chroniques. En 2000, cette même organisation définit l'obésité comme "une condition dans laquelle

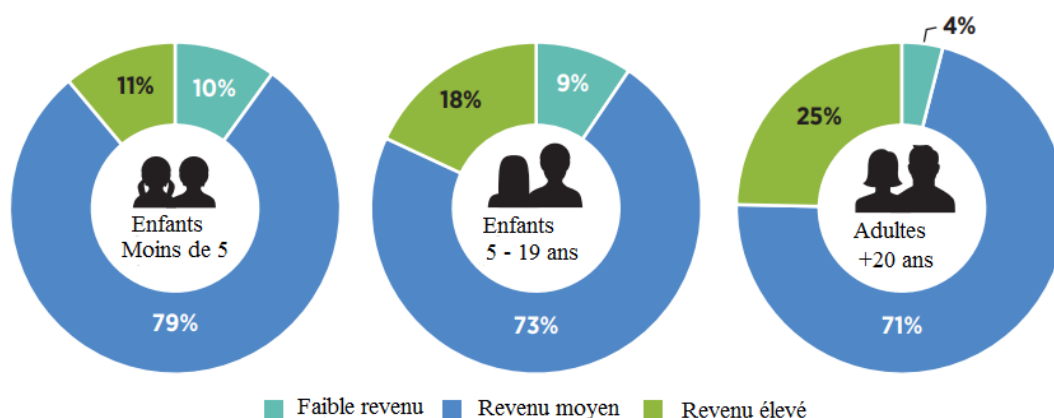


FIGURE 1 – Plus des trois quarts des personnes en surpoids ou obèses vivent dans des pays à revenu intermédiaire.

le pourcentage de graisse corporelle (PBF) est augmenté dans une mesure où la santé et le bien-être sont altérés.

Les maladies non transmissibles, appelées également maladies chroniques, tendent à être de longue durée. Les principaux types de maladies non transmissibles sont les maladies cardiovasculaires (accidents vasculaires cardiaques ou cérébraux), les cancers, les maladies respiratoires chroniques (comme la broncho-pneumopathie chronique obstructive ou l'asthme) et le diabète. Toutes les tranches d'âges et toutes les régions sont affectées par les maladies non transmissibles. On les associe souvent aux groupes plus âgés, mais les faits montrent que 15 millions des décès attribués aux maladies non transmissibles surviennent entre 30 et 69 ans. Les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2, sont parmi les maladies les plus courantes chez les personnes obèses.

L'OMS estime que chaque année 17 millions de personnes dans le monde meurent de maladies cardiovasculaires (MCV), en particulier de crises cardiaques et d'accidents vasculaires cérébraux. Les maladies cardiovasculaires surviennent presque également chez les hommes et les femmes. Ainsi, le diabète de type 2 représente plus de 90% de tous les cas de diabète et affecte 10% à 20% des populations adultes de nombreux pays développés. Le diabète de type 2 (également appelé « diabète non insulino-dépendant » (DNID) ou « diabète gras »), plus fréquent que celui de type 1, touche essentiellement les personnes de plus de 40 ans. Cette maladie est grave par ses complications, notamment sur le cœur, les vaisseaux sanguins, les reins et les nerfs. La relation étroite entre le diabète de type 2 et l'obésité a conduit à la connotation diabésité, soulignant le fait que la majorité des personnes atteintes de diabète sont en surpoids ou obèses [92]. Les risques d'obésité s'étendent au-delà de la morbidité pour inclure la mortalité à grande échelle [125].

L'ampleur de l'épidémie d'obésité est importante, d'autant plus qu'elle entraîne des maladies chroniques mortelles au fil du temps. Dans son Atlas de l'obésité infantile publié en 2019, la Fédération mondiale de l'obésité a indiqué que l'obésité infan-

tile devrait bondir de 60% lors de la décennie 2020 – 2030 à travers le monde, pour atteindre le chiffre vertigineux de 250 millions d'enfants touchés par cette maladie en 2030 contre 150 millions en 2019. Selon ces projections, il y aura près de 62 millions d'enfants obèses âgés de 5 à 19 ans en Chine d'ici 2030, 27 millions en Inde et 17 millions aux États-Unis. Seul un pays sur 10 a même 50% de chances d'atteindre l'objectif de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de ne pas augmenter l'obésité infantile de 2010 à 2025. Selon le site internet world obesity day, les conséquences médicales de l'obésité pourraient coûter jusqu'à plus de 1.000 milliards de dollars d'ici à 2025, environ 900 millions d'euros, sur l'ensemble du globe.

Cela d'autant plus qu'en période de pandémie, comme c'est le cas dans le monde actuellement avec le Covid-19, les personnes souffrant d'obésité ont de plus grandes chances d'être hospitalisées en raison de leurs facteurs de comorbidités.

0.2 Problématique

La bombe à retardement de l'obésité a d'énormes impacts économiques et sanitaires, cela nécessite un examen minutieux et un traitement à tous égards. Au cours des dernières décennies, les études épidémiologiques ont produit des quantités de données sur l'obésité et ses effets, elle manque de perspicacité en mathématiques. Les études mathématiques sont également insuffisantes et nécessitent une attention et un examen minutieux de la relation entre l'obésité et les maladies chroniques à travers la modélisation et l'analyse mathématique. La recherche sur les complications et les causes de l'obésité, ainsi que les interventions thérapeutiques ont un domaine vaste et complexe. Par conséquent, cette étude n'est qu'une goutte de l'iceberg. Notre étude comprend deux contributions importantes :

- Dans la première, on propose un nouveau modèle mathématique pour étudier les complications chroniques de l'obésité, en particulier les maladies cardiovasculaires (MCV) et le diabète sucré de type 2 (T2DM). Notre modèle prend en considération quatre états, qui sont obèses sans complications, obèses avec maladie cardiovasculaire (MCV), obèses avec diabète sucré de type 2 (T2DM) et obèses avec CVD-T2DM. On étudie les effets de deux facteurs importants concernant le mode de vie et les facteurs de risque de MCV et de DT2.
- Afin d'être plus positifs dans notre recherche, on a abordé une intervention concernant le traitement d'obésité, qui est basée sur l'exploitation des avantages du réseau social.

Par conséquent, notre étude est comme une mouche à deux ailes, l'une contenant le mal et l'autre contenant le remède.

Modèles mathématiques en épidémiologie puis en obésité

La modélisation mathématique est la représentation précise et simple de ce que nous rencontrons dans notre vie. Autant les problèmes de la vie ont besoin de simplicité et de précision, toutes les sciences ont besoin de la modélisation mathématique

et de ses applications, et l'épidémiologie est l'une de ces sciences. Les mécanismes de transmission et de propagation des maladies sont l'une des caractéristiques les plus importantes de l'épidémiologie, Les mathématiques ont interprété ces caractéristiques avec précision en analysant les données, en comptant et en les représentant mathématiquement.

La première étude mathématique en épidémiologie a été réalisée par le scientifique John Graunt (1620-1674), et l'objet de l'étude était l'analyse des données épidémiologiques dans son livre de 1662, "*Natural and Political Observations made on the Bills of Mortality*". Il a ainsi ouvert une nouvelle approche de l'étude de l'épidémiologie en établissant la première approche de la théorie des risques concurrents. C'est ainsi qu'a commencé le passage du matière scientifique de l'épidémie au matière mathématique par la modélisation mathématique, qui est la pierre de fondation de l'étude mathématique de l'épidémie et de toutes les sciences en général.

Le mérite du premier modèle a été attribué par le mathématicien Daniel Bernoulli (1700-1782) sur l'inoculation contre la variole. Son approche était de calculer l'augmentation de l'espérance de vie si la variole peut être éliminée comme cause de décès. Son approche de la question des risques concurrents a conduit à la publication d'un aperçu en 1760 [15] suivi en 1766 d'une exposition plus complète [16]. Une autre contribution concernant le modèle temporel et spatial des cas de choléra dans l'épidémie de 1855 à Londres par John Snow, qui a pu localiser avec précision la pompe à eau de Broad Street comme source de l'infection [75] [16]. En 1873, William Budd a pu parvenir à une compréhension similaire de la propagation de la typhoïde [22]. En 1840, William Farr étudie les rendements statistiques dans le but de découvrir les lois qui sous-tendent la propagation ou la disparition des épidémies [45]. Afin de décrire un modèle mathématique de propagation d'une maladie transmissible, il est nécessaire de faire des hypothèses sur les moyens de propagation de l'infection. En 1906, W.H. Hamer a proposé que la propagation de l'infection dépende du nombre d'individus susceptible et du nombre d'individus infectieux [62]. Il a suggéré une loi d'action de masse pour le taux de nouvelles infections, et cette idée a été fondamentale dans les modèles en compartiments depuis ce temps. Il convient de noter que les fondements de toute l'approche de l'épidémiologie basée sur des modèles en compartiments ont été posés, non par des mathématiciens, mais par des médecins de santé publique tels que Sir R.A. Ross, W.H. Hamer, A.G. McKendrick et W.O. Kermack entre 1900 et 1935.

Après cette période, l'épidémie a pris d'autres formes et un autre concept. La vision moderne est que les maladies se propagent par le nouveau mode de vie d'une région ou d'une société. L'impôt du développement et du monde de la vitesse face à la mondialisation était exorbitante, payée par la santé publique, en changeant les habitudes de vie (fast food, les boissons gazeuses, les sucres, ...), ce qui entraînait la propagation de maladies, par l'influence des individus sur les comportements des uns et des autres.

Le réseau social affecte grandement le comportement de l'individu [25], qu'il soit positif ou négatif, ce dernier affecte le mode de vie d'un même réseau par l'alimentation et l'activité physique [115]. Et parce que ces deux derniers facteurs sont les principales raisons pour l'exacerbation de l'épidémie de l'obésité et de ses complications, l'intervention thérapeutique par l'alimentation et l'activité physique nécessite une in-

tervention thérapeutique par le réseau social et le changement de comportement chez les personnes obèses [104, 48]. Les gens sont influencés par l'environnement dans lequel ils vivent, ils sont influencés d'abord, par leurs parents, puis leurs amis, puis leurs familles, leurs voisins, ... c'est-à-dire le réseau social qui les réunit. Par conséquent le réseau sociale intervienne pour le bien être et la morbidité des individus [28, 40] et peut affecter la mortalité [14, 21, 68].

Pour comprendre et contrôler l'obésité épidémique et ses complications des maladies cardiovasculaires (MCV) ainsi que le diabète sucré de type 2 (T2DM), on commence par un modèle épidémiologique classique régi par un système d'équations différentielles ordinaires, adopté par plusieurs auteurs [58, 37, 134]. Ensuite, on tourne vers les modèles mathématiques qui traitaient la relation entre l'obésité et ses complications en général, qui sont très modestes, notamment la modélisation mathématique de la relation entre obésité et maladies chroniques [61], dans ce contexte, nous nous sommes appuyés sur certaines études dans les modèles mathématiques du diabète et de ses complications [7] et des maladies cardiovasculaires (MCV) séparément.

L'organisation du manuscrit

Ce manuscrit est organisé de la manière suivante :

Le premier chapitre présente l'épidémiologie de l'obésité, tout d'abord, on présente l'ampleur d'obésité dans la santé publique puis on définit biologiquement le problème épidémique. Ensuite, on passe aux complications médicales de l'obésité, en particulier les maladies cardiovasculaires (MCV) et le diabète de type 2 (T2DM), puis l'influence de réseaux social dans le mal et le remède de l'obésité.

Le deuxième chapitre comportant un panorama de modèles classiques en épidémiologie puis l'état de l'art sur les modèles mathématiques existants dans la littérature traitant l'obésité.

Dans le chapitre qui suit, on introduit nos contributions qui consistent à proposer deux modèles temporels décrivant la dynamique de l'obésité et leurs analyse mathématique, en calculant les points d'équilibres et leurs stabilité locale.

Le dernier chapitre est consacré à la simulation numérique de nos modèles, on traite différents scénarios possibles pour vérifier l'efficacité et le réalisme de nos modèles.

Le présent document s'achève en tirant les recommandations selon lesquelles l'atténuation des maladies chroniques ne peut être obtenue qu'en traitant l'obésité dans le cadre d'un réseau social actif tel qu'une ruche d'abeille, en suivant une alimentation saine sans sucres, sans graisses et sans boissons gazeuses. Cela a rendu notre travail d'une grande importance en tant que réponse à l'épidémie d'obésité, et nous a motivés à ouvrir de nouveaux horizons pour notre étude.

Chapitre 1

Motivations et problématique

Dans ce chapitre, on présente une explication des principaux axes sur lesquels s'appuie notre étude, à savoir l'obésité, ses complications et ses modes de transmission sociale. Chaque axe regroupe quelques notions de biologie et de médecine utiles à la compréhension de nos modèles et de nos problématiques, sans négliger la littérature spécialisée avec laquelle on enrichisse nos informations.

Depuis un temps très ancien, l'obésité et le surpoids ont été toujours une condition médicale défavorable. En fait, en l'an 400 avant JC, Hippocrate a astucieusement observé que la mort subite est plus fréquente chez ceux qui sont naturellement gras que les maigres [57]. Les premières études de la recherche sur l'obésité remonte au XVIIIe siècle [20]. En 1720, Santori Santorio, professeur italien de statistiques pour la médecine, a étudié l'effet de l'alimentation et de l'activité physique sur le changement du poids en développant une balance pour mesurer son poids [117]. En 1777, Antoine Laurent de Lavoisier a démontré que le métabolisme est comme la combustion à travers ses contributions fondamentales au concept de bilan énergétique en mesurant la consommation d'oxygène humaine [65]. En 1817, au début de la bataille napoléonienne, par nécessité de recrutement des jeunes aptes à mener des batailles, Quetelet, mathématicien Belge, a développé un indice de poids, appelé l'indice de Quetelet et largement connu sous le nom de IMC (poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètres), il reste la mesure de l'obésité la plus utilisée à ce jour [109].

Au cours des dernières décennies, les études épidémiologiques ont produit des quantités de données sur l'obésité et ses effets, et avec l'émergence de nombreux complications de santé liés à l'obésité, l'IMC est devenu insuffisant [93]. Les personnes en surpoids ont été considérées comme plus exposées à développer des maladies cardiovasculaires, l'hypertension, l'athérosclérose, la bruyance auriculaire, du diabète, maladie veineuse périphérique et apnée obstructive du sommeil que les individus ayant un poids corporel normal. Par conséquent, la mesure de corpulence nécessite des détails sur la profondeur de la graisse, visant à découvrir la morbidité liée à l'obésité et sa gravité, qui s'est manifestée dans les différentes mesures qui sont apparues pour étudier la composition corporelle comme nouvelle façon de classer les personnes obèses [93, 71, 80]. Il a également fait appel à la technologie pour faire face au problème de santé liés à l'obésité et estimer son ampleur.

1 L'obésité, un problème majeur de santé publique dans le monde

Le mouvement de santé publique a commencé par un souci de prévention des maladies infectieuses, et ne s'est déplacé que dans le domaine des maladies non infectieuses au cours des dernières décennies [133]. La santé publique est la science et la pratique de la prévention et du contrôle des maladies, maintenir et promouvoir la santé, améliorer la qualité de vie, et prolonger la durée de vie en bonne santé. C'est aussi une science et un art avec des interventions basées sur la population, atteindre son objectif grâce aux efforts organisés de la société. La santé publique a toujours été concernée par la protection du publique contre les dangers plus ou moins immédiats représentés par les épidémies. L'épidémiologie est l'un des principaux axes de la santé publique, elle a un rôle central.

Définition 1.1 *L'épidémiologie est le sujet qui étudie les modèles de santé, la maladie et les facteurs associés au niveau de la population. Le mot "épidémiologie" est dérivé des termes grecs : epi, signifie "sur", démos, signifie "personnes", et logos, signifie "étude" [55].*

L'épidémiologie est définie au sens large comme l'étude de la santé des populations humaines. Le rôle des responsables de la santé publique est de,

1. Découvrir l'agent, l'hôte et les facteurs environnementaux qui affectent la santé afin de fournir la base scientifique pour la prévention des maladies et des blessures et la promotion de la santé.
2. Déterminer les causes des maladies.
3. Identifier les segments de la population qui présentent le plus grand risque de causes spécifiques de mauvaise santé afin que l'action indiquée puisse être dirigée de manière appropriée.
4. Évaluer l'efficacité des programmes et services de santé afin d'améliorer la santé de la population [133].

Une épidémie désigne l'augmentation rapide d'une maladie en un lieu donné sur un moment donné. Si la maladie s'étend rapidement à une part importante d'une région, on parle alors de pandémie, si elle est planétaire, alors c'est une endémie. Les spécialistes des maladies infectieuses et de la modélisation statistique affirment que le fait d'atteindre le pic d'une courbe pandémique signifie que le nombre de nouveaux cas a commencé à se stabiliser au lieu de continuer sur une trajectoire ascendante nette. Cependant, l'obésité est endémique, car elle continue sur une trajectoire ascendante, elle est en augmentation depuis plus de 40 ans [131, 49].

1.1 Prévalence de l'obésité

La prévalence de l'obésité a augmenté et s'est aggravée depuis son apparition, créant de nombreux problèmes de santé et représente un fardeau pour les pays riches (Voir

le cas des États-Unis dans la table 1.1). En raison de l'accélération rapide de son incidence, l'obésité engendrée par un déséquilibre énergétique est considérée comme une épidémie par l'Organisation Mondiale de la Santé [146, 126].

Maladies	Nombre affecté (approximatif)
Obésité	60 million
Hypertension	50 million
Arthrite	43 million
Asthme	17 million
Dépression et trouble bipolaire	17 million
Diabète (type 2)	15 million
Alcoolisme	14 million
Maladie de l'artère coronaire	13 million
Cancer	8 million
Insuffisance cardiaque congestive	5 million
Accident vasculaire cérébral	5 million
Maladie d'Alzheimer	4 million
Epilepsie	2.5 million
Malformations congénitales	1 million
Diabète (type 1)	1 million
Sclérose en plaque	350.000

TABEAU 1.1 – Prévalence des maladies courantes des adultes aux États-Unis 2002.

1.2 Coût économique de l'obésité

L'obésité a évolué d'une simple maladie à une maladie chronique puis à une épidémie, en plus du fait qu'elle est un facteur de risque pour de nombreuses maladies qui nous fait réfléchir à sa dangerosité et compter ses conséquences. Les effets de l'obésité sur la santé sont profonds et vastes - et ils ont un impact réel et durable sur les communautés, sur les nations, et surtout, sur les individus, aujourd'hui et pour les générations futures. Aux États-Unis, chez les adultes de moins de 70 ans, l'obésité vient juste derrière le tabac pour le nombre de décès qu'elle cause chaque année [24]. Alors que la consommation de tabac continue de baisser et que les taux d'obésité continuent d'augmenter, le nombre de décès dus à l'obésité pourrait bientôt dépasser celui du tabac. Deux types de coûts sont associés au traitement de l'obésité et des affections liées à l'obésité (voir figure 1.1) :

- Les coûts directs sont ceux qui résultent des services de santé ambulatoires et hospitaliers (y compris la chirurgie), des tests de laboratoire et radiologiques et

de la pharmacothérapie.

- Les coûts indirects, qui ont été définis comme des ressources sacrifiées en raison d'un problème de santé [31], se répartissent en plusieurs catégories :

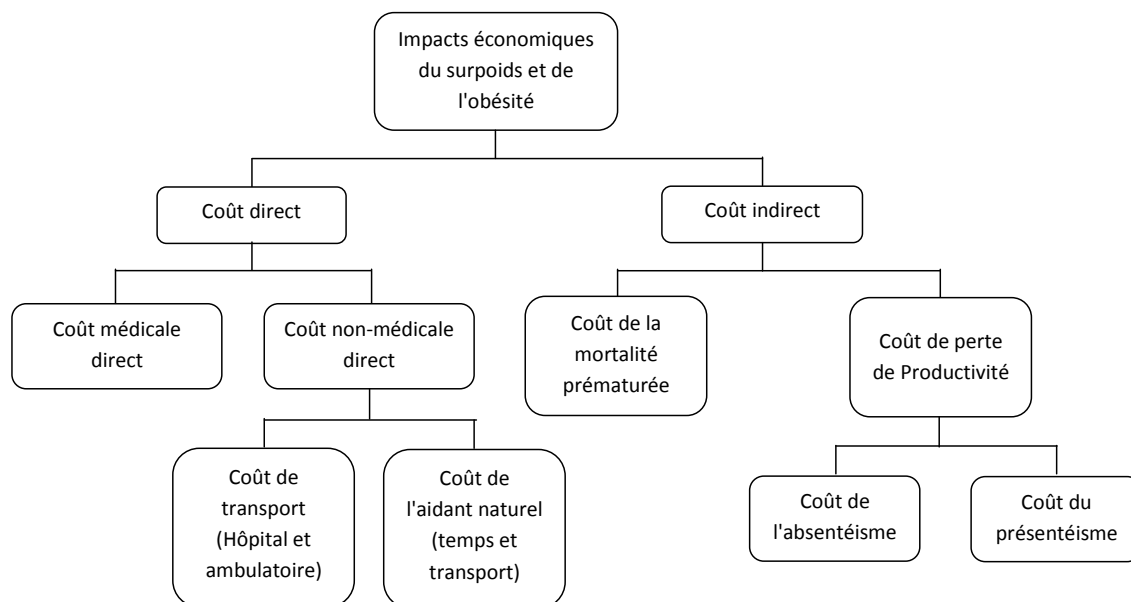


FIGURE 1.1 – Le coût économique direct et indirect lié à l'obésité.

2 Fondements biologiques du problème épidémique

Pour comprendre la réalité de l'épidémie de l'obésité et la raison de son aggravation et de sa propagation, on doit découvrir la base biologique de l'épidémie, qui est évidente dans les changements physiologiques et biologiques du corps humain. Le mécanisme de l'épidémie de l'obésité passe par des interactions environnementales et sociales au sein de différents groupes de personnes, qui commencent à évoluer biologiquement. L'évolution est un changement dans la composition génétique d'une population, manifeste dans la variance ou la valeur moyenne d'un phénotype [52]. Il est nécessaire de noter qu'une grande partie de la recherche en biologie humaine est menée dans un paradigme qui valorise les liens et les interdépendances entre la biologie et le comportement.

2.1 Diagnostic de la maladie

Le problème clé de cette maladie est le diagnostic précoce. Pour cette raison, afin d'éviter le risque d'obésité sarcopénique (évolue rapidement) [128], le diagnostic de l'obésité nécessite l'utilisation de diverses méthodes, y compris l'évaluation de la composition corporelle ou mesure de corpulence [113, 123]. Au début, l'épidémie de l'obé-

sité s'expliquait par des mécanismes unitaires. En 1930, Newburgh et Johnston écrivaient dans leur article intitulé "The Nature of obesity" [86] que toutes les personnes obèses se ressemblent sur un point fondamental ; ils mangent littéralement trop, et leur paradigme de l'équilibre énergétique est devenu l'explication dogmatique du surpoids ou de l'obésité du XXe siècle.

L'inférence thérapeutique était que les sujets en surpoids devaient manger moins et bouger plus pour perdre de la graisse. La plupart des médecins ont adopté cette solution thérapeutique et l'ont prescrite à leurs patients obèses. Lorsque seuls quelques-uns d'entre eux ont perdu du poids, les médecins ont blâmé les patients obèses pour l'échec thérapeutique. Ensuite, une explication alternative de l'obésité a été proposée : toute obésité est un défaut hormonal régulateur de la sensibilité à l'insuline, et l'obésité simple est généralement associée à une résistance à l'insuline [77]. Ce n'est pas l'excès de calories qui cause l'obésité, mais la quantité et la qualité des CHO (définition) consommés. Ce principe a été approuvé, entre autres, par l'American Heart Association (AHA) [74]. Il a été démontré qu'une consommation excessive de sucre est liée au syndrome métabolique, au diabète sucré de type 2 et à la morbidité cardiovasculaire [73]. Bien que AHA recommande des réductions de la consommation de sucres ajoutés, de nombreux patients obèses n'ont pas perdu de poids. Ces explications dogmatiques sur la cause de l'obésité résultaient en échec thérapeutique à cause de simplification. Donc, l'obésité n'est pas un problème dont l'explication est engendrée par des mécanismes unitaires. En 1956, Vague et Coll ont divisé l'obésité en deux types, selon la localisation de la graisse :

- L'obésité gynoïde (fessio-crurale), diagnostiquée lorsque l'excès de graisse se situe principalement au niveau des cuisses (région glutéo-femorale). et cela touche tout particulièrement les femmes.
- L'obésité androïde (abdomino-mésentérique), diagnostiquée lorsque l'excès de graisse se situe principalement au niveau du ventre. On l'appelle également obésité abdominale, touche surtout les hommes.

Ces distinctions ont une grande importance d'un point de vue médical. En effet, l'obésité androïde est associée à un risque plus important de maladies métaboliques, en particulier le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires (athérosclérose) ou hépatique que l'obésité gynoïde. Toutefois, ce n'est pas tant la localisation de la graisse dans le corps (haut du corps vs bas du corps) qui détermine sa dangerosité mais plutôt la couleur et la profondeur de cette graisse.

Selon la couleur, il existe deux types de tissu adipeux bien différents : le tissu adipeux blanc et le tissu adipeux brun. Chez l'homme, le tissu adipeux brun est quantitativement et fonctionnellement anecdotique, la plupart des études humaines se sont concentrées sur la physiologie du tissu adipeux blanc. Récemment avec l'évolution de l'imagerie fonctionnelle le tissu adipeux brun chez l'homme est devenu très important.

À l'échelle tissulaire, le tissu adipeux blanc est également hétérogène puisqu'il existe différents types de dépôts de ce tissu aux caractéristiques de stockage et de sécrétion bien distinctes [132]. On différencie classiquement,

- les dépôts de tissu adipeux sous-cutanés, formant une silhouette en forme de poire, localisé principalement au niveau des cuisses, des hanches et de l'abdomen. Cette forme de dépôt de graisse se trouve souvent dans l'obésité gynoïde de la femme.
- les dépôts viscéraux, ils entourent les organes internes et donne à la silhouette une forme de pomme. Cette accumulation de graisse surtout dans la partie supérieure du corps est typique de l'obésité androïde des hommes. Toutefois, le modèle viscéral peut être présent chez les femmes, particulièrement après la ménopause [60].

La contribution respective de ces différents dépôts à la mise en place des anomalies métaboliques associées à l'obésité n'est pas équivalente. En effet, le tissu adipeux sous-cutané est considéré comme le réservoir sain des lipides de l'organisme contrairement au tissu adipeux viscéral, dont l'accumulation est délétère et fortement associée aux anomalies métaboliques et cardiovasculaires.

Les techniques nouvelles d'imagerie (scanner ou tomographie) permettent désormais de localiser la distribution de la graisse viscérale et sous-cutanée avec précision grâce à une image de la coupe transversale de la région ombilicale. Quand le rapport de la graisse viscérale sur la graisse sous-cutanée dépasse 0.4, l'obésité est classifiée comme viscérale. Cette obésité est associée à des niveaux élevés de glucose, de triglycérides et de cholestérol total plasmatiques (Kanai et Coll [78, 30]) et augmente considérablement le risque de maladies cardiovasculaires.

En 1997, devant l'ampleur du développement épidémique mondial de l'obésité et de ses conséquences, l'OMS a décidé de la classer parmi les maladies chroniques. En 2000, L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'obésité comme "une condition dans laquelle le pourcentage de graisse corporelle (PBF) est augmenté dans une mesure où la santé et le bien-être sont altérés.

2.2 Mesure de corpulence

Vers 1817, dans l'objectif de classer les conscrits pour sélectionner ceux qui sont en état de servir au mieux l'armée, Adolphe Quételet (1796 - 1874), mathématicien belge, propose une méthode pour classer les hommes selon leurs corpulence. Il définit ainsi le rapport du poids sur la taille au carré, qui sera nommé plus tard Indice de Masse Corporelle (IMC, en anglais BMI : Body Mass Index), formulé par :

$$\text{IMC} = \frac{\text{poids (kg)}}{\text{taille}^2 \text{ (m)}},$$

Il est intéressant d'avoir une classification du surpoids et de l'obésité pour un certain nombre de raisons. Cela permet en particulier :

- d'effectuer des comparaisons significatives du poids au sein d'une population et d'une population à l'autre,
- **d'identifier les sujets et les groupes à risque accru de morbidité et de mortalité,**

2. FONDEMENTS BIOLOGIQUES DU PROBLÈME ÉPIDÉMIQUE



HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

Table d'indice de masse corporelle (IMC)

L'indice de masse corporelle (IMC) permet d'estimer l'excès de masse grasse dans le corps et de définir la corpulence. Plus l'IMC augmente et plus les risques liés à l'obésité sont importants. Pour le calculer, il suffit de diviser le poids (en kg) par la taille (en mètres) au carré. $IMC (kg/m^2) = poids (kg) / taille (m) \times taille (m)$

Taille (en mètres)	1,10	1,12	1,14	1,16	1,18	1,20	1,22	1,24	1,26	1,28	1,30	1,32	1,34	1,36	1,38	1,40	1,42	1,44	1,46	1,48	1,50	
2,10	14	14	14	15	15	15	16	16	17	17	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23
2,08	14	14	14	15	15	15	16	16	17	17	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23
2,06	14	14	14	15	15	15	16	16	17	17	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23
2,04	14	14	14	15	15	15	16	16	17	17	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23
2,02	15	15	15	16	16	16	17	17	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24
2,00	15	15	15	16	16	16	17	17	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24
1,98	15	15	15	16	16	16	17	17	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24
1,96	16	16	16	17	17	17	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25
1,94	16	16	16	17	17	17	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25
1,92	16	16	16	17	17	17	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25
1,90	17	17	17	18	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26
1,88	17	17	17	18	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26
1,86	17	17	17	18	18	18	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26
1,84	18	18	18	19	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26	27	27
1,82	18	18	18	19	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26	27	27
1,80	18	18	18	19	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26	27	27
1,78	19	19	19	20	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26	27	27	28	28
1,76	19	19	20	20	20	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26	27	27	28	28	29
1,74	20	20	20	21	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26	27	27	28	28	29	30
1,72	20	20	21	21	21	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26	27	27	28	28	29	30	31
1,70	21	21	21	22	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26	27	27	28	28	29	30	31	32
1,68	21	21	22	22	22	23	23	24	24	25	25	26	26	27	27	28	28	29	30	31	32	33
1,66	22	22	22	23	23	23	24	24	25	25	26	26	27	27	28	28	29	29	30	31	32	33
1,64	22	22	23	23	23	24	24	25	25	26	26	27	27	28	28	29	29	30	31	32	33	34
1,62	23	23	24	24	24	25	25	26	26	27	27	28	28	29	29	30	31	31	32	33	34	35
1,60	23	24	24	25	25	26	26	27	27	28	28	29	29	30	31	31	32	33	34	35	36	37
1,58	24	24	25	25	26	26	27	27	28	28	29	29	30	31	31	32	33	34	35	36	37	38
1,56	25	25	26	26	27	27	28	28	29	29	30	31	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
1,54	26	26	27	27	28	28	29	29	30	31	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
1,52	27	27	28	28	29	29	30	31	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
1,50	28	28	29	29	30	31	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46

Classification de l'IMC ¹	
	IMC en kg/m ²
Poids normal	18,5-24,9
Surpoids	25-29,9
Obésité classe I	30-34,9
Obésité classe II (sévère)	35-39,9
Obésité classe III (massive)	≥ 40

1. World Health Organization. BMI classification 2004. http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html [consulté le 30-06-2009].

FIGURE I.2 – Table d'indice de masse corporelle.

- de déterminer les interventions prioritaires aux niveaux individuel et communautaire,
- de disposer d'une base solide pour évaluer les interventions.

Selon l'IMC, la population générale est classée en cinq catégories :

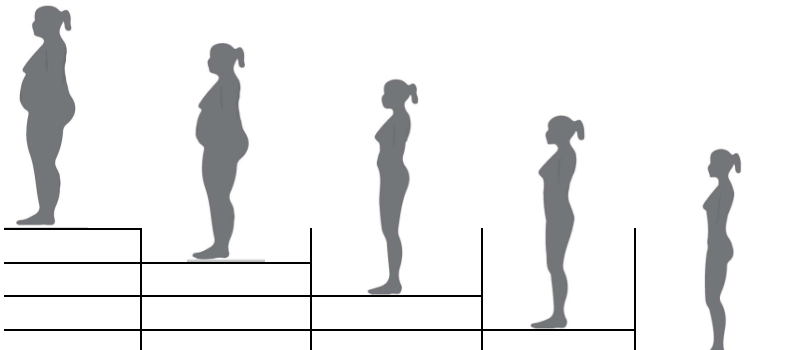
1. Maigre de poids normal, en anglais normal weight lean (NWL) : Personnes présentant une insuffisance pondérale normale avec un indice de masse corporelle normal et une quantité de graisse corporelle normale.
2. Obésité de poids normal, en anglais normal weight obese (NWO) : Personnes présentant un poids normal (IMC normal) avec une masse grasse élevée [93, 144].
3. Métaboliquement obèse de poids normal, en anglais metabolically obese normal weight (MONW) : Les personnes qui ont un poids et un indice de masse corporelle (IMC) normal, mais représentent un ensemble d'anomalies liées à l'obésité [80, 81].
4. Obèse métaboliquement sain, en anglais metabolically healthy obese (MHO) : les personnes peuvent être des obèses métaboliquement "sains" (MHO) et démontrent une pression artérielle (TA) favorable, des profils lipidiques et une plus grande sensibilité à l'insuline [124]. Des recherches futures sont nécessaires pour

2. FONDEMENTS BIOLOGIQUES DU PROBLÈME ÉPIDÉMIQUE

explorer la relation entre la durée de la MHO aux résultats des maladies chroniques, telles que les maladies cardiovasculaires et la morbidité liée au diabète et la mortalité, ainsi que d'explorer les prédicteurs possibles d'une durée et/ou d'une stabilité MHO plus longues, telles que la parité et/ou des comportements de style de vie modifiables tels que l'activité physique et l'apport alimentaire [13].

5. Obèse métaboliquement malsain en anglais *metabolically unhealthy obese (MUO)* : définis comme sujets obèses à risque, se caractérisent par un IMC = 30 kg/m^2 , un PBF = 30% et une masse grasse viscérale élevée, étroitement liés au développement de la SEP, du DT2, et MCV athérosclérotique [33, 34].

D'après le classement de l'obésité selon l'IMC, on constate que le risque d'obésité part du groupe des obèse métaboliquement sain (**MHO**) et se déplace rapidement vers le groupe des Obèse métaboliquement malsain (**MUO**) où Achilike et al. [1], ont montré que parmi les sujets classés en **MHO** au départ, près de la moitié 47,6% d'entre eux ont évolué vers **MUO** dans la période qui a suivie de 7,8 ans. Pour les adultes, le plus communément utilisé est l'indice de masse corporelle (IMC). On trouvera dans la figure 1.2, la classification du surpoids et de l'obésité en fonction de l'IMC. Pour les enfants, on ne peut pas utiliser cette classification, car le rapport taille-poids n'est pas le même. Ainsi, un garçon de 6 ans est considéré comme obèse à partir d'un IMC de 20. Le plus souvent on utilise des courbes de poids en fonction de l'âge, qui ont été établies avant 1980, c'est à dire avant que l'obésité ne commence à devenir une épidémie.



27.9 ± 4.6	32.3 - 3.33	22.5 ± 2.0	22.6 ± 1.9	19.2 ± 1.5	IMC (kg/m ²)
85.8 ± 10.2	101.9 - 105.3	77.5 ± 0.3	72.3 ± 4.9	65.1 ± 3.9	Tour de taille (cm)
42.9 ± 7.3	38.3 ± 18.5	31.8 ± 5.9	34.9 ± 5.00	23.3 ± 2.2	Masse grasse (%)
5.4 ± 0.11	4.90 - 5.05	4.4 ± 0.4	5.1 ± 0.16	5.20 ± 0.18	Glucose (mmol/L)
5.65 ± 0.63	4.80 - 5.16	5.3 ± 0.9	4.87 ± 0.67	4.60 ± 0.45	Total cholestérol (mmol/L)
1.82 ± 0.51	1.39 - 1.49	1.7 ± 0.5	1.76 ± 0.32	1.79 ± 1.17	Lipoprotéine de Haute-densité (mmol/L)
3.00 ± 0.91	2.89 - 3.18	3.1 ± 0.9	2.69 ± 0.63	2.77 ± 0.90	Lipoprotéine de Basse-densité (mmol/L)
1.26 ± 0.19	1.03 - 1.24	2.4 ± 0.7	0.97 ± 0.16	0.75 ± 0.12	Triglycérides (mmol/L)
63.2 ± 7.6	61.8 - 66.6	60 ± 20	44.4 ± 12.5	45.8 ± 9.7	Insuline (pmol/L)
-	0.8 - 2.7	0.6 - 2.2	-	0.5 ± 1.6	protéine C réactive(mg/L)
MUO	MHO	MONW	NWO	NWL	

2. FONDEMENTS BIOLOGIQUES DU PROBLÈME ÉPIDÉMIQUE

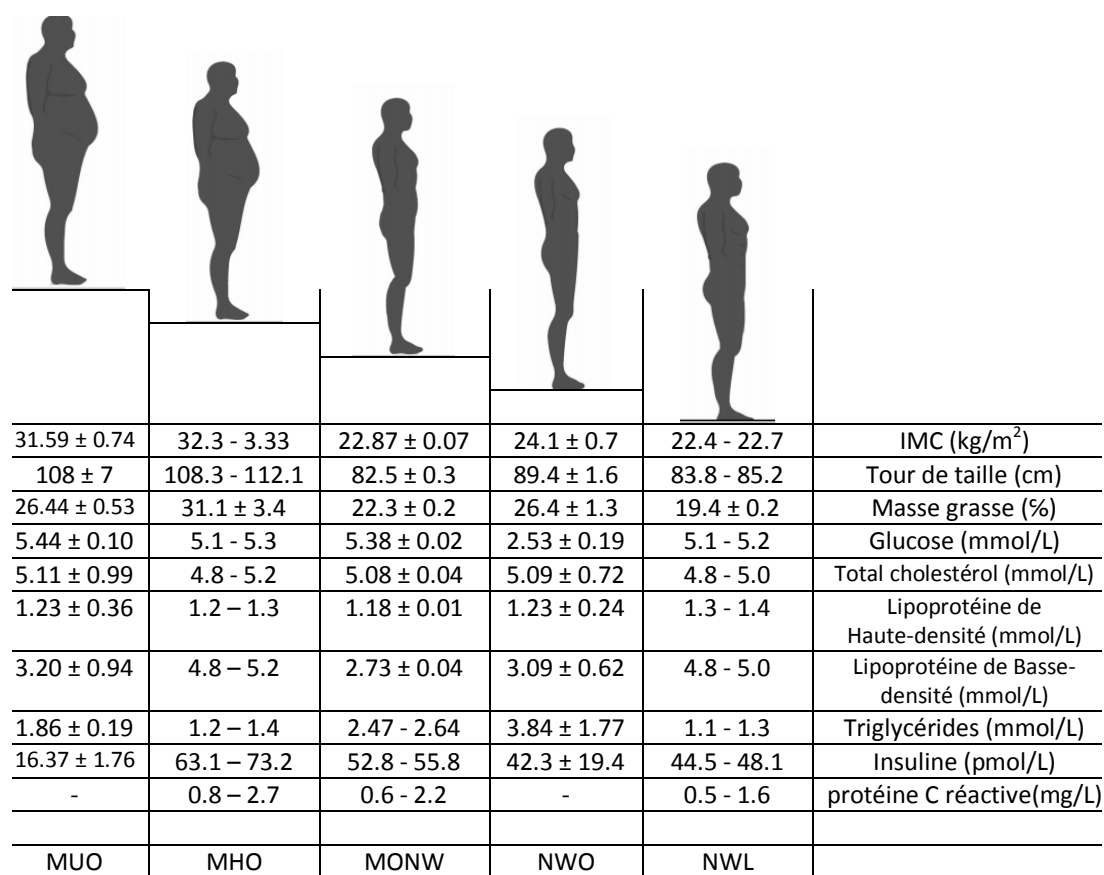


FIGURE 1.3 – Caractéristique des quatre phénotypes obèses : NWO : Obèse de poids normal; MONW : Métaboliquement obèse de poids normal; MHO : Obèse métaboliquement sain; MUO : Obèse métaboliquement malsain. Les données sont exprimées en moyenne ± SD (a ± b), ou en minimum-maximum (a-b), selon les références.

Il est bien connu que le muscle est un type d'organe endocrinien, et l'excès de masse grasse exerce des effets néfastes sur l'inflammation vasculaire. L'IMC peut fausser la catégorie d'une proportion importante de sujets qui ont une masse musculaire plus faible et des niveaux de graisse corporelle plus élevés que ceux ayant le même risque cardiovasculaire que les sujets sains et non obèses [93].

Par conséquent, l'indice de masse corporelle (IMC), utilisé pour estimer facilement la corpulence d'un adulte, n'estime pas le pourcentage de graisse corporelle et stratifier les personnes en catégories, conduit à une grande erreur et à une mauvaise classification. En effet, plusieurs indicateurs ont été proposés pour mesurer le surpoids et l'obésité, comme suit :

1. Le tour de taille en anglais Waist (en cm) : est appelé aussi le rapport taille-hanches a été utilisé comme mesure indirecte de la répartition de la graisse corporelle lors de l'enquête, le risque pour la santé augmente avec un rapport croissant. Certaines études ont suggéré que le tour de taille, seul ou en combinaison

avec l'IMC, pourrait avoir une relation plus forte avec certains résultats pour la santé que l'IMC seul [71]. Il est recommandé de mesurer le tour de taille (TT) chez les adultes dont l'IMC est inférieur à $35\text{kg}/\text{m}^2$, afin d'évaluer davantage le risque de maladie [29].

Tour de taille	Femmes	Hommes
Idéal	jusqu'à 80 cm	jusqu'à 94 cm
Élevé	de 80 à 88 cm	de 94 à 103 cm
Trop élevé	plus de 88 cm	plus de 103 cm

TABLEAU 1.2 – La mesure du tour de taille (TT) chez les adultes.

2. Masse grasse en anglais Fat Mass (en %) : une personne avec IMC normal, peut avoir une grande proportion de la masse grasse corporelle totale et être obèse, ou peut avoir une masse musculaire considérable et être un haltérophile. Ainsi, une augmentation de la masse grasse entraîne des niveaux plus élevés de cytokines, qui peuvent affecter le métabolisme des protéines à la fois directement, via son effet sur l'équilibre des acides aminés musculaires, et indirectement, via la sensibilité à l'insuline.
3. Glucose (mmol/L).
4. Total cholestérol (mmol/L).
5. Lipoprotéine de Haute-densité (mmol/L).
6. Lipoprotéine de Basse-densité (mmol/L)
7. Triglycérides (mmol/L).
8. Insuline (pmol/L).
9. hs-CRP (protéine C réactive) (mg/L).

Remarque : Un bon bilan doit comporter les dix mesures de corpulence pour un bon diagnostic et nous amène à une bonne gestion des maladies.

2.3 Étiologie de l'obésité

L'obésité est un problème de santé complexe résultant d'une combinaison de causes, y compris des facteurs génétiques, épigénétiques, environnementaux et sociaux ainsi que des comportements personnels et des antécédents familiaux. Les comportements personnels ou individuel représentés par, un bilan énergétique positif (c'est-à-dire un apport énergétique supérieur à la dépense énergétique) est responsable de la prise de poids au cours du temps, y compris l'inactivité physique, les habitudes alimentaires

et la consommation d'alcool et de drogues. La prise en compte du rôle de ces facteurs peut conduire à des stratégies globales, spécifiques et efficaces pour la prévention et le traitement de l'obésité. Les principaux facteurs causaux sont mentionnés comme suit :

1. Étiologie génétique : des études avancées ont montré que de nombreux gènes jouent un rôle dans l'obésité humaine, parmi les rares cas d'obésité sévère précoce, 7% peuvent être expliqués par des mutations ponctuelles de l'ADN dans les gènes qui jouent un rôle clé dans la régulation de l'appétit, comme la leptine (LEP), le récepteur de la mélanocortine 4 (MC4R) et la proopiomélanocortine (POMC) [19, 125]. L'identification de ces gènes humains conduit à une meilleure compréhension du contrôle normal du poids humain et pourrait naturellement conduire à des traitements efficaces pour certaines conditions d'obésité.

Cependant, il est clair que la variation génétique chez l'être humain n'a pas changé de manière appréciable au cours des 50 dernières années et ne peut donc pas expliquer l'augmentation récente de la prévalence de l'obésité. C'est plutôt le changement spectaculaire du mode de vie des personnes à revenu élevé et les pays en développement qui explique l'épidémie. Depuis les années 1960, la consommation énergétique quotidienne par habitant a augmenté de 31% dans le monde, et la proportion de l'apport énergétique dérivé des lipides de 7% [147].

2. Étiologie environnemental : les changements technologiques, économiques et sociaux ont créé un environnement propice à la prise de poids [131]. Ces changements environnementaux ont modifié les comportements liés à l'apport énergétique (comportement alimentaire) et à la dépense énergétique (activité physique) [46], favorisant un bilan énergétique positif et la prise de poids [67]. D'un point de vue social, il existe une relation forte entre les individus et leur environnement, comme la relation des pères avec leurs enfants et la relation des enfants avec leurs amis et parents en termes d'habitudes alimentaires et d'exercice, qui fait partie des influences environnementales communes qui ont conduit à classer l'obésité au sommet des épidémies mondiales [23].
3. Étiologie épigénétique et nutrition : le déséquilibre nutritionnel au début de la vie influence le risque de l'obésité [98].
4. Étiologie psychologique dépression, stress psychologique et/ou social, changements d'habitudes de vie (mariage, divorce, retraite, d'emménagement, etc).
5. Étiologie hormonale grossesse, ménopause, andropause chez les hommes, etc.

Autres facteurs environnementales ont été suggérés pour expliquer la récente épidémie de l'obésité [99](Figure 1.4).

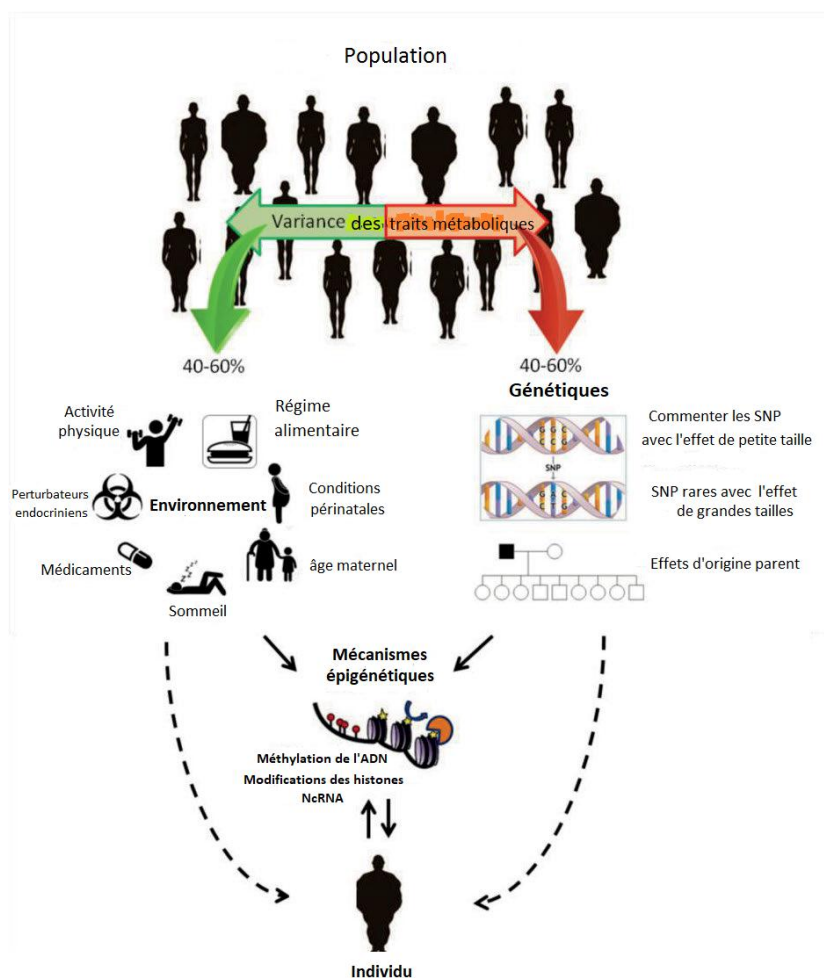


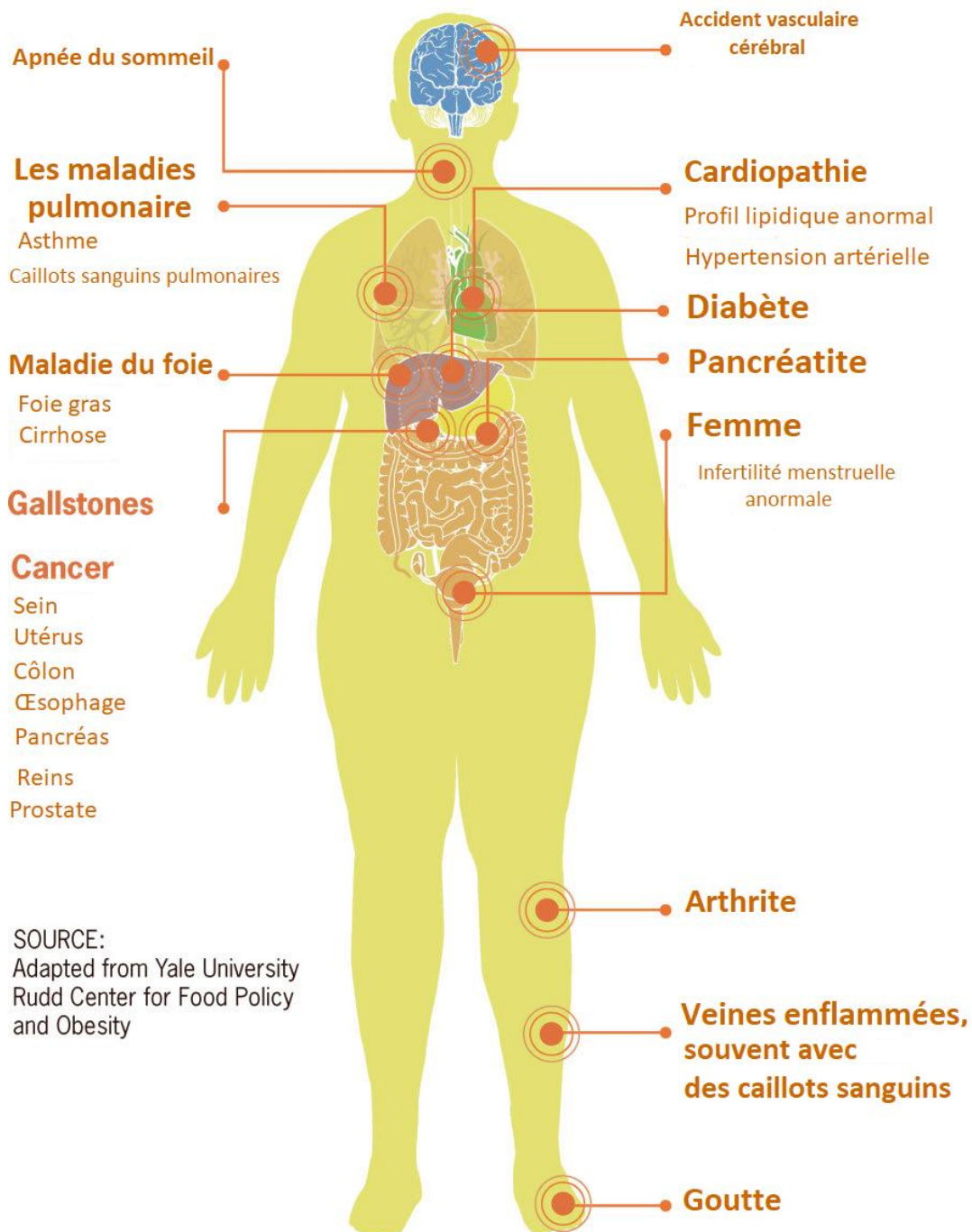
FIGURE 1.4 – La contribution relative de la génétique et de l’environnement à l’obésité métabolique [140].

2.4 Complications médicales liées à l’obésité

Le surpoids et l’obésité sont des facteurs de risque majeurs pour un certain nombre de maladies chroniques, dont le diabète de type 2 (DT2), les maladies cardiovasculaires, certains types de cancer [102], l’arthrose [139], la stéatose hépatique non alcoolique [44]. De plus, l’obésité est associée aussi à des maladies de la vésicule biliaire [9], l’apnée obstructive du sommeil [87] et la goutte [8], la dépression à cause de la stigmatisation sociale et la discrimination [122], en particulier chez les femmes (voir Figure 1.5).

L’aggravation de ces complications est due au syndrome métabolique, en effet, on ne peut pas décrire les complications de l’obésité sans citer le syndrome métabolique [102]. Il a été établi que les personnes atteintes du syndrome métabolique ont un risque cinq fois plus élevé de développer un diabète de type 2 et un risque trois fois plus élevé de développer une maladie cardiovasculaire.

Complications médicales de l'obésité



SOURCE:
Adapted from Yale University
Rudd Center for Food Policy
and Obesity

FIGURE 1.5 – Complications médicales de l'obésité.

Remarque 1.1 Dans notre étude, on se base sur deux maladies chroniques les plus fréquentes liées à l'obésité, les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2.

2.5 Syndrome métabolique

Le concept du syndrome métabolique existe depuis au moins 80 ans [38]. Tous les facteurs de risque de maladie cardiovasculaire, a été décrit pour la première fois dans les années 1920 par Kylin, un médecin suédois, comme le regroupement de l'hypertension, de l'hyperglycémie et de la goutte [130]. Plus tard, en 1947, Vague a attiré l'attention sur l'adiposité du haut du corps (obésité de type androïde ou masculin) comme phénotype d'obésité qui était généralement associées à des anomalies métaboliques associées au diabète de type 2 et aux maladies cardiovasculaires [138, 112]. Au cours des deux dernières décennies, une augmentation frappante du nombre de personnes atteintes du syndrome métabolique dans le monde a eu lieu. Cette augmentation est associée à l'épidémie mondiale d'obésité et de diabète [149]. Avec le risque élevé non seulement de diabète mais aussi de maladie cardiovasculaire due au syndrome métabolique [59, 88]. Le syndrome métabolique est très difficile de le voir puisqu'il peut se présenter de différentes manières selon les différents composants qui constituent le syndrome.

Le syndrome mytabolique a été utilisé sous le nom "Syndrome X" en 1988 [111], pour décrire les interrelations étroites entre l'obésité, l'hyperinsulinémie, l'intolérance au glucose et la dyslipidémie. En 1989, Kaplan [79] a utilisé le terme "deadly quarter" ="quatuor mortel" pour décrire le regroupement "clustering" de l'obésité du haut du corps, de l'hypertriglycéridémie, de l'intolérance au glucose et de l'hypertension. En 1998, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a inventé l'expression "Syndrome métabolique" et la définie comme une résistance à l'insuline et/ou une altération de la régulation du glucose avec au moins deux des conditions suivantes :

1. dyslipidémie (triglycérides élevés ou HDL bas) ;
2. hypertension artérielle ;
3. obésité (rapport taille / hanches élevé [WHR] ou indice de masse corporelle [IMC]) ; ou microalbuminurie [2].

2.6 Maladies non transmissibles (Maladies chroniques)

Les maladies non transmissibles, appelées également maladies chroniques, tendent à être de longue durée. Les principaux types de maladies non transmissibles sont les maladies cardiovasculaires (accidents vasculaires cardiaques ou cérébraux), les cancers, les maladies respiratoires chroniques (comme la broncho-pneumopathie chronique obstructive ou l'asthme) et le diabète. Toutes les tranches d'âges et toutes les régions sont affectées par les maladies non transmissibles. On les associe souvent aux groupes plus âgés, mais les faits montrent que 15 millions des décès attribués aux maladies non transmissibles surviennent entre 30 et 69 ans. On estime que plus de 85% de ces décès prématurés sont enregistrés dans des pays à revenu faible ou intermédiaire.

2.7 Maladies cardiovasculaire

Le tissu adipeux a occupé le plus grand intérêt scientifique et clinique, en raison de la reconnaissance répandue par les professionnels que le tissu adipeux n'est pas un organe silencieux mais plutôt une source active de nombreuses cytokines biologiquement actives appelées adipokines.

L'adipocyte, un mini-organe au sein de cet organe négligé, fournit une sortie (adipokines) et accepte une entrée via des récepteurs nucléaires. Le tissu adipeux communique avec presque tous les autres organes par des interactions endocriniennes, paracrines et autocrines. Par conséquent, la régulation systémique et locale de la fonction et de la morphologie des organes internes, y compris le cœur et le système circulatoire, a été récemment attribuée au tissu adipeux. Le tissu adipeux est également un répondeur potentiellement important, en raison de la présence de plusieurs récepteurs qui peuvent être modulés, stimulés ou inhibés par des médicaments ayant différents mécanismes d'action et objectifs thérapeutiques. Intuitivement, le tissu adipeux viscéral, c'est-à-dire les dépôts graisseux qui entourent les organes internes, est considéré comme le principal facteur de risque cardiovasculaire et la cible thérapeutique la plus souhaitable, et un grand intérêt s'est récemment porté sur l'adiposité viscérale. Un ensemble d'études suggérant que l'augmentation de la graisse viscérale joue un rôle important dans le développement d'anomalies cardiovasculaires. La communauté scientifique est presque univoque en considérant la graisse viscérale comme un plus grand facteur de risque cardiometabolique indépendant que l'obésité globale. Cette découverte peut expliquer l'existence de sujets métaboliquement sains mais obèses, et les différents résultats entre les sujets présentant différents phénotypes d'obésité.

Le problème du surpoids et de l'obésité a été identifié comme l'un des principaux facteurs de risque de maladie cardiovasculaire, selon l'étude de Framingham Heart en 1950 [69]. L'étude était basée sur 5209 hommes et femmes du cohorte originale de Framingham, qui a conclu les résultats suivants :

- L'obésité était un prédicteur indépendant important des maladies cardiovasculaires, en particulier chez les femmes.
- Le gain de poids après les années du jeune adulte transmis un risque accru de MCV chez les deux sexes.

Par la suite, plusieurs autres études sont venues renforcer la première étude, et ajouter à cela d'autres complications, comme le diabète sucré de type 2 [101, 71, 108].

2.8 Diabète mellitus de type 2

L'indice de masse corporelle a une forte relation avec le diabète et la résistance à l'insuline. Chez les personnes obèses, la quantité d'acides gras non estérifiés, de glycérol, d'hormones, de cytokines, de marqueurs pro-inflammatoires et d'autres substances impliquées dans le développement de la résistance à l'insuline est augmentée. La pathogenèse du développement du diabète est basée sur le fait que les cellules des îlots β du pancréas sont altérées, entraînant un manque de contrôle de la glycémie.

Elle est causée par l'absence de sécrétion d'insuline due soit à l'incapacité progressive ou marquée des cellules des îlots β -Langerhans du pancréas à produire de l'insuline, soit à des défauts d'absorption d'insuline dans les tissus périphériques. Le diabète mellitus est généralement classé en deux catégories, qui comprennent le diabète de type 1 et de type 2 [92].

Le diabète de type 1 survient le plus souvent chez les enfants, mais il peut parfois également apparaître chez les adultes, en particulier chez les personnes à la fin de la trentaine et au début de la quarantaine. Les patients atteints de diabète de type 1 ne sont généralement pas obèses et présentent fréquemment un état d'urgence connu sous le nom d'acidocétose diabétique [105, 145].

Le diabète de type 2 représente plus de 90% de tous les cas de diabète et affecte 10% à 20% des populations adultes de nombreux pays développés.

L'obésité est le principal facteur de risque d'un certain nombre de maladies non transmissibles, en particulier le diabète de type 2. Cette relation étroite a conduit à la connotation diabésité, soulignant le fait que la majorité des personnes atteintes de diabète sont en surpoids ou obèses [92].

2.9 Prévalence du taux de mortalité

Les risques d'obésité s'étendent au-delà de la morbidité pour inclure la mortalité à grande échelle. Dans une étude visant à estimer le nombre de décès annuels aux États-Unis, les scientifiques Allison et al. [125], ont étudié des adultes âgés de 18 ans ou plus en 1991, classés par indice de masse corporelle comme étant en surpoids (25-30), obèse (30-35). Le nombre estimé de décès annuels attribuables à l'obésité variait selon la cohorte utilisée pour calculer le risque de décès (**HR** :Relative hazard ratio of death), mais les résultats étaient globalement cohérents. Plus de 80% des décès estimés attribuables à l'obésité sont survenus chez des personnes ayant un indice de masse corporelle supérieur à $30\text{kg}/\text{m}^2$.

3 Le réseau social et l'obésité

Le réseau social est une arme à double tranchant pour promouvoir la santé publique mondiale, pour le meilleur (prévention et intervention) et pour le pire (propagation), en faisant varier la répartition des coûts et des bénéfices des relations sociales au sein de la population [92, 137]. Le réseau social dans lequel réside notre santé est la relation qui unit parents et enfants, amis, conjoints, petites et grandes familles, et même des voisins (voir figure 1.6).

L'étude longitudinale de Friedkin a trouvé une influence personnelle forte dans les réseaux sociaux plus cohésifs que les réseaux sociaux moins cohésifs [51]. Des études ont montré l'interconnexion de la santé entre membres du même réseau social, ainsi qu'entre les réseaux sociaux [127].

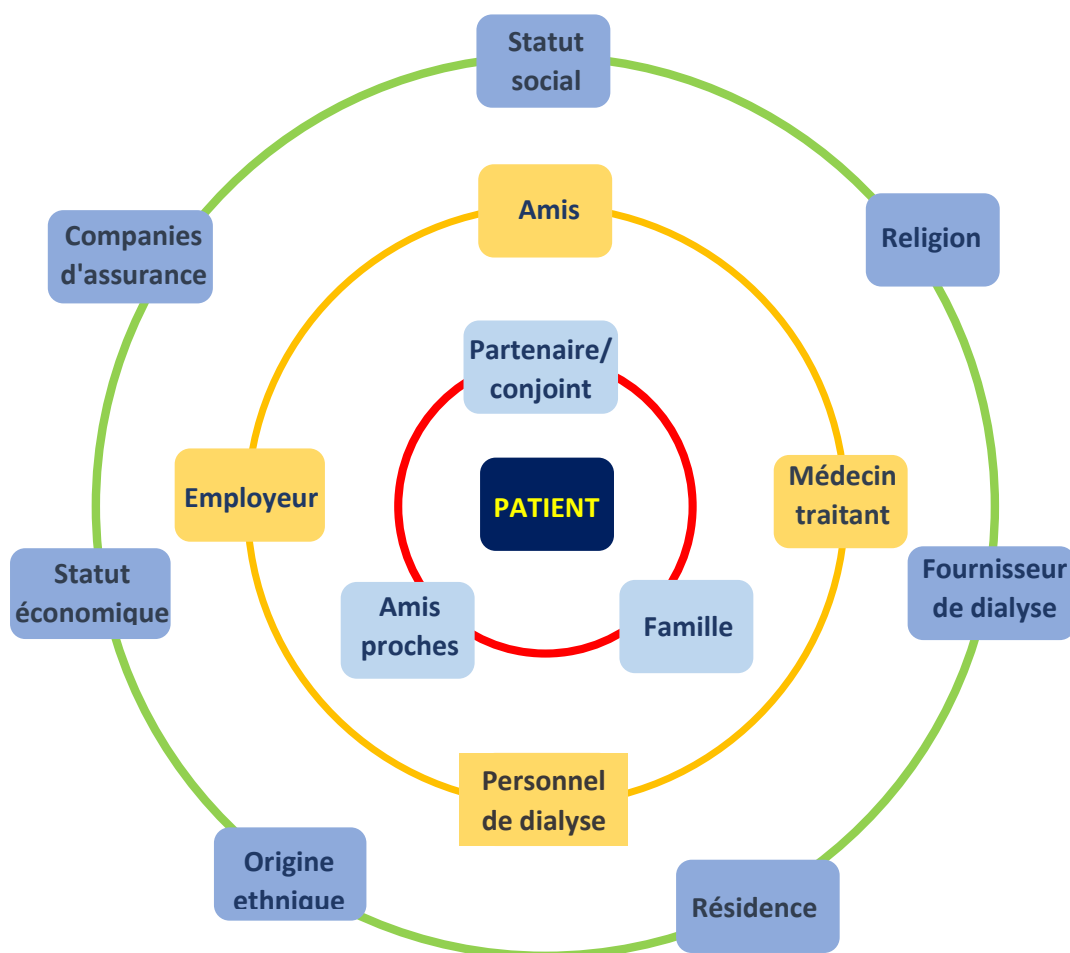


FIGURE 1.6 – Paramètres psychosociaux : Sphères d'influence [56].

3.1 Propagation

La première étude sur l'impact des réseaux sociaux sur la santé remonte aux années 1970 à travers le travail d'innovateurs tels que Cassel, Cobb et Berkman, qui ont démontré empiriquement que les réseaux sociaux pourraient affecter la mortalité [14, 21, 68]. Au cours de la même période, les sociologues ont traité l'étude des réseaux sociaux, mais les chercheurs en santé publique avaient la part du lion des applications des approches de réseaux social à l'étude de la santé [47, 142]. Certains travaux initiaux ont même commencé à spécifier des mécanismes biologiques par lesquels le soutien social traversant un lien de réseau social pourrait affecter la morbidité et la mortalité [28, 40]. L'obésité est l'un des principaux problèmes de santé auxquels le monde est confronté. Le problème est passé à des proportions épidémiques, avec plus de 4 millions de personnes qui meurent chaque année en raison de l'obésité. L'étude développée par Christakis et Fowler est la première à déclarer que l'obésité peut se propager à

l'intérieur d'un réseau social. Ils ont traité l'obésité comme une maladie contagieuse qui peut passer d'un individu à l'autre avec différentes probabilités, selon le type de relation (famille, voisins, amis, autres) existant entre eux.

Les auteurs ont observé que, dans les relations mutuelles d'amitié, si l'un des amis devient obèse, la probabilité pour le deuxième de devenir obèse augmente de 71%. Parmi les paires de frères adultes, si l'un devient obèse, la probabilité pour l'autre de devenir obèse dans un temps postérieur augmente de 40%. Les résultats de cette étude indiquent également que l'obésité est regroupée dans les communautés. Par exemple, le risque que l'ami d'un ami d'une personne obèse devienne obèse était environ 20% plus élevé dans le réseau observé que dans un réseau aléatoire, cet effet a disparu seulement dans le quatrième degré de séparation. Il y a trois explications possibles pour ces clusters d'obèses :

- Homophilie : un individu choisit de s'associer avec des individus comme lui (dans son même état ou dans un état proche).
- Confounding : existence d'événements contemporains, non observés dans l'étude, causant la variation de poids des individus.
- Induction : le comportement d'un individu peut influencer le comportement de ses voisins dans le réseau, dont deux individus voisins ne deviennent pas obèses en même temps.

Distinguer ces trois facteurs n'est pas une tâche facile. Initialement, pour distinguer l'induction interpersonnelle de l'homophilie, il faudrait connaître, d'une part, la temporalité et, d'autre part, établir une relation de causalité entre les liens interindividuels, un effet externe identique pour tous les individus (comme le fait d'être exposé à un environnement commun) et le changement d'état des individus.

3.2 Intervention

Il est nécessaire de détecter l'adiposité élevée avec des phénotypes de faible masse musculaire à un âge plus jeune afin d'effectuer des interventions de traitement personnalisées en temps opportun, dans laquelle les stratégies de perte de poids visent à augmenter ou à préserver la masse musculaire et à réduire la masse grasse [107].

La réduction de poids peut être obtenue par différentes stratégies de perte de poids, y compris une intervention sur le mode de vie (régime et exercice), la pharmacothérapie ou la chirurgie bariatrique.

En Mai 2004, l'Organisation Mondiale de la Santé a approuvé une stratégie pour la lutte contre l'obésité, en visant à améliorer la qualité du régime alimentaire et l'activité physique [146, 148]. Par la suite, les états membres de l'OMS et d'autres partenaires internationaux ont fait face à un besoin pour construire et exécuter des programmes de contrôle de l'obésité. Dans ce sens, diverses études épidémiologiques ont été menées pour évaluer l'efficacité de ces programmes (par le biais des programmes individuels d'exercice nutritionnel ou physique). Les programmes solitaires ne sont plus efficaces, après que l'effet de la preuve et la large propagation de l'obésité ont été prouvés, où les efforts médicaux se sont tournés vers des programmes de traitement de groupe

dans l'intérêt de la santé des individus. À cet égard, nous présentons le réseau sociale comme un outil de traitement indispensable, ou plutôt, la continuité du traitement ne peut être garantie sans lui. La prévention est encore le meilleur moyen de lutter contre l'obésité, car une fois que la surcharge pondérale est en place, il est souvent très difficile de retrouver son poids de forme.

Cette prévention doit commencer dès le plus jeune âge. Un enfant obèse a 20 à 50% de chances de rester obèse une fois adulte, ce risque s'élevant jusqu'à 50 à 70% après la puberté. Dès les premières années, les parents doivent être vigilants pour ne pas laisser s'installer les principales causes d'obésité chez l'enfant (absence de pratique sportive, temps élevé à regarder la télévision, grignotages, alimentation déséquilibrée laissant peu de place aux fruits et légumes, etc). Tout au long de la vie, il faut veiller à avoir une alimentation équilibrée et variée, si possible de type méditerranéenne, répartie sur trois vrais repas au cours de la journée, préférer l'eau aux boissons sucrées.

Enfin, la pratique d'une activité physique régulière, si elle ne permet pas de maigrir en soi, permet de réguler les réserves d'énergie en augmentant l'utilisation des graisses. Elle est aussi un facteur important de maintien de son poids une fois les kilos en moins. Un bon conseil : soyez prudent à travers le réseau social entourée vous et ne pas tomber dans le piège des régimes trop restrictifs et autres produits amaigrissants "miracle".

Chapitre 2

Historique de la modélisation de l'obésité

L'obésité est une épidémie mondiale transmise socialement [26], elle développe un déséquilibre chronique entre l'apport énergétique, sous forme d'aliments et de boissons, et la dépense énergétique. Pour contrôler la prévalence de l'obésité et ses complications, le traitement médicale, le régime alimentaire et l'activité physique sont les stratégies de base qui ont été mise en œuvre. Mais, en raison de certains problèmes et effets génétiques et environnementale, certains traitements ont été éliminés de ces stratégies. En effet, il est très intéressant de modéliser cette épidémie mathématiquement afin de connaitre et suivre sont comportement dynamique, ceci peut conduire à la conception de nouvelles stratégies de contrôle. Les modèles mathématiques en compartiments ont été les premiers outils de modélisation utilisés pour formuler mathématiquement la dynamique et la propagation de l'épidémie de l'obésité [41][72].

Dans ce chapitre, on va présenter l'état de l'art sur la modélisation et l'analyse mathématiques de la dynamique et la transmission de l'épidémie de l'obésité.

1 Modèles de transmission de la maladie

Depuis quelques années, la modélisation mathématique en épidémiologie connaît un développement très rapide dans la littérature, grâce aux nombreux avantages qu'elle apporte dans le domaine de l'épidémiologie, telle que la prédiction de l'évolution de la maladie à partir des données réelles, l'étude de sa dynamique a fin d'obtenir un contrôle optimal de l'épidémie.

1.1 L'origine des modèles mathématiques en épidémiologie

Dans l'étude des modèles en compartiments de transmission des maladies, la population étudiée est divisée en groupes (compartiments) et des hypothèses sont faites sur la nature et le taux de transfert d'un compartiment à un autre.

Modèle de Daniel Bernoulli (1760)

La variole ou petite vérole était une maladie infectieuse d'origine virale, très contagieuse et épidémique, due à un poxvirus. La variole a été responsable jusqu'au 18^{ème} siècle de dizaines de milliers de morts par an rien qu'en Europe.

Le 30 avril 1760, dans un mémoire de l'Académie des Sciences de Paris [16], Daniel Bernoulli propose un modèle mathématique de l'épidémie de variole, afin de prévoir le rapport bénéfice-risque de l'inoculation de la maladie dans une population sujette à cette épidémie. Il s'agit en fait du premier modèle mathématique inspiré d'une problématique médicale et plus précisément épidémiologique. À cette époque, les vaccins n'existent pas. La technique d'inoculation est très controversée et la maladie fait des ravages. Selon le géophysicien Charles de la Condamine (1701-1774), «elle détruit, mutile ou défigure plus d'un quart de l'humanité».

Daniel Bernoulli pose les hypothèses suivantes :

1. Une probabilité d'un huitième pour qu'un susceptible risque d'être contaminé par la petite variole sur une année.
2. Une probabilité d'un huitième pour qu'un infecté-guéri risque d'être re-contaminé par la petite variole sur une année.
3. Le taux de décès par la petite variole est le même que par une autre cause.

Mise en équation et résolution

Les variables du modèle sont définies par :

1. La variable t représente l'âge des individus en années.
2. $N(t)$ représente le nombre de survivants de cette population à l'année t . Parmi ces survivants,
 - (a) il y a ceux qui sont immunisés, c'est-à-dire ceux qui ont contracté la variole et n'en sont pas morts.
 - (b) et ceux qui ne sont pas immunisés, c'est-à-dire les survivants n'ayant pas encore contracté la variole et qui sont donc susceptibles.
3. $I(t)$ représente le nombre de survivants non immunisés à l'âge t .
4. $m(t)$ représente le taux annuel de décès par d'autres causes que la variole au sein des deux populations (immunisés et non immunisés).

Les hypothèses de Bernoulli sur les variations annuelles permettent d'écrire le système suivant : pour $t \geq 0$,

$$\begin{cases} I(t+1) - I(t) = -aI(t) - m(t)I(t) \\ N(t+1) - N(t) = -aI(t) - m(t)N(t), \end{cases}$$

où a et b sont des constantes que Bernoulli supposé égales à $\frac{1}{8}$.

En effet, entre les dates t et $(t+1)$:

- parmi les $I(t)$ survivants non immunisés à l'âge t , $aI(t)$ personnes contractent en t la variole et $m(t)I(t)$ personnes meurent par d'autres causes.

— parmi les $N(t)$ survivants à l'âge t , $baI(t)$ personnes meurent de la variole qu'ils viennent de contracter et $m(t)N(t)$ personnes meurent par d'autres causes.

En fractionnant l'année et en considérant des petits accroissements Δt du temps, on obtient,

$$\begin{cases} I(t+1) - I(t) = (-aI(t) - m(t)I(t))\Delta t \\ N(t+1) - N(t) = (-baI(t) - m(t)N(t))\Delta t, \end{cases}$$

alors, on a

$$\begin{cases} \frac{I(t+1) - I(t)}{\Delta t} = -aI(t) - m(t)I(t) \\ \frac{N(t+1) - N(t)}{\Delta t} = -baI(t) - m(t)N(t), \end{cases}$$

on élimine $m(t)$,

$$I(t) \times \frac{N(t+1) - N(t)}{\Delta t} - N(t) \times \frac{I(t+1) - I(t)}{\Delta t} = aI(t)(N(t) - bI(t)).$$

On fait tendre Δt vers 0. Sous l'hypothèse que les fonctions I et N soient dérivables, on aboutit alors à l'équation différentielle,

$$IN' - I'N = aI(N - bI),$$

avec $a = b = \frac{1}{8}$.

Un changement de variable $y = \frac{N}{I}$, et un simple calcul montre que y est solution de l'équation différentielle,

$$y' = ay - ba.$$

On a de plus $N(0) = I(0)$, donc $y_0 = 1$. La résolution de l'équation différentielle donne pour tout $t \geq 0$,

$$y(t) = \frac{N(t)}{I(t)} = (1 - b)e^{at} + b,$$

avec les valeurs retenues pour a et b , on aboutit finalement à,

$$I(t) = \frac{8}{1 + 7e^{0.125t}} N(t),$$

pour tout $t \geq 0$.

Modèle de Ross (1897)

Sir Ronald Ross (1857-1932) un médecin bactériologiste et entomologiste britannique de l'Armée des Indes.

En 1897, Sir Ronald Ross montre que la transmission du paludisme (malaria) se fait par un moustique. En 1902, il a reçu le prix Nobel de médecine pour ses travaux sur le paludisme. Il a construit le premier modèle mathématique du paludisme, qu'il a publié dans son livre « The prevention of malaria » [114].

Son modèle été le premier modèle en compartiment efficace. En effet, il a démontré que pour éradiquer le paludisme, il n'est pas nécessaire d'éliminer toute la population

des moustiques, mais il suffit de la ramener en dessous d'un certain « seuil » dont il donnait l'expression mathématique en fonction des paramètres. Il infligeait ainsi une réponse cinglante à ses contradicteurs qui objectaient que le paludisme allait persister tant qu'il y aurait une population d'anophèles [12].

Il subdivise la population totale d'hôtes que sont les humains de taille N_H et de vecteurs que sont les moustiques de taille N_m , en deux compartiments : les individus sains, mais sensibles ou susceptibles, c'est à dire pouvant être contaminé par la maladie (S) et les individus ayant la malaria et pouvant ainsi la transmettre (I). Une fois contaminés, les susceptibles (humains et moustiques) deviennent immédiatement contaminants, et capables de transmettre la maladie et, une fois guéris, ils redeviennent sensibles et donc peuvent à nouveau contracter le paludisme. Dans son travail, sir Ross a considéré que les deux populations sont constantes.

Le modèle de Ross est formulé mathématiquement par un système d'équations différentielles comme suit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_H}{dt}(t) = -B\beta_{mH} \frac{I_m(t)}{N_H} S_H(t) + \mu_H S_H(t) + \gamma_H I_H(t) \\ \frac{dI_H}{dt}(t) = B\beta_{mH} \frac{I_m(t)}{N_H} S_H(t) - (\mu_H + \gamma_H) I_H(t) \\ \frac{dS_m}{dt}(t) = -B\beta_{Hm} \frac{I_H(t)}{N_m} S_m(t) + \mu_m S_m(t) + \gamma_m I_m(t) \\ \frac{dI_m}{dt}(t) = B\beta_{Hm} \frac{I_H(t)}{N_m} S_m(t) + (\mu_m + \gamma_m) I_m(t). \end{array} \right.$$

Où,

- S_H (resp. S_m) représente les humains susceptibles (resp. les moustiques susceptibles).
- I_H (resp. I_m) sont, les humains infectés (resp. vecteurs infectés).
- B (resp. β_{mH} et β_{Hm}), sont, le nombre moyen de piqûres sur les humains par unité de temps (resp. la probabilité qu'une piqûre conduise à une infection vectorielle, et la probabilité qu'une piqûre mène à une infection humaine).
- γ_H (resp. γ_m) est le taux de guérison humaine (resp. vectorielle).
- μ_H (resp. μ_m) est le taux de mortalité humaine (resp. vectorielle).

Modèle de William Heaton Hamer (1906)

William Heaton Hamer, né le 03 juin 1862 à Mettmann en Allemagne et mort le 7 juillet 1936 à Sandefjord en Norvège, ancien médecin, est l'inventeur de la nouvelle médecine germanique qui prétend guérir le cancer. En 1906, W.H. Hamer a proposé son premier modèle déterministe [62], c'est un modèle mathématique qui explique la propagation de la rougeole, ou la population étudiée N est décomposée en deux groupes :

- Les individus susceptibles d'être infectés S .

— Les individus infectés I.

L'infection se propage par contact direct d'un susceptible avec un infecté avec un taux d'infection $\beta \geq 0$. Le nombre de nouveaux cas infectés pendant le temps dt sera égale à $\beta \frac{I}{N} S$.

Ces hypothèses peuvent être formulées mathématiquement par un système de deux équations différentielles ordinaires,

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{I}{N} S \\ \frac{dI}{dt} = \beta \frac{I}{N} S. \end{cases}$$

Modèle de Kermack-McKendrick (1927)

Le modèle de William Ogilvy Kermack, biochimiste écossais et Anderson Gray McKendrick, médecin militaire écossais en 1927 [82], est une extension du modèle de Ross et est un modèle avec une population constante. Le modèle suppose la période d'incubation de l'agent infectieux est instantanée, et que la durée de l'infectiosité est la même que la durée de la maladie. Le modèle suppose aussi que la population est entièrement homogène, sans structure d'âge, ni spatiale.

La population est partagée en trois compartiments, les susceptibles (S), les infectés (I), et les récupérés (ou guéris) (R), avec une population totale constante $N = S + I + R$.

Le modèle de Kermack-Kendrick se formule alors par le système non-linéaire d'équations différentielles suivant,

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta IS \\ \frac{dI}{dt} = \beta IS - \lambda I \\ \frac{dR}{dt} = \lambda I, \end{cases}$$

β représente le taux de contagion et λ représente le taux de guérison.

1.2 Modèles en compartiments classiques en épidémiologie

Un modèle en compartiment est un modèle dans lequel la population est virtuellement divisée en un nombre fini de compartiments (états de santé) selon la maladie étudiée et les hypothèses considérées. Ces compartiments interagissent entre eux selon certaines règles qui spécifient la proportion des individus passant d'un état de santé à un autre. Les modèles en compartiments permettent d'estimer le nombre d'individus dans chaque compartiment au cours du temps. Ces modèles sont très utilisés dans la modélisation des maladies infectieuses. Avant d'aborder les différents types de ces modèles, on donne quelques définitions de base, qui sont utiles pour la suite.

Définition 2.1 *Un compartiment est un ensemble homogène des individus (cellules, molécules dans l'organisme...) de même espèce (nature), c'est l'unité fonctionnelle du modèle en*

compartiment et il peut avoir ou non une réalité biologique. Souvent, il s'agit d'un espace virtuel défini par les données.

On définit quelques compartiments les plus utilisés :

Définition 2.2 *Le compartiment des susceptibles (S) : représentent les individus sains de la population qui peuvent contracter la maladie et devenir eux-mêmes infectieux.*

Définition 2.3 *Le compartiment des exposés (E) : les individus contaminés qui ne sont pas immédiatement capables de transmettre la maladie à d'autres. C'est quand la maladie nécessite une période de latence.*

Définition 2.4 *Le compartiment des infectieux (I) : ce compartiment représente ceux qui sont infectés et capables de transmettre l'infection à d'autres individus susceptibles.*

Définition 2.5 *Le compartiment des récupérés (R) : ce compartiment contient les ex-infectieux qui sont guéris, lorsque l'on suppose qu'ils ne redeviennent pas immédiatement susceptibles. Ils peuvent acquérir une immunité permanente ou périodique.*

Modèle bi-compartimental : Le modèle SI et SIS

On considère d'abord une maladie se transmettant directement d'un individu d'une population donnée à un autre en un temps suffisamment court pour que les naissances et les morts « naturelles » aient un impact négligeable sur la dynamique de la maladie. Dans ces modèles, on suppose que la transmission elle est directe, d'un individu infecté vers un individu sains.

Pour établir les règles de passage d'une sous-population à une autre, on considère que la probabilité α (par unité de temps) qu'un individu susceptible devienne infecté est proportionnelle au nombre d'individus actuellement infectés. L'ensemble des individus qui passe du compartiment S au compartiment I est $\alpha \frac{I}{N} S$ [35]. Ce processus est schématisé dans la figure 2.1.

Pour un bon nombre de maladies, la guérison est heureusement possible. Si à chaque unité de temps un individu infecté a une probabilité λ de "guérir" de la maladie (sans acquérir une immunité) et de redevenir susceptible, on parle d'un modèle SIS. L'ensemble des individus qui passe du compartiment I au compartiment S est λI [5].

Modèle à trois compartiments : Le modèle SIR, SEI, SEIS

Dans ce modèle, on ajoute un compartiment R pour désigner les individus récupérés et qui acquièrent une immunité avec un taux γ .

Ces modèles peuvent être formulés mathématiquement voir figure 2.2.

Modèle à quatre compartiments : Le modèle SEIR et SEIRS

Les modèles SIER et SIERS sont formulés dans la figure 2.3.

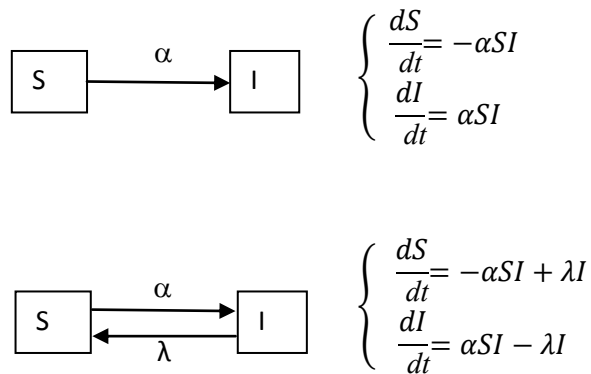


FIGURE 2.1 – Modèle SI et SIS

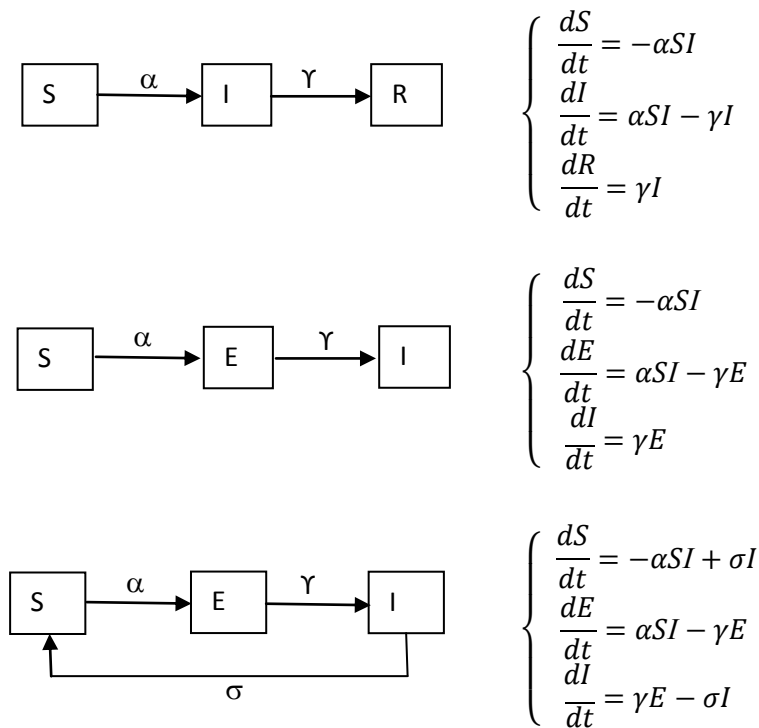


FIGURE 2.2 – Modèle SIR, SEI et SEIS

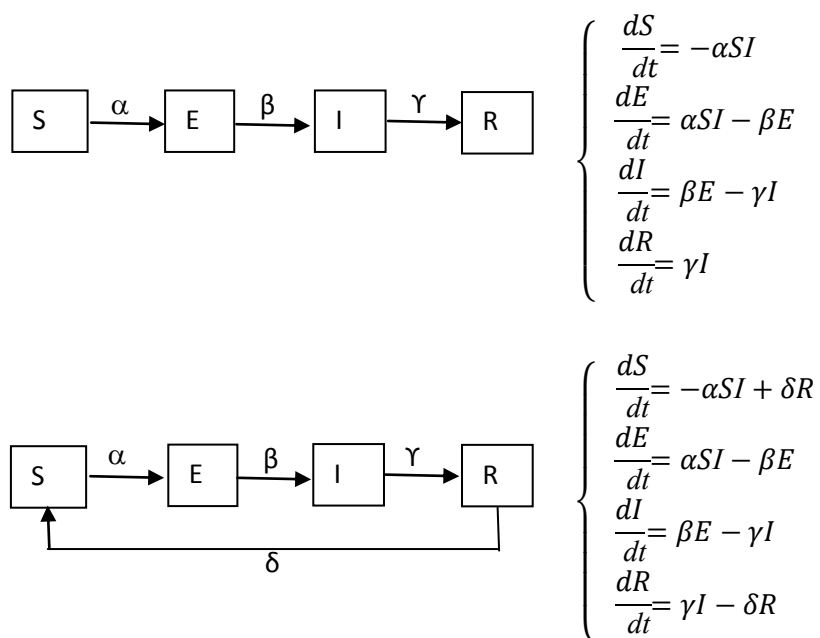


FIGURE 2.3 – Modèle SEIR et SEIRS

2 État de l'art sur les modèles mathématiques de la transmission de l'obésité

La propagation d'une infection au sein d'une population est un phénomène dynamique : les effectifs de chaque compartiment évoluent dans le temps, en fonction de certains paramètres d'interaction, transition, translation et de diffusion. Une épidémie peut être étudiée en le modélisant par des équations différentielles ou bien des équations aux dérivées partielles et en déterminant son comportement à travers la résolution de ces équations. Dans cette section, on présente les modèles les plus importants trouvés dans la littérature qui ont été développés pour comprendre la propagation de la maladie de l'obésité et ses complications, ainsi que leur utilisation pour obtenir une bonne stratégie d'intervention dans le traitement de cette épidémie.

2.1 Modèles de la dynamique de l'obésité

Evangelista et al. 2004 [41]

Evangelista et al., ont proposé un modèle pour étudier le rôle dans la consommation, de la restauration rapide ainsi que son effet sur le poids de l'individu. Ils ont développé un modèle mathématique, avec des cas particuliers, pour analyser le taux de progression des individus de poids normal (N) aux individus en surpoids (O_1) et obèses (O_2). La classification des individus N , O_1 , O_2 est basée sur leur IMC. La progression des individus normaux aux individus en surpoids est mesurée en incorporant une pression des pairs, par laquelle les individus commencent à manger dans les restaurants fast-food. Les gens commencent à manger dans les restaurants-rapide non seulement parce que d'autres personnes les invitent à venir, mais aussi en raison de leur statut socioéconomique, de leur accessibilité et de leur commodité.

$N(t)$, sont des individus qui ont un IMC compris entre 18,5 et 24,5. La classe en surpoids, $O_1(t)$, sont des individus qui ont un IMC entre 24,5 et 29,9 et la classe obèse $O_2(t)$, sont des individus qui ont un IMC supérieur à 29,9. Les deux classes peuvent arrêter de manger de la restauration rapide, puis passer à la classe d'abandon, $Q_i(t)$, pour $i = 1, 2$ pour O_1 et O_2 respectivement.

Le schéma dans la figure 2.4 est formulé mathématiquement par,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dN}{dt} = \mu P - \beta N \frac{(O_1 + O_2)}{P} - \mu N, \\ \frac{dO_1}{dt} = \beta N \frac{(O_1 + O_2)}{P} + \phi_1 Q_1 - (\alpha + \mu) O_1 - (\alpha_1 + \frac{\alpha_0 O_2}{L + O_2}) O_1, \\ \frac{dO_2}{dt} = \gamma O_1 + \phi_2 Q_2 - \mu O_2 - (\alpha_2 + \frac{\alpha_0 O_2}{L + O_2}) O_2, \\ \frac{dQ_1}{dt} = (\alpha_1 + \frac{\alpha_0 O_2}{L + O_2}) O_1 - (\phi_1 + \mu) Q_1, \\ \frac{dQ_2}{dt} = (\alpha_2 + \frac{\alpha_0 O_2}{L + O_2}) O_2 - (\phi_2 + \mu) Q_2, \\ P = N + O_1 + O_2 + Q_1 + Q_2. \end{array} \right.$$

où,

2. ÉTAT DE L'ART SUR LES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE LA TRANSMISSION DE L'OBÉSITÉ

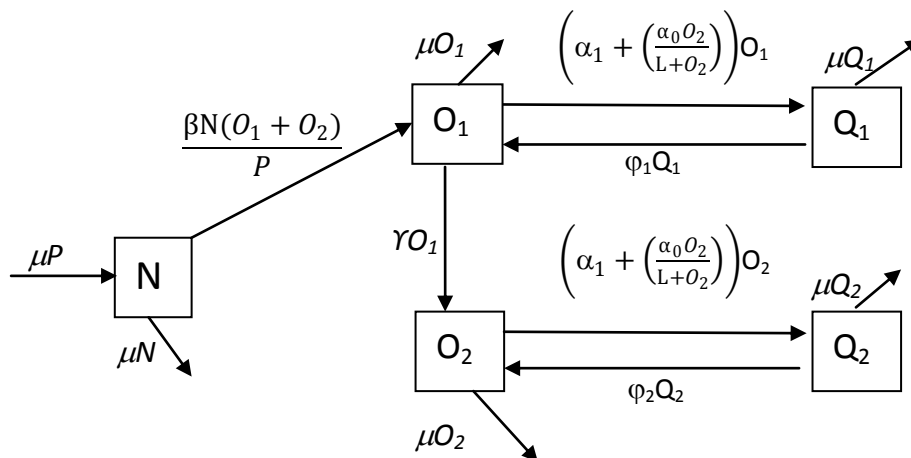


FIGURE 2.4 – Diagramme du modèle mathématique de Evangelista et al

- β , Taux de pression des pairs pour commencer à manger de la restauration rapide (médias, facteur économique, etc.).
- μ , taux de mortalité.
- γ , Taux auquel un individu en surpoids devient un individu obèse en continuant à manger dans les fast-foods.
- α_i , Taux auquel un individu arrête de manger de la restauration rapide par famille ou soins de santé recommandation (taux d'abandon) pour $i = 1, 2$.
- α_0 , Taux maximal d'abandon dû aux personnes obèses.
- L , Niveau d'obésité auquel le taux d'abandon dû aux personnes obèses atteint $\frac{1}{2}\alpha_0$, soit la moitié de son maximum.
- ϕ_i , Taux de rechute, pour $i = 1, 2$.

Jodar et al. 2008 [72]

Jodar et al. ont présenté un modèle d'obésité infantile, pour étudier l'évolution de cette épidémie à Valence en Espagne. Après des enquêtes sur le terrain, ils ont constaté que les caractéristiques socioculturelles déterminent les mauvaises habitudes alimentaires chez les enfants. Cette analyse leur a permis de construire un modèle mathématique épidémiologique pour étudier l'évolution de l'obésité infantile. Pour la construction du modèle, la population infantile est divisée en six sous-populations, les individus ayant un poids normal ($N(t)$), les individus latents, c'est-à-dire ceux qui ont des mauvaises habitudes alimentaires et qui ont encore un poids normal ($L(t)$), les personnes en surpoids ($S(t)$), les personnes obèses ($O(t)$), les personnes devenues en surpoids ($DS(t)$) et les individus obèses en régime alimentaire ($DO(t)$).

2. ÉTAT DE L'ART SUR LES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE LA TRANSMISSION DE L'OBÉSITÉ

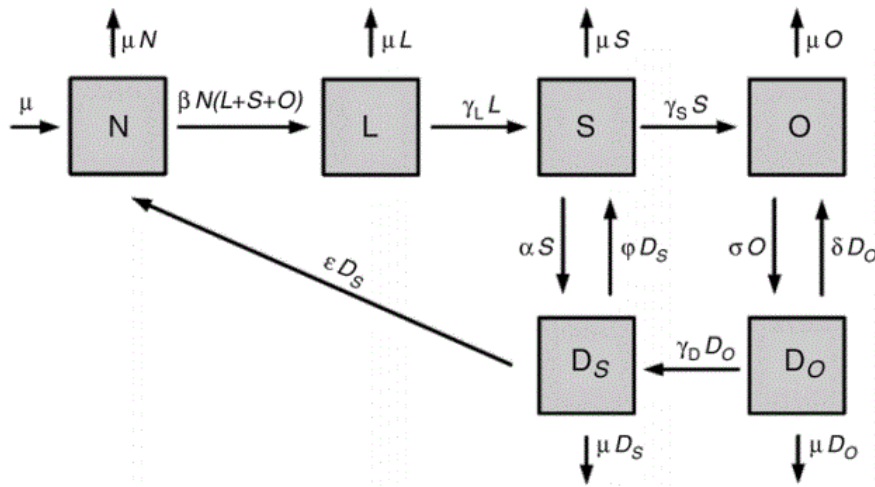


FIGURE 2.5 – Diagramme du modèle mathématique de Jodar et al

Sous certaines hypothèses le système des équations différentielles ordinaires non linéaire s'écrit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dN}{dt}(t) = \mu - \mu N(t) + \epsilon D_S(t) - \beta N(t) (L(t) + S(t) + O(t)) \\ \frac{dL}{dt}(t) = \beta N(t) (L(t) + S(t) + O(t)) - (\mu_L + \gamma_L) L(t) \\ \frac{dS}{dt}(t) = \gamma_L L(t) + \varphi D_S(t) - [\gamma_S + \alpha + \mu] S(t) \\ \frac{dO}{dt}(t) = \gamma_S L(t) + \delta D_O(t) - [\mu + \sigma] O(t) \\ \frac{dD_S}{dt}(t) = \gamma_D D_O(t) + \delta D_O(t) - \alpha S(t) - [\mu + \epsilon + \varphi] D_S(t) \\ \frac{dD_O}{dt}(t) = \sigma O(t) - [\mu + \gamma_D + \delta] D_O(t), \end{array} \right.$$

où,

- β le taux de transmission dû à la pression sociale pour la consommation des repas frits et de boissons gazeuses BFS (famille, amis, marketing, TV, etc.),
- μ le temps moyen passé par un enfant de 3 à 5 ans,
- γ_L , taux auquel un individu latent se déplace vers la sous-population en surpoids,
- γ_S , le taux auquel un individu en surpoids devient une personne obèse par la consommation continue de BFS,
- ϵ , taux auquel un individu en surpoids en régime devient un individu de poids normal,
- α , taux auquel un individu en surpoids arrête ou réduit la consommation de BFS, c'est-à-dire que l'individu suit un régime alimentaire,

2. ÉTAT DE L'ART SUR LES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE LA TRANSMISSION DE L'OBÉSITÉ

- φ , taux auquel un individu en surpoids en régime alimentaire échoue, c'est-à-dire que l'individu reprend une consommation élevée de BFS,
- σ , taux auquel un individu obèse arrête ou réduit la consommation de BFS,
- δ , taux auquel un individu obèse en régime alimentaire échoue,
- γ_D , le taux auquel un individu obèse sous régime alimentaire devient un individu en surpoids.

Les paramètres du modèle utilisant les données des enquêtes liées à l'obésité dans la région de Valence en Espagne ont été calculés en ajustant le modèle aux données réelles des années 1999 et 2002. En outre, la simulation a montré une tendance croissante de l'obésité infantile dans les années suivantes.

González et al. 2010 [58]

González et al. ont modélisé et étudié la corrélation entre le développement de l'obésité dans une population avec structure d'âge, ils ont traité différents scénarios à Valence en Espagne. Dans cet article, ils ont considéré que la population en surpoids et la population obèse, mais en utilisant un modèle avec structure d'âge. Ce modèle a l'avantage de donner la prévalence de l'obésité pour chaque groupe d'âge. Cependant, le traitement des modèles de structure par âge est plus complexe et il faut estimer davantage de paramètres. Des modèles structurés par âge ont été construits dans d'autres travaux afin d'étudier plusieurs maladies et problèmes. Pour les modèles qui ne considèrent pas la dépendance à l'âge de façon continue, peuvent être gênant dans certains cas pour modéliser la dynamique des animaux par exemple.

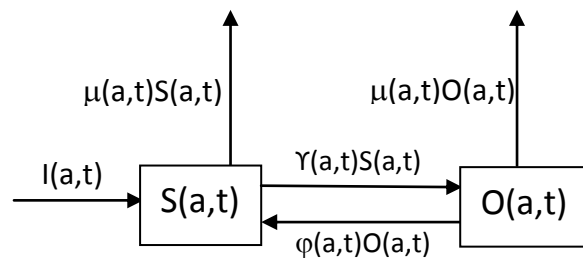


FIGURE 2.6 – Diagramme de González.

Les auteurs ont supposé que le nombre de mâles est égal au nombre de femelles et que le surpoids et l'obésité affectent également les individus des deux sexes, le modèle d'équation différentielle partielle structuré en fonction de l'âge est construit à partir des équations aux dérivées partielles suivantes,

$$\begin{cases} \frac{\partial s}{\partial a}(a, t) + \frac{\partial s}{\partial t}(a, t) = I + \varphi O(a, t) - (\gamma + \mu)S(a, t) \\ \frac{\partial o}{\partial a}(a, t) + \frac{\partial o}{\partial t}(a, t) = \gamma S(a, t) - (\varphi + \mu)O(a, t), \end{cases}$$

où a représente l'âge de l'individu, t représente le temps.

Santonjaa et al. 2010 [116]

Santonjaa F-J, Villanuevab R-J, Jódarb L et Gonzalez-Parrac G, ont analysés l'incidence de l'excès de poids chez les résidents âgés de 24 à 65 ans dans la région de Valence, en Espagne, ils ont proposés un modèle mathématique de type épidémiologique prédire l'incidence de l'excès de poids dans cette population dans les années à venir.

Il ont utilisés une analyse de régression logistique classique pour découvrir qu'un mode de vie sédentaire et des habitudes alimentaires malsaines sont les causes les plus importantes de l'obésité dans la population de 24 à 65 ans à Valence.

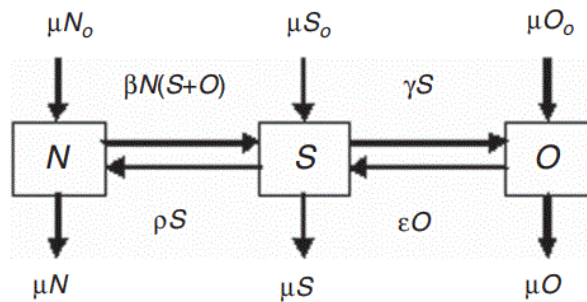


FIGURE 2.7 – Organigramme du modèle mathématique pour la dynamique de la prévalence de l'obésité dans la population.

Ce modèle est formulé par le système suivant :

$$\begin{cases} N'(t) = \mu N_0 - \mu N(t) - \beta N(t) [S(t) + O(t)] + \rho S(t) \\ S'(t) = \mu S_0 + \beta N(t) [S(t) + O(t)] - [\mu + \gamma s + \rho] S(t) + \epsilon O(t) \\ O'(t) = \mu O_0 + \gamma s S(t) - [\mu + \epsilon] O(t) \end{cases}$$

Les paramètres invariants dans le temps de ce système d'équations sont :

- ϵ le taux auquel un adulte obèse ayant un mode de vie sain devient une personne en surpoids.
- μ durée moyenne de séjour dans le système des adultes de 24 à 65 ans.
- ρ la vitesse à laquelle un individu en surpoids se déplace à la sous-population de poids normal.
- β taux de transmission en raison de la pression sociale adopter un mode de vie malsain (TV, amis, famille, travail, etc.).
- γs le taux auquel un adulte de 24 à 65 ans en surpoids devient un individu obèse en raison d'un mode de vie malsain

2. ÉTAT DE L'ART SUR LES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE LA TRANSMISSION DE L'OBÉSITÉ

- N_0 , proportion de poids normal provenant de la tranche d'âge de 23 ans.
- S_0 , proportion de surpoids provenant de la tranche d'âge de 23 ans.
- O_0 , proportion d'obèses issus de la tranche d'âge de 23 ans.

Ejima et al. 2013 [37]

Ejima et al. ont proposé un modèle composé de trois compartiments (SIR), susceptibles (jamais obèses), infectés (obèses) et résistants (ex-obèses). Cette étude vise à décrire le processus épidémiologique de l'obésité dans une population mélangée au hasard, elle clarifie les implications de la transmission de l'obésité de personne à personne pour le contrôle de la santé publique de manière rudimentaire et d'identifier les lacunes fondamentales qui doivent être traitées de façon urgente dans les observations empiriques. Le modèle mathématique tient compte de deux hypothèses, la contagion et la non contagion de l'obésité.

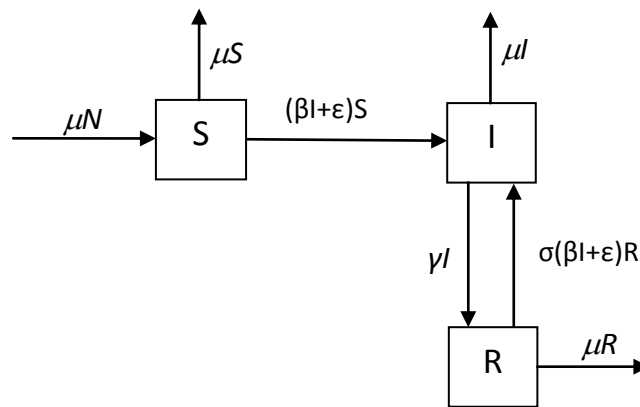


FIGURE 2.8 – Diagramme du modèle mathématique de Ejima et al.

Ce modèle est formulé par le système suivant :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt}(t) = \mu N(t) - [\beta I + \epsilon] S(t) - \mu S(t) \\ \frac{dI}{dt}(t) = [\beta I + \epsilon] S(t) + \sigma[\beta I + \epsilon] R(t) - (\mu + \gamma) I(t) \\ \frac{dR}{dt}(t) = \gamma I(t) - \sigma[\beta I + \epsilon] R(t) - \mu R(t), \end{cases}$$

où

- μ est le taux de natalité et de mortalité de l'hôte humain,
- β est le coefficient de transmission,
- ϵ est le risque d'obésité due à des causes non contagieuses,

2. ÉTAT DE L'ART SUR LES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE LA TRANSMISSION DE L'OBÉSITÉ

- γ est le taux de récupération naturelle,
- et σ est le risque relatif de reprise de poids chez les personnes ex-obèses qui prend généralement une valeur supérieure à 1 en raison à haut risque de revenir à l'état obèse [143].

W. Wang, 2020 [141]

Wendi Wang, propose un modèle mathématique pour simuler la dynamique de l'obésité sociale, où les structures d'hétérogénéité individuelle et les comportements de suralimentation sont incorporés. Le nombre de reproduction de base de la maladie est calculé et s'avère être un seuil d'invasion de la maladie. Des conditions suffisantes pour la stabilité globale d'un équilibre endémique est établi par les fonctions de **Lya-punov**. Des simulations numériques sont fournies pour révéler comment les interventions par le traitement des comportements alimentaires et l'éducation des personnes sensibles suppriment la progression de la maladie.

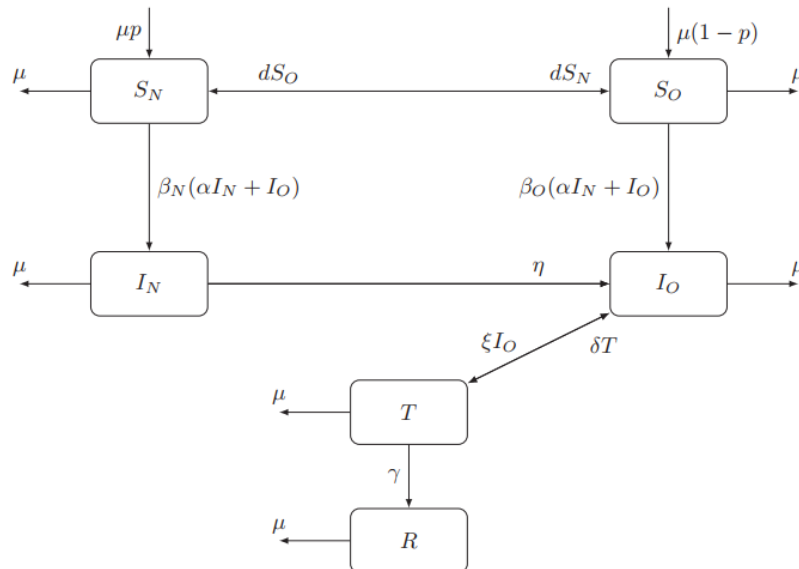


FIGURE 2.9 – Diagramme du modèle mathématique de Wendi Wang.

Ce modèle est formulé par le système suivant :

$$\begin{cases} \frac{dS_N}{dt}(t) = \mu p - \mu S_N - \beta_N(\alpha I_N + I_O)S_N + d(S_O - S_N), \\ \frac{dS_O}{dt}(t) = \mu(1-p) - \mu S_O - \beta_O(\alpha I_N + I_O)S_O + d(S_N - S_O), \\ \frac{dI_N}{dt}(t) = \beta_N(\alpha I_N + I_O)S_O - (\mu + \zeta)I_O + \eta I_N + \delta T, \\ \frac{dT}{dt}(t) = \zeta I_O - (\mu + \gamma + \delta)T, \\ \frac{dR}{dt}(t) = \gamma T - \mu R, \end{cases}$$

La population est divisé en quatre groupes : le groupe sensible (S) où tous les individus admettent des comportements alimentaires normaux et peut être affecté pour deve-

nir hyperphagique, le groupe (I) dans lequel chaque individu présente des comportements de suralimentation, le groupe (T) dans lequel les individus sont traités pour entrer dans le groupe (R) où tous les individus sont immunisés contre les comportements de suralimentation.

Les membres du groupe S et du groupe I sont ensuite divisés en deux catégories selon l'indice de masse corporelle (IMC) : la catégorie des individus avec un IMC normal ($IMC < 25kg/m^2$) et la catégorie des membres en surpoids avec un IMC plus élevé ($IMC > 25kg/m^2$).

où

- $S_N(t)$ et $S_O(t)$ les nombres d'individus du groupe S avec des poids normaux et des poids plus élevés au temps t respectivement,
- $I_N(t)$ et $I_O(t)$ sont les nombres d'individus du groupe I avec respectivement des poids normaux et des poids plus élevés au temps t ,
- le groupe (T) dans lequel les individus sont traités pour entrer dans le groupe (R) dans lequel tous les individus sont immunisés contre les comportements de suralimentation.
- $S(t) = S_N(t) + S_O(t)$ et $I(t) = I_N(t) + I_O(t)$ désignent les tailles totales du groupe sensible, groupe de suralimentation au temps t , respectivement.

S. M. Al-Tuwairqi et R. T. Matbouli 2021 [4]

Le modèle mathématique est construit pour étudier comment la pression des pairs peut affecter la tentation à laquelle les individus sont confrontés de manger dans des restaurants fast-food et par conséquent de prendre du poids. Les auteurs construisent deux modèles : le modèle I étudie l'effet de la pression des pairs sur l'obésité et la consommation de restauration rapide ; le modèle II est une extension du modèle I, où le facteur d'entraînement est inclus. La population est divisée en quatre classes distinctes d'individus : les individus de poids normal, $N(t)$; personnes en surpoids qui mangent des fast-foods, $S(t)$; les personnes obèses qui mangent des repas de restauration rapide, $O(t)$; et les décrocheurs qui ne mangent plus de fast food, $Q(t)$.

Les interactions entre les sous populations dans le premier modèle, sont présentés dans la figure ci-dessous.

Sous une formulation mathématique d'un système d'équations différentielle :

$$\begin{cases} N'(t) = \mu p - \beta N\left(\frac{S}{p}\right) - \mu N, \\ S'(t) = \beta N\left(\frac{S}{p}\right) - \gamma S\left(\frac{O}{p}\right) - \epsilon_1 S\left(\frac{Q}{p}\right) - \mu S, \\ O' = \gamma S\left(\frac{O}{p}\right) + \epsilon_2 O\left(\frac{Q}{p}\right) - \mu O, \\ Q'(t) = \epsilon_1 S\left(\frac{Q}{p}\right) + \epsilon_2 O\left(\frac{Q}{p}\right) - Q, \end{cases}$$

Après l'adjonction du facteur d'entraînement, le premier modèle a été modifié pour prendre en compte le facteur d'exercice individuel. Ce modèle vise à déterminer l'effet

2. ÉTAT DE L'ART SUR LES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE LA TRANSMISSION DE L'OBÉSITÉ

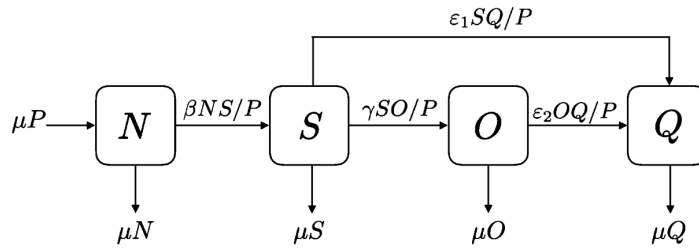


FIGURE 2.10 – Diagramme 1 de la dynamique de l'obésité agir par la consommation des fast-foods.

de l'exercice sur la réduction de poids chez les personnes en surpoids et obèses qui mangent fréquemment dans des restaurants de restauration rapide et à examiner l'effet de réserve des abandons sur l'obésité. La dynamique du modèle est illustrée à la figure 2.11.

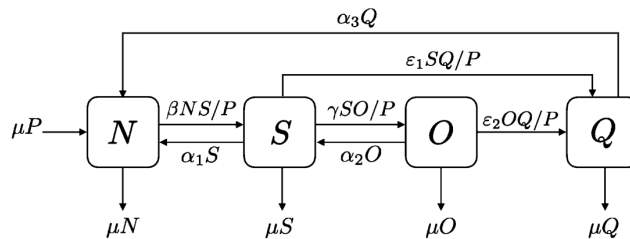


FIGURE 2.11 – Diagramme de la dynamique de l'obésité agir par l'entraînement.

2.2 Modèles de la dynamique de l'obésité et ses complications

Boutayeb et al. 2015 [18]

Boutayeb et al. ont étudié l'effet de l'obésité sur le diabète de type 2 chez les personnes ayant une prédisposition génétique au développement du diabète. Dans ce modèle, ils ont supposé, pour la dynamique du glucose, que la concentration de glucose dans le sang est déterminée par une équation différentielle de la forme :

$$\frac{dG(t)}{dt} = a - bG(t) - cI(t)R(t)G(t) + m_1(F(t) - F_b),$$

où $G(t)(g/l)$ est la concentration de glucose qui augmente d'un taux a (en $mg/(dl.d)$) (production de glucose par le foie et les reins) et diminue d'un taux $bG(t)$ où b en (d^{-1}) (indépendant de l'insuline) et un taux $cI(t)R(t)G(t)$ représentant l'absorption de glucose due à la sensibilité à l'insuline c .

Ils ont supposé aussi que la concentration de glucose augmente d'un taux $m_1(F(t) - F_b)$ où m_1 (en $l/d\mu mol$) qui est l'effet des FFA sur la captation du glucose.

La dynamique de l'insuline est régie par l'équation différentielle de la forme :

$$\frac{dI(t)}{dt} = \frac{d\beta(t)}{1+R(t)} \frac{G^2(t)}{e+G^2(t)} - f.I(t) - f.R(t).I(t),$$

qui a la même expression utilisée par Henandez et al. [64], où $I(t)$ ($(\mu U)/ml$) est la concentration plasmatique d'insuline.

La dynamique de la masse des cellules β chez les personnes prédisposées au diabète de type 2 telle qu'utilisée dans le modèle de Topp et al. [136] prend la forme :

$$-g + hG(t) - iG^2(t),$$

où $\beta(t)$ (mg) est la masse des cellules β .

Pour la dynamique des récepteurs à l'insuline, ils gardent l'expression utilisée par Hernandez et al. :

$$j(1 - R(t)) - kI(t)R(t) - IR(t)$$

où $R(t)$ est le récepteur de l'insuline.

La concentration de FFA augmente d'un taux $m_3(G(t) - G_b)$ qui représente l'excès de glucose utilisé dans la lipogenèse et diminue de $m_2(F(t) - F(t)_b)$ qui est l'effet du taux d'insuline sur les FFA.

Le modèle mathématique devient :

$$\begin{cases} \frac{dG(t)}{dt} = a - bG(t) - cI(t)R(t)G(t) + m_1(F(t) - F_b) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \frac{d\beta(t)}{1+R(t)} \frac{G^2(t)}{e+G^2(t)} - fI(t) - fR(t)I(t) \\ \frac{d\beta(t)}{dt} = -g + hG(t) - iG^2(t) \\ \frac{dR}{dt} = j(1 - R(t)) - kI(t)R(t) - IR(t) \\ \frac{dF(t)}{dt} = -m_2(F(t) + m_3(G(t) - G_b). \end{cases}$$

S. Kim et S.Y. Kim 2018 [83]

Les auteurs ont développé un modèle mathématique pour la dynamique de l'obésité pour étudier la tendance à long terme de l'obésité en tenant compte des facteurs psychologiques et sociaux dus à la prévalence croissante de l'obésité dans le monde.

De nombreux modèles mathématiques de la dynamique de l'obésité ont adopté l'idée de modélisation des maladies infectieuses et ont traité le surpoids et les personnes obèses contagieuses et propageant l'obésité jusqu'à un poids normal. En fait, la prise et la perte de poids sont liées aux interactions sociales entre différentes classes de poids, non seulement dans le sens du surpoids/obésité vers un poids normal, mais aussi dans l'autre sens. Ainsi, ils ont considéré ces aspects dans ce modèle et implémenté une fonction de gain de poids personnel, un facteur psychologique tel que l'insatisfaction de l'image corporelle, et les interactions sociales telles que le soutien positif à la perte de poids et des critiques négatives sur le statut pondéral de divers classes de poids.

2. ÉTAT DE L'ART SUR LES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE LA TRANSMISSION DE L'OBÉSITÉ

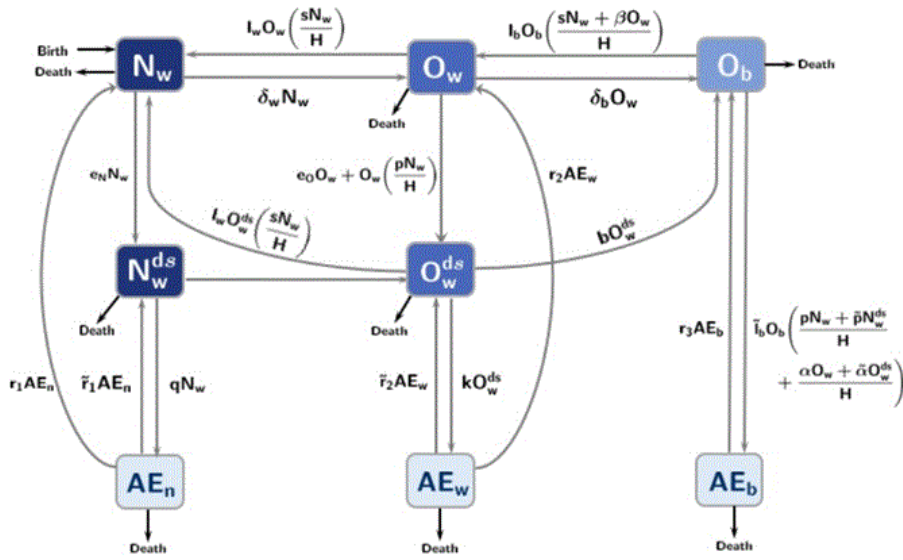


FIGURE 2.12 – Diagramme du modèle mathématique de Kim

Le modèle mathématique s'écrit

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dN_w}{dt} = \frac{b_r}{c} H(c - H) - \delta_w N_w - e_w N_w + r_1 AE_n + l_w O_w \left(\frac{sN_w}{H} \right) + I_w O_w^{ds} \left(\frac{sN_w}{H} \right) - \mu N_w \\ \frac{dN_w^{ds}}{dt} = e_n N_w - q N_w^{ds} - \delta_w N_w^{ds} + r_1 AE_n - \mu N_w^{ds} \\ \frac{dO_w}{dt} = S_w N_w - \delta_b O_w - e_o O_w - O_w \left(\frac{pN_w + p'N_w^{ds}}{H} \right) + r_2 AE_w + l_b O_b \left(\frac{sN_w + \beta O_w}{H} \right) - I_w O_w \left(\frac{sN_w}{H} \right) - \mu O_w \\ \frac{dO_w^{ds}}{dt} = e_o O_w + \delta_w N_w^{ds} + O_w \left(\frac{pN_w + p'N_w^{ds}}{H} \right) - l_w O_w^{ds} \left(\frac{sN_w}{H} \right) - b O_w^{ds} + r_2' AE_w - k O_w^{ds} - \mu O_w^{ds} \\ \frac{dO_b}{dt} = \delta_b O_w + b O_w^{ds} - l_b O_b \left(\frac{sN_w + \beta O_w}{H} \right) - l_b' O_b \left(\frac{pN_w + \alpha O_w + p'N_w^{ds} + \alpha' O_w^{ds}}{H} \right) + r_3 AE_b - \mu O_b \\ \frac{dAE_n}{dt} = q N_w^{ds} - (r_1 + r_1') AE_n - \mu AE_n \\ \frac{dAE_w}{dt} = k O_w^{ds} - (r_2 + r_2') AE_w - \mu AE_w \\ \frac{dAE_b}{dt} = l_b' O_b \left(\frac{pN_w + \alpha O_w + p'N_w^{ds} + \alpha' O_w^{ds}}{H} \right) - r_3 AE_b - \mu AE_b \end{array} \right.$$

où,

$H = N_w + N_w^{ds} + O_w + O_w^{ds} + O_b + AE_n + AE_w + AE_b$ est la population totale.

Les paramètres du modèle sont comme suit,

- b_r est le taux de natalité, μ est le taux de mortalité et c est une capacité de charge ;
- q est la proportion des personnes de poids normal avec une image corporelle insatisfaisante (N_w^{ds}) qui développent un comportement alimentaire anormal en essayant un régime ;
- k est la proportion de personnes en surpoids ayant une image corporelle insatisfaisante (O_w^{ds}) qui développent un comportement alimentaire anormal en essayant un régime ;
- b est la proportion de personnes en surpoids ayant une image corporelle insatisfaisante (O_w^{ds}) qui échouent au régime et prennent plus de poids ;

2. ÉTAT DE L'ART SUR LES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE LA TRANSMISSION DE L'OBÉSITÉ

- w et b sont les taux de progression des classes de poids normal (N_w) à surpoids (O_w) et de surpoids (O_w) à obèses (O_b) en prenant du poids, respectivement ;
- e_N et e_O sont les taux de conduite pour la minceur ou la masculinité et l'impact médiatique pour un désir corporel mince ou masculin des classes de poids normal et de surpoids, respectivement ;
- l_w et l_b sont les taux de perte de poids des catégories en surpoids et obèses, respectivement ;
- l'_b est la proportion de personnes obèses (O_b) qui sont poussés à suivre un régime par la famille et les pairs mais développer un comportement alimentaire anormal à la suite d'un régime alimentaire défaillant ;
- s et s' sont le taux de soutien positif des personnes de poids normal et en surpoids sur la perte de poids, respectivement ;
- p , α , p' et α' sont des taux de la pression de perte de poids (taquinerie / comparaison / pression des pairs) du poids normal, le surpoids, le poids normal avec insatisfaction de l'image corporelle, le surpoids avec insatisfaction de l'image corporelle, respectivement ;
- r_1 , r_1' , r_2 , r_2' , et r_3 sont les taux de récupération naturelle d'un comportement alimentaire anormal du poids normal, le poids normal avec insatisfaction de l'image corporelle, le surpoids, le surpoids avec insatisfaction de l'image corporelle et les obèses, respectivement.

Modèle de K. Hakiki et O. Belhamiti 2018 [61].

Dans ce modèle, les auteurs proposent un nouveau modèle mathématique qui étudie les complications de l'obésité. Où il sont supposés que la population des obèses est de dimension N , subdivisé en deux sous populations,

- Les obèses sans complications, $O(t)$, en un compartiment,
- et les obèses avec complications, comportant deux compartiments :
 - le compartiment des obèses avec des complications chroniques noté $C_2(t)$,
 - le compartiment des obèses avec des complications aiguës noté $C_1(t)$.

Le modèle en compartiments est formulé mathématiquement par le système d'équations différentielles comme suit,

$$\begin{cases} \frac{dO}{dt}(t) = I + \beta_1 c_1(t) - \mu O(t) - \gamma_1 \frac{C_1(t)}{N} O(t) - \gamma_2 \frac{C_2(t)}{N} O(t) \\ \frac{dC_1}{dt} = \gamma_1 \frac{C_1(t)}{N} O(t) - (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) C_1(t) \\ \frac{dC_2}{dt} = \gamma_2 \frac{C_2(t)}{N} O(t) + \beta_2 C_1(t) - (\mu + \mu_c) C_2(t). \end{cases}$$

où N représente la taille totale de la population des obèses, supposée constante, $N = O(t) + C_1(t) + C_2(t)$ pour tout $t > 0$.

Les paramètres du modèle sont définis comme suit :

2. ÉTAT DE L'ART SUR LES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE LA TRANSMISSION DE L'OBÉSITÉ

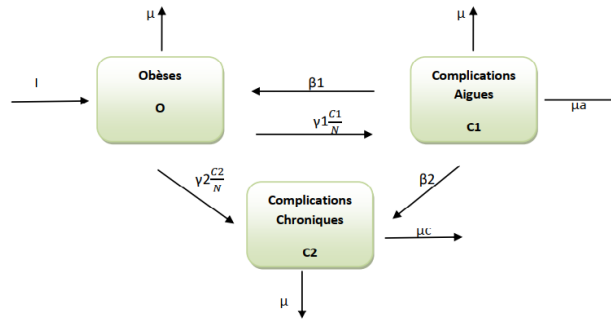


FIGURE 2.13 – Diagramme du modèle mathématique de K. Hakiki et O. Belhamiti

- β_1 , le taux des obèses avec complications aiguës qui guérissent en retournant au compartiment des obèses.
- β_2 , le taux des obèses avec complications aiguës qui contractent des complications chroniques.
- γ_1 , la probabilité qu'un obèse ait une maladie aiguë.
- γ_2 , a probabilité qu'un obèse ait une maladie chronique.
- μ , le taux de lamortalité naturelle.
- μ_c , le taux de lamortalité causée par des complications chroniques.
- μ_a , le taux de lamortalité brusque causée par des complications aiguës.

P. P. Laxmi 2019 [90].

La contagion sociale est un facteur important de progression de l'obésité et son identification et son contrôle peuvent conduire à une planification efficace de l'intervention contre l'épidémie d'obésité. Dans ce modèle, les auteurs concevent le modèle SIR qui capture la dynamique de l'obésité dans la région du sud-est des États-Unis. ils discutons de la propagation de l'obésité entre amis et parents à travers les réseaux sociaux. À l'aide du modèle mathématique, ils discutent de l'efficacité des programmes d'intervention actuels pour contrôler l'obésité. ils proposent également des actions positives aux décideurs en matière de santé publique, à l'autorité d'urbanisme et à la communauté elle-même qui pourraient minimiser et même inverser le schéma de l'obésité.

Le modèle mathématique s'écrit

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \mu N - [\beta I(t) + \epsilon] S(t) - \mu S(t) \\ \frac{dI}{dt} = [\beta I(t) + \epsilon] S(t) + \sigma [\beta I(t) + \epsilon] R(t) - (\mu + \gamma) I(t) \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I(t) - \sigma [\beta I(t) + \epsilon] R(t) - \mu R(t). \end{cases}$$

L'intervention de niveau 1 est un programme d'intervention hypothétique qui affecte à la fois le risque contagieux et non contagieux de l'obésité et réduit le taux de

2. ÉTAT DE L'ART SUR LES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE LA TRANSMISSION DE L'OBÉSITÉ

risque global d'obésité $\lambda(t) = \beta I(t) + \varepsilon$. Le programme d'intervention comprend un dépistage précoce de l'embonpoint et de l'obésité, des changements de mode de vie sains visant à maintenir un poids santé. Cela comprend également la participation au programme de perte de poids et le maintien d'un poids santé une fois la perte de poids intentionnelle atteinte.

Ils supposent que l'intervention de niveau 1 garde la valeur du coefficient de transmission de l'obésité β à l'extrémité inférieure qui est de $1,99 \times 10^{-7}$ à partir de diverses littératures. Il réduit le risque relatif d'obésité (σ) chez les personnes ex-obèses de 8,0 à 5,0, ce qui est logique car avec des conseils constants et un engagement constant d'un mode de vie actif et d'une alimentation saine, la perte de poids peut être permanente.

Chapitre 3

Notre contribution sur la dynamique des complications d'obésité et l'intervention du réseau social sur le traitement

Dans ce chapitre, on propose deux formulations mathématiques pour comprendre et prédire la dynamique de l'obésité et ses complications (CVC et Diabète de type 2). d'un coté et d'autre coté, on propose une stratégie thérapeutique, en exploitant les bienfaits du réseau social pour améliorer l'état des personnes obèses sans et avec maladies chroniques.

Plusieurs théorèmes de base sont établis afin de comprendre les principales caractéristiques des modèles dynamiques. Les résultats obtenus à partir de cette étude seront comparés avec ceux de la littérature (en biologie).

1 Première contribution sur les complications d'obésité

Dans cette partie, on développe un nouveau modèle mathématique pour décrire la dynamique d'obésité et ses complications dans la population humaine. On suppose dans ce modèle que la population des obèses est de dimension N . Cette population est subdivisée en quatre compartiments à temps réel t ,

1. Le premier compartiment comprend la sous-population des obèses sans complications notée $O(t)$, $t \geq 0$.
2. Le second compartiment comprend la sous-population des obèses avec des complications cardiovasculaires (MCV) [63, 96], notée $C(t)$.
3. Le troisième compartiment comprend la sous-population obèse atteinte de diabète sucré de type 2 (DT2) [39], notée $D(t)$.
4. Le dernier compartiment comprend la sous-population obèse regroupant les complications des deux complications MCV-DT2, notées $G(t)$.

Le modèle est schématisé dans la figure (3.1).

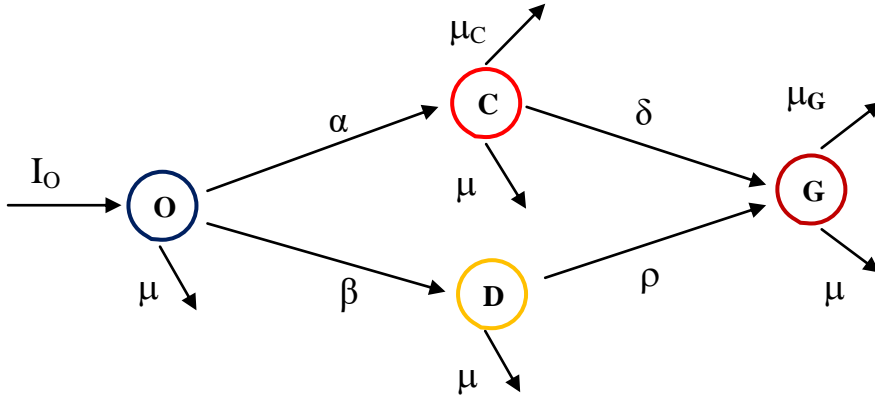


FIGURE 3.1 – Diagramme du modèle de complications médicale de l'obésité.

Le modèle d'obésité et de ses complications est donné par le système déterministe suivant d'équations différentielles non linéaires,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dO(t)}{dt} = I_0 - \left(\mu + \phi_1 \frac{C(t)}{N(t)} + \phi_2 \frac{D(t)}{N(t)} \right) O(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = \phi_1 \frac{C(t)}{N(t)} O(t) - (\delta + \mu + \mu_c) C(t) \\ \frac{dD(t)}{dt} = \phi_2 \frac{D(t)}{N(t)} O(t) - (\rho + \mu) D(t) \\ \frac{dG(t)}{dt} = (\rho D(t) + \delta C(t) - (\mu + \mu_G)) G(t) \end{array} \right. \quad (3.1)$$

Sous les hypothèses suivantes :

1. Supposons que les individus des quatre compartiments naissent sains, sans obésité, ni complications.
2. L'incidence de l'obésité est presque égale aux décès naturels des quatre états [3], c'est-à-dire, $I \simeq \mu N$, ce qui permet de considérer que la population obèse totale est constante sur la période d'étude,

$$O(t) + C(t) + R(t) = N.$$

3. Un obèse avec la complication du diabète de type 2 peut développer une maladie cardiovasculaire [63, 96],
4. Un obèse avec une complication cardiovasculaire peut développer le diabète de type 2 [39],
5. Les maladies cardiovasculaires sont mortelles [39, 100, 103, 63, 96],

6. D'après les travaux de Boutayeb [17], la probabilité qu'un obèse ait une maladie cardiovasculaire dépend du temps et définie par la fonction :

$$\phi_1 \frac{C(t)}{N(t)} \quad (3.2)$$

- 6 De même, la probabilité qu'un obèse ait le diabète de type 2 dépend du temps et définie par la fonction :

$$\phi_2 \frac{D(t)}{N(t)} \quad (3.3)$$

Avec $\phi_1, \phi_2 \in]0, 1]$ des paramètres liés à l'éducation du sujet obèse (régime, sport, traitement médical, etc.).

- $\mu_C C(t)$, représente le terme des personnes qui décèdent à cause d'une maladie cardiovasculaire, il est non négligeable si la prise en charge est absente.
- $\delta C(t)G(t)$ et $\rho D(t)G(t)$, représente le terme : des personnes qui ont au moins une complication de maladie cardiovasculaire, ou des personnes qui ont au moins une complication du diabète de type 2, respectivement, mal soignée, qui s'aggrave et provoque une complication mortelle.
- $\mu_G G(t)$, représente le terme des personnes qui décèdent à cause d'une complication due aux maladies cardiovasculaires ou une complication du diabète de type 2.

Les paramètres du modèle sont ainsi définis :

- $N(t) = O(t) + C(t) + D(t) + G(t)$: la population totale des obèses.
- I_O : la prévalence de l'obésité.
- δ : le taux des obèses avec maladies cardiovasculaires développant le diabète de type 2.
- ρ : le taux des obèses diabétiques développant des maladies cardiovasculaires.
- μ : le taux de la mortalité naturelle.
- μ_C : le taux de mortalité causée par les MCV.
- μ_G : le taux de mortalité causée par les deux complications.

1.1 Analyse mathématique du premier modèle

Le domaine biologique de ce système est la région,

$$\Omega = \{(O, C, D, G) \in \mathbb{R}_+^4 : O, C, D, G \geq 0\}. \quad (3.4)$$

Théorème 3.1 (La région) *La solution $(O(t), C(t), D(t), G(t))$ du système (3.1) dont la condition initiale est positive est positive et finalement uniformément bornée sur $[0, \infty[$.*

Preuve. Supposons que la solution $(O(t), C(t), D(t), G(t))$ avec une condition initiale positive existe et est unique sur $[0, T)$, où $0 < T \leq \infty$. Alors,

$$\begin{aligned} O'(t) &= I_O - \left(\mu + \phi_1 \frac{C(t)}{N(t)} + \phi_2 \frac{D(t)}{N(t)} \right) O(t) \\ &\geq - \left(\mu + \phi_1 \frac{C(t)}{N(t)} + \phi_2 \frac{D(t)}{N(t)} \right) O(t) \end{aligned}$$

On a,

$$\begin{aligned} O(t) &\geq O(0)e^{\left(-\int_0^t (\mu + \phi_1 C(s)/N(s) + \phi_2 D(s)/N(s)) ds\right)} \\ &= O(0)e^{-\left(\mu t + \phi_1 \int_0^t C(s)/N(s) ds + \phi_2 \int_0^t D(s)/N(s) ds\right)} > 0, \end{aligned}$$

$\forall t \in [0, T)$.

Pour tout $t \in [0, T)$, on a

$$\begin{aligned} C'(t) &= \phi_1 \frac{C(t)}{N(t)} O(t) - (\delta + \mu + \mu_c) C(t) \\ &\geq -(\delta + \mu + \mu_c) C(t) \end{aligned}$$

En intégrant cette inégalité de 0 à t , nous avons

$$C(t) \geq C(0)e^{\left(-\int_0^t (\delta + \mu + \mu_c) ds\right)} = C(0)e^{-(\delta + \mu + \mu_c)t} > 0, \quad (3.5)$$

de même pour,

$$\begin{cases} D'(t) = \phi_2 \frac{D(t)}{N(t)} O(t) - (\rho + \mu) D(t) \geq -(\rho + \mu) D(t) \\ G'(t) = \rho D(t) + \delta C(t) - (\mu + \mu_G) G(t) \geq -(\mu + \mu_G) G(t) \end{cases} \quad (3.6)$$

L'intégration de l'inégalité ci-dessus de 0 à t donne

$$\begin{cases} D(t) \geq D(0)e^{\left(-\int_0^t (\rho + \mu) ds\right)} = D(0)e^{-(\rho + \mu)t} > 0 \\ G(t) \geq G(0)e^{\left(-\int_0^t (\mu + \mu_G) ds\right)} = G(0)e^{-(\mu + \mu_G)t} > 0, \end{cases} \quad (3.7)$$

Pour tout $t \in [0, T)$.

On doit avoir $C(t) > 0$ pour tout $t \in [0, T)$. On suppose qu'il existe un $t^* \in (0, T)$ tel que $C(t^*) = 0$ tel que $C(t) > 0$ dans $(0, t^*)$. Ainsi pour tout $t \in [0, t^*)$,

$$C(t) \geq C(0)e^{\left(-\int_0^t (\delta + \mu + \mu_c) ds\right)} = C(0)e^{-(\delta + \mu + \mu_c)t} > 0, \quad (3.8)$$

une contradiction à $C(t^*) = 0$. Donc, $C(t) > 0$ pour tout $t \in [0, T)$.

En utilisant la même méthode, on peut montrer que $O(t) > 0$, $D(t) > 0$ et $G(t) > 0$ pour tout $t \in [0, T)$. De plus, le nombre total d'obèses $N(t)$ satisfait l'équation :

$$\begin{aligned} N'(t) &= I_0 - \mu N(t) - (\mu_c C(t) + \mu_G G(t)) \\ &\leq I_0 - \mu N(t) \end{aligned}$$

ce qui implique que

$$N(t) \leq N(0)e^{-\mu t} + \frac{I_0}{\mu}(1 - e^{-\mu t}) \leq N(0) + \frac{I_0}{\mu} \quad (3.9)$$

Ainsi $(O(t), C(t), D(t), G(t))$ est borné sur $[0, T)$. Par conséquent, nous avons $T = \infty$. On obtient,

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} N(t) \leq \frac{I_0}{\mu} \quad (3.10)$$

Donc $O(t)$, $C(t)$, $D(t)$ et $G(t)$ sont uniformément bornés avec une borne supérieure commune $\frac{I_0}{\mu}$. La preuve est complète. ■

Points d'équilibre du modèle

Le modèle (3.1) a trois solutions d'équilibre, comme décrit ci-dessous.

(a) L'équilibre trivial sans aucune complication,

$$E_0 = (O^*, C^*, D^*, G^*) = \left(\frac{I_0}{\mu}, 0, 0, 0 \right).$$

(b) Le deuxième équilibre sans complications cardiovasculaires,

$$E_1 = (O^{**}, C^{**}, D^{**}, G^{**}), \quad (3.11)$$

où

$$\begin{cases} O^{**} = \frac{\rho + \mu_G + \mu}{\mu\phi_2 + (\phi_2 - \rho)\mu_G} I_0 \\ C^{**} = 0 \\ D^{**} = \frac{(\mu + \mu_G)(\phi_2 - \rho - \mu)}{(\rho + \mu)(\mu\phi_2 + (\phi_2 - \rho)\mu_G)} I_0 \\ G^{**} = \frac{\rho(\phi_2 - \rho - \mu)}{(\rho + \mu)(\mu\phi_2 + (\phi_2 - \rho)\mu_G)} I_0. \end{cases} \quad (3.12)$$

(c) Le troisième équilibre sans complication DT2,

$$E_2 = (O^{***}, C^{***}, D^{***}, G^{***}), \quad (3.13)$$

où

$$\begin{cases} O^{***} = \frac{(\mu + \delta + \mu_G)}{\mu(\phi_1 - \mu_c) + \mu_G(\phi_1 - \mu_c - \delta)} I_0 \\ C^{***} = \frac{(\mu + \mu_G)(\phi_1 - \delta - \mu - \mu_c)}{(\delta + \mu + \mu_c)(\mu(\phi_1 - \mu_c) + \mu_G(\phi_1 - \mu_c - \delta))} I_0 \\ D^{***} = 0 \\ G^{***} = \frac{\delta(\phi_1 - \delta - \mu - \mu_c)}{(\delta + \mu + \mu_c)(\mu(\phi_1 - \mu_c) + \mu_G(\phi_1 - \mu_c - \delta))} I_0. \end{cases} \quad (3.14)$$

Il en résulte que le deuxième équilibre E_1 existe si et seulement si $\phi_2 > \rho + \mu$ et le troisième équilibre E_2 existe si et seulement si $\phi_1 > \delta + \mu + \mu_c$.

1.2 Etude de stabilité

Notre but ici est d'étude la stabilité du modèle (3.1). La stabilité qui nous intéresse c'est la stabilité asymptotique qui veut dire, un point d'équilibre est localement asymptotiquement stable si les parties réelles des valeurs propres de la jacobienne du système en ce point sont toutes négatives.

Stabilité asymptotique de l'équilibre trivial sans maladie

Théorème 3.2 *L'équilibre sans maladie du modèle (3.1), E_0 , est localement asymptotiquement stable dans Ω chaque fois que*

$$\begin{cases} \phi_1 < \delta + \mu + \mu_G \\ \phi_2 < \rho + \mu. \end{cases} \quad (3.15)$$

Preuve. Le système (3.1) a un équilibre sans maladie unique, donné par

$$E_0 = \left(\frac{I_0}{\mu}, 0, 0, 0 \right), \quad (3.16)$$

dans la région invariante Ω .

De plus, considérons la matrice jacobienne suivante pour le système (3.1) évalué à E_0 ,

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -\mu & -\phi_1 & -\phi_2 & 0 \\ 0 & \phi_1 - (\delta + \mu + \mu_c) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \phi_2 - (\rho + \mu) & 0 \\ 0 & \delta & \rho & -(\mu + \mu_G) \end{pmatrix}, \quad (3.17)$$

où les valeurs propres de $J(E_0)$ sont données par

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -\mu \\ \lambda_2 &= \phi_1 - (\delta + \mu + \mu_c) \\ \lambda_3 &= \phi_2 - (\rho + \mu) \\ \lambda_4 &= -(\mu_G + \mu). \end{aligned}$$

Il vaut la peine de préciser que si

$$\begin{aligned} \phi_1 &< (\delta + \mu + \mu_c) \\ \phi_2 &< (\rho + \mu) \end{aligned}$$

Les valeurs propres de $J(E_0)$ sont des réels négatifs, d'où la stabilité asymptotique de E_0 . ■

Stabilité asymptotique de l'équilibre sans complications cardiovasculaires

Théorème 3.3 *L'équilibre sans complications MCV, E_1 , du modèle (3.1) est localement asymptotiquement stable en Ω si*

$$\begin{cases} \phi_2 > \rho + \mu \\ \phi_2 (\delta + \mu + \mu_c) > \phi_1 (\rho + \mu). \end{cases} \quad (3.18)$$

Preuve. Le système (3.1) a un second équilibre, donné par

$$E_1 = (O^{**}, C^{**}, D^{**}, G^{**}), \quad (3.19)$$

where

$$\begin{cases} O^{**} = \frac{\rho + \mu_G + \mu}{\mu\phi_2 + (\phi_2 - \rho)\mu_G} I_O \\ C^{**} = 0 \\ D^{**} = \frac{(\mu + \mu_G)(\phi_2 - \rho - \mu)}{(\rho + \mu)(\mu\phi_2 + (\phi_2 - \rho)\mu_G)} I_O \\ G^{**} = \frac{\rho(\phi_2 - \rho - \mu)}{(\rho + \mu)(\mu\phi_2 + (\phi_2 - \rho)\mu_G)} I_O. \end{cases} \quad (3.20)$$

dans la région invariante Ω .

De plus, considérons la matrice jacobienne suivante pour le système (3.1) évalué à E_1 ,

$$J(E_1) = M \quad (3.21)$$

où

$$\left\{ \begin{array}{l} M_{1,1} = -\mu - \frac{(\mu + \mu_G)(\phi_2 - \rho - \mu)^2}{\phi_2(\mu + \rho + \mu_G)} \\ M_{3,1} = \frac{(\mu + \mu_G)(\phi_2 - \rho - \mu)^2}{\phi_2(\mu + \rho + \mu_G)} \\ M_{1,3} = -\frac{\mu(\rho + \mu + \mu_G) + \rho(\phi_2 + \mu_G)(\rho + \mu)}{(\mu + \rho + \mu_G)\phi_2} \\ M_{2,2} = D = -(\delta + \mu + \mu_c) + \frac{\phi_1}{\phi_2}(\rho + \mu) \\ M_{1,4} = -M_{3,2} = -M_{3,3} = -M_{3,4} = \frac{(\mu + \mu_G)(\rho + \mu)(\phi_2 - \rho - \mu)}{\phi_2(\mu + \rho + \mu_G)} \\ M_{1,2} = \left(\frac{(\mu + \mu_G)(\phi_2 - \rho - \mu)}{\phi_2(\mu + \rho + \mu_G)} - \frac{\phi_1}{\phi_2} \right) (\rho + \mu) \\ M_{4,2} = \delta \\ M_{4,3} = \rho \\ M_{4,4} = -(\mu + \mu_G) \\ 0 \text{ par ailleurs.} \end{array} \right.$$

Le polynôme caractéristique de J_1 est donné par

$$P(X) = X^4 + C_3X^3 + C_2X^2 + C_1X + C_0, \quad (3.22)$$

avec

$$\begin{aligned} C_3 &= |M_{1,1}| + |M_{4,4}| + |M_{2,2}| + M_{1,4} \\ C_2 &= M_{3,1}|M_{1,3}| + |M_{1,1}||M_{4,4}| + M_{1,4}M_{4,3} + |M_{1,1}||M_{2,2}| \\ &\quad + |M_{1,1}||M_{1,4}| + |M_{4,4}||M_{2,2}| + |M_{4,4}||M_{1,4}| + |M_{2,2}||M_{1,4}| \\ C_1 &= M_{3,1}|M_{1,3}||M_{2,2}| + |M_{1,1}||M_{4,4}||M_{2,2}| + M_{1,4}M_{4,3}|M_{2,2}| \\ &\quad + |M_{1,1}||M_{2,2}||M_{1,4}| + |M_{4,4}||M_{2,2}||M_{1,4}| + M_{3,1}|M_{1,3}||M_{4,4}| \\ &\quad + |M_{1,1}||M_{4,4}||M_{1,4}| + (|M_{1,1}| - M_{3,1})M_{4,3}M_{1,4} \\ C_0 &= M_{3,1}|M_{1,3}||M_{4,4}||M_{2,2}| + |M_{1,1}||M_{4,4}||M_{1,4}||M_{2,2}| \\ &\quad + (|M_{1,1}| - M_{3,1})M_{4,3}M_{1,4}|M_{2,2}| \end{aligned}$$

Les coefficients $(C_i)_{i=0,1,2,3}$ sont tous positifs si

$$|M_{1,1}| - M_{3,1} = \frac{\mu\rho(\rho + \mu)}{\phi_2} \frac{(\mu + \mu_G)(\phi_2 - (\rho + \mu))}{(\mu + \rho + \mu_G)} > 0 \quad (3.23)$$

et

$$\phi_2(\delta + \mu + \mu_c) > \phi_1(\rho + \mu) \quad (3.24)$$

Selon les critères de Descartes, toutes les valeurs propres de $J(E_1)$ sont des parties réelles négatives ou bien négatives.

Donc le point E_1 est asymptotiquement stable si

$$\begin{cases} \phi_2(\delta + \mu + \mu_c) > \phi_1(\rho + \mu) \\ \phi_2 > \rho + \mu. \end{cases} \quad (3.25)$$

■

Stabilité asymptotique de l'équilibre sans complication du DMT2

Théorème 3.4 *L'équilibre sans complication du DMT2, E_2 , du modèle (3.1) est localement asymptotiquement stable en Ω si*

$$\begin{cases} \phi_1 > \delta + \mu + \mu_c \\ \phi_1(\rho + \mu) > \phi_2(\delta + \mu + \mu_c) \\ \phi_2(\mu + \delta + \mu_G) + (\mu + \mu_G)(\delta + \mu + \mu_c) > (\mu + \mu_G)\phi_1. \end{cases} \quad (3.26)$$

Preuve. Le système (3.1) a un troisième équilibre, donné par

$$E_2 = (O^{***}, C^{***}, D^{***}, G^{***}), \quad (3.27)$$

où

$$\begin{cases} O^{***} = \frac{(\mu + \delta + \mu_G)}{\mu(\phi_1 - \mu_c) + \mu_G(\phi_1 - \mu_c - \delta)} I_0 \\ C^{***} = \frac{(\mu + \mu_G)(\phi_1 - \delta - \mu - \mu_c)}{(\delta + \mu + \mu_c)(\mu(\phi_1 - \mu_c) + \mu_G(\phi_1 - \mu_c - \delta))} I_0 \\ D^{***} = 0 \\ G^{***} = \frac{\delta(\phi_1 - \delta - \mu - \mu_c)}{(\delta + \mu + \mu_c)(\mu(\phi_1 - \mu_c) + \mu_G(\phi_1 - \mu_c - \delta))} I_0. \end{cases} \quad (3.28)$$

dans la région invariante Ω .

De plus, considérons la matrice jacobienne suivante pour le système (3.1) évalué à E_2 ,

$$J(E_2) = M \quad (3.29)$$

où

$$\left\{ \begin{array}{l} M_{1,1} = - \left(\mu + \frac{(\mu + \mu_G)(\phi_1 - (\delta + \mu + \mu_c))^2}{\phi_1(\mu + \delta + \mu_G)} \right) \\ M_{2,1} = \left(1 - \frac{(\delta + \mu + \mu_c)}{\phi_1} \right) \frac{(\mu + \mu_G)(\phi_1 - (\delta + \mu + \mu_c))}{(\mu + \delta + \mu_G)} \\ M_{1,3} = - \frac{(\delta + \mu + \mu_c)}{\phi_1} \left(\phi_2 - \frac{(\mu + \mu_G)(\phi_1 - (\delta + \mu + \mu_c))}{(\mu + \delta + \mu_G)} \right) \\ M_{3,3} = -(\rho + \mu) + \phi_2 \frac{(\delta + \mu + \mu_c)}{\phi_1} > 0 \\ M_{2,2} = -(\delta + \mu + \mu_c) \left(1 - \frac{\phi_1}{\delta\phi_1 + \delta\mu_G + \mu_G\mu_c + \mu\mu_c + \mu(\delta + \mu_G + \mu)} \right) \\ M_{1,4} = -M_{2,3} = -M_{2,4} = (\delta + \mu + \mu_c) \frac{(\mu + \mu_G)(\phi_1 - (\delta + \mu + \mu_c))}{\phi_1(\mu + \delta + \mu_G)} \\ M_{4,2} = \delta \\ M_{4,3} = \rho \\ M_{4,4} = -(\mu + \mu_G) \\ M_{1,2} = - \frac{\delta\phi_1 + \delta\mu_G + \mu_G\mu_c + \mu\mu_c + \mu(\delta + \mu_G + \mu)}{(\mu + \delta + \mu_G)} \frac{(\delta + \mu + \mu_c)}{\phi_1} \\ 0 \text{ par ailleurs.} \end{array} \right.$$

Le polynôme caractéristique de $J(E_2)$ est donné par

$$P(X) = X^4 + C_3X^3 + C_2X^2 + C_1X + C_0, \quad (3.30)$$

avec

$$\begin{aligned} C_3 &= |M_{1,1}| + |M_{4,4}| + |M_{3,3}| + |M_{2,2}| \\ C_2 &= |M_{1,1}| |M_{3,3}| + |M_{1,1}| |M_{2,2}| + |M_{4,4}| |M_{3,3}| + |M_{4,4}| |M_{2,2}| \\ &\quad + |M_{3,3}| |M_{2,2}| + |M_{1,1}| |M_{4,4}| + M_{2,1} |M_{1,2}| + M_{1,4} M_{4,2} \\ C_1 &= |M_{1,1}| |M_{4,4}| |M_{3,3}| + |M_{1,1}| |M_{4,4}| |M_{2,2}| + M_{2,1} |M_{1,2}| |M_{3,3}| \\ &\quad + M_{1,4} M_{4,2} |M_{3,3}| + |M_{1,1}| |M_{3,3}| |M_{2,2}| + |M_{4,4}| |M_{3,3}| |M_{2,2}| \\ &\quad + M_{2,1} |M_{4,4}| |M_{1,2}| + M_{1,4} M_{4,2} (|M_{1,1}| - M_{2,1}) \\ C_0 &= |M_{3,3}| |M_{1,1}| |M_{4,4}| |M_{2,2}| + |M_{3,3}| M_{2,1} |M_{4,4}| |M_{1,2}| \\ &\quad + |M_{3,3}| M_{1,4} M_{4,2} (|M_{1,1}| - M_{2,1}) \end{aligned}$$

Les coefficients $(C_i)_{i=0,1,2,3}$ sont tous positifs si $|M_{1,1}| - M_{2,1} = \mu > 0$ ■

et

$$\left\{ \begin{array}{l} \phi_1 - (\delta + \mu + \mu_c) > 0 \\ \phi_1(\rho + \mu) > \phi_2(\delta + \mu + \mu_c) \\ \phi_2(\mu + \delta + \mu_G) + (\mu + \mu_G)(\delta + \mu + \mu_c) > \phi_1(\mu + \mu_G). \end{array} \right. \quad (3.31)$$

Selon les critères de Descartes, toutes les valeurs propres de $J(E_2)$ sont des parties réelles négatives ou bien négatives.

Donc le point E_2 est asymptotiquement stable si

2 Deuxième contribution sur l'intervention du réseau social

Le réseau social affecte grandement le comportement de l'individu [25], qu'il soit positif ou négatif, ce dernier affecte le mode de vie d'un même réseau par l'alimentation et l'activité physique [115]. Et parce que ces deux derniers facteurs sont les principales raisons pour l'exacerbation de l'épidémie d'obésité et de ses complications, l'intervention thérapeutique par l'alimentation et l'activité physique nécessite une intervention thérapeutique par le réseau social et le changement de comportement chez les personnes obèses [104, 48].

Plusieurs études récentes ont exploré les relations entre les réseaux sociaux et l'obésité, Nicholas Christakis et James Fowler ont évalué un réseau social densément interconnecté de 12067 personnes évalué à plusieurs reprises de 1971 à 2003 dans le cadre de la Framingham Heart Study. Ils ont utilisé des modèles statistiques longitudinaux pour examiner si le gain de poids chez une personne était associé au gain de poids chez son ou ses amis, ses frères et soeurs, son conjoint et ses voisins. Ils concluent que l'obésité se propage par les liens sociaux, conduit à des interventions de santé clinique et publique [26].

Les modèles mathématiques sont un outil pour analyser l'évolution de l'épidémie, sa dynamique future, gérer et contrôler son augmentation et donner la priorité aux politiques qui permettent de prévenir et de réduire ou au moins d'atténuer la propagation. Plusieurs modèles de calcul ont été proposés pour comprendre le rôle de l'influence sociale dans l'obésité [10].

Dernièrement, les chercheurs ont utilisé des modèles pour étudier le rôle que joue le réseau social par rapport à l'obésité. La plupart des approches en modélisation mathématique reposent sur l'utilisation de modèles compartimentaux [94, 4, 116]. Selon cette technique de modélisation, nous proposons un nouveau modèle descriptif de la population obèse en trois situations, une situation d'obésité sans complications, obèses atteints de maladies chroniques (CVD et T2DM), et la récupération de la situation d'obésité.

La population est divisée en compartiments en fonction de la situation et les personnes circulent entre les compartiments au fil du temps. Le modèle mathématique est généralement basé sur des systèmes d'équations différentielles ordinaires non linéaires dans lesquels un mélange homogène est supposé.

Notre modèle explique l'évolution du surpoids et l'obésité selon les comportements des réseaux sociale dans les états sains et malsains. Là où les forces sociales positives aident à traiter l'obésité à moindre coût, tandis que la négativité conduit à des maladies chroniques incurables.

3 formulation du modèle

De nombreuses preuves épidémiologiques montrent que les quatre facteurs de risque liés au mode de vie, le tabagisme, la consommation excessive d'alcool, une mauvaise

alimentation et l'inactivité physique contribuent au développement de maladies chroniques, telles que différents types de cancer, le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires [106, 70].

Le modèle à développer décrit l'influence des comportements du réseau social sur la dynamique de l'obésité sans négliger les maladies chroniques causées par l'obésité dans la population humaine.

La population totale de personnes obèses, notée $N(t)$, est subdivisée en trois compartiments en fonction de temps t , le premier compartiment regroupe la population des obèses sans complications notée $O(t)$, le second compartiment comprend la population des obèses atteints de maladies chroniques, notée $C(t)$, le troisième compartiment $R(t)$ comprend la population guérie (ex-obèse).

Dans ce modèle, nous supposons que,

- toutes les naissances ne sont pas obèses.
- L'incidence de l'obésité est presque égale aux décès naturels des trois états [3], c'est-à-dire, $I \simeq \mu N$, ce qui permet de considérer que la population obèse totale est constante sur la période d'étude,

$$O(t) + C(t) + R(t) = N.$$

- La prise en charge des obèses leur permet de perdre du poids et de passer à la sous-population récupérée avec un taux δ .
- Cependant, il y a λR les personnes qui peuvent rechuter et revenir à la case de départ en raison de facteurs génétiques ou environnementaux [119].
- Il est clair que les réseaux sociaux ont un effet considérable sur la propagation de l'obésité [26] et sur le comportement alimentaire [104], leur exploitation pour atténuer l'épidémie d'obésité est une façon d'être pris au sérieux [10]. Il y a des individus qui ont besoin de soutien à travers l'exploitation positive du réseau social pour se sauver [89]. Ceci est formulé mathématiquement par

$$\beta \frac{R}{N} O,$$

où

$$\beta = B \times p$$

et

B c'est le taux de contact moyen sur le réseau social d'un individu récupéré.

p est la probabilité qu'un individu obèse soit influencé positivement par un individu guéri, ce qui entraîne son rétablissement.

- En revanche, l'effet négatif du réseau social sur les obèses a été mis en évidence par plusieurs études. Il a été démontré que les liens sociaux intensifient les complications chez les obèses, en particulier le diabète de type 2, la résistance à l'insuline, l'hypertension, les problèmes lipidiques, l'apnée du sommeil et la stéato-hépatite [53, 129, 32]. Ainsi, il y a des individus qui peuvent être influencés par

3. FORMULATION DU MODÈLE

les désespérés "obèses avec une maladie chronique", donc

$$\alpha \frac{C}{N} O$$

individus du groupe O passer au groupe C. De la même manière, α est le produit du taux moyen de contact avec le réseau social d'un individu obèse sans complications par la probabilité de l'effet d'un obèse avec complications sur un obèse sans complications qui l'amène à développer une complication.

- Il peut aussi y avoir des effets néfastes du réseau social sur les récupérés, surtout chez les plus jeunes, alors $\gamma \frac{C}{N} R$ individus du groupe R passer au groupe C. De même, γ est le produit du taux moyen de contact avec le réseau social d'un individu guéri par la probabilité qu'un individu guéri soit influencé par un obèse avec des complications qui l'amènent à développer une complication

Nous collectons tout cela, nous obtenons le schéma de la figure 3.2.

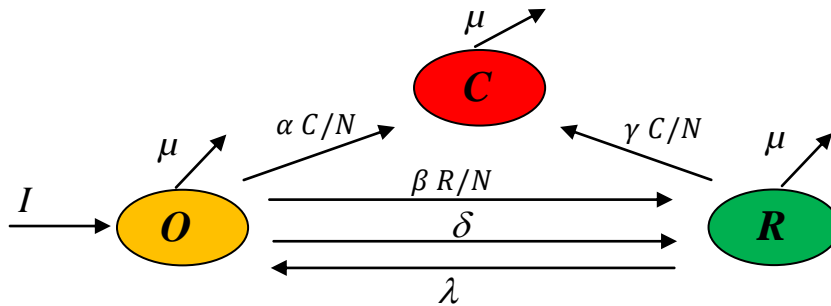


FIGURE 3.2 – Diagramme du modèle d'intervention de l'obésité par le réseau sociale.

Le modèle est donné par le système déterministe d'équations différentielles non linéaires suivant :

$$\begin{cases} \frac{dO(t)}{dt} = I + \lambda R(t) - \left(\delta + \mu + \beta \frac{R(t)}{N} + \alpha \frac{C(t)}{N} \right) O(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = \left(\alpha \frac{O(t)}{N} + \gamma \frac{R(t)}{N} - \mu \right) C(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \left(\beta \frac{R(t)}{N} + \delta \right) O(t) - \left(\lambda + \mu + \gamma \frac{C(t)}{N} \right) R(t), \end{cases} \quad (3.32)$$

où,

- I est l'incidence de l'obésité ;
- λ est le taux de rechute.
- δ est le taux de personnes obèses qui perdent du poids grâce à un régime ou à des médicaments.
- μ est le taux de mortalité indépendamment de l'obésité.

Ainsi, le système normalisé est donné par,

$$\begin{cases} \frac{d\mathbf{O}(t)}{dt} = \mu + \lambda\mathbf{R}(t) - (\delta + \mu + \beta\mathbf{R}(t) + \alpha\mathbf{C}(t))\mathbf{O}(t) \\ \frac{d\mathbf{C}(t)}{dt} = (\alpha\mathbf{O}(t) + \gamma\mathbf{R}(t) - \mu)\mathbf{C}(t) \\ \frac{d\mathbf{R}(t)}{dt} = (\beta\mathbf{R}(t) + \delta)\mathbf{O}(t) - (\lambda + \mu)\mathbf{R}(t) - \gamma\mathbf{C}(t)\mathbf{R}(t). \end{cases} \quad (3.33)$$

où

$$\mathbf{O}(t) = \frac{O(t)}{N}, \mathbf{C}(t) = \frac{C(t)}{N}, \mathbf{R}(t) = \frac{R(t)}{N}.$$

3.1 Analyse mathématique du deuxième modèle

Positivité de la solution

Dans cette sous-section, nous donnons la positivité pour les solutions du système (3.33). En outre, considérons la région,

$$\Omega = \{(O, C, R) \in \mathbb{R}_+^3 : 0 \leq O + C + R \leq 1\}. \quad (3.34)$$

Théorème 3.5 *La solution $O(t), C(t), R(t)$, du système (3.33) dont la condition initiale est positive est positive et finalement uniformément bornée sur $[0, \infty[$*

Preuve. Assumer la solution $(O(t), C(t), R(t))$ avec une condition initiale positive existe et est unique sur $[0, T)$, où $0 < T \leq \infty$. Ainsi

$$O'(t) = \mu + \lambda R(t) - (\delta + \mu + \beta R(t) + \alpha C(t))O(t) \geq -(\delta + \mu + \beta R(t) + \alpha C(t))O(t)$$

on a

$$O(t) \geq O(0)e^{-\int_0^t (\delta + \mu + \beta R(s) + \alpha C(s)) ds} = O(0)e^{-(\delta t + \mu t + \int_0^t \beta R(s) ds + \int_0^t \alpha C(s) ds)} > 0, \quad (3.35)$$

pour toute $t \in [0, T)$.

Pour chaque $t \in [0, T)$,

$$C'(t) = (\alpha O(t) + \gamma R(t) - \mu)C(t)$$

En intégrant cette inégalité de 0 à t , nous avons

$$C(t) = C(0)e^{(-\mu t - \int_0^t \alpha O(s) ds - \int_0^t \gamma R(s) ds)} > 0. \quad (3.36)$$

de même pour

$$R'(t) = (\beta R(t) + \delta)O(t) - (\lambda + \mu)R(t) - \gamma C(t)R(t) \geq -(\lambda + \mu - \gamma C(t))R(t)$$

3. FORMULATION DU MODÈLE

En intégrant cette inégalité de 0 à t , nous avons

$$R(t) \geq R(0)e^{\left(-\int_0^t (\lambda + \mu - \gamma C(s))R(s)ds\right)} > 0 \quad (3.37)$$

pour toute $t \in [0, T)$.

De plus, le nombre total d'obèses $N(t)$ satisfait l'équation :

$$N'(t) = I_0 - \mu N(t) \leq I_0$$

Donc, $O(t)$, $C(t)$ and $D(t)$ sont uniformément bornés avec une borne supérieure commune I_0 . La preuve est complète. ■

Existence et unicité de solution

En utilisant le théorème de Cauchy–Lipschitz, nous énonçons et prouvons le théorème d'unicité et d'existence suivant pour le modèle (3.33).

Théorème 3.6 *Let $\Omega = \{x = (O, C, R) \in \mathbb{R}_+^3 : t \geq 0 \text{ and } 0 \leq O + C + R \leq 1\}$. Le modèle (3.33) a une solution unique si $f(t, O, C, R)$ est continue et satisfait une condition de Lipschitz sur Ω .*

Preuve. Pour montrer qu'une solution unique du modèle (2) existe dans une région Ω qui est biologiquement significatif, soit $x = (O, C, R) \in \Omega$, $y = (O_1, C_1, R_1) \in \Omega$ et $f = (f_1, f_2, f_3)$. Puis, le modèle (3.33) avec la condition initiale $x_0 = (O_0, C_0, R_0)$ peut être réécrit comme suit,

$$\begin{aligned} x' &= f(t, x) = f(t, O, C, R) = \begin{pmatrix} f_1(t, O, C, R) \\ f_2(t, O, C, R) \\ f_3(t, O, C, R) \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} \mu + \lambda R - (\delta + \mu + \beta R + \alpha C)O \\ (\alpha O + \gamma R - \mu)C \\ (\beta R + \delta)O - (\lambda + \mu)R - \gamma CR \end{pmatrix}. \end{aligned} \quad (3.38)$$

En appliquant le théorème, et montrer que le modèle (3.33) est continue et satisfait une condition de Lipschitz, en utilisant la définition de la continuité uniforme sur Ω . On a de (3.38) que,

$$\begin{aligned} \|f(t, O, C, R) - f(t, O_1, C_1, R_1)\| &= |f_1(t, O, C, R) - f_1(t, O_1, C_1, R_1)| \\ &\quad + |f_2(t, O, C, R) - f_2(t, O_1, C_1, R_1)| \\ &\quad + |f_3(t, O, C, R) - f_3(t, O_1, C_1, R_1)|. \end{aligned} \quad (3.39)$$

Ensuite, on obtient,

$$\begin{aligned}
 & \|f(t, x) - f(t, y)\| \\
 = & \left| \lambda(R - R_1) - (\delta + \mu)(O - O_1) - \beta(RO - R_1O_1) - \alpha(CO - C_1O_1) \right| \\
 & + \left| \alpha(OC - O_1C_1) + \gamma(RC - R_1C_1) - \mu(C - C_1) \right| \\
 & + \left| \beta(RO - R_1O_1) - \gamma(CR - C_1R_1) + \delta(O - O_1) - (\lambda + \mu)(R - R_1) \right| \\
 \leq & (2\delta + \mu)|O - O_1| + \mu|C - C_1| + (2\lambda + \mu)|R - R_1| \\
 & + 2\beta|RO - R_1O_1| + 2\alpha|CO - C_1O_1| + 2\gamma|RC - R_1C_1| \\
 \leq & (2\delta + \mu)|O - O_1| + \mu|C - C_1| + (2\lambda + \mu)|R - R_1| \\
 & + 2\beta|R - R_1| + 2\alpha|O - O_1| + 2\gamma|C - C_1| \\
 \leq & (2\delta + \mu + 2\alpha)|O - O_1| + (\mu + 2\gamma)|C - C_1| + (2\lambda + \mu + 2\beta)|R - R_1|.
 \end{aligned}$$

Soit,

$$k = \max\{2(\delta + \alpha) + \mu, 2\gamma + \mu, 2(\lambda + \beta) + \mu\},$$

ainsi

$$\|f(t, x) - f(t, y)\| \leq k(|O - O_1| + |C - C_1| + |R - R_1|),$$

et cela donne,

$$\|f(t, x) - f(t, y)\| \leq k\|x - y\|.$$

Ainsi, f satisfait une condition de Lipschitz pour tout $(t, x) \in \Omega$. Choissant $\varepsilon > 0$. Soit $\zeta = \frac{\varepsilon}{k}$, donnant $\|x - y\| < \zeta$, alors $\|f(t, x) - f(t, y)\| < \varepsilon$. Par conséquent, $f(t, x)$ est uniformément continue puis continue dans Ω . Ainsi, le modèle (3.33) a une unique solution x . ■

Points d'équilibre du modèle

(a) L'état d'équilibre non trivial du système sans maladie (3.33) est

$$E_0 = \left(1 - \frac{r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta}}{2\beta}, 0, \frac{r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta}}{2\beta} \right)^T. \quad (3.40)$$

Quel que soit le signe de $r_0 = \beta - (\lambda + \mu + \delta)$, E_0 existe dans Ω . Ce qui représente une population en surpoids et obèse en conformité avec un traitement comportemental et médicamenteux.

(b) Le deuxième état d'équilibre

$$E_1 = \left(\begin{array}{c} \frac{\mu}{\alpha} - \frac{\gamma}{\alpha} \frac{r_1 - \sqrt{r_1^2 - 4\gamma\mu\delta(\alpha - \beta - \gamma)}}{2\gamma(\alpha - \beta - \gamma)} \\ \frac{\alpha - \mu}{\alpha} - \frac{\alpha - \gamma}{\alpha} \frac{r_1 - \sqrt{r_1^2 - 4\gamma\mu\delta(\alpha - \beta - \gamma)}}{2\gamma(\alpha - \beta - \gamma)} \\ \frac{r_1 - \sqrt{r_1^2 - 4\gamma\mu\delta(\alpha - \beta - \gamma)}}{2\gamma(\alpha - \beta - \gamma)}, \end{array} \right) \quad (3.41)$$

où $r_1 = \alpha\lambda + \alpha\gamma + \gamma\delta + \mu(\alpha - \beta - \gamma)$, qui représente une société souffrant de surpoids et d'obésité en cas d'apparition de maladies chroniques malgré un traitement de suivi.

Il s'ensuit que le second équilibre E_1 existe dans Ω , si et seulement si

$$\alpha > \gamma > \mu. \quad (3.42)$$

Etude de stabilité

Stabilité asymptotique de l'équilibre trivial.

Théorème 3.7 *L'équilibre non trivial sans maladie E_0 du système (3.33) est localement-asymptotiquement stable en Ω , si*

$$\left\{ \begin{array}{l} \gamma < \mu \\ \alpha < \mu \end{array} \right. \text{ or } \left\{ \begin{array}{l} \gamma < \mu < \alpha \\ (\alpha - \gamma)(\lambda + \mu) < (\mu - \gamma)\beta \end{array} \right. \text{ or } \left\{ \begin{array}{l} \alpha < \mu < \gamma \\ (\mu - \alpha)\beta < (\gamma - \alpha)(\lambda + \mu). \end{array} \right. \quad (3.43)$$

Preuve. Le système (3.33) a un équilibre sans maladie non trivial unique, donné par

$$E_0 = \left(1 - A_0 \quad 0 \quad A_0 \right)^T, \quad (3.44)$$

où,

$$A_0 = \frac{\beta - (\lambda + \mu + \delta) + \sqrt{(\beta - (\delta + \lambda + \mu))^2 + 4\beta\delta}}{2\beta}. \quad (3.45)$$

La matrice jacobienne pour le système évalué à E_0 donnée par,

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -(\delta + \mu + \beta A_0) & -\alpha(1 - A_0) & \lambda - \beta(1 - A_0) \\ 0 & (\alpha - \mu) + (\gamma - \alpha)A_0 & 0 \\ \beta A_0 + \delta & -\gamma A_0 & \beta(1 - A_0) - (\lambda + \mu) \end{pmatrix}, \quad (3.46)$$

où les valeurs propres de $J(E_0)$ sont données par

$$\left\{ \begin{array}{l} \lambda_1 = -((\mu - \alpha) + (\alpha - \gamma)A_0) \\ \lambda_2 = -\mu < 0 \\ \lambda_3 = -\sqrt{(\beta - (\delta + \lambda + \mu))^2 + 4\beta\delta} < 0. \end{array} \right. \quad (3.47)$$

Alors, la première valeur propre n'est négative que si on a,

$$\left\{ \begin{array}{l} \gamma < \mu \\ \alpha < \mu \end{array} \right. \text{ or } \left\{ \begin{array}{l} \gamma < \mu < \alpha \\ (\alpha - \gamma)(\lambda + \mu) < (\mu - \gamma)\beta \end{array} \right. \text{ or } \left\{ \begin{array}{l} \alpha < \mu < \gamma \\ (\mu - \alpha)\beta < (\gamma - \alpha)(\lambda + \mu). \end{array} \right.$$

En effet, on obtient

$$(\mu - \gamma A_0) - \alpha(1 + A_0) > 0.$$

Si $\mu > \alpha > \gamma$, on a

$$(\mu - \alpha) + (\alpha - \gamma)A_0 > 0.$$

3. FORMULATION DU MODÈLE

Si $\mu > \gamma > \alpha$, on a

$$\begin{aligned} (\mu - \alpha) - (\gamma - \alpha) A_0 &> 0 \\ (\mu - \alpha) - (\gamma - \alpha) \frac{(r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta})}{2\beta} &> 0 \\ \beta(\mu - \alpha)^2 - (\mu - \alpha)(\gamma - \alpha)r_0 &> (\gamma - \alpha)^2 \delta \\ (\lambda + \mu)(\gamma - \alpha)(\mu - \alpha) + (\mu - \gamma)(\beta(\mu - \alpha) + \delta(\gamma - \alpha)) &> 0. \end{aligned}$$

Si $\alpha > \mu > \gamma$, de la même manière, on obtient

$$\begin{aligned} -(\alpha - \mu) + (\alpha - \gamma) A_0 &> 0 \\ -(\alpha - \mu) + (\alpha - \gamma) \frac{(r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta})}{2\beta} &> 0 \\ -2\beta(\alpha - \mu) + (\alpha - \gamma)(r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta}) &> 0 \\ (\alpha - \mu)(\alpha - \gamma)(\beta - (\lambda + \mu + \delta)) + (\alpha - \gamma)^2 \delta - \beta(\alpha - \mu)^2 &> 0 \\ (\alpha - \mu)(\beta(\mu - \gamma) - (\alpha - \gamma)(\lambda + \mu)) + (\mu - \gamma)(\alpha - \gamma)\delta &> 0, \end{aligned}$$

c'est vrai, si

$$\frac{(\mu - \gamma)}{(\alpha - \gamma)}\beta > (\lambda + \mu).$$

Si $\mu < \alpha < \gamma$, on a

$$-(\alpha - \mu) - (\gamma - \alpha) A_0 < 0.$$

Si $\alpha < \mu < \gamma$,

$$\begin{aligned} (\mu - \alpha) - (\gamma - \alpha) A_0 &> 0 \\ (\mu - \alpha) - (\gamma - \alpha) \frac{(r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta})}{2\beta} &> 0 \\ 2\beta(\mu - \alpha) - (\gamma - \alpha)(r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta}) &> 0 \\ \beta(\mu - \alpha)^2 - (\mu - \alpha)(\gamma - \alpha)r_0 - \delta(\gamma - \alpha)^2 &> 0 \\ \beta(\mu - \alpha)^2 - (\mu - \alpha)(\gamma - \alpha)(\beta - (\lambda + \mu + \delta)) - \delta(\gamma - \alpha)^2 &> 0 \\ \beta(\mu - \alpha)^2 + \delta(\gamma - \alpha)^2 + \delta(\gamma - \alpha)(\mu - \alpha) & \\ + (\mu - \alpha)(\gamma - \alpha)\left((\lambda + \mu) - \frac{(\mu - \alpha)}{(\gamma - \alpha)}\beta\right) &> 0, \end{aligned}$$

c'est vrai, si

$$(\lambda + \mu) > \frac{(\mu - \alpha)}{(\gamma - \alpha)}\beta.$$

3. FORMULATION DU MODÈLE

Si $\mu < \gamma < \alpha$, on a

$$-(\alpha - \mu) + (\alpha - \gamma)A_0 < 0.$$

Les valeurs propres de $J(E_0)$ sont des réels négatifs si

$$\left\{ \begin{array}{l} \gamma < \mu \\ \alpha < \mu \end{array} \right\} \text{ or } \left\{ \begin{array}{l} \gamma < \mu < \alpha \\ (\alpha - \gamma)(\lambda + \mu) < (\mu - \gamma)\beta \end{array} \right\} \text{ or } \left\{ \begin{array}{l} \alpha < \mu < \gamma \\ (\mu - \alpha)\beta < (\gamma - \alpha)(\lambda + \mu) \end{array} \right\}.$$

d'où la stabilité asymptotique de E_0 . ■

L'équilibre non trivial sans maladie E_0 du système (3.33) est globalement-asymptotiquement stable en Ω , si

Théorème 3.8 *L'équilibre non trivial sans maladie $E_0 = (O_0, C_0, R_0)$ du système (3.33) est globalement-asymptotiquement stable en Ω , si*

$$\left\{ \begin{array}{l} \lambda < \beta O_0 < \mu \\ \delta O_0 < \lambda R_0. \end{array} \right.$$

Preuve. Considérons $c_1, c_2 > 0$ et $g(x) = x - 1 - \ln x \geq g(1) = 0$, pour toute $x > 0$, la fonction de Lyapunov donnée par,

$$V(O, C, R) = c_1 g\left(\frac{O}{O_0}\right) + c_2 g\left(\frac{R}{R_0}\right),$$

En prenant la dérivée, on a

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt}(O, C, R) &= c_1 \left(1 - \frac{O_0}{O}\right) \frac{dO}{dt} + c_2 \left(1 - \frac{R_0}{R}\right) \frac{dR}{dt} \\ &= c_1 \left(1 - \frac{O_0}{O}\right) (\mu + \lambda R - (\delta + \mu + \beta R + \alpha C) O) \\ &\quad + c_2 \left(1 - \frac{R_0}{R}\right) ((\beta R + \delta) O - (\lambda + \mu) R - \gamma CR). \end{aligned}$$

Ainsi

$$\left\{ \begin{array}{l} \mu + \lambda R_0 - (\delta + \mu + \beta R_0) O_0 = 0 \\ (\beta R_0 + \delta) O_0 - (\lambda + \mu) R_0 = 0, \end{array} \right.$$

On obtient

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt}(O, C, R) &= c_1 \left(1 - \frac{O_0}{O}\right) (\lambda(R - R_0) - (\delta + \mu)(O - O_0) - \beta(R_0 O - R_0 O_0) - \alpha CO) \\ &\quad + c_2 \left(1 - \frac{R_0}{R}\right) (\beta(R_0 O - R_0 O_0) + \delta(O - O_0) - (\lambda + \mu)(R - R_0) - \gamma CR). \end{aligned}$$

Introduisons la notation

$$u = \frac{O}{O_0}, w = \frac{R}{R_0}.$$

On obtient

$$\begin{aligned}
 \frac{dV}{dt}(u, C, w) = & -c_1\alpha O_0 \left(1 - \frac{1}{u}\right) Cu - c_2\gamma R_0 \left(1 - \frac{1}{w}\right) Cw \\
 & -c_2R_0 \left(\frac{c_1}{c_2}\lambda \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-w) - (\lambda + \mu) \left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-w)\right) \\
 & -c_2O_0 \left(\delta \left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-u) - \frac{c_1}{c_2}(\delta + \mu) \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-u)\right) \\
 & -c_2\beta O_0R_0 \left(\left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-wu) - \frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-wu)\right)
 \end{aligned} \tag{3.48}$$

Terme 2

$$\begin{aligned}
 & \left(\frac{c_1}{c_2}\lambda \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-w) - (\lambda + \mu) \left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-w)\right) \\
 = & \lambda \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(w) + (\lambda + \mu) g\left(\frac{1}{w}\right) - \lambda \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{1}{u}\right) + \mu g(w) + \lambda \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{w}{u}\right).
 \end{aligned}$$

Terme 3

$$\begin{aligned}
 & \left(\delta \left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-u) - \frac{c_1}{c_2}(\delta + \mu) \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-u)\right) \\
 = & -\delta g(u) - \delta g\left(\frac{1}{w}\right) + \delta g\left(\frac{u}{w}\right) + (\mu + \delta) \frac{c_1}{c_2} g(u) + (\mu + \delta) \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{1}{u}\right).
 \end{aligned}$$

Terme 4

$$\begin{aligned}
 & \left(\left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-wu) - \frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-wu)\right) \\
 = & g(u) - \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(uw) - g\left(\frac{1}{w}\right) - \frac{c_1}{c_2} g(w) + \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{1}{u}\right).
 \end{aligned}$$

Thus, substituting these terms in (3.48), we obtain

$$\begin{aligned}
 \frac{dV}{dt}(u, C, w) = & -c_1\alpha O_0 \left(1 - \frac{1}{u}\right) Cu - c_2\gamma R_0 \left(1 - \frac{1}{w}\right) Cw \\
 & -c_2 \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) \lambda R_0 g(w) - c_2\mu R_0 g(w) - c_1\lambda R_0 g\left(\frac{w}{u}\right) \\
 & -c_2(\lambda + \mu) R_0 g\left(\frac{1}{w}\right) - c_2\delta O_0 g\left(\frac{u}{w}\right) - c_1(\mu + \delta) O_0 g(u) \\
 & -c_1(\mu + \delta) O_0 g\left(\frac{1}{u}\right) - c_2\beta O_0R_0(g(u)) - c_1\beta O_0R_0 g\left(\frac{1}{u}\right) \\
 & + c_1\lambda R_0 g\left(\frac{1}{u}\right) + c_2\delta O_0 g(u) + c_2\delta O_0 g\left(\frac{1}{w}\right) \\
 & + (c_2 - c_1)\beta O_0R_0 g(uw) + c_2\beta O_0R_0 g\left(\frac{1}{w}\right) + c_1\beta O_0R_0 g(w).
 \end{aligned}$$

Maintenant, en prenant $c_1 = c_2 = 1$, on obtient

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt}(u, C, w) = & -\gamma R_0 \left(1 - \frac{1}{w}\right) C w - \lambda R_0 g\left(\frac{w}{u}\right) - \beta O_0 R_0 (g(u)) - \mu O_0 g(u) \\ & - \alpha O_0 \left(1 - \frac{1}{u}\right) C u - \delta O_0 g\left(\frac{u}{w}\right) - (\mu + \delta) O_0 g\left(\frac{1}{u}\right) \\ & - (\beta O_0 - \lambda) R_0 g\left(\frac{1}{u}\right) - (\lambda R_0 - \delta O_0) g\left(\frac{1}{w}\right) \\ & - (\mu - \beta O_0) R_0 \left(g\left(\frac{1}{w}\right) + g(w)\right). \end{aligned}$$

Ensuite, on a

$$\frac{dV}{dt}(O, C, R) \leq 0 \text{ for all } (O, C, R) \text{ in } \Omega.$$

Le théorème de Lyapunov-LaSalle implique que la solution dans Ω approche le plus grand sous-ensemble positivement invariant $Z = \left\{ (O, C, R) : \frac{dV}{dt} = 0 \right\} = \{(1 - R_0, 0, R_0)\}$. Par conséquent, E_0 est globalement asymptotiquement stable. ■

Stabilité asymptotique du second équilibre

Théorème 3.9 *Le deuxième état d'équilibre E_1 du système (3.33) est localement-asymptotiquement stable en Ω si*

$$\begin{cases} \alpha > \beta + \gamma \\ \gamma > \mu \\ \lambda > \beta. \end{cases} \quad (3.49)$$

Preuve. Le système (3.33) a un deuxième point d'équilibre, donné par

$$E_1 = \left(\frac{\mu}{\alpha} - \frac{\gamma}{\alpha} A_1, \frac{\alpha - \mu}{\alpha} - \frac{\alpha - \gamma}{\alpha} A_1, A_1 \right)^T, \quad (3.50)$$

où,

$$A_1 = \frac{r_1 - \sqrt{r_1^2 - 4\gamma\mu\delta(\alpha - \beta - \gamma)}}{2\gamma(\alpha - \beta - \gamma)}, \quad (3.51)$$

et

$$r_1 = \alpha\lambda + \alpha\gamma + \gamma\delta + \mu(\alpha - \gamma - \beta).$$

De plus, considérons la matrice jacobienne suivante pour le système (3.33) évalué à E_1

$$J(E_1) = M,$$

3. FORMULATION DU MODÈLE

où,

$$\left\{ \begin{array}{l} M_{1,1} = -(\delta + \alpha - (\alpha - \beta - \gamma)A_1) < 0 \\ M_{1,2} = -(\mu - \gamma A_1) < 0 \\ M_{1,3} = \frac{1}{\alpha}(\lambda\alpha - \beta\mu) + \frac{\beta}{\alpha}\gamma A_1 > 0 \text{ si } \alpha > \gamma \text{ et } \lambda > \beta \\ M_{2,1} = (\alpha - \mu) - (\alpha - \gamma)A_1 > 0 \\ M_{2,2} = 0 \\ M_{2,3} = \frac{\gamma}{\alpha}((\alpha - \mu) - (\alpha - \gamma)A_1) > 0 \\ M_{3,1} = \beta A_1 + \delta > 0 \\ M_{3,2} = -\gamma A_1 < 0 \\ M_{3,3} = -\frac{1}{\alpha}((\mu - \gamma A_1)(\alpha - \beta - \gamma) + \alpha(\lambda + \gamma)) < 0 \end{array} \right. \quad (3.52)$$

Le polynôme caractéristique de $J(E_1)$ est donné par

$$P(X) = X^3 + C_2X^2 + C_1X + C_0, \quad (3.53)$$

où

$$\left\{ \begin{array}{l} C_2 = -M_{1,1} - M_{3,3} \\ C_1 = M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} - M_{1,2}M_{2,1} - M_{3,2}M_{2,3} \\ C_0 = M_{1,1}M_{3,2}M_{2,3} - M_{1,2}M_{3,1}M_{2,3} + M_{1,2}M_{3,3}M_{2,1} - M_{1,3}M_{3,2}M_{2,1}. \end{array} \right. \quad (3.54)$$

Les coefficients C_0 et C_2 sont positifs, si

$$\left\{ \begin{array}{l} \alpha > \gamma > \mu \\ \lambda > \beta \end{array} \right. \quad (3.55)$$

Il reste à montrer que

$$C_1 = M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} - M_{1,2}M_{2,1} - M_{3,2}M_{2,3} > 0. \quad (3.56)$$

En effet,

$$\begin{aligned} & M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} \\ &= (\delta + \alpha - (\alpha - \beta - \gamma)A_1) \left(\frac{(\mu - \gamma A_1)}{\alpha} (\alpha - (\beta + \gamma)) + (\lambda + \gamma) \right) \\ &\quad - \left(\left(\lambda - \frac{\beta\mu}{\alpha} \right) + \frac{\beta}{\alpha}\gamma A_1 \right) (\beta A_1 + \delta) \\ &= (\delta + \beta A_1 + \alpha(1 - A_1) + \gamma A_1) \left(\frac{(\mu - \gamma A_1)}{\alpha} (\alpha - (\beta + \gamma)) + \lambda + \gamma \right) \\ &\quad + \left(\frac{\beta}{\alpha} (\mu - \gamma A_1) - \lambda \right) (\beta A_1 + \delta) \\ &= (\alpha(1 - A_1) + \gamma A_1) \left(\frac{(\mu - \gamma A_1)}{\alpha} (\alpha - (\beta + \gamma)) + \lambda + \gamma \right) \\ &\quad + (\delta + \beta A_1) \left(\frac{(\mu - \gamma A_1)}{\alpha} (\alpha - (\beta + \gamma)) + \gamma \right) + \frac{\beta}{\alpha} (\mu - \gamma A_1) (\beta A_1 + \delta) \end{aligned}$$

3. FORMULATION DU MODÈLE

Alors, on a $C_1 > 0$ si

$$\alpha > \beta + \gamma. \quad (3.57)$$

Enfin, les coefficients du polynôme caractéristique sont tous positifs si

$$\begin{cases} \alpha > \beta + \gamma \\ \gamma > \mu \\ \lambda > \beta \end{cases}$$

Selon les critères de Descartes, toutes les valeurs propres de $J(E_1)$ sont des parties réelles négatives ou bien négatives

Ainsi, le point E_1 est asymptotiquement stable si les conditions ci-dessus sont vérifiées. ■

Théorème 3.10 *Le modèle (3.33) au deuxième état d'équilibre $E_1 = (O^*, C^*, R^*)$ est globalement asymptotiquement stable en Ω , si*

$$(\lambda\alpha + \gamma\delta)O^* < \lambda\mu < (\gamma\mu + \lambda\alpha)O^*.$$

Preuve. Considérons $c_1, c_2 > 0$ et $g(x) = x - 1 - \ln x \geq g(1) = 0$, pour toute $x > 0$, la fonction de Lyapunov donnée par,

$$L(O, C, R) = c_1 g\left(\frac{O}{O^*}\right) + g\left(\frac{C}{C^*}\right) + c_2 g\left(\frac{R}{R^*}\right).$$

En prenant la dérivée, on a

$$\begin{aligned} \frac{dL}{dt}(O, C, R) &= c_1 \left(1 - \frac{O^*}{O}\right) \frac{dO}{dt} + \left(1 - \frac{C^*}{C}\right) \frac{dC}{dt} + c_2 \left(1 - \frac{R^*}{R}\right) \frac{dR}{dt} \\ &= c_1 \left(1 - \frac{O^*}{O}\right) (\mu + \lambda R - (\delta + \mu + \beta R + \alpha C) O) \\ &\quad + \left(1 - \frac{C^*}{C}\right) (\alpha O + \gamma R - \mu) C \\ &\quad + c_2 \left(1 - \frac{R^*}{R}\right) ((\beta R + \delta) O - (\lambda + \mu) R - \gamma C R). \end{aligned}$$

Ainsi

$$\begin{cases} \mu + \lambda R^* - (\delta + \mu + \beta R^* + \alpha C^*) O^* = 0 \\ (\alpha O^* + \gamma R^*) = \mu \\ (\beta R^* + \delta) O^* - (\lambda + \mu) R^* - \gamma C^* R^* = 0, \end{cases}$$

Alors, on a

$$\begin{aligned} &\frac{dL}{dt}(O, C, R) \\ &= c_1 \left(1 - \frac{O^*}{O}\right) (\lambda(R - R^*) - (\delta + \mu)(O - O^*) - \beta(OR - O^*R^*) - \alpha(OC - O^*C^*)) \\ &\quad + (\alpha(O - O^*) + \gamma(R - R^*)) (C - C^*) \\ &\quad + c_2 \left(1 - \frac{R^*}{R}\right) (\beta(OR - O^*R^*) + \delta(O - O^*) - (\lambda + \mu)(R - R^*) - \gamma(CR - C^*R^*)). \end{aligned}$$

Introduisons la notation

$$u = \frac{O}{O^*}, v = \frac{C}{C^*}, w = \frac{R}{R^*},$$

on a

$$\begin{aligned} \frac{dL}{dt}(O, C, R) = & +\lambda R^* c_2 \left[\left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-w) - \frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-w) \right] \\ & + c_2 \delta O^* \left[\frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-u) - \left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-u) \right] \\ & + \left[\mu c_1 O^* \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-u) + \mu R^* c_2 \left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-w) \right] \\ & + c_2 \beta O^* R^* \left[\frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-uw) - \left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-uw) \right] \\ & + c_1 \alpha O^* C^* \left[\left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-uv) + \frac{1}{c_1} (1-v)(1-u) \right] \\ & + c_2 \gamma C^* R^* \left[\left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-vw) + \frac{1}{c_2} (1-v)(1-w) \right]. \end{aligned} \quad (3.58)$$

Terme 3

$$\begin{aligned} & \left[\mu c_1 O^* \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-u) + \mu c_2 R^* \left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-w) \right] \\ = & -\mu c_1 O^* \left(g(u) + g\left(\frac{1}{u}\right) \right) - \mu c_2 R^* \left(g(w) + g\left(\frac{1}{w}\right) \right). \end{aligned}$$

Terme 6

$$\begin{aligned} & \left[\left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-vw) + \frac{1}{c_2} (1-w)(1-v) \right] \\ = & -g\left(\frac{1}{w}\right) - \left(1 - \frac{1}{c_2}\right) g(wv) + \left(1 - \frac{1}{c_2}\right) g(v) - \frac{1}{c_2} g(w). \end{aligned}$$

Terme 5

$$\begin{aligned} & \left[\left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-uv) + \frac{1}{c_1} (1-u)(1-v) \right] \\ = & -\left(1 - \frac{1}{c_1}\right) g(vu) - g\left(\frac{1}{u}\right) + \left(1 - \frac{1}{c_1}\right) g(v) - \frac{1}{c_1} g(u). \end{aligned}$$

Terme 1

$$\begin{aligned} & \left[\left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-w) - \frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-w) \right] \\ = & -\left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(w) - g\left(\frac{1}{w}\right) - \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{w}{u}\right) + \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{1}{u}\right). \end{aligned}$$

Terme 2

$$\begin{aligned} & \left[\frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right)(1-u) - \left(1 - \frac{1}{w}\right)(1-u) \right] \\ = & -g\left(\frac{u}{w}\right) - \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{1}{u}\right) + \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(u) + g\left(\frac{1}{w}\right). \end{aligned}$$

Terme 4

$$\begin{aligned} & \left[\frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - uw) - \left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - uw) \right] \\ &= \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(wu) - g(u) - \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{1}{u}\right) + g\left(\frac{1}{w}\right) + \frac{c_1}{c_2} g(w). \end{aligned}$$

Ainsi, en substituant ces termes dans (3.58), on obtient

$$\begin{aligned} & \frac{dL}{dt}(O, C, R) \\ &= -\mu c_1 O^* g(u) - c_2 \beta O^* R^* g(u) - \frac{1}{c_1} c_1 \alpha O^* C^* g(u) \\ & \quad + c_2 \delta O^* \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(u) - c_2 \delta O^* g\left(\frac{u}{w}\right) - c_1 \alpha O^* C^* g\left(\frac{1}{u}\right) \\ & \quad - c_2 \gamma C^* R^* g\left(\frac{1}{w}\right) + c_2 \beta O^* R^* \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(wu) - \frac{c_1}{c_2} \lambda R^* c_2 g\left(\frac{w}{u}\right) \\ & \quad - c_1 \alpha O^* C^* \left(1 - \frac{1}{c_1}\right) g(vu) + C^* (\alpha O^* (c_1 - 1) + \gamma R^* (c_2 - 1)) g(v) \\ & \quad - c_2 \gamma C^* R^* \left(1 - \frac{1}{c_2}\right) g(wv) - \lambda R^* c_2 \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(w) - \gamma C^* R^* g(w) \\ & \quad - c_1 \beta O^* R^* g\left(\frac{1}{u}\right) - c_2 \delta O^* \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{1}{u}\right) - (c_2 \mu - c_1 \beta O^*) R^* g(w) \\ & \quad - c_2 (\mu - \beta O^*) R^* g\left(\frac{1}{w}\right) + c_2 \delta O^* g\left(\frac{1}{w}\right) - c_2 R^* \lambda g\left(\frac{1}{w}\right) \\ & \quad + c_1 \lambda R^* g\left(\frac{1}{u}\right) - \mu c_1 O^* g\left(\frac{1}{u}\right). \end{aligned}$$

Maintenant, en prenant $c_1 = c_2 = 1$, on a

$$\begin{aligned} & \frac{dL}{dt}(O, C, R) \\ &= -\mu O^* g(u) - \beta O^* R^* g(u) - \alpha O^* C^* g(u) - \lambda R^* c_2 g\left(\frac{w}{u}\right) - \delta O^* g\left(\frac{u}{w}\right) \\ & \quad - \gamma C^* R^* g(w) - \gamma C^* R^* g\left(\frac{1}{w}\right) - \beta O^* R^* g\left(\frac{1}{u}\right) - \delta O^* g\left(\frac{1}{u}\right) - \alpha O^* C^* g\left(\frac{1}{u}\right) \\ & \quad - (\mu - \beta O^*) R^* \left(g(w) + g\left(\frac{1}{w}\right)\right) \\ & \quad - \frac{1}{\gamma} (\lambda \mu - (\lambda \alpha + \gamma \delta) O^*) g\left(\frac{1}{w}\right) \\ & \quad - \left(\frac{1}{\gamma} (\gamma \mu + \lambda \alpha) O^* - \lambda \mu\right) g\left(\frac{1}{u}\right), \end{aligned}$$

où

$$(\mu - \beta O^*) > (\mu - \alpha O^*) = \gamma R^* > 0.$$

Puis, on a

$$\frac{dL}{dt}(O, C, R) \leq 0 \text{ for all } (O, C, R) \text{ in } \Omega.$$

3. FORMULATION DU MODÈLE

Parameters	β	λ	δ
Sensitivity index of obese without complications	-0.9999	0.0442	-0.1287e-4
Sensitivity index of ex-obese	0.0121	-0.0005	0.1557e-6

TABLEAU 3.1 – Les indices de sensibilité de E_0 aux paramètres pour le modèle proposé, évalués aux valeurs de paramètres de base données dans 4.7. Les paramètres sont classés du plus sensible au moins.

$$\frac{dL}{dt}(O, C, R) \leq 0 \text{ for all } (O, C, R) \text{ in } \Omega.$$

Par conséquent, le théorème est prouvé. ■

3.2 Analyse de sensibilité

Pour déterminer les meilleures décisions réduisant le nombre d'obèses avec complications, il est impératif d'étudier l'importance relative des différents paramètres responsables de son évolution. On évalue les indices de sensibilité de E_0 et E_1 , aux paramètres de notre modèle (3.33). Ces indices indiquent l'importance de chaque paramètre et fournissent des informations sur les paramètres influents sur l'obésité et le développement des complications. Ils nous permettent de mesurer la variation relative d'une variable d'état lorsqu'un paramètre change. L'analyse de sensibilité est utilisée pour déterminer le réalisme du modèle pour prédire l'évolution des complications aux valeurs des paramètres, cela nous permet aussi de cibler les paramètres opérationnels qui ont un impact important sur E_0 et E_1 afin de mettre en place des stratégies d'intervention. L'analyse de sensibilité est couramment utilisée dans laquelle la sensibilité de la sortie du modèle est effectuée en calculant les dérivées partielles du premier ordre de la sortie du système par rapport aux paramètres d'entrée, qui peuvent être considérés comme des gradients autour de l'espace des paramètres de référence multidimensionnel [110].

Soit Q une fonction différentiable par rapport à chacun de ces paramètres p, q, r, \dots etc. On définissons l'indice de sensibilité normalisé de Q , à un paramètre donné p par

$$\gamma_p^Q = \frac{\partial Q}{\partial p} \frac{p}{Q}. \quad (3.59)$$

Il n'est pas difficile de calculer l'expression analytique pour la sensibilité de Q , en utilisant la formule explicite [151] pour chaque paramètre qu'il comprend.

Le tableau 3.1 montre que le paramètre le plus sensible pour les obèses sans complications est β qui représente le produit du taux de contact moyen sur les réseaux sociaux d'un individu récupéré, et la probabilité qu'un individu obèse soit positivement influencé par un individu guéri. Un autre paramètre important λ représente le taux de rechute. Puisque $\gamma_\beta^{O^*} = -0.9999$, cela signifie qu'une augmentation (ou diminution) de β de 10 pour cent, entraîne une diminution (ou une augmentation) de O^* (obèse sans

3. FORMULATION DU MODÈLE

Parameters	α	γ	δ	λ	β
Sensitivity index of obese without complications	-0.3563	-0.2437	-0.4975	0.0878	-0.0267
Sensitivity index of obese with complications	1.8798	1.7987	-0.3693	0.0651	-0.0198
Sensitivity index of ex-obese	-0.6972	-0.7359	0.5389	-0.0951	0.0289

TABLEAU 3.2 – Les indices de sensibilité des variables d'état au deuxième équilibre E_1 , pour les valeurs des paramètres de référence donnés dans 4.9. Les paramètres sont classés du plus sensible au moins sensible.

complications au point d'équilibre sans complications) de 9,99 pour cent. De la même manière, une augmentation (ou une diminution) de λ de 10 pour cent, entraîne une augmentation (ou une diminution) de O^* de 0,442 pour cent.

Le plus important pour nous est de réduire le taux des effets négatifs des réseaux sociaux sur les obèses et donc pour réduire les complications, ce qui est aussi économiquement très coûteux.

Le tableau 3.2 montre que les paramètres les plus sensibles pour l'effet négatif des réseaux sociaux sont α et γ suivis de δ (le taux de personnes obèses qui perdent du poids par un régime ou des médicaments). Ainsi,

- $\gamma_{\alpha}^{C^{**}} = +1.8798$, cela signifie qu'une augmentation (ou une diminution) de α par 10 pour cent, entraîne une diminution (ou une augmentation) de C^{**} (obèse avec complications dans le deuxième état d'équilibre) de 18,79 pour cent.
- Il en va de même pour γ , une augmentation (ou une diminution) de γ de 10 pour cent, conduit à une augmentation (ou diminution) de C^{**} de 17,98 pour cent.
- $\gamma_{\delta}^{C^{**}} = -0.3693$, cela signifie qu'une augmentation de δ par 10 pour cent, conduit à une diminution de C^{**} par 3,69 pour cent (et inversement).

Ces paramètres ont un effet inverse sur les obèses sans complications et les ex-obèses.

En résumé, selon cette analyse, nous constatons qu'un meilleur contrôle pour réduire les complications est de sensibiliser la population obèse des effets négatifs des réseaux sociaux et les encourager à avoir une bonne hygiène de vie.

Chapitre 4

Simulation numérique

La simulation numérique est largement utilisée pour comprendre et prédire le comportement dans les systèmes complexes. Une simulation numérique repose toujours sur un modèle, sur la représentation simplifiée d'un objet, d'un système ou d'un processus physique, chimique ou biologique.

Les modèles de simulation combinent des informations provenant d'une variété de sources pour fournir un outil utile pour examiner comment les effets de l'obésité se déroulent au fil du temps et ont un impact sur la santé de la population. Les modèles de simulation peuvent aider à comprendre l'interaction complexe des facteurs de l'alimentation et de l'activité et leur relation avec les résultats pour la santé [105].

Dans ce chapitre, à travers la simulation numérique, on prouve :

1. Les complications de l'obésité due aux facteurs de mode de vie (le régime alimentaire et l'activité physique), en particulier le développement des maladies chroniques (CVD et DT2) chez les personnes obèses.
2. L'utilité et l'intervention de réseau social dans le traitement de l'obésité et ses complications.

0.1 Modèle prédictif du risque de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2

Dans cette section, on effectue les simulations numériques du modèle proposé (3.1) pour illustrer nos résultats théoriques et montrer l'efficacité et la praticabilité de notre modèle, en considérant les scénarios de deux facteurs importants concernant le mode de vie et les facteurs de risque de MCV et de DT2. On adopte les paramétrisations suivantes :

- (i) Pour les valeurs de paramètres suivantes (par mois) : $I_0 = 50$, $\mu = 7.5e - 04$, $\mu_C = 0.03$, $\mu_G = 0.05$, $\rho = 0.47$, $\phi_1 = 0.39$, $\phi_2 = 0.23$ et $\delta = 0.4$.

La condition du théorème 3.2 est satisfaite,

$$\phi_1 = 0.39 < \delta + \mu + \mu_G = 0.4507 \text{ et } \phi_2 = 0.23 < \rho + \mu = 0.4707. \quad (4.1)$$

Alors le système (3.1) a un équilibre sans maladie,

$$E_0 = (66667, 0, 0, 0), \quad (4.2)$$

et il est localement asymptotiquement stable (voir Fig. 4.1).

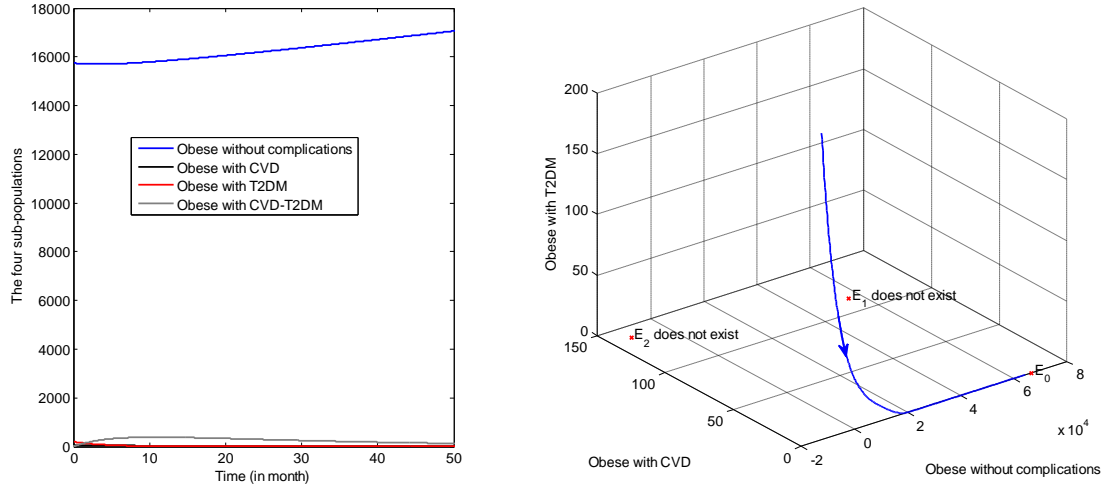


FIGURE 4.1 – Le modèle proposé a un seul équilibre sans maladie E_0 , qui est asymptotiquement stable, avec des conditions initiales $O_0 = 15745, C_0 = 55, D_0 = 200, G_0 = 0$.

- (ii) Pour les valeurs de paramètres suivantes (par mois) : $I_0 = 50, \mu = 7.5e - 04, \mu_C = 0.03, \mu_G = 0.05, \rho = 0.25, \phi_1 = 0.23, \phi_2 = 0.45$ et $\delta = 0.15$.

La condition du théorème 3.3 est satisfaite,

$$\begin{cases} \phi_1(\rho + \mu) = 0.0577 < \phi_2(\delta + \mu + \mu_C) = 0.0813 \\ \phi_2 = 0.4500 > (\rho + \mu) = 0.2507. \end{cases} \quad (4.3)$$

Par conséquent, le système (3.1) a un équilibre sans complications CVD,

$$E_1 = (1455, 0, 195, 961). \quad (4.4)$$

D'après la Fig 4.2, nous pouvons voir que E_1 est localement asymptotiquement stable.

- (iii) Pour les valeurs de paramètres suivantes : $I_0 = 50, \mu = 7.5e - 04, \mu_C = 0.03, \mu_G = 0.05, \rho = 0.17, \phi_1 = 0.25, \phi_2 = 0.15$ et $\delta = 0.15$. La condition du théorème 3.4 est satisfaite,

$$\begin{cases} \phi_1 = 0.25 > (\delta + \mu + \mu_C) = 0.1807 \\ \phi_1(\rho + \mu) = 0.0427 > \phi_2(\delta + \mu + \mu_C) = 0.0271 \\ \phi_2(\mu + \delta + \mu_G) + (\mu + \mu_G)(\delta + \mu + \mu_C) = 0.0393 > \phi_1(\mu + \mu_G) = 0.0127. \end{cases} \quad (4.5)$$

Par conséquent, le système (3.1) a un équilibre sans complication DT2,

$$E_2 = (2739, 265, 0, 784). \quad (4.6)$$

D'après la Fig. 4.3, nous pouvons voir que E_2 est localement asymptotiquement stable.

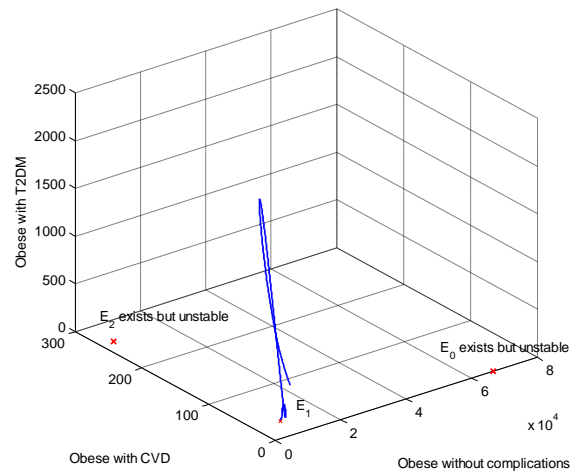
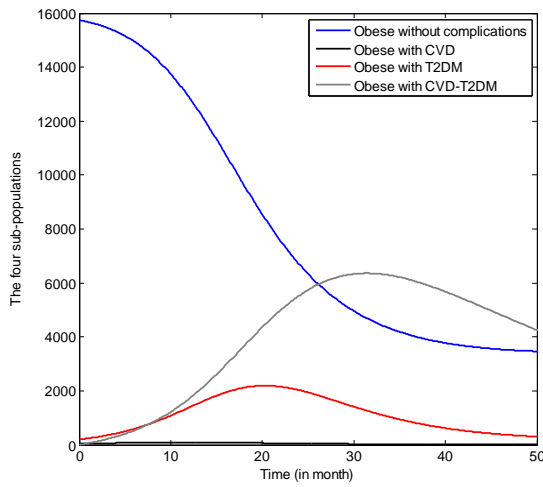


FIGURE 4.2 – Le modèle proposé a un équilibre sans complications de maladies cardiovasculaires (MCV) E_1 , qui est asymptotiquement stable, avec des conditions initiales $O_0 = 15745, C_0 = 55, D_0 = 200, G_0 = 0$.

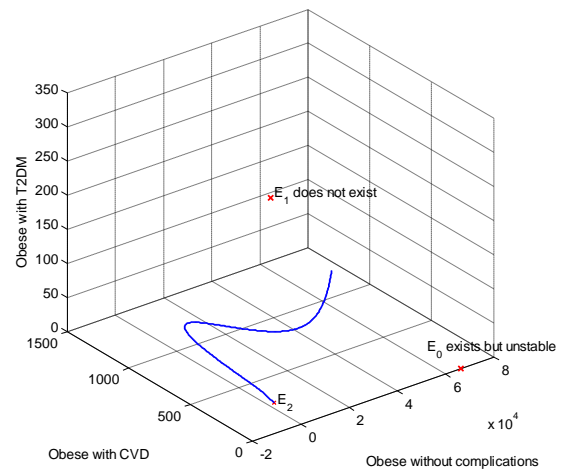
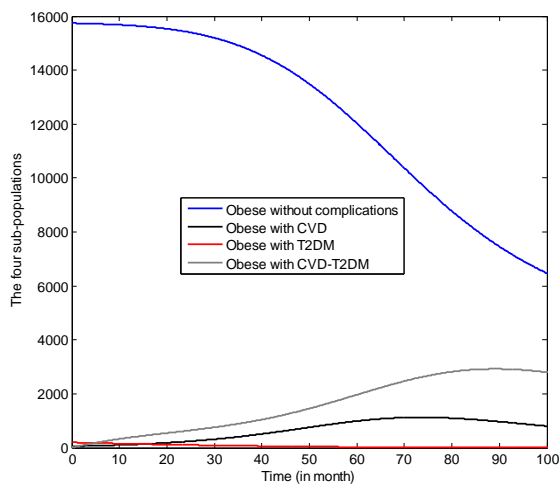


FIGURE 4.3 – Le modèle proposé a un équilibre sans complications du diabète mellitus de type 2 (DMT2) E_2 , qui est asymptotiquement stable, avec des conditions initiales $O_0 = 15745, C_0 = 55, D_0 = 200, G_0 = 0$.

Les situations vers lesquelles les états du modèle peuvent évoluer dépendent toutes des données opérationnelles :

- **Situation d'équilibre trivial sans maladie** : si l'on évite les mauvaises habitudes de vie (pas de sport, pas d'activité physique, mauvaise alimentation, tabac et alcool) et une prise en charge médicale adéquate des personnes obèses présentant

des complications telles que $\phi_1 < \delta + \mu + \mu_G$ et $\phi_2 < \rho + \mu$, alors on est dans la situation « d'équilibre trivial sans maladie » et d'ici quelque temps il n'y aura plus d'obèses avec complications.

- **Situation d'équilibre non trivial sans maladie cardiovasculaire (MCV)** : De même si $\phi_2 > \rho + \mu$ et $\phi_2(\delta + \mu + \mu_C) > \phi_1(\rho + \mu)$, alors on est dans la situation « d'équilibre non trivial sans maladie cardiovasculaire (MCV) » et d'ici quelque temps il n'y aura plus de personnes obèses atteintes de maladies cardiovasculaires (MCV).
- **Situation d'équilibre non trivial sans diabète sucré de type 2 (DT2)** : Si $\phi_1 > \delta + \mu + \mu_C$, $\phi_1(\rho + \mu) > \phi_2(\delta + \mu + \mu_C)$ et $\phi_2(\mu + \delta + \mu_G) + (\mu + \mu_G)(\delta + \mu + \mu_C) > (\mu + \mu_G)\phi_1$, alors on est dans la situation « d'équilibre non trivial sans diabète mellitus de type 2 (DT2) » et depuis un certain temps il n'y aura plus d'obésité avec le diabète sucré de type 2 (T2DM).

0.2 Discussion

Dans cette étude, nous avons examiné le modèle dynamique qui décrit la corrélation étroite entre l'obésité, les MCV et le DT2,

1. Premièrement, par les paramètres ϕ_1 et ϕ_2 , dans les termes $\phi_1 \frac{C(t)}{N(t)}$ et $\phi_2 \frac{D(t)}{N(t)}$ qui représentent les proportions d'obèses qui avoir une mauvaise hygiène de vie (pas de sport, pas d'activité physique, mauvaise alimentation, tabac et alcool).
2. Deuxièmement, à travers les paramètres ρ et δ , qui représentent respectivement les facteurs de risque de MCV et de DT2.

Discussion liée au mode de vie

Nous savons également qu'il vaut mieux prévenir que guérir [105], nous aborderons donc d'abord l'effet du mode de vie chez les personnes obèses.

La figure 4.4 montre l'évolution des quatre états de notre modèle avec différentes valeurs des proportions d'obèses, qui ont de mauvaises habitudes qui contribuent au développement des MCV $\phi_1 = 0.15, 0.2, 0.25$. Dans cette figure, on constate après une observation de 50 mois et pour une augmentation de ϕ_1 de 10%, le nombre d'obèses avec MCV augmente de plus de 40 fois, surtout quand ϕ_1 dépasse 20%, on observe une augmentation significative de ce compartiment. Et le nombre d'obèses avec à la fois MCV et T2DM augmente de plus de 7 fois, de même lorsque ϕ_1 dépasse 20%, on note également une augmentation significative dans ce groupe. En revanche, les sous-populations obèses et obèses atteints de DT2 ont diminué de moitié.

La figure 4.5 montre l'évolution des quatre sous-populations de notre modèle avec différentes valeurs des proportions d'obèses, qui ont de mauvaises habitudes qui contribuent au développement du DT2 $\phi_2 = 0.10, 0.15, 0.20$. On observe pour une augmentation de ϕ_2 de 10%, le nombre d'obèses atteints de DT2 augmente de plus de 60 fois après 50 mois, bien qu'il atteigne son maximum après 30 mois. Et le nombre d'obèses

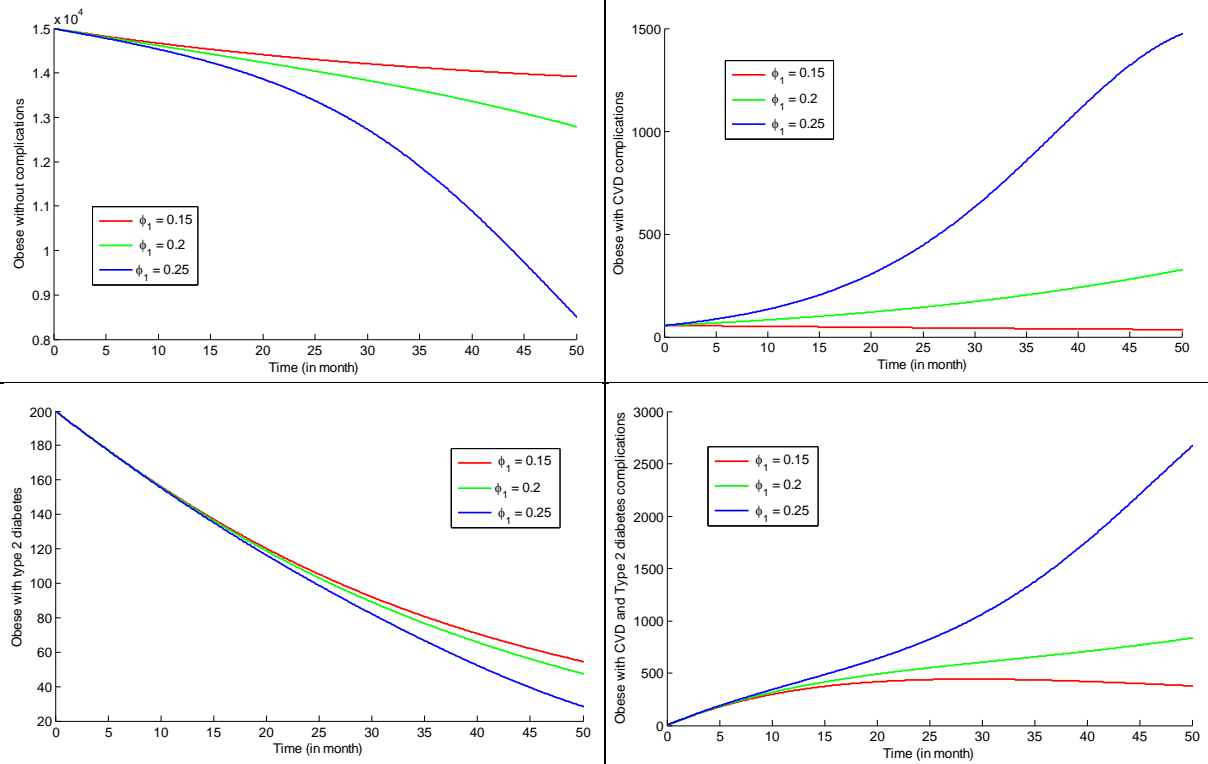


FIGURE 4.4 – Évolution des quatre états de notre modèle avec différentes valeurs de proportions d’obèses, qui ont de mauvaises habitudes conduisant au développement de maladies cardiovasculaires (MCV), $\phi_1 = 0.15, 0.2$ et 0.25 .

avec à la fois un MCD et un T2DM augmente légèrement de 2 % après 50 mois. En revanche, les sous-populations obèses et obèses avec MCV ont diminué respectivement de 5 % et 25 % après 50 mois.

A travers ces observations, nous pouvons conclure que la meilleure façon de contenir le développement des MCV et du DMT2, et ses aggravations est un mode de vie, qui sont en adéquation avec les résultats obtenus dans [42, 97]. Les études dans [50, 91, 121] louant le rôle d’un mode de vie sain (régime alimentaire, exercice régulier, tabagisme et augmentation de la consommation d’alcool au-dessus de niveaux modérés) dans l’allègement du fardeau des maladies cardiovasculaires, dans un examen des données probantes pour les Directives canadiennes en matière d’activité physique, Warburton et al. dans [43] ont trouvé la réduction relative de l’incidence des moyennes de CVD de 33%.

D’autres études dans [84, 85, 86], menées sur des sujets masculins et féminins, ont montré qu’un mode de vie sain peut réduire considérablement le risque de développer un DT2, même chez les personnes ayant des antécédents familiaux de la maladie.

Les recommandations doivent se concentrer sur le mode de vie, une alimentation saine, une activité physique accrue, l’arrêt du tabac, peuvent dans la plupart des cas permettre aux patients de réduire les facteurs de risque de MCV. L’intervention nutri-

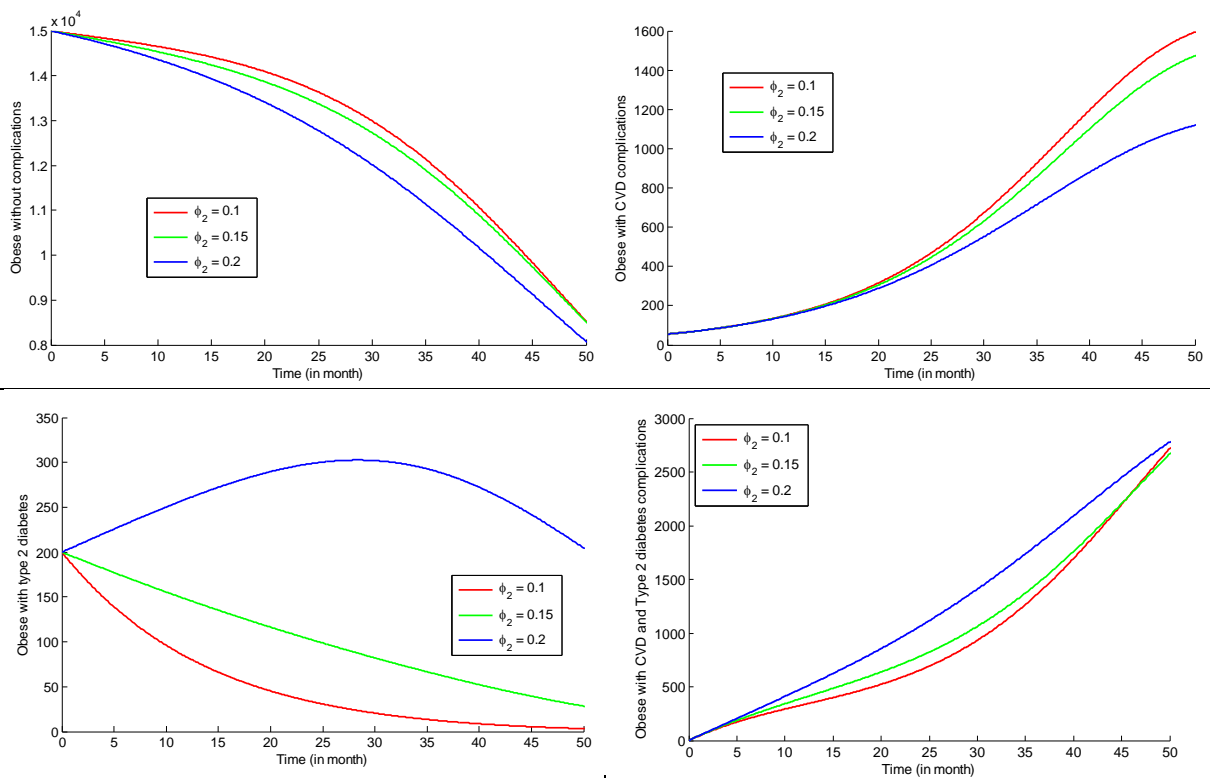


FIGURE 4.5 – Évolution des quatre sous-populations de notre modèle avec différentes valeurs de proportions d’obésité, qui ont de mauvaises habitudes qui les conduisent au développement du diabète mellitus de type 2 (DMT2), $\phi_2 = 0.10, 0.15$ et 0.20 .

tionnelle doit être adaptée à chaque patient, elle doit se concentrer sur la réduction de la consommation de graisses saturées et de cholestérol et sur l’augmentation des acides gras oméga-3 et des fibres visqueuses. Le contrôle glycémique peut également améliorer positivement les taux de lipides plasmatiques, en particulier chez les patients présentant des triglycérides très élevés.

Discussion liée à la prise en charge médicale

Il faut donc se référer au soutien sanitaire (prise en charge clinique) garanti par l’Etat pour contenir la maladie.

Ce dernier résultat nous amène à évaluer le risque qu’un obèse avec CVD développe un DT2 et qu’un obèse diabétique développe une CVD à travers les paramètres δ et ρ respectivement.

La figure 4.6 montre qu’une augmentation de 10 % du risque de développer un DMT2 pour un patient obèse atteint de MCV entraîne une diminution de 50 fois de la sous-population de patients obèses atteints de MCV. Cette diminution entraîne à son tour,

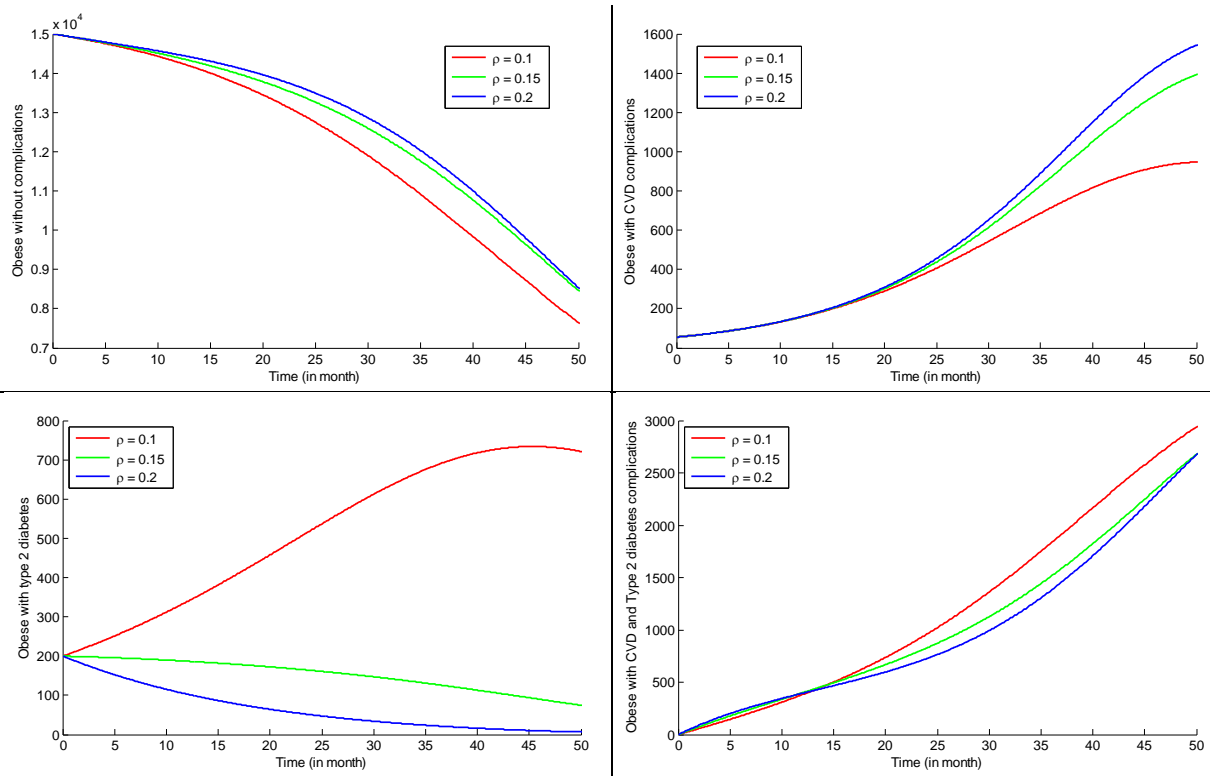


FIGURE 4.6 – Influence du taux de patients obèses atteints de diabète melituse de type 2 (DT2) qui développent une maladie cardiovasculaire (MCV) (représente la prise en charge médicale des patients obèses atteints de diabète mellitus de type 2 (DMT2)) sur tous les états du schéma proposé maquette.

- une multiplication par deux de la sous-population des obèses sans complications, puisque la proportion d’obèses qui ont une mauvaise hygiène de vie $\phi_1 \frac{C(t)}{N(t)}$ dépend de la sous-population des obèses avec MCV. Et donc une légère augmentation de la sous-population obèse avec DMT2.
- Une diminution de 6 fois de la sous-population obèse avec CVD-T2DM.

De nombreuses études ont montré l’efficacité du contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire individuels pour prévenir ou ralentir les maladies cardiovasculaires chez les personnes atteintes de diabète [6]. La figure 4.7 montre qu’une augmentation de 10 % des facteurs de risque de MCV pour une personne obèse atteinte de DT2 entraîne une réduction de plus de 100 fois de la sous-population obèse atteinte de diabète. Cette diminution entraîne à son tour,

- une augmentation de 10% de la sous-population des obèses sans complications, puisque la proportion d’obèses qui ont une mauvaise hygiène de vie $\phi_2 \frac{D(t)}{N(t)}$ dépend de la sous-population des obèses diabétiques . Et donc une multiplication par deux de la sous-population obèse avec MCV.
- Une diminution de 8 % de la sous-population obèse atteinte de CVD-T2DM.

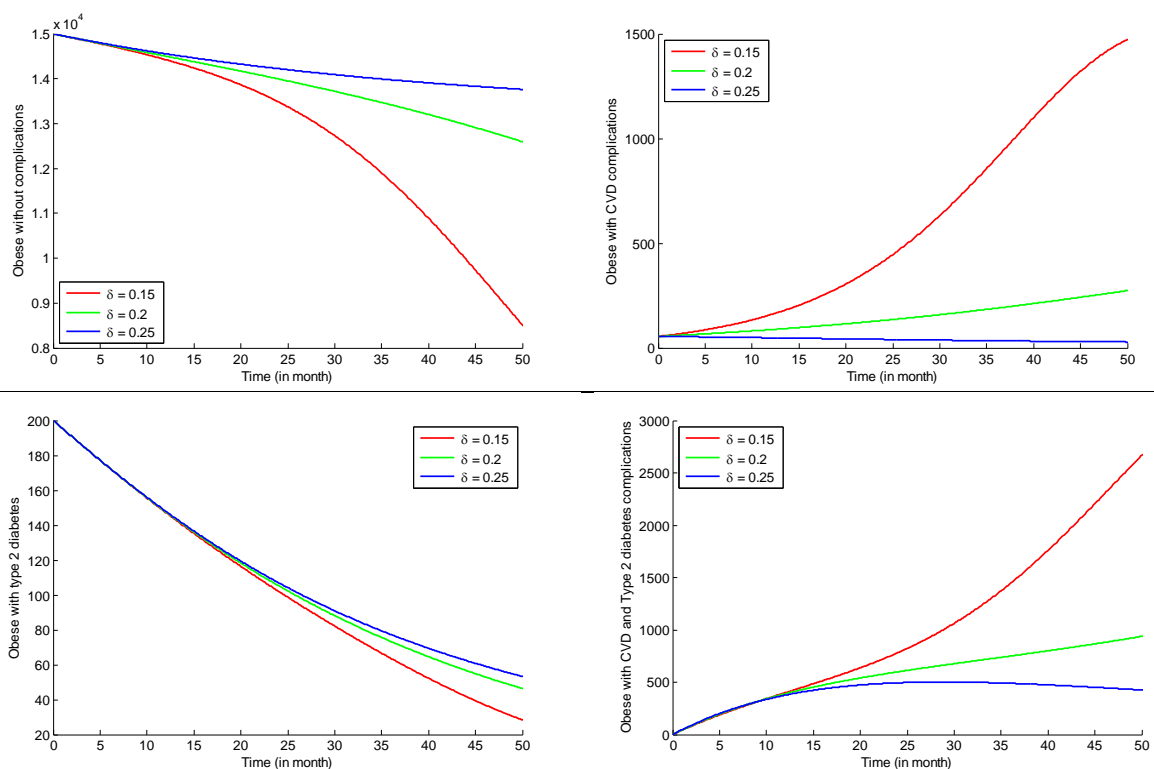


FIGURE 4.7 – Influence du taux de patients obèses atteints de maladies cardiovasculaires (MCV) qui développent un diabète mellitus de type 2 (DT2) (représente la prise en charge médicale des obèses atteints de maladies cardiovasculaires (MCV)) sur tous les états du modèle proposé.

Par conséquent, des avantages importants sont observés lorsque les facteurs de risque de MCV sont gérés à l'échelle mondiale [6]. Nous remarquons à partir du modèle proposé que la gestion des facteurs de risque des obèses avec complications diminue le risque de développer d'autres complications, diminuant ainsi la proportion d'obèses ayant une mauvaise hygiène de vie.

Pour améliorer le modèle proposé, nous pouvons intégrer l'influence de l'intervention des réseaux sociaux ou du stress sur le développement des maladies cardiovasculaires (MCV) et du diabète sucré de type 2 (DT2). Ces types de modèles peuvent être adaptés à diverses maladies (progression d'un cancer ou pour comprendre une transmission épidémique, etc.).

0.3 Stratégies de réseaux social pour atténuer l'Obésité et ses complications chroniques

Dans cette section, nous effectuons les simulations numériques du modèle proposé pour illustrer nos résultats théoriques et montrer sa force et sa faisabilité, en étudiant les paramètres liés aux influences des réseaux social. Nous utilisons les paramètres opérationnels suivants :

- (i) Le paramètre β dans le terme $\beta \frac{R}{N} O$ représente le taux de pression des pairs sains ou ex-obèses sur une personne obèse, comme le produit du taux de contact moyen sur les réseaux sociaux (fréquentation des réseaux sociaux très majoritaire des personnes ayant un poids normal pendant une certaine période de temps [118]) avec la probabilité qu'un individu obèse soit influencé positivement, ce qui entraîne sa guérison. Ce paramètre varie entre 0,01 et 0,1 par période de temps [66].
- (ii) Les paramètres α et γ dans les termes $\alpha \frac{C}{N} O$ et $\gamma \frac{R}{N} O$ représentent respectivement les taux d'influence des personnes ayant de très mauvaises habitudes de vie fréquentant les réseaux sociaux sur les personnes obèses et guéries, qui contribuent significativement au développement des maladies chroniques. Ils varient entre 0,001 et 0,1 par période de temps (estimé).
- (iii) Les autres paramètres sont dans le tableau 4.1.

Description	Notation	Baseline value	Reference
Population size	N	10000	Assumed
Average life expectancy at birth	$1/\mu$	68-72 (years)	[49]
Recovery rate	δ	0.001-0.1	[23]
Relapse of obese people rate	λ	0.19	[23]

TABLEAU 4.1 – Paramètres du modèle.

Résultats théoriques et simulation du modèle

Dans cette sous-section, nous confirmons numériquement les résultats théoriques obtenus précédemment

- (i) Pour les valeurs de paramètres suivantes (par semaine) :

$$\begin{aligned} \mu &= 8.0e-04, & \alpha &= 7.7e-05, & \gamma &= 9.1e-05, \\ \beta &= 0.07, & \delta &= 0.089e-05, & \lambda &= 3.7e-05. \end{aligned}$$

Dans ce cas, il apparaît que les valeurs des paramètres vérifient les deux premières conditions du théorème 3.7,

$$\begin{cases} \gamma = 9.1e-05 < \mu = 8.0e-04 \\ \alpha = 7.7e-05 < \mu = 8.0e-04. \end{cases} \quad (4.7)$$

Alors le système (3.33) a un équilibre sans maladie,

$$E_0 = (0.011957, 0, 0.98804)^T.$$

et il est localement asymptotiquement stable comme le montre la figure 4.8.

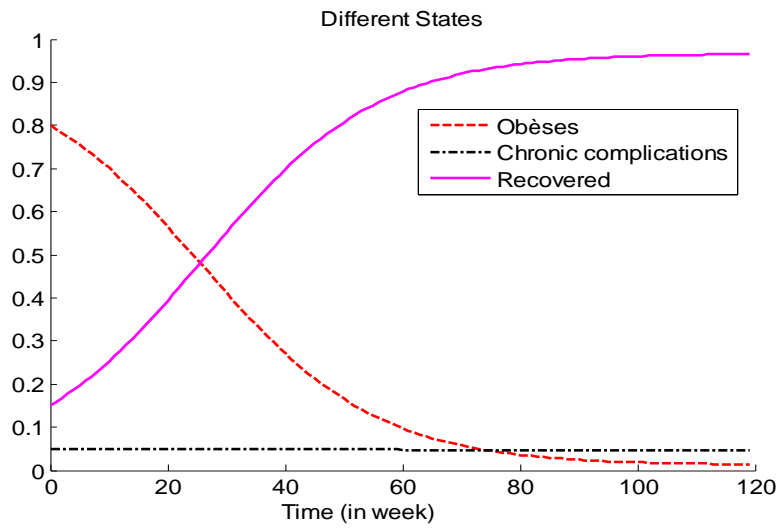
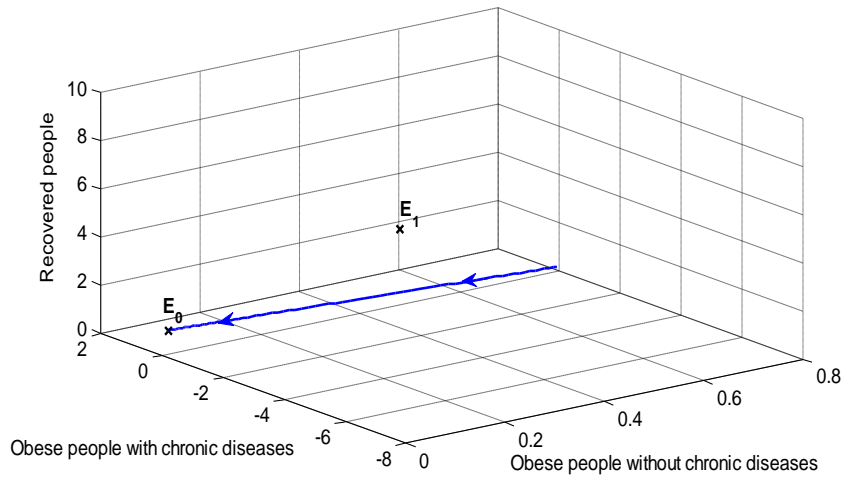


FIGURE 4.8 – Le modèle proposé a un seul équilibre sans maladie E_0 , qui est asymptotiquement stable, avec des conditions initiales $O_0 = 8000, C_0 = 500, R_0 = 1500$.

(ii) Pour les valeurs de paramètre suivantes (par semaine) :

$$\mu = 8.0e-04, \quad \alpha = 0.0013, \quad \gamma = 0.85e-03, \quad (4.8)$$

$$\beta = 1.9e-04, \quad \delta = 0.0016, \quad \lambda = 2.0e-04. \quad (4.9)$$

La condition d'existence du deuxième état d'équilibre E_1 dans Ω ,

$$\alpha = 1.3e-03 > \gamma = 8.5e-04 > \mu = 8.0e-04.$$

et la condition de stabilité de E_1 dans le théorème 3.9 est satisfait,

$$\begin{cases} \alpha = 0.0013 > \beta + \gamma = 1.9e-04 + 0.85e-03 = 0.00104 \\ \gamma = 0.85e-03 > \mu = 8.0e-04 \\ \lambda = 2.0e-04 > \beta = 1.9e-04 \end{cases}$$

Par conséquent, le système (3.33) a un équilibre avec les complications des maladies chroniques,

$$E_1 = (0.31998, 0.22823, 0.45179)^T.$$

La figure 4.9 montre la stabilité asymptotique locale de E_1 .

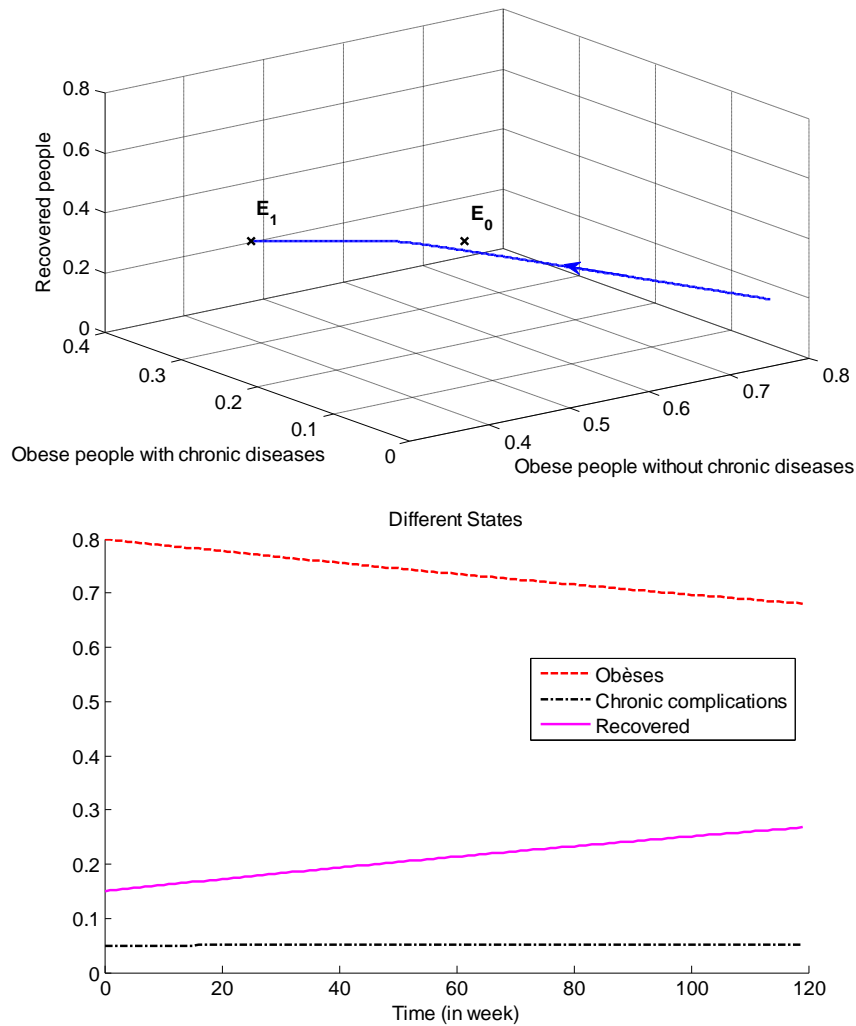


FIGURE 4.9 – Le modèle proposé a un seul équilibre avec la maladie chronique E_1 , qui est asymptotiquement stable, avec des conditions initiales $O_0 = 8000, C_0 = 500, R_0 = 1500$.

L'interprétation des points d'équilibre et de leurs stabilités mathématiques du modèle peut avoir des résultats biologiquement pertinents. Deux situations possibles, équilibre sans maladie non trivial (la situation préférée), et un seul point d'équilibre avec les maladies chroniques peut l'expliquer ça.

Les situations vers lesquelles les états du modèle peuvent évoluer dépendent toutes des données opérationnelles :

-
- **Situation sans maladie chronique** : Si nous vivons au milieu d'un réseau social (parents, frères, conjoints, ...) qui bénéficie d'un poids mince en raison de son alimentation saine et une activité physique intense ou on intègre des personnes obèses dans un réseau social sain (amis, infirmiers de santé publique, médecins, ...) avec une prise en charge médicale appropriée, telle que $\alpha < \mu$ et $\gamma < \mu$ (l'influence des personnes obèses atteintes de maladies chroniques sur les obèses et sur les personnes guéries de l'obésité est inférieur au taux de recrutement), nous sommes alors dans un état "d'équilibre sans maladie" avec une partie importante de cette population guérie.

Grâce à la première condition de stabilité, il nous apparaît clairement que les risques génétiques et les interactions possibles entre les gènes et l'environnement social qui conduisent à des complications ne peuvent pas être éliminés [54, 135]. Quant à la deuxième condition, elle va de soi, car les causes de décès ne peuvent se limiter aux maladies chroniques.

- Situation avec maladie chronique : Si on est dans la situation inverse de la première, telle que $\alpha > \beta + \gamma$, $\gamma > \mu$ et $\lambda > \beta$ alors on est dans la situation « équilibre avec maladie chronique » c'est une catastrophe sanitaire.

0.4 Résultats sur l'influence des réseaux sociaux

Dans cette sous-section, nous examinons l'influence (intervention) des réseaux sociaux (famille, conjoints, amis, infirmiers de santé publique, médecins, collègues de travail ...) sur l'évolution des obèses, des obèses avec maladies chroniques et des ex-obèses guéris,

1. Premièrement, par le paramètre de réseau social sain β .
2. Deuxièmement, à travers les paramètres de réseau social malsains α et γ .

Discussion liée à un réseau social sain

La figure 4.10 montre l'évolution des trois états de notre modèle avec différentes valeurs de proportions d'obèses, qui vivent au sein d'un réseau social sain en termes d'alimentation et d'activité physique, ce qui aide les obèses à se remettre de l'obésité,

$$\beta = 0.19e - 4, \quad 0.19e - 03, \quad 0.19e - 02.$$

Dans ce chiffre, on note une diminution significative du nombre de personnes obèses, après 350 semaines, et pour une augmentation de β de 10%, le nombre de personnes obèses diminue de plus de 25%. Ainsi, le nombre de personnes qui se remettent de l'obésité augmente de 35%, tandis que le nombre de personnes atteintes de maladies chroniques diminue d'un petit pourcentage inversement proportionnel à l'augmentation du paramètre β .

Grâce à ces observations, nous pouvons conclure que la meilleure façon de contenir le développement de l'obésité

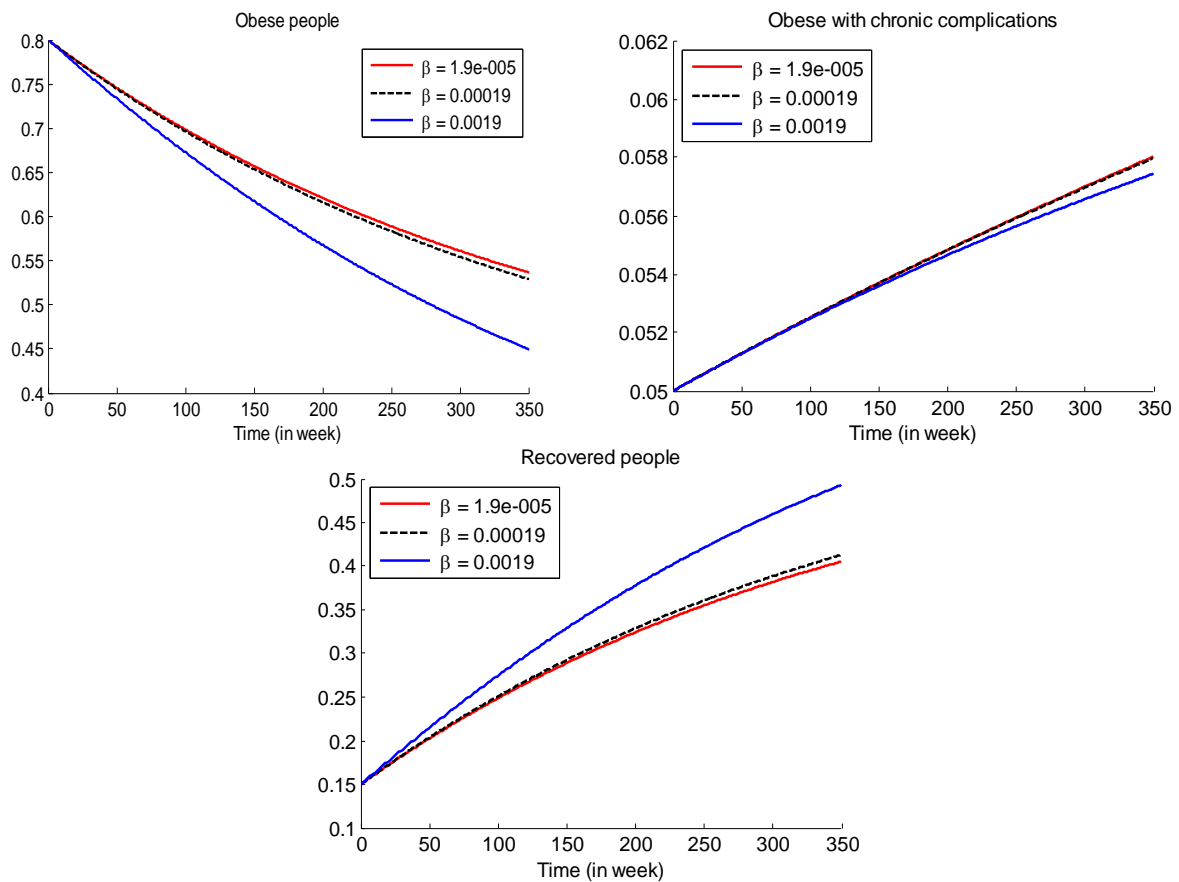


FIGURE 4.10 – Evolution des trois états de notre modèle avec différentes valeurs de proportions obèses, qui ont autour d'un réseau social sain $\beta = 0, 01, 0, 1, 0, 2$.

et ses complications chroniques (CVD et T2DM, ...) est le réseau social sain. Ces résultats sont en adéquation avec les résultats obtenus en [66, 26, 27, 127] et le dernier article de Thomas et al. [135]. L'influence positive du réseau social se manifeste par exemple dans la pression que la famille met sur l'alimentation de l'individu ou lorsqu'un ami incite l'individu à faire de l'exercice [95]. Des cliniciens en santé publique mettent en place depuis peu un programme de santé comportementale en réseau social (Microclinique) pour intervenir dans le traitement de l'obésité sévère et de ses complications en soutien à la pharmacothérapie [150, 36].

Discussion liée à un réseau social malsain

Dans cette sous-section, nous montrons l'évolution des trois états de notre modèle avec différentes valeurs du paramètre de mauvaise influence qui représente le milieu d'un réseau social malsain d'obésité, ce qui conduit à la détérioration croissante de la santé des personnes récupérées, se retrouvent souffrant de plusieurs maladies chroniques,

$$\alpha = 0.0015, \quad 0.005, \quad 0.015.$$

Dans la figure 4.11, nous observons une croissance continue significative du nombre de personnes obèses atteintes de maladies chroniques, car une augmentation de l'influence d'un réseau social malsain de 10 % entraîne une augmentation de plus de 40 % des personnes obèses avec complications, cela conduit à la réduction de la proportion de personnes obèses sans complications et guéries.

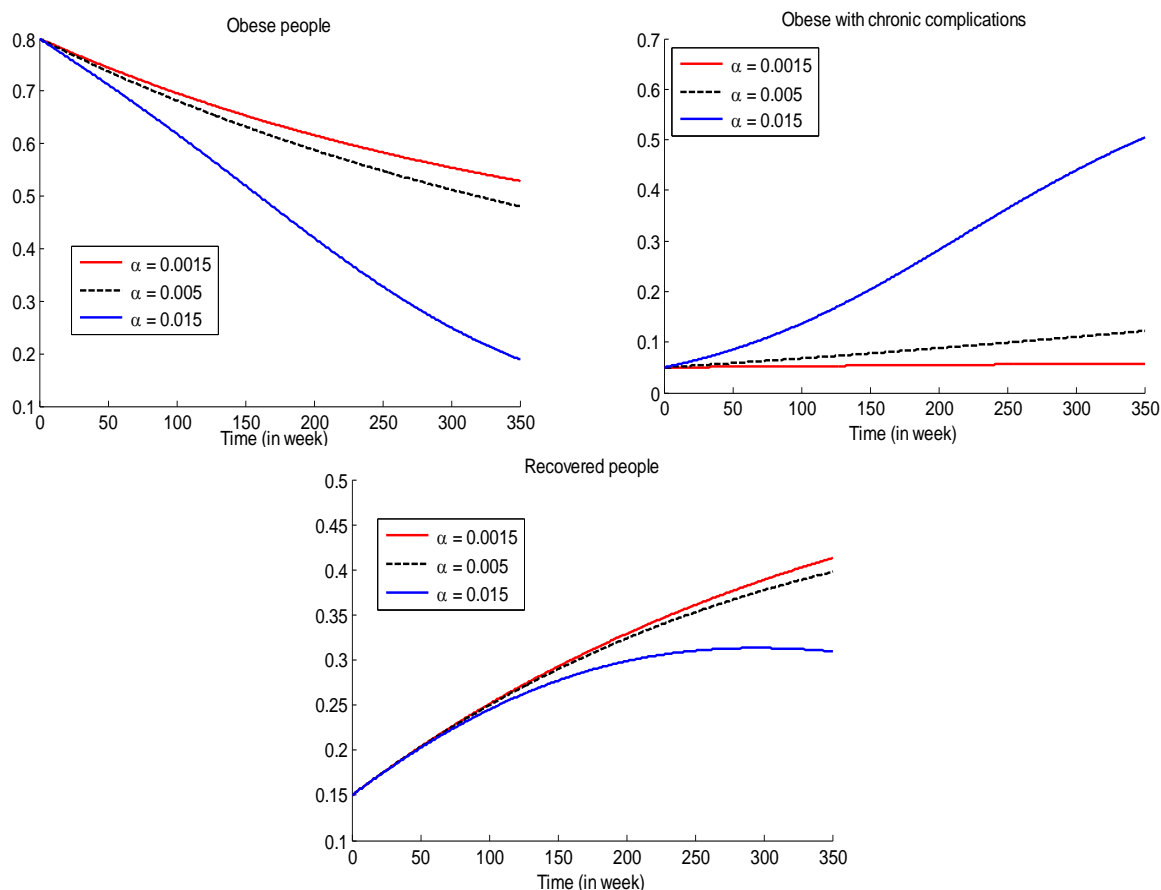


FIGURE 4.11 – Évolution des trois sous-populations de notre modèle avec différentes valeurs de proportions obèses, qui ont un réseau social malsain autour d'eux $\alpha = 0,85e - 03, 5,5e - 03, 9,15e - 03$.

Comme on peut le voir sur les graphiques de la figure 4.12, l'évolution des trois états de notre modèle, nous permet de voir que les personnes guéries peuvent échouer et développer des maladies chroniques sous l'influence d'un réseau social malsain en termes de choix d'aliments et de boissons malsains (y compris l'alcool), en mangeant des portions plus importantes que la moyenne de nourriture et un manque d'activité physique, ce qui entraîne de plus en plus la détérioration de la santé des personnes récupérées, de sorte qu'elles ne parviennent pas à se rétablir de l'obésité et se retrouvent atteintes de plusieurs maladies chroniques,

$$\gamma = 0.85e - 03, 5.5e - 03, 9.15e - 03.$$

Les graphiques de la figure 4.12 montrent qu’une augmentation de 10 % de l’influence malsaine des médias sociaux sur les personnes guéries a entraîné :

- l’obésité sans complications reste inchangée, avec une légère tendance à la baisse.
- Les obèses avec complications marquent une forte augmentation de plus de 7%, ce qui est biologiquement logique.
- De même pour les récupérés, on observe une tendance significative à la baisse de 6%.

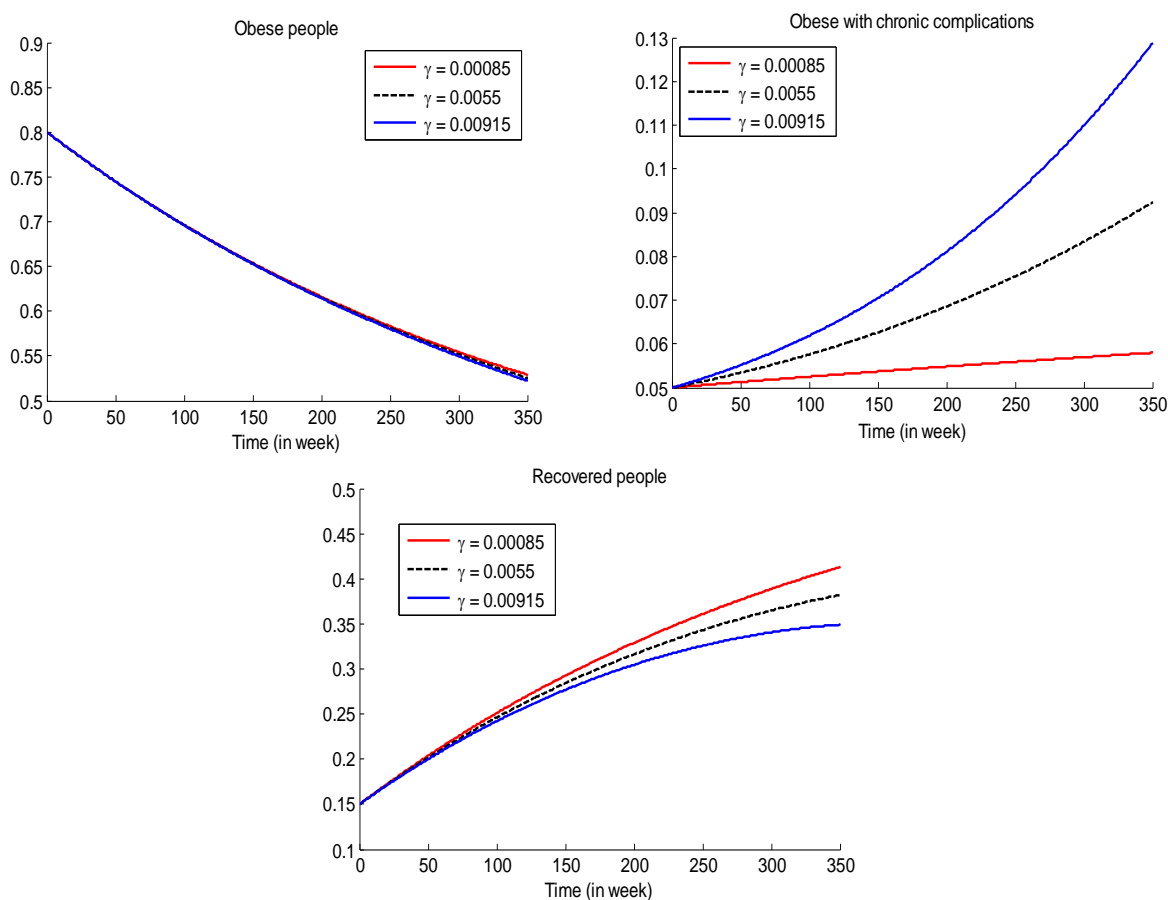


FIGURE 4.12 – Évolution des trois sous-populations de notre modèle avec différentes valeurs de proportions récupérées, qui ont autour d’elles un réseau social malsain $\gamma = 0,85e - 03, 5,5e - 03, 9,15e - 03$.

Grâce à ces observations, nous pouvons conclure qu’avoir un réseau social malsain peut aggraver les choses, car les maladies chroniques sont générées chez les personnes obèses, et les rétablissements obèses ne parviennent pas à poursuivre une approche saine de leur corps, qui devient une proie facile pour les maladies chroniques [26, 68].

L’influence négative du réseau social se manifeste, par exemple, dans :

-
- personnes socialement connectées entre amis, conjoints et des pairs frères et sœurs soutenant la preuve d'un processus comportemental collectif ayant un impact sur les pratiques alimentaires et les comportements d'activité [27].
 - Amis, par exemple, un effet négatif est lorsque des amis poussent l'individu à ne pas suivre le régime dans le cadre d'un événement social[41, 53].
 - Voisins, même après le traitement car les voisins forceront l'individu à son poids d'origine et les conséquences des complications [11]

Pour cette raison, nos simulations montrent la quasi-inefficacité des interventions médicales ou ciblées pour les personnes obèses quel que soit leur réseau social.

Bibliographie

- [1] I. Achilike, H. P. Hazuda, S. P. Fowler, K. Aung, C. Lorenzo, Predicting the development of the metabolically healthy obese phenotype. *Int J Obes (Lond)*. 2015; 39 : 228-234 [PMID : 24984752 DOI : 10.1038/ijo.2014.113] [17](#)
- [2] K. G. Alberti, P. Z. Zimmet, Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1 : diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998; 15 : 539-553. [23](#)
- [3] D. B. Allison, K. R. Fontaine, J. E. Manson, T. B. VanItallie, Annual death attributable to obesity in the united states. *JAMA*. 1999; 282 : 1530-1538. [52](#), [61](#)
- [4] S. M. Al-Tuwairqi et R. T. Matbouli, Modeling dynamics of fast food and obesity for evaluating the peer pressure effect and workout impact. *Adv Differ Equ* 2021, 59 (2021). <https://doi.org/10.1186/s13662-021-03217-y> [44](#), [60](#)
- [5] R. M. Anderson, R. M. May, *Infectious Diseases of Humans : Dynamics and Control*. Oxford University Press. 1991. [34](#)
- [6] American Diabetes Association . Cardiovascular disease and risk management. sec. 8. in standards of medical care in diabetes-2015. *Diabetes Care*. 2015; 38 : 49-57. [83](#), [84](#)
- [7] M. Atanasijević-Kunc, J. Drinovec, Burden of Diabetes Type 2 Through Modelling and Simulation. University of Ljubljana. Faculty of Electrical Engineering University of Maribor, Faculty for Medicine Slovenia. 2011. [9](#)
- [8] D. Aune, T. Norat, L. J. Vatten, Body mass index and the risk of gout : a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Eur J Nutr*. Germany. 2014; 53 : 1591-1601. doi :10.1007/s00394-014-0766-0 [21](#)
- [9] D. Aune, T. Norat, L. J. Vatten, Body mass index, abdominal fatness and the risk of gallbladder disease. *Eur J Epidemiol*. Netherlands. 2015; 30 : 1009-1019. doi :10.1007/s10654-015-0081-y [21](#)
- [10] D. Bahr, R. Browning, H. Wyatt, J. Hill, Exploiting social networks to mitigate the obesity epidemic. *Obesity*. 2009; 17(4) : 723-728. [60](#), [61](#)
- [11] D. Bahr, R. Browning R, H. Wyatt, J. Hill, Exploiting social networks to mitigate the obesity epidemic. *Obesity*. 2009; 17(4) : 723-728. [92](#)
- [12] D. Bekolle, Les modèles mathématiques en épidé miologie. L'exécution du testament de Sir Ronald Ross. *JCAS*. 2020; 15(2) : 13. [32](#)

- [13] M. Bensellam, D. R. Laybutt, J. C. Jonas, The molecular mechanisms of pancreatic β -cell glucotoxicity : recent findings and future research directions. *Mol Cell Endocrinol.* 2012 ; 364 : 1-27. [DOI : 10.1016/j.mce.2012.08.003] [17](#)
- [14] L. F. Berkman, S. L. Syme, Social networks, host resistance, and mortality 9-year follow-up study of Alameda County residents. *American Journal of Epidemiology.* 1979 ; 109(2) : 186-204. [9](#), [26](#)
- [15] D. Bernoulli, Reflexions sur les avantages de l'inoculation. *Mercure de Paris*, 173-190. 1760. [8](#)
- [16] D. Bernoulli, Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole. *Mem.Math.Phys.Acad.Roy.Sci.Paris.* 1766 ; 1-45. [8](#), [30](#)
- [17] A. Boutayeb, A. Chetouani, K. Achouyab, E. H. Twizell, A non-linear population model of diabetes mellitus. *Journal of Applied Mathematics and computing.* 2006 ; 21 : 127-139. [53](#)
- [18] W. Boutayeb, M. E. N. Lamlili, A. Boutayeb, M. Derouich, The Impact of Obesity on Predisposed People to Type 2 Diabetes : Mathematical Model. F. Ortuno and I. Rojas (Eds.) : *IWBBIO.* 2015 ; 9043 : 613-622. [45](#)
- [19] V. L. Brashers, N. S. Rote. *Pathophysiology : The biologic basis for disease in adults and children.* Elsevier 2019. [20](#)
- [20] G. Bray, Obesity, historical development of scientific and cultural ideas. *Int. J. Obes* 1990, 11 : 909-926. [10](#)
- [21] D. Blazer, Social support and mortality in an elderly community population. *American Journal Of Epidemiology.* 1982 ; 115 : 684-694. [9](#), [26](#)
- [22] W. Budd, Typhoid Fever ; Its Nature, Mode of Spreading, and Prevention, Longmans. London. 1873. [8](#)
- [23] L. O. Bygren, Intergenerational Health Responses to Adverse and Enriched Environments. *Annu. Rev. Public Health.* 2013 ; 34 : 49-60. [20](#)
- [24] J. Cawley, C. Meyerhoefer, The medical care costs of obesity : an instrumental variables approach. *J Health Econ.* 2012 ; 31 : 219-30. [12](#)
- [25] A. D. Cheok, B. I. Edwards, I. O. Muniru, Human Behavior and Social Networks. *Encyclopedia of Social Network Analysis and Mining.* 2017 ; 1-10. [8](#), [60](#)
- [26] N. A. Christakis, J. H. Fowler, The spread of obesity in a large social network over 32 years. *new england journal of medicine.* 2007 ; 357 : 370-9. [29](#), [60](#), [61](#), [89](#), [91](#)
- [27] N. A. Christakis, J. H. Fowler, Social contagion theory : examining dynamic social networks and human behavior. *Stat Med.* 2013 ; 32 : 556-577. [89](#), [92](#)
- [28] S. Cohen, W. J. Doyle, D. P. Skoner, B. S. Rabin, J. M. Gwaltney, Social ties and susceptibility to the common cold. *JAMA.* 1997 ; 277(24) : 1940-44. [9](#), [26](#)
- [29] Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults–The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998 ; 6 Suppl 2 : 51S-209S. [19](#)

- [30] T. J. Cole, J. V. Freeman, M. A. Preece, Body mass index reference curves for the UK, 1990. *Arch Dis Child*. 1995 ; 73(1) :25-9. [15](#)
- [31] G. A. Colditz, Economic costs of obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992 ; 55 : 503S-507S. [13](#)
- [32] D. Cukor, S. D. Cohen, R. A. Peterson, P. L. Kimmel, Psychosocial Aspects of Chronic Disease : ESRD as a Paradigmatic Illness. *American Society of Nephrology*. 2007 ; 18 : 3042-3055. [61](#)
- [33] J. P. Després, Body fat distribution and risk of cardiovascular disease : an update. *Circulation*. 2012 ; 126 : 1301-1313. [DOI : 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067264] [17](#)
- [34] N. Di Daniele, L. Petramala, L. Di Renzo, F. Sarlo, D. G. Della Rocca, M. Rizzo, V. Fondacaro, L. Iacopino, C. J. Pepine, A. De Lorenzo, Body composition changes and cardiometabolic benefits of a balanced Italian Mediterranean Diet in obese patients with metabolic syndrome. *Acta Diabetol*. 2013 ; 50 : 409-416. [PMID : 23188216 DOI : 10.1007/s00592-012-0445-7] [17](#)
- [35] O. Diekmann, J. A. P. Heesterbeek, *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases : Model Building, Analysis and Interpretation*. John Wiley & Sons Ltd. 2000. [34](#)
- [36] E. L. Ding, M. R. Prescott, K. T. Watson and al, Microclinic Social Network Lifestyle Intervention for Weight Loss and Obesity Management : A 10- Month Randomized Controlled Trial. *American College of Cardiology*. 2013 ; 127. [89](#)
- [37] K. Ejima, K. Aihara, H. Nishiura, Modeling the obesity epidemic : social contagion and its implications for control. *Theoretical Biology and Medical Modelling*. 2013 ; 10-17. [9](#), [42](#)
- [38] R. H. Eckel, S. M. Grundy, P. Z. Zimmet, The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005 ; 365 : 1415-1428. [23](#)
- [39] R. H. Eckel, R. Kahn, R. M. Robertson and R. A. Rizza, Preventing cardiovascular disease and diabetes : a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Circulation*. 2006 ; 113(25) : 2943-2946. [51](#), [52](#)
- [40] B. A. Esterling, J. K. Kiecolt-Glaser, R. Glaser. Psychosocial modulation of cytokine-induced natural killer cell activity in older adults. *Psychosomatic Medicine*. 1996 ; 58 : 264-272. [9](#), [26](#)
- [41] A. M. Evangelista, A. R. Ortiz, K. R. Rios-Soto, Urdapilleta. A : USA the fast food nation : Obesity as an epidemic T-7, MS B284, Theoretical Division. Los Alamos National Laboratory, Los Alamos. NM 87545 ; 2004. [29](#), [37](#), [92](#)
- [42] K. Esposito, A. Pontillo, C. Di Palo, Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women : a randomized trial. *JAMA* 2003 ; 289 : 1799-804. [81](#)
- [43] C. E. Ezenwaka, G. Davis, Increased risk of cardiovascular disease in newly diagnosed type 2 diabetic patients in a primary health care center in trinidad diabetes research and clinical practice. *Diabetes Res Clin Pract*. 20 0 0 ; 50 : 137-145. [81](#)

- [44] E. Fabbrini, S. Sullivan, S. Klein, Obesity and nonalcoholic fatty liver disease : biochemical, metabolic, and clinical implications. *Hepatology*. United States. 2010 ; 51 : 679-689. doi :10.1002/hep.23280 [21](#)
- [45] W. Farr, Progress of epidemics, Second Report of the Registrar General of England and Wales. 1840. 6 : 91-98. [8](#)
- [46] E. A. Finkelstein and K. L. Strombotne, The economics of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2010 ; 91(5) : 1520s-1524s. [20](#)
- [47] C. S. Fischer, *To Dwell Among Friends : Personal Networks in Town and City*. Chicago : Univ Chicago Press. 1982. [26](#)
- [48] K. R. Flóreza, A. S. Richardson, M. B. Ghosh-Dastidar and al, The power of social networks and social support in promotion of physical activity and body mass index among African American adults. *SSM - Population Health*. 2018 ; 4 : 327-333. [9](#), [60](#)
- [49] B. Frank, *Obesity Epidemiology*. OXFORD University Press ; 2008. [11](#)
- [50] K. N. Frayn, S. Stanner, S. Coe, *Cardiovascular disease : Diet, nutrition and emerging risk factors*, 2nd edition BNF (british nutrition foundation), ISBN : 978-1-118-82989-9. Wiley-Blackwell. 2018 ; 544. [81](#)
- [51] N. E. Friedkin, Structural bases of interpersonal influence in groups : A longitudinal case study. *American Sociological Review*. 1993 ; 58 : 861-872. [25](#)
- [52] D. J. Futuyama, *Evolutionary Theory*. In : Muehlenbein MP (ed.). *Human Evolutionary Biology*. Cambridge University Press : New York, NY, 2010 ; pp 3-16. [13](#)
- [53] N. S. Fuentes, A. Rogers, M. C. Portillo, Social network influences and the adoption of obesity-related behaviours in adults : a critical interpretative synthesis review. *BMC Public Health*. 2019 ; 19 : 1178. [61](#), [92](#)
- [54] W. T. Garvey, Is Obesity/Adiposity-Based Chronic Disease Curable : The Set Point Theory, the Environment, and Second Generation Medications. *Endocrine Practice*. 2021 ; 28 : 214-222. [88](#)
- [55] B. B. Gerstman, *Epidemiology Kept Simple : An introduction to traditional and modern epidemiology*. San José State University : 2013. [11](#)
- [56] P. Giabbanelli, A. Alimadad, V. Dabbaghian, D. Finegood, Modeling the influence of social networks and environment on energy balance and obesity. *Journal of Computational Science*. 2012 ; 3 : 17-27. [i](#), [26](#)
- [57] I. Gianluca, *Obesity and Cardiovascular Disease*. Oxford University Press ; 2009. [10](#)
- [58] G. Gonzalez-Parra, R. J. Villanueva, A. J. Arenas, An age structured model for obesity prevalence dynamics in populations .*Revista MVZC ordo*. 2010 ; 15 : 2051-2059. [9](#), [40](#)
- [59] S. M. Grundy, B. Hansen, S. C. Jr. Smith SC Jr, J. I. Cleeman, R. A. Kahn, Clinical management of metabolic syndrome : report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation*. 2004 ; 109 : 551-56. [23](#)

- [60] Y. Hala, L'obésité de l'adolescent Libanais : étude épidémiologique et effets d'un exercice aigu et chronique sur le stress oxydant d'adolescentes en surpoids. Univ. Eur. Bretagne, 2008. [15](#)
- [61] K. Hakiki, O. Belhamiti, A Dynamical Study of Fractional Order Obesity Model by a Combined Legendre Wavelet Method. Mostaganem, 27000 Algeria. 2018. [9](#), [48](#)
- [62] W. H. Hamer, Epidemic disease in England -the evidence of variability and of persistence. The Lancet 167. 1906 ; 733-738. [8](#), [32](#)
- [63] T. Hannon, G. Rao and S. A. Arslanian, Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. Pediatrics. 2005 ; 116(2), 473-480. [51](#), [52](#)
- [64] R.D. Hernandez, D.J. Lyles, D.B. Rubin, T.B. Voden, S.A. Wirkus. A Model of β -Cell Mass, Insulin, Glucose and Receptor Dynamics with Applications to Diabetes. Technical Report, Biometric Department, MTBI Cornell University. 2001. [46](#)
- [65] S. B. Heymsfield, Heat and life : the ongoing scientific odyssey. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2002 ; 26 :319-332. <https://doi.org/10.1177/0148607102026006319> [10](#)
- [66] A. L. Hill, D. G. Rand, M. A. Nowak, N. A. Christakis, Infectious disease modeling of social contagion in networks. PLoS Comput Biol. 2010 ; 6(11) : e1000968. [85](#), [89](#)
- [67] J. O. Hill, H. R. Wyatt and J. C. Peters, Energy balance and obesity. Circulation. 2012 ; 126(1) : 126–132. [20](#)
- [68] J. S. House, C. Robbins, H. L. Metzner, The association of social relationships and activities with mortality : prospective evidence from the Tecumseh Community Health Study. American Journal Of Epidemiology. 1982 ; 116 : 123-40. [9](#), [26](#), [91](#)
- [69] H. B. Hubert, M. Feinleib, P. M. McNamara, W. P. Castelli, Obesity as an Independent Risk Factor for Cardiovascular Disease : A 26-year Follow-up of Participants in the Framingham Heart Study. American Heart Association. 1983 ; 67 : 968-977. [24](#)
- [70] F. B. Hu, J. E. Manson, M. J. Stampfer and al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. new england journal of medicine. 2001 ; 345 : 790-797. [61](#)
- [71] I. Janssen, P. T. Katzmarzyk and R. Ross, Waist circumference and not body mass index explains obesity related health risk1–3. Am J Clin Nutr. 2004 ; 79 : 379-384. [10](#), [19](#), [24](#)
- [72] L. Jódar, F. J. Santonja and G. González-Parra, Modeling dynamics of infant obesity in the region of Valencia, Spain, Comput. Math. with Appl. 2008 ; 56(3) : 679-689. [29](#), [38](#)
- [73] R. J. Johnson and al, Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. Am. J. Clin. Nutr. 2007 ; 86 : 899–906 [14](#)
- [74] R. K. Johnson and al, Dietary sugars intake and cardiovascular health : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2009 ; 120 : 1011-1020. [14](#)

- [75] S. Johnson, *The Ghost Map*, Riverhead Books. New York. 2006. 8
- [76] Journée mondiale contre l'obésité : <https://journeemondialecontreleobesite.com/>. 5
- [77] S. E. Kahn, and al, Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 2006 ; 444, 840. 14
- [78] H. Kanai, Y. Matsuzawa, K. Kotani, Y. Keno, T. Kobatake, Y. Nagai, S. Fujioka, K. Tokunaga, S. Tarui, Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women, *Hypertension*. 1990 ; 16(5) : 484-90. 15
- [79] N. M. Kaplan, The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med*. 1989 ; 149 : 1514-20. 23
- [80] A. D. Karelis, D. H. St-Pierre, F. Conus, R. Rabasa-Lhoret, E. T. Poehlman, Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity : what do we know?. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 ; 89 : 2569-2575. 10, 16
- [81] A. D. Karelis, M. Faraj, J. P. Bastard, D. H. St-Pierre, M. Brochu, D. Prud'homme, R. Rabasa-Lhoret, The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 ; 90 : 4145-4150 16
- [82] W. O. Kermack and A. G. McKendrick, A contribution to the mathematical theory of epidemics, *Proc. Royal Soc. London*. 1927 ; 115 : 700-721. 33
- [83] S. Kim, S. Y. Kim, Mathematical modeling for the obesity dynamics with psychological and social factors. *East Asian Math. J*. 2018 ; 34 (3) : 317-330. 46
- [84] S. Klein, N. F. heard, X. Pi-Sunyer, Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes : rationale and strategies. a statement of the american diabetes association, the north american association for the study of obesity, and the american society for clinical nutrition. *Am J Clin Nutr*. 2004 ;v80(2) :v257-63. 81
- [85] S. Klein, N. F. Sheard, X. Pi-Sunyer, Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes : rationale and strategies : a statement of the american diabetes association, the north american association for the study of obesity, and the american society for clinical nutrition. *Diabetes Care*. 2004 ; 27(8) : 2067-73. 81
- [86] W. C. Knowler, E. Barrett-Connor, S. E. Fowler and al, Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N top N Engl J Med*. 2002 ; 346 : 393-403. 81
- [87] S. T. Kuna, D. M. Reboussin, K. E. Borradaile, M. H. Sanders, R. P. Millman, G. Zammit and al, Long-term effect of weight loss on obstructive sleep apnea severity in obese patients with type 2 diabetes. *Sleep*. United States. 2013 ; 36 : 641-649A. doi :10.5665/sleep.2618. 21
- [88] H. M. Lakka, D. E. Laaksonen, T. A. Lakka and al, The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middleaged men. *JAMA* 2002 ; 288 : 2709-16. 23

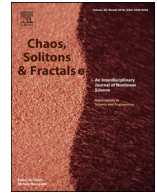
- [89] R. Laws, K. J. Campbell, P. van der Pligt and al, The impact of interventions to prevent obesity or improve obesity related behaviours in children (0â“5 years) from socioeconomically disadvantaged and/or indigenous families : a systematic review. *BMC Public Health*. 2014; 14 :779. [61](#)
- [90] P. Laxmi, Paudel, Mathematical Modeling on the Obesity Dynamics in the Southeastern Region and the Effect of Intervention. *Universal Journal of Applied Mathematics*. 2019; 7(3) : 41-52. [49](#)
- [91] C. D. Lee, A. R. Folsom, S. N. Blair, Physical activity and stroke risk : a meta-analysis. *American Heart Association*. 2003; 34 : 2475-81. [81](#)
- [92] D. R. Leitner, G. Frühbeck, V. Yumuk, K. Schindler, Micic, Woodward, Toplak. Obesity and Type 2 Diabetes : Two Diseases with a Need for Combined Treatment Strategies – EASO Can Lead the Way. *Obes Facts*. 2017; 10 : 483–492 [6](#), [25](#)
- [93] A. D. Lorenzo, L. Soldati, F. Sarlo, M. Calvani, N. D. Lorenzo and L. D. Renzo, New obesity classification criteria as a tool for bariatric surgery indication. *World J Gastroenterol*. 2016; 22(2) : 681-703. [10](#), [16](#), [18](#)
- [94] E. Lozano-Ochoa, J. F. Camacho, C. Vargas-De-León, Qualitative Stability Analysis of an Obesity Epidemic Model with Social Contagion. *Academic Editor : Tet-suji Tokihiro*. 2017; 1-12. [60](#)
- [95] S. K. Mama, S. A. McCurdy, A. E. Evans and al, Using community insight to understand physical activity adoption in overweight and obese African American and Hispanic women : a qualitative study. *Health Educ Behav*. 2015; 42 : 321-328. [89](#)
- [96] C. A. Maggio and F.X. Pi-Sunyer, Obesity and type 2 diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2003;32(4) : 805-822. doi :10.1016/s0889-8529(03)00071-9 [51](#), [52](#)
- [97] J. E. Manson, P. J. Skerrett, P. Greenland, T. B. VanItallie, The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle : a call to action for clinicians. *Arch Intern Med*. 2004; 164 : 249–58. [81](#)
- [98] L. Marousez, J. Lesage and D. Eberlé, Epigenetics : Linking Early Postnatal Nutrition to Obesity Programming?. *Nutrients*. 2019; 11 : 2966. [20](#)
- [99] E. J. McAllister, N. V. Dhurandhar, S. W. Keith, L. J. Aronne, J. Barger, M. Baskin and al. Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Crit Rev Food Sci Nutr*. England. 2009; 49 : 868-913. doi :10.1080/10408390903372599 [20](#)
- [100] Z. M. Nabhan and T. S. Hannon, Cardiometabolic risk factors in American children : what can be learned from current trends?. *Journal of Adolescent Health*. 2012; 50(2) : 107-109. [52](#)
- [101] I. Nisha, J. Michael, J. Thomas, J. Katherine, S. Caroline, B. Ralph, S. Ramachandran, Increasing Trends in Incidence of Overweight and Obesity over 5 Decades. *The American Journal of Medicine*. 2007; 120 : 242-250. [24](#)
- [102] S. O’Neill, L. O’Driscoll, Metabolic syndrome : a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obes Rev*. 2015; 16 : 1-12. doi :10.1111/obr.12229 [21](#)

- [103] F. B. Ortega, C. J. Lavie and S. N. Blair, Obesity and cardiovascular disease. *Circulation research*. 2016 ; 118(11) : 1752-1770. [52](#)
- [104] M. G. Orr, S. Galea, M. Riddle, G. Kaplan, Reducing Racial Disparities in Obesity : Simulating the Effects of Improved Education and Social Network Influence on Diet Behavior. *Annals of Epidemiology*. 2014. [9](#), [60](#), [61](#)
- [105] A. Pandita, D. Sharma, D. Pandita, S. Pawar, M. Tariq, A. Kaul, Childhood obesity : prevention is better than cure. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity : Targets and Therapy*. 2016 ; 9 : 83–89. [25](#), [77](#), [80](#)
- [106] W. Poortinga, The prevalence and clustering of four major lifestyle risk factors in an English adult population. *Preventive Medicine*. 2007 ; 44 : 124-128. [61](#)
- [107] C. M. M. Prado, S. B. Heymsfield, Lean Tissue Imaging : A New Era for Nutritional Assessment and Intervention. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2014 ; 38 : 940-953. [27](#)
- [108] P. Poirier, T. D. Giles, G. A. Bray, Y. Hong, J. S. Stern, X. Sunyer, R. H. Eckel, Obesity and Cardiovascular Disease : Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss An Update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease From the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *American Heart Association*. 2006 ; 113 : 898-918. [24](#)
- [109] A. Quetelet, *Sur l’homme et le developpement de ses facultes, ou essai de physique sociale*. Paris : Bachelier. 1835. [10](#)
- [110] H. Rabitz, M. Kramer, D. Dacol, Sensitivity analysis in chemical kinetics. *Annual review of physical chemistry*, 1983 ; vol. 34 : 419-461. <https://doi.org/10.1146/annurev.pc.34.100183.002223> [75](#)
- [111] G. M. Reaven, Banting lecture. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988 ; 37 : 1595-607. [23](#)
- [112] G. M. Reaven, Insulin resistance, cardiovascular disease, and the metabolic syndrome : how well do the emperor’s clothes fit?. *Diabetes Care* 2004 ; 27 : 1011-12. [23](#)
- [113] A. Romero-Corral, V. K. Somers, J. Sierra-Johnson, R. J. Thomas, M. L. Collazo-Clavell, J. Korinek, T. G. Allison, J. A. Batsis, F. H. Sert-Kuniyoshi, F. Lopez-Jimenez, Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population. *Int J Obes (Lond)* 2008 ; 32 : 959-966. [13](#)
- [114] R. A. Ross, *The Prevention of Malaria*. JohnMurray,London. 1911. [31](#)
- [115] S. J. Salvy, K. D. I. Hayel, J. C. Bowker, R. CJ. Hermans, Influence of peers and friends on children’s and adolescents’ eating and activity behaviors. *Physiology and Behavior*. 2012 ; 106 : 369-378. [8](#), [60](#)
- [116] F. J. Santonja, R. J. Villanueva, L. Jódar and G. Gonzalez-Parra, Mathematical modelling of social obesity epidemic in the region of Valencia, Spain. *Mathematical and Computer Modelling of Dynamical Systems*, 16 :1, 23-34. DOI : 10.1080/13873951003590149 [41](#), [60](#)

- [117] S. Santorio, *Medicina statica : Being the aphorisms of sanctorius, translated into english with large explanations*, Printed for J. Osborn and T. Longman ; 1720. [10](#)
- [118] R. Schwarzer, B. Schuz, J. P. Ziegelmann, S. Lippke, *Adoption and Maintenance of Four Health Behaviors : Theory-Guided Longitudinal Studies on Dental Flossing*. *Ann Behav Med*. 2007 ; 33(2) : 156-166. [85](#)
- [119] A. B. Sheikh, A. Nasrullah, S. Haq S and al, *The Interplay of genetics and environmental factors in the development of obesity*. *Cureus*. 2007 ; 9(7) : e1435. [61](#)
- [120] M. Shekar, B. Popkin, *Obesity : Health and Economic Consequences of an Impending Global Challenge*. Repport 2020 ; International Bank for Reconstruction and Development. [5](#)
- [121] E. J. Shiroma, I. M. Lee, *Physical activity and cardiovascular health : lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity*. American Heart Association, Inc. 2010 ; 122 : 743-52. [81](#)
- [122] C. Sikorski, J. Spahlholz, M. Hartlev, S. G. Riedel-Heller, *Weight-based discrimination : an ubiquitous phenomenon?*. *Int J Obes (Lond)*. 2015. doi :10.1038/ijo.2015.165 [21](#)
- [123] A. O. Silva, M. G. Karnikowski, S. S. Funghetto, M. M. Stival, R. M. Lima, J. C. de Souza, J. W. Navalta, J. Prestes, *Association of body composition with sarcopenic obesity in elderly women*. *Int J Gen Med*. 2013 ; 6 : 25-29. [13](#)
- [124] E. A. Sims, *Are there persons who are obese, but metabolically healthy?*. *Metabolism*. 2001 ; 50 : 1499-1504. [16](#)
- [125] R. K. Singh, P. Kumar, K. Mahalingam, *Molecular genetics of human obesity : A comprehensive review*. *C.R.Biologies*. 2017 ; 340 : 87-108. [6](#), [20](#), [25](#)
- [126] A. C. Skinner, E. M. Perrin, J. A. Skelton, *Prevalence of obesity and severe obesity in US children, 1999–2014*. *Obesity*. 2016 ; 24 : 1116-1123. [12](#)
- [127] K. P. Smith, N. A. Christakis, *Social networks and health*. *Annual Review of Sociology*. 2008 ; 34 : 405-429. [25](#), [89](#)
- [128] S. Stenholma, T. B. Harris, T. Rantanen, M. Visser, S. B. Kritchevsky and L. Ferrucci, *Sarcopenic obesity : definition, cause and consequences*. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008 ; 11 : 693-700. [13](#)
- [129] E. A. Storch, V. A. Milsom, N. DeBraganza and al, *Peer victimization, psychosocial adjustment, and physical activity in overweight and at-risk-for-overweight youth*. *Journal of Pediatric Psychology*. 2007 ; 32 : 80-89. [61](#)
- [130] K. E. Studien, *Hypertonie-Hyperglykamie-Hyperurikamiesyndrome*. *Zentralblatt fur innere Medizin* (44). 1923. [23](#)
- [131] B. A. Swinburn, G. Sacks, K. D. Hall and al. *The global obesity pandemic : shaped by global drivers and local environments*. *Lancet* 2011 ; 378(9793) : 804–814. [11](#), [20](#)
- [132] Tarui's, S. Fujioka, K. Tokunaga, Y. Matsuzawa, *Comparaison of pathophysiology between subcutaneous-type and visceral-type obesity*. In : Bray GA, Leblanc J, Inoue S, Suzuki M, editors. *Diet and obesity* ; Tokyo, Japan , Scientific societies press. 1988 ; p 143-52. [14](#)

- [133] M. Terris, Epidemiology and the Public Health Movement. *Journal of Public Health Policy*. 1987, 8(3) : 315-329 [11](#)
- [134] D. M. Thomas and al. Dynamic model predicting overweight, obesity, and extreme obesity prevalence trends. *Obesity*. 2014; 22 : 590-597. [9](#)
- [135] Y. T. Thomas, C. B. Newman, N. Faynshtayn, A. J. McGregor, Exploring Obesity as a Gendered Contagion : Impact on Lifestyle Interventions to Improve Cardiovascular Health. *Clinical Therapeutics*. 2021. [88](#), [89](#)
- [136] B. Topp, K. Promislow, G. De Vries, R.M. Miura, D.T.A. Finegood, Model of β -Cell Mass, Insulin, and Glucose Kinetics : Pathways to Diabetes. *Journal of Theoretical Biology*. 2000 ; 216 : 605-619. [46](#)
- [137] D. Umberson, J. K. Montez, Social Relationships and Health : A Flashpoint for Health Policy. *Journal of Health and Social Behavior*. 2010 ; 51, 51(S) : S54-S66. [25](#)
- [138] J. Vague, La differenciation sexuelle, facteur determinant des formes de l'obesite. *Presse Med*. 1947 ; 30 : 339-40. [23](#)
- [139] H. K. Vincent, K. Heywood, J. Connelly, R. W. Hurley, Obesity and weight loss in the treatment and prevention of osteoarthritis. *PM R. United States*. 2012 ; 4 : S59-67. doi :10.1016/j.pmrj.2012.01.005 [21](#)
- [140] S. Voisin, Bioinformatic and Biostatistic Analysis of Epigenetic Data from Humans and Mice in the Context of Obesity and its Complications. *Acta Universitatis Upsaliensis Uppsala* 2016. [i](#), [21](#)
- [141] W. Wang, Mathematical Analysis of an ObesityModel with Eating Behaviors. *CSIAM Trans. Appl. Math*. 2020 ; 1(2) : 240-255. [43](#)
- [142] S. Wasserman, K. Faust, *Social Network Analysis : Methods and Applications*. Cambridge, UK : Cambridge Univ. Press 1994. [26](#)
- [143] R. C. Whitaker, J. A. Wright, M. S. Pepe, K. D. Seidel, W. H. Dietz, Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *NEngl J Med*. 1997 ; 337 : 869-873. [43](#)
- [144] N. N. Wijayatunga, E. J. Dhurandhar, Normal weight obesity and unaddressed cardiometabolic health risk - a narrative review. *International Journal of Obesity* ; 2021. doi :10.1038/s41366-021-00858-7 [16](#)
- [145] Y. T. Wondmkun, Obesity, Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes : Associations and Therapeutic Implications. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity : Targets and Therapy*. 2020 ; 13 : 3611-3616. [25](#)
- [146] World Health Organization. Technical report series 894 : Obesity : Preventing and managing the global epidemic. Geneva : World Health Organization ; 2000. [12](#), [27](#)
- [147] World Health Organization. Obesity and overweight. In : Media Center [Internet]. 2015 p. Fact sheet No 311. Available : [http ://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/) [20](#)
- [148] World Health Organization : The Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health (DPAS) , Geneva : WHO ; 2004. [27](#)

- [149] P. Zimmet, K. G. Alberti, J. Shaw, Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001 ; 414 : 782-87. [23](#)
- [150] D. E. Zoughbie, J. A. Rushakoff, J. T. Watson and al, A social-network behavioral health program on sustained long-term body weight and glycemic outcomes : 2-year follow-up of a 4-month Microclinic Health Program in Jordan. *Preventive Medicine Reports*. 2019 ; 13 : 160-165. [89](#)
- [151] Z. Zi, Sensitivity analysis approaches applied to systems biology models. *IET systems biology*, 2011 ; vol. 5 : 336-346. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.04.021>
[75](#)



Frontiers

Predictive model for the risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes in obese people



Farida Meghatria^{a,c}, Omar Belhamiti^{b,c,*}

^a Department of Mathematics and Computer Science, Djilali Bounaama Khemis Miliana University, Algeria

^b Department of Mathematics and Computer Science, Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem University, Algeria

^c Laboratoire de Mathématiques Pures et Appliquées, Mostaganem, Algeria

ARTICLE INFO

Article history:

Received 18 July 2020

Revised 24 February 2021

Accepted 27 February 2021

MSC:

37N25

46N60

62P10

92B05

Keywords:

Obesity

Cardiovascular disease

Type 2 diabetes mellitus

Lifestyle

Risk factors

ABSTRACT

In this article, we study a predictive model of the risk of cardiovascular disease (CVD) and type 2 diabetes mellitus (T2DM) in obese populations and investigate its impact on the evolution of their health, terms related to lifestyle and risk factors are also incorporated. This model represented mathematically by a nonlinear temporal system of ordinary differential equations. An analysis of the stability of stationary solutions is also obtained to theoretically confirm the mathematical validity. Numerical simulations presented to explain the usefulness of the developed model; they show the role of a healthy lifestyle (diet, regular exercise, smoking, and increasing alcohol consumption above moderate levels) in alleviating the burden of cardiovascular disease (CVD) and can significantly reduce the risk to develop type 2 diabetes mellitus (T2DM). On the other hand, risk factors management of obesity with complications greatly decreases the risk of developing other complications.

© 2021 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Obesity associated with metabolic disorders has become one of the major health problems in the world. According to WHO estimates, about 13% of the world's adult population (11% of men and 15% of women) were obese in 2016. In that same year, It is estimated that the world had more than 41 million people overweight children. Almost half of these children under the age of 5 live in Aise and almost a quarter in Africa. Overweight and obese children are likely to remain obese as adults and are more likely to contract noncommunicable diseases such as type 2 diabetes mellitus (T2DM) and cardiovascular disease (CVD) at an earlier age [1]. If trends continue, more than 50% of the world's adult population will be overweight in a few decades. Obesity promotes cardiovascular diseases (CVD) through the deposition of ectopic lipids, hyperglycemia, and the development of a procoagulant state [2].

The first study that established the beginning of research on obesity dates back to the eighteenth century [3]. In 1720, S. Santo-

rio developed a balance for weighing himself [4]. In 1777, J.Quetelet developed the BMI index to estimate an individual's body size [5]. In the last few decades, the epidemiological studies have produced amounts of data on obesity and its effects, and with the emergence of many health problems associated with obesity, the problem of overweight / obesity has been identified as one of the main risk factors for cardiovascular diseases (CVD) according to the Framingham Heart study in 1950 [6]. The study was based on 5209 men and women from the original Framingham cohort, which concluded the following findings:

- Obesity was a significant independent predictor of cardiovascular disease (CVD), particularly among women.
- Intervention obesity in coronary death and congestive heart failure in men independent of age, cholesterol, systolic blood pressure, cigarettes, left ventricular hypertrophy and glucose intolerance, with coronary disease, stroke, congestive failure, and coronary and cardiovascular disease (CVD) death in women.
- That weight gain after the young adult years conveyed an increased risk of cardiovascular disease (CVD) in both sexes.

After that, several other studies came to reinforce the first study [7,8], and add to that the other complications of obesity, including type 2 diabetes mellitus (T2DM) [9–11]. The continuous increase

* Corresponding author.

E-mail addresses: f.meghatria@univ-dbkm.dz (F. Meghatria), omar.belhamiti@univ-mosta.dz (O. Belhamiti).

in the number of people with cardiovascular disease (CVD) as well as type 2 diabetes mellitus (T2DM), despite a correct lifestyle, is explained by,

- The work in [12–15] which demonstrated the involvement of genetics and tissue interaction networks in the development of type 2 diabetes mellitus (T2DM) and the genetic relationship between type 2 diabetes mellitus (T2DM) and cardiovascular diseases (CVD) [16].
- Insufficient lifestyle alone and the need for medical intervention [17].

In order to understand and control epidemic obesity and its complications of cardiovascular diseases (CVD) as well as type 2 diabetes mellitus (T2DM), we start with the classic epidemiological model consisting of a system of ordinary differential equations, adopted by several mathematical models [18–20]. Then we turn to the mathematical models that dealt with the relationship between obesity and its complications in general, which are very modest, especially the mathematical modeling of the relationship between obesity and chronic diseases [21], in this context, we have relied on some studies in the mathematical models of diabetes and its complications [22], and cardiovascular diseases (CVD) separately.

Given the importance of applying mathematics, especially mathematical modeling in such sciences, we have seen it as our duty as mathematicians to study this triple-syndrome relationship (obesity, cardiovascular diseases (CVD), and type 2 diabetes mellitus (T2DM)) with mathematical accuracy.

In this work, we propose a new mathematical model to study the chronic complications of obesity, in particular, cardiovascular disease (CVD) and type 2 diabetes mellitus (T2DM). Our model takes into consideration four states, which are obese without complications, obese with cardiovascular disease (CVD), obese with type 2 diabetes mellitus (T2DM), and obese with CVD-T2DM. We study the effects of two important factors concerning the lifestyle and risk factors of CVD and T2DM. The numerical solution of this system of differential equations is obtained using the adaptive technique to solve the initial values problem.

The paper is organized as follows. In Section 2, we formulate the mathematical model and present a preliminary. Section 3 is devoted to mathematical analysis, we focus on the study of the stability of the proposed model. Finally, the results and discussions for the model are presented in Section 4.

2. Proposed mathematical model

The model to be developed to describe the obesity dynamic and its complications in the human population. The total population of obese, denoted by $N(t)$, is sub-divided into four compartments at time t , the first compartment includes the obese subpopulation without complications noted $O(t)$, the second compartment includes the obese subpopulation with cardiovascular complications (CVD), noted $C(t)$, the third compartment includes the obese subpopulation with type 2 diabetes mellitus (T2DM), noted $D(t)$ and the last compartment includes the obese subpopulation combining the two CVD-T2DM complications noted $G(t)$, as shown in Fig. 1.

As in Boutayeb [23], the cardiovascular disease (CVD) developing rate depends on time and defined by,

$$\alpha = \phi_1 \frac{C(t)}{N(t)}. \tag{1}$$

Likewise, the type 2 diabetes mellitus (T2DM) developing rate also depends on time and is defined by,

$$\beta = \phi_2 \frac{D(t)}{N(t)}. \tag{2}$$

The model of the obesity and its complications is given by the following deterministic system of non-linear differential equations,

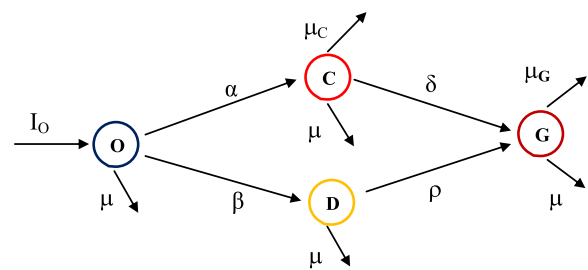


Fig. 1. Diagram of the proposed model.

$$\begin{cases} \frac{dO(t)}{dt} = I_0 - \left(\mu + \phi_1 \frac{C(t)}{N(t)} + \phi_2 \frac{D(t)}{N(t)} \right) O(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = \phi_1 \frac{C(t)}{N(t)} O(t) - (\delta + \mu + \mu_C) C(t) \\ \frac{dD(t)}{dt} = \phi_2 \frac{D(t)}{N(t)} O(t) - (\rho + \mu) D(t) \\ \frac{dG(t)}{dt} = \rho D(t) + \delta C(t) - (\mu + \mu_G) G(t) \end{cases} \tag{3}$$

where ϕ_1, ϕ_2 are parameters related to the education of the obese subject (diet, sport, medical treatment, etc.), δ is cardiovascular disease (CVD) progression rate to diabetic, ρ is diabetic progression rate to cardiovascular disease (CVD), I_0 is the recruitment rate, μ is the natural death from each compartment, μ_C and μ_G are the extra complication-related death rates.

Some of the main assumptions made in the formulation of the model (3) are:

- I_0 individuals are diagnosed in a time interval of length t and are assumed to have no complications upon diagnosis;
- In that same time interval, the number of obese without complications, $O(t)$, decreases by μO (natural mortality), αO (obese who develop cardiovascular disease (CVD) complications) and βO (obese who develop type 2 diabetes mellitus (T2DM) complication);
- During this time interval, $C(t)$, decreases by μC (natural mortality), $\mu_C C$ (cardiovascular disease (CVD) mortality) and δC (individuals who develop type 2 diabetes mellitus (T2DM) from cardiovascular disease (CVD)) and increases by αO ;
- $D(t)$, decreases by μD (natural mortality), ρD (individuals who develop cardiovascular disease (CVD) from type 2 diabetes mellitus (T2DM)) and increases by βO ;
- $G(t)$, decreases by μG (natural mortality), $\mu_G G$ (mortality from CVD-T2DM complications) and increases by δC and ρD .

3. Mathematical analysis

3.1. Positive solution

In this subsection, we give the positivity for the solution of system (3). Furthermore, consider the region,

$$\Omega = \{ (O, C, D, G) \in \mathbb{R}_+^4 : O + C + D + G = N \geq 0 \}. \tag{4}$$

Theorem 1. The solution $(O(t), C(t), D(t), G(t))$ of system (3) with positive initial condition is positive and ultimately uniformly bounded on $[0, \infty[$.

Proof. Assume the solution $(O(t), C(t), D(t), G(t))$ with a positive initial condition exists and is unique on $[0, T)$, where $0 < T \leq \infty$. Since

$$\begin{aligned} O'(t) &= I_0 - \left(\mu + \phi_1 \frac{C(t)}{N(t)} + \phi_2 \frac{D(t)}{N(t)} \right) O(t) \\ &\geq - \left(\mu + \phi_1 \frac{C(t)}{N(t)} + \phi_2 \frac{D(t)}{N(t)} \right) O(t), \end{aligned}$$

we have

$$O(t) \geq O(0)e^{-\int_0^t (\mu + \phi_1 C(s)/N(s) + \phi_2 D(s)/N(s)) ds}$$

$$= O(0)e^{-(\mu t + \phi_1 \int_0^t C(s)/N(s) ds + \phi_2 \int_0^t D(s)/N(s) ds)} > 0,$$

for all $t \in [0, T)$.

For any $t \in [0, T)$,

$$C'(t) = \phi_1 \frac{C(t)}{N(t)} O(t) - (\delta + \mu + \mu_c) C(t)$$

$$\geq -(\delta + \mu + \mu_c) C(t)$$

Integrating this inequality from 0 to t , we have

$$C(t) \geq C(0)e^{-\int_0^t (\delta + \mu + \mu_c) ds} = C(0)e^{-(\delta + \mu + \mu_c)t} > 0. \tag{5}$$

The same applies to

$$\begin{cases} D'(t) = \phi_2 \frac{D(t)}{N(t)} O(t) - (\rho + \mu) D(t) \geq -(\rho + \mu) D(t) \\ G'(t) = \rho D(t) + \delta C(t) - (\mu + \mu_c) G(t) \geq -(\mu + \mu_c) G(t) \end{cases} \tag{6}$$

Integrating the above inequality from 0 to t yields

$$\begin{cases} D(t) \geq D(0)e^{-\int_0^t (\rho + \mu) ds} = D(0)e^{-(\rho + \mu)t} > 0 \\ G(t) \geq G(0)e^{-\int_0^t (\mu + \mu_c) ds} = G(0)e^{-(\mu + \mu_c)t} > 0, \end{cases} \tag{7}$$

for all $t \in [0, T)$.

We must have $C(t) > 0$ for all $t \in [0, T)$. We assume that there exist a $t^* \in (0, T)$ such that $C(t^*) = 0$ and $C(t) > 0$ in $(0, t^*)$. Thus for any $t \in [0, t^*]$,

$$C(t) \geq C(0)e^{-\int_0^t (\delta + \mu + \mu_c) ds} = C(0)e^{-(\delta + \mu + \mu_c)t} > 0, \tag{8}$$

a contradiction to $C(t^*) = 0$. Hence, So, $C(t) > 0$ for all $t \in [0, T)$.

Using the same method, we can show that $O(t) > 0$, $D(t) > 0$ and $G(t) > 0$ for all $t \in [0, T)$. Furthermore, the total number of obese $N(t)$ satisfies the equation:

$$N'(t) = I_0 - \mu N(t) - (\mu_c C(t) + \mu_c G(t))$$

$$\leq I_0 - \mu N(t),$$

which implies that

$$N(t) \leq N(0)e^{-\mu t} + \frac{I_0}{\mu}(1 - e^{-\mu t}) \leq N(0) + \frac{I_0}{\mu}. \tag{9}$$

Thus $(O(t), C(t), D(t), G(t))$ is bounded on $[0, T)$. Therefore, we have $T = \infty$. We get

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} N(t) \leq \frac{I_0}{\mu} \tag{10}$$

Hence $O(t)$, $C(t)$, $D(t)$ and $G(t)$ are uniformly bounded with common upper bound $\frac{I_0}{\mu}$. The proof is complete. \square

3.2. Equilibrium solutions

The system (3) has three equilibrium solutions, as described below.

(a) The trivial equilibrium without any complications,

$$E_0 = (O^*, C^*, D^*, G^*) = \left(\frac{I_0}{\mu}, 0, 0, 0\right).$$

(b) The second equilibrium without cardiovascular disease (CVD) complications,

$$E_1 = (O^{**}, C^{**}, D^{**}, G^{**}), \tag{11}$$

where

$$\begin{cases} O^{**} = \frac{\rho + \mu_c + \mu}{\mu \phi_2 + (\phi_2 - \rho) \mu_c} I_0 \\ C^{**} = 0 \\ D^{**} = \frac{(\mu + \mu_c)(\phi_2 - \rho - \mu)}{(\rho + \mu)(\mu \phi_2 + (\phi_2 - \rho) \mu_c)} I_0 \\ G^{**} = \frac{\rho(\phi_2 - \rho - \mu)}{(\rho + \mu)(\mu \phi_2 + (\phi_2 - \rho) \mu_c)} I_0. \end{cases} \tag{12}$$

(c) The third equilibrium without type 2 diabetes mellitus (T2DM) complication,

$$E_2 = (O^{***}, C^{***}, D^{***}, G^{***}), \tag{13}$$

where

$$\begin{cases} O^{***} = \frac{(\mu + \delta + \mu_c)}{\mu(\phi_1 - \mu_c) + \mu_c(\phi_1 - \mu_c - \delta)} I_0 \\ C^{***} = \frac{(\mu + \mu_c)(\phi_1 - \delta - \mu - \mu_c)}{(\delta + \mu + \mu_c)(\mu(\phi_1 - \mu_c) + \mu_c(\phi_1 - \mu_c - \delta))} I_0 \\ D^{***} = 0 \\ G^{***} = \frac{\delta(\phi_1 - \delta - \mu - \mu_c)}{(\delta + \mu + \mu_c)(\mu(\phi_1 - \mu_c) + \mu_c(\phi_1 - \mu_c - \delta))} I_0. \end{cases} \tag{14}$$

It follows that the second equilibrium E_1 exists if and only if $\phi_2 > \rho + \mu$ and the third equilibrium E_2 exists if and only if $\phi_1 > \delta + \mu + \mu_c$.

3.3. Stability study

3.3.1. Asymptotic stability of trivial disease-free equilibrium

Theorem 2. The disease-free equilibrium of the system (3), E_0 , is locally-asymptotically stable in Ω whenever

$$\begin{cases} \phi_1 < \delta + \mu + \mu_c \\ \phi_2 < \rho + \mu. \end{cases} \tag{15}$$

Proof. The system (3) has a unique disease-free equilibrium, given by

$$E_0 = \left(\frac{I_0}{\mu}, 0, 0, 0\right), \tag{16}$$

in the invariant region Ω .

Furthermore, consider the following the Jacobian matrix for the system evaluate at E_0 ,

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -\mu & -\phi_1 & -\phi_2 & 0 \\ 0 & \phi_1 - (\delta + \mu + \mu_c) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \phi_2 - (\rho + \mu) & 0 \\ 0 & \delta & \rho & -(\mu + \mu_c) \end{pmatrix}, \tag{17}$$

where the eigenvalues of $J(E_0)$ are given by

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -\mu \\ \lambda_2 &= \phi_1 - (\delta + \mu + \mu_c) \\ \lambda_3 &= \phi_2 - (\rho + \mu) \\ \lambda_4 &= -(\mu_c + \mu). \end{aligned}$$

It is worth stating that if

$$\begin{aligned} \phi_1 &< (\delta + \mu + \mu_c) \\ \phi_2 &< (\rho + \mu), \end{aligned}$$

the eigenvalues of $J(E_0)$ are negative reals, from where the asymptotic stability of E_0 . \square

3.3.2. Asymptotic stability of the equilibrium without cardiovascular disease (CVD) complications

Theorem 3. The equilibrium without cardiovascular disease (CVD) complications, E_1 , of the system (3) is locally-asymptotically stable in Ω if

$$\begin{cases} \phi_2 > \rho + \mu \\ \phi_2(\delta + \mu + \mu_c) > \phi_1(\rho + \mu). \end{cases} \tag{18}$$

Proof. The system (3) has a second equilibrium, given by

$$E_1 = (O^{**}, C^{**}, D^{**}, G^{**}), \tag{19}$$

where

$$\begin{cases} O^{**} = \frac{\rho + \mu_G + \mu}{\mu\phi_2 + (\phi_2 - \rho)\mu_C} I_0 \\ C^{**} = 0 \\ D^{**} = \frac{(\mu + \mu_C)(\phi_2 - \rho - \mu)}{(\rho + \mu)(\mu\phi_2 + (\phi_2 - \rho)\mu_C)} I_0 \\ G^{**} = \frac{\rho(\phi_2 - \rho - \mu)}{(\rho + \mu)(\mu\phi_2 + (\phi_2 - \rho)\mu_C)} I_0. \end{cases} \quad (20)$$

in the invariant region Ω .

Furthermore, consider the following the Jacobian matrix for the system evaluate at E_1 ,

$$J(E_1) = M, \quad (21)$$

where

$$\begin{cases} M_{1,1} = -\mu - \frac{(\mu + \mu_C)(\phi_2 - \rho - \mu)^2}{\phi_2(\mu + \rho + \mu_C)} \\ M_{3,1} = \frac{(\mu + \mu_C)(\phi_2 - \rho - \mu)^2}{\phi_2(\mu + \rho + \mu_C)} \\ M_{1,3} = -\frac{\mu(\rho + \mu + \mu_C) + \rho(\phi_2 + \mu_C)}{(\mu + \rho + \mu_C)} \frac{(\rho + \mu)}{\phi_2} \\ M_{2,2} = -(\delta + \mu + \mu_C) + \frac{\phi_1}{\phi_2}(\rho + \mu) \\ M_{1,4} = -M_{3,2} = -M_{3,3} = -M_{3,4} = \frac{(\mu + \mu_C)(\rho + \mu)(\phi_2 - \rho - \mu)}{\phi_2(\mu + \rho + \mu_C)} \\ M_{1,2} = \left(\frac{(\mu + \mu_C)(\phi_2 - \rho - \mu)}{\phi_2(\mu + \rho + \mu_C)} - \frac{\phi_1}{\phi_2} \right) (\rho + \mu) \\ M_{4,2} = \delta \\ M_{4,3} = \rho \\ M_{4,4} = -(\mu + \mu_G) \\ 0 \text{ otherwise.} \end{cases}$$

The characteristic polynomial of $J(E_1)$ is given by

$$P(X) = X^4 + C_3X^3 + C_2X^2 + C_1X + C_0, \quad (22)$$

with

$$\begin{aligned} C_3 &= |M_{1,1}| + |M_{4,4}| + |M_{2,2}| + M_{1,4} \\ C_2 &= M_{3,1}|M_{1,3}| + |M_{1,1}||M_{4,4}| + M_{1,4}M_{4,3} + |M_{1,1}||M_{2,2}| \\ &\quad + |M_{1,1}||M_{1,4}| + |M_{4,4}||M_{2,2}| + |M_{4,4}||M_{1,4}| + |M_{2,2}||M_{1,4} \\ C_1 &= M_{3,1}|M_{1,3}||M_{2,2}| + |M_{1,1}||M_{4,4}||M_{2,2}| + M_{1,4}M_{4,3}|M_{2,2}| \\ &\quad + |M_{1,1}||M_{2,2}||M_{1,4}| + |M_{4,4}||M_{2,2}||M_{1,4}| + M_{3,1}|M_{1,3}||M_{4,4}| \\ &\quad + |M_{1,1}||M_{4,4}||M_{1,4}| + (|M_{1,1}| - M_{3,1})M_{4,3}M_{1,4} \\ C_0 &= M_{3,1}|M_{1,3}||M_{4,4}||M_{2,2}| + |M_{1,1}||M_{4,4}||M_{1,4}||M_{2,2}| \\ &\quad + (|M_{1,1}| - M_{3,1})M_{4,3}M_{1,4}||M_{2,2}|. \end{aligned}$$

($|\cdot|$ denotes the absolute value). The coefficients $(C_i)_{i=0,1,2,3}$ are all positive if

$$|M_{1,1}| - M_{3,1} = \frac{\mu\rho(\rho + \mu)}{\phi_2} \frac{(\mu + \mu_C)(\phi_2 - (\rho + \mu))}{(\mu + \rho + \mu_C)} > 0 \quad (23)$$

and

$$\phi_2(\delta + \mu + \mu_C) > \phi_1(\rho + \mu). \quad (24)$$

According to the criteria of Descartes, all eigenvalues of $J(E_1)$ are negative or else negative real parts.

Hence, the point E_1 is asymptotically stable if

$$\begin{cases} \phi_2(\delta + \mu + \mu_C) > \phi_1(\rho + \mu) \\ \phi_2 > \rho + \mu. \end{cases} \quad (25)$$

□

3.3.3. Asymptotic stability of the equilibrium without type 2 diabetes mellitus (T2DM) complication

Theorem 4. *The equilibrium without type 2 diabetes mellitus (T2DM) complication, E_2 , of the system (3) is locally-asymptotically stable in Ω if*

$$\begin{cases} \phi_1 > \delta + \mu + \mu_C \\ \phi_1(\rho + \mu) > \phi_2(\delta + \mu + \mu_C) \\ \phi_2(\mu + \delta + \mu_C) + (\mu + \mu_C)(\delta + \mu + \mu_C) > (\mu + \mu_C)\phi_1. \end{cases} \quad (26)$$

Proof. The system (3) has a third equilibrium, given by

$$E_2 = (O^{***}, C^{***}, D^{***}, G^{***}), \quad (27)$$

where

$$\begin{cases} O^{***} = \frac{(\mu + \delta + \mu_C)}{\mu(\phi_1 - \mu_C) + \mu_C(\phi_1 - \mu_C - \delta)} I_0 \\ C^{***} = \frac{(\mu + \mu_C)(\phi_1 - \delta - \mu - \mu_C)}{(\delta + \mu + \mu_C)(\mu(\phi_1 - \mu_C) + \mu_C(\phi_1 - \mu_C - \delta))} I_0 \\ D^{***} = 0 \\ G^{***} = \frac{\delta(\phi_1 - \delta - \mu - \mu_C)}{(\delta + \mu + \mu_C)(\mu(\phi_1 - \mu_C) + \mu_C(\phi_1 - \mu_C - \delta))} I_0. \end{cases} \quad (28)$$

in the invariant region Ω .

Furthermore, consider the following the Jacobian matrix for the system evaluate at E_2 ,

$$J(E_2) = M, \quad (29)$$

where

$$\begin{cases} M_{1,1} = -\left(\mu + \frac{(\mu + \mu_C)(\phi_1 - (\delta + \mu + \mu_C))^2}{\phi_1(\mu + \delta + \mu_C)} \right) \\ M_{2,1} = \left(1 - \frac{(\delta + \mu + \mu_C)}{\phi_1} \right) \frac{(\mu + \mu_C)(\phi_1 - (\delta + \mu + \mu_C))}{(\mu + \delta + \mu_C)} \\ M_{1,3} = -\frac{(\delta + \mu + \mu_C)}{\phi_1} \left(\phi_2 - \frac{(\mu + \mu_C)(\phi_1 - (\delta + \mu + \mu_C))}{(\mu + \delta + \mu_C)} \right) \\ M_{3,3} = -(\rho + \mu) + \phi_2 \frac{(\delta + \mu + \mu_C)}{\phi_1} > 0 \\ M_{2,2} = -(\delta + \mu + \mu_C) \left(1 - \frac{\delta\phi_1 + \delta\mu_C + \mu_C\mu_C + \mu\mu_C + \mu(\delta + \mu_C + \mu)}{\phi_1(\mu + \delta + \mu_C)} \right) \\ M_{1,4} = -M_{2,3} = -M_{2,4} = (\delta + \mu + \mu_C) \frac{(\mu + \mu_C)(\phi_1 - (\delta + \mu + \mu_C))}{\phi_1(\mu + \delta + \mu_C)} \\ M_{4,2} = \delta \\ M_{4,3} = \rho \\ M_{4,4} = -(\mu + \mu_G) \\ M_{1,2} = -\frac{\delta\phi_1 + \delta\mu_C + \mu_C\mu_C + \mu\mu_C + \mu(\delta + \mu_C + \mu)}{(\mu + \delta + \mu_C)} \frac{(\delta + \mu + \mu_C)}{\phi_1} \\ 0 \text{ otherwise.} \end{cases}$$

The characteristic polynomial of $J(E_2)$ is given by

$$P(X) = X^4 + C_3X^3 + C_2X^2 + C_1X + C_0, \quad (30)$$

with

$$\begin{aligned} C_3 &= |M_{1,1}| + |M_{4,4}| + |M_{3,3}| + |M_{2,2}| \\ C_2 &= |M_{1,1}||M_{3,3}| + |M_{1,1}||M_{2,2}| + |M_{4,4}||M_{3,3}| + |M_{4,4}||M_{2,2}| \\ &\quad + |M_{3,3}||M_{2,2}| + |M_{1,1}||M_{4,4}| + M_{2,1}|M_{1,2}| + M_{1,4}M_{4,2} \\ C_1 &= |M_{1,1}||M_{4,4}||M_{3,3}| + |M_{1,1}||M_{4,4}||M_{2,2}| + M_{2,1}|M_{1,2}||M_{3,3}| \\ &\quad + M_{1,4}M_{4,2}|M_{3,3}| + |M_{1,1}||M_{3,3}||M_{2,2}| + |M_{4,4}||M_{3,3}||M_{2,2}| \\ &\quad + M_{2,1}|M_{4,4}||M_{1,2}| + M_{1,4}M_{4,2}(|M_{1,1}| - M_{2,1}) \\ C_0 &= |M_{3,3}||M_{1,1}||M_{4,4}||M_{2,2}| + |M_{3,3}||M_{2,1}||M_{4,4}||M_{1,2}| \\ &\quad + |M_{3,3}||M_{1,4}M_{4,2}||M_{1,1}| - M_{2,1}. \end{aligned}$$

($|\cdot|$ denotes the absolute value). The coefficients $(C_i)_{i=0,1,2,3}$ are all positive if

$$|M_{1,1}| - M_{2,1} = \mu > 0 \quad (31)$$

and

$$\begin{cases} \phi_1 - (\delta + \mu + \mu_C) > 0 \\ \phi_1(\rho + \mu) > \phi_2(\delta + \mu + \mu_C) \\ \phi_2(\mu + \delta + \mu_C) + (\mu + \mu_C)(\delta + \mu + \mu_C) > (\mu + \mu_C)\phi_1. \end{cases} \quad (32)$$

According to the criteria of Descartes, all eigenvalues of $J(E_2)$ are negative or else negative real parts.

Hence, the point E_2 is asymptotically stable if the above conditions hold. □

4. Numerical simulation

In this section, we perform the numerical simulations of the proposed model to illustrate our theoretical results and to show the effectiveness and practicability of our model, by considering the scenarios of two important factors concerning the lifestyle and risk factors of CVD and T2DM. We adopt the following parameterisations :

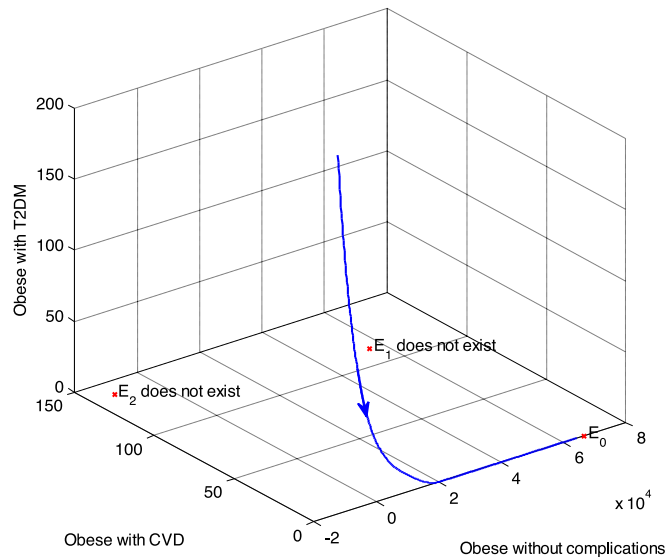
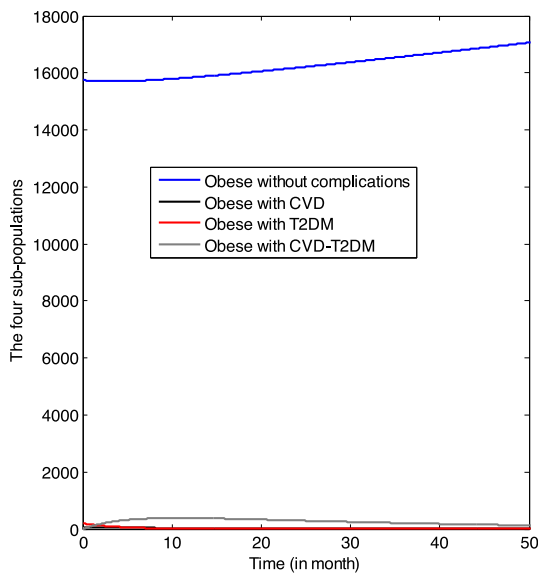


Fig. 2. The proposed model has only one disease-free equilibrium E_0 , which is asymptotically stable, with initial conditions $O_0 = 15745$, $C_0 = 55$, $D_0 = 200$, $G_0 = 0$.

- (i) The parameters ϕ_1 and ϕ_2 in the terms $\phi_1 \frac{C(t)}{N(t)}$ (respectively $\phi_2 \frac{D(t)}{N(t)}$) represent the proportion of obese people who have very bad habits, which lead them to develop cardiovascular disease (CVD) (respectively type 2 diabetes mellitus (T2DM)). They vary between 0.1 and 0.5 (estimated).
- (ii) According to [24] BMI-based estimates of obesity prevalence are highly conservative for all ages and both sexes. In our simulation, the obesity recruitment rate I_0 is estimated at 4% on a sample of 16,000 obese.
- (iii) The natural death rate μ is estimated to 9 per thousand.
- (iv) It is difficult to have cardiovascular disease (CVD) and CVD-T2DM mortality rates in the literature, so they have been estimated at approximately 3% and 5% respectively.
- (v) The risk factors that a diabetic develops cardiovascular disease (CVD) are multiple, so it is not easy to give a value to the proportion of diabetics who develop a cardiovascular disease (CVD), this rate has been estimated between 10% and 50%. Likewise for cardiovascular disease (CVD) that develop a type 2 diabetes mellitus (T2DM).

4.1. Simulation of the proposed model

In this subsection, we confirm numerically the theoretical results gained above.

- (i) For the following parameter values (per month): $I_0 = 50$, $\mu = 7.5e - 04$, $\mu_C = 0.03$, $\mu_G = 0.05$, $\rho = 0.47$, $\phi_1 = 0.39$, $\phi_2 = 0.23$ and $\delta = 0.4$. The condition of Theorem 2 is satisfied,

$$\phi_1 = 0.39 < \delta + \mu + \mu_G = 0.4507 \text{ and } \phi_2 = 0.23 < \rho + \mu = 0.4707. \tag{33}$$

Then the system (3) has a disease-free equilibrium,

$$E_0 = (66667, 0, 0, 0), \tag{34}$$

and it is locally asymptotically stable (See Fig. 2).

- (ii) For the following parameter values (per month): $I_0 = 50$, $\mu = 7.5e - 04$, $\mu_C = 0.03$, $\mu_G = 0.05$, $\rho = 0.25$, $\phi_1 = 0.23$, $\phi_2 = 0.45$ and $\delta = 0.15$. The condition of Theorem 3 is satisfied,

$$\begin{cases} \phi_1(\rho + \mu) = 0.0577 < \phi_2(\delta + \mu + \mu_C) = 0.0813 \\ \phi_2 = 0.4500 > (\rho + \mu) = 0.2507. \end{cases} \tag{35}$$

Hence, the system (3) has an equilibrium without cardiovascular disease (CVD) complications,

$$E_1 = (1455, 0, 195, 961). \tag{36}$$

From Fig. 3, we can see that E_1 is locally asymptotically stable.

- (iii) For the following parameter values (per month): $I_0 = 50$, $\mu = 7.5e - 04$, $\mu_C = 0.03$, $\mu_G = 0.05$, $\rho = 0.17$, $\phi_1 = 0.25$, $\phi_2 = 0.15$ and $\delta = 0.15$. The condition of Theorem 4 is satisfied,

$$\begin{cases} \phi_1 = 0.25 > (\delta + \mu + \mu_C) = 0.1807 \\ \phi_1(\rho + \mu) = 0.0427 > \phi_2(\delta + \mu + \mu_C) = 0.0271 \\ \phi_2(\mu + \delta + \mu_G) + (\mu + \mu_C)(\delta + \mu + \mu_C) \\ = 0.0393 > \phi_1(\mu + \mu_C) = 0.0127. \end{cases} \tag{37}$$

Hence, the system (3) has an equilibrium without type 2 diabetes mellitus (T2DM) complication,

$$E_2 = (2739, 265, 0, 784). \tag{38}$$

From Fig. 4, we can see that E_2 is locally asymptotically stable.

The interpretations of the equilibrium points and their mathematical stabilities of the model can have biologically relevant results. Three possible situations, trivial disease-free equilibrium (the preferred situation) and two non-trivial equilibriums, the first without cardiovascular disease (CVD) and the second without type 2 diabetes mellitus (T2DM) can explain this.

The situations towards which the states of the model can evolve, all depend on the operational data:

- **Situation trivial disease-free equilibrium:** If we avoid bad habits of lifestyle (no sport, no physical activity, bad diet, tobacco, and alcohol) and adequate medical management for obese people with complications such that $\phi_1 < \delta + \mu + \mu_G$ and $\phi_2 < \rho + \mu$ then we are in the "trivial disease-free equilibrium" situation and from some time there will be no more obese with complications.
- **Situation non-trivial equilibrium without cardiovascular disease (CVD):** Similarly if $\phi_2 > \rho + \mu$ and $\phi_2(\delta + \mu + \mu_C) > \phi_1(\rho + \mu)$ then we are in the situation "non-trivial equilibrium without cardiovascular disease (CVD)" and from some time there will be no more obese people with cardiovascular disease (CVD).
- **Situation non-trivial equilibrium without type 2 diabetes mellitus (T2DM):** If $\phi_1 > \delta + \mu + \mu_C$, $\phi_1(\rho + \mu) >$

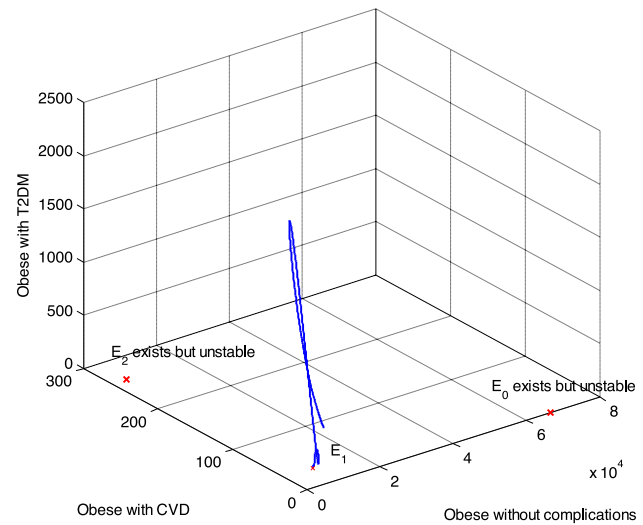
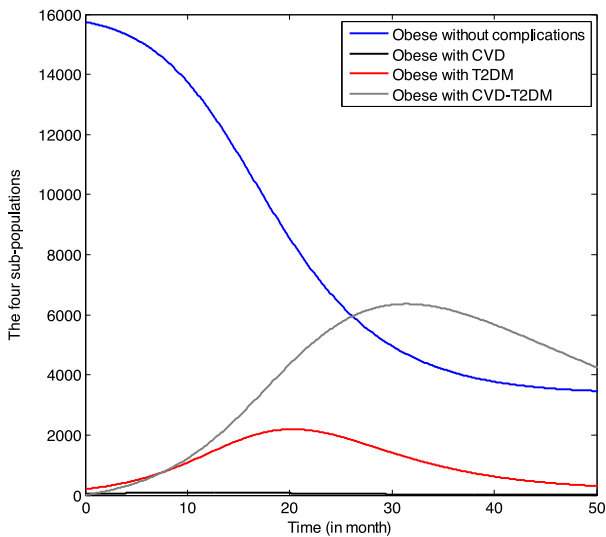


Fig. 3. The proposed model has an equilibrium without cardiovascular disease (CVD) complications E_1 , which is asymptotically stable, with initial conditions $O_0 = 15745$, $C_0 = 55$, $D_0 = 200$, $G_0 = 0$.

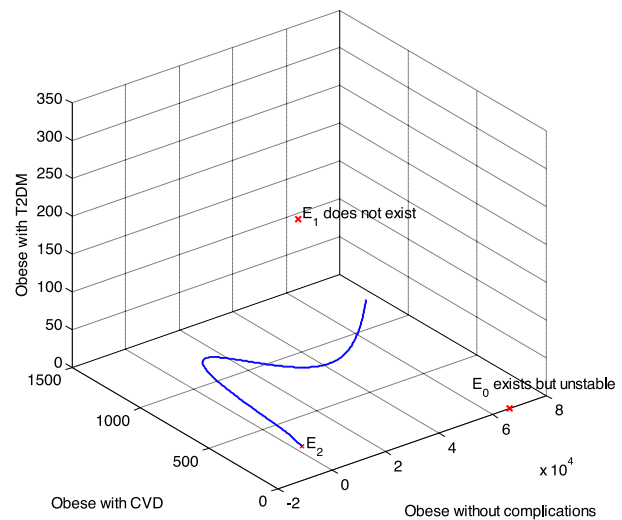
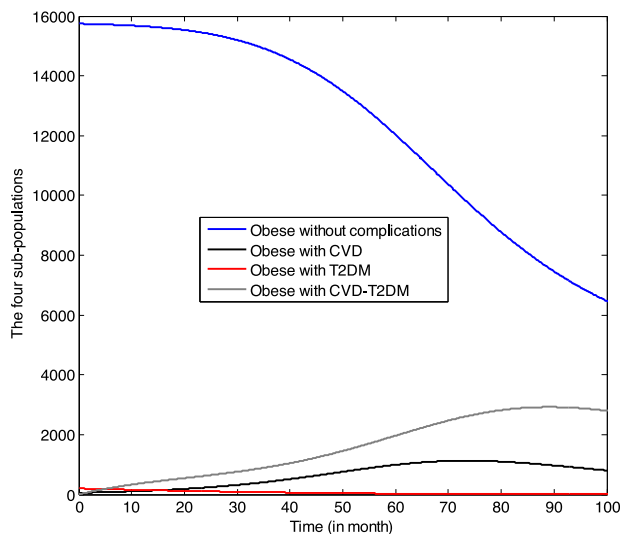


Fig. 4. The proposed model has an equilibrium without type 2 diabetes mellitus (T2DM) complication E_2 , which is asymptotically stable, with initial conditions $O_0 = 15745$, $C_0 = 55$, $D_0 = 200$, $G_0 = 0$.

$\phi_2(\delta + \mu + \mu_c)$ and $\phi_2(\mu + \delta + \mu_G) + (\mu + \mu_G)(\delta + \mu + \mu_c) > (\mu + \mu_G)\phi_1$ the situation "the non-trivial equilibrium without diabetes mellitus type 2 (T2DM)" and from some time there will be no more obese with type 2 diabetes mellitus (T2DM).

4.2. Discussion

We start by examining the dynamic model that describes the close correlation between obesity, CVD and T2DM,

1. firstly, by parameters ϕ_1 and ϕ_2 , in the terms $\phi_1 \frac{C(t)}{N(t)}$ and $\phi_2 \frac{D(t)}{N(t)}$ which represent the proportions of obese who have a bad lifestyle (no sport, no physical activity, bad diet, tobacco and alcohol).
2. Secondly, through parameters ρ and δ , which represent the risk factors of cardiovascular disease (CVD) and type 2 diabetes mellitus (T2DM) respectively.

4.2.1. Discussion related to lifestyle

We know for a fact that prevention is better than cure [25], so let's first look at the effects of lifestyle in obese people.

The Fig. 5 shows the evolution of the four states of our model with different values of obese proportions, who have bad habits that lead them to the development of cardiovascular disease (CVD), $\phi_1 = 0.15, 0.2, 0.25$. In this figure, we note after 50 months and for an increase in ϕ_1 of 10 percent, the number of obese with cardiovascular disease (CVD) increases by more than 40 times, especially when ϕ_1 exceeds 20 percent. As well as the number of obese with both CVD and T2DM is also increasing by more than 7 times. In contrast, the obese and obese with type 2 diabetes mellitus (T2DM) subpopulations were reduced by half.

The Fig. 6 shows the evolution of the four suspensions of our model with different values of obese proportions, who have bad habits that lead them to the development of type 2 diabetes mellitus (T2DM), $\phi_2 = 0.10, 0.15, 0.20$. We observe for an increase in ϕ_2 of 10 percent, the number of obese with type 2 diabetes mellitus (T2DM) increases by more than 60 times after 50 months, although, it reaches its maximum at 30 months. Likewise, the number of obese with both CVD and T2DM increases slightly by 2 percent. On the other hand, the obese and obese with cardiovascular disease (CVD) subpopulations reduced by 5 percent and 25 percent respectively after 50 months.

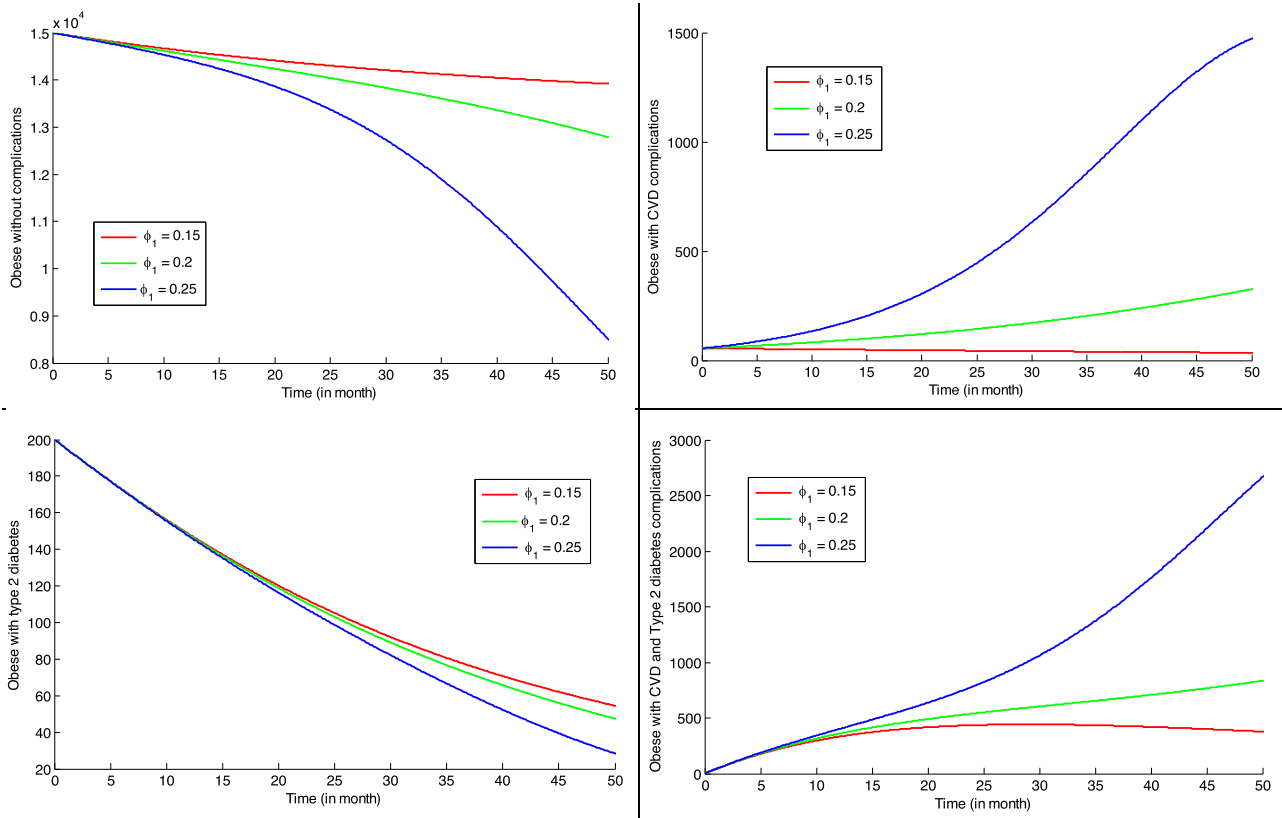


Fig. 5. Evolution of the four states of our model with different values of obese proportions, who have bad habits that lead them to the development of cardiovascular disease (CVD), $\phi_1 = 0.15, 0.2$ and 0.25 .

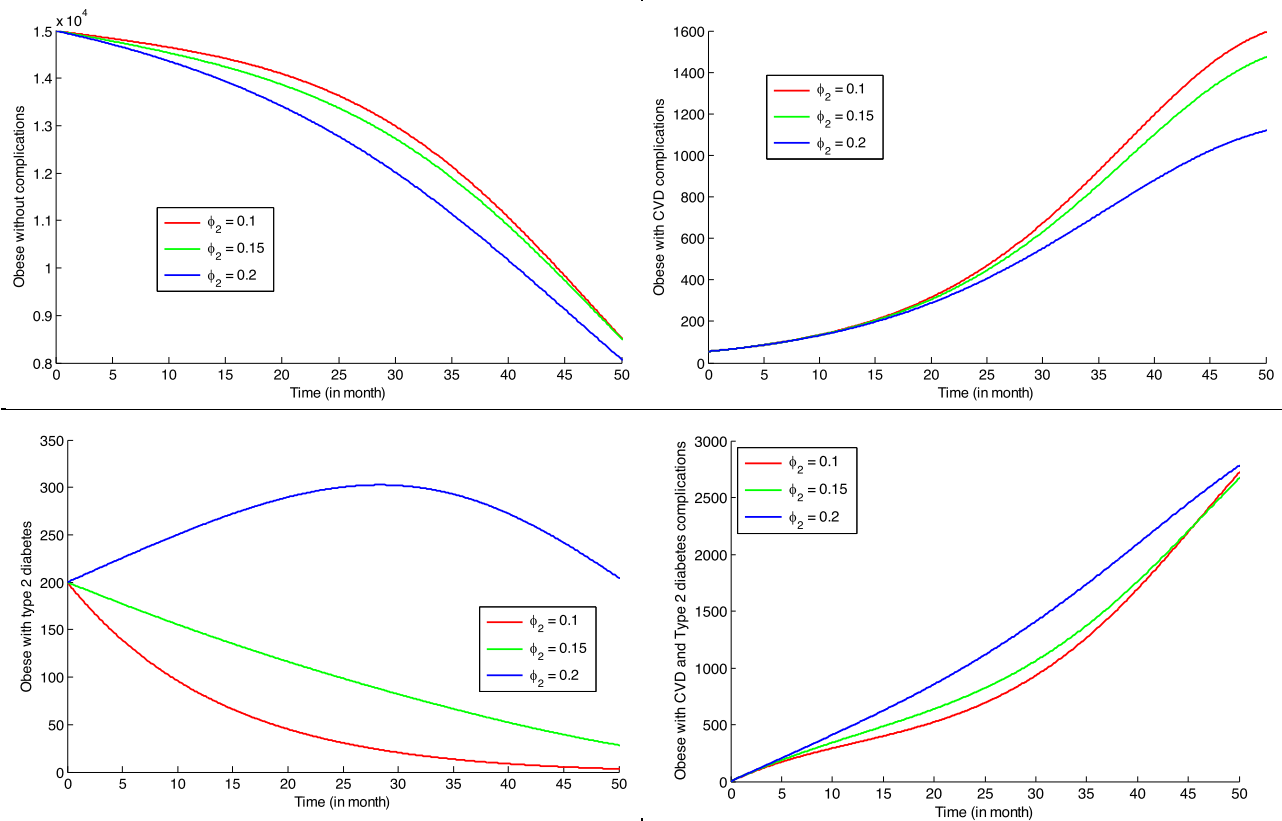


Fig. 6. Evolution of the four subpopulations of our model with different values of obese proportions, who have bad habits that lead them to the development of type 2 diabetes mellitus (T2DM), $\phi_2 = 0.10, 0.15$ and 0.20 .

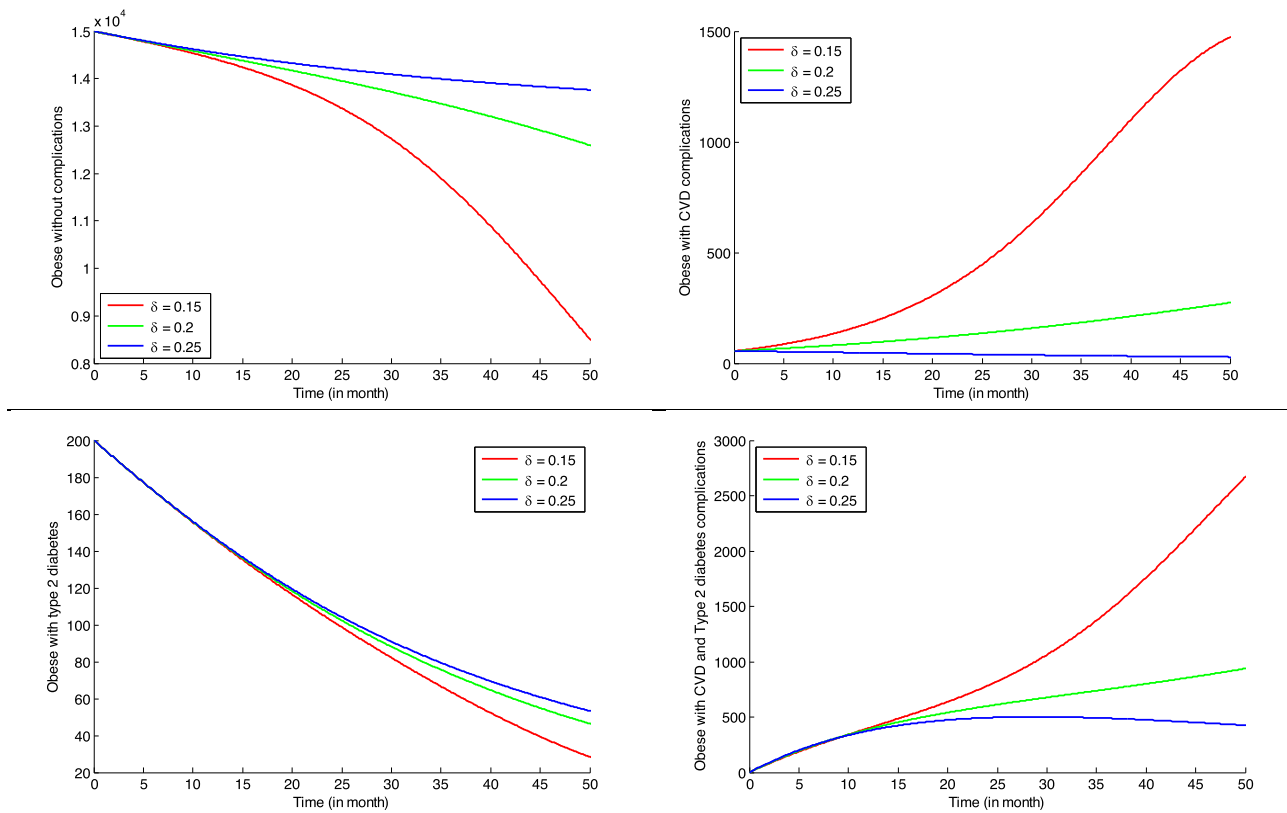


Fig. 7. Influence of the rate of obese patients with cardiovascular disease (CVD) who develop type 2 diabetes mellitus (T2DM) (represents the medical management of obese with cardiovascular disease (CVD)) on all the states of the proposed model.

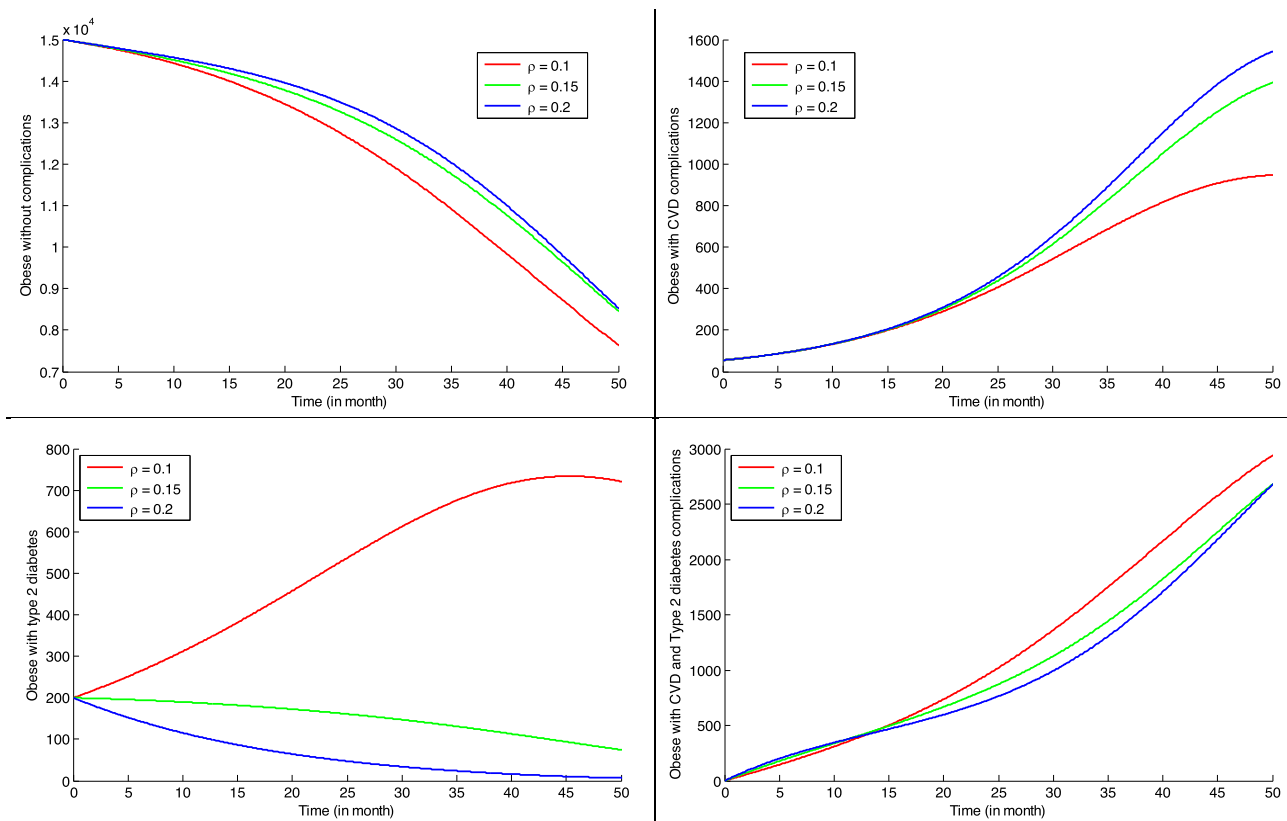


Fig. 8. Influence of the rate of obese patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) who develop cardiovascular disease (CVD) (represents the medical management of obese patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM)) on all the states of the proposed model.

Through these observations, we can conclude that the best way to contain the development of CVD and T2DM, and its aggravations is the lifestyle, which are adequate with the results obtained in [26,27]. The studies in [28–30] praising the role of healthy living (Diet, regular exercise, smoking and increasing alcohol intake above moderate levels) in alleviating the burden of cardiovascular disease (CVD), in a review of the evidence for the Canadian Physical Activity Guidelines, Warburton et al. in [16] found the relative reduction in the incidence of cardiovascular disease (CVD) averages of 33%. Other studies in [31–33], conducted on both male and female subjects, have shown that a healthy lifestyle can significantly reduce the risk of developing type 2 diabetes mellitus (T2DM), even in people with a family history of the disease.

Recommendations should focus on lifestyle, healthy eating, increased physical activity, smoking cessation, may in most cases allow obese to reduce cardiovascular disease (CVD) risk factors. The nutritional intervention must be adapted to each obese, they should focus on reducing the consumption of saturated fat and cholesterol and on increasing omega-3 fatty acids and viscous fibers. Glycemic control can also positively improve plasmalipid levels, especially in obese people with very high triglycerides.

4.2.2. Discussion related to medical management

This last result leads us to evaluate the risk that an obese with cardiovascular disease (CVD) will develop type 2 diabetes mellitus (T2DM) and that an obese diabetic will develop cardiovascular disease (CVD) through parameters δ and ρ respectively.

The Fig. 7 shows that a 10% increase in the risk of developing type 2 diabetes mellitus (T2DM) for an obese with cardiovascular disease (CVD) leads to a 50-fold decrease in the sub-population of obese patients with cardiovascular disease (CVD). This decrease, in turn, leads to

- a two-fold increase in the sub-population of obese without complications, since the proportion of obese who have a poor lifestyle $\phi_1 \frac{D(t)}{N(t)}$ depends on the sub-population of obese with cardiovascular disease (CVD). And therefore a slight increase in the obese subpopulation with type 2 diabetes mellitus (T2DM),
- a 6-fold decrease in the obese subpopulation with CVD-T2DM.

Numerous studies have shown the efficacy of controlling individual cardiovascular risk factors in preventing or slowing cardiovascular diseases (CVD) in people with diabetes [34]. The Fig. 8 shows that a 10% increase in the risk factors of cardiovascular disease (CVD) for an obese person with type 2 diabetes mellitus (T2DM) leads to a reduction in the obese subpopulation with diabetes by more than 100 times. This decrease, in turn, leads to

- an increase of 10% in the sub-population of obese without complications, since the proportion of obese who have a poor lifestyle $\phi_2 \frac{D(t)}{N(t)}$ depends on the sub-population of obese with diabetes. And therefore a doubling of obese subpopulation with cardiovascular disease (CVD),
- a decrease of 8% in the obese subpopulation with CVD-T2DM.

Hence, Large benefits are seen when cardiovascular disease (CVD) risk factors are managed globally [35]. We note from the proposed model that risk factors management of obese with complications decreases the risk of developing other complications, in turn decreases the proportion of obese with a poor lifestyle.

To improve the proposed model, we can incorporate the influence of social network intervention or stress on the development of cardiovascular disease (CVD) and type 2 diabetes mellitus (T2DM). These types of models can be adapted to various diseases (cancer progression or to understand an epidemic transmission, etc.).

Declaration of Competing Interest

The authors declare that they have no known competing financial interests or personal relationships that could have appeared to influence the work reported in this paper.

CRedit authorship contribution statement

Farida Meghatria: Investigation, Conceptualization, Writing - original draft. **Omar Belhamiti:** Methodology, Validation, Writing - review & editing, Supervision.

Acknowledgements

F. Meghatria and O. Belhamiti are supported by the PRFU project N^o C00L03UN270120200001, DGRSDT, Algeria.

References

- [1] WHO. Childhood overweight and obesity. <https://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/> (last accessed on: 17 July 2020).
- [2] Nakamura K, Fuster JJ, Walsh K. Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease. *J Cardiol* 2014;63(4):250–9.
- [3] Bray GA. Obesity, historical development of scientific and cultural ideas. *Int J Obes* 1990;11:909–26.
- [4] Santorio S. *Medicina statica: being the aphorisms of sanctorius, translated into english with large explanations*. Printed for J Osborn and T Longman 1720.
- [5] Quetelet A. *Sur l'homme et le développement de ses facultés, ou essai de physique sociale*. 1835. Paris: Bachelier.
- [6] Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the framingham heart study. *American Heart Association* 1983;67:968–77.
- [7] Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the united states: prevalence and trends, 1960–1994. *Int J Obes* 1998;22:39–47.
- [8] Nisha I, Michael J, Thomas J, Katherine J, Caroline S, Ralph B, et al. Increasing trends in incidence of overweight and obesity over 5 decades. *Am J Med* 2007;120:242–50.
- [9] Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL. Comparative quantification of health risks global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. *World Health Organization Geneva* 2004;1:35–6.
- [10] Mandviwala T, Khalid U, Deswal A. *Obesity and cardiovascular disease: a risk factor or a risk marker?* Springer Science Business Media New York (outside the USA) 2016.
- [11] Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Sunyer X, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss an update of the 1997 american heart association scientific statement on obesity and heart disease from the obesity committee of the council on nutrition, physical activity, and metabolism. *American Heart Association* 2006;113:898–918.
- [12] Liberzon AM, Kong SW, Lai WR, Park PJ, Kohane IS. Network-based analysis of affected biological processes in type 2 diabetes models. *PLoS Genet* 2007;3(6). doi:10.1371/journal.pgen.0030096.
- [13] Rai A, Pawar AK, Jalan S. Prognostic interaction patterns in diabetes mellitus II: a random-matrix-theory relation. *Phys Rev* 2015;022806. E 92.
- [14] Al-Hasani HA, Herwig R. Meta-analysis approach identifies candidate genes and associated molecular networks for type-2 diabetes mellitus. *BMC Genomics* 2008;9:310. doi:10.1186/1471-2164-9-310.
- [15] Voight B, Scott L, Steinthorsdottir V. Twelve type 2 diabetes susceptibility loci identified through large-scale association analysis. *Nat Genet* 2010;42:579–89. doi:10.1038/ng.609.
- [16] Ezenwaka CE, Davis G. Increased risk of cardiovascular disease in newly diagnosed type 2 diabetic patients in a primary health care center in trinidad diabetes research and clinical practice. *Diabetes Res Clin Pract* 2000;50:137–145.
- [17] Stolar MW, Chilton RJ. Type 2 diabetes, cardiovascular risk, and the link to insulin resistance. *Clin Ther* 2003;25.
- [18] Ejima K, Aihara K, Nishiura H. Modeling the obesity epidemic: social contagion and its implications for control. *Theor Biol Med Model* 2013;10:1–13.
- [19] Gonzalez-Parra G, Villanueva RJ, Arenas RJ. An age structured model for obesity prevalence dynamics in populations. *Rev Mvz Cordoba* 2010;15:2051–9.
- [20] Thomas DM, et al. Dynamic model predicting overweight, obesity, and extreme obesity prevalence trends. *Obesity* 2014;22:590–7.
- [21] Hakiki K, Belhamiti O, Dahmani Z. A dynamique study of fractional order obesity model by combined legendre wavelet methode. *Comm. Appl. Nonlinear Anal.* 2018;25:1–22.
- [22] Atanasijevic-Kunc M, Drinovec J. Burden of diabetes type 2 through modelling and simulation. University of Ljubljana Faculty of Electrical Engineering University of Maribor, Faculty for Medicine Slovenia; 2011.
- [23] Boutayeb A, Chetouani A, Achouyab K, Twizell EH. A non-linear population model of diabetes mellitus. *J Appl Math Comput* 2006;21:127–39.

- [24] Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk—a review of the literature. *Eur J Clin Nutr* 2010;64:16–22.
- [25] Pandita A, Sharma D, Pandita D, Pawar S, Tariq M, Kaul A. Childhood obesity: prevention is better than cure. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 2016;9:83–89.
- [26] Esposito K, Pontillo A, Di Palo C. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1799–804.
- [27] Manson JE, Skerrett PJ, Greenland P, VanItallie TB. The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle: a call to action for clinicians. *Arch Intern Med* 2004;164:249–58.
- [28] Frayn K.N., Stanner S., Coe S. Cardiovascular disease: Diet, nutrition and emerging risk factors, 2nd edition BNF (british nutrition foundation). ISBN: 978-1-118-82989-9, 2018, Wiley-Blackwell, 544.
- [29] Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *American Heart Association* 2003;34:2475–81.
- [30] Shiroma EJ, Lee IM. Physical activity and cardiovascular health: lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. *American Heart Association, Inc* 2010;122:743–52.
- [31] Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. a statement of the american diabetes association, the north american association for the study of obesity, and the american society for clinical nutrition. *Am J Clin Nutr* 2004;80(2):257–63.
- [32] Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the american diabetes association, the north american association for the study of obesity, and the american society for clinical nutrition. *Diabetes Care* 2004;27(8):2067–73.
- [33] Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393–403.
- [34] American Diabetes Association. Cardiovascular disease and risk management. sec. 8. in standards of medical care in diabetes-2015. *Diabetes Care* 2015;38:49–57.
- [35] Gaede P, Lund-Andersen H, H-H P, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:580–91.



Sensitivity analysis of a predictive model of social network impact on obesity and its chronic complications

Farida Meghatria¹ · Omar Belhamiti²

Received: 5 August 2022 / Accepted: 26 November 2022
© The Author(s), under exclusive licence to Sociedad Española de Matemática Aplicada 2022

Abstract

In this paper, we propose a mathematical model based on employing social networks in supporting the general health of obese people through positive behaviors related to nutrition and physical activity within these networks. The proposed model is represented mathematically by a non-linear time system of ordinary differential equations. We analyze the stability of the equilibria with the negative and positive effects of social networks. Then, we perform sensitivity analyses on our model to determine the relative importance of model parameters to reduce complications due to obesity. Finally, numerical simulation results are obtained and displayed in graphical profiles. The results of our model and the health ramifications are then raised, discussed, and confirmed by other researchers' results. This study is a theoretical study and is thought to be useful for other work to do.

Keywords Obesity · Healthy social network · Unhealthy social network · Obesity complications · Sensitivity analysis

Mathematics Subject Classification 34D20 · 37N25 · 92C42 · 92D30

1 Introduction

The social network is almost a double-edged sword to promote global public health, for better and for worse, by varying the distribution of costs and benefits of social relations among the population [48]. The social network in which our health resides is the relationship that brings together parents, children, friends, spouses, small and large families, and even neighbors (see Fig. 1). This is affected by that regardless of the means of communication

✉ Omar Belhamiti
omar.belhamiti@univ-mosta.dz

Farida Meghatria
f.meghatria@univ-dbkm.dz

¹ Department of Mathematics and Computer Science, Djilali Bounaama Khemis Miliana University, Street, Khemis Miliana 100190, State, Algeria

² Department of Mathematics and Computer Science, Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem University, Street, Mostaganem 27000, State, Algeria

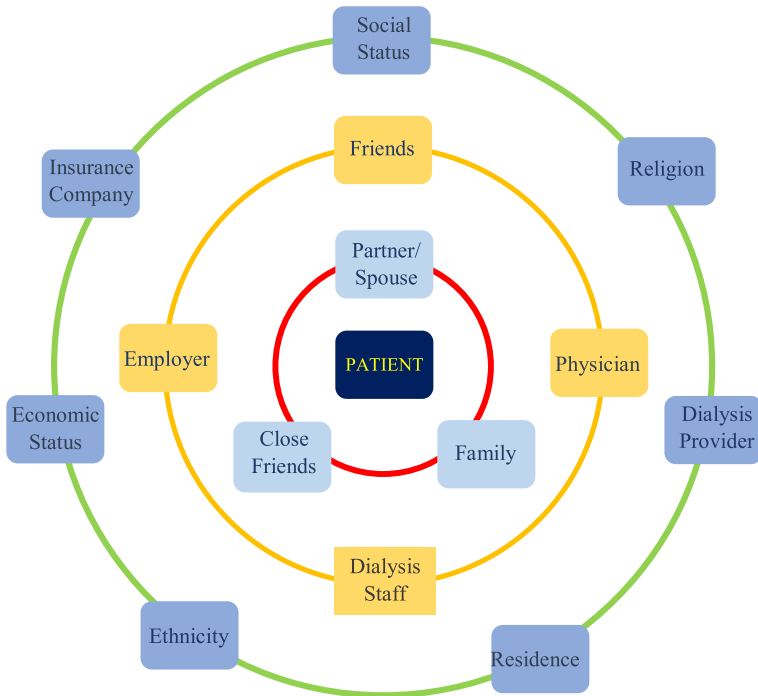


Fig. 1 Psychosocial parameters: spheres of influence [12]

as long as there is friendship. Friedkin's longitudinal study found that personal influence grew stronger within more cohesive social networks than less cohesive ones [19]. Studies have shown the interconnection of health between members of the same social network, as well as between social networks [45]. The first study on the impact of social networks on health dates back to the 1970s through the work of innovators such as Cassel, Cobb, and Berkman, who demonstrated empirically that social networks could affect mortality [4, 24]. In the same period, sociologists dealt with the study of social networks, but public health researchers had the lion's share of the applications of social networking approaches to the study of health [49]. *Some initial work has even begun to specify biological mechanisms by which social support flowing through a social network tie might affect morbidity and mortality* [11, 15]. Obesity is one of the major health problems the world facing. The issue has grown to epidemic proportions, with over 4 million people dying each year as a result of being overweight or obese in 2017 according to *the Global Burden of Disease* and to *the World Health Organization*. Substantial evidence has suggested that obesity takes a "heavy" toll on overall health, through the cardiovascular disease (CVD) risk factors [30, 31], increases the resistance to the actions of insulin leads to metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus (T2DM) [31, 38], it also adversely impacts lipids and is linked to inflammation and leads to additional physical inactivity [37], cancers and mortality [5]. The social network greatly affects the behavior of the individual [7], whether positive or negative, the latter affects the lifestyle of a single network through diet and physical activity [40]. And because these last two factors are the main reasons for the exacerbation of the obesity epidemic and its complications, the treatment intervention through diet and physical activity requires

therapeutic intervention through social networks and behavioral change in obese people [18, 36].

Several recent studies have explored the relationship between social networks and obesity, Nicholas Christakis and James Fowler evaluated a densely interconnected social network of 12,067 people assessed repeatedly from 1971 to 2003 as part of the Framingham Heart Study. They used longitudinal statistical models to examine whether weight gain in one person was associated with weight gain in his or her friends, siblings, spouse, and neighbors. They have concluded that obesity spread through social ties leads to interventions for clinical and public health [9].

Mathematical models are a tool to analyze the evolution of the epidemic, and its future dynamics, manage and control its increase and prioritize policies that permit preventing and reducing or at least alleviating the spread. Several computational models have been proposed to understand the role of social influence in obesity [3]. Another study has incorporated the influence of the environment on the behavior of the social network on energy balance and obesity [3].

Lately, researchers have employed models to investigate the role that social network plays in relation to obesity. Most of the approaches in mathematical modeling are based on using compartmental models [2, 22, 26, 41]. According to this technic of modeling, we propose a new descriptive model of the obese population into three situations, an obese situation without complications, obese with chronic disease (CVD and T2DM), and recovery from the obese situation.

The population is divided into compartments according to the situation and people flow between the compartments over time. The mathematical model is usually based on system of nonlinear ordinary differential equations in which homogeneous mixing is assumed. In this paper, our model explains the evolution of overweight and obesity according to social network behaviors in both healthy and unhealthy states. Where positive social forces help in treating obesity at the lowest cost, while negativity leads to chronic diseases that have no cure.

The outline of the paper is organized as follows. In Sect. 2, we formulate the model by demonstrating the transmission mechanism and presenting a preliminary. Section 3 is devoted to mathematical analysis, we focus on the study of the stability of the proposed model. A sensitivity analysis is presented in Sect. 4. Finally, the results and discussions for the model simulation are presented in Sect. 5.

2 Model formulations

Several studies consider certain behaviors and social ties as inseparable variables of BMI. The effects shown for BMI and unhealthy behaviors may have a synergistic effect on functional disability by increasing the risk of chronic disease when taken together [28]. There is an ample epidemiological evidence that the four lifestyle risk factors of smoking, excessive alcohol consumption, unhealthy diet, and physical inactivity contribute to the development of chronic diseases, such as different types of cancer, type 2 diabetes and cardiovascular diseases [25, 51].

The model to be developed to describe the influence of social network behaviors on the obesity dynamic without neglecting the chronic diseases caused by obesity in the human population. Our goal with this model is to intervene via social networks to support obesity treatment in the prime of life or in the elderly, or prevention since lactation [27]. The total

population of obese people, denoted by $N(t)$, is sub-divided into three compartments at time t , the first compartment includes the population of obese without complications noted $O(t)$, the second compartment includes the population of obese with chronic diseases, noted $C(t)$, the third compartment $R(t)$ includes the recovered population (ex-obese).

In this model, we assume that,

- All births are not obese.
- The incidence of obesity is almost equal to the natural deaths of the three states [1], ie. $I \simeq \mu N$, which allows us to consider that the total obese population is constant over the study period,

$$O(t) + C(t) + R(t) = N.$$

- Management of the obese allows them to lose weight and pass to the recovered subpopulation with a rate δ .
- However, there are λR individuals who can relapse and return to square one due to genetic or environmental factors [43].
- It is clear that social networks have a considerable effect on the spread of obesity [9] and on diet behavior [36], their exploitation to mitigate the epidemic of obesity is one way to be taken seriously [3]. There are individuals who need support through the positive exploitation of social networks to save themselves [27]. This is formulated mathematically by

$$\beta \frac{R}{N} O,$$

where

$$\beta = B \times p$$

and

B is the average contact rate on social networks of a recovered individual.

p is the probability that an obese individual is positively influenced by a recovered individual which results in their recovery.

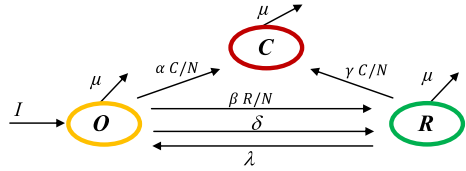
- On the other hand, the negative effect of social networks on the obese has been highlighted by several studies. Social ties have been shown to intensify complications in the obese, in particular, diabetes 2, insulin resistance, hypertension, lipid problems, sleep apnea, and steatohepatitis [12, 20, 46]. Thereby, there are individuals who can be influenced by the desperate "obese with chronic disease", so

$$\alpha \frac{C}{N} O$$

individuals from group O move to group C . Similarly, α is the product of the average rate of social network contact of an obese individual without complications by the probability of the effect of an obese with complications on an obese without complications that lead them to develop complications.

- There may also have harmful effects of social networks on the recovered, especially on the youngest, so $\gamma \frac{C}{N} R$ individuals from group R move to group C . Likewise, γ is the product of the average rate of social network contact of a recovered individual by the probability that a recovered individual will be influenced by an obese with complications that lead them to develop complications.

Fig. 2 Diagram of the proposed model



When collecting all of this, we get the diagram in Fig. 2.

The model is given by the following non-linear differential equations deterministic system:

$$\begin{cases} \frac{dO(t)}{dt} = I + \lambda R(t) - \left(\delta + \mu + \beta \frac{R(t)}{N} + \alpha \frac{C(t)}{N} \right) O(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = \left(\alpha \frac{O(t)}{N} + \gamma \frac{R(t)}{N} - \mu \right) C(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \left(\beta \frac{R(t)}{N} + \delta \right) O(t) - \left(\lambda + \mu + \gamma \frac{C(t)}{N} \right) R(t), \end{cases} \quad (1)$$

where,

I is the incidence of obesity;

λ is the relapse rate.

δ is the rate of obese people who lose weight by diet or medication.

μ is the rate of mortality independently of obesity.

So, the normalized system is given by,

$$\begin{cases} \frac{dO(t)}{dt} = \mu + \lambda R(t) - (\delta + \mu + \beta R(t) + \alpha C(t)) O(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = (\alpha O(t) + \gamma R(t) - \mu) C(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = (\beta R(t) + \delta) O(t) - (\lambda + \mu) R(t) - \gamma C(t) R(t). \end{cases} \quad (2)$$

3 Mathematical analysis

3.1 Positive solution

In this subsection, we give the positivity for the solutions of system (2). Furthermore, consider the region,

$$\Omega = \{(O, C, R) \in \mathbb{R}_+^3 : 0 \leq O + C + R \leq 1\}.$$

Theorem 1 *The solution $(O(t), C(t), R(t))$ of system (2) with positive initial condition is positive and ultimately uniformly bounded on $[0, \infty[$.*

Proof Assume the solution $(O(t), C(t), R(t))$ with a positive initial condition exists and is unique on $[0, T)$, where $0 < T \leq \infty$. Since

$$\begin{aligned} O'(t) &= \mu + \lambda R(t) - (\delta + \mu + \beta R(t) + \alpha C(t)) O(t) \\ &\geq -(\delta + \mu + \beta R(t) + \alpha C(t)) O(t) \end{aligned}$$

we have

$$O(t) \geq O(0)e^{-\int_0^t (\delta + \mu + \beta R(s) + \alpha C(s)) ds} = O(0)e^{-(\delta t + \mu t + \int_0^t \beta R(s) ds + \int_0^t \alpha C(s) ds)} > 0,$$

for all $t \in [0, T)$.

For any $t \in [0, T)$,

$$C'(t) = (\alpha O(t) + \gamma R(t) - \mu) C(t)$$

Integrating this inequality from 0 to t , we have

$$C(t) = C(0)e^{\left(-\mu t - \int_0^t \alpha O(s) ds - \int_0^t \gamma R(s) ds\right)} > 0.$$

The same applies to

$$R'(t) = (\beta R(t) + \delta) O(t) - (\lambda + \mu) R(t) - \gamma C(t) R(t) \geq -(\lambda + \mu - \gamma C(t)) R(t)$$

Integrating the inequality from 0 to t yields

$$R(t) \geq R(0)e^{\left(-\int_0^t (\lambda + \mu - \gamma C(s)) R(s) ds\right)} > 0$$

for all $t \in [0, T)$.

Furthermore, the total number of obese $N(t)$ satisfies the equation:

$$N'(t) = I_O - \mu N(t) \leq I_O$$

Hence $O(t)$, $C(t)$ and $D(t)$ are uniformly bounded with common upper bound I_O . The proof is complete. □

3.2 Existence and uniqueness of solution for our model

Using Cauchy–Lipschitz theorem, we state and prove the following uniqueness and existence theorem for the model (2).

Theorem 2 *Let $\Omega = \{x = (O, C, R) \in \mathbb{R}_+^3 : t \geq 0 \text{ and } 0 \leq O + C + R \leq 1\}$. The model (2) has a unique solution if $f(t, O, C, R)$ is continuous and satisfies a Lipschitz condition on Ω .*

Proof To show that a unique solution of the model (2) exists within a region Ω that is biologically meaningful, let $x = (O, C, R) \in \Omega$, $y = (O_1, C_1, R_1) \in \Omega$ and $f = (f_1, f_2, f_3)$. Then, the model (2) with the initial condition $x_0 = (O_0, C_0, R_0)$ can be rewritten as follows,

$$\begin{aligned} x' = f(t, x) = f(t, O, C, R) &= \begin{pmatrix} f_1(t, O, C, R) \\ f_2(t, O, C, R) \\ f_3(t, O, C, R) \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} \mu + \lambda R - (\delta + \mu + \beta R + \alpha C) O \\ (\alpha O + \gamma R - \mu) C \\ (\beta R + \delta) O - (\lambda + \mu) R - \gamma C R \end{pmatrix}. \end{aligned} \tag{3}$$

We shall apply theorem, and show that the model (2) is continuous and satisfies a Lipschitz condition using the definition of uniform continuity on Ω . We have from (3) that,

$$\begin{aligned} \|f(t, O, C, R) - f(t, O_1, C_1, R_1)\| &= |f_1(t, O, C, R) - f_1(t, O_1, C_1, R_1)| \\ &\quad + |f_2(t, O, C, R) - f_2(t, O_1, C_1, R_1)| \\ &\quad + |f_3(t, O, C, R) - f_3(t, O_1, C_1, R_1)|. \end{aligned} \tag{4}$$

Then, we get,

$$\begin{aligned} & \|f(t, x) - f(t, y)\| \\ &= |\lambda(R - R_1) - (\delta + \mu)(O - O_1) - \beta(RO - R_1O_1) - \alpha(CO - C_1O_1)| \\ &\quad + |\alpha(OC - O_1C_1) + \gamma(RC - R_1C_1) - \mu(C - C_1)| \\ &\quad + |\beta(RO - R_1O_1) - \gamma(CR - C_1R_1) + \delta(O - O_1) - (\lambda + \mu)(R - R_1)| \\ &\leq (2\delta + \mu)|O - O_1| + \mu|C - C_1| + (2\lambda + \mu)|R - R_1| \\ &\quad + 2\beta|RO - R_1O_1| + 2\alpha|CO - C_1O_1| + 2\gamma|RC - R_1C_1| \\ &\leq (2\delta + \mu)|O - O_1| + \mu|C - C_1| + (2\lambda + \mu)|R - R_1| \\ &\quad + 2\beta|R - R_1| + 2\alpha|O - O_1| + 2\gamma|C - C_1| \\ &\leq (2\delta + \mu + 2\alpha)|O - O_1| + (\mu + 2\gamma)|C - C_1| + (2\lambda + \mu + 2\beta)|R - R_1|. \end{aligned}$$

Let,

$$k = \max \{2(\delta + \alpha) + \mu, 2\gamma + \mu, 2(\lambda + \beta) + \mu\},$$

therefore

$$\|f(t, x) - f(t, y)\| \leq k(|O - O_1| + |C - C_1| + |R - R_1|),$$

and this gives,

$$\|f(t, x) - f(t, y)\| \leq k \|x - y\|.$$

Hence, f satisfies a Lipschitz condition for all $(t, x) \in \Omega$. Choose $\varepsilon > 0$. Let $\zeta = \frac{\varepsilon}{k}$, given $\|x - y\| < \zeta$, then $\|f(t, x) - f(t, y)\| < \varepsilon$. Therefore, $f(t, x)$ is uniformly continuous and then continuous in Ω . Hence, the model (2) has a unique solution x . □

3.3 Equilibrium solutions

(a) The equilibrium point without complications of the system (2) is

$$E_0 = \left(1 - \frac{r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta}}{2\beta}, 0, \frac{r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta}}{2\beta} \right)^T.$$

Whatever the sign of $r_0 = \beta - (\lambda + \mu + \delta)$, E_0 exists in Ω . Which represents an overweight and obese population in compliance with behavioral and drug treatment.

(b) The second equilibrium state

$$E_1 = \left(\begin{array}{c} \frac{\mu}{\alpha} - \frac{\gamma}{\alpha} \frac{r_1 - \sqrt{r_1^2 - 4\gamma\mu\delta(\alpha - \beta - \gamma)}}{2\gamma(\alpha - \beta - \gamma)} \\ \frac{\alpha - \mu}{\alpha} - \frac{\alpha - \gamma}{\alpha} \frac{r_1 - \sqrt{r_1^2 - 4\gamma\mu\delta(\alpha - \beta - \gamma)}}{2\gamma(\alpha - \beta - \gamma)} \\ \frac{r_1 - \sqrt{r_1^2 - 4\gamma\mu\delta(\alpha - \beta - \gamma)}}{2\gamma(\alpha - \beta - \gamma)}, \end{array} \right)$$

where $r_1 = \alpha\lambda + \alpha\gamma + \gamma\delta + \mu(\alpha - \beta - \gamma)$, which represents a society suffering from overweight and obesity in the event of the emergence of chronic diseases despite follow-up treatment.

It follows that the second equilibrium E_1 exists in Ω , if and only if

$$\alpha > \gamma > \mu.$$

3.4 Stability study

3.4.1 Asymptotic stability of trivial equilibrium

Theorem 3 *The equilibrium point without complications E_0 of the system (2) is locally-asymptotically stable in Ω , whenever*

$$\begin{cases} \gamma < \mu \\ \alpha < \mu \end{cases} \text{ or } \begin{cases} \gamma < \mu < \alpha \\ (\alpha - \gamma)(\lambda + \mu) < (\mu - \gamma)\beta \end{cases} \text{ or } \begin{cases} \alpha < \mu < \gamma \\ (\mu - \alpha)\beta < (\gamma - \alpha)(\lambda + \mu). \end{cases}$$

Proof The system (2) has a unique equilibrium point without complications, given by

$$E_0 = (1 - A_0 \ 0 \ A_0)^T,$$

where,

$$A_0 = \frac{r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta}}{2\beta}. \tag{5}$$

The Jacobian matrix for the system evaluate at E_0 given by,

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -(\delta + \mu + \beta A_0) & -\alpha(1 - A_0) & \lambda - \beta(1 - A_0) \\ 0 & (\alpha - \mu) + (\gamma - \alpha)A_0 & 0 \\ \beta A_0 + \delta & -\gamma A_0 & \beta(1 - A_0) - (\lambda + \mu) \end{pmatrix},$$

where the eigenvalues of $J(E_0)$ are given by

$$\begin{cases} \lambda_1 = -((\mu - \alpha) + (\alpha - \gamma)A_0) \\ \lambda_2 = -\mu < 0 \\ \lambda_3 = -\sqrt{(\beta - (\delta + \lambda + \mu))^2 + 4\beta\delta} < 0. \end{cases}$$

Then, the first eigenvalue is negative only if we have,

$$\begin{cases} \gamma < \mu \\ \alpha < \mu \end{cases} \text{ or } \begin{cases} \gamma < \mu < \alpha \\ (\alpha - \gamma)(\lambda + \mu) < (\mu - \gamma)\beta \end{cases} \text{ or } \begin{cases} \alpha < \mu < \gamma \\ (\mu - \alpha)\beta < (\gamma - \alpha)(\lambda + \mu). \end{cases}$$

Indeed, we get

$$(\mu - \gamma A_0) - \alpha(1 + A_0) > 0.$$

If $\mu > \alpha > \gamma$, we have

$$(\mu - \alpha) + (\alpha - \gamma)A_0 > 0.$$

If $\mu > \gamma > \alpha$, we have

$$(\mu - \alpha) - (\gamma - \alpha)A_0 > 0,$$

substituting (5), we obtain

$$(\mu - \alpha) - (\gamma - \alpha) \frac{\left(r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta}\right)}{2\beta} > 0,$$

separating the equation and squaring the two sides

$$\beta (\mu - \alpha)^2 - (\mu - \alpha) (\gamma - \alpha) r_0 > (\gamma - \alpha)^2 \delta,$$

finally, we get

$$(\lambda + \mu) (\gamma - \alpha) (\mu - \alpha) + (\mu - \gamma) (\beta (\mu - \alpha) + \delta (\gamma - \alpha)) > 0.$$

If $\alpha > \mu > \gamma$, in same way, we get,

$$-(\alpha - \mu) + (\alpha - \gamma) A_0 > 0,$$

substituting (5), we obtain

$$-2\beta (\alpha - \mu) + (\alpha - \gamma) \left(r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta} \right) > 0,$$

separating the equation and squaring the two sides

$$(\alpha - \mu) (\alpha - \gamma) (\beta - (\lambda + \mu + \delta)) + (\alpha - \gamma)^2 \delta - \beta (\alpha - \mu)^2 > 0,$$

finally, we get

$$(\alpha - \mu) (\beta (\mu - \gamma) - (\alpha - \gamma) (\lambda + \mu)) + (\mu - \gamma) (\alpha - \gamma) \delta > 0,$$

this is true, if

$$\frac{(\mu - \gamma)}{(\alpha - \gamma)} \beta > (\lambda + \mu).$$

If $\mu < \alpha < \gamma$, we have

$$-(\alpha - \mu) - (\gamma - \alpha) A_0 < 0.$$

If $\alpha < \mu < \gamma$,

$$(\mu - \alpha) - (\gamma - \alpha) A_0 > 0$$

substituting (5), we obtain

$$2\beta (\mu - \alpha) - (\gamma - \alpha) \left(r_0 + \sqrt{r_0^2 + 4\beta\delta} \right) > 0$$

separating the equation and squaring the two sides

$$\beta (\mu - \alpha)^2 - (\mu - \alpha) (\gamma - \alpha) (\beta - (\lambda + \mu + \delta)) - \delta (\gamma - \alpha)^2 > 0$$

finally, we get

$$\begin{aligned} & \beta (\mu - \alpha)^2 + \delta (\gamma - \alpha)^2 + \delta (\gamma - \alpha) (\mu - \alpha) \\ & + (\mu - \alpha) (\gamma - \alpha) \left((\lambda + \mu) - \frac{(\mu - \alpha)}{(\gamma - \alpha)} \beta \right) > 0 \end{aligned}$$

this is true, if

$$(\lambda + \mu) > \frac{(\mu - \alpha)}{(\gamma - \alpha)} \beta.$$

If $\mu < \gamma < \alpha$, we have

$$-(\alpha - \mu) + (\alpha - \gamma) A_0 < 0.$$

The eigenvalues of $J(E_0)$ are negative reals if

$$\begin{cases} \gamma < \mu \\ \alpha < \mu \end{cases} \text{ or } \begin{cases} \gamma < \mu < \alpha \\ (\alpha - \gamma)(\lambda + \mu) < (\mu - \gamma)\beta \end{cases} \text{ or } \begin{cases} \alpha < \mu < \gamma \\ (\mu - \alpha)\beta < (\gamma - \alpha)(\lambda + \mu) \end{cases}.$$

from where the asymptotic stability of E_0 . □

Theorem 4 For the system (2), The equilibrium point without complications $E_0 = (O_0, C_0, R_0)$ is globally asymptotically stable if

$$\begin{cases} \lambda < \beta O_0 < \mu \\ \delta O_0 < \lambda R_0. \end{cases}$$

Proof Let us consider $c_1, c_2 > 0$ and $g(x) = x - 1 - \ln x \geq g(1) = 0$, for any $x > 0$, the Lyapunov function given by,

$$V(O, C, R) = c_1 g\left(\frac{O}{O_0}\right) + c_2 g\left(\frac{R}{R_0}\right),$$

Taking the derivative, we have

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt}(O, C, R) &= c_1 \left(1 - \frac{O_0}{O}\right) \frac{dO}{dt} + c_2 \left(1 - \frac{R_0}{R}\right) \frac{dR}{dt} \\ &= c_1 \left(1 - \frac{O_0}{O}\right) (\mu + \lambda R - (\delta + \mu + \beta R + \alpha C) O) \\ &\quad + c_2 \left(1 - \frac{R_0}{R}\right) ((\beta R + \delta) O - (\lambda + \mu) R - \gamma C R). \end{aligned}$$

Since

$$\begin{cases} \mu + \lambda R_0 - (\delta + \mu + \beta R_0) O_0 = 0 \\ (\beta R_0 + \delta) O_0 - (\lambda + \mu) R_0 = 0, \end{cases}$$

we have

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt}(O, C, R) &= c_1 \left(1 - \frac{O_0}{O}\right) (\lambda(R - R_0) - (\delta + \mu)(O - O_0) - \beta(R O - R_0 O_0) - \alpha C O) \\ &\quad + c_2 \left(1 - \frac{R_0}{R}\right) (\beta(R O - R_0 O_0) + \delta(O - O_0) - (\lambda + \mu)(R - R_0) - \gamma C R). \end{aligned}$$

Let us introduce the notation

$$u = \frac{O}{O_0}, w = \frac{R}{R_0}.$$

we have

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt}(u, C, w) &= -c_1 \alpha O_0 \left(1 - \frac{1}{u}\right) C u - c_2 \gamma R_0 \left(1 - \frac{1}{w}\right) C w \\ &\quad - c_2 R_0 \left(\frac{c_1}{c_2} \lambda \left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - w) - (\lambda + \mu) \left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - w)\right) \\ &\quad - c_2 O_0 \left(\delta \left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - u) - \frac{c_1}{c_2} (\delta + \mu) \left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - u)\right) \end{aligned}$$

$$-c_2\beta O_0R_0\left(\left(1-\frac{1}{w}\right)(1-wu)-\frac{c_1}{c_2}\left(1-\frac{1}{u}\right)(1-wu)\right) \quad (6)$$

Term 2

$$\begin{aligned} &\left(\frac{c_1}{c_2}\lambda\left(1-\frac{1}{u}\right)(1-w)-(\lambda+\mu)\left(1-\frac{1}{w}\right)(1-w)\right) \\ &= \lambda\left(1-\frac{c_1}{c_2}\right)g(w)+(\lambda+\mu)g\left(\frac{1}{w}\right)-\lambda\frac{c_1}{c_2}g\left(\frac{1}{u}\right)+\mu g(w)+\lambda\frac{c_1}{c_2}g\left(\frac{w}{u}\right). \end{aligned}$$

Term 3

$$\begin{aligned} &\left(\delta\left(1-\frac{1}{w}\right)(1-u)-\frac{c_1}{c_2}(\delta+\mu)\left(1-\frac{1}{u}\right)(1-u)\right) \\ &= -\delta g(u)-\delta g\left(\frac{1}{w}\right)+\delta g\left(\frac{u}{w}\right)+(\mu+\delta)\frac{c_1}{c_2}g(u)+(\mu+\delta)\frac{c_1}{c_2}g\left(\frac{1}{u}\right). \end{aligned}$$

Term 4

$$\begin{aligned} &\left(\left(1-\frac{1}{w}\right)(1-wu)-\frac{c_1}{c_2}\left(1-\frac{1}{u}\right)(1-wu)\right) \\ &= g(u)-\left(1-\frac{c_1}{c_2}\right)g(uw)-g\left(\frac{1}{w}\right)-\frac{c_1}{c_2}g(w)+\frac{c_1}{c_2}g\left(\frac{1}{u}\right). \end{aligned}$$

Thus, substituting these terms in (6), we obtain

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt}(u, C, w) &= -c_1\alpha O_0\left(1-\frac{1}{u}\right)Cu - c_2\gamma R_0\left(1-\frac{1}{w}\right)Cw \\ &\quad -c_2\left(1-\frac{c_1}{c_2}\right)\lambda R_0g(w) - c_2\mu R_0g(w) - c_1\lambda R_0g\left(\frac{w}{u}\right) \\ &\quad -c_2(\lambda+\mu)R_0g\left(\frac{1}{w}\right) - c_2\delta O_0g\left(\frac{u}{w}\right) - c_1(\mu+\delta)O_0g(u) \\ &\quad -c_1(\mu+\delta)O_0g\left(\frac{1}{u}\right) - c_2\beta O_0R_0(g(u)) - c_1\beta O_0R_0g\left(\frac{1}{u}\right) \\ &\quad +c_1\lambda R_0g\left(\frac{1}{u}\right) + c_2\delta O_0g(u) + c_2\delta O_0g\left(\frac{1}{w}\right) \\ &\quad + (c_2 - c_1)\beta O_0R_0g(uw) + c_2\beta O_0R_0g\left(\frac{1}{w}\right) + c_1\beta O_0R_0g(w). \end{aligned}$$

Now, by taking $c_1 = c_2 = 1$, we have

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt}(u, C, w) &= -\gamma R_0\left(1-\frac{1}{w}\right)Cw - \lambda R_0g\left(\frac{w}{u}\right) - \beta O_0R_0(g(u)) - \mu O_0g(u) \\ &\quad -\alpha O_0\left(1-\frac{1}{u}\right)Cu - \delta O_0g\left(\frac{u}{w}\right) - (\mu+\delta)O_0g\left(\frac{1}{u}\right) \\ &\quad -(\beta O_0 - \lambda)R_0g\left(\frac{1}{u}\right) - (\lambda R_0 - \delta O_0)g\left(\frac{1}{w}\right) \\ &\quad -(\mu - \beta O_0)R_0\left(g\left(\frac{1}{w}\right) + g(w)\right). \end{aligned}$$

Then, we have

$$\frac{dV}{dt} (O, C, R) \leq 0 \text{ for all } (O, C, R) \text{ in } \Omega.$$

The Lyapunov-LaSalle theorem implies that solution in Ω approach the largest positively invariant subset $Z = \left\{ (O, C, R) : \frac{dV}{dt} = 0 \right\} = \{(1 - R_0, 0, R_0)\}$. Therefore, E_0 is globally asymptotically stable. □

3.4.2 Asymptotic stability of the second equilibrium

Theorem 5 *The second equilibrium state E_1 of the system (2) is locally-asymptotically stable in Ω if*

$$\begin{cases} \alpha > \beta + \gamma \\ \gamma > \mu \\ \lambda > \beta. \end{cases}$$

Proof The system (2) has a second equilibrium point, given by

$$E_1 = \left(\frac{\mu}{\alpha} - \frac{\gamma}{\alpha} A_1, \frac{\alpha - \mu}{\alpha} - \frac{\alpha - \gamma}{\alpha} A_1, A_1 \right)^T,$$

where,

$$A_1 = \frac{r_1 - \sqrt{r_1^2 - 4\gamma\mu\delta(\alpha - \beta - \gamma)}}{2\gamma(\alpha - \beta - \gamma)},$$

and

$$r_1 = \alpha\lambda + \alpha\gamma + \gamma\delta + \mu(\alpha - \gamma - \beta).$$

Furthermore, consider the following the Jacobian matrix for the system (2) evaluate at E_1 ,

$$J(E_1) = M,$$

where,

$$\begin{cases} M_{1,1} = -(\delta + \alpha - (\alpha - \beta - \gamma) A_1) < 0 \\ M_{1,2} = -(\mu - \gamma A_1) < 0 \\ M_{1,3} = \frac{1}{\alpha} (\lambda\alpha - \beta\mu) + \frac{\beta}{\alpha} \gamma A_1 > 0 \text{ if } \alpha > \gamma \text{ and } \lambda > \beta \\ M_{2,1} = (\alpha - \mu) - (\alpha - \gamma) A_1 > 0 \\ M_{2,2} = 0 \\ M_{2,3} = \frac{\gamma}{\alpha} ((\alpha - \mu) - (\alpha - \gamma) A_1) > 0 \\ M_{3,1} = \beta A_1 + \delta > 0 \\ M_{3,2} = -\gamma A_1 < 0 \\ M_{3,3} = -\frac{1}{\alpha} ((\mu - \gamma A_1) (\alpha - \beta - \gamma) + \alpha (\lambda + \gamma)) < 0 \end{cases}$$

The characteristic polynomial of $J(E_1)$ is given by

$$P(X) = X^3 + C_2 X^2 + C_1 X + C_0,$$

where

$$\begin{cases} C_2 = -M_{1,1} - M_{3,3} \\ C_1 = M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} - M_{1,2}M_{2,1} - M_{3,2}M_{2,3} \\ C_0 = M_{1,1}M_{3,2}M_{2,3} - M_{1,2}M_{3,1}M_{2,3} + M_{1,2}M_{3,3}M_{2,1} - M_{1,3}M_{3,2}M_{2,1}. \end{cases}$$

The coefficients C_0 and C_2 are positives, if

$$\begin{cases} \alpha > \gamma > \mu \\ \lambda > \beta \end{cases}$$

It remains to show that

$$C_1 = M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} - M_{1,2}M_{2,1} - M_{3,2}M_{2,3} > 0.$$

Indeed,

$$\begin{aligned} & M_{1,1}M_{3,3} - M_{1,3}M_{3,1} \\ &= (\delta + \alpha - (\alpha - \beta - \gamma) A_1) \left(\frac{(\mu - \gamma A_1)}{\alpha} (\alpha - (\beta + \gamma)) + (\lambda + \gamma) \right) \\ &\quad - \left(\left(\lambda - \frac{\beta \mu}{\alpha} \right) + \frac{\beta}{\alpha} \gamma A_1 \right) (\beta A_1 + \delta) \\ &= (\delta + \beta A_1 + \alpha (1 - A_1) + \gamma A_1) \left(\frac{(\mu - \gamma A_1)}{\alpha} (\alpha - (\beta + \gamma)) + \lambda + \gamma \right) \\ &\quad + \left(\frac{\beta}{\alpha} (\mu - \gamma A_1) - \lambda \right) (\beta A_1 + \delta) \\ &= (\alpha (1 - A_1) + \gamma A_1) \left(\frac{(\mu - \gamma A_1)}{\alpha} (\alpha - (\beta + \gamma)) + \lambda + \gamma \right) \\ &\quad + (\delta + \beta A_1) \left(\frac{(\mu - \gamma A_1)}{\alpha} (\alpha - (\beta + \gamma)) + \gamma \right) + \frac{\beta}{\alpha} (\mu - \gamma A_1) (\beta A_1 + \delta) \end{aligned}$$

Then, we have $C_1 > 0$ if

$$\alpha > \beta + \gamma.$$

Finally, the coefficients of the characteristic polynomial are all positive if

$$\begin{cases} \alpha > \beta + \gamma \\ \gamma > \mu \\ \lambda > \beta \end{cases}$$

According to the criteria of Descartes, all eigenvalues of $J(E_1)$ are negative or else negative real parts.

Hence, the point E_1 is asymptotically stable if the above conditions hold. □

Theorem 6 *The model (2) at the second equilibrium state $E_1 = (O^*, C^*, R^*)$ is globally asymptotically stable in Ω , if*

$$(\lambda \alpha + \gamma \delta) O^* < \lambda \mu < (\gamma \mu + \lambda \alpha) O^*.$$

Proof Let us consider $c_1, c_2 > 0$ and $g(x) = x - 1 - \ln x \geq g(1) = 0$, for any $x > 0$, the Lyapunov function given by,

$$L(O, C, R) = c_1 g\left(\frac{O}{O^*}\right) + g\left(\frac{C}{C^*}\right) + c_2 g\left(\frac{R}{R^*}\right).$$

Taking the derivative, we have.

$$\begin{aligned} \frac{dL}{dt}(O, C, R) &= c_1 \left(1 - \frac{O^*}{O}\right) \frac{dO}{dt} + \left(1 - \frac{C^*}{C}\right) \frac{dC}{dt} + c_2 \left(1 - \frac{R^*}{R}\right) \frac{dR}{dt} \\ &= c_1 \left(1 - \frac{O^*}{O}\right) (\mu + \lambda R - (\delta + \mu + \beta R + \alpha C) O) \\ &\quad + \left(1 - \frac{C^*}{C}\right) (\alpha O + \gamma R - \mu) C \\ &\quad + c_2 \left(1 - \frac{R^*}{R}\right) ((\beta R + \delta) O - (\lambda + \mu) R - \gamma C R). \end{aligned}$$

Since

$$\begin{cases} \mu + \lambda R^* - (\delta + \mu + \beta R^* + \alpha C^*) O^* = 0 \\ (\alpha O^* + \gamma R^*) = \mu \\ (\beta R^* + \delta) O^* - (\lambda + \mu) R^* - \gamma C^* R^* = 0, \end{cases}$$

we have

$$\begin{aligned} \frac{dL}{dt}(O, C, R) &= c_1 \left(1 - \frac{O^*}{O}\right) (\lambda (R - R^*) - (\delta + \mu) (O - O^*) - \beta (OR - O^* R^*) \\ &\quad - \alpha (OC - O^* C^*)) + (\alpha (O - O^*) + \gamma (R - R^*)) (C - C^*) \\ &\quad + c_2 \left(1 - \frac{R^*}{R}\right) (\beta (OR - O^* R^*) + \delta (O - O^*) - (\lambda + \mu) (R - R^*) \\ &\quad - \gamma (CR - C^* R^*)). \end{aligned}$$

Let us introduce the notation

$$u = \frac{O}{O^*}, v = \frac{C}{C^*}, w = \frac{R}{R^*},$$

we have

$$\begin{aligned} \frac{dL}{dt}(O, C, R) &= +\lambda R^* c_2 \left[\left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - w) - \frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - w) \right] \\ &\quad + c_2 \delta O^* \left[\frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - u) - \left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - u) \right] \\ &\quad + \left[\mu c_1 O^* \left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - u) + \mu R^* c_2 \left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - w) \right] \\ &\quad + c_2 \beta O^* R^* \left[\frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - uw) - \left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - uw) \right] \\ &\quad + c_1 \alpha O^* C^* \left[\left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - uv) + \frac{1}{c_1} (1 - v) (1 - u) \right] \\ &\quad + c_2 \gamma C^* R^* \left[\left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - vw) + \frac{1}{c_2} (1 - v) (1 - w) \right]. \end{aligned} \tag{7}$$

Term 3

$$\left[\mu c_1 O^* \left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - u) + \mu c_2 R^* \left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - w) \right]$$

$$= -\mu c_1 O^* \left(g(u) + g\left(\frac{1}{u}\right) \right) - \mu c_2 R^* \left(g(w) + g\left(\frac{1}{w}\right) \right).$$

Term 6

$$\begin{aligned} & \left[\left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - vw) + \frac{1}{c_2} (1 - w) (1 - v) \right] \\ &= -g\left(\frac{1}{w}\right) - \left(1 - \frac{1}{c_2}\right) g(vw) + \left(1 - \frac{1}{c_2}\right) g(v) - \frac{1}{c_2} g(w). \end{aligned}$$

Term 5

$$\begin{aligned} & \left[\left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - uv) + \frac{1}{c_1} (1 - u) (1 - v) \right] \\ &= -\left(1 - \frac{1}{c_1}\right) g(vu) - g\left(\frac{1}{u}\right) + \left(1 - \frac{1}{c_1}\right) g(v) - \frac{1}{c_1} g(u). \end{aligned}$$

Term 1

$$\begin{aligned} & \left[\left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - w) - \frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - w) \right] \\ &= -\left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(w) - g\left(\frac{1}{w}\right) - \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{w}{u}\right) + \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{1}{u}\right). \end{aligned}$$

Term 2

$$\begin{aligned} & \left[\frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - u) - \left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - u) \right] \\ &= -g\left(\frac{u}{w}\right) - \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{1}{u}\right) + \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(u) + g\left(\frac{1}{w}\right). \end{aligned}$$

Term 4

$$\begin{aligned} & \left[\frac{c_1}{c_2} \left(1 - \frac{1}{u}\right) (1 - uw) - \left(1 - \frac{1}{w}\right) (1 - uw) \right] \\ &= \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(uw) - g(u) - \frac{c_1}{c_2} g\left(\frac{1}{u}\right) + g\left(\frac{1}{w}\right) + \frac{c_1}{c_2} g(w). \end{aligned}$$

Thus, substituting these terms in (7), we obtain

$$\begin{aligned} & \frac{dL}{dt}(O, C, R) \\ &= -\mu c_1 O^* g(u) - c_2 \beta O^* R^* g(u) - \frac{1}{c_1} c_1 \alpha O^* C^* g(u) \\ &+ c_2 \delta O^* \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(u) - c_2 \delta O^* g\left(\frac{u}{w}\right) - c_1 \alpha O^* C^* g\left(\frac{1}{u}\right) \\ &- c_2 \gamma C^* R^* g\left(\frac{1}{w}\right) + c_2 \beta O^* R^* \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(uw) - \frac{c_1}{c_2} \lambda R^* c_2 g\left(\frac{w}{u}\right) \\ &- c_1 \alpha O^* C^* \left(1 - \frac{1}{c_1}\right) g(vu) + C^* (\alpha O^* (c_1 - 1) + \gamma R^* (c_2 - 1)) g(v) \\ &- c_2 \gamma C^* R^* \left(1 - \frac{1}{c_2}\right) g(vw) - \lambda R^* c_2 \left(1 - \frac{c_1}{c_2}\right) g(w) - \gamma C^* R^* g(w) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 & -c_1\beta O^*R^*g\left(\frac{1}{u}\right) - c_2\delta O^*\frac{c_1}{c_2}g\left(\frac{1}{u}\right) - (c_2\mu - c_1\beta O^*)R^*g(w) \\
 & -c_2(\mu - \beta O^*)R^*g\left(\frac{1}{w}\right) + c_2\delta O^*g\left(\frac{1}{w}\right) - c_2R^*\lambda g\left(\frac{1}{w}\right) \\
 & +c_1\lambda R^*g\left(\frac{1}{u}\right) - \mu c_1 O^*g\left(\frac{1}{u}\right).
 \end{aligned}$$

Now, by taking $c_1 = c_2 = 1$, we have

$$\begin{aligned}
 & \frac{dL}{dt}(O, C, R) \\
 & = -\mu O^*g(u) - \beta O^*R^*g(u) - \alpha O^*C^*g(u) - \lambda R^*c_2g\left(\frac{w}{u}\right) - \delta O^*g\left(\frac{u}{w}\right) \\
 & -\gamma C^*R^*g(w) - \gamma C^*R^*g\left(\frac{1}{w}\right) - \beta O^*R^*g\left(\frac{1}{u}\right) - \delta O^*g\left(\frac{1}{u}\right) - \alpha O^*C^*g\left(\frac{1}{u}\right) \\
 & -(\mu - \beta O^*)R^*\left(g(w) + g\left(\frac{1}{w}\right)\right) \\
 & -\frac{1}{\gamma}(\lambda\mu - (\lambda\alpha + \gamma\delta)O^*)g\left(\frac{1}{w}\right) \\
 & -\left(\frac{1}{\gamma}(\gamma\mu + \lambda\alpha)O^* - \lambda\mu\right)g\left(\frac{1}{u}\right),
 \end{aligned}$$

where

$$(\mu - \beta O^*) > (\mu - \alpha O^*) = \gamma R^* > 0.$$

Then, we have

$$\frac{dL}{dt}(O, C, R) \leq 0 \text{ for all } (O, C, R) \text{ in } \Omega.$$

Hence, the theorem is proved. □

4 Sensitivity analysis

To determine the best decisions to reduce the number of obese with complications, it is imperative to study the relative importance of the various parameters responsible for its evolution. We evaluate the indices of sensitivity of E_0 and E_1 , to the parameters in our model (2). These indices indicate the importance of each parameter and provide information on influential parameters on obese to develop complications. They allow us to measure the relative variation of a state variable when a parameter changes. The sensitivity analysis is used to determine the realism of the model to predict the evolution of the complications to parameter values, it also allows us to target the operational parameters which have a high impact on E_0 and E_1 in order to implement intervention strategies.

The sensitivity analysis is commonly used whereby the sensitivity of model output is performed by calculating the first-order partial derivatives of the system output with respect to the input parameters, which can be thought of as gradients around the multidimensional reference parameter space [39].

Table 1 The sensitivity indices of E_0 to parameters for the proposed model, evaluated at the baseline parameter values given in 9. The parameters are ordered from most sensitive to least

Parameters	β	λ	δ
Sensitivity index of obese without complications	-0.9999	0.0442	-0.1287e-4
Sensitivity index of ex-obese	0.0121	-0.0005	0.1557e-6

Table 2 The sensitivity indices of the state variables at the second equilibrium E_1 , for baseline parameter values are given in 10

Parameters	α	γ	δ	λ	β
Sensitivity index of obese without complications	-0.3563	-0.2437	-0.4975	0.0878	-0.0267
Sensitivity index of obese with complications	1.8798	1.7987	-0.3693	0.0651	-0.0198
Sensitivity index of ex-obese	-0.6972	-0.7359	0.5389	-0.0951	0.0289

The parameters are ordered from most sensitive to least

Let Q be a differentiable function with respect to each of these parameters $p, q, r, \dots etc.$ We define the normalized sensitivity index of Q , at a given parameter p by

$$\Upsilon_p^Q = \frac{\partial Q}{\partial p} \frac{p}{Q}. \tag{8}$$

It is not difficult to calculate the analytical expression for the sensitivity of Q , using the explicit formula [52] for each parameter that it includes.

Table 1 shows that the most sensitive parameter for the obese without complications is β which represents the product of the average contact rate on social networks of a recovered individual, and the probability that an obese individual is positively influenced by a recovered individual. Another important parameter λ represents the relapse rate. Since $\Upsilon_\beta^{O^*} = -0.9999$, this means that an increase (or decrease) of β by 10 percent, leads to a decrease (or increase) of O^* (obese without complications in the equilibrium point without complications) by 9.99 percent. In the same manner, an increase (or decrease) of λ by 10 percent, leads to an increase (or decrease) of O^* by 0.442 percent.

The most important thing for us is to reduce the rate of negative effects of social networks on the obese and therefore to reduce the complications, which is also economically very expensive.

Table 2 shows that the most sensitive parameters for negative effect of social networks are α and γ followed by δ (the rate of obese people who have lost weight by diet or medication). Since,

- $\Upsilon_\alpha^{C^{**}} = +1.8798$, this means that an increase (or decrease) of α by 10 percent, leads to a decrease (or increase) of C^{**} (obese with complications in the second equilibrium state) by 18.79 percent.
- The same applies to γ , an increase (or decrease) of γ by 10 percent, leads to an increase (or decrease) of C^{**} by 17.98 percent.
- $\Upsilon_\delta^{C^{**}} = -0.3693$, this means that an increase of δ by 10 percent, leads to a decrease of C^{**} by 3.69 percent (and conversely).

Table 3 Models parameters

Description	Notation	Baseline value	Reference
Population size	N	10000	Assumed
Average life expectancy at birth	$1/\mu$	68-72(years)	[50]
Recoverd rate	δ	0.001-0.1	[23]
Relapse of obese people rate	λ	0.19	[23]

These parameters have an opposite effect on the obese without complications and the ex-obese.

In summary, according to this analysis, we find that a better control to reduce complications is to make the obese population aware of the negative effects of social networks and encourage them to have a healthy lifestyle.

5 Numerical simulation

In this section, we carry out the numerical simulations of the proposed model to illustrate our theoretical results and to show its forcefulness and feasibility, by studying the parameters related to the influences of social networks. We use the following operational parameters:

- (i) The parameter β in the term $\beta \frac{R}{N} O$ represents the healthy peer pressure rate or ex-obese on an obese person, as the product of the average contact rate on social networks (social network attendance with a large majority of people with normal weight for a certain period of time [42]) with the probability that an obese individual is positively influenced which results in their recovery. This parameter varies between 0.01 – 0.1 per period of time [23].
- (ii) The parameters α and γ in the $\alpha \frac{C}{N} O$ and $\gamma \frac{R}{N} C$ terms respectively represent the rates of influence of people with very poor lifestyle habits frequenting social networks on obese and recovered people, who contribute significantly to the development of chronic diseases. They vary between 0.001 and 0.1 per period of time (estimated).
- (iii) The rest of the parameters are in Table 3.

5.1 Theoretical results and model simulation

In this subsection, we confirm numerically the theoretical results gained above.

- (i) For the following parameter values (per week):

$$\begin{aligned} \mu &= 8.0 \cdot 10^{-04}, & \alpha &= 7.7 \cdot 10^{-05}, & \gamma &= 9.1 \cdot 10^{-05}, \\ \beta &= 0.07, & \delta &= 0.089 \cdot 10^{-05}, & \lambda &= 3.7 \cdot 10^{-05}. \end{aligned}$$

In this case it appears that the parameter values fulfill the first two conditions of theorem 3,

$$\begin{cases} \gamma = 9.1 \cdot 10^{-05} < \mu = 8.0 \cdot 10^{-04} \\ \alpha = 7.7 \cdot 10^{-05} < \mu = 8.0 \cdot 10^{-04}. \end{cases} \tag{9}$$

Then the system (2) has an equilibrium point without complications,

$$E_0 = (0.011957, 0, 0.98804)^T.$$

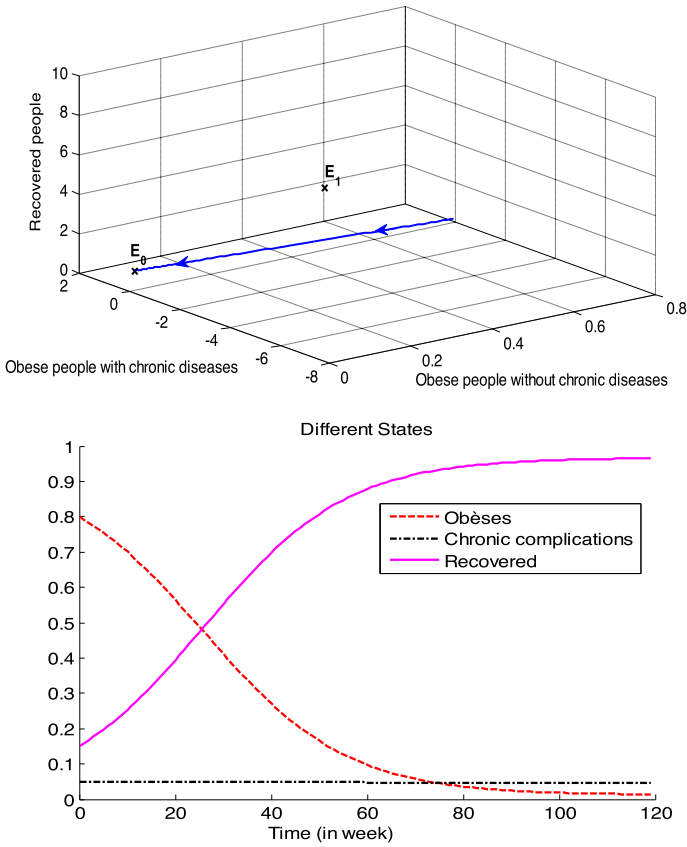


Fig. 3 The proposed model has only one equilibrium point without complications E_0 , which is asymptotically stable, with initial conditions $O_0 = 0.8, C_0 = 0.05, R_0 = 0.15$

and it is locally asymptotically stable as shown in Fig. 3.

(ii) For the following parameter values (per week):

$$\begin{aligned} \mu &= 8.0 \cdot 10^{-4}, & \alpha &= 0.0013, & \gamma &= 0.85 \cdot 10^{-3}, \\ \beta &= 1.9 \cdot 10^{-4}, & \delta &= 0.0016, & \lambda &= 2.0 \cdot 10^{-4}. \end{aligned}$$

The condition of existence of the second equilibrium state E_1 in Ω ,

$$\alpha = 1.3 \cdot 10^{-3} > \gamma = 8.5 \cdot 10^{-4} > \mu = 8.0 \cdot 10^{-4}.$$

and the condition of stability of E_1 in Theorem 5 is satisfied,

$$\begin{cases} \alpha = 0.0013 > \beta + \gamma = 1.9 \cdot 10^{-4} + 0.85 \cdot 10^{-3} = 0.00104 \\ \gamma = 0.85 \cdot 10^{-3} > \mu = 8.0 \cdot 10^{-4} \\ \lambda = 2.0 \cdot 10^{-4} > \beta = 1.9 \cdot 10^{-4} \end{cases} \quad (10)$$

Hence, the system (2) has an equilibrium with chronic disease complications,

$$E_1 = (0.31998, 0.22823, 0.45179)^T.$$

The Fig. 4 shows the local asymptotic stability of E_1 .

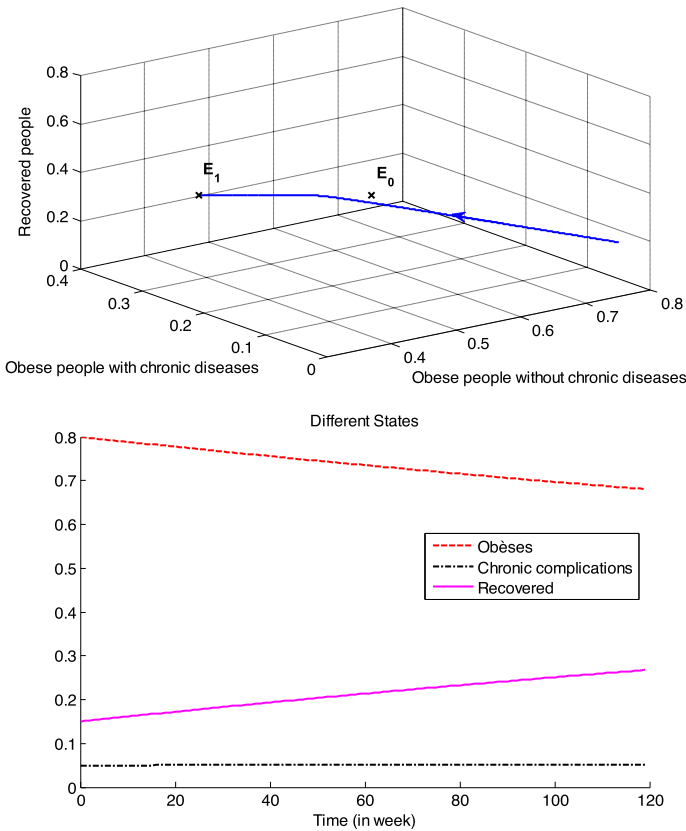


Fig. 4 The proposed model has an equilibrium with chronic disease E_1 , which is asymptotically stable, with initial conditions $O_0 = 0.8, C_0 = 0.05, R_0 = 0.15$

The interpretation of the equilibrium points and their mathematical stabilities of the model can have biologically relevant results. Two possible situations, equilibrium point without complications (the preferred situation), and only one equilibrium point with chronic diseases can explain this. The situations towards which the states of the model can evolve, all depend on the operational data:

- Situation without chronic disease:** If we live in the midst of a social network (parents, brothers, spouses,...) that enjoys a slim weight due to its healthy diet and intense physical activity or we integrate obese people into a healthy social network (friends, public health nurses, doctors,...) with appropriate medical management, such that $\alpha < \mu$ and $\gamma < \mu$ (the influence of obese people with chronic disease on the obese and on those cured of obesity is lower than the recruitment rate), then we are in a state of “equilibrium point without complications” with a significant part of this population healed.

Through the first condition of stability, it becomes clear to us that genetic risks and possible interactions between genes and the social environment that lead to complications cannot be eliminated [21, 47]. As for the second condition, it is self-evident, as the causes of death cannot be limited to chronic diseases.

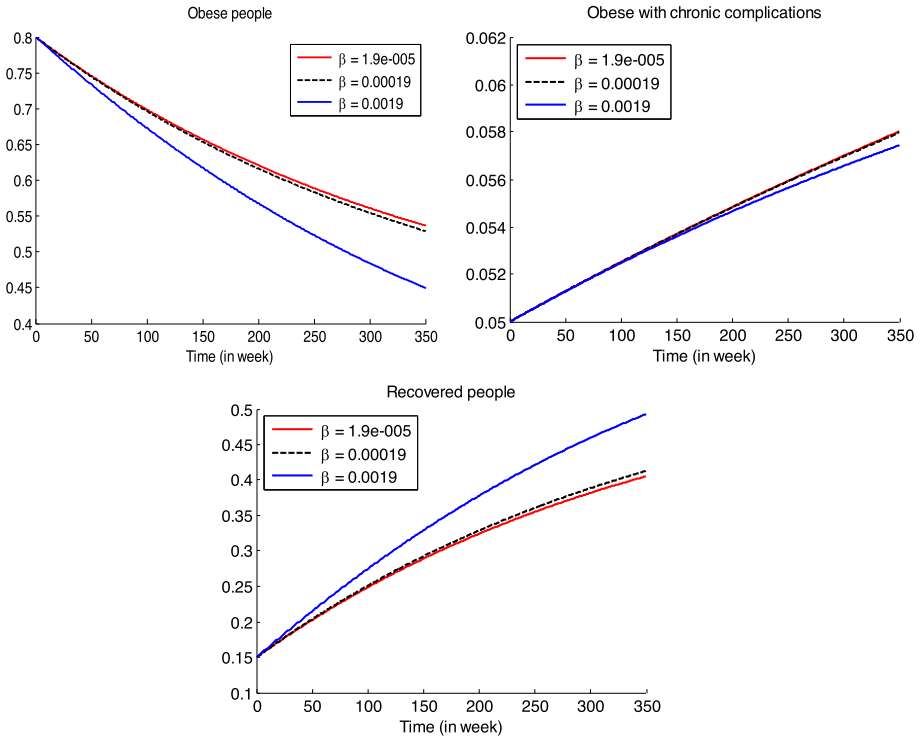


Fig. 5 Evolution of the three states of our model with different values of obese proportions, who have a healthy social network around them $\beta = 0.01, 0.1, 0.2$

- **Situation with chronic disease:** If we are in the opposite situation to the first one, such that $\alpha > \beta + \gamma$, $\gamma > \mu$ and $\lambda > \beta$ then we are in the situation "equilibrium with chronic disease" it is a health disaster.

5.2 Results on social networks influence

In this subsection, we examine the influence (intervention) of social networks (family, spouses, friends, public health nurses, doctors, work colleagues ...) on the evolution of obese, obese with chronic diseases and recovered states,

1. Firstly, by healthy social network parameter β .
2. Secondly, through unhealthy social network parameters α and γ .

5.2.1 Discussion related to healthy social network

The Fig. 5 shows the evolution of the three states of our model with different values of obese proportions, who live amid a healthy social network in terms of food and physical activity, which helps the obese recover from obesity,

$$\beta = 0.19 \cdot 10^{-4}, \quad 0.19 \cdot 10^{-03}, \quad 0.19 \cdot 10^{-02}.$$

In this figure, we note a significant decrease in the number of obese people, after 350 weeks, and for an increase of β by 10 percent, the number of obese people decreases by more than 25 percent. Since, the number of people recovering from obesity increases by 35 percent, while the number of people with chronic diseases decreases by a small percentage in inverse proportion to the increase in parameter β .

Through these observations, we can conclude that the best way to contain the development of obesity and its chronic complications (CVD and T2DM...) is the healthy social network. These results are adequate with the results obtained in [9, 10, 23, 45] and the last paper of Thomas et al. [47]. The positive influence of the social network is manifested for example in the pressure that the family puts on the individual's diet or when a friend encourages the individual to exercise [29]. Public health clinicians are recently introducing a social network behavioral health program (Microclinic) to intervene in the treatment of severe obesity and its complications in support of drug therapy [13, 53].

5.2.2 Discussion related to unhealthy social network

In this subsection, we show the evolution of the three states of our model with different values of the bad influence parameter which represents the amid of an unhealthy social network of obesity, which leads to the increasingly deteriorating health of those recovered, find themselves suffering from several chronic illnesses,

$$\alpha = 0.0015, \quad 0.005, \quad 0.015.$$

In Fig. 6, we observe a significant continuous growth in the number of obese people with chronic disease, for an increase of an unhealthy social network influence by 10 percent, leads to an increase the obese people with complications by more than 40 percent, this leads to the reduction of the proportion of obese people without complications and recovered.

As can be seen from the graphs of Fig. 7, the evolution of the three states of our model, allows us to see that the recovered persons can fail and develop chronic diseases under the influence of an unhealthy social network in terms of unhealthy food and drink choices (including alcohol), eating larger than average portions of food and a lack of physical activity, which leads to the deterioration of the health of recovered people more and more, so they fail to sustain recovery from obesity and find themselves suffering from several chronic diseases,

$$\gamma = 0.85 \cdot 10^{-03}, \quad 5.5 \cdot 10^{-03}, \quad 9.15 \cdot 10^{-03}.$$

The graphs in Fig. 7 show that a 10 percent increase in unhealthy social media influence on people healed, resulted in,

- Obese without complications remains unchanged, with a slight downward trend.
- The obese with complications marks a sharp increase of more than 7 percent, which is biologically logical.
- Likewise for the recovered, we observe a significant downward trend of 6 percent.

Through these observations, we can conclude that having an unhealthy social network can make matters worse, as chronic diseases are generated in obese people, and obese recoveries fail to continue a healthy approach to their bodies, which become easy prey for chronic diseases [9, 24].

The negative influence of the social network is manifested, for example, in:

- Socially connected individuals across friends, spouses and sibling peers supporting evidence of collective behavioural process impacting on eating practices and activity behaviors [10].

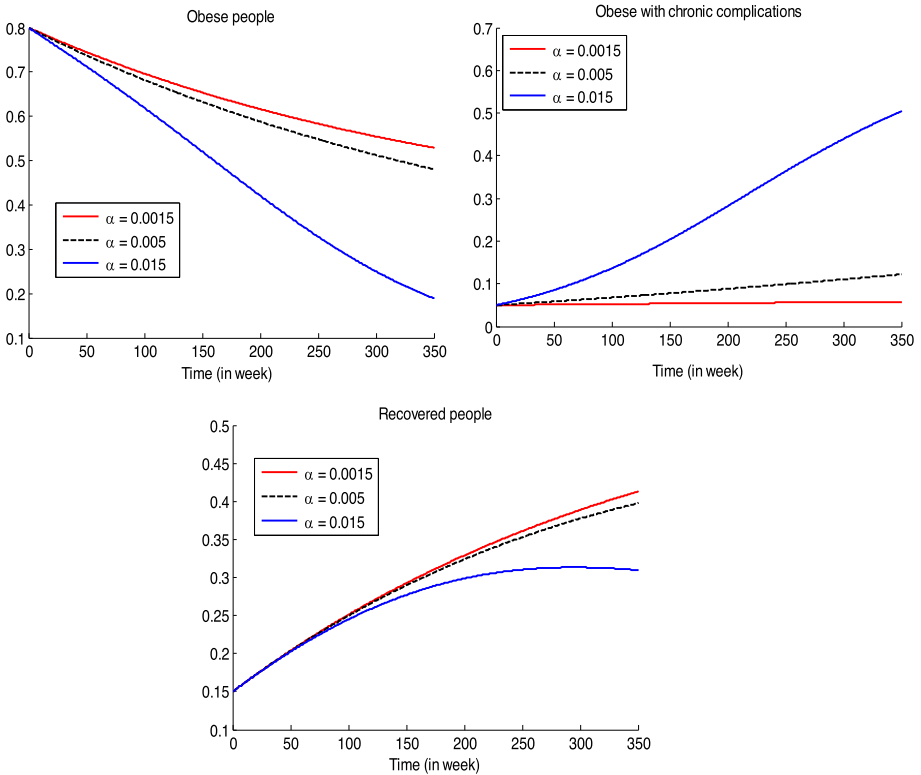


Fig. 6 Evolution of the three subpopulations of our model with different values of obese proportions, who have unhealthy social network around them $\alpha = 0.85 \cdot 10^{-03}$, $5.5 \cdot 10^{-03}$, $9.15 \cdot 10^{-03}$

- Friends, for example, a *negative effect* is when friends push the individual not to follow the diet in the context of a social event [16, 20].
- Neighbors, even after treatment because the neighbors will force the individual to his original weight and the consequences of complications [3]

For this reason, our simulations show the almost ineffectiveness of medical or targeted interventions for obese individuals regardless of their social network.

5.3 Conclusion

By studying the equilibrium points of the proposed mathematical model, we have found that there are two results in the intervention of the social network, not third to them. The first result is the ideal case, represented in the absence of chronic diseases with a recovery from obesity, and the second result is the settlement of obesity and the emergence of chronic diseases. These results are consistent with all studies that confirm the emergence of dual effects of social network [29, 33]. Compelling evidence indicates that social networks affect general health in critical stages of age, especially across adulthood [35]. Family is the first social network that influences our eating behavior, then school comes after, where school friendships become crucial in shaping youth behaviors, body weight and/or vice versa. It suggests the potential of health interventions based on social networks in schools [17]. Social networks

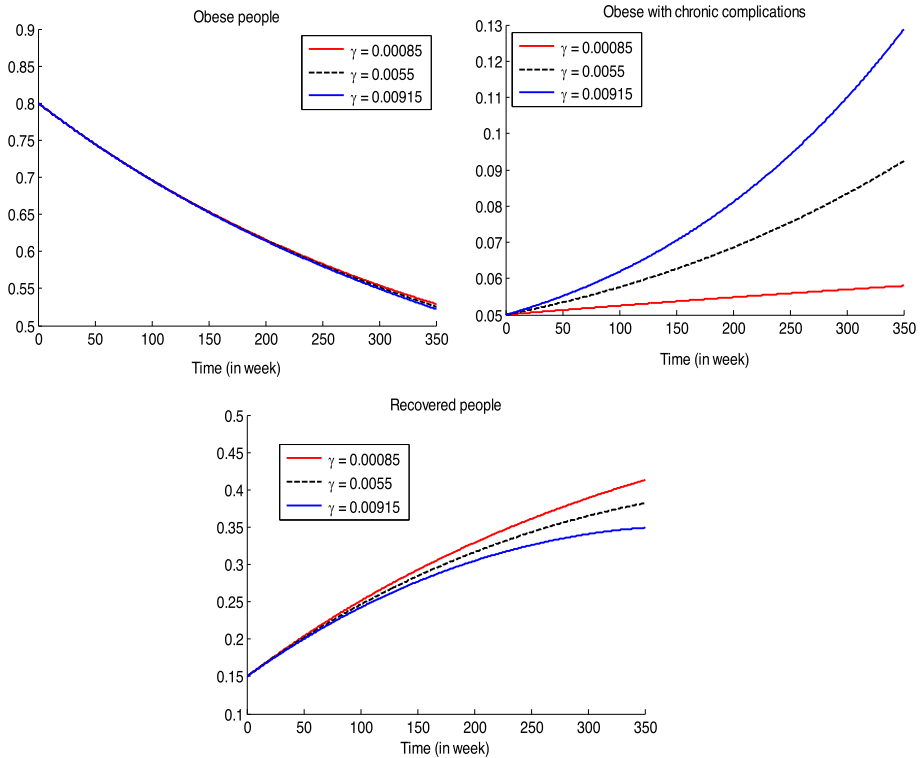


Fig. 7 Evolution of the three subpopulations of our model with different values of recovered proportions, who have unhealthy social network around them $\gamma = 0.85 \cdot 10^{-03}$, $5.5 \cdot 10^{-03}$, $9.15 \cdot 10^{-03}$

need more attention and serious work on them in treating incurable infectious diseases and tracking the emergence of serious infectious diseases such as COVID19, as well as preventing and controlling chronic diseases and supporting healthy behaviors, taking into account the increasing challenges and opportunities provided by social networks via the Internet [44].

Acknowledgements F. Meghatria and O. Belhamiti are supported by the PRFU project *N^o C00L03UN27 0120200001*, DGRSDT, Algeria.

Declarations

Conflict of interest The authors declare that they have no conflict of interest.

References

1. Allison, D.B., Fontaine, K.R., Manson, J.E., VanItallie, T.B.: Annual death attributable to obesity in the united states. *JAMA* **282**, 1530–1538 (1999)
2. Al-Tuwairqi, S.M., Matbouli, R.T.: Modeling dynamics of fast food and obesity for evaluating the peer pressure effect and workout impac. *Springer* **59** (2021)
3. Bahr, D., Browning, R., Wyatt, H., Hill, J.: Exploiting social networks to mitigate the obesity epidemic. *Obesity* **17**(4), 723–728 (2009)

4. Blazer, D.: Social support and mortality in an elderly community population. *Am. J. Epidemiol.* **115**, 684–94 (1982)
5. Calle, E.E., Rodriguez, C., Walker-Thurmond, K., Thun, M.J.: Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N. Engl. J. Med.* **348**, 1625–1638 (2003)
6. Cheng, G.H.L., Sung, P., Chan, A., et al.: Transitions between social network profiles and their relation with all-cause mortality among older adults. *Soc. Sci. Med.* **292**, 114617 (2022)
7. Cheok, A.D., Edwards, B.I., Muniru, I.O.: Human Behavior and Social Networks. *Encycl. Soc. Netw. Anal. Min.* 1–10 (2017)
8. Child, S.T., Ruppel, E.H., Albert, M.A., Lawton, L.: Network Support and Negative Life Events Associated With Chronic Cardiometabolic Disease Outcomes. *Am. J. Prev. Med.* **62**, 21–28 (2021)
9. Christakis, N.A., Fowler, J.H.: The spread of obesity in a large social network over 32 years. *N. Engl. J. Med.* **357**, 370–9 (2007)
10. Christakis, N.A., Fowler, J.H.: Social contagion theory: examining dynamic social networks and human behavior. *Stat. Med.* **32**, 556–577 (2013)
11. Cohen, S., Doyle, W.J., Skoner, D.P., Rabin, B.S., Gwaltney, J.M.: Social ties and susceptibility to the common cold. *JAMA* **277**(24), 1940–44 (1997)
12. Cukor, D., Cohen, S.D., Peterson, R.A., Kimmel, P.L.: Psychosocial Aspects of Chronic Disease: ESRD as a Paradigmatic Illness. *Am. Soc. Nephrol.* **18**, 3042–3055 (2007)
13. Ding, E.L., Prescott, M.R., Watson, K.T., et al.: Microclinic Social Network Lifestyle Intervention for Weight Loss and Obesity Management: A 10-Month Randomized Controlled Trial. *American College of Cardiology* **127** (2013)
14. Enright, G., Allman-Farinelli, M., Redfern, J.: Effectiveness of family-based behavior change interventions on obesity-related behavior change in children: a realist synthesis. *Environ. Res. Public Health* **17**, 4099 (2020)
15. Esterling, B.A., Kiecolt-Glaser, J.K., Glaser, R.: Psychosocial modulation of cytokine-induced natural killer cell activity in older adults. *Psychosom. Med.* **58**, 264–272 (1996)
16. Evangelista, A.M., Ortiz, A.R., Rios-Soto, K.R., Urdapilleta, A.: U.S.A. the fast food nation: obesity as an epidemic. Technical Reports, Arizona State University (2004)
17. Fletcher, A., Bonell, C., Sorhaindo, A.: You are what your friends eat: systematic review of social network analyses of young people's eating behaviours and bodyweight. *J. Epidemiol. Community Health* **65**, 548–555 (2011)
18. Flórez, K.R., Richardson, A.S., Ghosh-Dastidar, M.B., et al.: The power of social networks and social support in promotion of physical activity and body mass index among African American adults. *SSM - Popul. Health* **4**, 327–333 (2018)
19. Friedkin, N.E.: Structural bases of interpersonal influence in groups: A longitudinal case study. *Am. Sociol. Rev.* **58**, 861–872 (1993)
20. Fuentes, N.S., Rogers, A., Portillo, M.C.: Social network influences and the adoption of obesity-related behaviours in adults: a critical interpretative synthesis review. *BMC Public Health* **19**, 1178 (2019)
21. Garvey, W.T.: Is Obesity/Adiposity-Based Chronic Disease Curable: The Set Point Theory, the Environment, and Second Generation Medications. *Endocr. Pract.* **28**, 214–222 (2021)
22. Giabbanelli, P., Alimadad, A., Dabbaghian, V., Finegood, D.: Modeling the influence of social networks and environment on energy balance and obesity. *J. Comput. Sci.* **3**, 17–27 (2012)
23. Hill, A.L., Rand, D.G., Nowak, M.A., Christakis, N.A.: Infectious disease modeling of social contagion in networks. *PLoS Comput. Biol.* **6**(11), e1000968 (2010)
24. House, J.S., Robbins, C., Metzner, H.L.: The association of social relationships and activities with mortality: prospective evidence from the Tecumseh Community Health Study. *Am. J. Epidemiol.* **116**, 123–40 (1982)
25. Hu, F.B., Manson, J.E., Stampfer, M.J., et al.: Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N. Engl. J. Med.* **345**, 790–797 (2001)
26. Lozano-Ochoa, E., Camacho, J.F., Vargas-De-León, C.: Qualitative Stability Analysis of an Obesity Epidemic Model with Social Contagion. Academic Editor: Tetsuji Tokihiro 1–12 (2017)
27. Laws, R., Campbell, K.J., van der Pligt, P., et al.: The impact of interventions to prevent obesity or improve obesity related behaviours in children (0–5 years) from socioeconomically disadvantaged and/or indigenous families: a systematic review. *BMC Public Health* **14**, 779 (2014)
28. Liu, Y., Mitsuhashi, T., Yamakawa, M., et al.: Combined effects of body mass index and unhealthy behaviors on disability in older Japanese adults: the Okayama study. *PeerJ* **7**, e8146 (2019)
29. Mama, S.K., McCurdy, S.A., Evans, A.E., et al.: Using community insight to understand physical activity adoption in overweight and obese African American and Hispanic women: a qualitative study. *Health Educ. Behav.* **42**, 321–328 (2015)

30. Mandviwala, T., Khalid, U., Deswal, A.: Obesity and Cardiovascular Disease: a Risk Factor or a Risk Marker? Springer Science Business Media New York 18-21 (2016)
31. Meghatria, F., Belhamiti, O.: Predictive model for the risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes in obese people. *Chaos Solitons Fractals* **146**, 110834 (2021)
32. McClellan, W.M., Doran, J.J.: Friends, social networks, and progressive chronic kidney disease. *Kidney Int.* **87**, 682–684 (2015)
33. Mötteli, S., Siegrist, M., Keller, C.: Women's social eating environment and its associations with dietary behavior and weight management. *Appetite* **110**, 86–93 (2017)
34. Nam, S., Redeker, N., Whittemore, R.: Social networks and future direction for obesity research: A scoping review. *Nurs. Outlook* **63**, 299–317 (2005)
35. Oleskiewicz, D., Brown, C.J., Rook, K.S.: Social networks, health, and well-being. Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral. *Neuroscience and Biobehavioral Psychology*, Elsevier (2022)
36. Orr, M.G., Galea, S., Riddle, M., Kaplan, G.: Reducing Racial Disparities in Obesity: Simulating the Effects of Improved Education and Social Network Influence on Diet Behavior. *Ann. Epidemiol.* (2014)
37. Passos, C.S., Ribeiro, R.S., Rosa, T.S., et al.: Obesity, inflammation, physical inactivity and risk for cancer. *J. Med. Oncol. Ther.* **2**, 16–19 (2017)
38. Pradhan, A.: Obesity, metabolic syndrome, and Type 2 Diabetes: inflammatory basis of glucose metabolic disorders. *Nutr. Rev.* **65**, S152–S156 (2008)
39. Rabitz, H., Kramer, M., Dacol, D.: Sensitivity analysis in chemical kinetics. *Annu. Rev. Phys. Chem.* **34**, 419–461 (1983). <https://doi.org/10.1146/annurev.pc.34.100183.002223>
40. Salvy, S.J., Haye, K.d.l., Bowker, J.C., Hermans, R.C.J.: Influence of peers and friends on children's and adolescents' eating and activity behaviors. *Physiol. Behav.* **106**, 369-378 (2012)
41. Santonja, F.J., Villanueva, R.J., Jódar, L., Gonzalez-Parra, G.: Mathematical modelling of social obesity epidemic in the region of Valencia, Spain. *Math. Comput. Model. Dyn. Syst.* **16**(1), 23–34 (2010)
42. Schwarzer, R., Schuz, B., Ziegelmann, J.P., Lippke, S.: Adoption and Maintenance of Four Health Behaviors: Theory-Guided Longitudinal Studies on Dental Flossing. *Ann. Behav. Med.* **33**(2), 156–166 (2007)
43. Sheikh, A.B., Nasrullah, A., Haq, S., et al.: The Interplay of genetics and environmental factors in the development of obesity. *Cureus* **9**(7), e1435 (2007)
44. Shen, B., Guan, T., Ma, J., et al.: Social network research hotspots and trends in public health: A bibliometric and visual analysis. *Public Health Pract.* **2**, 100155 (2021)
45. Smith, K.P., Christakis, N.A.: Social networks and health. *Ann. Rev. Sociol.* **34**, 405–429 (2008)
46. Storch, E.A., Milsom, V.A., DeBraganza, N., et al.: Peer victimization, psychosocial adjustment, and physical activity in overweight and at-risk-for-overweight youth. *J. Pediatr. Psychol.* **32**, 80–89 (2007)
47. Thomas, Y.T., Newman, C.B., Faynshayn, N., McGregor, A.J.: Exploring Obesity as a Gendered Contagion: Impact on Lifestyle Interventions to Improve Cardiovascular Health, *Clinical Therapeutics* (2021)
48. Umberson, D., Montez, J.K.: Social Relationships and Health: A Flashpoint for Health Policy. *J. Health Soc. Behav.* **51**, S54–S66 (2010)
49. Wasserman, S., Faust, K.: *Social Network Analysis: Methods and Applications*. Cambridge Univ. Press, Cambridge (1994)
50. World Health Organization (WHO): *Global Health Observatory Data Repository*. Geneva, Switzerland. WHO (2011)
51. Poortinga, W.: The prevalence and clustering of four major lifestyle risk factors in an English adult population. *Prev. Med.* **44**, 124–128 (2007)
52. Zi, Z.: Sensitivity analysis approaches applied to systems biology models. *IET Syst. Biol.* **5**, 336–346 (2011). <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.04.021>
53. Zoughbie, D.E., Rushakoff, J.A., Watson, K.T., et al.: A social-network behavioral health program on sustained long-term body weight and glycemic outcomes: 2-year follow-up of a 4-month Microclinic Health Program in Jordan. *Prev. Med. Rep.* **13**, 160–165 (2019)

Publisher's Note Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Springer Nature or its licensor (e.g. a society or other partner) holds exclusive rights to this article under a publishing agreement with the author(s) or other rightsholder(s); author self-archiving of the accepted manuscript version of this article is solely governed by the terms of such publishing agreement and applicable law.