

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

Kheira HAKIKI TOUBEISH

le 24 Janvier 2018

Simulation numérique par les ondelettes des modèles fractionnaires en épidémiologie

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

Jury

| | | |
|-------------------------------|------------|--|
| M. AMIR ABDESSAMAD, | Professeur | Président (Université de Mostaganem, Algérie) |
| M. DAHMANI ZOUBIR, | Professeur | Examineur (Université de Mostaganem, Algérie) |
| M. TERBECHÉ MEKKI, | Professeur | Examineur (Université d'Oran 1) |
| M. BAHRI SIDI MOHAMED, | Professeur | Codirecteur de Thèse (Université de Mostaganem, Algérie) |

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

**T
H
È
S
E**

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.

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 Amir Abdessamad pour l'honneur qu'il me fait en présidant le jury de cette thèse. Je remercie aussi le professeur Terbeche Mekki et Dahmani Zoubir d'avoir accepté d'examiner ce travail. J'exprime ma gratitude au professeur Bahri Sidi Mohamed mon co-encadreur pour ces conseils et ces discussions mathématiques fructueuses.

Je tiens à remercier vivement Madame Ablaoui Naima pour son soutien et ces conseils. Elle a toujours été à nos côtés.

Je remercie également mes collègues de laboratoire mathématique et informatique. Je tiens à remercier particulièrement Naima, maghnia, Leila, Houria et tant d'autres qui m'ont soutenue et avec qui j'ai passé des moments fort agréables.

Je remercie chaleureusement ceux qui ont toujours été là pour moi de façon inconditionnelle, ma famille, ma belle famille et mes amis.

À Papa, toi qui m'as appris qu'un papa n'est pas seulement celui qui plante la graine,
mais celui qui l'arrose et prend soin de la plante issue de cette dernière.

À mon cher époux, un énorme merci pour son soutien, sa compréhension et son aide de
tous les instants.

À mes tendres mères, mes chers beaux-parents et ma chère mima.

À mes frères et ma petite soeur khadije.

À mes belles-soeurs pour leurs soutiens permanent.

À la mémoire de mon très cher oncle "Noureddine"

J'aurai tant aimé que tu sois là parmi nous pour m'encourager comme tu l'as toujours
fais

Tu me manques énormément.

Table des matières

| | |
|---|-----------|
| Remerciements | 1 |
| Introduction | 4 |
| 1 La modélisation de la prévalence de l'Obésité et ses complications | 8 |
| 1 Motivations | 8 |
| 1.1 L'historique et l'ampleur de l'obésité | 9 |
| 1.2 La modélisation de l'obésité | 10 |
| 2 L'épidémie de l'obésité | 10 |
| 2.1 Mesure de corpulence | 11 |
| 2.2 Les causes de l'obésité | 14 |
| 2.3 Prévention | 14 |
| 2.4 Les traitements de l'obésité | 15 |
| 2.5 Contagion de l'obésité | 15 |
| 3 Une revue sur les modèles en obésité | 16 |
| 3.1 Quelques modèles classiques en épidémiologie | 16 |
| 3.2 Quelques travaux sur la modélisation de l'obésité | 19 |
| 2 Notre contribution sur la dynamique de l'obésité | 23 |
| 1 Le modèle fractionnaire de la dynamique de l'obésité | 23 |
| 2 La modélisation des complications de l'obésité | 24 |
| 2.1 Complications aiguës | 25 |
| 2.2 Complications chroniques | 25 |
| 2.3 Le modèle des complications de l'obésité | 26 |
| 2.4 Les solutions stationnaires | 28 |
| 2.5 La stabilité des points d'équilibres | 30 |
| 3 L'approche de résolution numérique | 34 |
| 1 La résolution numérique des équations Fractionnaires | 34 |
| 2 Outils mathématiques pour l'implémentation de notre approche | 36 |
| 2.1 Un peu d'historique sur le calcul fractionnaire | 36 |
| 2.2 Les fonctions Gamma et Béta | 36 |
| 2.3 Intégrale et dérivée fractionnaires de Riemann-Liouville | 37 |
| 2.4 Dérivée fractionnaire de Caputo | 38 |
| 3 Les Ondelettes | 39 |
| 3.1 Les ondelettes de Legendre | 40 |
| 3.2 Fonctions d'approximation | 41 |
| 3.3 La matrice opérationnelle d'intégration | 41 |
| 3.4 Le Produit de deux Ondelettes | 42 |
| 3.5 Le bloc pulsion de fonction | 43 |

| | | |
|----------|--|-----------|
| 3.6 | La Matrice Opérationnelle d'Intégration Fractionnaire | 44 |
| 4 | Développement de notre approche | 46 |
| 5 | Technique de découplage et quasi linéarisation | 47 |
| 4 | Traitement Numérique | 48 |
| 1 | Test de notre approche | 48 |
| 1.1 | Exemple 1 | 48 |
| 1.2 | Exemple 2 | 49 |
| 2 | La simulation numérique de l'épidémie de l'obésité | 52 |
| 2.1 | Validation du modèle | 53 |
| 2.2 | L'effet de la durée moyenne de l'obésité | 55 |
| 2.3 | L'effet de l'espérance de vie | 56 |
| 3 | L'étude numérique du comportement du modèle des complications de l'obésité | 57 |
| 3.1 | Confirmation numérique des résultats théoriques | 57 |
| 3.2 | Sénario 1 | 57 |
| 3.3 | Sénario 2 | 59 |
| 3.4 | Sénario 3 | 59 |
| | Bibliographie | 62 |

Introduction

Les trois dernières décennies ont connu une augmentation alarmante des taux d'obésité dans les Etats-Unis et autres pays industrialisés. De nombreux pays en développement, où l'on a assisté à un changement spectaculaire de la dénutrition à la surnutrition, connaissent également une augmentation marquée de l'obésité et des maladies liées à l'obésité, y compris l'hypertension artérielle, le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, etc. Parallèlement à l'augmentation de l'épidémie d'obésité, le nombre des études épidémiologiques sur les conséquences et les déterminants de l'obésité a augmenté de façon significative. Cet intérêt sans précédent pour la recherche sur l'obésité a stimulé la formation d'une nouvelle épidémiologie axée sur l'obésité [62].

L'épidémiologie de l'obésité utilise des approches scientifiques pour examiner les causes et les conséquences dans les populations humaines. Ces approches sont basées sur plusieurs domaines, tels que la modélisation mathématique, les systèmes dynamiques, la dynamique des populations et la médecine. Les connaissances acquises sont finalement appliquées aux initiatives de la santé publique pour prévenir et contrôler l'obésité et les problèmes de santé connexes [62].

Les effets néfastes de l'obésité ont été décrits pendant des millénaires. Cependant, les études systématiques des relations entre l'obésité et la composition corporelle et les résultats sanitaires sont un phénomène relativement récent. De vastes études épidémiologiques pour surveiller les tendances et examiner les facteurs prédictifs nutritionnels et de mode de vie des maladies chroniques n'ont été menées que depuis le milieu du 20^{ème} siècle. Cependant, la méthodologie de l'épidémiologie de l'obésité remonte au 19^{ème} siècle, lorsque Quetelet a développé le concept de l'indice de masse corporelle (IMC) pour évaluer l'adiposité dans les populations. Comme la plupart des autres branches de l'épidémiologie, ce domaine relativement nouveau a des racines profondes dans les méthodes épidémiologiques classiques. Il couple la pensée épidémiologique moderne avec une compréhension biologique de l'obésité et de ses séquelles. Par conséquent, le récit des développements historiques des méthodes épidémiologiques et de la recherche sur l'obésité fournit une certaine perspective sur la manière dont ces éléments ont convergé pour former le domaine de l'épidémiologie de l'obésité.

Le modèle traditionnel de la causalité des maladies infectieuses a été représenté comme un triangle composé de trois composantes : un agent externe (par exemple, des bactéries), un hôte susceptible et un environnement facilitant qui relie l'hôte et l'agent (par exemple, le climat, l'assainissement, les insectes). La triade s'est révélée être un modèle robuste dans la recherche épidémiologique des maladies infectieuses [46] et a également été appliquée avec succès dans des milieux de maladies non infectieuses, comme la prévention des blessures. Cependant, ce modèle est considéré comme trop simpliste pour les maladies chroniques.

Une approche intégrée de l'épidémiologie et de la prévention de l'obésité a été développée par Egger et ses collègues [46], connue sous le nom de modèle écologique de l'obésité, il identifie les facteurs de l'hôte (par exemple, la génétique, les comportements,

les attitudes, les médicaments), les vecteurs (énergétiques et nutritifs pour les aliments ou les boissons) et les variables environnementales (physiques, socioculturelles, politiques, économiques). Le modèle prend en compte la politique, la législation, les services alimentaires et l'urbanisme et est donc considéré comme une approche globale pour l'élaboration de stratégies d'intervention visant à la fois des facteurs sociétaux et individuels.

Les travaux de Kim et Popkin [71] consistent en un modèle de voie à plusieurs niveaux pour représenter la causalité multifactorielle de l'obésité ainsi que de multiples conséquences pour la santé engendrées par l'obésité. Dans ce modèle, le surpoids et l'obésité sont considérés comme des résultats intermédiaires dans la voie causale qui relie les facteurs alimentaires, l'activité physique, le développement du fœtus/nourrisson, la génétique et les variables socioculturelles au développement de maladies chroniques, y compris le diabète, les maladies cardiovasculaires et les cancers. Les effets du surpoids et de l'obésité sur les maladies chroniques sont médiés par des troubles métaboliques, y compris l'hypertension, la dyslipidémie et la résistance à l'insuline. Ce modèle souligne la nature dynamique et la complexité de l'épidémiologie de l'obésité. Il a des implications importantes pour l'analyse et l'interprétation des données sur les causes de l'obésité et la relation à la mortalité. Par exemple, dans de nombreuses études sur l'obésité et la mortalité, le contrôle du cholestérol sanguin, de l'hypertension et du diabète atténuent ou même élimine les effets de l'IMC sur les maladies cardiovasculaires et la mortalité "totale". Cependant, les résultats de ces analyses devraient être interprétés avec attention car le taux élevé de cholestérol, d'hypertension et de diabète et des facteurs biologiques intermédiaires interviennent en partie sur les effets de l'obésité et sur les maladies chroniques et la mortalité.

L'accumulation excessive de graisse corporelle a pendant longtemps été synonyme de bonheur, de richesse et même de pouvoir. Au cours des années, la compréhension sociétale de ce phénomène d'accumulation de graisses a considérablement changé. Jusqu'à une époque récente, le phénomène était considéré comme un désagrément résultant des grands changements de vie de notre société comme le mariage, le début de la vie professionnelle ou encore les grossesses pour les femmes. Il était ainsi question d'un phénomène lié au vieillissement dont la présence était acceptable. C'est seulement depuis une trentaine d'années que l'accumulation excessive de graisses corporelles a été reconnue comme maladie, tout d'abord aux Etats-Unis. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a mis, quant à elle, presque dix ans de plus à reconnaître le phénomène comme une maladie. Ce n'est qu'en 1997, compte tenu du développement croissant du phénomène et de ses conséquences, que l'OMS a décidé de le classer en tant que maladie, l'obésité, et que cette organisation a défini ce problème comme "une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé". En outre, la prise de poids et l'obésité constituent une menace grandissante pour la santé dans l'ensemble des pays du monde. L'obésité est une maladie chronique, qui existe dans les pays développés comme dans les pays en développement et qui touche les enfants comme les adultes. En effet, elle est désormais si répandue qu'elle se substitue aux problèmes de santé publique traditionnels que sont la dénutrition et les maladies infectieuses, et constitue l'un des facteurs les plus importants de mauvaise santé. Selon des estimations récentes faites par cette même organisation en 2011, l'excès de poids est le cinquième facteur de risque de décès au niveau mondial. Le nombre de décès à l'âge adulte associé serait ainsi de l'ordre de 2.8 millions chaque année. Dans la plupart des pays du monde, l'obésité a pris une ampleur considérable, à tel point que l'OMS parle aujourd'hui d'épidémie mondiale. Il s'agirait par ailleurs de la première épidémie de l'histoire de l'humanité causée par une maladie non infectieuse.

Pour comprendre la dynamique de l'obésité, il existe quelques travaux basés sur les modèles en compartiments qui sont très utilisés en épidémiologie, parmi ces contributions, on cite : [66], [50], [20], [80], [80], [41], [52] et [47].

Au cours des dernières décennies, de nombreux chercheurs ont constaté que les dérivées d'ordre non entier sont très adaptées à la description de divers phénomènes physiques tels que les lois d'amortissement, le processus de diffusion, etc. Ces résultats ont suscité l'intérêt croissant des études de calcul fractionnaire dans divers domaines tels que la physique, la chimie et l'ingénierie. Notre contribution dans cette thèse consiste à la proposition d'un modèle fractionnaire pour l'obésité. Pour cela, on a besoin d'une technique fiable et efficace pour trouver la solution des équations différentielles fractionnaires (Oldham et Spanier, 1974 ; Miller et Ross, 1993 ; Podlubny, 1999, Saadatmandia et Dehghan, 2010 ; Li et Zhao, 2010). La plupart des équations différentielles fractionnaires n'ont pas de solution analytique exacte, donc les techniques numériques sont le seul moyen pour obtenir une approximation de la solution.

Notre travail est basé sur l'idée d'approcher la solution des EDFs (Equations différentielles fractionnaires) par des fonctions orthogonales. Cette idée a été largement utilisée sur les fonctions orthogonales (sine-cosinus, les blocs d'impulsions, les polynômes de Legendre, les polynômes de Chebyshev et les polynômes de Laguerre.) pour réduire le problème envisagé à un système d'équations algébriques linéaires ou non linéaires. "Cela peut se faire par une série tronquée de fonction de base orthogonale pour la solution du problème en utilisant les matrices opérationnelles". Certains schémas numériques intéressants basés sur des matrices opérationnelles d'intégration d'ordre fractionnaire avec les ondelettes de Haar, les ondelettes de Legendre et les ondelettes de Chebyshev pour les solutions des équations différentielles d'ordre fractionnaire ont été développées dans ([75], [90], [89], [91]).

La théorie des ondelettes est un domaine relativement nouveau et émergent dans la recherche mathématique. Les ondelettes sont des fonctions localisées, qui constituent une base dans $L^2(\mathbb{R})$, de sorte que les problèmes d'impulsions peuvent être facilement abordés et analysés. Elles sont appliquées avec succès dans l'analyse des systèmes, le contrôle optimal, l'analyse des signaux et bien d'autres domaines, voir ([90]). Cependant, Les ondelettes de Legendre en tant que type d'ondelettes spécifiques ont été largement utilisées pour résoudre les EDFs, par exemple voir ([91], [89], [63], [105], [74]).

Dans cette thèse, on développe une nouvelle approche de résolution qui consiste en une combinaison de la méthode des ondelettes de Legendre avec la technique de découplage et quasi-linéarisation dans le but de résoudre un système non linéaire d'équations différentielles d'ordre fractionnaire. Cette approche réduit le système d'équations différentielles d'ordre fractionnaire à un système d'équations algébriques. Cependant, notre technique est très efficace, robuste et donne de très bons résultats, en particulier pour notre système de l'obésité et ses complications. Ce travail est structuré comme suit :

- Chapitre 1 : Dans ce chapitre, on donne un historique et une représentation de l'obésité, tel que, la mesure de corpulence, les causes de l'obésité, sa prévention, ses traitement et sa contagion. On rappelle ensuite les modèles mathématiques en épidémiologie les plus courants : les modèles SI et SIS, SIR et les modèles SEI, SEIS, SEIR et SEIRS. Enfin, on aborde quelques travaux basés sur les modèles en compartiments. Parmi ces contributions on cite les modèles qui décrivent la dynamique de l'obésité.
- Chapitre 2 : Consiste à présenter nos contributions sur le modèle fractionnaire qui décrit la dynamique de la population des obèses et un modèle classique qui décrit les complications générées par l'obésité. On termine par une étude de stabilité du

deuxième modèle proposé, on calcule les points d'équilibres, on linéarise le système au voisinage de ces points et on discute le signe des valeurs propres de la matrice Jacobienne.

- Chapitre 3 : On commence par donner un historique sur les méthodes de résolution numériques des équations différentielles fractionnaires. Ensuite, on présente quelques notions et propriétés du calcul fractionnaire. Après, on définit les ondelettes de Legendre dans le cas classique pour donner une description détaillée de notre nouvel algorithme pour obtenir la matrice opérationnelle d'intégration d'ordre fractionnaire des ondelettes de Legendre. On termine ce chapitre par un développement d'un système d'équations couplés et non linéaires en utilisant la méthode de découplage et quasi-linéarisation.
- Chapitre 4 : On considère deux exemples pour montrer l'efficacité de notre méthode. Puis on applique la méthode proposée pour le modèle fractionnaire de l'obésité et pour la validation de ce nouveau modèle. On termine par une étude numérique du comportement du modèle des complications de l'obésité. Enfin, on termine cette thèse avec une conclusion et des perspectives.

Chapitre 1

La modélisation de la prévalence de l'Obésité et ses complications

1 Motivations

L'épidémiologie est l'étude de la propagation des maladies chez les êtres vivants et les facteurs qui l'influencent. Elle vise à la compréhension des causes des maladies et à l'amélioration de leur traitement et moyens de prévention. L'apport des mathématiques se fait alors dans un premier temps par le biais de la modélisation.

Dans le cas des maladies infectieuses, l'épidémiologie cherche à identifier les agents pathogènes et à comprendre leur mode de propagation. Ainsi, les épidémiologistes cherchent à répondre à des questions telles que :

- Quelles sont les populations à risque ?
- Par quels moyens et dans quelles circonstances la maladie est-elle transmise ?
- Quels sont les facteurs favorisant cette transmission ?

Ces informations permettent une meilleure maîtrise de la dynamique des différentes classes de la population étudiée (les sujets exposés à la maladie, les infectés par la maladie,...). Ce qui aide en retour à orienter les moyens de prévention et d'intervention dans le meilleur intérêt de la santé publique.

La première épidémie a eu lieu il y a plus de 2000 ans, lorsque Hippocrate a utilisé l'observation clinique pour identifier les causes environnementales d'une maladie, dissipant ainsi la notion que la santé dépend des influences magiques.

Les étapes de l'épidémiologie classique ont eu lieu pendant la Révolution industrielle.

Ceux-ci incluent l'introduction de William Farr (1807 – 1883) en 1838 [96] la comparaison des diagnostics et des causes de décès comparables. Une autre observation épidémiologique classique de ce temps a été la découverte par Joseph Goldberger (1874 – 1927) que la pellagre n'était pas causée par des germes, mais par la déficacité de la niacine, une vitamine B-complexe [78].

Vers la fin du 19^{ème} siècle, la découverte des micro-organismes a marqué l'ère de l'épidémiologie des maladies infectieuses [96]. En 1882, Robert Edward Koch (1843 – 1910) a publié un document séminal sur le bacille tuberculeux et a élaboré des critères pour établir la causalité dans l'épidémiologie des maladies infectieuses. Son travail s'est traduit par des conditions environnementales (par exemple, l'assainissement et les conditions de vie améliorées) et des interventions médicales pour interrompre la transmission de certains micro organismes [96]. Sur une période courte et dramatique, des microorganismes ont été découverts et établis comme causes de la syphilis, de la diphtérie et d'autres maladies épidémiques [103]. Durant la même période, le concept de Rudolf Virchow de «mé-

decine sociale» a jeté les bases de la science de la santé publique et de l'épidémiologie sociale d'aujourd'hui [17].

Au cours de la seconde moitié du 20^{ème} siècle, l'épidémiologie a déplacé l'attention des maladies infectieuses vers les maladies chroniques. En 1912, Janet Elizabeth Lane-Clayton a d'abord utilisé la cohorte (une étude statistique prospective de type longitudinale) pour étudier le gain de poids au cours de la première année de vie chez 204 nourrissons nourris au lait de vache bouilli comparativement à 300 nourrissons nourris au lait maternel [102]. L'épidémiologie des maladies chroniques a été suivie par une série d'études marquantes sur le tabac et la santé. En 1938, Pearl [83] a utilisé des données d'assurance pour montrer que l'espérance de vie des fumeurs était sensiblement réduite par rapport aux non-fumeurs. En 1950, trois études ont montré presque simultanément que le tabagisme était lié au cancer du poumon [42][73]. Un an plus tard, Doll et Hill ont lancé la première étude de cohorte prospective majeure de médecins britanniques pour examiner la relation entre le tabagisme, le cancer du poumon et d'autres maladies chroniques [43].

Le passage de l'épidémiologie infectieuse à l'épidémiologie des maladies chroniques a conduit à repenser les inférences causales et à publier les critères de Hill pour établir la causalité dans l'épidémiologie moderne [61].

Au cours des deux dernières décennies, l'intersection des méthodes épidémiologiques et des domaines de fond (médecine, biologie,...) a mené au développement de domaines spécialisés dans l'épidémiologie, tels que les aspects cliniques, nutritionnels, génétiques, sociaux, environnementaux, professionnels, cancéreux, biologiques, psychiatriques et spatiaux épidémiologie.

L'épidémiologie de l'obésité, un des nouveaux domaine de spécialisation, est en progrès rapides dans la recherche sur l'obésité [62].

1.1 L'historique et l'ampleur de l'obésité

L'origine de certains concepts de base pour la recherche dans le domaine de l'obésité vient du 18^{ème} siècle [22]. En 1777, A. Lavoisier a développé le concept de l'équilibre énergétique en mesurant la consommation humaine de l'oxygène et à démontrer que le métabolisme est semblable à la combustion [60]. Après un siècle, Quetelet, un mathématicien Belge a établi l'indice Quetelet IMC pour estimer la taille du corps d'un individu . Dans les dernières décennies, les études épidémiologiques ont produit des quantités de données sur l'obésité. Les chercheurs de ce siècle ont également provoqué un énorme débat sur le poids optimal et la longévité. [62]

L'obésité est devenue la première maladie non infectieuse de l'histoire. C'est une véritable épidémie qui frappe aussi bien les pays industrialisés que les pays en voie de développement. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) place actuellement sa prévention et sa prise en charge comme une priorité dans le domaine de la pathologie nutritionnelle.

D'après les estimations mondiales récentes de l'OMS [109] sur 6 milliards d'individus, 3 milliards sont sous-alimentés et les autres sont en train de devenir obèses. À l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité a doublé depuis 1980. En 1997, l'OMS a classé l'obésité comme une maladie. Dès 2003, elle a signalé les risques épidémiques de la propagation de la maladie et a donné quelques indications chiffrées :

- Plus de 1.4 milliard d'adultes sont en surpoids et plus de 500 millions sont obèses.
- Chaque année, 2.8 millions de personnes meurent des conséquences du surpoids ou de l'obésité.
- Plus de 40 millions d'enfants de 5 ans sont en surpoids. Le risque de devenir obèse

à l'âge adulte est important.

- 65% de la population mondiale vit dans un pays où le surpoids et l'obésité sont les plus meurtriers.
- A l'échelle mondiale, 44% du diabète, 23% des cardiopathies ischémiques et 7 à 41% de certains cancers, peuvent être imputés au surpoids et à l'obésité [32].

Le surpoids et l'obésité concernent près de 42 millions d'enfants de moins de 5 ans en 2013. En 2014, plus de 1.9 milliard d'adultes (personnes de 18 ans et plus) étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 600 millions étaient obèses. Globalement, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes) étaient obèses. La prévalence de l'obésité a plus que doublé au niveau mondial entre 1980 et 2014.

Parmi les pays les plus touchés par l'obésité : Sans surprise, le pays qui est en tête concernant le nombre d'obèses, c'est les États-Unis, avec plus de 33% de sa population adulte, ce qui représente 78 millions d'individus. Un peu plus loin, se trouve la Chine, en deuxième place, avec 46 millions d'obèses ; comparé à sa population, cela ne représente finalement que 4.4% de tous les adultes. L'Inde talonne la Chine avec 30 millions d'obèses, ce qui représentent 3.8% des adultes. Puis, la Russie avec 24.1% d'obèses, soit 28 millions d'adultes. Le Brésil comporte 22 millions d'obèses, soit 26.9% des adultes. Le Mexique dont 26.9% de la population est touchée par l'obésité. Ce qui donne 20 millions d'adultes. L'Égypte surpasse les États-Unis en termes de pourcentage puisque c'est 35.9% de la population qui est obèse, avec 18 millions d'Égyptiens. L'Allemagne comporte 16 millions d'obèses, ce qui représente 24.3% des adultes. Le Pakistan n'est pas loin avec 14 millions d'adultes obèses pour 13.6% de la population. Enfin, l'Indonésie se place à la 10^{ème} place avec 11 millions d'obèses, soit 6.8% de sa population. [106]

En Afrique, le nombre d'enfants en surpoids ou obèses a pratiquement doublé, passant de 5.4 millions en 1990 à 10.6 millions en 2014. Près de la moitié des enfants de moins de 5 ans en surpoids ou obèses vivaient en Asie en 2014.

Autrefois considérés comme des problèmes propres aux pays à haut revenu, le surpoids et l'obésité augmentent de façon spectaculaire dans les pays à faible ou moyen revenu, surtout en milieu urbain. Dans les pays en développement et des économies émergentes, le taux d'augmentation du surpoids et de l'obésité chez les enfants d'âge préscolaire était supérieur de plus de 30% à celui des pays développés. [32].

1.2 La modélisation de l'obésité

On s'intéresse à l'étude de la modélisation de l'obésité car elle est devenue un problème de santé publique parmi les plus importants à l'heure actuelle.

On a choisi de traiter ce sujet selon deux aspects :

- L'étude de la prévalence du surpoids et de l'obésité dans une population donnée.
- Les complications aiguës et chroniques générées par l'obésité.

2 L'épidémie de l'obésité

L'obésité se définit médicalement par une accumulation excessive et anormale de masse grasse ayant des conséquences somatiques, psychologiques et sociales, retentissant sur la qualité de vie. 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. Il n'existe pas une obésité mais des obésités, dès 1956, Vague et coll ont divisé l'obésité en deux types, selon la localisation de la graisse :

- L'obésité androïde (abdomino-mésentérique), caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de l'abdomen, touche surtout les hommes.
- L'obésité gynoïde (fessio-crurale) caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de la région glutéo-femorale, affecte plus particulièrement les femmes.

Ces distinctions sont de grandes importances d'un point de vue médical car selon ces auteurs, l'obésité androïde est associée à un risque plus important de maladies métaboliques (diabète), 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 profondeur de cette graisse. Ainsi, trente ans plus tard, Tarui et coll (1988) [98] ont reclassifié l'obésité en fonction du type de graisse : sous-cutanée (ou périphérique) et viscérale (ou profonde). 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. 1990 [68][31]) et augmente considérablement le risque de maladies cardiovasculaires. Selon la distribution de la graisse sous-cutanée ou viscérale, on distingue :

- Le tissu adipeux sous-cutané ou périphérique : dépôt de graisse, formant une silhouette en forme de poire, localisé principalement au niveau des cuisses, des hanches et de l'abdomen (1.1). Cette forme de dépôt de graisse se trouve souvent dans l'obésité gynoïde de la femme.
- Le tissu adipeux viscéral ou tissu adipeux profond : il entoure les organes internes et donne à la silhouette une forme de pomme (1.2). 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 [55].



FIGURE 1.1 – Obésité gynoïde

2.1 Mesure de corpulence

Indice de masse corporelle

Vers 1817, Adolphe Quételet (1796 – 1874), mathématicien belge, fut le créateur de la notion de physique sociale. Avec l'objectif de classer les conscrits pour sélectionner ceux qui sont en état de servir au mieux l'armée, il cherche une méthode pour classer les



FIGURE 1.2 – Obésité androïde

hommes selon leurs corpulence. Il cherche donc un moyen d'exprimer la corpulence par une formule mettant en relation le poids et la taille. 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

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

Par la suite, plusieurs indicateurs ont été proposés pour mesurer le surpoids et l'obésité.

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

Pour les adultes, la plus communément utilisée est l'indice de masse corporelle (IMC). On trouvera dans la table (1.1) classification du surpoids et de l'obésité en fonction de l'IMC. Il y a obésité lorsque l'IMC est ≥ 30 . Cette classification est conforme à celle recommandée par l'OMS, mais comprend une subdivision supplémentaire pour les IMC compris entre 35 et 39.9, de façon à tenir compte du fait que les options de prise en charge de l'obésité pour un IMC supérieur à 35 ne sont pas les mêmes.

La définition de l'obésité chez l'adulte se fait sur la base de l'indice de masse corporelle (IMC). Pour les enfants, on ne peut pas utiliser cette définition, 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. On considère ainsi qu'un enfant est obèse lorsque son IMC est supérieur au 97e percentile.

Mesure de l'obésité abdominale par le tour de taille

La table (1.2) montre que la mesure du tour de taille permet d'identifier un excès de graisse au niveau abdominal et en conséquence de qualifier le type d'obésité. Différents seuils ont été établis pour analyser le tour de taille, le seuil de l'*International Diabetes*

2. L'ÉPIDÉMIE DE L'OBÉSITÉ

| Classification | IMC | Risque de morbidité associée |
|------------------------|-------------|------------------------------|
| Insuffisance pondérale | <18.50 | Maigreur |
| Eventail normal | 18.50-24.99 | Normal |
| Surpoids | 25.00-29.99 | |
| Obèse, classe I | 30.00-34.99 | Obésité modérée |
| Obèse, classe II | 35.00-39.99 | Obésité sévère |
| Obèse, Classe III | ≥40,00 | Obésité massive |

TABLEAU 1.1 – Classification des adultes en fonction de l'IMC, indépendante de l'âge et analogue pour les deux sexes (OMS,1997)

Federation (IDF) (94 cm pour l'homme et 80 cm pour la femme) et le seuil de la *National Cholesterol Education Program* (NCEP) où le sujet doit perdre du poids (102 cm pour l'homme et 88 cm pour la femme). Lorsque le tour de taille est supérieur à 90 cm chez la femme (en dehors de la grossesse) ou 100 cm chez l'homme, on considère qu'il s'agit d'une obésité abdominale. Ce type d'obésité est considéré comme un facteur de risque de diabète et de maladie cardiovasculaire, car représentant, à la fois un critère d'obésité, et de susceptibilité de résistance à l'insuline.

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

TABLEAU 1.2 – Classes de Tour de taille

Indice d'adiposité corporelle, rapport taille-hanche

Afin de pouvoir mieux explorer et affiner l'importance du rôle endocrine du tissu adipeux, il est apparu important de pouvoir évaluer la dangerosité de l'adiposité par un indice. Ainsi, la répartition de la graisse (gynoïde ou androïde) dans le surpoids et l'obésité peut être évaluée par le rapport taille-hanche qui pour les femmes ne doit pas dépasser 0.7 et chez les hommes 0.9. Cet indice serait un bon indicateur du risque cardiovasculaire ischémique chez les obèses [105][34]. L'*Indice d'Adiposité Corporelle* (IAC) ou *Body Adipose Index* (BAI) a été créé par des chercheurs de l'Université de Californie du Sud à Los Angeles pour améliorer l'indice de masse corporelle (IMC) en étant plus révélateur d'une obésité « à risque pathologique » [16]. Néanmoins, L'IAC n'a pas encore été reconnu internationalement.

2.2 Les causes de l'obésité

L'obésité est une maladie multifactorielle et extrêmement complexe. La société moderne est caractérisée par une disponibilité presque illimitée d'aliments très riches en calories. En revanche, la vie moderne demande un niveau d'activité physique très modéré. L'environnement actuel favorise ainsi l'absorption de grandes quantités d'aliments et réduit énormément la dépense énergétique. Par ailleurs, il faut rappeler que depuis la préhistoire l'homme a dû lutter contre un environnement aux conditions extérieures particulièrement défavorables. La sélection naturelle a favorisé les êtres humains génétiquement capables de stocker un maximum de graisse pour les périodes de carence alimentaire. [97]. On cite quelques facteurs causants :

1. Facteurs génétiques : la masse adipeuse et la répartition des graisses ont une nette composante héréditaire : environ 25 – 40% du surpoids sont transmis génétiquement. Cela a notamment été démontré dans des études sur des jumeaux et des études d'adoption. Aujourd'hui encore, on ne connaît pas précisément les gènes responsables de l'obésité. Puisque la prise pondérale découle d'un bilan calorique positif, les gènes impliqués sont ceux qui jouent un rôle dans la dépense d'énergie, la thermogenèse induite par l'alimentation, la régulation de l'appétit et de la satiété et le comportement alimentaire.
2. Facteurs environnementaux : sociétaux, fast-food, surconsommation, sédentarité, publicités, arrêt du tabagisme, arrêt de l'activité physique, régimes et fluctuations pondérales répétées.
3. Facteurs psychologiques : troubles du comportement alimentaire (hyperphagie), dépression, stress psychologique et/ou social, changements d'habitudes de vie (mariage, divorce, retraite, d'emménagement, etc).
4. Facteurs biologiques : grossesse, ménopause, endropause chez les hommes, etc.

2.3 Prévention

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 [111][112]. 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).

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 pré-pubère 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 : ne pas tomber dans le piège des régimes trop restrictifs et autres produits amaigrissants "miracle" pour perdre rapidement les 4 ou 5 kilos "en trop" que l'on pense avoir. La déception est généralement à la hauteur des promesses et le risque est de reprendre plus qu'on a perdu.

2.4 Les traitements de l'obésité

1. La perte de poids grâce à une alimentation saine : il s'agit du principal moyen de lutte contre le surpoids et l'obésité. La perte de poids doit s'effectuer de manière raisonnée, une alimentation équilibrée et une pratique sportive régulière permettent de maigrir de façon progressive sans mettre en danger physique et psychique la personne concernée. Il est conseillé d'avoir un suivi thérapeutique adapté.
2. Le traitement de l'obésité par la chirurgie : le traitement de l'obésité par la chirurgie (ou chirurgie "bariatrique") s'adresse aux personnes adultes souffrant d'une obésité dite "massive" (IMC supérieur ou égale à 40) ou "sévère" (IMC supérieur ou égal à 35), combinée à une maladie. Ces personnes doivent justifier de plusieurs tentatives infructueuses de perte de poids et ne doivent pas présenter de contre-indications médicales. On distingue deux types de chirurgies,
 - (a) les chirurgies restrictives qui réduisent la taille de l'estomac (anneau gastrique, gastrectomie en manchon, gastroplastie verticale calibrée).
 - (b) Les chirurgies restrictives et "malabsorbatives" qui réduisent la taille de l'estomac et diminuent l'assimilation des aliments par l'organisme ("bypass", dérivation bilio- pancréatique).

2.5 Contagion 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.

Dans leurs travaux [26] : *"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. Pour l'étude, ils ont pris les données longitudinales des 12067 individus interconnectés (réseaux des amis, fils, couples, parents et voisins géographiques) entre 1971 et 2003. Pour l'étude, ils ont pris l'IMC de tous les individus. Ils ont défini 5124 individus comme "egos" et toutes les personnes connectées à un "ego" sont définies comme "alter". Naturellement, un ego peut être alter et vice versa. Il y a 38611 liens sociaux avec une moyenne de 7.5 liens au total (sans inclure les voisins géographiques) et 0.7 liens d'amitié par ego. Ils ont défini trois types de liens d'amitié : lien perçu par l'ego, lien perçu par l'alter et lien mutuel. L'intervalle d'âge va de 21 à 70 ans, avec une moyenne de 38 ans, et 53% des individus sont des femmes. Le niveau moyen scolaire est de 13.6 années d'études, avec un intervalle de 0 à plus de 17 ans. Chaque ego déclare au moins un ami proche dans chaque année (1971,1973,1981,1985, 1992,1997,1999, 2003). Tous les changements de situation sont pris en compte (déménagement, nouvel ami, naissance, décès, etc). Ainsi, chaque ego est connecté avec des alters, au moins dans une période de temps. 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 Une revue sur les modèles en obésité

3.1 Quelques modèles classiques en épidémiologie

Un modèle peut être défini comme étant une représentation simplifiée de la réalité. Il repose donc sur des paradigmes et sur une théorie. En épidémiologie, les modèles mathématiques nous permettent de mettre en place des scénarios pour mieux contrôler l'évolution de la maladie [76]. La formulation d'un modèle pour un problème particulier est un compromis entre trois éléments importants et souvent contradictoires [76] :

- Précision : la capacité de comprendre la façon dont les composants des modèles différents influencent la dynamique et interagissent .
- Flexibilité : mesure la facilité de reproduire les données observées et prédire de façon fiable la dynamique future.
- Transparence : la capacité de comprendre lequel des modèle peut être adapté aux nouvelles situations.

Mais on doit souligner que les modèles ont aussi leurs limites. Il est impossible de construire un modèle tout à fait exacte, il y aura toujours un certain élément du comportement hôte ou caprice de la maladie qui est inconnu, voire méconnaissable. Un bon modèle peut être défini par deux points clés ci-dessous :

- Un modèle doit être adapté à son objet : il devrait y avoir un bon équilibre entre la précision, la transparence et la flexibilité.
- Le modèle doit être paramétrable à partir des données disponibles.

La propagation d'une épidémie au sein d'une population est un phénomène dynamique : les individus sains et les individus malades évoluent dans le temps. Au cours des contacts entre ces êtres, cette maladie passe d'un individu infecté à un individu sain non immunisé. Un tel phénomène peut être étudié en le modélisant par des équations différentielles et en déterminant son comportement à travers les résultats de la résolution numérique [76].

Pour modéliser la propagation dans le temps et dans l'espace d'une épidémie, il faut diviser la population en sous-populations (compartiments) qui représentent les diffé-

rents états de la maladie (sains, infecté, immunisé, etc). Ensuite, il faut établir des règles de passage entre sous-populations. Ce processus est appelé une modélisation en compartiments. Dans la suite de cette sous section, on présente quelques modèles les plus courants.

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. On appelle susceptible la sous-population qui est saine mais pouvant potentiellement devenir infectée par la maladie elle est notée S. De la même façon, on qualifie les infectés les individus affligés par la maladie, le compartiment contenant cette sous-population sera noté I [7].

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 αIS [37]. Ce processus est schématisé dans la figure (1.3).

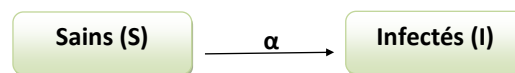


FIGURE 1.3 – Illustration du modèle SI

Ce schéma peut être formulé mathématiquement par,

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\alpha IS \\ \frac{dI}{dt} = \alpha IS. \end{cases} \quad (1.1)$$

Pour 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 [7]. Le système d'équations devient alors,

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\alpha IS + \lambda I \\ \frac{dI}{dt} = \alpha IS - \lambda I. \end{cases} \quad (1.2)$$

Le modèle SIR

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

Ce système peut être schématisé par la figure (1.4).



FIGURE 1.4 – Illustration du modèle SIR

Le modèle SIR peut être formulé par,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\alpha IS \\ \frac{dI}{dt} = \alpha IS - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I. \end{array} \right. \quad (1.3)$$

Les Modèles SEI, SEIS, SEIR et SEIRS

Lorsqu'un individu susceptible est infecté par la maladie, un certain temps est normalement nécessaire avant que des symptômes apparaissent et/ou que l'individu devienne contagieux. Une façon de tenir compte de ces effets est d'introduire un nouveau compartiment d'individus exposés E dans lequel on place tous les individus qui deviendront infectés non infectieux. Le taux δ représente la proportion des individus exposés qui deviennent infectieux après un certain temps. On parle d'un modèle SEI.

Le système d'équations différentielles devient :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\alpha IS \\ \frac{dE}{dt} = \alpha IS - \delta E \\ \frac{dI}{dt} = \delta E. \end{array} \right. \quad (1.4)$$

On peut également ajouter un tel compartiment d'individus exposés aux modèles présentés précédemment, pour obtenir des modèles SEIS, SEIR et SEIRS.

3.2 Quelques travaux sur la modélisation de l'obésité

Du fait que cette épidémie de l'obésité semble progresser rapidement aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte ses conséquences réelles pour la santé risquent de n'apparaître dans toute leur ampleur que dans le futur. Le besoin de santé publique pour le contrôle de l'obésité est évident, parce qu'elle constitue un des plus importants facteurs de diverses maladies chroniques [112], y compris le diabète et plusieurs types de cancers (par exemple cancer du côlon).

Très peu d'effort épidémiologique ont été fait pour comprendre les dynamiques épidémiologiques entières de l'obésité et de son contrôle à l'aide des approches mathématiques et théoriques. Bien que les interventions réelles des comportements alimentaires (par exemple en évitant les excès de calories) et ceux contre les activités physiques insuffisantes sont mises en œuvre, Christakis Fowler [26] a scientifiquement démontré que l'obésité peut se propager de personne à personne via un réseau de contacts social. Un examen statistique d'analyse de réseau social a eu lieu ailleurs [27], parce que le problème de l'estimation des effets de réseaux social, y compris l'utilisation des modèles dynamiques et de contrôle statistique des facteurs de confusion, a été discuté [28][29]. Les mécanismes biologiques et sociales sous-jacentes de l'épidémie d'obésité ont fasciné un large éventail de public scientifique.

Autant que la fraction non négligeable de l'obésité est causée par la transmission de personne à personne, l'efficacité des programmes de lutte contre l'épidémie d'obésité essentiels serait caractérisés par la dynamique non linéaire avec une structure de risque corrélié. Autrement dit, l'estimation du risque de l'obésité implique la question de la dépendance dans laquelle le risque d'obésité dans un seul individu est déterminée non seulement par cette personne en particulier, mais aussi par d'autres personnes dans la même unité de la population. Dans un sens positif, la dépendance implique que l'on pouvait s'attendre à effet de troupeau (ou à immunité) en mettant en œuvre des interventions de santé publique, qui a été fréquemment observés dans l'épidémiologie des maladies infectieuses [21]. Toutefois, cela implique également que l'effet de contagion pourrait conduire à des problèmes sociaux, y compris le besoin potentiel d'intervenir réseau d'amitié et de discrimination sociale.

Pour comprendre la dynamique de l'obésité, il existe quelques travaux basés sur les modèles en compartiments qui sont très utilisés en épidémiologie, parmi ces contributions, on cite :

1. En 2008 Jodar et al [66] 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 leurs 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 ($DO(t)$). Sous certaines hypothèses le système des équations différentielles ordinaires non

linéaire s'écrit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dN}{dt}(t) = \mu - \mu N(t) + \varepsilon DS(t) - \beta N(t) [L(t) + S(t) + O(t)] \\ \frac{dL}{dt}(t) = \beta N(t) [L(t) + S(t) + O(t)] - (\mu_L + \gamma_L)L(t) \\ \frac{dS}{dt}(t) = \gamma_L L(t) + \varphi DS(t) - [\gamma_S + \alpha + \mu] S(t) \\ \frac{dO}{dt}(t) = \gamma_S S(t) + \delta DO(t) - [\mu + \sigma] O(t) \\ \frac{dDS}{dt}(t) = \gamma_S S(t) + \delta DO(t) - [\mu + \sigma] O(t) \\ \frac{dR}{dt}(t) = \gamma I(t) - \sigma (\beta I(t) + \varepsilon) R(t) - \mu R(t), \end{array} \right.$$

où,

- β , le taux de transmission dû à la pression sociale pour la consommation des repas frites et de boissons gazeuses **BFS** (famille, amis, marketing, TV, etc.),
- $\frac{1}{\mu}$, 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,
- 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.

2. En 2009, AM Evangelista et al. [50] 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 (O1) et obèses (O2). La classification des individus N, O1, O2 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-minute 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 pour les restaurants-minute. Des modèles structurés par âge ont été construits dans d'autres travaux afin d'étudier plusieurs maladies et problèmes. Par exemple, un modèle mathématique structuré par âge intéressant pour étudier

les complications du diabète a été développé [20]. En outre, Noymer [80] a introduit un modèle structuré par âge pour étudier la transmission des «légendes urbaines». D'autres travaux intéressants avec des systèmes EDO dépendant de l'âge ont été présentés dans [80][41].

- En 2010, González et al [52] ont modélisé et étudié la corrélation entre le développement de l'obésité dans une population avec l'âge et le temps, 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 âge modèle de structure. 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. Dans l'article [52], un modèle mathématique structuré par âge est proposé pour décrire la dynamique future de la prévalence de l'obésité pour les différents âges de la population humaine avec un excès de poids.

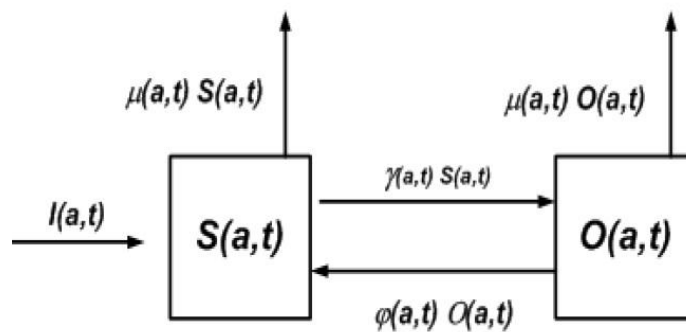


FIGURE 1.5 – Diagramme de Gonzalez

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,

$$\begin{cases} \frac{\partial S}{\partial a}(a, t) + \frac{\partial S}{\partial t}(a, t) = I + \phi O(a, t) - (\gamma + \mu) S(a, t) \\ \frac{\partial O}{\partial a}(a, t) + \frac{\partial O}{\partial t}(a, t) = \gamma S(a, t) - (\phi + \mu) O(a, t). \end{cases} \quad (1.5)$$

- En 2013, K. Ejima et al. [47] 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.

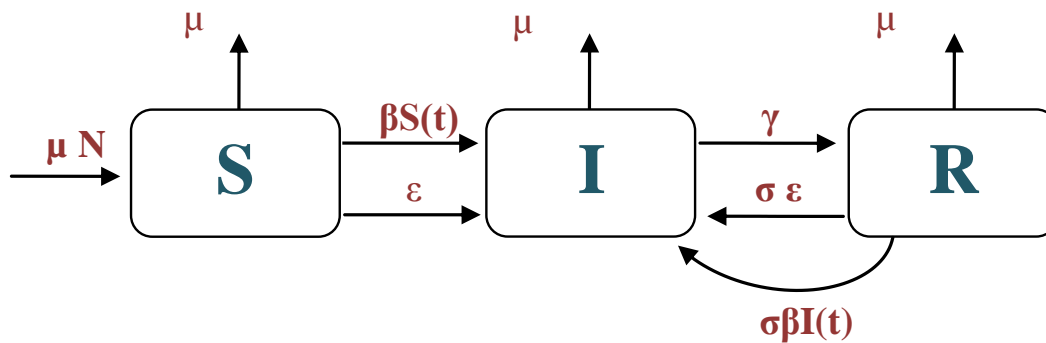


FIGURE 1.6 – Diagramme du modèle mathématique de la dynamique de l'obésité.

Ce modèle est formulé par le système suivant

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt}(t) = \mu N - (\beta I(t) + \varepsilon) S(t) - \mu S(t) \\ \frac{dI}{dt}(t) = (\beta I(t) + \varepsilon) S(t) + \sigma (\beta I(t) + \varepsilon) R(t) - (\mu + \gamma) I(t) \\ \frac{dR}{dt}(t) = \gamma I(t) - \sigma (\beta I(t) + \varepsilon) R(t) - \mu R(t), \end{cases} \quad (1.6)$$

La suite de notre étude vise à décrire une épidémie d'obésité en utilisant un modèle mathématique simple qui tient compte à la fois contagieux sociale et la non-contagieuses de l'obésité. Le but principal de cette étude est de déterminer un modèle plus précis de la transmission de l'obésité avec mémoire à l'aide de l'opérateur différentiel fractionnaire dans le sens de Caputo.

Chapitre 2

Notre contribution sur la dynamique de l'obésité

Dans ce chapitre, on va présenter nos contributions qui sont, dans une première section un modèle fractionnaire qui décrit la dynamique de la population des obèses. Dans la deuxième section, on propose un modèle qui décrit les complications générées par l'obésité.

1 Le modèle fractionnaire de la dynamique de l'obésité

Récemment, il a été observé dans la modélisation mathématique que les modèles d'ordre fractionnaire peuvent fournir une meilleure concordance entre les données mesurées et simulées que les modèles classiques d'ordre entiers [44], [10]. Une première tentative d'un modèle fractionnaire pour simuler l'épidémie de Dengue a été rapportée par Pooseh et al [85] qui ont suggéré de remplacer la dérivée première (d'ordre entier) par une dérivée fractionnaire au sens de Riemman-Liouville d'ordre $\alpha \in [0, 1]$. Dans ses travaux Diethelm (2012) [39] critique l'approche de Pooseh, en expliquant, d'un côté, que le choix des dérivées fractionnaire au sens de R-L présente l'inconvénient que la dérivée d'ordre α d'une constante n'est pas nulle et de l'autre côté, que les équations différentielles de R-L ne peuvent pas être combinées avec les conditions initiales classique de la forme considérée. Ensuite, Diethelm a constaté qu'une analyse dimensionnelle simple du modèle proposé par Poosehet montre que les côtés gauches des équations du système ont la dimension $(temps)^{-\alpha}$ ainsi que, les côtés droits ont la dimension $(temps)^{-1}$.

Pour remédier à ces inconvénients, Diethelm propose un modèle fractionnaire pour simuler l'épidémie de la fièvre de Dengue, il considère les dérivées fractionnaire au sens de Caputo et a ajusté les dimensions.

Notre principal objectif est de proposer un modèle mathématique plus représentatif pour simuler l'épidémie de l'obésité en prenant en considération la mémoire du phénomène, par les dérivées fractionnaire au sens de Caputo. Pour cela et en se basant sur le modèle classique décrit dans [47], on a

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt}(t) = \mu N - (\beta I(t) + \varepsilon) S(t) - \mu S(t) \\ \frac{dI}{dt}(t) = (\beta I(t) + \varepsilon) S(t) + \sigma (\beta I(t) + \varepsilon) R(t) - (\mu + \gamma) I(t) \\ \frac{dR}{dt}(t) = \gamma I(t) - \sigma (\beta I(t) + \varepsilon) R(t) - \mu R(t), \end{cases} \quad (2.1)$$

où

- N représente la taille totale de la population, supposée être constante dans le temps, $N = S(t) + I(t) + R(t)$ pour tout t .
- $\frac{1}{\mu}$ est le taux de l'espérance de vie moyenne à la naissance.
- β est le coefficient de transmission de l'obésité.
- ϵ est le risque de l'obésité pour des raisons non-contagieuses (le taux d'infection spontanée).
- γ est le taux de la durée moyenne de l'obésité.
- σ est le risque relatif de la reprise de poids chez les personnes ex-obèses.

Il convient de noter que le système (2.1) suppose que l'ex-obèse n'est pas contagieux. Toutes les trois équations décrivent la naissance et la mort de l'hôte en utilisant le taux μ , sinon, tous les termes sont associés à des acquisitions ou la récupération de l'obésité.

Parmi les personnes non obèses, $\lambda(t) = \beta I(t) + \epsilon$ est le taux de risque de l'obésité sur l'ensemble qui est souvent dénommé la "force de l'infection" en épidémiologie des maladies infectieuses à laquelle il éprouve l'obésité pour la première fois.

Parmi les personnes ex-obèses, le danger est σ fois supérieure à ceux chez les personnes non obèses et la régénération naturelle de l'obésité se produit au taux γ .

Cependant, si on remplace les dérivées premières du système (2.1) par des dérivées fractionnaires au sens de Caputo, et en ajustant les dimensions comme il a été suggérer par Diethelm [39]. Ainsi, notre modèle fractionnaire d'ordre $\alpha, \alpha > 0$ (non entier), en tenant compte de la normalisation des variables à la population totale N , $\mathbf{S} = \frac{S}{N}$, $\mathbf{I} = \frac{I}{N}$, $\mathbf{R} = \frac{R}{N}$, peut être formulé par le système différentiel fractionnaire non-linéaire

$$\begin{cases} {}_0D_t^\alpha \mathbf{S}(t) = \mu^\alpha - [(N\beta)^\alpha \mathbf{I}(t) + \epsilon^\alpha] \mathbf{S}(t) - \mu^\alpha \mathbf{S}(t) \\ {}_0D_t^\alpha \mathbf{I}(t) = [(N\beta)^\alpha \mathbf{I}(t) + \epsilon^\alpha] \mathbf{S}(t) + \sigma [(N\beta)^\alpha \mathbf{I}(t) + \epsilon^\alpha] \mathbf{R}(t) - (\mu^\alpha + \gamma^\alpha) \mathbf{I}(t) \\ {}_0D_t^\alpha \mathbf{R}(t) = \gamma^\alpha \mathbf{I}(t) - \sigma [(N\beta)^\alpha \mathbf{I}(t) + \epsilon^\alpha] \mathbf{R}(t) - \mu^\alpha \mathbf{R}(t). \end{cases} \quad (2.2)$$

Remarque 2.1 Quand $\alpha \rightarrow 1$, le système (2.2) est réduit au système classique (2.1).

2 La modélisation des complications de l'obésité

L'obésité favorise un très grand nombre de pathologies qui lui sont donc souvent associées. Elles apparaissent ou s'aggravent d'autant plus que l'IMC (indice de masse corporelle) est important. Leur présence assombrit le pronostic et contribue à la détérioration de la qualité de vie. La surcharge pondérale et l'obésité, et en particulier l'accumulation importante de graisse dans la région abdominale, sont liées à des risques plus élevés de maladies chroniques telles que le diabète de type 2, l'hypertension, la dyslipidémie et les maladies cardiovasculaires. Il existe également un lien entre l'obésité et plusieurs types de cancers et d'autres maladies chroniques telles que l'arthrose et les problèmes respiratoires. L'**American Heart Association** considère maintenant l'obésité comme étant un facteur de risque majeur modifiable de la maladie cardiovasculaire. Cette reclassification reflète l'augmentation marquée de l'obésité en tant que cause fréquente d'un ensemble de complications causant préjudice à la santé cardiovasculaire. Des études scientifiques ont montré que les effets délétères d'un surplus de poids se manifestent après un délai pouvant atteindre plus de dix ans.

Plus les individus deviennent obèses jeunes, plus ils risquent de développer des problèmes de santé à un âge précoce, compromettant ainsi leur qualité de vie à long terme, et

possiblement leur espérance de vie. L'obésité est aussi un facteur de risque indépendant en ce qui a trait à un taux de mortalité accru. L'obésité (16,6%) vient tout juste derrière le tabagisme (18,1%) comme principale cause modifiable de mortalité aux Etats-Unis en l'an 2000. Cependant, la progression des habitudes de vie est telle, que le tabagisme pourrait bien être dépassé par l'obésité, de par l'incidence de l'inactivité physique et des excès alimentaires.

Les données actuelles confirment que la sévérité de l'obésité est associée à une espérance de vie diminuée. Ainsi, le risque de décès est accru de 1% pour chaque augmentation de 0,5 kg du poids corporel entre 30 et 42 ans, et de 2% entre 50 et 62 ans.

Il existe deux types de complications générés par l'obésité : complications aiguës et complications chroniques. [110][107].

2.1 Complications aiguës

- Complications digestives, le reflux gastro-œsophagien ; la lithiase biliaire, la stéatose hépatique et la stéatohépatite sont plus fréquents.
- Retentissement psychologique, le retentissement psychologique de l'obésité est fréquent dans notre société dont les standards de minceur sont volontiers outranciers et relayés au niveau des milieux professionnel et de loisir. Une mauvaise estime de soi, un sentiment d'échec personnel favorisant la dépression, la perception d'une discrimination sociale et professionnelle sont à l'origine d'une altération de la qualité de vie, ils nécessitent une attention particulière et peuvent, paradoxalement majorer les troubles du comportement alimentaire.
- Complications respiratoires, dyspnée à l'effort, voire au repos en cas d'obésité morbide ; Troubles ventilatoires restrictifs purs ; Risque d'hypertension artérielle pulmonaire (voire aussi complications de certains anorexigènes antérieurement utilisés).

2.2 Complications chroniques

- Diabète de type 2, environ 15% des obèses contractent un jour un diabète ; très longue période d'intolérance au glucose (glycémie entre 1.10 et 1.25 g/l) préparant durant toute cette période le haut risque cardiovasculaire avant même l'émergence d'une hyperglycémie franche : syndrome métabolique ; fréquente association à l'hypertension artérielle, insulino-résistance.
- Troubles cardiovasculaires, risque de coronaropathie accru (multiplié par 2 à 4 selon le sexe, chez l'obèse androïde) surtout lorsque s'associe HTA et dyslipidémie ; Augmentation des AVC.
- Dyslipidémies, elles sont fréquentes (multipliées par 5) ; hypertriglycéridémies, cholestérol total souvent modérément élevé ; HDL bas, LDL petites et denses, risque de thrombose accru.
- Le syndrome d'apnée du sommeil ; il s'agit d'une complication très grave de l'obésité. Pendant le sommeil, les voies respiratoires se ferment par hypotonie musculaire et la respiration s'arrête momentanément. Elle peut être à l'origine de décès.
- Complications ostéoarticulaires, l'obésité est l'une des premières causes d'incapacité par les contraintes mécaniques qu'elle impose aux articulations porteuses. Première cause d'arthrose du genou chez la femme, elle augmente le risque de l'arthrose de la hanche, déformation de la colonne vertébrale. L'obésité est aussi un pourvoyeur de nécrose aseptique de la hanche chez l'homme. Enfin, elle majore

l'importance et le risque de chute avec affaiblissement des muscles chez la personne âgée.

- Cancers, l'obésité est associée à un risque accru de cancer colorectal, de la prostate, de l'endomètre, des ovaires et du sein.
- Risque opératoire, l'obésité massive pose des problèmes quant à l'abord chirurgical et la prise en charge péri-opératoire et anesthésique et ce d'autant plus qu'existent déjà des complications cardiaques métaboliques et respiratoires qui sont à rechercher systématiquement. L'hypoxémie positionnelle et le risque de thrombose nécessitent des mesures préventives spécifiques. Le risque d'éventration est également à prendre en compte. Bien d'autres complications, hormonales, néphrologiques sont attribuables à la présence d'une obésité.
- Complications mécaniques, trouble de la circulation veineuse de retour, risque de phlébites et d'embolies pulmonaires, arthrose (atteinte principale des genoux, des chevilles et des hanches) ; Manifestation cutanée (intertrigo, mycose, cas particulier de l'Acanthosis Nigricans signant l'existence d'une insulino-résistance sévère) ; Pathologies gastro-entérologiques (lithiase vésiculaire) ; autres troubles métaboliques (hyperuricémie, goutte, lithiase rénale) ; syndrome d'hyperandrogénie avec ovaires polykystiques, hirsutisme vrai, troubles de règles, troubles de la fertilité et une hyperandrogénie.

Un schéma descriptif des complications de l'obésité et le surpoids a été proposé par l'équipe du centre hospitalier universitaire de Limoge [110], voir figure (2.1).

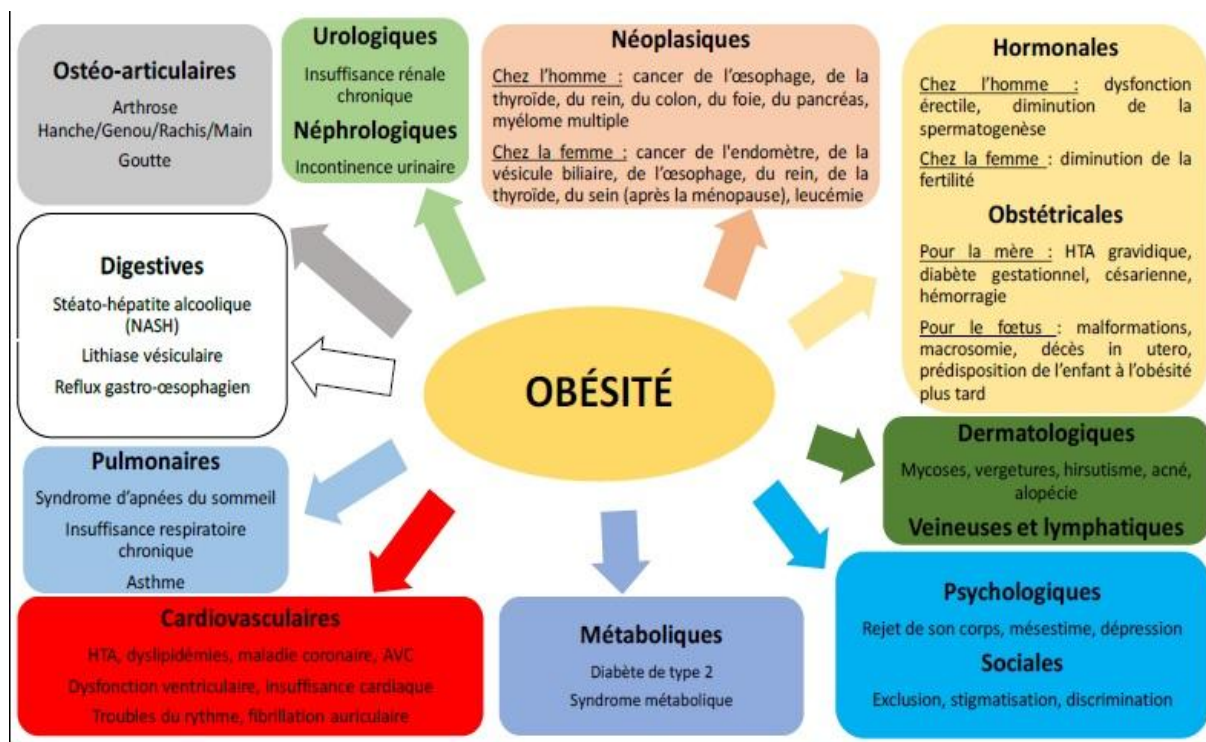


FIGURE 2.1 – Le schéma descriptif des complications de l'obésité et le surpoids

2.3 Le modèle des complications de l'obésité

Dans cette partie, on propose un nouveau modèle mathématique qui étudie les complications de l'obésité. On suppose que la population des obèses est de dimension N , cette

population est subdivisée en deux sous populations :

- La population des obèses sans complications notée $O(t)$, $t \geq 0$.
- La population des obèses avec complications :
 - le compartiment des obèses avec des complications chroniques noté $C_2(t)$,
 - le compartiment des obèses avec des complications aiguës noté $C_1(t)$.

Sous les hypothèses suivantes :

- Un malade avec une complication aiguë peut se rétablir et il revient au compartiment des obèses.[107]
- Une complication aiguë peut s'aggraver pour devenir chronique.[94]
- Une complication chronique peut provoquer la mort.[94][107]

Le diagramme dans la figure (2.2) décrit les complications de l'obésité sous les hypothèses citées ci-dessous.

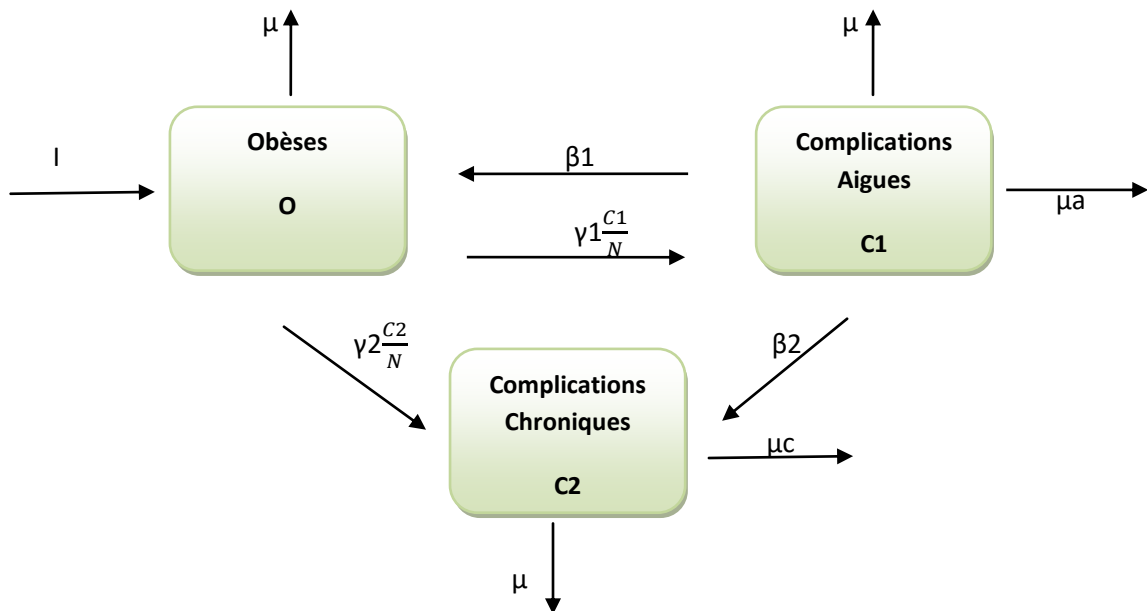


FIGURE 2.2 – Le modèle des complications de l'obésité

On peut donc formuler ce schéma par le système suivant

$$\begin{cases} \frac{dO}{dt}(t) = I + \beta_1 C_1(t) - \mu O(t) - \gamma_1 \frac{C_1(t)}{N} O(t) - \gamma_2 \frac{C_2(t)}{N} O(t) \\ \frac{dC_1}{dt}(t) = \gamma_1 \frac{C_1(t)}{N} O(t) - (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) C_1(t) \\ \frac{dC_2}{dt}(t) = \gamma_2 \frac{C_2(t)}{N} O(t) + \beta_2 C_1(t) - (\mu + \mu_c) C_2(t), \end{cases} \quad (2.3)$$

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

Les paramètres du modèle sont définis comme suit :

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 : la probabilité qu'un obèse ait une maladie chronique.

μ : le taux de la mortalité naturelle.

μ_c : le taux de la mortalité causée par des complications chroniques.

μ_a : le taux de la mortalité brusque causée par des complications aiguës.

2.4 Les solutions stationnaires

Théorème 2.1 *Le modèle 2.3 admet trois points d'équilibre dans $\Omega = \mathbb{R}_+^3$ pour tout $\mu, \mu_c, \mu_a, \gamma_1, \gamma_2, \beta_1, \beta_2$ et N strictement positifs. Ces points sont donnés par*

1.

$$E_0 = \left(\frac{I}{\mu}, 0, 0 \right).$$

2. Si $\frac{I}{\mu N} > \frac{(\mu + \mu_c)}{\gamma_2}$, on a

$$E_1 = \left(\frac{(\mu + \mu_c)}{\gamma_2} N, 0, \frac{I}{(\mu + \mu_c)} - \frac{\mu N}{\gamma_2} \right).$$

3. Si $\frac{(\mu + \mu_c)}{\gamma_2} > \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1}$ et $\frac{I}{\mu N} > \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1}$, on a

$$E_2 = \left(\begin{array}{c} \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1} N, \\ \frac{\gamma_1 I - \mu (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) N}{\gamma_1 R (\mu + \mu_a + \beta_2) + \gamma_2 (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)} R, \\ \frac{\gamma_1 I - \mu (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) N}{\gamma_1 R (\mu + \mu_a + \beta_2) + \gamma_2 (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)} \end{array} \right),$$

avec

$$R = \frac{\gamma_1 (\mu + \mu_c) - \gamma_2 (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\beta_2 \gamma_1}.$$

Preuve. On obtient les points d'équilibres à partir de la résolution du système algébrique suivant,

$$\begin{cases} I + \beta_1 C_1(t) - \mu O(t) - \gamma_1 \frac{C_1(t)}{N} O(t) - \gamma_2 \frac{C_2(t)}{N} O(t) = 0, \\ \left(\gamma_1 \frac{O(t)}{N} - (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) \right) C_1(t) = 0, \\ \left(\gamma_2 \frac{O(t)}{N} - (\mu + \mu_c) \right) C_2(t) + \beta_2 C_1(t) = 0, \end{cases}$$

à partir de la deuxième équation du système, on distingue deux cas,

Cas 1 :

Si $C_1(t) = 0$, la troisième équation devient,

$$\left(\gamma_2 \frac{O(t)}{N} - (\mu + \mu_c) \right) C_2(t) = 0$$

là aussi, on distingue deux autres cas :

Cas 1.1 :

$C_2(t) = 0$, la première équation donne

$$O(t) = \frac{I}{\mu},$$

d'où le premier point d'équilibre (DFE)

$$E_0 = \left(\frac{I}{\mu}, 0, 0 \right).$$

Cas 1.2 :

$C_2(t) \neq 0$, la troisième équation donne,

$$O(t) = \frac{(\mu + \mu_c)}{\gamma_2} N,$$

et de la première équation, on tire

$$C_2(t) = \frac{I}{(\mu + \mu_c)} - \frac{\mu N}{\gamma_2},$$

d'où le deuxième point d'équilibre

$$E_1 = \left(\frac{(\mu + \mu_c)}{\gamma_2} N, 0, \frac{I}{(\mu + \mu_c)} - \frac{\mu N}{\gamma_2} \right).$$

Cas 2 :

$C_1(t) \neq 0$, alors

$$\left(\gamma_1 \frac{O(t)}{N} - (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) \right) = 0,$$

donc

$$O(t) = \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1} N.$$

On remplace $O(t)$ dans la première et la troisième équation, on obtient un système à deux équations et à deux inconnus,

$$\begin{cases} I + \beta_1 C_1(t) - \mu \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1} N - \gamma_1 C_1(t) \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1} \\ - \gamma_2 C_2(t) \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1} = 0 \\ \left(\gamma_2 \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1} - (\mu + \mu_c) \right) C_2(t) + \beta_2 C_1(t) = 0. \end{cases}$$

Les solutions sont,

$$\begin{cases} C_2(t) = \frac{I - \mu N \gamma_1 (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_2 \gamma_1 (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) + R (\mu + \beta_2 + \mu_a)} \\ C_1(t) = R C_2(t) \end{cases}$$

avec

$$R = \frac{(\mu + \mu_c) - \frac{\gamma_2}{\gamma_1}(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\beta_2} > 0.$$

D'où le troisième point d'équilibre

$$E_2 = \left(\begin{array}{c} \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1} N, \\ \frac{\gamma_1 I - \mu N (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_2 (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) + \gamma_1 R (\mu + \beta_2 + \mu_a)} R, \\ \frac{\gamma_1 I - \mu N (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_2 (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) + \gamma_1 R (\mu + \beta_2 + \mu_a)}. \end{array} \right),$$

est dans Ω si

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\gamma_1}{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)} > \frac{\mu N}{I} \\ \frac{\gamma_1}{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)} > \frac{\gamma_2}{(\mu + \mu_c)} \end{array} \right.$$

■

2.5 La stabilité des points d'équilibres

Pour étudier la stabilité des points d'équilibres, le système linéarisé du système 2.3 est donné par

$$\left(\begin{array}{c} \frac{dO}{dt}(t) \\ \frac{dC_1}{dt}(t) \\ \frac{dC_2}{dt}(t) \end{array} \right) = \left(\begin{array}{ccc} -\mu - \gamma_1 \frac{C_1(t)}{N} - \gamma_2 \frac{C_2(t)}{N} & \beta_1 - \gamma_1 \frac{O(t)}{N} & -\gamma_2 \frac{O(t)}{N} \\ \gamma_1 \frac{C_1(t)}{N} & \gamma_1 \frac{O(t)}{N} - (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) & 0 \\ \gamma_2 \frac{C_2(t)}{N} & \beta_2 & \gamma_2 \frac{O(t)}{N} - (\mu + \mu_c) \end{array} \right) \left(\begin{array}{c} O(t) \\ C_1(t) \\ C_2(t) \end{array} \right)$$

où la jacobienne est donnée par

$$J = \left(\begin{array}{ccc} -\mu - \gamma_1 \frac{C_1(t)}{N} - \gamma_2 \frac{C_2(t)}{N} & \beta_1 - \gamma_1 \frac{O(t)}{N} & -\gamma_2 \frac{O(t)}{N} \\ \gamma_1 \frac{C_1(t)}{N} & \gamma_1 \frac{O(t)}{N} - (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) & 0 \\ \gamma_2 \frac{C_2(t)}{N} & \beta_2 & \gamma_2 \frac{O(t)}{N} - (\mu + \mu_c) \end{array} \right). \quad (2.4)$$

La stabilité de E_0 On calcule $J(E_0)$, on trouve

$$J(E_0) = \left(\begin{array}{ccc} -\mu & \beta_1 - \gamma_1 \frac{I}{\mu N} & -\gamma_2 \frac{I}{\mu N} \\ 0 & \gamma_1 \frac{I}{\mu N} - (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) & 0 \\ 0 & \beta_2 & \gamma_2 \frac{I}{\mu N} - (\mu + \mu_c) \end{array} \right),$$

les valeurs propres de cette matrice sont

$$\left\{ \begin{array}{l} \lambda_1 = -\mu \\ \lambda_2 = -\left((\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) - \gamma_1 \frac{I}{\mu N} \right) \\ \lambda_3 = -\left((\mu + \mu_c) - \gamma_2 \frac{I}{\mu N} \right). \end{array} \right.$$

les valeurs propres sont négatives si

$$\begin{cases} \frac{(\mu + \mu_c)}{\gamma_2} > \frac{I}{\mu N} \\ \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1} > \frac{I}{\mu N}, \end{cases}$$

alors le point E_0 est asymptotiquement stable.

La stabilité de E_1

Maintenant, on calcule $J(E_1)$

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -\frac{\gamma_2 I}{N(\mu + \mu_c)} & \beta_1 - \frac{\gamma_1}{\gamma_2}(\mu + \mu_c) & -(\mu + \mu_c) \\ 0 & -\left((\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) - \frac{\gamma_1}{\gamma_2}(\mu + \mu_c)\right) & 0 \\ \left(\frac{\gamma_2 I}{N(\mu + \mu_c)} - \mu\right) & \beta_2 & 0 \end{pmatrix},$$

les valeurs propres sont

$$\begin{cases} \lambda_1 = -\left((\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) - \frac{\gamma_1}{\gamma_2}(\mu + \mu_c)\right) \\ \lambda_2 = -\frac{1}{2} \frac{\gamma_2 I}{N(\mu + \mu_c)} - \frac{1}{2} \sqrt{\left(\frac{\gamma_2 I}{N(\mu + \mu_c)}\right)^2 - 4(\mu + \mu_c) \left(\frac{\gamma_2 I}{N(\mu + \mu_c)} - \mu\right)} \\ \lambda_3 = -\frac{1}{2} \frac{\gamma_2 I}{N(\mu + \mu_c)} + \frac{1}{2} \sqrt{\left(\frac{\gamma_2 I}{N(\mu + \mu_c)}\right)^2 - 4(\mu + \mu_c) \left(\frac{\gamma_2 I}{N(\mu + \mu_c)} - \mu\right)}, \end{cases}$$

le point d'équilibre E_1 est asymptotiquement stable si et seulement si

$$\begin{cases} \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1} > \frac{(\mu + \mu_c)}{\gamma_2} \\ \frac{I}{\mu N} > \frac{(\mu + \mu_c)}{\gamma_2}. \end{cases}$$

La stabilité de E_2

Finalement, on calcule $J(E_2)$

$$J(E_2) = \begin{pmatrix} -\left(\mu + (\gamma_1 R + \gamma_2) \frac{C^*}{N}\right) & -(\mu + \mu_a + \beta_2) & -\frac{\gamma_2}{\gamma_1}(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) \\ \gamma_1 \frac{RC^*}{N} & 0 & 0 \\ \gamma_2 \frac{C^*}{N} & \beta_2 & -\left((\mu + \mu_c) - \frac{\gamma_2}{\gamma_1}(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)\right) \end{pmatrix}$$

avec,

$$\begin{cases} R = \frac{\gamma_1(\mu + \mu_c) - \gamma_2(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\beta_2 \gamma_1} \\ C^* = \frac{\gamma_1 I - \mu N(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_2(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) + \gamma_1 R(\mu + \beta_2 + \mu_a)}. \end{cases}$$

On pose

$$J(E_2) = \begin{pmatrix} -A & -B & -C \\ D & 0 & 0 \\ E & F & -G \end{pmatrix}$$

avec,

$$\left\{ \begin{array}{l} A = \mu + (\gamma_1 R + \gamma_2) \frac{C^*}{N} \\ B = \mu + \mu_a + \beta_2 \\ C = \frac{\gamma_2}{\gamma_1} (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) \\ D = \gamma_1 \frac{RC^*}{N} \\ E = \gamma_2 \frac{C^*}{N} \\ F = \beta_2 \\ G = (\mu + \mu_c) - \frac{\gamma_2}{\gamma_1} (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2). \end{array} \right.$$

Le déterminant de $J(E_2)$ donne

$$\begin{aligned} \det(J(E_2)) &= -BGD - CFD \\ &= (\mu + \mu_a + \beta_2) \left((\mu + \mu_c) - \frac{\gamma_2}{\gamma_1} (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) \right) \gamma_1 \frac{RC^*}{N} \\ &\quad - \left(\frac{\gamma_2}{\gamma_1} (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) \right) \beta_2 \gamma_1 \frac{RC^*}{N} \end{aligned}$$

Le déterminant est négatif si

$$\left\{ \begin{array}{l} \gamma_1 \frac{RC^*}{N} > 0 \\ \frac{(\mu + \mu_c)}{\gamma_2} > \frac{(\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2)}{\gamma_1} \end{array} \right.$$

Le déterminant est négatif, veut dire qu'il y a une valeur propre négative et les deux autres sont de même signe.

Pour connaître le signe des deux autres valeurs propres, on calcule le deuxième composé (the second cumpound) de la matrice jacobienne au point E_2 qui est défini comme suit

$$J^{[2]}(E_2) = \begin{pmatrix} -A & 0 & C \\ F & -A-G & -B \\ -E & D & -G \end{pmatrix},$$

et son déterminant

$$\det(J^{[2]}(E_2)) = CFD - ACE - ABD - CGE - AG^2 - A^2G,$$

$$\begin{aligned}
 \det(J^{[2]}(E_2)) &= \gamma_2 \beta_2 \frac{RC^*}{N} (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) - \left(\left(\mu + (\gamma_1 R + \gamma_2) \frac{C^*}{N} \right) \frac{\gamma_2^2 C^*}{\gamma_1 N} (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) \right) \\
 &\quad - \left(\left(\mu + (\gamma_1 R + \gamma_2) \frac{C^*}{N} \right) (\mu + \mu_a + \beta_2) \left(\gamma_1 \frac{RC^*}{N} \right) \right) \\
 &\quad - \left(\frac{\gamma_2}{\gamma_1} (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) \left((\mu + \mu_c) - \frac{\gamma_2}{\gamma_1} (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) \right) \gamma_2 \frac{C^*}{N} \right) \\
 &\quad - \left(\mu + (\gamma_1 R + \gamma_2) \frac{C^*}{N} \right) \left((\mu + \mu_c) - \frac{\gamma_2}{\gamma_1} (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) \right)^2 \\
 &\quad - \left(\mu + (\gamma_1 R + \gamma_2) \frac{C^*}{N} \right)^2 \left((\mu + \mu_c) - \frac{\gamma_2}{\gamma_1} (\mu + \mu_a + \beta_1 + \beta_2) \right).
 \end{aligned}$$

On sait que les valeurs propres de $J^{[2]}(E_2)$ sont $(\lambda_1 + \lambda_2)$, $(\lambda_1 + \lambda_3)$ et $(\lambda_2 + \lambda_3)$ tel que λ_1 , λ_2 et λ_3 sont les valeurs propres de $J(E_2)$.

Résumé :

1. $\det(J(E_2)) < 0$ implique qu'il existe au moins une valeur propre de partie réelle négative et

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

2. $\text{tr}(J(E_2)) < 0$ implique qu'il existe au moins une valeur propre de partie réelle négative, supposons λ_1 et

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

3. $\det(J^{[2]}(E_2)) < 0$ veut dire que

$$\text{signe}(\det(J^{[2]}(E_2))) = \text{signe}(\text{Re}(\lambda_1 + \lambda_2)) \times \text{signe}(\text{Re}(\lambda_1 + \lambda_3)) \times \text{signe}(\text{Re}(\lambda_2 + \lambda_3))$$

puisqu'on a

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

alors

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

d'où

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

finalement

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

et

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

donc

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

d'où la stabilité asymptotique de E_2 .

Chapitre 3

L'approche de résolution numérique

1 La résolution numérique des équations Fractionnaires

Le calcul fractionnaire a été largement appliqué dans de nombreux domaines, la mécatronique, la mécanique, la physique, la théorie de la commande, la biologie, le génie biologique, la biophysique, la physique, la psychologie, l'électronique, l'électrique, l'électrochimie, le traitement du signal et d'image et la viscoélasticité. [12], [30], [79], [95].

Beaucoup de mathématiciens ont tenté de modéliser les processus réels en utilisant les dérivées fractionnaires. Jesus et al. [64][65] ont utilisé les dérivées d'ordre fractionnaire dans les impédances électriques botaniques. Petrovic et al. [84] ont développé une équation différentielle d'ordre fractionnaire pour modéliser la racine dentaire chez l'homme. En outre, il a été montré que dans quelques phénomènes, la modélisation mathématique par des équations différentielles fractionnaires a plus d'avantages que la modélisation d'ordre entier classique [48][70]. Il a été démontré aussi que les dérivées fractionnaires interprètent la mémoire des phénomènes [4][30][38].

Aussi, en utilisant les équations différentielles d'ordre fractionnaire peut nous aider à réduire les erreurs résultant des paramètres négligés dans la modélisation des phénomènes de la vie réelle [40]. Les EDFs sont naturellement liées à des systèmes de mémoire qui existent dans la plupart des systèmes biologiques. De plus, ils sont étroitement liés à une fractale (telles une courbe ou une surface, dont la structure est invariante par changement d'échelle), qui sont souvent rencontrées dans les systèmes biologiques [48].

Différentes méthodes, par exemple les transformées de Laplace et de Fourier, ont été utilisées pour résoudre des équations différentielles fractionnaires linéaires. En revanche, pour résoudre les équations différentielles fractionnaires non linéaire, de recours aux méthodes numériques est indispensable [12]. La technique récemment développée de décomposition d'Adomian s'est avérée être une méthode puissante, et a été appliquée avec succès dans une variété de problèmes [101][95][18][19] [63][35].

En 2005, He et Wu [58][59] ont construit une solution de type compacto par la méthode d'itération variationnelle qui a été favorablement appliquée à divers types de problèmes non linéaires.

En 2006, Arikoglu et Ozkol [8] ont développé une nouvelle technique analytique qui est basée sur la méthode de transformation différentielle classique, la série d'énergie fractionnaire et la dérivée fractionnaire de Caputo, pour résoudre des équations différentielles fractionnaires linéaires et non linéaires.

En 2007, Abdulaziz et al. [1][88] ont utilisé la méthode de perturbation homotopie pour trouver les solutions analytiques approximatives des systèmes d'équations différentielles fractionnelles. Les dérivées fractionnaires sont décrites dans le sens de Caputo. Les

solutions sont obtenues sous forme des séries infinies rapidement convergentes avec des termes facilement calculables. Les mêmes auteurs dans leurs article [56] ont fait la méthode d'analyse homotopique pour résoudre des problèmes de valeur initiale fractionnaires linéaires et non linéaires.

Hashim et Chowdhury [25] ont proposé un nouvel algorithme fiable basé sur une adaptation de la méthode d'homotopie-perturbation standard (HPM) au système de Chen qui est un système tridimensionnel d'EDOs. La méthode d'homotopie-perturbation est traitée comme un algorithme dans une séquence d'intervalles pour trouver des solutions approximatives au système de Chen. Ils ont appelé cette technique comme HPM à plusieurs étages.

En 2008, Odibat et al [81] ont proposé une nouvelle généralisation de la méthode de transformation différentielle, cette nouvelle généralisation est basée sur la formule de Taylor généralisée et la dérivée fractionnaire de Caputo.

En 2009, Keskin et Oturanc [69] ont présenté la méthode de transformation différentielle réduite (RDTM) pour surmonter le calcul complexe de la méthode de transformation différentielle pour les équations aux dérivées partielles standards et fractionnaires. Odibat et al [82], Alomari et al. [5][6] ont traité la méthode de transformation différentielle comme un algorithme dans une séquence d'intervalles pour trouver des solutions approximatives pour des systèmes d'équations différentielles ; Ce nouvel algorithme est appliqué aux systèmes Lotka Volterra, Chen et Lorenz.

En 2010, Wu et Lee [104] sont revenu sur la méthode d'itération variationnelle. Cependant, les travaux précédents évitent le terme de dérivée fractionnaire et les traitent comme une variation restreinte. Alors que dans leurs article, les auteurs ont proposé une méthode d'itération variationnelle fractionnaire avec dérivée modifiée de Riemann Liouville qui est plus efficace pour résoudre les équations différentielles fractionnaires.

On peut citer aussi quelques travaux faits récemment, en 2011, El sayed [48], sur les solutions du modèle de chimiotaxie bactérienne généralisée dans un milieu semi-solide. En 2013, Neamty et al. [79] sur la résolution des équations différentielles partielles fractionnaires en utilisant la méthode des ondelettes de Legendre. Azizi et al. [11] ont utilisé une méthode numérique pour les équations de diffusion fractionnaire spatiale utilisant un schéma semi-discret et une méthode de collocation Chebyshev. En 2015, Hacı Mehmet et al. [14] sur les solutions numériques de quelques équations différentielles ordinaires fractionnées par la méthode fractionnaire d'Adams-Bashforth-Moulton.

L'approximation par la famille des fonctions orthogonale a trouvé une application large dans la science et l'ingénierie. Les fonctions orthogonales les plus fréquemment utilisées sont les fonctions sinus-cosinus, les blocs d'impulsion de fonctions et les systèmes de fonctions orthonormées : Legendre, Laguerre et Chebyshev.

Récemment, pour résoudre les équations différentielles d'ordre fractionnaire, les matrices opérationnelles d'intégration d'ordre fractionnaire pour les ondelettes de Haar et les ondelettes de Chebyshev ont été développées dans [74][75].

Belaji [13] propose une méthode basée sur les ondelettes de Legendre pour résoudre un problème fractionnaire, il utilise une matrice opérationnelle d'intégration pour estimer l'intégrale d'ordre α réel, le résultat obtenu n'était pas vraiment satisfaisant. Cela nous a motivé à proposer une nouvelle matrice opérationnelle d'intégration fractionnaire pour remédier à cette insuffisance.

Dans la suite de ce chapitre, on va introduire une nouvelle approche, basée sur les ondelettes de Legendre pour la simulation numérique de notre modèle fractionnaire développé dans le chapitre 1. Pour cela, on présente les outils mathématiques nécessaires pour le développement de cette approche.

2 Outils mathématiques pour l'implémentation de notre approche

Dans cette section, on présente quelques notions et propriétés du calcul fractionnaire. Ensuite, on introduit les préliminaires sur les ondelettes de Legendre dans le cas classique et le cas fractionnaire.

2.1 Un peu d'histoire sur le calcul fractionnaire

L'une des théories qui peut être considérée aussi bien ancienne que nouvelle et qui connaît actuellement une grande popularité parmi les chercheurs dans les sciences fondamentales et en ingénierie, est celle du "Calcul Fractionnaire" qui étend la dérivation et l'intégration aux ordres non entier. Au début c'était presque un jeu d'esprit pour certains mathématiciens de renommée, qui voulaient généraliser la notion de différentiation d'ordre entier par des opérateurs d'ordre fractionnaire, permettant le calcul de la dérivée d'ordre α réel ou complexe d'une fonction différentiable $f(t)$, soit

$$D^\alpha f(t) = \frac{d^\alpha}{dt^\alpha} f(t).$$

Partant de quelques spéculations de G.W. Leibniz (1695, 1697) et L. Euler (1730), cette théorie a été largement développée jusqu'à nos jours. De nombreux mathématiciens ont contribué à ce développement jusqu'à la moitié du siècle passé, dont on peut citer [53] : P.S. Laplace (1812), J.B.J. Fourier (1822) N.H., J. Liouville (1832-1873), B.Riemann (1847), H. Holmgren (1865-1867), A.K. Grünwald (1867-1872), A.V. Letnikov (1868-1872), H. Laurent (1884), P.A. Nekrassov (1888), A. Krug (1890), J. Hadamard (1892), O. Heaviside (1892), S. Pincherle (1902), G.H. Hardy et J.E. Littlewood (1917-1928), H. Weyl (1917), P. Lévy (1923), A. Marchaud (1927), H.T. Davis (1924-1936), A., E.R. Love (1938), A. Erdélyi (1939), H. Kober (1940), D.V. Widder (1941) et M. Riesz (1949).

Parallèlement à ce progrès théorique, quelques aspects pratiques limités du calcul fractionnaire, ont été développés par : Abel(1823, 1825), Boole (1824), Heavisid (1892,1922) et Gemant (1936) pour résoudre certains problèmes physiques.

Il existe plusieurs définitions mathématiques de l'intégration et de la dérivation d'ordre fractionnaire. Ces définitions ne mènent pas toujours à des résultats identiques mais sont équivalentes pour une large gamme de fonctions. Dans cette partie, on introduit l'opérateur d'intégration fractionnaire ainsi que les deux définitions les plus utilisées des dérivées fractionnaires à savoir celle de Riemann-Liouville et de Caputo, en donnant les propriétés les plus importantes de ces notions.

2.2 Les fonctions Gamma et Bêta

Dans ce paragraphe, on introduit les fonctions Gamma et Bêta, qui seront utilisées ultérieurement. Ces deux fonctions jouent un rôle très important dans la théorie du calcul fractionnaire.

La fonction d'Euler Γ est une fonction qui prolonge la factorielle aux valeurs réelles et complexes [9]. Soit α un complexe, tel que $Re(\alpha) > 0$, on définit $\Gamma(\alpha)$ par

$$\Gamma(\alpha) = \int_0^{+\infty} t^{\alpha-1} e^{-t} dt. \quad (3.1)$$

La fonction Γ s'étend (en une fonction holomorphe) à $\mathbb{C} \setminus \mathbb{Z}^-$ tout entier. On a

$$\Gamma(\alpha + 1) = \alpha\Gamma(\alpha)$$

et pour n entier, on a

$$(n - 1)! = \Gamma(n). \quad (3.2)$$

Pour tout complexe α et β , tel que $\operatorname{Re}(\alpha) > 0$ et $\operatorname{Re}(\beta) > 0$, la fonction Bêta est un type d'intégrale d'Euler définie par

$$\beta(\alpha, \beta) = \int_0^1 \tau^{\alpha-1} (1 - \tau)^{\beta-1} d\tau. \quad (3.3)$$

La fonction Bêta est liée à la fonction Gamma par la relation suivante

$$\beta(\alpha, \beta) = \frac{\Gamma(\alpha)\Gamma(\beta)}{\Gamma(\alpha + \beta)}. \quad (3.4)$$

2.3 Intégrale et dérivée fractionnaires de Riemann-Liouville

Selon l'approche de Riemann-Liouville sur le calcul fractionnaire, la notion d'intégrale fractionnaire d'ordre α , ($\alpha \geq 0$) généralise la célèbre formule de Cauchy pour l'intégration successive

$$\begin{aligned} (I^n f)(t) &= \int_a^t d\tau_1 \int_a^{\tau_1} d\tau_2 \dots \int_a^{\tau_{n-1}} f(\tau_n) d\tau_n \\ &= \frac{1}{(n-1)!} \int_a^t (t-\tau)^{n-1} f(\tau) d\tau, \quad n \in \mathbb{N}^* \end{aligned} \quad (3.5)$$

qui réduit le calcul de la $n^{\text{ème}}$ primitive d'une fonction f continue sur un intervalle $[a, b]$ à une seule intégrale de type convolution.

On note par D^n , $n \in \mathbb{N}$, l'opérateur de dérivation d'ordre n , alors on a

$$D^n I_a^n = I, \dots, I_a^n D^n \neq I,$$

où I est l'opérateur d'identité.

En utilisant la fonction Γ d'Euler (3.2), on aura la définition suivante

$$(I^\alpha f)(t) = \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \int_a^t (t-\tau)^{\alpha-1} f(\tau) d\tau$$

Définition 3.1 Soit $\alpha \in \mathbb{R}_+$, l'opérateur I^α défini sur $L^1(a, b)$ par

$$(I^\alpha f)(t) = \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \int_a^t (t-\tau)^{\alpha-1} f(\tau) d\tau, \quad (3.6)$$

pour $t \in [a, b]$, est appelé opérateur d'intégration fractionnaire de Riemann Liouville d'ordre α .

Définition 3.2 Soit f une fonction intégrable sur $[a, t]$ alors la dérivée fractionnaire d'ordre α (avec $n - 1 < \alpha < n$) et $n \in \mathbb{N}^*$ au sens de Riemann-Liouville est définie par

$$\begin{aligned} {}^R D_t^\alpha f(t) &= \frac{1}{\Gamma(n-\alpha)} \frac{d^n}{dt^n} \int_a^t (t-\tau)^{n-\alpha-1} f(\tau) d\tau \\ &= \frac{d^n}{dt^n} (I^{n-\alpha} f(t)). \end{aligned}$$

En particulier, si $\alpha = 0$, alors

$${}^R D_t^0 f(t) = I^0 f(t) = f(t).$$

Si $\alpha = n \in \mathbb{N}$, alors

$${}^R D_t^n f(t) = f^{(n)}(t).$$

C'est à dire pour $n = 1$, alors

$${}^R D_t^\alpha f(t) = \frac{1}{\Gamma(1-\alpha)} \frac{d}{dt} \int_a^t (t-\tau)^{-\alpha} f(\tau) d\tau. \quad (3.7)$$

Remarque 3.1 La dérivation d'ordre fractionnaire revêt un caractère global et est basée sur l'intégration d'ordre fractionnaire contrairement à une dérivation entière. Il s'avère en effet que la dérivée d'ordre fractionnaire d'une fonction nécessite la connaissance de $f(t)$ sur tout l'intervalle $]a, t[$, alors que dans le cas entier, seule la connaissance locale de f autour de t est nécessaire. Cette propriété permet d'interpréter les systèmes d'ordres fractionnaires comme des systèmes à mémoire longue, les systèmes entiers étant alors interprétables comme des systèmes à mémoire courte.

Exemple 3.1 1. La dérivée d'ordre α au sens de Riemann-Liouville d'une fonction constante n'est pas nulle,

$${}^R D_t^\alpha C = \frac{C}{\Gamma(1-\alpha)} (t-a)^{-\alpha}.$$

2. Soit la fonction,

$$f(t) = (t-a)^\beta$$

et $0 \leq n-1 < \alpha < n$ et $\beta > -1$, la dérivée d'ordre α au sens de Riemann-Liouville de $f(t)$ est

$${}^R D_t^\alpha (t-a)^\beta = \frac{\Gamma(\beta+1)}{\Gamma(\beta-\alpha+1)} (t-a)^{\beta-\alpha}.$$

2.4 Dérivée fractionnaire de Caputo

Les dérivées de Riemann-Liouville ont certains inconvénients lorsqu'on essaie de modéliser des phénomènes du monde réel. Les problèmes étudiés exigent une définition des dérivées fractionnaires permettant l'utilisation des conditions initiales physiquement interprétables incluant $y(0)$, $y'(0)$, etc. Ces défaillances ont conduit vers la fin des années soixante à une définition alternative des dérivées fractionnaires qui satisfait ces demandes; elle a été introduite par Caputo [23]. En fait, Caputo et Mainardi [24] ont utilisé cette définition dans leurs travaux sur la viscoélasticité.

Définition 3.3 Soit $\alpha > 0$ (avec $n-1 < \alpha < n$ et $n \in \mathbb{N}^*$). f est une fonction telle que $\frac{d^n}{dt^n} f \in L^1[a, b]$.

La dérivée fractionnaire d'ordre α de f au sens de Caputo est définie par

$$\begin{aligned} {}^C D_t^\alpha f(t) &= \frac{1}{\Gamma(n-\alpha)} \int_a^t (t-\tau)^{n-\alpha-1} f^{(n)}(\tau) d\tau \\ &= I^{n-\alpha} \left(\frac{d^n}{dt^n} f(t) \right) \end{aligned} \quad (3.8)$$

Exemple 3.2 1. La dérivée d'ordre α d'une fonction constante au sens de Caputo est nulle,

$${}^C D_t^\alpha C = 0. \quad (3.9)$$

2. Soit la fonction,

$$f(t) = (t - a)^\beta$$

et $0 \leq n - 1 < \alpha < n$ et $\beta > n - 1$, la dérivée d'ordre α au sens de Caputo de $f(t)$ est

$${}^C D_t^\alpha (t - a)^\beta = \frac{\Gamma(\beta + 1)}{\Gamma(\beta - \alpha + 1)} (t - a)^{\beta - \alpha}. \quad (3.10)$$

Il existe une relation entre les dérivées fractionnaires au sens de Caputo et les dérivées fractionnaires au sens de Riemann-Liouville, pour $\alpha > 0$ (avec $n - 1 \leq \alpha < n$ et $n \in \mathbb{N}^*$), on a

$${}^C D_t^\alpha f(t) = {}^R D_t^\alpha f(t) - \sum_{k=0}^{n-1} \frac{f^{(k)}(a) (t - a)^{k - \alpha}}{\Gamma(k - \alpha + 1)}.$$

On déduit que si $f^{(k)}(a) = 0$ pour $k = 0, 1, 2, \dots, n - 1$, on a

$${}^C D_t^\alpha f(t) = {}^R D_t^\alpha f(t).$$

Une autre propriété importante pour les dérivées fractionnaires au sens de Caputo, c'est la composition avec l'opérateur d'intégration fractionnaire. Si f est continue on a

$$\begin{cases} {}^C D_t^\alpha I_a^\alpha f(t) = f(t), \\ I_a^\alpha {}^C D_t^\alpha f(t) = f(t) - \sum_{k=0}^{n-1} \frac{f^{(k)}(a) (t - a)^k}{k!}. \end{cases} \quad (3.11)$$

On constate bien que l'opérateur de dérivation de Caputo est un inverse gauche de l'opérateur d'intégration fractionnaire mais il n'est pas inverse droit. Pour plus de détails (voir [23][53]).

3 Les Ondelettes

L'objectif de cette partie est de présenter un outil récent de l'analyse mathématique, la *transformation en ondelettes*. On donne d'abord l'idée générale de la construction d'une famille d'ondelettes et les résultats fondamentaux de la théorie.

Les ondelettes forment une famille de fonctions $\psi_{a,b}(t)$ construites à partir de dilatation et de translation d'une seule ondelette mère $\psi(t) \in L^2(\mathbb{R})$. On définit cette famille par

$$\begin{aligned} \psi_{a,b}(t) &= |a|^{-1/2} \psi\left(\frac{t - b}{a}\right), \\ \text{avec } a &\in \mathbb{R} \setminus \{0\} \text{ et } b \in \mathbb{R}. \end{aligned} \quad (3.12)$$

Si les paramètres de dilatation a et de translation b prennent des valeurs discrètes,

$$\begin{cases} a = a_0^{-n}, & a_0 > 1 \\ b = m b_0 a_0^{-n}, & b_0 > 1, \end{cases}$$

alors pour n et m des entiers positifs, la famille d'ondelette discrètes (3.12), s'écrit

$$\psi_{n,m}(t) = |a_0|^{n/2} \Psi(a_0^n t - m b_0),$$

qui forme une base dans $L^2(\mathbb{R})$. [67].

En particulier, si $a_0 = 2$ et $b_0 = 1$ alors $(\psi_{n,m}(t))$ forment une base orthonormale [67].

Les polynômes de Jacobi

Maintenant, on s'intéresse aux propriétés des polynômes de Legendre qui sont un cas particulier des polynômes de Jacobi définis sur $[-1, 1]$, ces derniers sont notés par $J_m^{(\alpha, \beta)}(t)$ et ils sont donnés par la formule de récurrence suivante pour tout $\alpha > -1$ et $\beta > -1$ [3],

$$\begin{cases} J_0^{(\alpha, \beta)}(t) = 1 \\ J_1^{(\alpha, \beta)}(t) = (\alpha + 1) + (\alpha + \beta + 2) \left(\frac{t-1}{2}\right) \\ a_{m,0} J_m^{(\alpha, \beta)}(t) = (a_{m,1} t - a_{m,2}) J_{m-1}^{(\alpha, \beta)}(t) - a_{m,3} J_{m-2}^{(\alpha, \beta)}(t), \end{cases} \quad (3.13)$$

où

$$\begin{cases} a_{m,0} = 2m(\alpha + \beta + m)(\alpha + \beta + 2m - 2) \\ a_{m,1} = (\alpha + \beta + 2m - 1)(\alpha + \beta + 2m - 2)(\alpha + \beta + 2m) \\ a_{m,2} = (\alpha^2 + \beta^2)(\alpha + \beta + 2m - 1) \\ a_{m,3} = 2(\alpha + m - 1)(\beta + m - 1)(\alpha + \beta + 2m). \end{cases} \quad (3.14)$$

La famille $\{J_m^{(\alpha, \beta)}(t)\}_{m \in \mathbb{N}}$ forme une base dans l'espace à poids $L_{\omega^{(\alpha, \beta)}}^2(-1, 1)$, où $\omega^{(\alpha, \beta)}(t) = (1-t)^\alpha (1+t)^\beta$ est appelée la fonction poids ou la fonction de pondération [36]. Quand $\alpha = \beta$, on obtient les polynômes ultrasphérique [51], les quatres espèces des polynômes de Tchebychev sont obtenues en choisissant respectivement $(\alpha = -\frac{1}{2}, \beta = -\frac{1}{2})$, $(\alpha = -\frac{1}{2}, \beta = \frac{1}{2})$, $(\alpha = \frac{1}{2}, \beta = -\frac{1}{2})$ et $(\alpha = \frac{1}{2}, \beta = \frac{1}{2})$. Pour $\alpha = \beta = 0$, on obtient les polynômes de Legendre qui ont la propriété d'orthogonalité suivante

$$\begin{aligned} \langle L_m, L_n \rangle &= \int_{-1}^1 L_m(t) L_n(t) dt \\ &= \frac{2}{2n+1} \delta_{m,n}, \end{aligned} \quad (3.15)$$

où, $\delta_{m,n}$ est le symbole de kronecker.

La famille $\{L_m(t)\}_{m \in \mathbb{N}}$ forme une base orthogonale de $L^2([-1, 1])$.

On définit alors les polynômes orthogonaux de Legendre par la formule de récurrence comme suit :

$$\begin{cases} L_0(t) = 1 \\ L_1(t) = t \\ L_{m+2}(t) = \left(\frac{2m+3}{m+2}\right)tL_{m+1}(t) - \left(\frac{m+1}{m+2}\right)L_m(t), \end{cases} \quad (3.16)$$

avec $m = 0, 1, 2, 3, \dots$ et t varie dans l'intervalle $[-1, 1]$.

La forme analytique du polynôme de Legendre $L_m(t)$ de degré m est donnée par

$$L_m(t) = \sum_{k=0}^m (-1)^{m+k} \frac{(m+k)!}{(m-k)!(k!)^2} t^k, \quad (3.17)$$

tel que $L_m(-1) = (-1)^m$, $L_m(1) = 1$.

3.1 Les ondelettes de Legendre

Les ondelettes de Legendre forment une famille de fonctions $\Psi_{n,m}$ construites à partir de la dilatation et de la translation du polynôme de Legendre. Cette famille est définie sur $[0, 1]$ par

$$\Psi_{n,m}(t) = \begin{cases} \sqrt{m + \frac{1}{2}} 2^{\frac{j}{2}} L_m(2^j t - 2n + 1) & \text{si } \frac{n-1}{2^{j-1}} \leq t < \frac{n}{2^{j-1}} \\ 0, & \text{sinon} \end{cases} \quad (3.18)$$

où $n = 1, \dots, 2^{j-1}$ ($j \in \mathbb{N}^* \setminus \{0\}$) est le nombre de niveaux de la décomposition, $m = 0, \dots, nc - 1$ ($nc \in \mathbb{N}^* \setminus \{0\}$) est le degré du polynôme de Legendre, et nc est le nombre de points de collocation.

Toutefois, le paramètre de dilatation $a = 2^{\frac{j}{2}}$ et le paramètre de translation $b = (2n - 1)2^{\frac{j}{2}}$. La famille $\{\psi_{n,m}(t)\}_{\substack{n=1,\dots,2^{j-1} \\ m=0,\dots,nc-1}}$ forme une base orthonormale de $L^2([0, 1])$ [89]. Ici, le coefficient $\sqrt{m + \frac{1}{2}}$ assure l'orthonormalité.

3.2 Fonctions d'approximation

Selon [89], toute fonction $f \in L^2([0, 1])$ peut être décomposée dans la base comme suit

$$f(t) = \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=0}^{nc-1} C_{n,m} \psi_{n,m}(t), \quad (3.19)$$

où

$$C_{n,m} = \langle f(t), \Psi(t) \rangle, \quad (3.20)$$

tel que $\langle \cdot, \cdot \rangle$ définit le produit scalaire dans $L^2([0, 1])$.

La fonction (3.19) peut être approchée par

$$f(t) \approx \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{m=0}^{nc-1} C_{n,m} \psi_{n,m}(t) = C^T \Psi(t), \quad (3.21)$$

où C et $\Psi(t)$ sont des vecteurs de dimension $2^{j-1}nc$, donnés par

$$C = [C_{1,0}, \dots, C_{1,nc-1}, C_{2,0}, \dots, C_{2,nc-1}, \dots, C_{2^{j-1},1}, \dots, C_{2^{j-1},nc-1}]^T, \quad (3.22)$$

et

$$\Psi(t) = [\psi_{1,0}(t), \dots, \psi_{1,nc-1}(t), \psi_{2,0}(t), \dots, \psi_{2,nc-1}(t), \dots, \psi_{2^{j-1},0}(t), \dots, \psi_{2^{j-1},nc-1}(t)]^T. \quad (3.23)$$

3.3 La matrice opérationnelle d'intégration

Dans cette sous section, on veut trouver une relation entre l'intégrale entre 0 et t de $\Psi(t)$ et $\Psi(t)$ le vecteur. L'intégrale sur $[0, t]$ du vecteur $\Psi(t)$ défini dans (3.18) est donnée par

$$\int_0^t \Psi(x) dx = P \Psi(t), \quad (3.24)$$

où

$$P = \frac{1}{2^j} \begin{pmatrix} L & F & F & \dots & F \\ 0 & L & F & \dots & F \\ \vdots & 0 & \ddots & \ddots & \vdots \\ & & & & F \\ 0 & 0 & \dots & 0 & L \end{pmatrix}$$

est la matrice opérationnelle d'intégration de dimension $(2^{j-1}nc \times 2^{j-1}nc)$ [90]. F et L sont des matrices carrées de dimension $nc \times nc$ définies par

$$F = \begin{pmatrix} 2 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & \dots & 0 \\ \vdots & & & \vdots \\ 0 & 0 & & 0 \end{pmatrix}$$

et

$$L = \begin{pmatrix} 1 & \frac{1}{\sqrt{3}} & 0 & \dots & 0 \\ -\frac{1}{\sqrt{3}} & 0 & \frac{\sqrt{5}}{5 \times \sqrt{3}} & & \vdots \\ 0 & -\frac{\sqrt{5}}{5 \times \sqrt{3}} & 0 & \ddots & 0 \\ \vdots & \ddots & \ddots & \ddots & \frac{\sqrt{(2M-1)}}{(2M-1)\sqrt{(2M-3)}} \\ 0 & \dots & 0 & -\frac{\sqrt{(2M-1)}}{(2M-1)\sqrt{(2M-3)}} & 0 \end{pmatrix}.$$

3.4 Le Produit de deux Ondelettes

Le produit de deux ondelettes de Legendre donne [90][15],

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

En utilisant la propriété

$$\Psi_{i,j}(t)\Psi_{k,l}(t) = 0, \text{ si } i \neq k$$

le produit devient

$$\Psi(t)\Psi^T(t) = \begin{pmatrix} \Psi_{1,0}\Psi_{1,0} & \dots & \Psi_{1,nc-1}\Psi_{1,0} & 0 & \dots & 0 \\ \vdots & & \vdots & \vdots & & \vdots \\ \Psi_{1,nc-1}\Psi_{1,0} & \dots & \Psi_{1,nc-1}\Psi_{1,nc-1} & 0 & & \vdots \\ 0 & \dots & 0 & \vdots & 0 & \dots & 0 \\ \vdots & & \vdots & \vdots & \Psi_{2^{j-1},0}\Psi_{2^{j-1},0} & \dots & \Psi_{2^{j-1},0}\Psi_{2^{j-1},nc-1} \\ 0 & \dots & 0 & \vdots & \vdots & & \vdots \\ \vdots & & \vdots & \vdots & \vdots & & \vdots \\ 0 & \dots & 0 & \Psi_{2^{j-1},nc-1}\Psi_{2^{j-1},0} & \dots & \Psi_{2^{j-1},nc-1}\Psi_{2^{j-1},nc-1} \end{pmatrix}$$

Pour n'importe quel vecteur V de dimension $2^{j-1}nc$,

$$V^T\Psi(t)\Psi^T(t) = \Psi^T(t)\tilde{V}, \quad (3.25)$$

où \tilde{V} est une matrice de dimension $2^{j-1}nc \times 2^{j-1}nc$ [15][89].

A titre d'exemple, pour $nc = 3$ et $j = 2$, ainsi que les propriétés suivantes

$$\begin{cases} \Psi_{i,0}(t)\Psi_{i,j}(t) = \sqrt{2}\Psi_{i,j}(t) \\ \Psi_{i,1}(t)\Psi_{i,1}(t) = \frac{4}{\sqrt{10}}\Psi_{i,2}(t) + \sqrt{2}\Psi_{i,0}(t). \end{cases}$$

On obtient

$$\Psi(t)\Psi^T(t) = \begin{pmatrix} \sqrt{2}\Psi_{1,0}(t) & \sqrt{2}\Psi_{1,1}(t) & \sqrt{2}\Psi_{1,2}(t) & 0 & 0 & 0 \\ \sqrt{2}\Psi_{1,1}(t) & \sqrt{2}\Psi_{1,0}(t) + \frac{4}{\sqrt{10}}\Psi_{1,2}(t) & \frac{4}{\sqrt{10}}\Psi_{1,1}(t) & 0 & 0 & 0 \\ \sqrt{2}\Psi_{1,2}(t) & \frac{4}{\sqrt{10}}\Psi_{1,1}(t) & \sqrt{2}\Psi_{1,0}(t) + \frac{20}{7\sqrt{10}}\Psi_{1,2}(t) & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \sqrt{2}\Psi_{2,0}(t) & \sqrt{2}\Psi_{2,1}(t) & \sqrt{2}\Psi_{2,2}(t) \\ 0 & 0 & 0 & \sqrt{2}\Psi_{2,1}(t) & \sqrt{2}\Psi_{2,0}(t) + \frac{4}{\sqrt{10}}\Psi_{2,2}(t) & \frac{4}{\sqrt{10}}\Psi_{2,1}(t) \\ 0 & 0 & 0 & \sqrt{2}\Psi_{2,2}(t) & \frac{4}{\sqrt{10}}\Psi_{2,1}(t) & \sqrt{2}\Psi_{2,0}(t) + \frac{20}{7\sqrt{10}}\Psi_{2,2}(t) \end{pmatrix}$$

En appliquant la formule (3.25), on trouve la matrice \tilde{V}

$$\tilde{V} = \begin{bmatrix} \sqrt{2}V_1 & \sqrt{2}V_2 & \sqrt{2}V_3 & 0 & 0 & 0 \\ \sqrt{2}V_2 & \sqrt{2}V_1 + \frac{4}{\sqrt{10}}V_3 & \frac{4}{\sqrt{10}}V_2 & 0 & 0 & 0 \\ \sqrt{2}V_3 & \frac{4}{\sqrt{10}}V_2 & \sqrt{2}V_1 + \frac{20}{7\sqrt{10}}V_3 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \sqrt{2}V_4 & \sqrt{2}V_1 & \sqrt{2}V_6 \\ 0 & 0 & 0 & \sqrt{2}V_5 & \sqrt{2}V_4 + \frac{4}{\sqrt{10}}V_6 & \frac{4}{\sqrt{10}}V_5 \\ 0 & 0 & 0 & \sqrt{2}V_6 & \frac{4}{\sqrt{10}}V_5 & \sqrt{2}V_4 + \frac{20}{7\sqrt{10}}V_6 \end{bmatrix}$$

3.5 Le bloc pulsion de fonction

Les blocs de fonctions forment un ensemble complet de fonctions orthogonales [72] qui peut être définie sur $[0, T]$ par

$$b_i(t) = \begin{cases} 1, & \text{si } \frac{i-1}{2^{j-1}nc}T \leq t < \frac{i}{2^{j-1}nc}T \\ 0, & \text{sinon,} \end{cases} \quad (3.26)$$

où, $i = 1, \dots, 2^{j-1}nc$ [100]. Il existe quelques propriétés sur le bloc pulsion on cite ici les plus importantes : la propriété de disjonction et d'orthogonalité.

Disjonction

Les blocs pulsion de fonctions sont disjointes les unes avec les autres

$$b_i(t) b_k(t) = \begin{cases} b_i(t), & \text{si } i = k \\ 0, & \text{si } i \neq k, \end{cases} \quad (3.27)$$

où, $t \in [0, T]$ et $i, k = 1, \dots, 2^{j-1}nc$.

Orthogonalité

Les blocs pulsion de fonctions sont orthogonales les unes avec les autres

$$\int_0^T b_i(t) b_k(t) dt = \begin{cases} \frac{T}{2^{j-1}nc}, & \text{si } i = k \\ 0, & \text{sinon,} \end{cases} \quad (3.28)$$

où, $i, k = 1, 2, \dots, 2^{j-1}nc$. Cette propriété est obtenue à partir de la propriété de disjonction.

La famille des blocs pulsion de fonctions peut être écrite sous forme vectorielle,

$$B(t) = (b_1(t), \dots, b_{2^{j-1}nc}(t))^T, \quad (3.29)$$

où, $t \in [0, 1]$.

3.6 La Matrice Opérationnelle d'Intégration Fractionnaire

Dans la section suivante, on propose un nouvel algorithme pour obtenir la matrice opérationnelle d'intégration d'ordre fractionnaire des ondelettes de Legendre.

On définit cette matrice comme suit [2][15][89] :

Proposition 3.1 *L'intégration de (3.23) sur $[0, t]$ est donnée par*

$$({}_0I_t^\alpha \Psi)(t) = P^\alpha \Psi(t), \quad \alpha > 0. \quad (3.30)$$

Preuve. D'une part, grâce à (3.24) on a

$$\begin{aligned} ({}_0I_t^0 \Psi)(t) &= \Psi(t), \\ ({}_0I_t^1 \Psi)(t) &= \int_0^t \Psi(x) dx = P\Psi(t), \\ ({}_0I_t^2 \Psi)(t) &= \int_0^t \left(\int_0^s \Psi(x) dx \right) ds = \int_0^t P\Psi(s) ds = P \times P \times \Psi(t) = P^2\Psi(t), \\ &\vdots \\ ({}_0I_t^n \Psi)(t) &= \int_0^t \left(\int_0^s \Psi(x) dx \left(\int_0^\tau \Psi(x) dx \dots \right) ds \right) = P \times P \times \dots \times \Psi(t) = P^n\Psi(t). \end{aligned}$$

D'autre part, on a

$${}_0I_t^n \Psi(t) = \frac{1}{\Gamma(n)} \int_0^t (t-\tau)^{n-1} \Psi(\tau) d\tau, \quad t \in [0, 1].$$

En utilisant le produit de convolution, on peut écrire

$${}_0I_t^n \Psi(t) = (\Psi \otimes \phi)(t),$$

tel que

$$\phi(t) = \frac{(t-\tau)^{n-1}}{\Gamma(n)}, \quad (\text{la fonction causale}).$$

Le caractère continu de la fonction gamma $\Gamma(\alpha)$ est utilisé pour se débarrasser du caractère $\Gamma(n)$ et définir l'opérateur d'intégration d'ordre $\alpha \in \mathbb{R}_+$. Cet opérateur est défini comme

$${}_0I_t^\alpha \Psi(t) = \begin{cases} \frac{1}{\Gamma(\alpha)} \int_0^t (t-\tau)^{\alpha-1} \Psi(\tau) d\tau, & \alpha > 0 \\ \Psi(t), & \alpha = 0, \end{cases},$$

donc

$$({}_0I_t^\alpha \Psi)(t) = P^\alpha \Psi(t), \quad \alpha > 0.$$

■

Maintenant pour définir la matrice opérationnelle d'intégration d'ordre fractionnaire des ondelettes de Legendre, on a besoin d'une matrice de passage de la base B vers la base $\Psi(t)$.

Théorème 3.1 *La relation entre le vecteur d'ondelette de Legendre et le bloc pulsion de fonctions peut s'écrire comme suit*

$$\Psi(t) = HB(t), \quad (3.31)$$

où H est la matrice de passage de taille $(2^{j-1}nc) \times (2^{j-1}nc)$

$$H = \begin{pmatrix} h_{1,1} & h_{2,1} & \cdots & h_{nc,1} \\ h_{1,2} & h_{2,2} & \cdots & h_{nc,2} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ h_{1,nc} & h_{2,nc} & \cdots & h_{nc,nc} \\ & & \ddots & \\ & & & h_{1,1} & h_{2,1} & \cdots & h_{nc,1} \\ & & & h_{1,2} & h_{2,2} & \cdots & h_{nc,2} \\ & & & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ & & & h_{1,nc} & h_{2,nc} & \cdots & h_{nc,nc} \end{pmatrix}, \quad (3.32)$$

et

$$h_{i,m} = \sqrt{m - \frac{1}{2}} 2^{j/2} \sum_{k=0}^{m-1} (-1)^{m-1+k} \frac{(m-1+k)!}{(m-1-k)! (k!)^2 nc^{k+1}} \frac{(i)^{k+1} - (i-1)^{k+1}}{(k+1)}. \quad (3.33)$$

Preuve. Soit

$$h_{i,m} = \int_0^1 \Psi_{n,m}(t) b_i(t) dt = \sqrt{m - \frac{1}{2}} 2^{\frac{j}{2}} \int_{\frac{i-1}{q}}^{\frac{i}{q}} L_{m-1}(2^j t - 2n + 1) dt,$$

où, $q = 2^{j-1}nc$ et $m = 1, 2, 3, \dots, nc$

Pour le premier niveau $n = 1$, la formule devient

$$h_{i,m} = \sqrt{m - \frac{1}{2}} 2^{\frac{j}{2}} \int_{\frac{i-1}{q}}^{\frac{i}{q}} L_{m-1}(2^j t - 1) dt.$$

Pour que $x = 2^j t - 1$, on obtient

$$h_{i,m} = \sqrt{m - \frac{1}{2}} 2^{-\frac{j}{2}} \int_{\frac{2(i-1)}{nc} - 1}^{\frac{2i}{nc} - 1} L_{m-1}(x) dx.$$

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

■ On a besoin aussi des résultats suivants [100].

Théorème 3.2 Soit $\alpha > 0$. L'intégrale fractionnaire de (3.29) est donnée par

$$[I^\alpha B](t) = F^\alpha B(t), \quad (3.34)$$

tel que F^α est la matrice de taille $(2^{j-1}nc) \times (2^{j-1}nc)$ donnée par

$$F^\alpha = \left(\frac{T}{2^{j-1}nc} \right)^\alpha \frac{1}{\Gamma(\alpha+2)} \begin{pmatrix} f_1 & f_2 & f_3 & \cdots & f_{2^{j-1}nc} \\ & f_1 & f_2 & \cdots & f_{2^{j-1}nc-1} \\ & & f_1 & \cdots & f_{2^{j-1}nc-2} \\ & 0 & & \ddots & \vdots \\ & & & & f_1 \end{pmatrix}, \quad (3.35)$$

et

$$\begin{cases} f_1 = 1, \\ f_p = p^{\alpha+1} - 2(p-1)^{\alpha+1} + (p-2)^{\alpha+1}, \quad p = 2, 3, \dots, 2^{j-1}nc - i + 1, \end{cases} \quad (3.36)$$

avec $i = 1, 2, 3, \dots, 2^{j-1}nc$.

Pour la preuve de ce théorème voir [100].

Maintenant, on donne le résultat suivant pour la matrice d'intégration fractionnaire

Théorème 3.3 *La matrice opérationnelle d'ondelettes de Legendre d'ordre fractionnaire P^α est donnée par*

$$P^\alpha = HF^\alpha H^{-1}. \quad (3.37)$$

Preuve. En utilisant (3.32) et (3.34), on peut écrire

$$\begin{aligned} (I^\alpha \Psi)(t) &= (I^\alpha HB)(t) = H(I^\alpha B)(t) \\ &= HF^\alpha B(t). \end{aligned} \quad (3.38)$$

Grâce aux équations (3.30) et (3.38), on a

$$P^\alpha \Psi(t) = HF^\alpha B(t). \quad (3.39)$$

Par (3.32) et (3.39), on trouve

$$P^\alpha HB(t) = HF^\alpha B(t).$$

Donc,

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

■

4 Développement de notre approche

On considère le problème suivant pour $0 < \alpha \leq 2$,

$$D^\alpha u(t) = g(t)u(t) + f(t), \quad t \in]0, 1], \quad (3.40)$$

avec la condition au limite

$$u(0) = u_0. \quad (3.41)$$

Si $1 < \alpha \leq 2$, on rajoute la condition

$$u'(0) = u_1, \quad (3.42)$$

où, $g, f \in L^2(]0, 1])$.

Remarque 3.2 *On a choisi de développer cette méthode pour l'équation (3.40) car les équations du système (2.2) sont de cette forme.*

On exprime $D^\alpha u$ et les fonction g et f dans la base d'ondelettes (3.21), on obtient

$$\begin{cases} D^\alpha u(t) = U^T \Psi(t) \\ g(t) = G^T \Psi(t) \\ f(t) = F^T \Psi(t). \end{cases} \quad (3.43)$$

En utilisant (3.11) et (3.30), on peut écrire

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

donc

$$u(t) = \left(U^T P^\alpha + u_0 d^T + u_1 E^T \right) \Psi(t), \quad (3.44)$$

avec $d = \langle 1, \Psi(t) \rangle_{L^2(0,1)}$ et $E = \langle t, \Psi(t) \rangle_{L^2(0,1)}$.

En substituant (3.43) et (3.44) dans (3.40) et en utilisant (3.25), on obtient

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

en développant les calculs, on obtient le système algébrique linéaire suivant

$$(I - \tilde{G}(P^\alpha)^T) U = F + u_0 \tilde{G} d + u_1 \tilde{G} E. \quad (3.45)$$

La solution du problème (3.40-3.41-3.42) est obtenue en substituant U solution du système (3.45) dans (3.44).

5 Technique de découplage et quasi linéarisation

Dans la section précédente, on a développé une méthode pour une seule équation, alors que notre problème 2.2 est un système d'équations, couplé et non linéaire. Pour cela, on utilise une technique itérative pour découpler et linéariser ce système, ensuite, on résoud chaque équation indépendamment de l'autre par la méthode des ondelettes de Legendre décrite dans la section précédente.

Cette technique itérative consiste à,

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{étant donné les profils initiaux des solutions : } S^{(0)}(t), I^{(0)}(t), R^{(0)}(t). \\ {}_0 D_t^\alpha S^{(k+1)}(t) = -(\beta^\alpha I^{(k)}(t) + \varepsilon^\alpha + \mu^\alpha) S^{(k+1)}(t) + \mu^\alpha N \\ {}_0 D_t^\alpha I^{(k+1)}(t) = (\beta^\alpha S^{(k+1)}(t) - \mu^\alpha - \gamma^\alpha + \sigma \beta^\alpha R^{(k)}(t)) I^{(k+1)}(t) + \varepsilon^\alpha S^{(k+1)}(t) + \sigma \varepsilon^\alpha R^{(k)}(t) \\ {}_0 D_t^\alpha R^{(k+1)}(t) = (-\sigma \beta^\alpha I^{(k+1)}(t) - \sigma \varepsilon^\alpha - \mu^\alpha) R^{(k+1)}(t) + \gamma^\alpha I^{(k+1)}(t), \end{array} \right.$$

tels que les indices $(k+1)$ et (k) représentent l'approximation de la solution à l'itération en cours et l'itération précédente respectivement. La solution du système est obtenue dès que

$$E_{DQLT}^{(k+1)} = \max \left(\left\| S^{(k+1)} - S^{(k)} \right\|_2, \left\| I^{(k+1)} - I^{(k)} \right\|_2, \left\| R^{(k+1)} - R^{(k)} \right\|_2 \right), \quad (3.46)$$

est inférieure à une certaine tolérance donnée. Où $\|\cdot\|_2$ représente la norme Euclidienne.

Chapitre 4

Traitement Numérique

1 Test de notre approche

Dans cette section, on considère deux exemples pour montrer l'efficacité et la précision de l'approche proposée avec la technique de découplage et quasi-linéarisation, en utilisant Matlab.

1.1 Exemple 1

On considère l'exemple suivant [91]

$$D^\alpha u(t) + u(t) = 0, \quad 0 < t \leq 1, \quad (4.1)$$

tel que

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

et pour $1 < \alpha \leq 2$, on a

$$\begin{cases} u(0) = 1 \\ u'(0) = 0. \end{cases} \quad (4.3)$$

La solution exacte de ce problème est donnée par la fonction de Mittag-Leffler d'ordre α ,

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

Il n'est pas difficile de voir que

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

On considère l'erreur ponctuelle

$$E_{A,i} = |u_i - u_e(t_i)|. \quad (4.4)$$

Dans le tableau (4.1), on présente l'erreur ponctuelle pour différentes valeurs de nc . On constate que pour $\alpha = 1.5$, $j = 5$ l'objectif est atteint, on obtient une précision très satisfaisante pour $nc = 24$. L'avantage de cette méthode est sa rapidité et la qualité de la solution avec un nombre de point de collocation réduit.

L'erreur absolue c'est l'accumulation des erreurs de troncature, les erreurs de la méthode et les erreurs de DQLT, elle est donnée par,

$$E_A = \|u - u_e\|_2. \quad (4.5)$$

1. TEST DE NOTRE APPROCHE

| t | nc=3 | nc=6 | nc=12 | nc=15 | nc=18 | nc=24 |
|-----|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| 0 | 1.4291e-005 | 7.1344e-008 | 1.0823e-008 | 5.8888e-009 | 3.5677e-009 | 1.5958e-009 |
| 0.2 | 6.4461e-005 | 1.0746e-005 | 2.7425e-006 | 1.8310e-006 | 1.2227e-006 | 6.8844e-007 |
| 0.4 | 1.1696e-004 | 2.2711e-005 | 5.7669e-006 | 3.8276e-006 | 2.5687e-006 | 1.4458e-006 |
| 0.6 | 1.7689e-004 | 3.6434e-005 | 9.2203e-006 | 6.1031e-006 | 4.1041e-006 | 2.3094e-006 |
| 0.8 | 2.4735e-004 | 5.2462e-005 | 1.3245e-005 | 8.7574e-006 | 5.8926e-006 | 3.3150e-006 |
| 1.0 | 3.3087e-004 | 7.1432e-005 | 1.8002e-005 | 1.1828e-005 | 8.0052e-006 | 4.5027e-006 |

TABLEAU 4.1 – L'erreur ponctuelle entre la solution exacte et la solution approchée

On observe dans le tableau (4.2) pour différentes valeurs de nc et de j , que l'erreur absolue diminue en augmentant ces deux paramètres. Cependant, les résultats obtenus montrent que la méthode des ondelettes de Legendre avec la technique DQL peut fournir une bonne performance même lorsque la discrétisation du maillage a une faible résolution.

| | nc=3 | nc=5 | nc=10 | nc=15 |
|-----|--------------|-------------|-------------|-------------|
| j=2 | 2.9664e-002 | 1.2603e-002 | 4.1198e-003 | 2.2153e-003 |
| j=3 | 1.0964 e-002 | 4.3886e-003 | 1.4165e-003 | 7.7820e-004 |
| j=4 | 3.8720 e-003 | 1.5334e-003 | 4.9340e-004 | 2.7427e-004 |
| j=5 | 1.3259 e-003 | 5.3282e-004 | 1.7357e-004 | 9.6622e-005 |
| j=6 | 4.4969 e-004 | 1.8505e-004 | 6.1344e-005 | 3.4037e-005 |
| j=7 | 1.5276 e-004 | 6.4446e-005 | 2.1715e-005 | 1.1997e-005 |
| j=8 | 5.2197 e-005 | 2.2521e-005 | 7.6887e-006 | 4.2314e-006 |

TABLEAU 4.2 – L'erreur absolue entre la solution exacte et la solution approchée

Pour $j = 5$ et $nc = 3$. Les figures (4.1 b-d) montrent clairement que pour différentes valeurs de α , les solutions sont comprises entre la solution pour $\alpha = 1$ et celle pour $\alpha = 2$.

Dans cet exemple la convergence est prouvée sur la figure (4.1 a) quand $\alpha \rightarrow 1$ par des valeurs supérieurs et dans la figure (4.1 c) par des valeurs inférieurs.

1.2 Exemple 2

Pour $0 < \alpha \leq 1$, $\beta, \gamma > -1$ et $t \in [0, 1]$, on considère le système suivant,

$$\begin{cases} D^\alpha u(t) = u^2(t) + v(t) + \frac{\Gamma(\beta + 1)}{\Gamma(\beta + 1 - \alpha)} t^{\beta - \alpha} - t^{2\beta} - t^{1/\gamma} \\ D^\alpha v(t) = v^2(t) + u(t) + \frac{\Gamma(\frac{\gamma}{2} + 1)}{\Gamma(\frac{\gamma}{2} + 1 - \alpha)} t^{\frac{\gamma}{2} - \alpha} - t^\gamma - t^\beta, \end{cases} \quad (4.6)$$

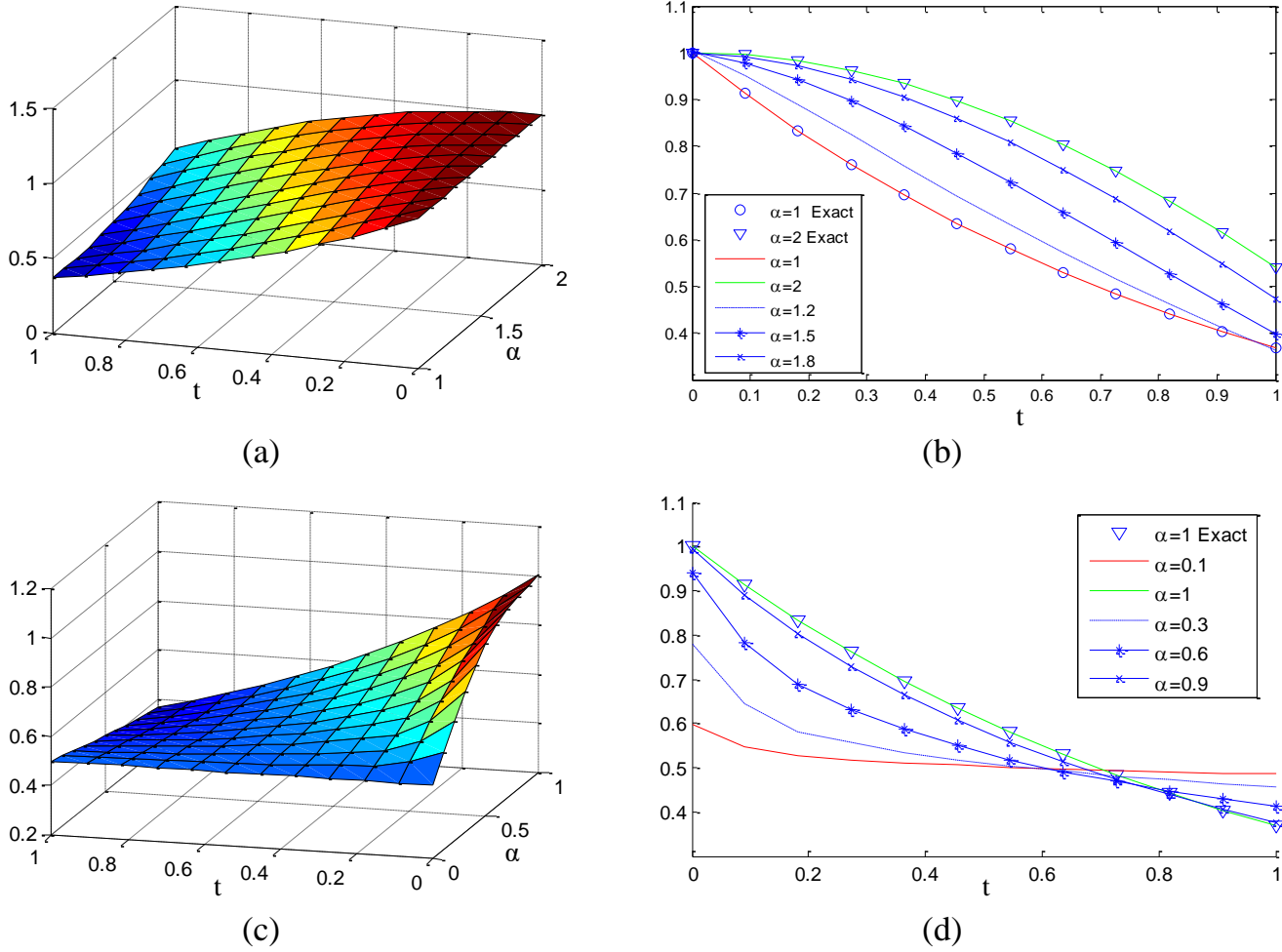


FIGURE 4.1 – Les solutions approchées pour différentes valeurs de α

avec les conditions aux limites

$$\begin{cases} u(0) = 0 \\ v(0) = 0. \end{cases} \quad (4.7)$$

La solution exacte du problème (4.6) est donnée par

$$\begin{cases} u_e(t) = t^\beta \\ v_e(t) = t^{1/\gamma}. \end{cases}$$

Dans la figure (4.2), on voit l'évolution de l'erreur logarithmique induite par la technique de découplage et de quasi-linéarisation définie dans (3.46). On observe une diminution stricte de l'erreur, ce qui explique la convergence et la stabilité de la solution.

On observe sur la figure (4.3) un bon accord entre les solutions analytiques et approximatives. Cependant, les résultats obtenus ont montré que cette approche peut fournir une bonne performance.

L'effet des points de collocation et le nombre de niveaux sur la solution est indiqué dans les tableaux (4.4 et 4.5), pour la tolérance $\varepsilon = 10^{-5}$. Pour $j = 2, 5$ (2^{j-1} niveaux), les erreurs ponctuelles par rapport aux solutions analytiques sont présentées pour différents nombres de points de collocation. Comme nc passe de 4 à 8 pour $j = 3$, on ne voit aucun changement des erreurs, alors que pour $j = 5$, les erreurs diminuent d'un petit fac-

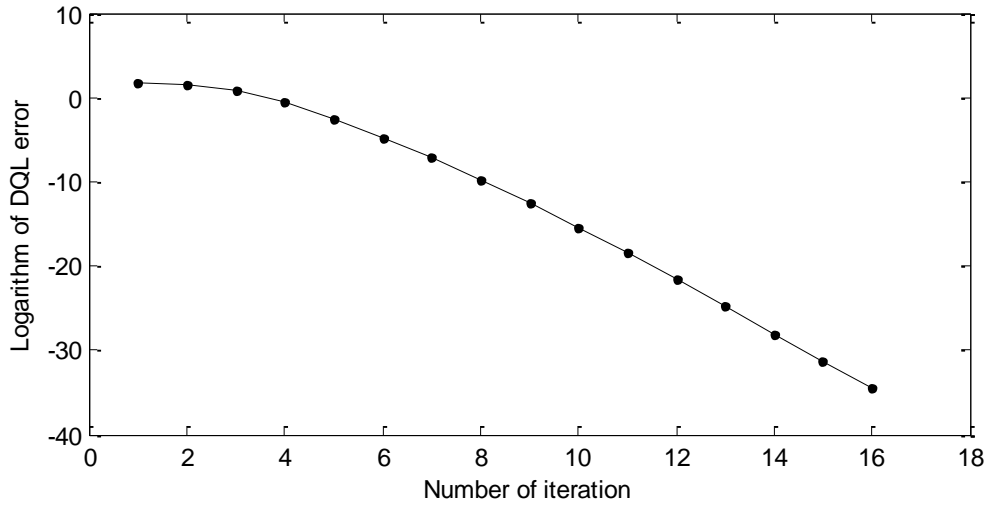


FIGURE 4.2 – L'erreur de découplage et de quasi-linéarisation

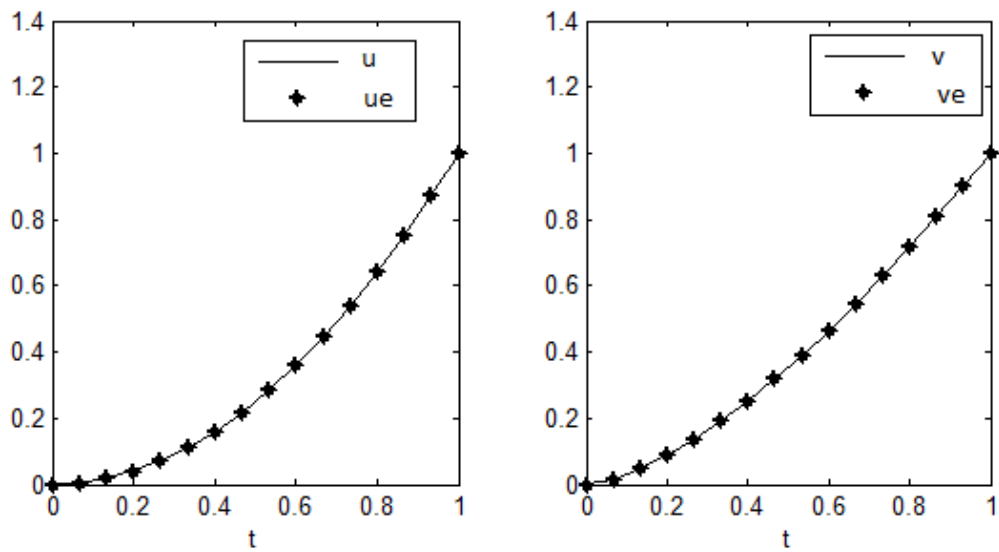


FIGURE 4.3 – L'accord entre les solutions exactes et les solutions approchées

teur. Et donc, seul un petit nombre de points de collocation est nécessaire pour obtenir une bonne solution approximative, qui est en total accord avec la solution exacte jusqu'à

l'ordre 10^{-5} . Les solutions obtenues montrent que cette approche peut effectivement résoudre des systèmes d'équations différentielles fractionnaires.

| t | La solution Exacte | j=3 et nc=4 | j=3 et nc=8 | j=5 et nc=4 | j=5 et nc=8 |
|-----|-----------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| 0 | 0 | 6.3318e-04 | 1.5723e-04 | 3.9868e-05 | 9.9852e-06 |
| 0.2 | 0.0400 | 6.4165e-04 | 1.6826e-04 | 4.0775e-05 | 1.0361e-05 |
| 0.4 | 0.1600 | 5.4928e-04 | 1.5991e-04 | 3.8131e-05 | 1.0120e-05 |
| 0.6 | 0.3600 | 4.5914e-04 | 1.4914e-04 | 3.5756e-05 | 9.8017e-06 |
| 0.8 | 0.6400 | 4.4651e-04 | 1.3749e-04 | 3.6947e-05 | 9.4494e-06 |
| 1 | 1.0000 | 4.5500e-04 | 1.2532e-04 | 3.9832e-05 | 9.0781e-06 |

FIGURE 4.4 – L'erreur ponctuelle entre la solution exacte et la solution approchée

| t | Exact Solution | j=3 and nc=4 | j=3 and nc=8 | j=5 and nc=4 | j=5 and nc=8 |
|-----|----------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| 0 | 0 | 7.8510e-04 | 8.8309e-04 | 7.5065e-05 | 1.0596e-04 |
| 0.2 | 0.0894 | 8.7458e-04 | 1.9219e-04 | 7.5034e-05 | 2.0449e-05 |
| 0.4 | 0.2530 | 1.7925e-03 | 3.2299e-04 | 2.2016e-04 | 3.9049e-05 |
| 0.6 | 0.4648 | 1.0542e-03 | 3.4945e-04 | 1.1705e-04 | 4.2348e-05 |
| 0.8 | 0.7155 | 5.1373e-05 | 3.7980e-04 | 1.8159e-04 | 4.6889e-05 |
| 1 | 1.0000 | 3.7651e-05 | 3.8612e-04 | 1.7892e-04 | 4.7739e-05 |

FIGURE 4.5 – L'erreur ponctuelle entre la solution exacte et la solution approchée

2 La simulation numérique de l'épidémie de l'obésité

Dans cette section, on propose une nouvelle solution numérique pour le modèle d'ordre fractionnaire de l'obésité. On présente ensuite une étude comparative entre les résultats simulés et les données autodéclarées et mesurées au Canada [33]. Les rapports de l'enquête sur la santé de la communauté canadienne montrent que 25% des adultes canadiens sont obèses. Selon la même source, lorsque la prévalence de l'obésité est ajoutée à celle de l'embonpoint (surcharge pondérale essentiellement constituée de graisse) en 2008 était de 62.1% pour les données mesurées (l'obésité a été mesurée par un des indicateurs) et 51.1% pour les données autodéclarées (c'est des données déclarées par les personnes concernées). Cependant, les données autodéclarées indiquent que la prévalence de l'obésité chez les adultes au Canada a augmenté ces dernières décennies (voir le tableau 4.3).

On considère donc le système (2.2) associé aux conditions

$$\begin{cases} \mathbf{S}(0) = 1 \\ \mathbf{I}(0) = 0 \\ \mathbf{R}(0) = 0, \end{cases}$$

| | | | | | | | |
|------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Années | 1960 | 1985 | 1990 | 1994 | 1996 | 1998 | 2000 |
| Données auto déclarées | ≈0 | 0.062 | 0.097 | 0.131 | 0.125 | 0.145 | 0.148 |
| Années | 2003 | 2004 | 2005 | 2007 | 2008 | 2009 | |
| Données auto déclarées | 0.152 | 0.155 | 0.159 | 0.169 | 0.174 | 0.179 | |

TABLEAU 4.3 – Les données auto-déclarées du Canada

et on suppose aussi qu'à l'instant initial,

$$\mathbf{S}'(0) = \mathbf{I}'(0) = \mathbf{R}'(0) = 0.$$

Le tableau 4.4 résume les paramètres opérationnels [108][61][100][92].

| Description | Notation | Estimations |
|---|---------------|--------------------------------|
| La population total | N | 100.000 |
| Espérance de vie moyenne à la naissance | $1/\mu$ | 75.95 (années) |
| Coefficient de transmission de l'obésité | β | 2.69×10^{-7} (par an) |
| Le taux d'infection spontanée | ε | 0.0012 (par an) |
| Le risque relatif de la reprise de poids chez les personnes ex-obèses | σ | 8.0 |
| Le taux de la durée moyenne de l'obésité | $1/\gamma$ | 19.8 (années) |

TABLEAU 4.4 – Les données du problème

Dans le modèle classique $\alpha = 1$, les résultats de simulation de la figure (4.6) sont très proches de ceux obtenus dans la littérature [47]. On constate que le taux d'obésité se stabilise dans environ 20 ans avec 40% de la population adulte qui deviendra obèse.

Plusieurs études suggèrent que les estimations de l'obésité à partir des données auto-déclarées sont sous-estimées [45][49][57]. Un examen des données de [33] (figure 1, page 6) montre que les données autodéclarées sont sous-estimées de 8%.

2.1 Validation du modèle

Dans la figure (4.7), la simulation de notre modèle (2.2) pour différentes valeurs de α , nous a permis de constater que les données du tableau 4.3 qui sont comprises entre les solutions de α compris entre 1.1 et 1.3 sont en adéquation avec les données réelles (en prenant en considération la sous-estimation de 8%). Il est évident que toutes ces solutions numériques représentent beaucoup mieux les données réelles que la solution classique $\alpha = 1$.

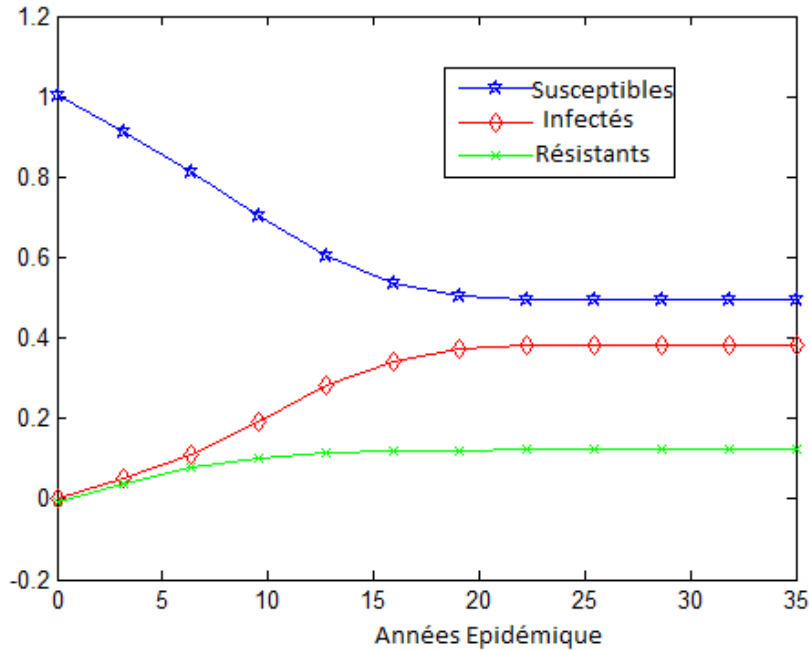


FIGURE 4.6 – Les résultats de simulation numérique du modèle avec mémoire $\alpha = 1.1$

Pour obtenir le meilleur α , l'approche la plus utilisée pour comparer les résultats du modèle théorique et des données expérimentales est "les tests de conformités". Les tests de conformités consistent à comparer les moyennes et les variances pour déterminer si le modèle est conforme aux données expérimentales. La précision requise d'un modèle est généralement définie comme la différence entre la variable modèle (moyennes ou variantes) et celle des données expérimentales.

La procédure peut être décomposée en quatre étapes suivantes.

1. Poser les hypothèses et sélectionner le seuil de signification $\alpha_{seuil} = 0.05$.
 - H_0 Il existe un très bon accord entre le modèle et les données expérimentales.
 - H_1 Le modèle n'est pas adéquat avec les données expérimentales.
2. Sélectionner la statistique du test appropriée : le modèle théorique est adéquat avec les données expérimentales si elles ont la même moyenne et la même variance. Deux tests nous permettent de répondre à ce besoin : le T_test (le test student "test d'égalité des moyennes") et le F_test (le test de Fisher-Snedecor "test d'égalité des variances").
3. Configurer la règle de décision : ceci donne une p -valeur par rapport au seuil $\alpha_{seuil} = 0.05$ (ou autre seuil). Si $p_value > \alpha_{seuil}$, on ne rejete pas l'hypothèse nulle H_0 du test. Dans notre cas,

| α | 1.1 | 1.15 | 1.2 | 1.25 | 1.3 |
|---------------|--------|--------|--------|-------------|-------------|
| T_test | 0.1860 | 0.3813 | 0.0089 | $2.0238e-6$ | $2.7935e-8$ |
| F_test | 0.3492 | 0.5033 | 0.6104 | 2.5769 | 2.5780 |

il est clair dans le tableau que les p -valeurs du T_test et F_test quand $1.1 \leq \alpha \leq 1.15$ sont supérieurs à 0.05, alors les moyennes ainsi que les variances sont identiques.

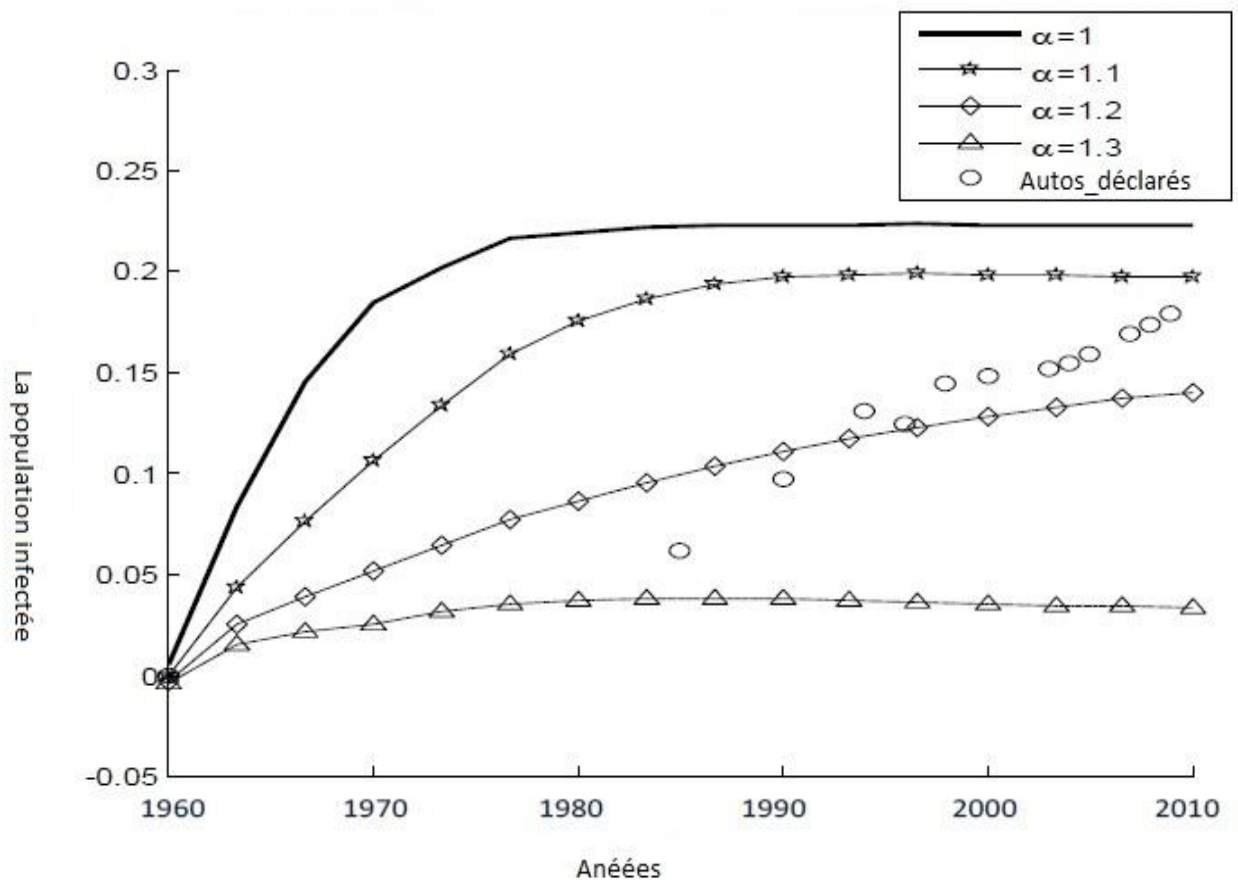


FIGURE 4.7 – Les solutions numériques et les données réelles

4. Conclusion : il est clair dans le tableau que les p -valeurs du T_test et F_test quand $1.1 \leq \alpha \leq 1.15$ sont supérieurs à 0.05, alors les moyennes ainsi que les variances sont identiques. On peut dire que notre modèle fractionnaire pour $1.1 \leq \alpha \leq 1.15$ représente le mieux les données expérimentales.

2.2 L'effet de la durée moyenne de l'obésité

La prise en charge appropriée des obèses est le moyen le plus important pour diminuer la durée de vie de l'obésité.

Il a été montré que la durée moyenne de l'obésité est comprise entre 18 et 30 ans [87], ce paramètre influence d'une façon significative sur la dynamique de la prévalence de l'obésité.

La figure (4.8) montre des effets considérables de la durée moyenne de l'obésité, pour une durée de vie de 18 ans, la prévalence de l'obésité ne dépasse pas les 5% alors que pour une durée de vie de 30 ans la prévalence peut atteindre les 45%.

Il est clair que dans les résultats obtenus par notre modèle que la prise en charge est un facteur pertinent pour le contrôle de l'obésité.

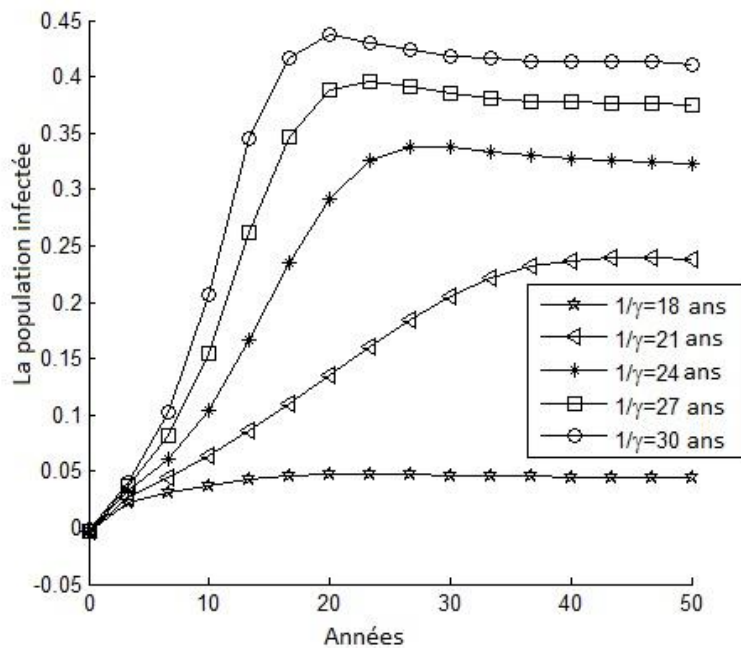


FIGURE 4.8 – Effet de la durée moyenne de l'obésité

2.3 L'effet de l'espérance de vie

D'après une étude internationale de professeur Emanuele Di Angelantino de l'Université de Cambridge (Royaume Uni), réalisée à partir de l'analyse de données concernant près de 4 millions d'adultes sur quatre continents, a mesuré le risque de mortalité prématurée. Les résultats obtenus par rapport à l'espérance de vie de l'échantillon étudié :

1. Les gens en surpoids vivent une année de moins par rapport à l'espérance de vie.
2. Les personnes modérément obèses vivent trois ans de moins par rapport à l'espérance de vie.
3. Quant aux personnes atteintes d'obésité sévère, elles vivent environ dix ans de moins par rapport à l'espérance de vie.

Il a été montré que l'espérance de vie est comprise entre 70 et 80 ans, ce paramètre influence d'une façon significative sur la dynamique de la prévalence de l'obésité.

La figure (4.9) montre les effets de l'espérance de vie sur la dynamique des obèses. Pour une espérance de vie de 70 ans, on a une augmentation des obèses de 5% de la population totale sur 20 ans. Tandis que, pour une espérance de vie de 82 ans l'augmentation est de plus de 25% en 40 ans.

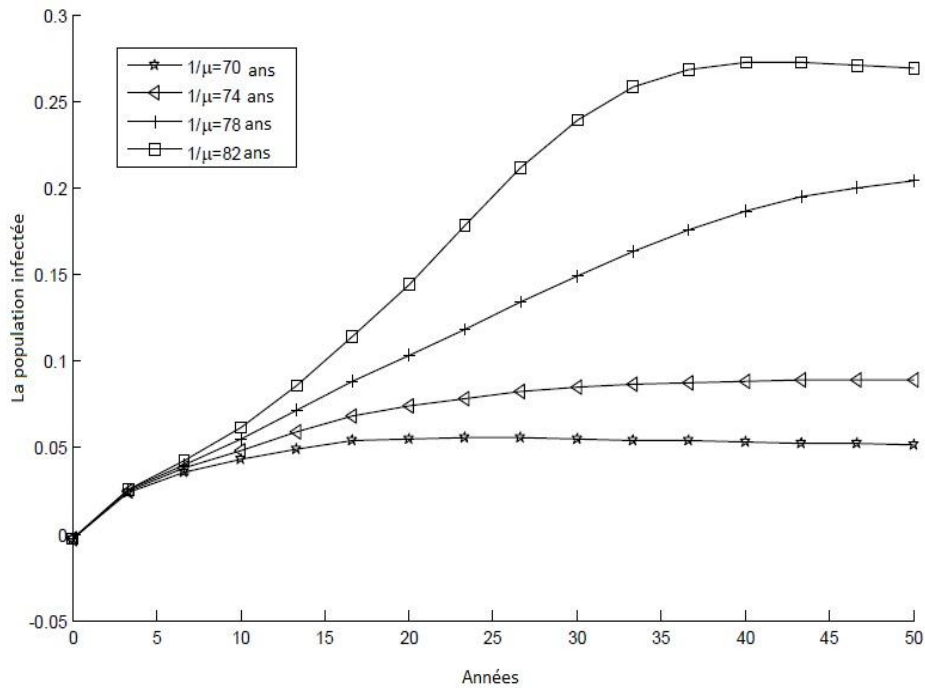


FIGURE 4.9 – Effet de l'espérance de vie

3 L'étude numérique du comportement du modèle des complications de l'obésité

3.1 Confirmation numérique des résultats théoriques

Pour la confirmation des résultats théoriques de l'existence et de la stabilité des solutions stationnaires de ce modèle, on a quelques paramètres fixés :

- Taux de mortalité naturelle : Pour le taux de mortalité naturelle μ , on utilise la valeur estimée par la Banque Mondiale en 2012 [113] pour le Canada (car par la suite on va faire une étude comparative avec des données du Canada) $\mu = 0.009$.
- L'échantillon des données expérimentales du Canada est de $N = 30000$.
- L'incidence $I = 8700$ au Canada est une moyenne calculée sur plusieurs années.

3.2 Scénario 1

Pour les paramètres donnés dans le tableau suivant

| γ_1 | γ_2 | β_1 | β_2 | μ_c | μ_a |
|------------|------------|-----------|-----------|---------|-----------|
| 0.01 | 0.006 | 0.3 | 0.1 | 0.2 | 10^{-5} |

vérifiant les conditions d'existence et de stabilité du point d'équilibre DFE E_0 ,

$$\left\{ \begin{array}{l} (B = 40.90) > \left(\frac{I}{\mu N} = 32.22 \right) \\ (A = 34.83) > \left(\frac{I}{\mu N} = 32.22 \right), \end{array} \right.$$

la courbe de $(O, C1, C2)$ en trois dimensions dans la figure (4.10) montre que la solution du système (2.3) pour les données du tableau précédent converge vers le point d'équilibre E_0 , ce qui confirme le résultat théorique.

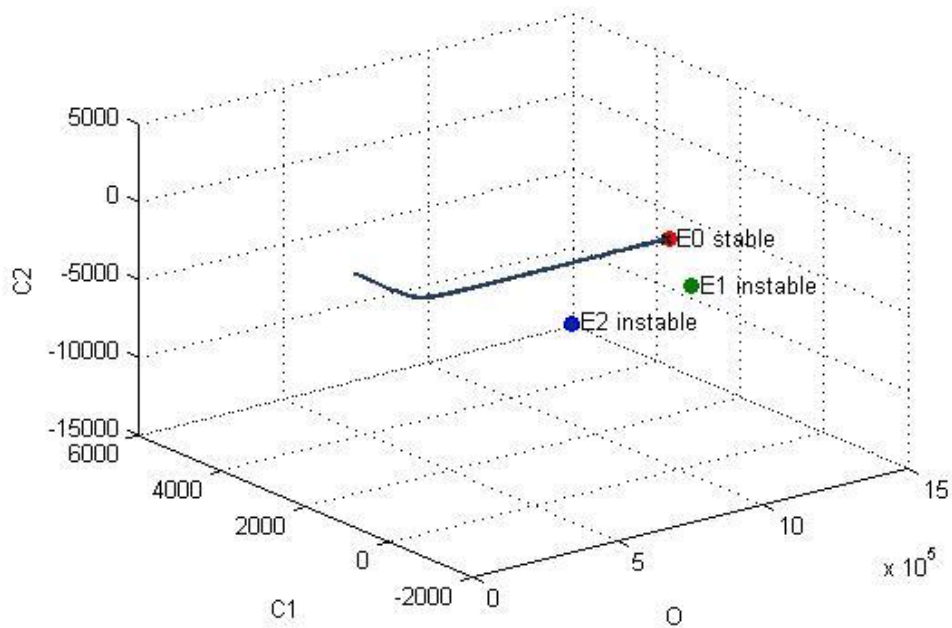


FIGURE 4.10 – Graphe de la convergence vers E_0

La figure (4.11) montre le comportement de la dynamique de la population des obèses sans et avec complications aiguës et chroniques. Pour des valeurs de A et B vérifiant les hypothèses du premier scénario, la dynamique des obèses sans complications augmentent d'une façon continue, alors que les complications aiguës et chroniques diminuent et atteignent 0 très vite.

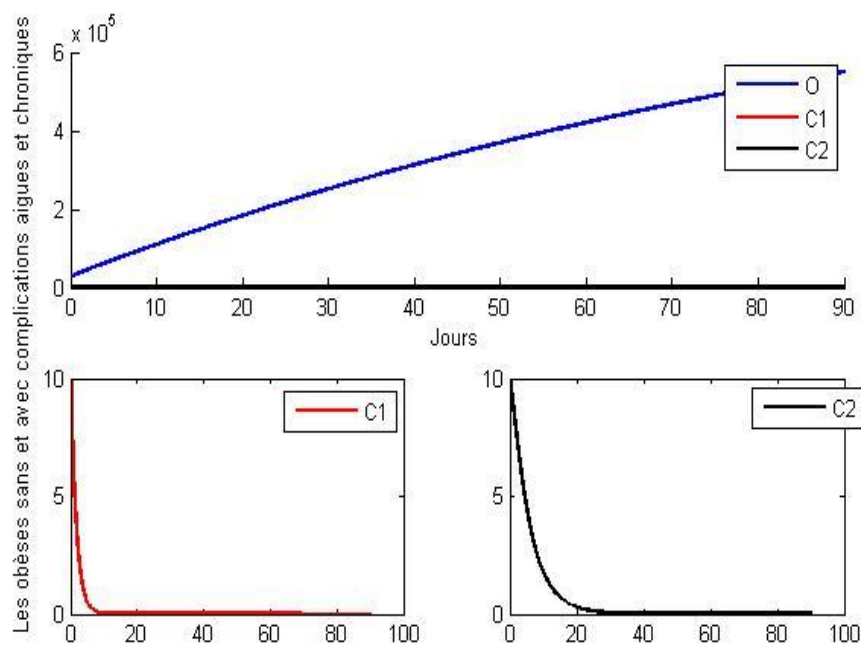


FIGURE 4.11 – Évolution des obèses sans et avec complications aiguës et chroniques

3.3 Scénario 2

Pour les paramètres donnés dans le tableau suivant

| γ_1 | γ_2 | β_1 | β_2 | μ_c | μ_a |
|------------|------------|-----------|-----------|---------|-----------|
| 0.1 | 0.1 | 0.3 | 0.1 | 0.2 | 10^{-5} |

vérifiant les conditions d'existence et de stabilité du point d'équilibre E_1 ,

$$\left\{ \begin{array}{l} \left(\frac{I}{\mu N} = 32.2222 \right) > (A = 2.09) \\ (B = 4.09) > (A = 2.09), \end{array} \right.$$

la courbe de (O, C_1, C_2) en trois dimensions dans la figure (4.12) montre que la solution du système (2.3) pour les données du tableau précédent converge vers le point d'équilibre E_1 , ce qui confirme le résultat théorique.

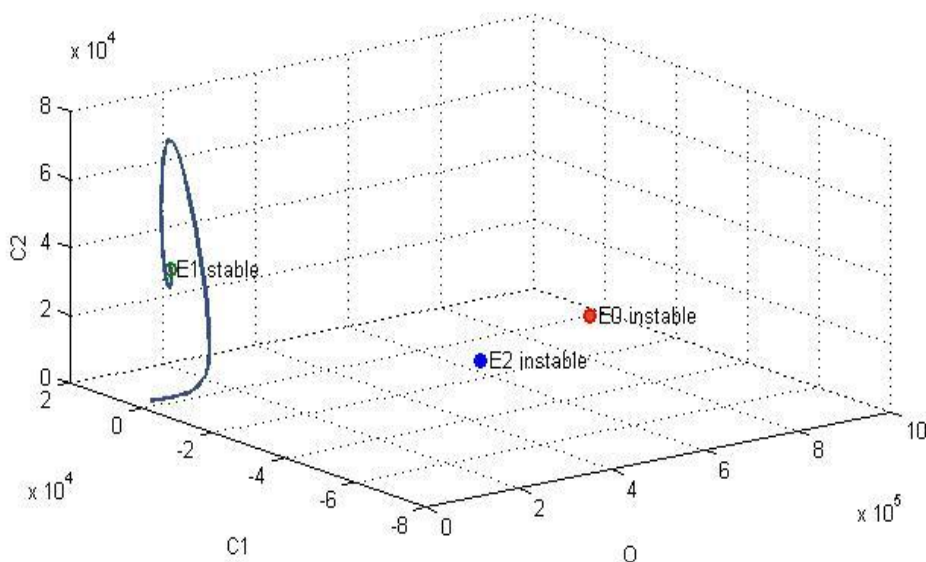


FIGURE 4.12 – Graphe de la convergence vers E_1

La figure (4.13) montre un comportement des solutions différents du premier cas. Dans ce cas la dynamique des complications aiguës diminuent pour atteindre le 0 très vite en moins de 30 jours. Tandis que, la dynamique de la population des obèses et des complications chroniques croissent et atteints leurs maximums en 30 et 40 jours respectivement, ensuite décroissent pour se strabiliser après 50 jours. Ce qui confirme nos résultats due au fait qu'il y a un retour du compartiments des complications aiguës au compartiment des obèses.

3.4 Scénario 3

Pour les paramètres donnés dans le tableau suivant

| γ_1 | γ_2 | β_1 | β_2 | μ_c | μ_a |
|------------|------------|-----------|-----------|---------|-----------|
| 0.1 | 0.06 | 0.1 | 0.08 | 0.2 | 10^{-5} |

3. L'ÉTUDE NUMÉRIQUE DU COMPORTEMENT DU MODÈLE DES COMPLICATIONS DE L'OBÉSITÉ

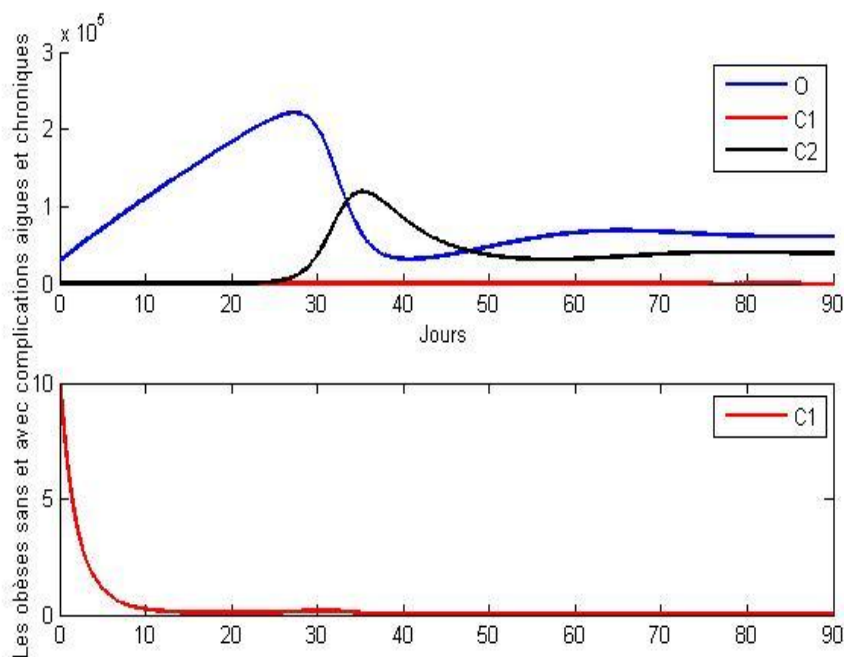


FIGURE 4.13 – Évolution des obèses sans et avec complications aiguës et chroniques

vérifiant les conditions d'existence et de stabilité du point d'équilibre E_2 ,

$$\left\{ \begin{array}{l} \left(\frac{I}{\mu N} = 32.2222 \right) > (A = 3.48) \\ (B = 1.89) > (A = 3.48), \end{array} \right.$$

la courbe de (O, C1, C2) en trois dimensions dans la figure (4.14) montre que la solution du système (2.3) pour les données du tableau précédent converge vers le point d'équilibre E_2 , ce qui confirme le résultat théorique.

La figure (4.15) montre clairement qu'il y a une augmentation importante des complications aiguës entraîne une augmentation des complications chroniques due au fait que β_1 prend la valeur de 0.1 et β_2 une valeur de 0.08 pour vérifier les conditions d'existence et de stabilité du troisième scénario. Cette augmentation force la population des obèses sans complications à augmenter et atteindre son maximum à 2×10^5 .

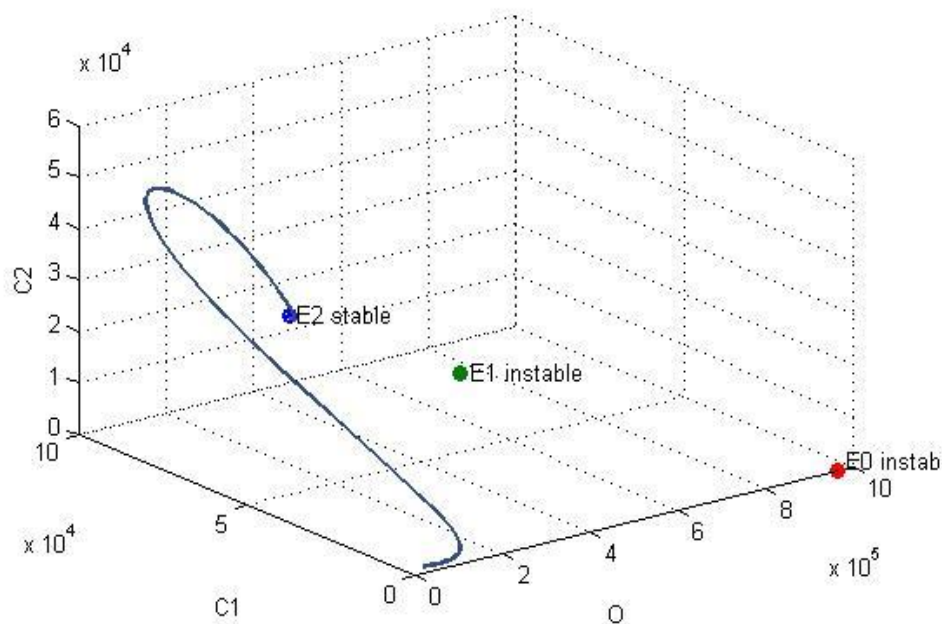


FIGURE 4.14 – Graphe de la convergence vers E_2

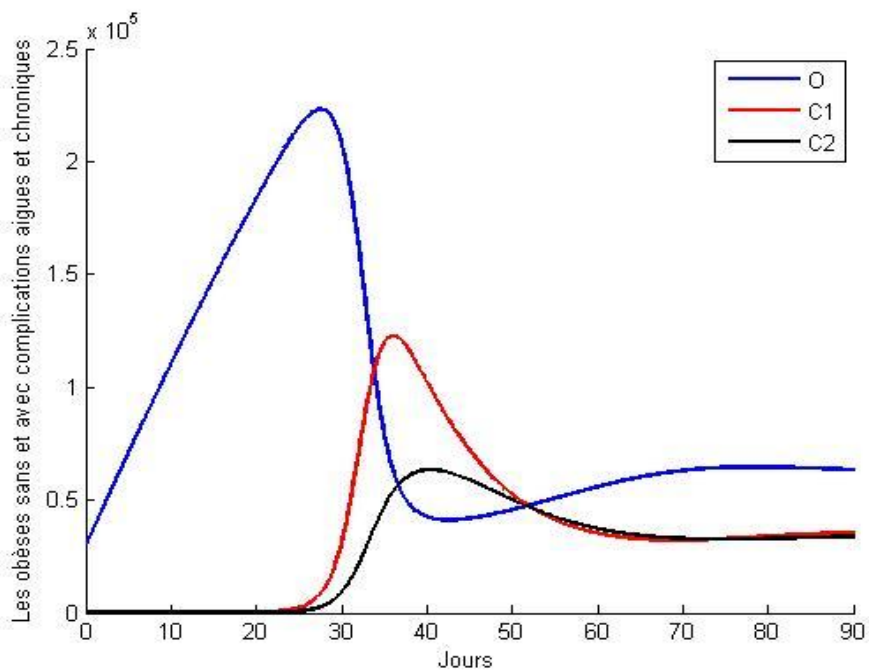


FIGURE 4.15 – Évolution des obèses sans et avec complications aiguës et chroniques

Bibliographie

- [1] **Abdulaziz. O , Hashim. I, Momani. S** : *Solving systems of fractional differential equations by homotopy-perturbation method*, *Phys. Lett ,A* 372 (2008) 451-459 . [34](#)
N. Abblaoui-Lahmar, O. Belhamiti and S. M. , ,
- [2] **Abblaoui-Lahmar. N, Belhamiti. O, Bahri, S. M** : *A New Legendre Wavelets Decomposition Method for Solving PDEs*, *Malaya J. Mat.* 1 (1)(2014), 7281. [44](#)
- [3] **Abramowitz. M and Stegun I. A.(Eds.)** : *Handbook of Mathematical Functions with Formulas, Graphs, and Mathematical Tables*, *National Bureau of Standards*, Applied Mathematics Series 55, 9th printing, Dover, New York, 1972 . [40](#)
- [4] **Ahmed. E, El-Sayed. A.M.A., El-Saka. H.A.A** : *Equilibrium points, stability and numerical solutions of fractional-order predator-prey and rabies models*, *J. Math. Anal. Appl.* 325 (2007) 542–553. [34](#)
- [5] **Alomari A. K. , Noorani. M.S.M, Nazar. R** : *Homotopy analysis method for solving fractional Lorenz system* ,*Commun. Nonlinear Sci. Numer. Simul.* 15 (2010) 1864–1872 . [35](#)
- [6] **Alomari A. K. , Noorani. M.S.M. , Nazar. R** : *Homotopy approach for the hyperchaotic Chen system* ,*Phys. Scr.* 81 (2010) 045005 . [35](#)
- [7] **Anderson R. M, May. R. M.** : *Infectious Diseases of Humans : Dynamics and Control* , Oxford University Press, 1991. [17](#)
- [8] **Arikoglu. A , Ozkol. I** : *Solution of fractional differential equations by using differential transform method*, *Chaos Solutions Fractals*,34 (2007) 1473–1481. [34](#)
- [9] **Artin. E** : *Einführung in die Theorie der Gamma funktion. Teubner, Leipzig (English translation : The Gamma Function , Published 1964 by Holt, Rinehart and Winston, New York) (1931).* [36](#)
- [10] **Atangana, A., Secer, A. A** : *Note on fractional order derivatives and table of fractional derivatives of some special functions* , *Abstr Appl Anal.* 2013, 1-8. . [23](#)
- [11] **Azizi. H, Barid Loghmani. Gh** : *A numerical method for space fractional diffusion equations using a semi-discrete scheme and Chebyshev collocation method* ,*J. Math. Computer Sci.* 8 (2014) 226–235 . [35](#)
- [12] **Bataineh. A.S, Alomari. A.K, Noorani. M.S.M, Hashim.I, Nazar. R** : *Series solutions of systems of nonlinear fractional differential equations*,*Acta Appl.Math.* 105 (2009) 189–198 . [1] S. Balaji, “Legendre wavelet operational matrix method for solution of fractional order Riccati differential equation,” *J. Egypt. Math. Soc.*, vol. 23, no. 2, pp. 263–270, 2015.
- [13] **Balaji. S** : *Legendre Wavelet Operational Matrix Method for Solution of Riccati Differential Equation*,*J. Egypt. Math. Soc.*, vol. 23, no. 2, pp. 263–270, 2015. [34](#)
- [14] **Baskonus. H. M and Bulut. H** : *On the numerical solutions of some fractional ordinary differential equations by fractional Adams-Bashforth-Moulton method* ,*Open Math.*, vol. 13, no. 1, pp. 547–556, 2015 . [35](#)

- [15] **Belhamiti. O, Bahri. S.M** : *Legendre wavelet method for numerical solution of non-linear differential systems and Split BVPs*, Submitted. 35
- [16] **Bergman. RN, Stefanovski. D, Buchanan. TA, Sumner. AE, Reynolds. JC, Sebring. NG, Xiang. AH, Watanabe. RM** : *A better index of body adiposity* , Obesity (Silver Spring). 2011 May ;19(5) :1083-9. 42, 44
- [17] **Berkman. L. F** : *American Journal of Obesity*, vol. 160, no. 1, pp. 1–2, 2004 . 13
- [18] **Biazar. J, Babolian. E and Islam. R** : *Solution of the system of ordinary differential equations by Adomian decomposition method*, Appl. Math. Comput., vol. 147, no.3, pp. 713–719, 2004. 9
- [19] **Biazar. J, Babolian. E, and Islam. R** : *Solution of a system of Volterra integral equations of the first kind by Adomian method*, Appl. Math. Comput., vol. 139, no. 2–3, pp. 249–258, 2003 . 34
- [20] **Boutayeb. A, Twizell. EH** : *An age structured model for complications of diabetes mellitus in morocco*, Simulat Pract Theory 2004 ; 12 :77-87 . 34
- [21] **Blok. DJ, VAN Empelen. P, VAN Lenthe. FJ, Richardus. JH, DEVLAS. SJ** : *Unhealthy behaviour is contagious : an invitation to exploit models for infectious diseases*, Epidemiol Infect 2013 . 6, 21
- [22] **Bray. G. A** : *Obesity, historical development of scientific and cultural ideas* ,Int. J. Obes, 14 (1990), 909-926 . 19
- [23] **Caputo. M** : *Linear model of dissipation whose Q is almost frequency independent ?* , the Geophysical Journal of the Royal Astronomical Society, vol. 13 (1967), 529-539. 9
- [24] **Caputo. M and Mainardi. F** : *Linear models of dissipation in an elastic solids* , Riv.Nuovo Cimento (Ser. II), 1 (1971), 161-198 . 38, 39
- [25] **Chowdhury. M.S.H, Hashim. I** : *Application of multistage homotopy-perturbation method for the solutions of the Chen system*, Nonlinear Anal, RWA 10 (2009) 381–391. 38
- [26] **Christakis. N, Fowler. J** : *The spread of obesity in a large social network over 32 years*, New England Journal of Medicine 357(4), 370–379. , 2007a. 35
- [27] **Christakis. N, Fowler. J** : *Social contagion theory : examining dynamic social networks and human behavior*, Stat Med 2012. doi :10.1002/sim.5408. in press. . 15, 19
- [28] **Cohen-Cole. E, Fletcher. JM** : *Is obesity contagious? Social networks vs. environmental factors in the obesity epidemic*, J Health Econ 2008, 27 :1382–1387 . 19
- [29] **Cohen-Cole. E, Fletcher. JM** : *Detecting implausible social network effects in acne, height, and headaches : longitudinal analysis*, BMJ 2008, 337 :a2533. 19
- [30] **Cole. K.S** : *Electric conductance of biological systems*, in : Proc. Cold Spring Harbor Symp , Quant. Biol, Cold Spring Harbor, New York, 1993, pp. 107–116. 19
- [31] **Cole. TJ, Freeman. JV, Preece. MA** : *Body mass index reference curves for the UK* ,1990.Arch Dis Child. 1995 ; 73(1) :25-9 . 34
- [32] **CNAO** : *Collectif National des Associations d'Obèses, disponible depuis (<http://www.cnao.fr/définition-de-l-obésité/obésité-et-maladies-associées/>)*, (Dernier accès le 24 Octobre 2016). 11

- [33] **Corcadden. L, Taylor. A, Sebold. A, Maddocks. E, Pearson. C, Harvey. J, AmUah. J. E, Walker. J, Kwan. A, Sommerer. S, Halley. R. L, Walsh. P, Shane. A, Luo. W, Morrison. H, St ewart. P, Russell. S, Khan. S, McIntyre. B, Pinard. J** : *Obésité au Canada*, Rapport Conjoint de l'Agence de la Santé Publique du Canada et de l'Institut Canadien d'Information sur la Santé, (2011) . [10](#)
- [34] **Czernichow. S, Kengne. AP, Stamatakis. E, Hamer. M, Batty. GD** : *Body mass index, waist circumference and waist-hip ratio : which is the better discriminator of cardiovascular disease mortality risk? : evidence from an individualparticipant meta-analysis of 82 864 participants from nine cohort studies*, *Obes Rev.* 2011 Sep ;12(9) :680-7 . [52](#), [53](#)
- [35] **Daftardar-Gejji. V, Jafari. H** : *Solving a multi-order fractional differential equation using adomian decomposition*, *Appl. Math. Comput.*, 189 (2007) 541-548 . [13](#)
- [36] **David. A** : *Kopriva : Implementing Spectral Methods for Partial Differential Equations : Algorithms for Scientists and Engineers*, Springer Netherlands, Print ISBN 978-90-481-2260-8, (2009). [34](#)
- [37] **Diekmann. O ,Heesterbeek. J. A. P** : *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases : Model Building, Analysis and Interpretation* , John Wiley & Sons Ltd, 2000. [40](#)
- [38] **Diethelm. K** : *The Analysis of Fractional Differential Equations. Lecture Notes in Mathematics 2004* , DOI 10.1007/978-3-642-14574-2 1 . [17](#)
- [39] **Diethelm. K** : *A fractional calculus based model for the simulation of an outbreak of dengue fever* , pp. 613–619, 2013. [34](#)
- [40] **Ding. Y, Haiping. Ye** : *A fractional-order differential equation model of HIV infection of CD C T-cells*, *Math. Comput. Modell.* 50 (2009) 386–392 . [23](#), [24](#)
- [41] **Dmitriev. V. I and Kurkina. E. S** : *Mathematical modeling of demographic processes*, *Comput. Math. Model.*, vol. 20, no. 1, pp. 51–64, 2009 . [34](#)
- [42] **Doll. R and Hill. AB** : *Smoking and Carcinoma of the lung*, 1950 . [6](#), [21](#)
- [43] **Doll. R and Hill. A B** : *British medical the mortality of doctors in relation to their smooking habits*, 1954. [9](#)
- [44] **Du. M, Wang. Z, Hu. H** : *Measuring memory with the order of fractional derivative* , *Sci Rep*, 3 (2013), 1-3. [9](#)
- [45] **Dutton. D. J, McLaren. L** : *The usefulness of corrected body mass index vs. self-reported body mass index : comparing the population distributions, sensitivity, specificity, and predictive utility of three correction equations using Canadian population-based data* , *BMC Public Health*, 2014, 14 :430. [23](#)
- [46] **Egger. G, Swinburn. B** : *An ecological approach to the obesity pandemic*, *BMJ.* 1997 ;315 :477-480 . [53](#)
- [47] **Ejima. K, Aihara. K, Nishiura. H** : *Modeling the obesity epidemic : social contagion and its implications for control* , *Theoretical Biology and Medical Modelling* (2013), 10-17 . [4](#)
- [48] **El-Sayed. A.M.A, Rida. S.Z, Arafa. A.A.M** : *On the solutions of time-fractional bacterial chemotaxis in a diffusion gradient chamber*, *Int. J. Nonlinear Sci.* 7 (2009) 485–492. [6](#), [21](#), [23](#), [53](#)
- [49] **Elgar. F J, Stewart. J. M** : *Validity of Self-report Screening for Overweight and Obesity Evidence from the Canadian Community Health Survey*, *CANADIAN JOURNAL OF PUBLIC HEALTH*, 99 (2008), 423-427. [34](#), [35](#)

- [50] **Evangelista. A.M, Ortiz. A.R, Rios-Soto. K.R, 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.* 53
- [51] **Guo. B** : *Gegenbauer approximation and its applications to differential equations on the whole line, J Math Anal Appl, 226 (1998), p. 180-206.* 6, 20
- [52] **Gonzalez-Parra. G, Villanueva. R. J, Arenas. A. J** : *An age structured model for obesity prevalence dynamics in populations, Revista MVZC ordoña, 15 (2010), 2051-2059.* 40
- [53] **Gorenflo. R and Mainardi. F** : *Fractals and Fractional Calculus in Continuum Mechanics, Springer-Verlag, pp 223-276. Wien and New York, 1997.* 6, 21
- [54] **Gorenflo. R, Mainardi. F** : *Fractional Calculus : Integral and Differential Equations of Fractional Order, in Fractals and Fractional Calculus in Continuum Mechanics, Series CISM Courses and Lecture Notes, Springer Verlag, Wien, Vol. no 378 (1997), pp. 223-276.* 36, 39
- [55] **Halla. Y** : *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.*
- [56] **Hashim. I, Abdulaziz. O, Momani. S** : *Homotopy analysis method for fractional IVPs , Commun. Nonlinear Sci. Numer. Simul., 14 (2009) 674-684 .* 11
- [57] **Hayes. A. J, Kortt. M. A, Clarke. P. M, and Brandrup. J. D** : *Estimating equations to correct self-reported height and weight : implications for prevalence of overweight and obesity in Australia, pp. 2006–2009, 2008.* 35
- [58] **He. J. H, Wu. X** : *Construction of solitary solution and compaction-like solution by variational iteration method, Chaos Solitons Fractals 29 (2006) 108–113 .* 53
- [59] **He. J. H, Wu. X** : *Variational iteration method : new development and applications, Comput. Math. Appl. 54 (2007) 881–894.* 34
- [60] **Heymsfield. S. B** : *Rhoads Lecture. Heat and life : the ongoing odyssey, J. Parenter Enteral Nutr, 26 (2002), 319-332.* 34
- [61] **Hill. A. L, Rand. D. G, Nowak. M. A, and Chriemic. N. A** : *social contagion and its implications for control, Theoretical Biology and Medical Modelling (2013), 10-17 .* 9
- [62] **Hu. F. B** : *Obesity Epidemiology, Oxford Uni.* 9, 53
- [63] **Jafari. H, Daftardar-Gejji. V** : *Solving a system of nonlinear fractional differential equations using Adomian decomposition, J. Comput. Appl. Math. 196 (2006) 644–651 .* 4, 9
- [64] **Jesus. I.S, Machado. J.A.T, Cunha. J.B** : *Fractional electrical impedances in botanical elements, J. Vib. Control 14 (2008) 1389–1402.* 6, 34
- [65] **Jesus. I.S, Machado. J.A.T, Cunha. J.B** : *Fractional order electrical impedance of fruits and vegetables, in : Proceedings of the 25th IASTED International Conference Modeling, Identification, and Control, February 6–8, 2006, Lanzarote, Canary Islands, Spain, 2006.* 34
- [66] **Jódar. L, Santonja. F. J, and González-Parra. G** : *Modeling dynamics of infant obesity in the region of Valencia, Spain, Comput. Math. with Appl., vol. 56, no.3, pp. 679–689, 2008.* 34

- [67] **Jiang. W.H** : *Solvability For A Coupled System Of Fractional Differential Equations At Resonance*. *Nonlinear Anal, Real World Appl*, 13, (2012), pp. 2285-2292. [6](#), [19](#)
- [68] **Kanai. H, Matsuzawa. Y, Kotani. K, Keno. Y, Kobatake. T, Nagai. Y, Fujioka. S, Tokunaga. K, Tarui. S** : *Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women*, *Hypertension*. 1990 ; 16(5) :484-90. [39](#)
- [69] **Keskin. Y, Oturanc. G** : *Reduced differential transform method for partial differential equations*, *Int. J. Nonlinear Sci. Numer.* 10 (2009) 741–749. [11](#)
- [70] **Kheira Hakiki, Omar Belhamiti and Zoubir Dahmani** : *A Dynamical Study of Fractional Order Obesity Model by a Combined Legendre Wavelet Method* , *Communications on Applied Nonlinear Analysis* Volume 25(2018), Number 1, 76-101 . [35](#)
- [71] **Kim. S, Popkin. BM** : *Commentary : understanding the epidemiology of overweight and obesity a real global public health concern*, *Int J Epidemiol.* 2006 ;35 :60-67. [34](#)
- [72] **Kwong. C. P and Chen. C. F** : *The convergence properties of block-pulse series*, *Int. J. Syst. Sci.*, vol. 12, no. 6, pp. 745–751, 1981.
- [73] **Levin. M, Goldstein. H, Gerhardt. P** : *Cancer and tobacco smoking* ,pp. 1–3, 2015 . [5](#)
- [74] **Li. Y, Zhao. W** : *Haar wavelet operational matrix of fractional order integration and its applications in solving the fractional order differential equations*, *Appl Math Comput* 2010 ;216 :2276–85. [43](#)
- [75] **Li. Y** : *Solving a nonlinear fractional differential equation using Chebyshev wavelets*, *Commun Nonl Sci Num Sim* 2010 ;15 :2284–92. [9](#)
- [76] **Matt. J** : *Keeling, Pejman Rohani, Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*, Princeton University Press and Oxford, USA, 2008. [6](#), [35](#)
- [77] **Mohammadi. F, A** : *new operational matrix for Legendre wavelets and its applications for solving fractional order boundary values problems*, *Int. J. Phys. Sci.*, vol. 6, no. 32, pp. 7371–7378, 2011. [6](#), [35](#)
- [78] **Morabia. A** : *Joseph Goldberger 's research on the prevention of pellagra*, pp. 566–568, 2008. [16](#)
- [79] **Neamaty. A, Agheli. B, Darzi. R** : *Solving Fractional Partial Differential Equation by Using Wavelet Operational Method* , *J. Math. Computer Sci.* 7 (2013) 230–240.
- [80] **Noymer. A** : *The transmission and persistence of 'urban legends' : Sociological application of age-structured epidemic models*, *J. Math. Sociol.*, vol. 25, no. 3, pp 299–323, 2001 . [8](#)
- [81] **Odibat. Z, Momani. S, Erturk. V** : *Generalized differential transform method : application to differential equations of fractional order* , *Appl. Math.Comput.* 197 (2008) 467–477. [34](#), [35](#)
- [82] **Odibat. Z, Bertelle. C, Aziz-Alaoui. M.A, Duchamp. G.H.E** : *A multi-step differential transform method and application to non-chaotic or chaotic systems* , *Comput. Math. Appl.* 59 (2010) 1462–1472. [6](#), [21](#)
- [83] **Pearl. R** : *Tobacco smoking and longevity*, *Science.* 1938 ;87 :216-217. [35](#)
- [84] **Petrovic. L.M, Spasic. D.T, Atanackovic. T.M** : *On a mathematical model of a human root dentin*, *Dental Mater.* 21 (2005) 125–128. [35](#)

- [85] **Pooseh. S, Rodrigues. H.S, Torres. D.F.M** : *Fractional derivatives in dengue epidemics* In : Simos, T.E., Psihoyios, G., Tsitouras, C., Anastassi, Z. (eds., Numerical Analysis and Applied Mathematics, ICNAAM, pp. 739–742. American Institute of Physics, Melville (2011). [9](#)
- [86] **Quetelet. A** : *Sur l'homme et le developpement de ses facultes,ou essai de physique sociale* , Paris : Bachelier. 1835. [34](#)
- [87] **R. D. E. B** : *Pratique, Surpoids et obésité de l' adulte : prise en charge médicale de premier recours Recommandations pour la pratique clinique*, pp. 1–133, 2011. [23](#)
- [88] **Rabbani. M** : *New Homotopy Perturbation Method to Solve Non-Linear Problems*, J. Math. Computer Sci. 7 (2013) 272–275.
- [89] **Razzaghi. M, Yousefi. S** : *Legendre wavelets method for constrained optimal control problems* , Math. Meth.Appl. Sci, 25 (2002), 529-539. [55](#)
- [90] **Razzaghi. M , Yousefi. S** : *The Legendre wavelets operational matrix of integration*, International Journal of Systems Science 2001 ; 32 : 495-502. [34](#)
- [91] **Rehman. M, Khan. R. A** : *The Legendre wavelet method for solving fractional differential equations* , Commun Nonlinear Sci Numer Simulat, 16 (2011), 4163-4173. [6](#), [41](#), [42](#), [44](#)
- [92] **Roberts. K. C, Shields. M, De Groh. M, Aziz. A, Gilbert. J. A** : *Overwright and obesity in children adolescents : Results from the 2009 to 2011 Canadian Health Measures Survey* ,Component of Statistics Canada, Catalogue no. 82-003-X Health Reports. August 2012 . [6](#), [41](#), [42](#)
- [93] **R. D. E. B** : *Pratique, Surpoids et obésité de l' adulte : prise en charge médicale de premier recours Recommandations pour la pratique clinique* , pp. 1–133, 2011. [6](#), [48](#)
- [94] **Schlienger. J** : *La presse Médicale* , pp. 913–920, 2010. [53](#)
- [95] **Shawagfeh. N.T** : *Analytical approximate solutions for nonlinear fractional differential equations* , Appl. Math. Comput. 131 (2002) 517–529.
- [96] **Susser. E, Bresnahan. M, and Disorders. B** : *Origins of Epidemiology* , pp. 6–18, 1850. [27](#)
- [97] **Taramasco. C** : “*Thèse de Doctorat : Impact de l'obésité sur les structures sociales et impact des structures sociales sur l'obésité Docteur en Sciences*,” , Ec. Polytech. CNRS) au TIMC-IMAG (Université J. Fourier Grenoble CNRS), 2011. [34](#)
- [98] **Tarui's, Fujioka. S, Tokunaga. K, Matsuzawa. Y** : *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. [8](#)
- [99] **Thomas. D. M, Weedermann. M, Fuemmeler. B. F, Martin. C. K, Dhurandhar. N. V, Bredlau. C, Heymsfield. S. B, Ravussin. E, Bouchard. C** : *Dynamic Model Predicting Over-weight, Obesity, and Extreme Obesity Prevalence Trends* , Obesity, 22 (2014), 590-597. [14](#)
- [100] **Wang. C. H** : *On the generalization of Block Pulse Operational matrices for fractional and operational calculus* , J. Franklin Inst, 315 (1983), 91-102. [11](#)
- [101] **Wazwaz. A. M** : “*A reliable technique for solving the wave equation in an infinite one-dimensional medium*,” , Appl. Math. Comput., vol. 92, no. 1, pp. 1–7, 1998.

- [102] **Winkelstein. W** : “*Vignettes of the History of Epidemiology : Three Firsts by Janet Elizabeth,*”, vol. 160, no. 2, pp. 97–101, 2004. [43](#), [45](#), [46](#), [53](#)
- [103] **Winslow. CEA** : *The Conquest of Epidemic Disease : A Chapter in the History of Ideas*, Madison, WI : The University of Wisconsin Press ; 1943. [34](#)
- [104] **Wu. G, Lee. E.W.M** : *Fractional variational iteration method and its application*, Phys. Lett., A 374 (2010) 2506-2509. [9](#)
- [105] **Yusuf. S, Hawken. S, Ounpuu. S, Bautista. L, Franzosi. MG, Commerford. P, Lang. CC, Rumboldt. Z, Onen. CL, Lisheng. L, Tanomsup. S, Wangai. P Jr, Razak. F, Sharma. AM, Anand. SS** : *INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries : a case-control study*, Lancet. 2005 Nov 5 ;366(9497) :1640-9. [8](#)
- [106] <http://vivredemain.fr/10-pays-plus-frappes-obesite-monde/>. [35](#)
- [107] <http://www.chirurgien-digestif.com/obesite-presentation>. [6](#), [13](#)
- [108] *Index Mundi : Home of the Internet's most complete country pro les. Canada - Life expectancy at birth. Available from, <http://www.indexmundi.com/facts/canada/life-expectancy-at-birth> , (last accessed on : 24 April 2015).* [10](#)
- [109] *OMS. Obésité et Surpoids, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/> ,* Dernier accès le 08 Octobre 2016. [25](#), [27](#)
- [110] *Surpoids, Obésité, "Complications,"* CSO@chu-limoges.fr. [53](#)
- [111] *World Health Organization : Obesity : Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation , WHO Technical Report Series no. 894. Geneva : WHO ; 2000.* [9](#)
- [112] *World Health Organization : The Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health (DPAS) , Geneva : WHO ; 2004.* [25](#), [26](#)
- [113] *World development indicators : Population dynamics.* [14](#)