

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen



Faculté des sciences  
Département de mathématiques

## MÉMOIRE DE MASTER

En vue de l'obtention du Diplôme de master en mathématiques  
Option : Biomathématiques et Modélisation

---

# Modélisation mathématique de certains troubles alimentaires : Le modèle SABR

---

Présenté Par : BELHADJI BOCHRA

Mémoire soutenu le 28 juin 2018 devant le jury composé de :

|                             |                          |           |
|-----------------------------|--------------------------|-----------|
| M. TOUAOULA. Mohammed Tarik | PROFESSEUR UABB TLEMCEEN | Président |
| M. MOUSSAOUI Ali            | PROFESSEUR UABB TLEMCEEN | Examineur |
| M. MIRI Sofiane El-Hadi     | MCA UABB TLEMCEEN        | Encadreur |

Année universitaire 2017-2018

# table des matières

|   |           |
|---|-----------|
| Dédicace  | 3         |
| Remerciements   | 4         |
| Résumé  | 5         |
| Introduction générale   | 6         |
| <b>I Biologie de l’anorexie et la boulimie</b>  | <b>8</b>  |
| <b>1 Présentation de la maladie d’anorexie et la boulimie</b>                         | <b>9</b>  |
| 1 Introduction sur l’anorexie : . . . . .   | 9         |
| bref historique sur l’anorexie : . . . . .  | 9         |
| D’où vient la maladie ? . . . . .   | 10        |
| Signes d’avertissement d’anorexie : . . . . .   | 10        |
| Signes physiques et symptômes d’anorexie : . . . . .                                  | 10        |
| complications médicales d’anorexie : . . . . .  | 11        |
| traitement de la maladie : . . . . .  | 11        |
| 2 Présentation de la maladie de boulimie . . . . .                                    | 12        |
| Introduction sur la boulimie nerveuse : . . . . .                                     | 12        |
| bref historique sur la boulimie : . . . . .   | 12        |
| D’où vient la boulimie : . . . . .  | 12        |
| Signes d’avertissement de la boulimie : . . . . .                                     | 13        |
| Signes physiques et symptôme de la boulimie : . . . . .                               | 13        |
| complications médicales de la boulimie : . . . . .                                    | 13        |
| Traitement de la boulimie : . . . . .   | 14        |
| <b>II Outils mathématiques et épidémiologiques</b>                                    | <b>15</b> |
| <b>2 Rappels mathématiques :</b>  | <b>16</b> |
| Fonctions de Lyapunov : . . . . .   | 16        |
| Le principe d’invariance de LaSalle : . . . . .                                       | 17        |
| Les matrices de Metzler : . . . . .   | 17        |
| <b>3 Le nombre de reproduction de base <math>\mathcal{R}_0</math> :</b>               | <b>18</b> |
| 1 Explication de $\mathcal{R}_0$ : . . . . .  | 18        |
| 2 Calcul de $\mathcal{R}_0$ : Méthode de « <i>La prochaine génération</i> » . . . . . | 18        |
| <b>III Etude mathématique d’un modèle de la boulimie</b>                              | <b>23</b> |
| <b>4 Modèle SABR et propriétés</b>  | <b>24</b> |
| 1 propriétés générales du modèle : . . . . .  | 26        |
| 2 Etude du cas simplifiée $m_1 = m_2 = \xi = 0$ : . . . . .                           | 27        |
| Recherche des points d’équilibres : . . . . .   | 27        |

|   |   |           |
|---|---|-----------|
|   | Stabilité locale des points d'équilibres :  | 28        |
|   | Stabilité globale de l'équilibre sans maladie :   | 31        |
|   | Généralités sur le $\mathcal{R}_0$ :  | 33        |
|   | Calcul du $\mathcal{R}_0$ :   | 33        |
|   | Sensibilité du $\mathcal{R}_0$ :  | 33        |
| 3   | Etude du modèle sous l'influence du médias et d'éducation :                               | 34        |
|   | Cas $m_1 = m_2 = 0$ et $\xi > 0$ :  | 34        |
|   | Stabilité locale de l'équilibre endémique :   | 35        |
|   | Cas $m_1 = 0$ et $m_2, \xi > 0$ :   | 36        |
|   | Cas $m_1, m_2, \xi > 0$ :   | 38        |
| 4   | Conclusion :  | 39        |
| <b>IV Etude mathématique d'un modèle de la boulimie avec traitement</b> |   | <b>40</b> |
| 5   | <b>Formulation d'un modèle déterministe pour la boulimie :</b>                            | <b>41</b> |
| 1   | Points d'équilibres et calcul de $\mathcal{R}_0$ :  | 43        |
|   | L'équilibre sans maladie (The bulimia-free equilibrium) :                                 | 43        |
|   | Calcul de nombre de reproduction de base $\mathcal{R}_0$ :                                | 43        |
|   | Interprétation de $\mathcal{R}_0$ :   | 44        |
| 2   | L'équilibre endémique :   | 45        |
|   | Possibilité d'existence d'équilibre endémique multiple pour $\mathcal{R}_0$ proche de 1 : | 46        |
|   | Possibilité d'existence d'équilibre endémique multiple pour $\delta$ assez-grand :        | 46        |
| 3   | Stratégie de contrôl et Simulations déterministes :                                       | 46        |
| 4   | Conclusion :  | 49        |
| <b>Bibliographie</b>  |   | <b>50</b> |

# Dédicace

A la mémoire de mon père, Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de t'exprimer tout mon respect. Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa miséricorde et vous accueillir dans son paradis.

A ma mère, pour tous les efforts et les sacrifices qu'elle n'a jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. C'est grâce à son encouragement et à travers ses critiques que je me suis réalisée. J'espère avoir répondu aux espoirs qu'elle a fondé en moi.

A ma belle sœur que je partage avec elle les défis de la vie. Puisse Dieu te protéger du mal et te procurer une longue vie pleine de bonheur.

# Remerciements

A propos de ce travail je tient à remercier vivement mon encadreur Le Professeur **Miri Sofiane El-Hadi** pour son soutien, son suivi et pour le temps et les précieuses informations qu'il m'a prodigués.

J'adresse mes profondes gratitudees à Monsieur Le Professeur **M.T.TOUAOULA** pour avoir bien voulu présider le jury qui examinera mon travail.

J'adresse aussi mes profondes gratitudees à Monsieur Le Professeur **A.MOUSSAOUI** pour avoir bien voulu faire partie du jury. Je leur réitère mes remerciements pour tous les enseignements très instructif qu'ils nous ont donnés durant notre master.

Je voudrais exprimer mes remerciements à tous les enseignants du département des Mathématiques qui m'ont fourni les outils nécessaires à la réussite de mes études universitaires.

Un grand merci s'adresse à mes amis qui m'ont supporter tout au long de ma démarche et surtout mon consoeur **Asma**.

Enfin, la réalisation de ce mémoire n'a été possible que grâce au Dieu puissant qui m'a donner la force, le courage et la patience d'accomplir ce travail.

# Résumé

On s'intéresse dans ce mémoire par l'analyse mathématique et la simulation de modèles de transmission de la boulimie et l'anorexie dans une population féminine en particulier à l'âge d'adolescence d'un point de vue épidémiologique. Le premier modèle à étudier met l'accent sur le développement de la boulimie et l'anorexie sous l'influence négatif des médias et positif de l'éducation. Nous obtenons une analyse complète de la stabilité de ce modèle à l'aide des techniques de **Lyapunov** et des simulations numériques. Tandis que le second modèle( **a two-stage epidemic model**) élimine la classe des anorexiques afin de se concentrer seulement sur la boulimie en distinguons entre les deux stages de ce trouble alimentaire. Une analyse mathématique démontre l'impossibilité d'avoir un équilibre endémique multiple pour ce modèle tandis que l'analyse numérique nous propose certain stratégie pour éliminer la boulimie au bout d'un certain temps.

# Introduction générale

La formulation d'un phénomène biologique en langage mathématique a suscité la curiosité de beaucoup de mathématiciens. Les premières travaux en épidémiologie moderne sont due à *P.D Enk'o* entre 1873 et 1894. Cependant, on peut dire que le médecin de santé publique *Sir Ronald Ross* est le fondateur de l'épidémiologie mathématique fondée sur les modèles compartimentaux. En 1911, *Ross* donna le premier modèle de la transmission du paludisme :

$$\begin{cases} \dot{x} = \alpha b_1 y (1 - x) - \gamma x \\ \dot{y} = \alpha b_2 y (1 - y) - \mu y \end{cases}$$

où  $x$  représente la proportion des humains infectieux et  $y$  est la proportion des moustiques infectieux. L'étude mathématique de ce modèle a été faite en 1923 par *Lotka*. Plus tard, *Lotka* et *Volterra* proposaient le modèle proie-prédateur qui s'écrit :

$$\begin{cases} \dot{x} = ax - bxy \\ \dot{y} = cxy - dy \end{cases}$$

où  $x$  représente la densité des proies et  $y$  la densité des prédateurs. En 1927, *W. O. Kermack* et *A. G. McKendrick* ont créé un modèle dans lequel ils ont considéré une population fixe avec seulement trois compartiments : susceptible,  $S(t)$  ; infectées,  $I(t)$  et guéris (remis),  $R(t)$ .

$$\begin{cases} \dot{S} = -\beta S \frac{I}{N} \\ \dot{I} = \beta S \frac{I}{N} - \gamma I \\ \dot{R} = \gamma I \end{cases}$$

où  $N = S + I + R$  est la population totale et  $S(0) = S_0, I(0) = I_0 > 0, R(0) = 0$ . Après la mise d'un modèle mathématique épidémiologiquement bien posé, l'étape suivante c'est d'étudier la stabilité des points d'équilibres sachant que pour un modèle de transmission d'une maladie infectieuse il existe ( peut être) un équilibre sans maladie (D.F.E) et un ou plusieurs équilibres endémiques. Pour analyser la stabilité des équilibres on dispose d'un outil comme  $\mathcal{R}_0$  « le nombre de reproduction de base », qui peut s'interpréter comme le nombre moyen de nouveaux cas d'infection engendrés par un individu infecté au court de sa période d'infectiosité dans une population entièrement constituée de susceptibles. Ce seuil est un paramètre de bifurcation pour les systèmes épidémiques. Si  $\mathcal{R}_0 < 1$ , l'équilibre sans maladie est localement asymptotiquement stable et instable si  $\mathcal{R}_0 > 1$ . Rendu à ce niveau, une question que l'on pourrait se poser est : Si le  $\mathcal{R}_0$  décrit le comportement asymptotique des systèmes de transmission des maladies infectieuses, est ce qu'on peut généraliser cette théorie dans le cas de la propagation des troubles alimentaires comme l'anorexie et la boulimie ? Répondre à cette question fera l'objet de ce mémoire que nous l'organisons comme suit :

dans la première partie, nous décrivons la biologie des deux troubles alimentaires : l'anorexie et la boulimie. Cette présentation aide à formaliser un modèle mathématique décrivant leur transmission dans une population féminine fermée.

dans la deuxième partie, nous définissons le nombre de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  et nous donnons aussi quelques notions mathématiques de base comme La fonction de Lyapunov, les matrices de Metzler...

la troisième partie de ce mémoire procédera à l'analyse asymptotique des équilibres sans maladie et endémique d'un modèle **SABR** proposé en 2014 par *Carla Ciarcia, Paolo Falsaperla, Andrea Giacobe et Giuseppe Mulone* où nous modélisons le contact par la loi d'action de masse. La stabilité globale des équilibres est étudiée.

*dans la dernière partie*, nous modifions le modèle précédent en introduisant une phase de traitement et en enlevant la classe des anorexiques pour déterminer la stratégie de contrôle convenable qui minimise la densité d'individus boulimiques dans le stade avancé de la boulimie nerveuse. La transmission de la boulimie pour ce modèle est collective plutôt qu'individuelle. Nous illustrons l'étude mathématique par des simulations numériques.



## **Première partie**

# **Biologie de l'anorexie et la boulimie**

# Présentation de la maladie d'anorexie et la boulimie

## 1.1. Introduction sur l'anorexie :

D'abord il ne faut pas confondre l'anorexie avec l'anorexie mentale, en effet :

- L'anorexie signifie une perte d'appétit dont les causes peuvent être **médicales** : différentes maladies organiques telles que des cancers, un grand nombre d'infections bactériennes ou virales, des troubles du métabolisme ou bien **psychologiques** : dépression, anxiété, choc émotionnel.



FIGURE 1.1 – l'anorexique entre la vérité et l'illusion.

- Cependant, l'anorexie nerveuse (mentale) est un trouble alimentaire potentiellement mortel<sup>1</sup> d'origine psychiatrique (mode de réponse à des conflits psychiques) caractérisée par le refus de maintenir un poids corporel normal en diminuant de l'alimentation car un anorexique croit toujours qu'il apparaît clairement plus lourds qu'il ne l'est.

### bref historique sur l'anorexie :

L'anorexie mentale a été décrite pour la première fois par le médecin britannique **Richard Morton** en 1689 lorsqu'il a rapporté deux cas d'adolescentes, une femme et un homme, qu'il décrivait comme des cas de « consommation nerveuse »[31]. En 1874, les deux médecins **William Withey Gull** de Grande-Bretagne et **Charles Lasègue** de France décrivaient l'anorexie mentale comme une « maladie nerveuse » caractérisée par l'insomnie mais chacun d'entre eux insistait sur les divers aspects de la maladie. **Gull** était le premier qui a utilisé le terme anorexie mentale et qui signifie littéralement « perte d'appétit nerveuse », pour décrire cette maladie et ce terme a plus tard gagné une large acceptation[34].

L'anorexie était largement reconnue comme un trouble psychologique en 1973, lorsque **Hilde Bruch** a publié son texte classique intitulé « **Troubles de l'alimentation : obésité, anorexie mentale et personnalité intérieure** ». Mais, elle n'a pas été définie officiellement comme un trouble psychiatrique jusqu'en 1980 quand son incidence a augmenté considérablement.[32]

1. L'anorexie mentale a le taux de mortalité le plus élevé de tous les troubles psychiatriques. Les risques de décès à la suite de complications de l'anorexie sont estimés à 6%-15%, avec la moitié de la mort par suicide.[13]

Aujourd'hui, ce trouble alimentaire est classé dans le secteur de la destruction et donc elle doit être reconnue à temps et doit être traitée aussi tôt que possible : **Avant de vous faire mourir de faim, mieux vaut penser aux conséquences !**

## D'où vient la maladie ?

L'anorexie nerveuse, ce trouble complexe du comportement alimentaire qui touche surtout les femmes à l'âge de l'adolescence est le résultat d'une combinaison de plusieurs facteurs : génétique, psychologique et environnementaux. Parmi eux on cite :

### 1. Facteurs psychologique et environnementaux :

- Faible d'estime de soi et les expériences traumatisantes vécues par l'individu dans le passé.
- La pression des pairs aide à alimenter le désir d'être mince, en particulier chez les jeunes filles en comparant leur image corporelle (Body image) par l'image d'autrui[1] [39].
- Voir l'anorexie comme un choix de mode de vie, et non comme une maladie clinique, chose qui est largement alimentée par des sites web : être mince est un indice de beauté.[19][10][4]
- Le désir de ressembler aux célébrités des médias car ces derniers renforcent constamment les personnes minces comme des stéréotypes idéaux.
- Les régimes extrêmes et la famine modifient le fonctionnement du cerveau et du métabolisme et stressent le corps ce qui favorise le développement de l'anorexie.
- l'irrégularité des fonctions hormonales pendant la puberté.
- Certains métiers et carrières favorisent la perte de poids et d'amincissement, comme dans le cas des ballerines ballet, des athlètes féminines ou des mannequins.

### 2. Facteurs génétiques :

L'anorexie mentale est hautement héritable.[2] Les études sur les jumeaux ont montré un taux d'héritabilité compris entre 28 et 58%.[36] Les modifications épigénétiques, telles que **la méthylation de l'ADN**, peuvent conduire au développement de l'anorexie mentale.[28] Cependant, les facteurs génétiques ne définissent pas à 100% la causalité de ce trouble alimentaire. Le lien entre la génétique et les troubles de l'alimentation est complexe et nécessite des études et des progrès supplémentaires.

## Signes d'avertissement d'anorexie :

Pour qu'une personne soit diagnostiquée comme malade d'anorexie nerveuse, elle doit répondre aux exigences suivantes :

- Peu importe le poids perdu, la personne anorexique continue de craindre une prise de poids.
- Perdre du poids rapidement ou être émacié.
- Utilisation de laxatifs et / ou de diurétiques ou les pilules de perte de poids.
- Vomir pour se débarrasser de la nourriture mangée.
- isolement des pairs et de la famille.
- Plaintes de se sentir ballonné ou nauséux en mangeant des quantités normales ou petites de nourriture.

## Signes physiques et symptômes d'anorexie :

Un individu souffrant d'anorexie mentale peut révéler un ou plusieurs signes et symptômes tels que :

- Chute de cheveux.
- Rythme cardiaque lent.
- Faible température du corps (sensation de froid, particulièrement dans les extrémités).
- Peau sèche et jaunie.
- Étourdissement, fatigue et Douleur abdominale..
- Gonflement des articulations.

## complications médicales d'anorexie :

Bien que l'anorexie est une maladie psychologique, mais elle se comporte davantage comme une maladie physique, à savoir le cancer, en effet : Une cellule cancéreuse peut commencer sa vie dans la poitrine, le cerveau ou l'os mais avec suffisamment de temps, il envahit tout le corps avec un but singulier de détruire tous les tissus sains qu'il rencontre. De même, l'anorexie peut commencer par un régime simple et la perte de poids associée mais, avec le temps elle détruit l'esprit de la malade, ses relations, son avenir et, finalement, sa vie car malheureusement, elle ne cesse à ravager son corps. En général, les complications médicales de l'anorexie mentale résultent de la perte de poids et de la malnutrition. La famine induit un catabolisme des protéines et des graisses qui entraîne une perte du volume et de la fonction cellulaires, entraînant des effets indésirables sur le cœur, le cerveau, le foie, les intestins, les reins et les muscles :[26]

### ★ Problèmes Cardiovasculaire :

- Bradycardie et hypotension.
- Mort subite - arythmie.

### ★ Problèmes endocriniens et métaboliques :

- Aménorrhée et infertilité.
- Ostéoporose et hypoglycémie
- Anomalies thyroïdiennes.
- Diabète neurogène insipide.
- Croissance arrêtée.

### ★ Problèmes Gastro-intestinal :

- Constipation.
- Pancréatite et hépatite .
- Dysphagie.
- Des ballonnements ou des nausées.

### ★ Problèmes neurologique :

- Atrophie cérébrale : Le cerveau se rétrécit en raison du manque de nutrition avec un abaissement proportionnel du **QI**(quotient intellectuel).

### ★ Problèmes pulmonaires :

- Pneumonie.
- Arrêt respiratoire.
- Emphysème.

En plus de l'ensemble des complications physiques, les personnes qui souffrent d'anorexie ont aussi souvent d'autres troubles de santé mentale, comme :

- Dépression, anxiété, confusion et tristesse.
- Le risque de décès par suicide.
- Une malade souffrant d'anorexie devient plus obsédée par la nourriture et le poids, elle perd souvent de l'intérêt pour la vie et les activités normales, et souvent s'isole.
- Mentir aux autres.

## traitement de la maladie :

Lorsqu'une femme est atteinte d'un cancer, elle demande immédiatement un traitement, sachant que plus tôt l'intervention médicale est importante, plus la possibilité d'un rétablissement complet est grande. L'anorexie ne devrait pas être différente, afin d'éviter le risque d'invalidité ou de décès. Malheureusement, une étude épidémiologique finlandaise [17] a rapporté qu'environ 50% des personnes souffrant d'anorexie mentale dans la communauté n'ont pas accès au traitement, car la plupart des personnes atteintes de ce trouble nient avoir un problème ou sont si terrifiées à l'idée de devenir obèses qu'elles peuvent s'opposer aux efforts pour les aider à prendre un poids normal, et ceux qui s'engagent dans le traitement montrent généralement des degrés variables d'ambivalence face au changement. Un traitement efficace des troubles de l'alimentation de l'anorexie implique trois composantes nécessaires :

- **Traitement psychologique** (Psychothérapie) :  
Parler avec un psychologue ou un professionnel de la santé mentale aide à faire face aux raisons émotionnelles derrière l'anorexie et de développer la capacité d'exprimer et de gérer les émotions.
- **Traitement médical** :  
Si la malnutrition a commencé à détruire le corps alors le traitement médical sera une priorité absolue. Le médecin traitera les conditions médicales qui ont été provoquées par l'anorexie.
- **Traitement nutritionnel** :  
Un diététiste professionnelle va aider le malade à prendre soin de son poids de façon saine. Il apprend des habitudes alimentaires saines, la mise en œuvre et la supervision d'un plan de repas sur mesure et une bonne compréhension de la nutrition.
- **Thérapie** :  
Un séjour à l'hôpital est nécessaire pour ceux qui souffrent d'insuffisance pondérale grave ou qui ont de graves problèmes médicaux.

## 1.2. Présentation de la maladie de boulimie

### Introduction sur la boulimie nerveuse :

La boulimie nerveuse est un type spécifique, invariablement chronique de trouble de l'alimentation qui commence habituellement à la fin de l'adolescence.[1]

Elle correspond à une consommation massive de nourriture sur un temps très court avec une perte de contrôle des prises (appelé **binging**) suivie d'une tentative pour éviter de prévenir le gain de poids (appelée **purge**) en vomissant, en prenant des laxatifs ou / et diurétiques, en jeûnant ou en faisant des exercices physiques beaucoup plus que la normale.

### bref historique sur la boulimie :

Au tournant du 20<sup>ème</sup> siècle, la boulimie était décrite comme un symptôme clinique. Une explication de l'augmentation des cas de symptômes boulimiques peut être due aux nouveaux idéaux de minceur du ce siècle[6]. En 1979, **Gerald Russell** a publié pour la première fois une description de la boulimie nerveuse, dans laquelle il a mentionné la gravité de ce trouble qui peut être accompagnée de dépression et de suicide et aussi les options de traitement en faisant une étude sur des malades avec une peur morbide de devenir gros, qui exagéraient et purgeaient par la suite. En 1980, la boulimie est apparue pour la première fois dans le **DSM-III** (**Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**).[33]

Au début des années 1980, l'incidence du trouble est passée à environ 40 personnes sur 100 000. Cependant, la prévalence de l'anorexie était encore beaucoup plus moins, qui était à l'époque d'environ 14 personnes pour 100 000[8].

En 1991, **Kendler et al** ont documenté que le risque de développer la boulimie est beaucoup plus que chez ceux nés avant 1959.[16]

### D'où vient la boulimie :

la boulimie était estimée à 3,6 millions de personnes en 2015. Elle est environ neuf fois plus susceptible de se produire chez les femmes que chez les hommes. Chez les femmes, les taux sont les plus élevés chez les jeunes adultes[35]. La cause exacte de la boulimie est inconnue, cependant de multiples facteurs aident à développer ce trouble alimentaire, y compris des influences biologiques, environnementales, psychologiques et culturelles. Certaines des principales causes de la boulimie comprennent :

- **facteurs biologiques** :  
Comme avec l'anorexie mentale, il existe des preuves de prédispositions génétiques conduisant à l'apparition de ce trouble psychiatrique, par exemple une étude effectuée en 2003 sur 308 familles multiplex avec des troubles de l'alimentation (BN) fournit des preuves de la présence d'un locus de susceptibilité pour la boulimie mentale sur le chromosome 10p[7]. En plus, il existe des preuves qu'il existe une association entre les polymorphismes de l'**ERβ**(récepteur d'oestrogène  $\beta$ ) et de la boulimie, suggérant qu'il existe une corrélation entre les hormones sexuelles et la boulimie nerveuse[12].
- **facteurs social** :[27]  
La valeur excessive donnée aux corps féminins minces semble être liée à une augmentation de la fréquence des troubles de l'alimentation tels que l'anorexie et la boulimie nerveuse. Une telle pression

culturelle, les médias encouragent les femmes en particulier à faire des sacrifices pour atteindre un corps idéalisé. La boulimie se manifeste chez les adolescents comme un comportement compulsif fortement associé aux troubles de la personnalité, à l'anxiété, au trouble obsessionnel-compulsif, à la dépression et à l'utilisation de substances telles que l'alcool ou d'autres stimulants.

### **Signes d'avertissement de la boulimie :**

Pour qu'une personne soit diagnostiquée comme malade de la boulimie nerveuse, elle doit répondre aux exigences suivantes :

- Pesage fréquent.
- Cacher, collecter des aliments et manger secret.
- Exercice excessif, particulièrement juste avant ou après avoir mangé.
- Glandes enflées sous la mâchoire.
- Preuve de vomissements ou de diarrhée induite par des laxatifs.
- Utilisation de laxatifs, de diurétiques et / ou de pilules amaigrissantes.
- Douleur abdominale.

### **Signes physiques et symptôme de la boulimie :**

Les signes cliniques de la boulimie sont variés et peuvent être sévères, ces signes comprennent :

- ballonnements et / ou crampes et brûlures d'estomac.
- Problèmes dentaires.
- Irritation persistante de la gorge et enrouement chronique.
- Irrégularités menstruelles.
- Callus ou formation de cicatrice sur les jointures.
- Les vaisseaux sanguins brisés dans les yeux.
- Faiblesse et / ou vertiges.

Dans une étude portant sur 275 femmes atteintes de boulimie, les symptômes les plus fréquents étaient la faiblesse (83,6%), le gonflement (75,2%), les joues gonflées (50,1%), les problèmes dentaires (36,5%) et les callosités (27,4%).[20]

### **complications médicales de la boulimie :**

*Cette partie est tirée principalement du [29] et [30].*

Comme pour l'anorexie mentale, il existe de nombreuses complications médicales associées à la boulimie. Ces complications sont le résultat direct du mode et de la fréquence des comportements de purge qui existe en trois principaux modes : le vomissement auto-induit, l'abus de laxatifs et la mauvaise utilisation des diurétiques. Les complications spécifiques de la boulimie comprennent :

#### **★ Problèmes gastro-intestinal :**

- Oesophagite.
- Dyspepsie.
- La maladie de reflux gastro-oesophagien.
- Rupture oesophagienne.
- Saignement gastro-intestinal.

#### **★ Problèmes Cardiovasculaire :**

- Hypotension.
- Syncope.
- Arythmies.
- Cardiomyopathie.

#### **★ Problèmes endocrine :**

- Règles irrégulières.
- Diabète.

★ **Problèmes oral et de la gorge :**

95% des patients boulimiques induisent le vomissement pour minimiser l'anxiété qui résulte d'une alimentation excessive (hyperphagie) [1],[3]. À la suite de vomissements, la bouche peut présenter des résultats tels que la xérostomie, l'irritation de la muqueuse buccale, la sensibilité dentaire aux changements de température qui conduit à l'érosion des dents et les caries radiculaires[37][19]. Les flegmes et la toux chronique qui résultent de l'irritation du larynx induite par Les vomissements et le reflux gastro-œsophagien peuvent entraîner une laryngite et des troubles de la voix[22][21].

**Traitement de la boulimie :**

La boulimie peut affecter jusqu'à 1% des jeunes femmes et, après 10 ans de diagnostic, la moitié se rétablira complètement, un tiers se rétablira partiellement et 10 à 20% auront toujours des symptômes[11]. Un traitement complet contre la boulimie mentale comprend :[35]

- **La psychothérapie** : Pour aider au traitement de la boulimie, il est recommandé d'introduire certain formes de psychothérapie. la thérapie peut être introduite sous forme de thérapie cognitivo-comportementale (CBT), thérapie familiale ou de groupe.
  - **La thérapie cognitivo-comportementale** : Le CBT aide les personnes souffrant de boulimie à aborder les idées négatives entourant la nourriture, l'image corporelle et l'estime de soi, introduire des manières positives et constructives et de mettre en œuvre de nouvelles habitudes alimentaires.
  - **La thérapie familial** : S'attaquer aux problèmes familiaux en présence d'un professionnel peut aider le boulimique à exprimer des sentiments, des pensées et des attitudes qui, autrement, auraient continué à être cachés ou déprimés par le trouble de l'alimentation.
  - **La thérapie du groupe** : Les groupes peuvent constituer une source de soutien et de réconfort pour ceux qui peuvent se sentir seuls face à leurs problèmes et aux épreuves de la boulimie.
- **Traitement médical** : des médicaments peuvent être prescrits pour aider à atténuer les symptômes associés à la boulimie. Ces médicaments ont été rapportés pour aider dans la phase initiale de la récupération. Cependant, jusqu'à 80% des patients souffrent d'un certain degré de rechute après l'arrêt de la médication.

**Deuxième partie**

**Outils mathématiques et  
épidémiologiques**



# Chapitre 2

## Rappels mathématiques :

**Proposition 1** Soit  $x$  l'unique solution ( $x$  existe) du système :

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = X(t, x) \\ x(0) = x_0 \end{cases} \quad (F)$$

avec :  $x = (x_1, \dots, x_n)$  et  $X = (X_1, \dots, X_n)$

Si  $X(t, x)|_{(x_1, \dots, x_j=0, \dots, x_n)} \geq 0 \forall t \geq 0$  alors  $x_j \geq 0 \forall j \in \{1, \dots, n\}$

**Proposition 2**

Si  $g : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^m$  une fonction de classe  $C^k$  telle que  $g(x^*) = 0$  alors il existe une fonction  $A(x)$  de classe  $C^{k-1}$  de  $\mathbb{R}^n$  dans l'ensemble des matrices  $m \times n$  qui vérifie :  $g(x) = A(x)(x - x^*)$  pour tout  $x \in \mathbb{R}^n$ .

**Définition 1 (rayon spectral)**

On appelle rayon spectral d'une matrice  $A$ , la valeur maximum du module des valeurs propres de  $A$

$$\rho(A) = \max_{\lambda \in \text{Sp}(A)} |\lambda|$$

**Définition 2 (module de stabilité)**

Soit  $A$  une matrice carrée, si on désigne par  $\text{Sp}(A)$  l'ensemble des valeurs propres de  $A$ .

On appelle module de stabilité d'une matrice  $A$ , la plus grande partie réelle des valeurs propres de  $A$

$$\alpha(A) = \max_{\lambda \in \text{Sp}(A)} \Re(\lambda)$$

## Fonctions de Lyapunov :

Les fonctions de Lyapunov jouent un rôle important dans l'étude de la stabilité des systèmes dynamiques. Considérons l'équation différentielle autonome :

$$\dot{x} = X(x) \quad (H)$$

Soit  $V : \Omega \subset \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$  une fonction continue.

**Définition 3**

- Si  $V(x_0) = 0$  et  $V(x) > 0$  dans un voisinage de  $x_0$  pour tout  $x \neq x_0$  dans ce voisinage alors  $V$  est dite définie positive.
- Si  $-V$  est définie positive alors la fonction  $V$  est dite définie négative.
- Si  $V(x_0) = 0$  et  $V(x) \geq 0$  dans un voisinage de  $x_0$  alors  $V$  est dite semi-positive.

**Définition 4 [22]**

Une fonction  $V : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$  est une fonction de Lyapunov pour le système (H) si elle décroissante le long des trajectoires du système. Si  $V$  est de classe  $C^1$ , cela revient à dire que sa dérivée  $\dot{V}$  par rapport au système (H) est négative sur  $\Omega$ , c-à-d,  $V(x) \geq 0$  pour tout  $x \in \Omega$ .

**Théorème 1 (Théorème de Lyapunov)**

- Si la fonction  $V$  est définie positive et  $\dot{V}$  semi définie négative sur  $\Omega$  alors l'équilibre  $x_0$  du système (H) est stable.
- Si la fonction  $V$  est définie positive et  $\dot{V}$  définie négative sur  $\Omega$  alors l'équilibre  $x_0$  du système (H) est asymptotiquement stable.

## Le principe d'invariance de LaSalle :

### Théorème 2 [14]

Soit  $\Omega$  un sous ensemble de  $\mathbb{R}^n$  ; supposons que  $\Omega$  est un ouvert positivement invariant pour le système (H) en  $x_0$ . Soit  $V : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$  une fonction de classe  $C^1$  pour le système (H) en  $x_0$  telle que :

–  $\dot{V} \leq 0$  sur  $\Omega$

– Soient  $E = \{x \in \Omega | \dot{V}(x) = 0\}$  et  $L$  le plus grand ensemble invariant par  $X$  et contenu dans  $E$ .

Alors, toute solution bornée issue dans  $\Omega$  tend vers l'ensemble  $L = \{x_0\}$  lorsque le temps tend vers l'infini.

Le principe d'invariance de LaSalle permet de démontrer seulement l'attractivité d'un point d'équilibre. Lorsqu'on veut établir la stabilité asymptotique du l'équilibre  $x_0$  on utilise le corollaire suivant.

### Corrolaire 1 (LaSalle)

Supposons  $\Omega \subset \mathbb{R}^n$  est un ouvert connexe tel que  $x_0 \in \Omega$ . Soit  $V : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$  une fonction définie positive et de classe  $C^1$  telle que  $\dot{V} \leq 0$  sur  $\Omega$ . Soit  $E = \{x \in \Omega | \dot{V}(x) = 0\}$  ; supposons que le plus grand ensemble positivement invariant contenu dans  $E$  est réduit au point  $x_0$ . Alors  $x_0$  est un point d'équilibre asymptotiquement stable pour le système (H).

## Les matrices de Metzler :

**Définition 5** Toute matrice carrée  $A = (a_{ij}) \in \mathcal{M}_n(\mathcal{R})$  dont tous les coefficients extra-diagonaux sont positifs c-à-d  $a_{ij} \geq 0$  pour tout les  $i$  et  $j$  avec  $i \neq j$  alors  $A$  est dite une matrice de Metzler.

**Définition 6** Soit  $A$  une matrice de Metzler inversible. On appelle décomposition régulière de  $A$  toute décomposition de la forme  $A = F + V$ .

avec  $F \geq 0$  et  $V$  est une matrice de Metzler stable.

### Théorème 3

Si  $A$  est une matrice de Metzler, les assertions suivantes sont équivalentes :

1. La matrice de Metzler  $A$  est stable.
2. La matrice  $A$  est inversible et  $-A^{-1} \geq 0$ .
3. il existe un vecteur  $b \gg 0$ , tel que  $Ab \ll 0$ .
4. il existe un vecteur  $b \gg 0$ , tel que  $Ab \ll 0$ .
5. Si  $c$  est un vecteur tel que  $c \gg 0$ , alors l'équation  $Ax + c = 0$  admet une solution  $x \gg 0$ .

### Théorème 4 (théorème de Varga)

Soit  $A$  une matrice de Metzler inversible. Pour toute décomposition régulière de  $A$  de la forme  $A = F + V$ , les deux propriétés suivantes sont équivalentes.

–  $A$  est une matrice stable.

–  $\rho(-FV^{-1}) < 1$ .

## Le nombre de reproduction de base $\mathcal{R}_0$ :

### 3.1. Explication de $\mathcal{R}_0$ :

Le  $\mathcal{R}_0$  est une quantité sans dimension, qui représente en épidémiologie, le nombre attendu de cas secondaires produits par un individu infecté typique durant toute sa vie infectieuse dans une population complètement susceptible.<sup>1</sup>

Ce concept trouve son origine en démographie : **Richard Bockh**, le directeur du bureau des statistiques de **Berlin** est le premier avoir introduit ce concept en 1886, comme le nombre moyen de filles produit par une femme au cours de sa vie. C'est **Dublin** et **Lotka** (1925) et **Kuczynsky** (1928) qui, également dans le contexte démographique, formalisèrent le calcul et introduisirent la notation  $\mathcal{R}_0$ . Ils ont utilisé le terme « **taux de reproduction net par génération** ».

Considérons une population large. Si  $\mathcal{F}(a)$  est la probabilité pour qu'un nouveau-né survive au moins jusqu'à l'âge  $a$  et  $b(a)$  le nombre moyen de descendants qu'un individu produira par unité de temps à l'âge  $a$  alors La progéniture future attendue d'un nouveau-né est donnée par le moment zéro (d'où l'indice '0') de la fonction de reproduction :

$$\mathcal{R}_0 = \int_0^{+\infty} b(a)\mathcal{F}(a)da$$

où  $\mathcal{F}(a) = e^{-\int_0^a \mu(\alpha)d\alpha}$  et  $\mu(\alpha)$  désigne le taux de mortalité à l'âge  $\alpha$ .

En épidémiologie, le concept de  $\mathcal{R}_0$  a été utilisé pour la première fois dans une version rudimentaire par **Ronald Ross** en 1911 à propos de son travail sur le paludisme. L'étape suivante, est la plus fondamentale dans le développement de  $\mathcal{R}_0$  en épidémiologie, c'est le fameux théorème du seuil de **Kermack** et **McKendrick** en 1927, mais ni **Ross** ni **Kermack** et **McKendrick** n'ont joint un nom ou un symbole à leur concept de seuil. Cela a d'abord été fait par **Macdonald** en 1957, encore une fois en rapport avec le paludisme, qui l'a appelé : **taux de reproduction de base** et l'a dénoté par  $z_0$ . **Dietz** en 1975 et **Anderson** et **May** ont popularisé le nom « **taux de reproduction de base** » et le symbole  $\mathcal{R}_0$  en épidémiologie. Enfin, il fallait attendre jusqu'à 1990, pour avoir une définition mathématique précise pour ce seuil qui se donnaient par **Diekmann** et **Heesterbeek** et qui s'étend aux systèmes en dimension quelconque.

### 3.2. Calcul de $\mathcal{R}_0$ : Méthode de « *La prochaine génération* »

Le calcul du nombre de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  pour des modèles de maladies infectieuses dans des populations hétérogènes a été abordé pour la première fois en 1990 par **O. Diekmann**, **J. A. P. Heesterbeek**, et **J. A. J. Metz** où ils décrivaient mathématiquement le  $\mathcal{R}_0$  comme la valeur propre dominante d'un opérateur linéaire positif, appelé « *The next-generation operator* ».[24]

Leur technique de travail a été reprise en 2001 par **P. van den Driessche** et **James Watmough** pour les systèmes déterministes, autonomes en dimension finie :[25]

Dans cette approche on considère une population hétérogène divisée en  $n$  compartiments (classes) homogènes notés par  $i$ , et soit  $x_i$  la densité d'individus dans le compartiment  $i$  où  $x_i \geq 0$ .

1. la définition donnée ici est valable seulement pour des systèmes déterministes en dimension finie, mais qui reste vraie même en dimension infinie.

Les compartiments sont ordonnés de tel sorte que les  $P$  premiers sont constitués par des individus non-infectés comme : Les susceptibles, les vaccinés, ... Plus précisément les individus qui ne portent pas du germe (virus, parasite, ...) et donc ils ne peuvent plus transmettre la maladie ni de façon horizontale, ni de façon verticale. Le reste des compartiments est constitué par des infectés comme : les latents, les infectieux, les porteur asymptomatiques, ...

On note par  $x$  l'état du système telle que  $x = (x_1, x_2, \dots, x_n)^T$ .

la dynamique de cette maladie infectieuse est décrite, pour  $i \in \{1, 2, \dots, n\}$ , par le système différentiel suivant :

$$\dot{x}_i = f_i(x) \quad (E)$$

Soit  $X_s = \{x \geq 0 \mid x_{p+1} = \dots = x_n = 0\}$  l'ensemble de tous les états sans maladie.

Les fonctions suivantes décrivent le bilan de ce qui entre et ce qui sort de chaque compartiment :

1.  $\mathcal{F}_i$  la vitesse d'apparition de nouvelles cas d'infections dans le compartiment  $i$ . Ce sont les nouveaux infectés obtenus par différent type de transmissions : horizontale (d'individu à individu) ou verticale (de la mère à l'enfant).
2.  $\mathcal{V}_i^+$  le taux d'individus entrant dans le compartiment  $i$  par un changement de statut épidémiologique, guérison, etc ...
3.  $\mathcal{V}_i^-$  la vitesse de transfert d'individus hors du compartiment  $i$ .

Les fonctions  $\mathcal{F}_i$ ,  $\mathcal{V}_i^+$  et  $\mathcal{V}_i^-$  sont au moins  $C^1$ , et pour des raisons biologiques elles satisfont :

- (H1) Les fonctions  $\mathcal{F}_i$ ,  $\mathcal{V}_i^-$  et  $\mathcal{V}_i^+$  sont positives puisqu'elles représentent un flot de matière.
- (H2) Si  $x_i = 0$  alors  $\mathcal{V}_i^- = 0$  cela signifie que si le compartiment  $i$  est vide alors rien ne peut en sortir.
- (H3)  $\mathcal{F}_i = 0$  si  $i \leq P$ , en d'autre terme l'incidence de l'infection pour les compartiments non infectés est impossible.
- (H4) Si  $x \in X_s$  alors  $\mathcal{F}_i(x) = 0$  et  $\mathcal{V}_i^+(x) = 0$  pour  $i > p$  c'est-à-dire s'il n'y pas de porteurs de la maladie dans la population il ne peut apparaître de nouveaux infectés et donc on reste sans infection. Cela signifie que le sous-espace sans maladie  $X_s$  est invariant.

A la fin le bilan sur chaque compartiment  $x_i$ , avec  $i \in \{1, \dots, n\}$  peut s'écrire comme suit :

$$\dot{x}_i = \mathcal{F}_i(x) + \mathcal{V}_i(x), \quad (E')$$

telle que :  $\mathcal{V}_i(x) = \mathcal{V}_i^+(x) - \mathcal{V}_i^-(x)$ .

Soit  $x_0$  un <sup>2</sup> équilibre sans maladie ( $x_0 \in X_s$ ) pour le système  $E$  vérifiant  $f(x_0) = 0$ .

On pose :

$X_1 = (x_1, \dots, x_p)^T$  : La classe d'individus non-infectés.

et

$X_2 = (x_{p+1}, \dots, x_n)^T$  : La classe d'individus infectés.

Alors, le système  $E$  devient :

$$\begin{cases} \dot{X}_1 &= F_1(X_1, X_2) \\ \dot{X}_2 &= F_2(X_1, X_2) \end{cases}$$

où  $F_1 = (f_1, \dots, f_p)$  et  $F_2 = (f_{p+1}, \dots, f_n)$ .

Par construction, nous avons :  $x_0 = (X_1^0, 0)$  et qui vérifie :

$$\begin{cases} F_1(X_1^0, 0) &= 0 \\ F_2(X_1^0, 0) &= 0 \end{cases}$$

D'une autre part, pour tout  $X_1 \in \mathbb{R}^p$ , on a :  $F_2(X_1, 0) = 0$  d'après l'hypothèse (H4); car  $(X_1, 0)$  est un point sans maladie.

En supposant que les fonctions  $F_1$  et  $F_2$  sont  $C^1$ , alors d'après la proposition (2) il va exister des matrices  $B_1(x) \in \mathcal{M}_{p \times n}$  et  $B_2(x) \in \mathcal{M}_{n-p}$ , qui vérifient :

<sup>2</sup> on n'exige pas que l'équilibre sans maladie soit unique.

$$F_2(X_1, X_2) = B_{22}(x).X_2$$

et

$$F_1(X_1, X_2) = B_1(x).(x - x_0) = B_1(x). \begin{bmatrix} X_1 - X_1^0 \\ X_2 \end{bmatrix}$$

On décompose la matrice  $B_1$  en deux bloc  $B_{11}$  de taille  $p \times p$  et  $B_{12}$  de taille  $p \times n - p$ . Cela donne :

$$F_1(X_1, X_2) = B_{11}(x).(X_1 - X_1^0) + B_{12}(x).X_2$$

A la fin, on obtient le système suivant :

$$\begin{cases} \dot{X}_1 &= B_{11}(x).(X_1 - X_1^0) + B_{12}(x).X_2 \\ \dot{X}_2 &= B_{22}(x).X_2 \end{cases} \quad (E'')$$

La matrice jacobienne du système (E'') au point d'équilibre  $(X_1^0, 0)$  est donnée par :

$$J(x_0) = \begin{pmatrix} B_{11}(x_0) & B_{12}(x_0) \\ 0 & B_{22}(x_0) \end{pmatrix}$$

D'une autre part, si on calcule la matrice jacobienne à partir du système (E') à l'équilibre  $x_0$  nous obtenons :

$$J(x_0) = D\mathcal{F}(x_0) + DV^+(x_0) - DV^-(x_0). \text{ avec } D\mathcal{F}(x) = \left[ \frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j} \right]_{i,j=\overline{1,n}} \in \mathcal{M}_{n \times n} \text{ (de même pour } V^+ \text{ et } V^-).$$

Par identification, si  $i = \overline{p+1, n}$  et  $j = \overline{1, p}$ , on obtient :

$$\frac{\partial(\mathcal{F}_i + \mathcal{V}_i^+ - \mathcal{V}_i^-)}{\partial x_j}(x_0) = 0. \text{ En plus par l'hypothèse (H2), on a } \mathcal{V}_i^- = 0 \text{ pour } i \in \{p+1, \dots, n\}. \text{ D'ou :}$$

$$0 \leq \frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j}(x_0) = -\frac{\partial(\mathcal{V}_i^+)}{\partial x_j}(x_0) \leq 0 \text{ en effet :}$$

On considère  $\{e_j\}$  le  $j^{\text{ème}}$  vecteur de la base canonique de  $\mathbb{R}^n$ . C'est-à-dire  $e_j$  est la  $j^{\text{ème}}$  colonne de la matrice identité  $n \times n$ .

Pour  $i > p$  et  $1 \leq j \leq p$  on a puisque  $\mathcal{F}_i(x_0) = \mathcal{V}_i^+(x_0) = 0$

$$\frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j}(x_0) = \lim_{h \rightarrow 0} \frac{\mathcal{F}_i(x_0 + he_j)}{h} \geq 0$$

et

$$\frac{\partial \mathcal{V}_i^+}{\partial x_j}(x_0) = \lim_{h \rightarrow 0} \frac{\mathcal{V}_i^+(x_0 + he_j)}{h} \geq 0$$

Donc,  $\frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j} = 0$  pour  $i \in \{p+1, \dots, n\}$  et  $j \in \{1, \dots, p\}$  en plus en utilisant l'hypothèse (H3) on trouve la décomposition de la matrice  $D\mathcal{F}(x)$  donnée par :

$$D\mathcal{F}(x_0) = \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ 0 & F \end{bmatrix}$$

D'une autre part, puisque  $x_0 + he_j \in X_s$  alors d'après l'hypothèse (H4), on obtient :

$$\frac{\partial \mathcal{V}_i^+}{\partial x_j}(x_0) = 0 \text{ et donc la matrice } DV(x_0) \text{ se décompose de la manière suivante :}$$

$$D(V^+ - V^-)(x_0) = \begin{bmatrix} J_3 & J_4 \\ 0 & V \end{bmatrix}$$

On a le résultat suivant :

**Théorème 1** Si  $x_0$  est un équilibre sans maladie pour le système (E) alors les matrices  $D\mathcal{F}(x_0)$  et  $DV(x_0)$  se décomposent en :

$$D\mathcal{F}(x_0) = \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ 0 & F \end{bmatrix}$$

et

$$DV(x_0) = \begin{bmatrix} J_3 & J_4 \\ 0 & V \end{bmatrix}$$

où : pour  $i, j \in \{p+1, \dots, n\}$ ,  $F$  et  $V$  sont des matrices carrées  $n-p \times n-p$  et qui vérifient :

$$F = \left[ \frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j} (x_0) \right] \text{ est une matrice positive } (F \geq 0).$$

et

$$V = \left[ \frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial x_j} (x_0) \right] \text{ est une matrice de Metzler.}$$

Si de plus  $V$  est une matrice stable (ou parfois on l'appelle matrice de Hurwitz) alors elle est inversible et  $-V^{-1} \geq 0$ .

### Démonstration 1 :

Soit  $\{e_j\}$  le  $j^{\text{ème}}$  vecteur de la base canonique de  $\mathbb{R}^n$ . Pour  $i > p$  et  $j > p$  on a :

$$\frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j} (x_0) = \lim_{h \rightarrow 0} \frac{\mathcal{F}_i(x_0 + h e_j) - \mathcal{F}_i(x_0)}{h} \geq 0 \text{ d'après l'hypothèse (H4).}$$

D'une autre part, si  $i \neq j$  alors  $\mathcal{V}_i(x_0 + h e_j) = 0$  en utilisant l'hypothèse (H2); car la  $i^{\text{ème}}$  composante du vecteur  $x_0 + h e_j$  est nulle, d'ou par (H2) et (H4) On en déduit :

$$\frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial x_j} (x_0) = \lim_{h \rightarrow 0} \frac{\mathcal{V}_i(x_0 + h e_j) - \mathcal{V}_i(x_0)}{h} \geq 0 \text{ Ce qui prouve que } V \text{ est une matrice de Metzler.}$$

Puisque  $V$  est une matrice de Metzler alors pour tout  $t \geq 0$ ,  $e^{tV}$  est une matrice positive et par suite c'est aussi une matrice de Metzler. Si on suppose que  $V$  est stable alors elle est inversible et elle vérifie :

$$\alpha(V) < 0 \text{ et } \lim_{t \rightarrow +\infty} e^{tV} = 0$$

De plus [38] on sait qu'il existe un  $K > 0$  telle que :

$$\|e^{tV} y\| \leq K e^{\alpha(V)t} \|y\| \quad \forall y \in \mathbb{R}^n, \forall t \geq 0.$$

Ceci implique que  $\int_0^{+\infty} e^{tV} y dt$  est normalement convergente pour tout  $y$  fixé. D'ou, la matrice  $\int_0^{+\infty} e^{tV} dt$  est absolument convergente (c'est-à-dire que  $\int_0^{+\infty} e^{tV} dt$  existe) en effet :

$A = \int_0^{+\infty} e^{tV} dt = [V^{-1} e^{tV}]_0^{+\infty} = -V^{-1}$ . On va déterminer le signe de chacun des coefficients de la matrice  $A = (a_{ij})$ ; pour cela on considère la base canonique  $(e_i)$  de  $\mathbb{R}^n$ .

On remarque que :

$$\begin{aligned} a_{ij} &= \langle A e_j, e_i \rangle = (A e_j)_i \\ &= \left\langle \int_0^{+\infty} e^{tV} dt e_j, e_i \right\rangle \\ &= \int_0^{+\infty} \langle e^{tV} e_j, e_i \rangle dt \\ &= \int_0^{+\infty} (e^{tV} e_j)_i dt \geq 0 \end{aligned}$$

Par conséquent,  $-V^{-1}$  est une matrice positive ( $-V^{-1} \geq 0$ ).

L'interprétation suivante est donnée à la matrice  $-FV^{-1}$  :

- L'entrée  $(k, i)$  de la matrice  $-V^{-1}$  est le temps moyen qu'un individu infecté initialement introduit dans le compartiment  $i$  (composé seulement d'individus sans maladie) passera dans le compartiment  $k$  au cours de sa vie, en supposant que l'on a bloqué la ré-infection.
- L'entrée  $(j, k)$  de la matrice  $F$  représente la vitesse avec laquelle un individu infecté dans le compartiment  $k$  produit de nouveaux infections dans le compartiment  $j$ .

Ainsi, l'entrée  $(j, i)$  de la matrice  $-FV^{-1}$  est le nombre d'infections produites par un individu infecté originellement introduit dans le compartiment sans maladie  $i$ .

On peut maintenant donner la définition de  $\mathcal{R}_0$ , comme suit :

**Définition 7** Si la matrice de transmission  $V$  est stable alors le nombre de reproduction de base est donné par :  $\mathcal{R}_0 = \rho(-FV^{-1})$ . où  $-FV^{-1}$  s'appelle la matrice de seconde génération (« next generation matrix »).

**Remarque 1** La définition de l'opérateur de la prochaine génération donnée ici diffère d'un signe – par rapport à celle donnée par van Driessche et Watmough dans [25]. Nous utilisons les matrices de Metzler qui apparaissent naturellement dans les systèmes compartimentaux, alors que dans [25] ce sont les  $M$ -matrices qui sont utilisées.

Le théorème suivant affirme que  $\mathcal{R}_0$  est un paramètre de seuil pour la stabilité de l'équilibre sans maladie, mais d'abord il faut ajouter l'hypothèse suivante :

(H5) Si  $\mathcal{F}(x) = 0$  alors la matrice  $Df(x_0)$  est stable (Hurwitz matrix) cela signifie que le D.F.E reste stable en l'absence de nouvelles infections.

$$\text{où } Df(x_0) = \left[ \frac{\partial f_i}{\partial x_j}(x_0) \right] \text{ pour } i, j \in \{1, \dots, n\}.$$

**Théorème 1** soit  $x_0$  un D.F.E pour le système (E). On suppose que  $f(x)$  vérifie les hypothèses (H1)-(H5), alors :  $x_0$  est localement asymptotiquement stable si  $\mathcal{R}_0 < 1$  et est instable si  $\mathcal{R}_0 > 1$ .

**Démonstration 2** Il suffit de regarder la matrice jacobienne du système (E) à l'équilibre  $x_0$  :

$$\begin{aligned} J(x_0) &= \begin{pmatrix} B_{11}(x_0) & B_{12}(x_0) \\ 0 & B_{22}(x_0) \end{pmatrix} \\ &= \begin{bmatrix} J_3 & J_4 \\ 0 & V + F \end{bmatrix} \end{aligned}$$

La stabilité du D.F.E,  $x_0$ , dépend du signe des valeurs propres de la matrice jacobienne  $Df(x_0)$  : si toute ses valeurs propre ont une partie réelle strictement négative alors  $x_0$  est localement asymptotiquement stable, cependant si l'une au moins est de partie réelle strictement positive il sera instable.

On remarque à travers le théorème (1) que les valeurs propres du  $Df(x_0)$  se répartissent sur deux blocs : Le bloc  $J_3$  correspondant aux compartiments des non-infectés, et le bloc  $V + F$  correspondant aux compartiments d'individus infectés.

Par l'hypothèse (H5) et puisque  $V$  est une matrice de Metzler stable on conclut que tous les valeurs propres de  $J_3$  sont strictement négatives. Ainsi, la stabilité de  $x_0$  se déduit à partir du signe des valeurs propres de la matrice  $V + F$ , pour cela il suffit de montrer que  $V + F$  est une matrice de Hurwitz :

$V + F$  est une décomposition régulière du  $B_{22}(x_0)$ . où  $B_{22}(x_0)$  est une matrice de Metzler, l'application du théorème de Varga assure l'équivalence suivante :

$$\begin{aligned} \alpha(V + F) < 0 &\iff \rho(-FV^{-1}) < 1 \\ \text{et par continuité on trouve } \alpha(V + F) = 0 &\iff \rho(-FV^{-1}) = 1 \end{aligned}$$

Ceci affirme que la condition  $\mathcal{R}_0 < 1$  est nécessaire et suffisante pour la stabilité asymptotique locale du D.F.E ( $x_0$ ), et par suite On en déduit que  $(F + V) > 0$  est équivalent à  $\rho(-FV^{-1}) > 1$ . Pour l'instabilité du D.F.E on n'a pas besoin de l'hypothèse  $H_5$ .

## **Troisième partie**

# **Etude mathématique d'un modèle de la boulimie**

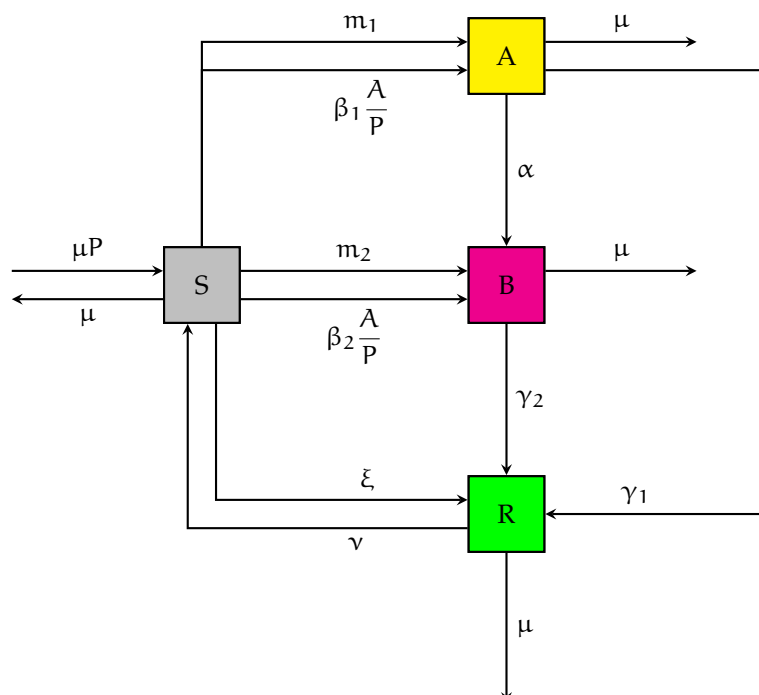


## Modèle SABR et propriétés

Carla Ciarcia et al proposaient en 2014 un modèle mathématique qui décrit l'évolution de la boulimie et l'anorexie nerveuse dans une population féminine fermée dans la tranche d'âge 12-25 notée  $P$ , parce que cette partie de la population est principalement à risque. En fait, les femmes sont plus sensibles que les hommes et elles développent la maladie lorsqu'elles s'inscrivent au collège et commencent à fréquenter d'autres adolescents. La population totale  $P$  est divisée en classes des individus susceptibles, anorexiques, boulimiques et guéris (ou éduqués) contenant les individus qui ont des images corporelles saines car ils ont appris des comportements alimentaires sains grâce à une éducation, un traitement médical ou un accompagnement social. Leurs nombres au temps  $t$  sont  $S(t)$ ,  $A(t)$ ,  $B(t)$  et  $R(t)$  avec  $P = S(t) + A(t) + B(t) + R(t)$ .

Dans ce modèle :

1. La population  $S$  peut développer l'anorexie ou la boulimie à cause du contact avec les pairs ou l'influence des médias mais elle ne développe pas d'immunité permanente à la boulimie ou l'anorexie.
2. nous considérons également le cas où un susceptible ne devient pas sensible aux pressions négatives des pairs et aux influences médiatiques grâce à l'éducation.
3. la possibilité qu'un individu boulimique devienne anorexique est négligée parce que, selon l'**American Psychiatric Association**, la moitié des patients anorexiques développent la boulimie, alors que seulement quelques patients boulimiques développent l'anorexie.
4. Il n'y a pas une transmission verticale : les nouveaux-nés ne sont pas infectés.
5. Chaque classe est affecté d'un même taux de mortalité naturelle non nul.



On introduit ci-dessous les paramètres utilisés dans notre modèle que nous utiliserons tout au long de ce chapitre :

- $m_1$  taux d'individus devenant anorexiques à cause des médias par unité de temps.
- $m_2$  taux d'individus devenant boulimiques à cause des médias par unité de temps.
- $\beta_1$  La probabilité de devenir un anorexique par la pression des pairs
- $\beta_2$  La probabilité de devenir un boulimique par la pression des pairs.
- $\alpha$  taux d'individus anorexiques devenant boulimiques par unité de temps.
- $\gamma_1$  taux d'individus anorexiques qui se rétablissent par un traitement médical ou à cause des campagnes sociales par unité de temps.
- $\gamma_2$  taux de personnes boulimiques qui se rétablissent pour des médicaments ou à cause de campagnes sociales par unité de temps.
- $\mu$  taux de natalité par unité de temps, et qui représente aussi le taux de mortalité naturelle de la population.
- $\xi$  taux d'éducation.
- $\nu$  taux de sensibilité.

A la fin, le modèle mathématique qui décrit la transmission de la boulimie est donné comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu p - (\mu + m_1 + m_2 + \xi)S - (\beta_1 A + \beta_2 B) \frac{S}{p} + \nu R \\ \frac{dA}{dt} = m_1 S + \beta_1 A \frac{S}{p} - (\mu + \alpha + \gamma_1)A \\ \frac{dB}{dt} = m_2 S + \beta_2 B \frac{S}{p} + \alpha A - (\mu + \gamma_2)B \\ \frac{dR}{dt} = \xi S + \gamma_1 A + \gamma_2 B - (\mu + \nu)R \end{array} \right. \quad (4.1)$$

Avec :  $S(0) > 0$ ,  $A(0) \geq 0$ ,  $B(0) \geq 0$ ,  $R(0) > 0$ .

on considère que la population sous l'étude est large et par conséquent on peut faire une normalisation pour les quantités :  $S$ ,  $A$ ,  $B$  et  $R$  c-à-d au lieu de travailler avec des densités on va considérer les prévalences ou bien les proportions, en posant :

$S = s.P$   $A = a.P$   $B = b.P$  et  $R = r.P$  ; alors le système (4.1) se réduit à :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{ds}{dt} = \mu - (\mu + m_1 + m_2 + \xi)s - (\beta_1 a + \beta_2 b)s + \nu r \\ \frac{da}{dt} = m_1 s + \beta_1 a s - (\mu + \alpha + \gamma_1)a \\ \frac{db}{dt} = m_2 s + \beta_2 b s + \alpha a - (\mu + \gamma_2)b \\ \frac{dr}{dt} = \xi s + \gamma_1 a + \gamma_2 b - (\mu + \nu)r \end{array} \right. \quad (4.2)$$

du fait que :

$$s + a + b + r = 1 \quad (4.3)$$

on peut réduire le système normalisé (4.2) en un système différentiel non-linéaire de dimension 3 :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{da}{dt} = -\beta_1 a^2 - \beta_1 a b - \beta_1 a r + (\beta_1 - m_1 - \mu - \alpha - \gamma_1)a - m_1 b - m_1 r + m_1. \\ \frac{db}{dt} = -\beta_2 b^2 - \beta_2 a b - \beta_2 b r + (\alpha - m_2)a + (\beta_2 - m_2 - \mu - \gamma_2)b - m_2 r + m_2. \\ \frac{dr}{dt} = (\gamma_1 - \xi) a + (\gamma_2 - \xi) b - (\xi + \nu + \mu) r + \xi \end{array} \right. \quad (4.4)$$

## 4.1. propriétés générales du modèle :

On réécrit le modèle (4.1) sous la forme :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{ds}{dt} = g_1(a, b, r) \\ \frac{da}{dt} = g_2(a, b, r) \\ \frac{db}{dt} = g_3(a, b, r) \\ \frac{dr}{dt} = g_4(a, b, r) \end{array} \right. \quad (4.5)$$

Les fonctions  $g_1, g_2, g_3$  et  $g_4$  sont des fonctions polynomiales donc elles sont de classe  $C^1$  par rapport aux variables :  $a, b, r$ . D'après le théorème de **Cauchy Lipschitz** ; pour toutes conditions initiales  $a(0) = a_0, b(0) = b_0$  et  $r(0) = r_0$  il existe une solution unique locale définie sur  $[0, T_{\max}]$  où  $T_{\max} > 0$ . D'une autre part,

- Quand  $s = 0, a \geq 0, b \geq 0, r \geq 0$  alors :  $g_1(a, b, r) = \mu + \nu r \geq 0$ .
- Quand  $a = 0, s \geq 0, b \geq 0, r \geq 0$  alors :  $g_2(a, b, r) = m_1 s \geq 0$ .
- Quand  $b = 0, s \geq 0, a \geq 0, r \geq 0$  alors :  $g_3(a, b, r) = m_2 s + \alpha a \geq 0$ .
- Quand  $r = 0, s \geq 0, a \geq 0, b \geq 0$  alors :  $g_4(a, b, r) = \xi s + \gamma_1 a + \gamma_2 b \geq 0$ .

Pour chaque condition initiale positive il y a une solution unique, positive. De là on conclut que  $a + b + r \geq 0$  et par (4.3) on a :  $a + b + r \leq 1$ , cela signifie que le domaine biologique du système (4.4) est le tétraèdre :

$$\Omega = \{(a, b, r) \mid a + b + r \leq 1 \text{ et } a, b, r \geq 0\}$$

Reste à montrer que le domaine  $\Omega$  est positivement invariant pour le système (4.4), c-à-d toute solution commençant à l'intérieur de cette région ne peut jamais le quitter.

géométriquement, positivement invariant est équivalent à dire que le champ de vecteurs  $X$  associé au système (4.4) est toujours rentrant en se plaçant sur n'importe quel face du tétraèdre  $\Omega$ , cela veut dire que leur produit scalaire avec la normal intérieure du domaine borné  $\Omega$  est toujours positive.

Le tétraèdre est composé de 4 faces :

1. la face du  $\Omega$  constitué par les deux axes (ob) et (or) a comme normal intérieure le vecteur (1,0,0) et son produit scalaire avec le champ de vecteur  $X$  donne  $m_1(1 - b - r)$  qui est toujours positive puisque sur ce face  $a = 0$  et  $b + r \leq 1$ .
2. la face du  $\Omega$  constitué par les deux axes (oa) et (or) a comme normal intérieure le vecteur (0,1,0) et son produit scalaire avec le champ de vecteur  $X$  donne  $\alpha a - m_2 r + m_2$ .  
Si on pose :  
 $y = \alpha a - m_2 r + m_2$  et  $h = \frac{\alpha}{m_2}$  on obtient  $y = a(h - 1) + (1 - r)$  mais  $y = 0$  donne  $r = a(h - 1) + 1$  et cet quantité est toujours positive sur un ensemble qui contient ce face.
3. la face du  $\Omega$  constitué par les deux axes (oa) et (ob) a comme normal intérieure le vecteur (0,0,1) et son produit scalaire avec le champ de vecteur  $X$  donne  $a(\gamma_1 - \xi) + b(\gamma_2 - \xi) + \xi$   
Si on pose :  
 $y = a(\gamma_1 - \xi) + b(\gamma_2 - \xi) + \xi, h = \frac{\gamma_1}{\xi}$  et  $k = \frac{\gamma_2}{\xi}$ , l'inéquation  $a(1 - h) + b(1 - k) \leq 1$  sera toujours vérifiée sur un ensemble qui contient ce face.
4. la face du  $\Omega$  d'équation  $a + b + r = 1$  et qui a comme normal intérieure le vecteur (0,0,1). Le produit scalaire du (0,0,1) avec  $X$  donne  $\nu + \mu r \geq 0$ .

On conclut que le tétraèdre  $\Omega$  est positivement invariant par le système (4.4). Pour cela le problème est bien posé.

**Conclusion 1** Pour toute condition initiale  $(a(0), b(0), r(0)) \in \Omega$  le système (4.4) admet une solution unique, positive, globale dans  $\Omega$ .

## 4.2. Étude du cas simplifiée $m_1 = m_2 = \xi = 0$ :

En négligeant l'influence négatif des médias, le système (4.4) devient :

$$\begin{cases} \frac{da}{dt} = -\beta_1 a^2 - \beta_1 a b - \beta_1 a r + (\beta_1 - \mu - \alpha - \gamma_1) a. \\ \frac{db}{dt} = -\beta_2 b^2 - \beta_2 a b - \beta_2 b r + \alpha a + (\beta_2 - \mu - \gamma_2) b \\ \frac{dr}{dt} = \gamma_1 a + \gamma_2 b - (\nu + \mu) r \end{cases} \quad (4.6)$$

Avec :  $a(0) \geq 0, b(0) \geq 0$  et  $r(0) > 0$

Posant :  $\chi = \nu + \mu$ .

### Recherche des points d'équilibres :

Un point d'équilibre est une solution qui ne dépend pas du temps  $a(t) = \bar{a}, b(t) = \bar{b}, r(t) = \bar{r}$  et qui vérifie :

$$-\beta_1 \bar{a}^2 - \beta_1 \bar{a} \bar{b} - \beta_1 \bar{a} \bar{r} + (\beta_1 - \mu - \alpha - \gamma_1) \bar{a} = 0 \quad (4.7a)$$

$$-\beta_2 \bar{b}^2 - \beta_2 \bar{a} \bar{b} - \beta_2 \bar{b} \bar{r} + \alpha \bar{a} + (\beta_2 - \mu - \gamma_2) \bar{b} = 0 \quad (4.7b)$$

$$\gamma_1 \bar{a} + \gamma_2 \bar{b} - \chi \bar{r} = 0 \quad (4.7c)$$

Dans cette section on introduit les quantités suivantes :  $\mathcal{R}_a = \frac{\beta_1}{\mu + \alpha + \gamma_1}$  et  $\mathcal{R}_b = \frac{\beta_2}{\mu + \gamma_2}$

On pose :  $\lambda_1 = \beta_1 \frac{\mathcal{R}_a - 1}{\mathcal{R}_a}$  et  $\lambda_2 = \beta_2 \frac{\mathcal{R}_b - 1}{\mathcal{R}_b}$ , L'équation (4.7a) donne :

$$\bar{a} = 0 \text{ ou } \bar{r} = \frac{\mathcal{R}_a - 1}{\mathcal{R}_a} (\bar{a} + \bar{b}).$$

En remplaçant  $\bar{a}$  par 0 dans les équations 4.7b et 4.7c on obtient le système :

$$\begin{cases} -\beta_2 \bar{b}^2 - \beta_2 \bar{b} \bar{r} + (\beta_2 - \mu - \gamma_2) \bar{b} = 0 \\ \bar{r} = \frac{\gamma_2}{\chi} \bar{b}. \end{cases} \quad (4.8)$$

Par un calcul simple, le système 4.8 admet deux solutions :  $(0,0)$  et  $(\frac{\mathcal{R}_b - 1}{\mathcal{R}_b} \frac{\chi}{\chi + \gamma_2}, \frac{\mathcal{R}_b - 1}{\mathcal{R}_b} \frac{\gamma_2}{\chi + \gamma_2})$

Si on pose :  $\lambda_1 = \beta_1 \frac{\mathcal{R}_a - 1}{\mathcal{R}_a}$  et  $\lambda_2 = \beta_2 \frac{\mathcal{R}_b - 1}{\mathcal{R}_b}$ , alors on trouve les deux équilibres :

- l'équilibre sans maladie  $E_1 = (0, 0, 0)$ .

-  $E_2 = (0, \frac{\chi \lambda_2}{\beta_2 (\chi + \gamma_2)}, \frac{\gamma_2 \lambda_2}{\beta_2 (\chi + \gamma_2)})$  qui s'appelle l'équilibre endémique sans-anorexie où seule la boulimie est endémique (ou simplement un équilibre boulimique-endémique).

D'autre part, en remplaçant  $\bar{r} = \frac{\mathcal{R}_a - 1}{\mathcal{R}_a} (\bar{a} + \bar{b})$  dans (4.7c) et (4.7b) on trouve :

$$\bar{a} = \frac{\chi \frac{\mathcal{R}_a - 1}{\mathcal{R}_a} - (\gamma_2 + \chi) \bar{b}}{\gamma_1 + \chi}.$$

$$\beta_2 \bar{b} \frac{1 - \mathcal{R}_a}{\mathcal{R}_a} + \alpha \bar{a} + (\beta_2 - \mu - \gamma_2) \bar{b} = 0.$$

L'intersection entre ces deux droites est le point de coordonnées :

$$\bar{b} = \alpha \chi \underbrace{\beta_1 \frac{\mathcal{R}_a - 1}{\mathcal{R}_a}}_{\lambda_1} \underbrace{\frac{\mathcal{R}_a \mathcal{R}_b}{(\alpha(\gamma_2 + \chi) + (\mathcal{R}_a - \mathcal{R}_b) \beta_2 (\gamma_1 + \chi)) \beta_1}}_A$$

Avec :

$$\mathbf{A} = \frac{1}{\alpha\beta_1(\gamma_2 + \chi) + \frac{\beta_1\beta_2(\gamma_1 + \chi)(\mathcal{R}_a - \mathcal{R}_b)}{\mathcal{R}_a\mathcal{R}_b}}$$

On pose :

$$\rho_1 = \beta_1\beta_2 \frac{\mathcal{R}_a - \mathcal{R}_b}{\mathcal{R}_a\mathcal{R}_b} = \lambda_1\beta_2 - \lambda_2\beta_1$$

$$\rho_2 = \rho_1(\chi + \gamma_1) + \alpha\beta_1(\chi + \gamma_2)$$

D'où :

$$\begin{aligned} \mathbf{A} &= \frac{1}{\alpha\beta_1(\gamma_2 + \chi) + \beta_1\beta_2(\gamma_1 + \chi)\left(\frac{\mathcal{R}_a - 1}{\mathcal{R}_a} - \frac{\mathcal{R}_b - 1}{\mathcal{R}_b}\right)} \\ &= \frac{1}{\alpha\beta_1(\gamma_2 + \chi) + (\beta_2\lambda_1 - \beta_1\lambda_2)} \\ &= \frac{1}{\rho_2} \end{aligned}$$

Donc :  $\bar{b} = \chi \frac{\alpha\lambda_1}{\rho_2}$ .

Un calcul similaire donne :

$$\begin{cases} \bar{a} = \chi \frac{\lambda_1\rho_1}{\beta_1\rho_2} \\ \bar{r} = \gamma_1 \frac{\lambda_1\rho_1}{\beta_1\rho_2} + \gamma_2 \frac{\alpha\lambda_1}{\rho_2} \end{cases}$$

$E_3 = (\chi \frac{\lambda_1\rho_1}{\beta_1\rho_2}, \chi \frac{\alpha\lambda_1}{\rho_2}, \gamma_1 \frac{\lambda_1\rho_1}{\beta_1\rho_2} + \gamma_2 \frac{\alpha\lambda_1}{\rho_2})$  est l'équilibre endémique.

### Définition 8

On dit qu'un équilibre est admissible si ces coordonnées sont positives et que leur somme est inférieure à 1.

Si les coordonnées d'un équilibre sont positives alors leur somme est inférieure ou égale à 1. Cela nous conduit à conclure :

- L'équilibre  $E_2$  est admissible et ne coïncide pas avec le D.F.E si  $\lambda_2 > 0$  ie  $\mathcal{R}_b > 1$  en plus on a la somme de ces coordonnées est  $\frac{\lambda_2}{\beta_2}$ .
- L'équilibre  $E_3$  est dans  $\Omega$  si  $\rho_1 > 0$  (ie  $\mathcal{R}_a > \mathcal{R}_b$ ) et  $\frac{\lambda_1}{\rho_2} > 0$  (ie  $\mathcal{R}_a > 1$ ) car si  $\rho_1 > 0$  alors  $\rho_2 > 0$ . La somme de ces composantes est  $\frac{\lambda_1}{\beta_1}$ .

### Stabilité locale des points d'équilibres :

Afin d'étudier la stabilité locale des points d'équilibre, nous calculons la matrice Jacobienne en ces points.

La matrice jacobienne associée au système (4.6) est donnée par :

$$J(a, b, r) = \begin{pmatrix} -2\beta_1 a - \beta_1 b - \beta_1 r + (\beta_1 - \mu - \alpha - \gamma_1) & -\beta_1 a & -\beta_1 a \\ -\beta_2 b - \beta_2 r + \alpha & -\beta_2 a - \beta_2 r + (\beta_2 - \mu - \gamma_2) & -\beta_2 b \\ \gamma_1 & \gamma_2 & -\chi \end{pmatrix}$$

La jacobienne en  $(0, 0, 0)$  est :

$$J_0 = \begin{pmatrix} \beta_1 \frac{\mathcal{R}_a - 1}{\mathcal{R}_a} & 0 & 0 \\ \alpha & \beta_2 \frac{\mathcal{R}_b - 1}{\mathcal{R}_b} & 0 \\ \gamma_1 & \gamma_2 & -\chi \end{pmatrix}$$

$J_0$  est une matrice triangulaire inférieure donc ses valeurs propres se situent sur la diagonale et on a :

$$\tilde{\lambda}_1 = \beta_2 \frac{\mathcal{R}_a - 1}{\mathcal{R}_a} \text{ et } \tilde{\lambda}_2 = \beta_1 \frac{\mathcal{R}_a - 1}{\mathcal{R}_a}$$

$$\tilde{\lambda}_3 = -\chi$$

Si on pose :  $\mathcal{R}_0 = \max(\mathcal{R}_a, \mathcal{R}_b)$  alors il y a deux cas qui se présentent :

- Si  $(\mathcal{R}_a < 1)$  et  $(\mathcal{R}_b < 1)$  alors le D.F.E est localement asymptotiquement stable.
- Si  $(\mathcal{R}_a > 1)$  ou  $(\mathcal{R}_b > 1)$  alors le D.F.E est instable (un point selle).

**Conclusion :**

L'équilibre sans maladie  $(0, 0, 0)$  est localement asymptotiquement stable  $\iff (\mathcal{R}_0 < 1)$

Pour l'équilibre endémique sans anorexie la matrice jacobienne est donnée par :

$$J \left( 0, \frac{\chi \lambda_2}{\beta_2 (\chi + \gamma_2)}, \frac{\gamma_2 \lambda_2}{\beta_2 (\chi + \gamma_2)} \right) = \begin{pmatrix} \frac{\rho_1}{\beta_2} & 0 & 0 \\ \alpha - \frac{\chi \lambda_2}{\chi + \gamma_2} & -\frac{\chi \lambda_2}{\chi + \gamma_2} & -\frac{\chi \lambda_2}{\chi + \gamma_2} \\ \gamma_1 & \gamma_2 & -\chi \end{pmatrix}$$

Si on note par :  $\tilde{\lambda}_1, \tilde{\lambda}_2$  et  $\tilde{\lambda}_3$  les valeurs propre de la matrice jacobienne à l'équilibre  $E_2$  alors on a :

$$\tilde{\lambda}_1 = \frac{\rho_1}{\beta_2}$$

Posons :

$$A = \begin{pmatrix} -\frac{\chi \lambda_2}{\chi + \gamma_2} & -\frac{\chi \lambda_2}{\chi + \gamma_2} \\ \gamma_1 & -\chi \end{pmatrix}$$

Dans ce cas on a :

$$\text{Tr}(A) = -\chi - \frac{\chi \lambda_2}{\chi + \gamma_2}$$

$$\det(A) = \lambda_2 \frac{\chi_2}{\chi + \gamma_2} + \gamma_2 \frac{\chi \lambda_2}{\chi + \gamma_2}$$

De là on remarque que :

- Si  $\lambda_2 > 0$  alors  $A$  admet deux valeurs propres strictement négative.
- Si  $\lambda_2 < 0$  alors  $\det(A) < 0$  dans ce cas la matrice  $A$  admet deux valeurs propres de signes différents.

Puisque l'équilibre  $E_2$  existe si  $\lambda_2 > 0$  alors la stabilité de ce dernier dépend entièrement de signe de  $\rho_1$  .

On conclut que si  $\rho_1 < 0$  ie  $(\mathcal{R}_a < \mathcal{R}_b)$  alors l'équilibre endémique sans anorexie  $E_2$  est localement asymptotiquement stable.

Reste à étudier la stabilité locale de l'équilibre endémique qu'on le note par :  $(\bar{a}, \bar{b}, \bar{r})$ . La matrice jacobienne à l'équilibre endémique  $E_3$  est donnée par :

$$J \left( \bar{a}, \bar{b}, \bar{r} \right) = \begin{pmatrix} -\chi \frac{\lambda_1 \rho_1}{\rho_2} & -\chi \frac{\lambda_1 \rho_1}{\rho_2} & -\chi \frac{\lambda_1 \rho_1}{\rho_2} \\ \alpha - \chi \beta_2 \frac{\alpha \lambda_1}{\rho_2} & -\frac{\rho_1}{\beta_1} - \chi \beta_2 \frac{\alpha \lambda_1}{\rho_2} & -\chi \beta_2 \frac{\alpha \lambda_1}{\rho_2} \\ \gamma_1 & \gamma_2 & -\chi \end{pmatrix}$$

Le polynôme caractéristique associé à la jacobienne  $J$  au point  $(\bar{a}, \bar{b}, \bar{r})$  est donné par :

$P_\lambda = \det \left( J(\bar{a}, \bar{b}, \bar{r}) - \lambda I \right)$  où  $I$  est la matrice unité d'ordre 3.

$$P_\lambda = \left( -\chi \frac{\lambda_1 \rho_1}{\rho_2} - \lambda \right) \left[ (\chi + \lambda) \left( \frac{\rho_1}{\beta_1} + \beta_2 \chi \frac{\alpha \lambda_1}{\rho_2} + \lambda \right) + \chi \frac{\alpha \lambda_1}{\rho_2} \gamma_2 \beta_2 \right] \\ - \left( \alpha - \chi \frac{\alpha \lambda_1 \beta_2}{\rho_2} \right) \left[ \left( \chi \frac{\lambda_1 \rho_1}{\rho_2} (\chi + \lambda) \right) + \gamma_2 \chi \frac{\lambda_1 \rho_1}{\rho_2} \right] \\ + \gamma_1 \chi \frac{\lambda_1 \rho_1}{\rho_2} \left[ \chi \frac{\alpha \lambda_1 \beta_2}{\rho_2} + \left( \frac{\rho_1}{\beta_1} + \beta_2 \chi \frac{\alpha \lambda_1}{\rho_2} + \lambda \right) \right]$$

Un calcul simple donne :  $\lambda^3 + c_2 \lambda^2 + c_1 \lambda + c_0 = 0$ . avec :

$$\begin{cases} c_1 = \frac{\chi}{\beta_1 \rho_2} \left[ \lambda_1 \beta_1 \gamma_1 \rho_1 + \lambda_1 \beta_1 \gamma_2 \alpha \beta_2 + \rho_1 \rho_2 + \alpha \chi \beta_2 \lambda_1 \beta_1 + \chi \lambda_1 \rho_1 \beta_1 + \alpha \beta_1 \lambda_1 \rho_1 + \lambda_1 \rho_1^2 \right] \\ c_2 = \frac{\lambda_1 \rho_1}{\rho_2} \chi + \frac{\rho_1}{\beta_1} + \chi \frac{\alpha \beta_2 \lambda_1}{\rho_2} + \chi. \\ c_0 = \chi \frac{\lambda_1 \rho_1}{\beta_1}. \end{cases}$$

Nous remarquons que tous ces coefficients sont positives si  $\rho_1 > 0$  et  $\lambda_1 > 0$  ainsi pour conclure la stabilité locale de l'équilibre endémique il suffit d'appliquer le théorème de **Routh-Hurwitz** et montrer que  $c_1 c_2 - c_0 > 0$ .

On pose :  $G(\chi) = c_1 c_2 - c_0$ , et on démontre par une **minimisation numérique** que  $G > 0 \forall \chi > 0$ .

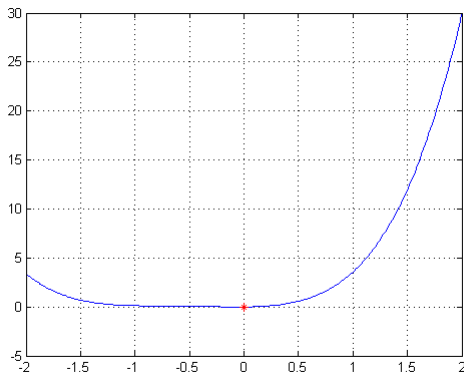


FIGURE 4.1 – Simulation numérique de la fonction  $G$  si  $\mathcal{R}_a > 1$  et  $\mathcal{R}_b < 1$ .

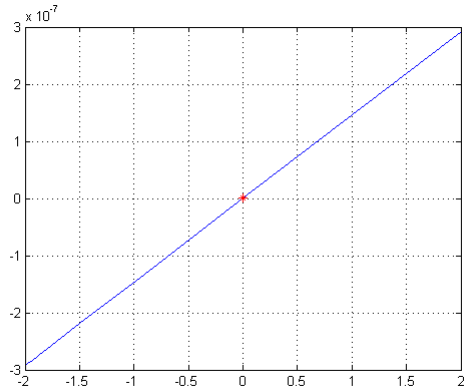


FIGURE 4.2 – Simulation numérique de la fonction  $G$  si  $\mathcal{R}_a > 1$ ,  $\mathcal{R}_b > 1$  et  $\mathcal{R}_a > \mathcal{R}_b$ .

Dans le cas de la figure (4.1), il suffit de prendre  $\beta_1 = 0.97$ ,  $\beta_2 = 0.05$ ,  $\mu = 0.1$ ,  $\alpha = 0.2$ ,  $\gamma_1 = 0.5$  et  $\gamma_2 = 0.7$ . Le minimum de la fonction  $G$  est :  $\min(G) = 5.0864e - 006 > 0$ .

Pour l'autre cas (4.2), si nous prenons  $\beta_1 = 0.0099$ ,  $\beta_2 = 0.0029$ ,  $\mu = 0.001$ ,  $\alpha = 0.001$ ,  $\gamma_1 = 0.005$  et  $\gamma_2 = 0.001$ , le minimum de la fonction  $G$  est :  $\min(G) = 7.0859e - 012 > 0$ .

Le tableaux suivant résume la stabilité des équilibres suivant  $\mathcal{R}_a$  et  $\mathcal{R}_b$  :

|   | $E_1$    | $E_2$        | $E_3$        |
|---|----------|--------------|--------------|
| $\mathcal{R}_a < 1, \mathcal{R}_b < 1$                                | stable   | n'existe pas | n'existe pas |
| $\mathcal{R}_a > 1, \mathcal{R}_b < 1$                                | instable | n'existe pas | stable       |
| $\mathcal{R}_a < 1, \mathcal{R}_b > 1$                                | instable | stable       | n'existe pas |
| $\mathcal{R}_a > 1, \mathcal{R}_b > 1, \mathcal{R}_a < \mathcal{R}_b$ | instable | stable       | n'existe pas |
| $\mathcal{R}_a > 1, \mathcal{R}_b > 1, \mathcal{R}_a > \mathcal{R}_b$ | instable | instable     | stable       |

TABLE 4.1 – tableaux de stabilité locale dans le cas  $m_1 = m_2 = \xi = 0$

## Stabilité globale de l'équilibre sans maladie :

### Théorème 2 :

Si  $\mathcal{R}_0 < 1$  le D.F.E est globalement asymptotiquement stable c'est-à-dire :

$$\lim_{t \rightarrow \infty} (a(t), b(t), r(t)) = (0, 0, 0) \quad \forall a(0), b(0), r(0) \geq 0.$$

**Démonstration 3** : Pour montrer la stabilité globale de l'équilibre sans maladie lorsque  $\mathcal{R}_0 < 1$  ; on utilise une fonction de Lyapunov.

Soit :

$$V : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$$

$$(a, b, r) \mapsto V(a, b, r) = a + hb + kr$$

où  $h, k > 0$ . La fonction  $V$  vérifie les propriétés suivantes :

1.  $V$  est définie positive car :

$$V(a, b, r) \geq 0 \quad \forall (a, b, r) \in \Omega \quad \text{et} \quad V(a, b, r) = 0 \iff (a, b, r) = (1, 0, 0).$$

2.  $V$  est une fonction coercive (fonction radialement non bornée) car :

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} V(a, b, r) = +\infty \quad \text{lorsque} \quad \|(a, b, r)\| \rightarrow +\infty.$$

3. Si on choisit  $h, k$  tel que  $0 < k \ll h \ll 1$  on obtient :

$$\begin{aligned} \dot{V} &= \frac{dV}{dt} = \frac{da}{dt} + h \frac{db}{dt} + k \frac{dr}{dt} \\ &= -\beta_1(a+b+r)a + (\beta_1 - \mu - \alpha - \gamma_1)a - h\beta_2(a+b+r)b + h\alpha a + h(\beta_2 - \mu - \gamma_2)b + k(\gamma_1 a + \gamma_2 b) - k\chi r. \\ &\leq a(\beta_1 - \mu - \alpha - \gamma_1) + \alpha h a + b(\beta_2 - \mu - \gamma_2)h + k(\gamma_1 a + \gamma_2 b) \\ &\leq a(\beta_1 - \mu - (1-h)\alpha - (1-k)\gamma_1) + b(\beta_2 - \mu - (1 - \frac{k}{h})\gamma_2)h \\ &\leq 0 \quad \forall (a, b, r) \in \Omega \quad \text{sous la condition} \quad \mathcal{R}_0 < 1. \quad \text{On remarque que la fonction } V \text{ est semi-définie négative.} \end{aligned}$$

A partir de (1) et (3) on conclut que la stabilité locale de D.F.E

$$\text{Soit } \mathcal{L} = \{(a, b, r) \in \Omega \mid \dot{V} = 0\} = \{(0, 0, r^*) \in \Omega \mid 0 \leq r^* \leq 1\}.$$

Le plus grand ensemble invariant contenu dans  $\mathcal{L}$  est réduit à D.F.E, en effet :

Si on suppose que l'ensemble  $\mathcal{L}$  est invariant donc si  $(a(0), b(0), r(0)) = (0, 0, r^*)$  alors  $(a(t), b(t), r(t)) = (0, 0, r^*) \quad \forall t \geq 0$ . En remplaçant  $a(t), b(t), r(t)$  par leurs valeurs dans le système (4.6) on obtient :  $r^* = r^* e^{-\chi t} \quad \forall t \geq 0$  d'ou ;  $r^* = 0$ .

Par le principe d'invariance de LaSalle, le D.F.E est globalement attractif dans  $\Omega$ .

**Conclusion 1** L'équilibre sans maladie  $(0,0,0)$  est globalement asymptotiquement stable si  $\mathcal{R}_0 < 1$ .



**Théorème 5** Si  $\mathcal{R}_0 \leq 1$ , alors la maladie de boulimie disparaît complètement de la population au bout d'un certain temps. Si  $\mathcal{R}_0 > 1$ , alors la maladie de boulimie reste endémique dans la population.

Pour affirmer ces résultats théoriques sur le  $\mathcal{R}_0$ , on fait des simulations numériques sur le modèle (4.6) :

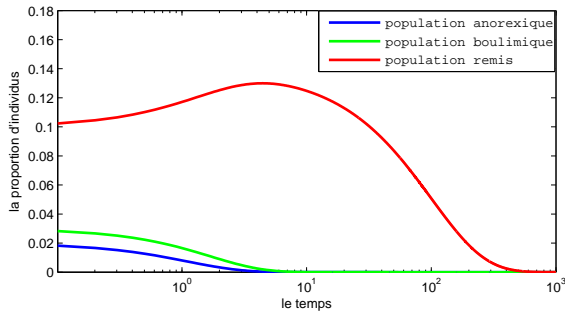


FIGURE 4.3 – Simulation numérique du système (4.6) dans le cas  $\mathcal{R}_a < 1, \mathcal{R}_b < 1$

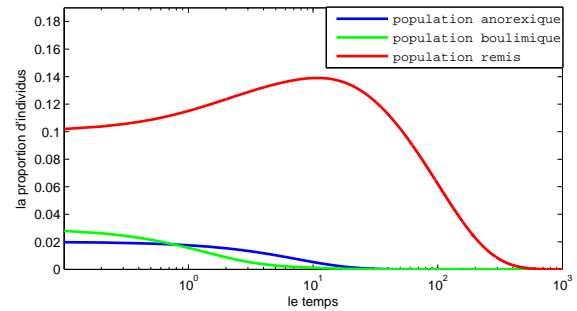


FIGURE 4.4 – Simulation numérique du système (4.6) dans le cas  $\mathcal{R}_a = 1, \mathcal{R}_b < 1$

La figure (4.3) correspond au choix des paramètres :  $\beta_1 = 0.1, \mu = 0.5, \alpha = 0.14, \gamma_1 = 0.35, \beta_2 = 0.5, \gamma_2 = 0.6, \chi = 0.01$

La figure (4.4) correspond au choix des paramètres :  $\beta_1 = 0.9, \mu = 0.6, \alpha = 0.14, \gamma_1 = 0.16, \beta_2 = 0.5, \gamma_2 = 0.6, \chi = 0.01$

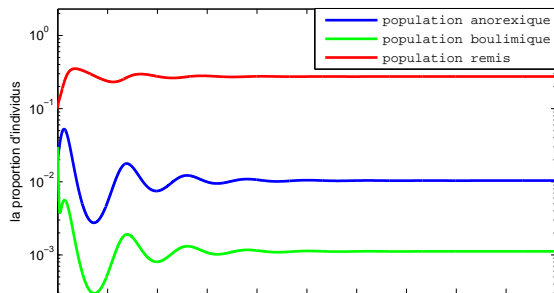


FIGURE 4.5 – Simulation numérique du système (4.6) dans le cas  $\mathcal{R}_a > 1, \mathcal{R}_b < 1$

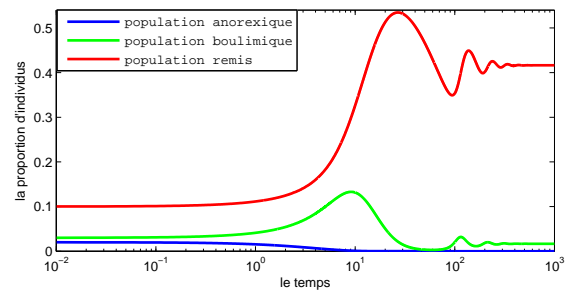


FIGURE 4.6 – Simulation numérique du système (4.6) dans le cas  $\mathcal{R}_a < 1, \mathcal{R}_b > 1$

La figure (4.5) correspond au choix des paramètres :  $\beta_1 = 0.98, \mu = 0.4, \alpha = 0.1, \gamma_1 = 0.2, \beta_2 = 0.1, \gamma_2 = 0.6, \chi = 0.01$

La figure (4.6) correspond au choix des paramètres :  $\beta_1 = 0.3, \mu = 0.4, \alpha = 0.1, \gamma_1 = 0.2, \beta_2 = 0.87, \gamma_2 = 0.25, \chi = 0.01$

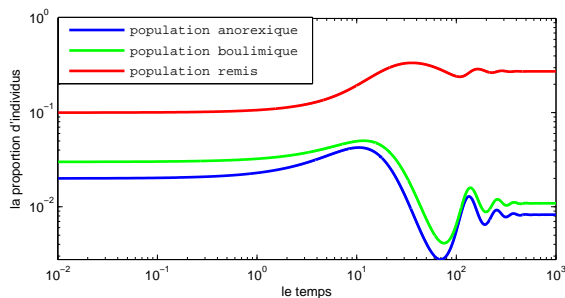


FIGURE 4.7 – Simulation numérique du système (4.6) dans le cas  $\mathcal{R}_a > 1, \mathcal{R}_b > 1$  et  $\mathcal{R}_b < \mathcal{R}_a$

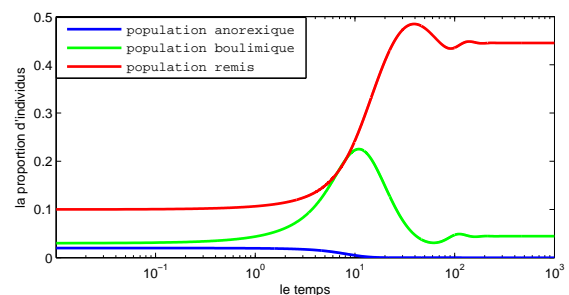


FIGURE 4.8 – Simulation numérique du système (4.6) dans le cas  $\mathcal{R}_a > 1, \mathcal{R}_b > 1$  et  $\mathcal{R}_b > \mathcal{R}_a$

La figure (4.7) correspond au choix des paramètres :  $\beta_1 = 0.99, \mu = 0.4, \alpha = 0.1, \gamma_1 = 0.2, \beta_2 = 0.6, \gamma_2 = 0.1, \chi = 0.01$

La figure (4.8) correspond au choix des paramètres :  $\beta_1 = 0.8$ ,  $\mu = 0.4$ ,  $\alpha = 0.1$ ,  $\gamma_1 = 0.2$ ,  $\beta_2 = 0.98$ ,  $\gamma_2 = 0.1$ ,  $\chi = 0.01$

## Généralités sur le $\mathcal{R}_0$ :

### Calcul du $\mathcal{R}_0$ :

L'évolution temporelle de l'anorexie et de la boulimie a également été analysée dans le cadre de modèles épidémiologiques [23][9], donc on confirme qu'on peut trouver le nombre de reproduction de base  $\mathcal{R}_0$  par la méthode de « la matrice de la prochaine génération » (next generation operator approach) introduite par **P. van den Driessche** et **James Watmough**[25] :

En utilisant le système 4.2, les compartiment qui représentent la classe des infectés sont a et b, le D.F.E est donné par (1, 0, 0, 0).

$$\mathcal{F}(a, b, s, r) = \begin{pmatrix} \beta_1 a s \\ \beta_2 b s \end{pmatrix}$$

et

$$\mathcal{V}(a, b, s, r) = \begin{pmatrix} (\mu + \alpha + \gamma_1) a \\ -\alpha a + (\mu + \gamma_2) b \end{pmatrix}$$

La matrice jacobienne de  $\mathcal{F}$  et  $\mathcal{V}$  au point (1, 0, 0, 0) est donnée par :

$$F(1, 0, 0, 0) = \begin{pmatrix} \beta_1 & 0 \\ 0 & \beta_2 \end{pmatrix}$$

et

$$V(1, 0, 0, 0) = \begin{pmatrix} \mu + \alpha + \gamma_1 & 0 \\ -\alpha & (\mu + \gamma_2) b \end{pmatrix}$$

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} \mathcal{R}_a & 0 \\ \frac{\alpha}{\beta_1} \mathcal{R}_a \mathcal{R}_b & \mathcal{R}_b \end{pmatrix}$$

La matrice  $FV^{-1}$  est triangulaire inférieure, donc ses valeurs propres se trouvent sur la diagonale et sont données par :  $\lambda_1 = \mathcal{R}_a$  et  $\lambda_2 = \mathcal{R}_b$  alors le nombre de reproduction de base étant :  $\mathcal{R}_0 = \max(\mathcal{R}_a, \mathcal{R}_b)$ .

### Sensibilité du $\mathcal{R}_0$ :

Une analyse de sensibilité de  $\mathcal{R}_0$  à chacun de ses paramètres suivant **Arriola et Hyman**[18] nous ramène à conclure que  $\mathcal{R}_0$  est plus sensible aux changements de  $\beta$  c'est-à-dire une augmentation (resp diminution) de  $\beta$  entraînera une augmentation (resp diminution) de la même proportion dans  $\mathcal{R}_0$ , on dit qu'ils sont directement proportionnels. En effet,

$$A_\beta = \frac{\frac{\partial \mathcal{R}_0}{\mathcal{R}_0}}{\frac{\partial \beta}{\beta}} = \frac{\beta}{\mathcal{R}_0} \frac{\partial \mathcal{R}_0}{\partial \beta} = 1$$

Tandis que  $\mu$ ,  $\alpha$  et  $\gamma_1$  ont une relation inversement proportionnelle avec  $\mathcal{R}_0$  c'est-à-dire une augmentation de l'un d'entre eux entraînera une diminution de  $\mathcal{R}_0$ , mais la taille de la diminution sera plus petite. En effet, (Ce calcul est similaire pour  $\alpha$  et  $\gamma_1$ )

$$A_\mu = \frac{\frac{\partial \mathcal{R}_0}{\mathcal{R}_0}}{\frac{\partial \mu}{\mu}} = \frac{\mu}{\mathcal{R}_0} \frac{\partial \mathcal{R}_0}{\partial \mu} = \frac{-\mu}{\mu + \alpha + \gamma_1} \text{ et } \left| \frac{-\mu}{\mu + \alpha + \gamma_1} \right| < 1 \text{ (Ce calcul est similaire pour } \alpha \text{ et } \gamma_1 \text{)}$$

Rappelons que si  $\mu$  est le taux de mortalité naturelle de la population et  $\alpha$  est le taux d'individus anorexiques devenant boulimiques, alors il est clair que l'augmentation de l'un ou l'autre de ces deux taux n'est ni éthique ni pratique. Ainsi, on choisit de se concentrer sur l'un des deux paramètres suivants :  $\gamma_1$  la proportion d'individus anorexiques qui se rétablissent ou  $\beta$  la probabilité qu'un individu devienne un anorexique ou boulimique. Sachant qu'il existe un cycle de traitement c-à-d que les personnes qui entrent en traitement sont susceptibles de rechuter et de réintégrer le traitement, il semble raisonnable de concentrer les efforts sur la réduction de la probabilité de transmission par contact  $\beta$ . En d'autres termes, cette analyse de sensibilité nous dit qu'il vaut

mieux prévenir que guérir ; les efforts visant à accroître la prévention sont plus efficaces pour contrôler la propagation de la boulimie que les efforts visant à accroître le nombre de personnes qui se rétablissent par un traitement médical ou des campagnes sociales.

### 4.3. Etude du modèle sous l'influence du médias et d'éducation :

**Cas  $m_1 = m_2 = 0$  et  $\xi > 0$  :**

On considère d'abord le cas où  $m_1 = m_2 = 0$ , le système (4.2) peut être réécrit de la façon suivante :

$$\begin{cases} \frac{da}{dt} = -\beta_1 a^2 - \beta_1 a b - \beta_1 a r + (\beta_1 - \mu - \alpha - \gamma_1) a, & a(0) = a_0 > 0 \\ \frac{db}{dt} = -\beta_2 b^2 - \beta_2 a b - \beta_2 b r + \alpha a + (\beta_2 - \mu - \gamma_2) b, & b(0) = b_0 > 0 \\ \frac{dr}{dt} = (\gamma_1 - \xi) a + (\gamma_2 - \xi) b - (\xi + \chi) r + \xi, & r(0) = r_0 > 0 \end{cases} \quad (4.9)$$

Posons :  $\mathcal{R}'_a = \mathcal{R}_a \frac{\chi}{\chi + \xi}$  et  $\mathcal{R}'_b = \mathcal{R}_b \frac{\chi}{\chi + \xi}$ .

Pour ce dernier modèle, le point d'équilibre sans maladie (D.F.E) est  $E'_0 = (0, 0, \frac{\xi}{\xi + \chi})$  où la proportion d'individus susceptibles dans cet état est  $\frac{\chi}{\xi + \chi}$ .

Le jacobien à  $E'_0$  est donné par :

$$J'_0 = \begin{pmatrix} \beta_1 \frac{\mathcal{R}'_a - 1}{\mathcal{R}_a} & 0 & 0 \\ \alpha & \beta_2 \frac{\mathcal{R}'_b - 1}{\mathcal{R}_b} & 0 \\ \gamma_1 - \xi & \gamma_2 - \xi & -\chi - \xi \end{pmatrix}$$

Si les valeurs propres de la matrice  $J'_0$  sont :  $\lambda'_1 = \beta_1 \frac{\mathcal{R}'_a - 1}{\mathcal{R}_a}$ ,  $\lambda'_2 = \beta_2 \frac{\mathcal{R}'_b - 1}{\mathcal{R}_b}$  et  $\lambda'_3 = -\chi - \xi$ ,

alors le D.F.E ( $E'_0$ ) est localement asymptotiquement stable si  $\mathcal{R}'_a < 1$  et  $\mathcal{R}'_b < 1$ .

En utilisant la méthode de P. van den Driessche et James Watmoug présentée dans[25]on démontre que  $\mathcal{R}'_0 = \max(\mathcal{R}'_a, \mathcal{R}'_b)$  :

$$V + F = \begin{bmatrix} -(\mu + \alpha + \gamma_1) & 0 \\ \alpha & -(\mu + \gamma_2) \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \beta_1 \frac{\chi}{\chi + \xi} & 0 \\ 0 & \beta_2 \frac{\chi}{\chi + \xi} \end{bmatrix}$$

Connaissant  $F$  et  $V$ , on définit la matrice  $\mathbf{A}$  par :  $\mathbf{A} = -FV^{-1} = \begin{bmatrix} \mathcal{R}'_a & 0 \\ \mathcal{R}_a \mathcal{R}'_b \frac{\alpha}{\beta_1} & \mathcal{R}'_b \end{bmatrix}$

Il en découle que le nombre de reproduction de base  $\mathcal{R}'_0$  est le rayon spectral de la matrice  $\mathbf{A}$  c'est-à-dire  $\mathcal{R}'_0 = \max(\mathcal{R}'_a, \mathcal{R}'_b)$ .

**Remarque 1** Puisque  $\mathcal{R}'_a$  et  $\mathcal{R}'_b$  sont des fonctions décroissantes par rapport au paramètre  $\xi$ , alors on peut dire que  $\xi$ , a un effet stabilisant sur l'équilibre sans maladie.

De plus, si  $\mathcal{R}'_b > 1$  alors il existe un équilibre boulimique-endémique donné par :

$$E'_1 = \left( 0, \frac{\chi(\mathcal{R}_b - 1) - \xi}{\mathcal{R}_b(\gamma_2 + \chi)}, \frac{\gamma_2(\mathcal{R}_b - 1) + \xi}{\mathcal{R}_b(\gamma_2 + \chi)} \right).$$

le système (4.9) possède aussi un unique équilibre endémique  $(\bar{a}, \bar{b}, \bar{r})$  dans  $\Omega$  si  $\mathcal{R}'_a > 1$  et  $\mathcal{R}'_a > \mathcal{R}'_b$ , avec :

$$\bar{a} = \beta_2 \frac{\mathcal{R}_a - \mathcal{R}_b}{\mathcal{R}_a \mathcal{R}_b} \left[ \frac{\chi(\mathcal{R}_a - 1) - \xi}{\beta_2(\gamma_1 + \chi)(\mathcal{R}_a - \mathcal{R}_b) + \alpha(\gamma_2 + \chi)\mathcal{R}_a \mathcal{R}_b} \right].$$

$$\bar{b} = \alpha \frac{\chi(\mathcal{R}_a - 1) - \xi}{\beta_2(\gamma_1 + \chi)(\mathcal{R}_a - \mathcal{R}_b) + \alpha(\gamma_2 + \chi)\mathcal{R}_a \mathcal{R}_b}.$$

$$\text{et } \bar{r} \text{ est définie par : } \bar{r} = \frac{\mathcal{R}_a - 1}{\mathcal{R}_a} - (\bar{a} + \bar{b})$$

### Stabilité locale de l'équilibre endémique :

La matrice jacobienne associée au système (4.9) est donnée par :

$$J(a, b, r) = \begin{pmatrix} -2\beta_1 a - \beta_1 b - \beta_1 r + (\beta_1 - \mu - \alpha - \gamma_1) & -\beta_1 a & -\beta_1 a \\ \alpha & -\beta_2 a - \beta_2 r + (\beta_2 - \mu - \gamma_2) & -\beta_2 b \\ \gamma_1 - \xi & \gamma_2 - \xi & -\chi - \xi \end{pmatrix}$$

Soit l'équilibre endémique  $E'_2$  satisfaisant les équations :

$$\begin{cases} -\beta_1 \bar{a}^2 - \beta_1 \bar{a} \bar{b} - \beta_1 \bar{a} \bar{r} + (\beta_1 - \mu - \alpha - \gamma_1) \bar{a} = 0 \\ -\beta_2 \bar{b}^2 - \beta_2 \bar{a} \bar{b} - \beta_2 \bar{b} \bar{r} + \alpha \bar{a} + (\beta_2 - \mu - \gamma_2) \bar{b} = 0 \end{cases} \quad (4.10)$$

En utilisant les relations du système (4.10), le jacobien à l'équilibre  $E'_2$  s'écrit :

$$\bar{J} = \begin{pmatrix} -\beta_1 \bar{a} & -\beta_1 \bar{a} & -\beta_1 \bar{a} \\ \alpha - \beta_2 \bar{b} & -\beta_2 \bar{b} - \alpha \frac{\bar{a}}{\bar{b}} & -\beta_2 \bar{b} \\ \gamma_1 - \xi & \gamma_2 - \xi & -\chi - \xi \end{pmatrix}$$

Un calcul simple donne le polynôme caractéristique de la matrice  $\bar{J}$  :

$$P_\lambda = \lambda^3 + \lambda^2 \underbrace{\left( \beta_2 \bar{b} + \alpha \frac{\bar{a}}{\bar{b}} + \chi + \xi + \beta_1 \bar{a} \right)}_{c_2} + \lambda \underbrace{\left( \beta_1 \alpha \frac{\bar{a}^2}{\bar{b}} + \beta_1 \bar{a}(\chi + \alpha + \gamma_1) + \beta_2 \bar{b}(\gamma_2 + \chi) + \alpha \frac{\bar{a}}{\bar{b}}(\chi + \xi) \right)}_{c_1} \\ + \underbrace{\left( \alpha \beta_1 (\chi + \gamma_1) \frac{\bar{a}^2}{\bar{b}} + \alpha \beta_1 (\chi + \gamma_2) \bar{a} \right)}_{c_0}$$

On remarque que les coefficients  $c_0$ ,  $c_1$  et  $c_2$  sont tous strictement positives, ainsi pour montrer la stabilité de l'équilibre endémique par le critère de **Routh-Hurwitz** il suffit de montrer que  $c_1 c_2 - c_0 > 0$ . En utilisant **Maple** nous trouvons que cette condition est vraie si  $\mathcal{R}'_a > 1$  et  $\mathcal{R}'_a > \mathcal{R}'_b$  pour les paramètres :  $\beta_1 = 0.8$ ,  $\chi = 0.9$ ,  $\mu = 0.1$ ,  $\alpha = 0.3$ ,  $\gamma_1 = 0.01$ ,  $\xi = 0.4$ ,  $\beta_2 = 0.2$ ,  $\gamma_2 = 0.3$ .

Pour ces valeurs on a :  $(\bar{a}, \bar{b}, \bar{r}) = (0.0551, 0.2224, 0.2100)$  et  $c_1 c_2 - c_0 = 0.3112 > 0$ .

**Proposition 3**

Si  $\mathcal{R}'_0 < 1$  alors le DFE est globalement asymptotiquement stable.

Si  $\mathcal{R}'_0 > 1$  l'équilibre endémique est globalement asymptotiquement stable.

Nous considérons l'ensemble initial de paramètres :  $\beta_1 = 0.4, \beta_2 = 0.3, \gamma_1 = \alpha = \mu = 0.05, \gamma_2 = 0.2, \nu = 0$  et  $\xi = 0.05$ . Dans ce cas  $\mathcal{R}'_a = 1.3$  et  $\mathcal{R}'_b = 0.6$ . L'équilibre endémique existe (0.07,0.02,0.54) et est globalement asymptotiquement stable (FIGURE 4.9)

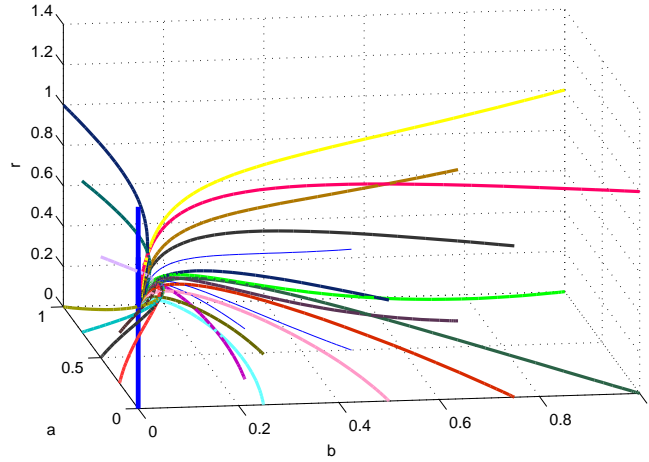


FIGURE 4.9 – Cas  $\mathcal{R}'_0 > 1$ .

Si on change la valeur du paramètre  $\xi$  à 0.1 on obtient la stabilité globale de l'équilibre sans maladie(0,0,0.6).(FIGURE 4.10)

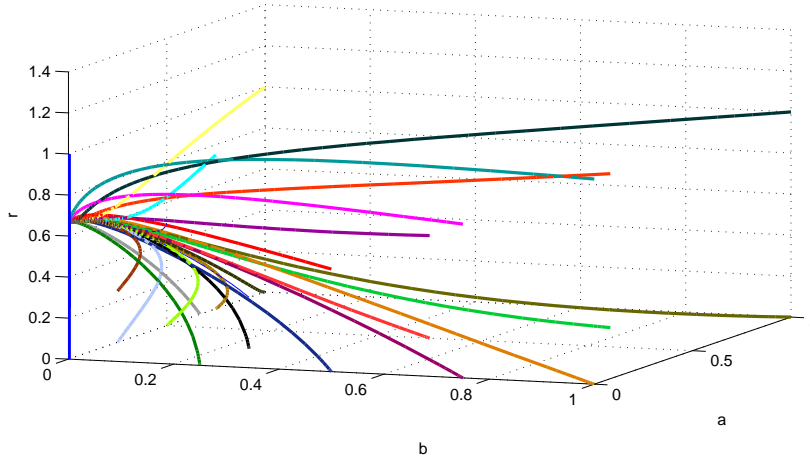


FIGURE 4.10 – Cas  $\mathcal{R}'_0 < 1$ .

**Cas  $m_1 = 0$  et  $m_2, \xi > 0$  :**

Si on augmente le paramètre  $m_2$  alors la proportion d'individus boulimiques augmente aussi, et le système (4.2) devient :

$$\begin{cases} \frac{da}{dt} = -\beta_1 a^2 - \beta_1 a b - \beta_1 a r + (\beta_1 - \mu - \alpha - \gamma_1) a, \\ \frac{db}{dt} = -\beta_2 b^2 - \beta_2 a b - \beta_2 b r + (\alpha - m_2) a + (\beta_2 - m_2 - \mu - \gamma_2) b - m_2 r + m_2, \\ \frac{dr}{dt} = (\gamma_1 - \xi) a + (\gamma_2 - \xi) b - (\chi + \mu) r + \xi \end{cases} \quad (4.11)$$

Comme nous l'avons vu précédemment, quand  $m_2 = 0$ , il existe encore deux équilibres boulimique-endémique  $E_0''$  et  $E_1''$  que leurs b-composantes sont données par :

$$(E_0'') : b_1 = -\frac{1}{2\beta_2(\gamma_2 + \chi)} \left( F - \sqrt{F^2 + 4\beta_2\chi m_2(\gamma_2 + \chi)} \right)$$

$$(E_1'') : b_2 = -\frac{1}{2\beta_2(\gamma_2 + \chi)} \left( F + \sqrt{F^2 + 4\beta_2\chi m_2(\gamma_2 + \chi)} \right).$$

avec :

$$F = (\gamma_2 + \mu)\xi + (\gamma_2 + \chi)m_2 - \chi\beta_2 \frac{\mathcal{R}_b - 1}{\mathcal{R}_b}$$

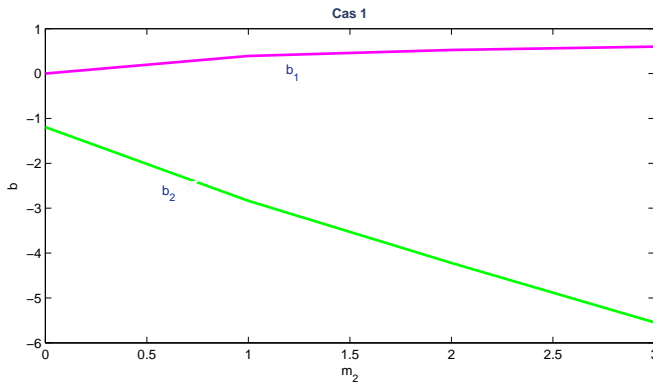


FIGURE 4.11 – Simulation numérique de la composante b dans le cas  $\mathcal{R}'_b < 1$

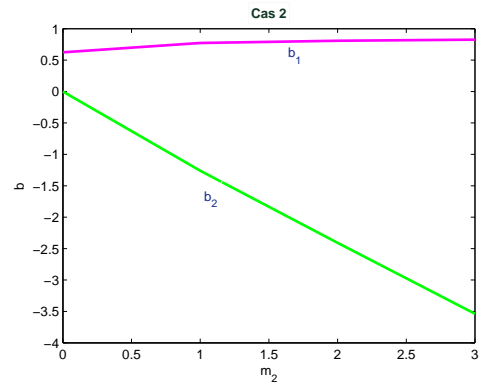


FIGURE 4.12 – Simulation numérique de la composante b dans le cas  $\mathcal{R}'_b > 1$

La figure (4.11) correspond au cas où l'équilibre  $E_1'$  n'existe pas. Dans ce cas, l'équilibre sans maladie ( $E_0'$ ) devient endémique, cependant  $E_1'$  reste inadmissible quand  $m_2 > 0$ .

La figure (4.12) correspond au cas d'existence de l'équilibre endémique  $E_1'$ . Dans ce cas, l'équilibre sans maladie ( $E_0'$ ) devient inadmissible, tandis que  $E_1'$  reste endémique quand  $m_2 > 0$ .

A partir de cette étude numérique, nous observons que  $E_0''$  est le prolongement de l'équilibre  $E_0'$  et  $E_1''$  est le prolongement de l'équilibre  $E_1'$ , en plus on peut démontrer que :

#### Proposition 4

Dès que  $m_2$  est augmenté de zéro, alors qu'un seul équilibre parmi  $E_0''$  ou  $E_1''$  sera dans le tétraèdre unitaire  $\Omega$ , et on distingue deux cas possible :

- Quand  $m_2 = 0$  L'équilibre endémique sans-anorexie  $E_1'$  n'appartient pas au tétraèdre  $\Omega$  alors aussi son prolongement  $E_1''$  quand  $m_2 > 0$ , tandis que  $E_0'$  devient boulimique-endémique.
- Quand  $m_2 = 0$  l'équilibre boulimique-endémique  $E_1'$  appartient à  $\Omega$  alors aussi quand  $m_2 > 0$  ( $E_1'' \in \Omega$ ), cependant  $E_0''$  se déplace hors de tétraèdre  $\Omega$ .

#### Proposition 5

Si nous appliquons un taux d'éducation suffisamment grand, alors la boulimie devient endémique sous l'influence négatif des médias sur la population anorexique ou boulimique.

Pour les valeurs :  $\beta_1 = 0.9$ ,  $\mu = 0.05$ ,  $\alpha = 0.05$ ,  $\gamma_1 = 0.05$ ,  $\beta_2 = 0.3$ ,  $\gamma_2 = 0.1$ ,  $\xi = 0.1$ ,  $\chi = 0.04$ ,  $m_1 = 0$  et  $m_2 = 0.05$ , les trajectoires tendent vers le point  $(0, 0.09, 0.71)$  : Figure(4.13)

Pour les valeurs :  $\beta_1 = 0.9$ ,  $\mu = 0.05$ ,  $\alpha = 0.05$ ,  $\gamma_1 = 0.05$ ,  $\beta_2 = 0.3$ ,  $\gamma_2 = 0.1$ ,  $\xi = 0.1$ ,  $\chi = 0.04$ ,  $m_1 = 0.05$  et  $m_2 = 0$ , les trajectoires tendent vers le point  $(0.06, 0.15, 0.66)$  : Figure(4.14)

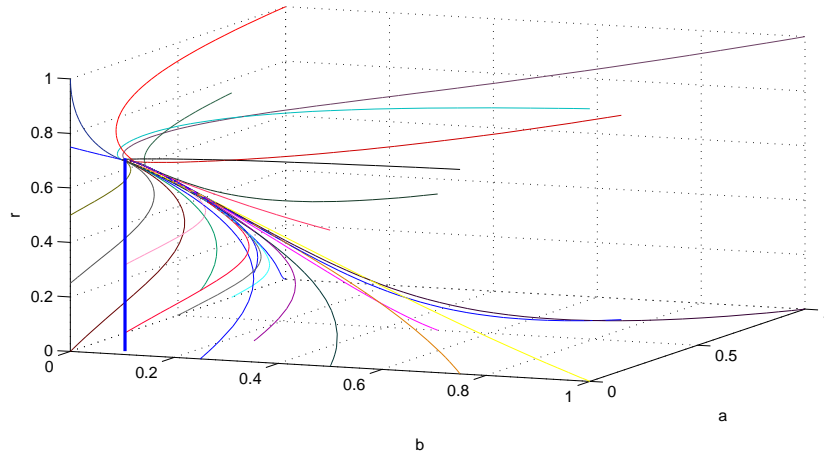


FIGURE 4.13 – l’impact négatif des médias sur la boulimie ( $m_1 = 0, m_2 = 0.05, \xi = 0.1$ )

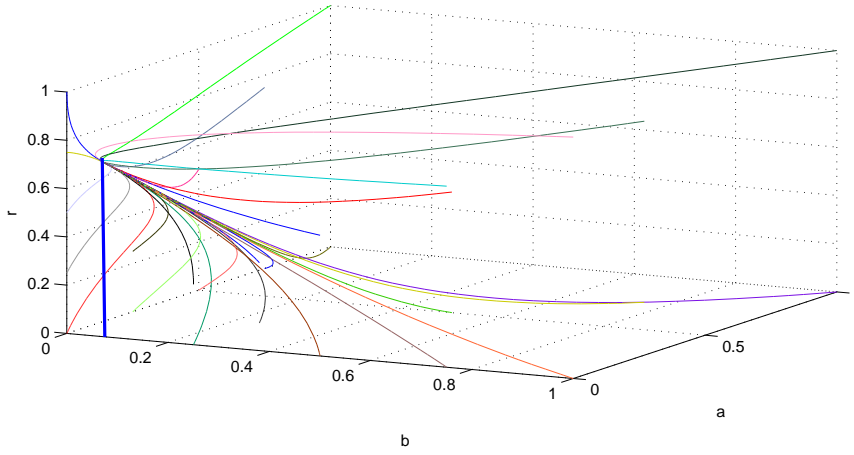


FIGURE 4.14 – l’impact négatif des médias sur l’anorexie ( $m_2 = 0, m_1 = 0.05, \xi = 0.1$ )

### Cas $m_1, m_2, \xi > 0$ :

Nous observons qu’un état sans individus boulimiques ne peut plus être un équilibre, en effet  $(db/dt) \neq 0$  même si  $b = 0$ . Le système (4.4) admet 3 points d’équilibre parce que un point d’équilibre  $(a, b, r)$  vérifie les deux équations :

$$r(a, b) = \frac{a\gamma_1 + b\gamma_2 + \chi(1 - a - b)}{\chi + \xi} \quad (4.12a)$$

$$1 - r(a, b) = \frac{\beta_1 a^2 + \beta_1 ab + (m_1 + \mu + \alpha + \gamma_1)a + m_1 b}{\beta_1 a + m_1} \quad (4.12b)$$

On remarque que si  $a, b > 0$  et  $a + b < 1$  alors l’équilibre  $(a, b, r(a, b))$  est toujours admissible. En remplaçant (4.12a) dans les deux premières équations du système (4.4) on obtient deux hyperboles d’équations :

$$(m_1 + \beta_1 a) \left( b(\gamma_2 + \chi) + a(\gamma_1 + \chi) + \frac{(\mu + \alpha + \gamma_1)(\chi + \xi)}{\beta_1} - \chi \right) = m_1 \frac{(\mu + \alpha + \gamma_1)(\chi + \xi)}{\beta_1}$$

$$(-\beta_2 b - \alpha \frac{\chi + \xi}{\gamma_1 + \chi} - m_2) \left( b(\gamma_2 + \chi) + a(\gamma_1 + \chi) + \alpha \frac{(\gamma_2 + \chi)(\chi + \xi)}{\beta_2(\gamma_1 + \chi)} + \frac{(\gamma_2 + \mu)(\chi + \xi)}{\beta_2} - \chi \right) = C$$

$$\text{et } C = \frac{\chi + \xi}{\beta_2} \left( m_2(\gamma_2 + \mu) - (\gamma_2 + \chi)(\chi + \xi) \frac{\alpha^2}{(\gamma_2 + \chi)^2} - \frac{\alpha}{\gamma_1 + \chi} [\mu\xi + \chi(\gamma_2 + \mu - m_2 - \beta_2) + \gamma_2(\xi - m_2)] \right)$$

Puisque ces deux hyperboles ont des asymptotes parallèles alors ils intersectent en trois points.

#### 4.4. Conclusion :

dans ce chapitre nous avons formulé un modèle déterministe compartimentale pour l'étude de la propagation de la boulimie. Au premier temps on a négliger l'influence des médias et d'éducation ce qui conduit à la disparition de la maladie. Cependant, si on augmente l'impact de l'éducation de zéros alors le nombre de reproduction de base sera multiplié par la quantité  $\frac{\chi}{\chi + \xi}$ . Dans ce cas la persistance de la maladie dépend du taux d'éducation  $\xi$ , c-à-d que l'élimination de l'influence des médias ne suffira pas à mettre fin à la boulimie. A la fin on étudie le cas ou les médias joue un rôle et on démontre l'existence de trois équilibres endémiques.



## **Quatrième partie**

# **Etude mathématique d'un modèle de la boulimie avec traitement**

## Formulation d'un modèle déterministe pour la boulimie :

Nous considérons une population de grande taille composée de jeunes femmes âgées entre 12 et 22 ans réparties en classes d'individus susceptibles, individus infectées par la boulimie nerveuse, individus infectées par l'anorexie nerveuse et une classe constitué de personnes qui suivent un traitement médical, psychologique et nutritionnel que leurs densité dans le temps est notée respectivement :  $S(t)$ ,  $A(t)$ ,  $B(t)$  et  $T(t)$ .

nous limitons notre attention sur le développement de la boulimie dans cette population et donc on peut éliminer le compartiment  $A$  et différencier entre les deux stages de la boulimie nerveuse  $B_1$  et  $B_2$ , avec :

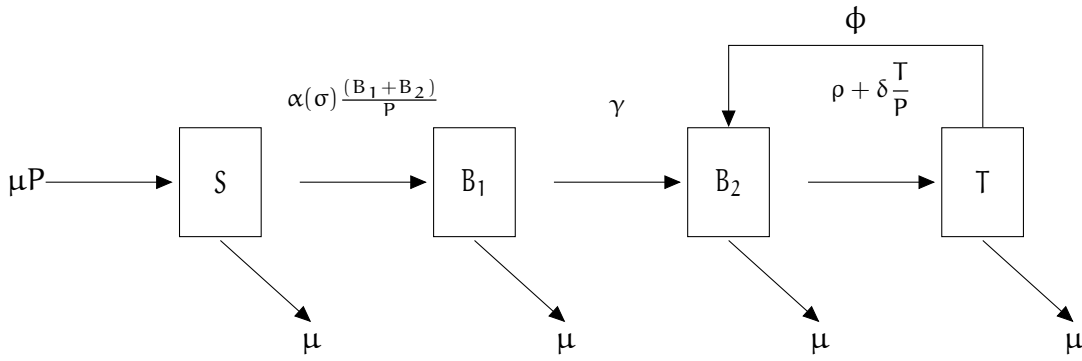
- Le compartiment  $B_1$  contient les personnes dans le premier stage de la boulimie nerveuse provenant peut être du classe  $A$  ou bien qui développent directement la maladie. Ces individus ont honte de leur problème et donc ils refusent le traitement. Leur nombre au temps est notée  $B_1(t)$ .
- L'autre  $B_2$  contient les personnes dans une stage avancée de la boulimie nerveuses provenant de la classe  $B_1$ . Cette classe d'individu développent des signes médical grave et donc ils nécessitent un traitement médicale. Leur nombre au temps est notée  $B_2(t)$ .

Les hypothèses fondamentaux de ce modèles sont les suivant :

1. La population totale est constante c'est-à-dire  $P = S(t) + B_1(t) + B_2(t) + R(t) \forall t \geq 0$
2. A cause de la pression des pairs les susceptibles développe la boulimie, tandis que le transfert de l'état ( $B_1$ ) à l'état ( $B_2$ ) dépend seulement de l'intensité de ce trouble alimentaire.
3. Le groupe  $B_2$  subissent au traitement à cause de la pression des paires actuellement en traitement ou l'intervention de la famille en vue que l'aide médical à cette étape est une nécessité et non plus un choix.
4. Une proportion d'individus dans la classe  $T$  reçoivent un traitement médical et récupèrent mais en raison de la nature de la boulimie ( $B_2$ ) ce traitement sera lent en fonction de l'histoire de l'**hyperphagie** et de **la purge**, tandis que d'autres rechutent et retournent à l'état ( $B_2$ ).

Le système différentiel qui décrit ce modèle peut s'écrire :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = \mu P - \alpha(\sigma)S \frac{B_1 + B_2}{P} - \mu S \\ \frac{dB_1}{dt} = \alpha(\sigma)S \frac{B_1 + B_2}{P} - \gamma B_1 - \mu B_1 \\ \frac{dB_2}{dt} = \gamma B_1 - \rho B_2 - \mu B_2 - \delta B_2 \frac{T}{P} + \phi T \\ \frac{dT}{dt} = \rho B_2 + \delta B_2 \frac{T}{P} - \phi T - \mu T \end{array} \right. \quad (5.1)$$



Avec :  $S(0) > 0, B_1(0) \geq 0, B_2(0) \geq 0$  et  $T(0) = 0$ .

**Remarque 2** La classe des remis a été éliminée car Le modèle ne prend en compte que les femmes au collège dans une période de trois ans tandis que le traitement de la boulimie nerveuse prend plus que cette période en raison des abandons et les situations familiales et personnelles de la malade.

Les paramètres de notre modèle sont décrit dans le tableau 5.1 :

| Paramètres       | Interprétation  |
|------------------|---|
| $\phi$           | taux de rechute par habitant auquel les personnes en traitement reviennent à l'état $B_2$   |
| $\gamma$         | taux de transfert par habitant du compartiment $B_1$ au $B_2$   |
| $\delta$         | taux de traitement par habitant d'individus infectées par $B_2$ en raison de pression des pairs actuellement en traitement                |
| $\sigma$         | l'effort déployé dans l'éducation pour réduire le taux auquel les gens deviennent boulimiques.  |
| $\mu$            | taux de mortalité par habitant  |
| $\alpha(\sigma)$ | taux de pression des pairs par habitant auquel les personnes deviennent infectées par $B_1$   |
| $\rho$           | taux de traitement par habitant d'individus infectées par $B_2$ en raison de nécessité de soin médical ou de l'intervention de la famille |

TABLE 5.1 – Liste des paramètres du modèle 5.1 et leurs significations.

**Remarque 3**

La force d'infection  $\alpha$  est inversement proportionnelle à l'effort  $\sigma$  déployé dans l'éducation pour réduire la prévalence de la boulimie dans la population.

Pour simplifier l'étude du modèle 5.1 nous considérons le système des prévalences :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dx}{dt} = \mu - \alpha(\sigma)x(y_1 + y_2) - \mu x \\ \frac{dy_1}{dt} = \alpha(\sigma)x(y_1 + y_2) - \gamma y_1 - \mu y_1 \\ \frac{dy_2}{dt} = \gamma y_1 - \rho y_2 - \mu y_2 - \delta y_2 z + \phi z \\ \frac{dz}{dt} = \rho y_2 + \delta z y_2 - \phi z - \mu z \end{array} \right. \quad (5.2)$$

Avec :  $x = \frac{S}{P}, y_1 = \frac{B_1}{P}, y_2 = \frac{B_2}{P}$  et  $z = \frac{T}{P}$

Les fonctions  $x, y_1, y_2$  et  $z$  vérifient l'égalité :

$$1 = x + y_1 + y_2 + z \quad (\text{F})$$

Vérifions qu'un tel système d'équations admet une unique solution à conditions initiales fixées et que celle-ci a bien un sens en terme de population. Pour cela, nous introduisons  $\Sigma = \{x, y_1, y_2, z \geq 0, x + y_1 + y_2 + z \leq 1\}$ .

**Proposition 6** pour tout  $(x(0), y_1(0), y_2(0), z(0)) \in \bar{\Sigma}$ , il existe une unique solution maximale du système (5.2).

**Démonstration 4** En notant  $X = (x, y_1, y_2, z)$ , on peut réécrire le système différentiel 5.2 sous la forme  $X' = G(X)$  avec  $G$  de classe  $C^1$ . Ainsi, le théorème de **Cauchy-Lipschitz** s'applique et assure l'existence et l'unicité d'une solution maximale définie sur un intervalle ouvert  $I_{\max}$  contenant 0.

**Proposition 7** le domaine  $\Sigma$  est positivement stable c-à-d aucune trajectoire ne quitte  $\Sigma$ . Les solutions précédentes sont définies sur  $[0, +\infty)$ .

**Démonstration 5** La positivité de  $x, y_1, y_2$  et  $z$  est immédiat. en posant  $X = x + y_1 + y_2 + z$  on obtient :  $\frac{dX}{dt} = \mu - \mu X$  ce qui donne  $X(t) = 1 + e^{-\mu t}(X(0) - 1) \leq 1$  puisque  $x(0) + y_1(0) + y_2(0) + z(0) \leq 1$

## 5.1. Points d'équilibres et calcul de $\mathcal{R}_0$ :

### L'équilibre sans maladie (The bulimia-free equilibrium) :

**Proposition 8** Le modèle (5.2) admet un unique équilibre sans maladie  $(1, 0, 0, 0)$  globalement stable dans  $\Sigma$  si  $\alpha < \mu$ .

#### Démonstration 6

S'il n'y a pas de maladie c'est-à-dire  $y_1 = y_2 = z = 0$  alors  $x = 1$ , puisque nous avons  $x + y_1 + y_2 + z = 1$ . On conclut donc que le D.F.E est égale à  $(1, 0, 0, 0)$ .

Pour l'étude de stabilité on utilise la fonction de Lyapunov  $V(x, y_1, y_2, z) = y_1 + y_2 + z$ , telle que :

$V(1, 0, 0, 0) = 0$  et  $V(x, y_1, y_2, z) > 0 \forall (x, y_1, y_2, z) \neq (1, 0, 0, 0)$  donc on dit que  $V$  est une fonction définie positive, de plus si  $\alpha < \mu$  alors :

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt}(x, y_1, y_2, z) &= (\alpha x - \mu)(y_1 + y_2) - \mu z \\ &\leq (\alpha - \mu)(y_1 + y_2) \text{ puisque } x \leq 1 \\ &\leq 0 \forall (x, y_1, y_2, z) \in \Sigma \end{aligned}$$

Donc  $V$  est une fonction semi-définie négative, de là on conclut seulement que l'équilibre  $(1, 0, 0, 0)$  est localement stable.

Soit  $E = \{(x, y_1, y_2, z) \in \Sigma \text{ telle que } y_1 = y_2 = 0\}$ .

Si  $y_1(t) = y_2(t) = 0 \forall t \geq 0$ , c'est-à-dire  $E$  est positivement invariant, alors par le système 5.2 on trouve  $(z, x) = (0, 1)$ , en effet :

Si  $\frac{\phi}{\phi + \mu} z(0)(1 - e^{-(\phi + \mu)t}) = y_2(t) = 0 \forall t \geq 0$  alors  $z(t) = z(0)e^{-(\phi + \mu)t} = 0$  et par la relation (F) on obtient  $x = 1$ . Ainsi, l'ensemble  $E$  est réduit au point d'équilibre  $(1, 0, 0, 0)$ . Par le principe d'invariance de LaSalle on conclut que le D.F.E est globalement attractif dans  $\Sigma$ .

**Remarque 4** On constate que si en moyenne les femmes dans les collèges quittent le milieu universitaire plus vite qu'elles ne développent la boulimie, alors aucun état boulimique ne se développera dans cette population comme c'est indiqué ci-dessus en terme de stabilité globale du D.F.E.

### Calcul de nombre de reproduction de base $\mathcal{R}_0$ :

Puisque la transmission de la boulimie est ici **collective** plutôt qu'individuelle alors le  $\mathcal{R}_0$  représente dans ce cas, au sens de la transmission sociale, **le ratio de la vitesse à laquelle les individus deviennent boulimiques par rapport à la vitesse à laquelle les boulimiques récupèrent ou quittent la population.**

Le calcul de  $\mathcal{R}_0$  pourra se faire à l'aide de la méthode de **Diekmann, Heesterbeek et Metz** (« next generation operator ») repris en 2002 par **Castillo-chavez, Feng et Huang [5]** :

Ici  $y_1$  et  $y_2$  représentent les classes des infectés et  $x$  représente la classe des susceptibles.

L'équation  $F_4(1, y_1, y_2, z) = 0$  donne  $z = \frac{\rho y_2}{(\phi + \mu) - \delta y_2}$ , car  $F_4(x, y_1, y_2, z) = \rho y_2 + \delta z y_2 - \phi z - \mu z$ . Quand on remplace  $z$  par sa formule dans l'expression de  $dy_2/dt$  alors le Jacobien de  $(y_1, y_2)$  calculé au D.F.E est :

$$J = \begin{bmatrix} \alpha - (\mu + \gamma) & \alpha \\ \gamma & \frac{\rho\phi}{(\phi + \mu)} - (\rho + \mu) \end{bmatrix}$$

après, on peut écrire  $J$  sous la forme  $J = M - D$  où  $M$  est une matrice positive et  $D > 0$  une matrice diagonale :

$$M = \begin{bmatrix} \alpha & \alpha \\ \gamma & \frac{\rho\phi}{\phi + \mu} \end{bmatrix} \quad \text{et} \quad D = \begin{bmatrix} \mu + \gamma & 0 \\ 0 & \mu + \rho \end{bmatrix}$$

Le nombre de reproduction de base dans ce cas est le rayon spectral de la matrice  $MD^{-1}$  où :  $MD^{-1} =$

$$\begin{bmatrix} \frac{\alpha}{\mu + \gamma} & \frac{\alpha}{\mu + \rho} \\ \frac{\gamma}{\mu + \gamma} & \frac{\phi\rho}{(\mu + \phi)(\mu + \rho)} \end{bmatrix} \quad \text{et par suite :}$$

$$\mathcal{R}_0 = \frac{1}{2} \left[ \sqrt{\left( \frac{\alpha}{\mu + \gamma} - \frac{\phi\rho}{(\mu + \phi)(\mu + \rho)} \right)^2 + \frac{4\alpha\gamma}{(\mu + \gamma)(\mu + \rho)} + \frac{\phi\rho}{(\mu + \phi)(\mu + \rho)} + \frac{\alpha}{\mu + \gamma}} \right]$$

#### Remarque 5

L'indépendance de  $\mathcal{R}_0$  du taux de traitement par la pression des pairs  $\delta$  ce n'est pas entièrement surprenant car  $\delta$  mesure une voie de contrôle qui vise la réduction du nombre des boulimiques de stade avancé et ne traite pas l'apparition de la maladie.

#### Interprétation de $\mathcal{R}_0$ :

Interpréter  $\mathcal{R}_0$  est compliqué, mais il peut être fait de la manière suivante :

Puisque on sait que  $\sqrt{a+b} < \sqrt{a} + \sqrt{b}$  pour tout  $a, b \in \mathbb{R}_*^+$  alors on peut avoir la majoration :

$$\mathcal{R}_0 < \max \left( \frac{\alpha}{\mu + \gamma}, \frac{\phi\rho}{(\mu + \phi)(\mu + \rho)} \right) + \sqrt{\frac{\alpha}{\mu + \gamma} \frac{\gamma}{\mu + \rho}} \quad (\text{G})$$

Le terme  $\sqrt{\frac{\alpha}{\mu + \gamma} \frac{\gamma}{\mu + \rho}}$  est le nombre de reproduction de base pour le dernier stage de la boulimie c'est-à-dire  $\mathcal{R}_0(S \rightarrow B_2)$ . La raison pour laquelle un radical fait partie de l'expression de  $\mathcal{R}_0(S \rightarrow B_2)$  est liée à la nature de notre modèle : Il y a un chevauchement entre les deux groupes d'individus infectés où la seule façon d'être à l'état  $B_2$  est de passer par  $B_1$ .

les termes au dessous de ce radical nous l'interprétons comme suivant :

- Si nous définissons les paramètres  $B_2 = 0$  et  $T = 0$ , nous avons un modèle juste pour le premier stage de la boulimie nerveuse où le nombre de reproduction de base  $\mathcal{R}_0(S \rightarrow B_1)$  est donné par  $\mathcal{R}_0(B_1) = \frac{\alpha}{\mu + \gamma}$ .
- le terme  $\frac{\gamma}{\mu + \rho}$  est  $\mathcal{R}_0(B_1 \rightarrow B_2)$  qui représente la proportion d'individus à l'état  $B_1$  qui progressent vers  $B_2$  et y restent pendant une durée moyenne de  $\frac{1}{\mu + \rho}$ .

La quantité  $\frac{\phi}{\mu + \phi} \frac{\rho}{\mu + \rho}$  représente la proportion d'individus dans l'état  $B_2$  qui entrent dans le traitement mais qu'ils rechutent avant de quitter la population.

On sait qu'au départ personne n'est traité ainsi le coefficient  $\phi$  va disparaître et l'expression (G) devient :

$$\mathcal{R}_0 < \frac{\alpha}{\mu + \gamma} + \sqrt{\frac{\alpha}{\mu + \gamma} \frac{\gamma}{\mu + \rho}}$$

D'autre raison pour négliger le paramètre  $\phi$  vient du fait que la pression des pairs boulimiques attribut beaucoup plus dans le déclenchement de la maladie que la rechute (transfert de l'état T à l'état B<sub>2</sub>).

## 5.2. L'équilibre endémique :

### Proposition 9

Si  $\mathcal{R}_0 < 1$  alors il y a un ou trois équilibres endémiques.

Si  $\mathcal{R}_0 > 1$  soit qu'il n'y a pas d'équilibres endémiques soit qu'il y a deux .

**Démonstration 7** On transforme le système (5.2) en une seule équation en écrivant les proportions  $x, y_1$  et  $z$  en fonction de  $y_2$  :

$$\mu - \alpha(\sigma)x(y_1 + y_2) - \mu x = 0 \quad (5.3a)$$

$$\alpha(\sigma)x(y_1 + y_2) - \gamma y_1 - \mu y_1 = 0 \quad (5.3b)$$

$$\gamma y_1 - \rho y_2 - \mu y_2 - \delta y_2 z + \phi z = 0 \quad (5.3c)$$

$$\rho y_2 + \delta z y_2 - \phi z - \mu z = 0 \quad (5.3d)$$

de (5.3d) :

$$z = \frac{\rho}{\mu + \phi - \delta y_2} y_2 \quad (d')$$

de (5.3c) et (d') :

$$y_1 = y_2 \left( 1 + \frac{\rho}{\mu + \phi - \delta y_2} \right) \frac{\mu}{\gamma} \quad (c')$$

de (5.3a) et (c') :

$$x = \mu \frac{1}{\mu + \alpha y_2 \left( 1 + \frac{\mu}{\gamma} \left( 1 + \frac{\rho}{\mu + \phi - \delta y_2} \right) \right)} \quad (5.4)$$

Substituons  $x, y_2$  et  $z$  par leurs valeurs dans l'équation (F) et divisons par  $y_2$ . Nous avons un polynôme d'ordre 3 en  $y_2$  :  $h(y_2) = Ay_2^3 + By_2^2 + Cy_2 + D = 0$ . avec :

$$A = \alpha \left( \sigma \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right)^2 > 0$$

$$B = -2\delta \left( \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right)^2 + \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \delta (\alpha\rho - \delta(\alpha - \mu))$$

$$C = \alpha \left( \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right)^2 (\alpha + \rho + \phi) + \frac{\mu + \gamma}{\gamma} (\delta(\alpha - \mu)(\rho + 2(\mu + \phi)) - \alpha\rho(\mu + \phi + \rho)) - \delta\alpha\rho$$

$$D = \left( \alpha\rho - (\alpha - \mu)(\rho + \phi + \mu) \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right) (\mu + \phi)$$

Si  $y_2 < \frac{\mu + \phi}{\delta}$  alors  $x, y_1, y_2, z \geq 0$  et leur somme est inférieure à 1 (puisque l'équation (F) garantit déjà des solutions inférieure à 1).

Cherchons les solutions de l'équation  $h(y_2) = 0$  dans l'intervalle  $(0, \frac{\mu + \phi}{\delta})$  :

$$h(0) = D < 0 \iff \alpha > \mu \frac{(\mu + \gamma)(\mu + \rho + \phi)}{(\mu + \gamma)(\mu + \rho + \phi) - \gamma\rho} \iff \mathcal{R}_0 > 1. \quad (5.5)$$

et

$$h\left(\frac{\mu + \phi + \rho}{\delta}\right) = \alpha\rho^2 \frac{\mu}{\gamma} \left( \frac{\mu + \phi}{\delta} \right) \left( \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right) > 0 \quad (5.6)$$

par le théorème des valeurs intermédiaires, on conclut que si  $\mathcal{R}_0 > 1$  alors il existe un ou trois équilibres endémiques, cependant si  $\mathcal{R}_0 < 1$  soit qu'il n'y a pas des d'équilibres endémiques soit qu'il y a deux.

## Possibilité d'existence d'équilibre endémique multiple pour $\mathcal{R}_0$ proche de 1 :

Si  $\mathcal{R}_0 = 1$ , l'équation  $h(y_2)|_{\alpha=\alpha_1} = 0$  possède deux solutions :

$$\bar{y}_{\pm} = \frac{(\mu + \phi + \rho) \left( 2(\mu + \phi) + \rho \left( 1 + \frac{\mu}{\mu + \gamma} \right) \right) \left( \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right) + \delta \rho \frac{\gamma}{\mu + \gamma} \pm \rho \sqrt{Q}}{2\delta \left( \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right) (\mu + \phi + \rho)} \quad (5.7)$$

où  $Q = \delta^2 \left( \frac{\gamma}{\mu + \gamma} \right)^2 + 2\delta(\mu + \phi + \rho) \frac{2\mu + \gamma}{\mu + \gamma} + (\mu + \phi + \rho)^2$

il résulte de (5.7) que  $\bar{y}_+ > \bar{y}_- > \frac{\mu + \phi}{\delta}$ , donc les deux solutions  $\bar{y}_+$  et  $\bar{y}_-$  n'appartiennent pas à  $\Sigma$ . D'une autre part, puisque  $h(0) = 0 \iff \mathcal{R}_0 = 1$  alors l'équation  $h(y_2) = 0$  admet une solution qui traverse 0 quand  $\mathcal{R}_0$  traverse 1. posons :

$$\alpha_1 = \mu \frac{\mu + \phi + \rho}{\mu + \phi + \rho \frac{\mu}{\mu + \gamma}} \quad \text{et} \quad \alpha_2 = \mu \frac{2(\mu + \phi) + \rho}{(\mu + \phi) \left( 2 + \left( \frac{\mu + \phi + \rho}{\delta} \right) \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right) + \rho \frac{\mu}{\mu + \gamma} \left( 1 + \left( \frac{\mu + \phi + \rho}{\delta} \right) \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right)}$$

en observant que  $\alpha_2 < \mu \frac{2(\mu + \phi) + \rho}{2(\mu + \phi) + \rho \frac{\mu}{\mu + \gamma}} < \alpha_1$  et par l'inégalité (5.5) on conclut que  $h'(0) > 0$  lorsque  $\mathcal{R}_0$

est proche de 1 ie  $\alpha$  proche de  $\alpha_1$  parce que  $h'(0) > 0 \iff \alpha > \alpha_2$ . Cela nous ramène à conclure que si  $\mathcal{R}_0 > 1$  alors  $y_2 > 0$  et si  $\mathcal{R}_0 < 1$  alors  $y_2 < 0$ .

## Possibilité d'existence d'équilibre endémique multiple pour $\delta$ assez-grand :

puisque la progression de la boulimie dépend principalement de la pression des pairs nous allons étudier le cas où  $\delta$  est assez grand en d'autre terme quand toute la population est traitée.

On exprime  $h(y_2)$  en fonction du paramètre  $\delta$  :

$$\begin{aligned} h(y_2) = & \delta^2 \left( \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right) \left[ \alpha \frac{\mu + \gamma}{\gamma} y_2^3 - (\alpha - \mu) y_2^2 \right] + \delta \frac{\mu + \gamma}{\gamma} y_2 \left( y_2 \left[ \alpha \rho - 2\alpha \frac{\mu + \gamma}{\gamma} (\mu + \phi + \rho) \right] + (\alpha - \mu) ([2(\mu + \phi) + \rho] - \alpha \rho) \right) \\ & + y_2 \alpha \left( \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right) (\mu + \phi + \rho) \left[ (\mu + \phi + \rho) \left( \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right) - \rho \right] \\ & + (\mu + \phi) \left[ \alpha \rho - (\alpha - \mu) (\mu + \phi + \rho) \left( \frac{\mu + \gamma}{\gamma} \right) \right] \end{aligned}$$

Lorsque  $\delta \rightarrow \infty$ , le terme dominant est celle du  $\delta^2$  et par conséquent l'équation  $h(y_2) = 0$  donne :

$$y_2^2 = \mathcal{O}\left(\frac{1}{\delta}\right) \quad \text{ou} \quad \alpha \frac{\mu + \gamma}{\gamma} y_2 - (\alpha - \mu) = \mathcal{O}\left(\frac{1}{\delta}\right) \quad \text{et si } \alpha > \mu \text{ alors } y_2 \approx \frac{\alpha - \mu}{\alpha} \frac{\gamma}{\mu + \gamma} > 0. \quad \text{En fait, il est probablement}$$

plus grand que  $\frac{\mu + \phi}{\delta}$  puisque  $\frac{1}{\delta}$  est assez petit.

Si  $\mathcal{R}_0$  est suffisamment proche de 1 alors nous montrons qu'il n'y pas un équilibre endémique multiple, car :

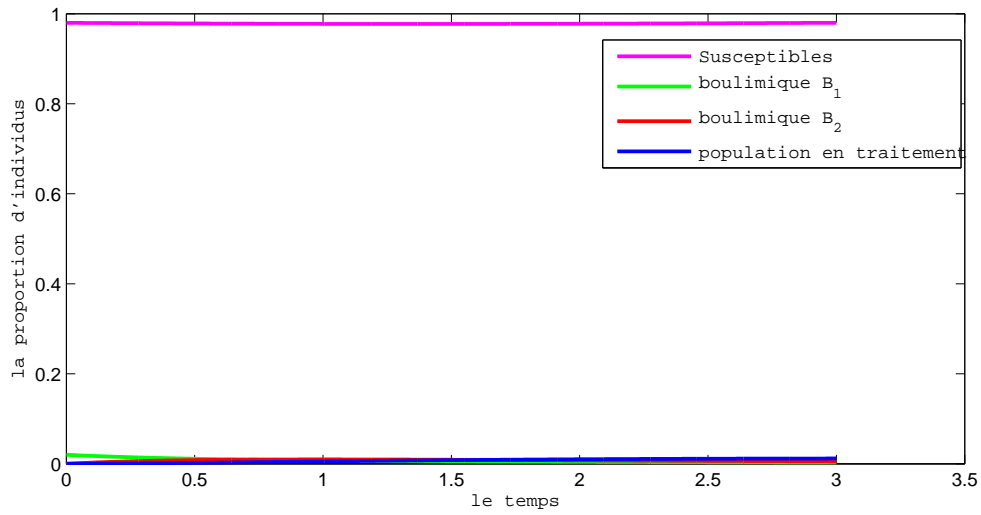
- Si  $\mathcal{R}_0 < 1$  alors l'équation  $h(y_2) = 0$  admet 3 zéros distinct où le premier est négatif, le second entre 0 et  $\frac{\mu + \phi}{\delta}$  tandis que le dernier se situe près de  $y_2$  puisque  $h(0) < 0$ ,  $h\left(\frac{\mu + \phi}{\delta}\right) > 0$  et  $h'(y_2) > 0$ .
- Si  $\mathcal{R}_0 > 1$  alors le seul changement qui se produit par rapport au premier cas est que le premier zéros de  $h(y_2) = 0$  sera positif.

### 5.3. Stratégie de contrôle et Simulations déterministes :

Dans cette partie nous allons étudier l'efficacité du paramètre  $\alpha$  et tester l'application du traitement sur la population boulimique En calculant le taux de mortalité  $\mu$ , nous prenons trois ans comme le maximum du temps qu'un individu reste dans une population étudiante donnée ie  $\frac{1}{\mu} = 3\text{ans}$ . Nous supposons que le transfert à un état avancé de la boulimie nerveuse prend entre un demi-année et un an tandis que Le taux de passage de  $B_1$  à  $B_2$  était supposé être compris entre 1 et 2. De même, nous avons le taux de rechute  $\phi = 0.01$  en utilisant des données de support de l'article[15]. Les paramètres  $\rho$  et  $\delta$  dépendent de la pression des pairs boulimiques  $\alpha$  (il n'y a pas un moyen précis pour mesurer ce paramètre).

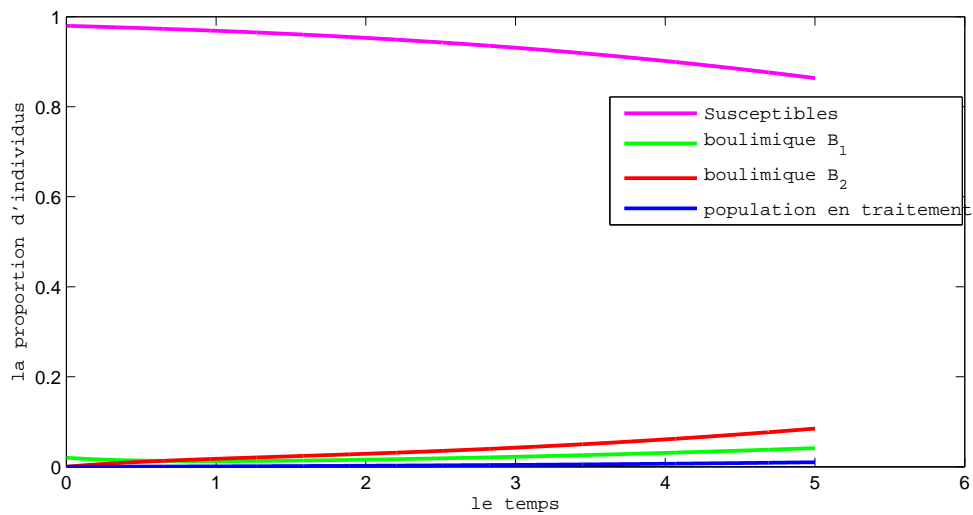
Les résultats obtenus lors des simulations numériques correspondent à nos attentes :

- Quand on augmente la pression des pairs  $\alpha$  alors la proportion d'individus boulimiques augmente aussi.



$\mu = 0.33, \phi = 0.01, \rho = 0.083, \delta = 0.3, \gamma = 1.5, \alpha = 0.5, y_1 = 0.02, y_2 = 0.$

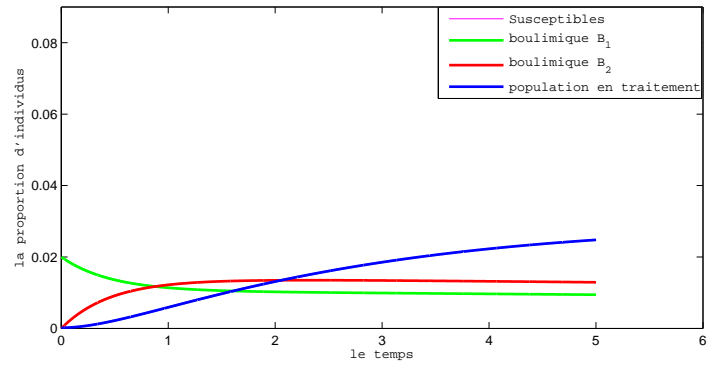
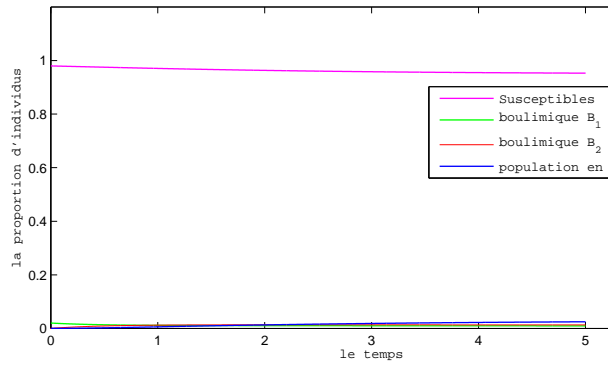
- En augmentant  $\alpha$  à 0.8 :



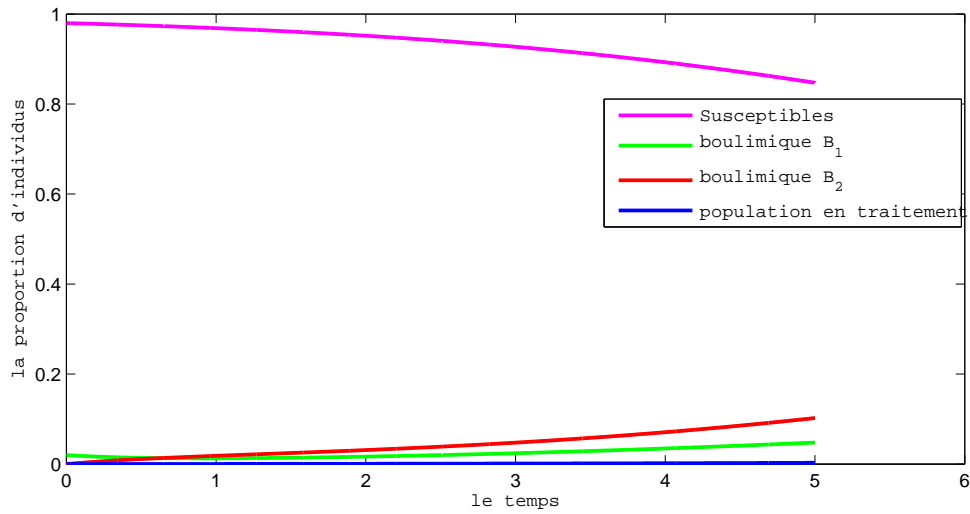
$\mu = 0.33, \phi = 0.01, \rho = 0.083, \delta = 0.3, \gamma = 1.5, \alpha = 0.8, y_1 = 0.02, y_2 = 0.$

- Nous pouvons dire que la propagation de la boulimie dépend de la pression des pairs que les personnes qui rechutent en traitement. Si on augmente la valeur de  $\rho$  on obtient plus de personne en traitement et si on le diminuons il y aura moins de personnes en traitement.



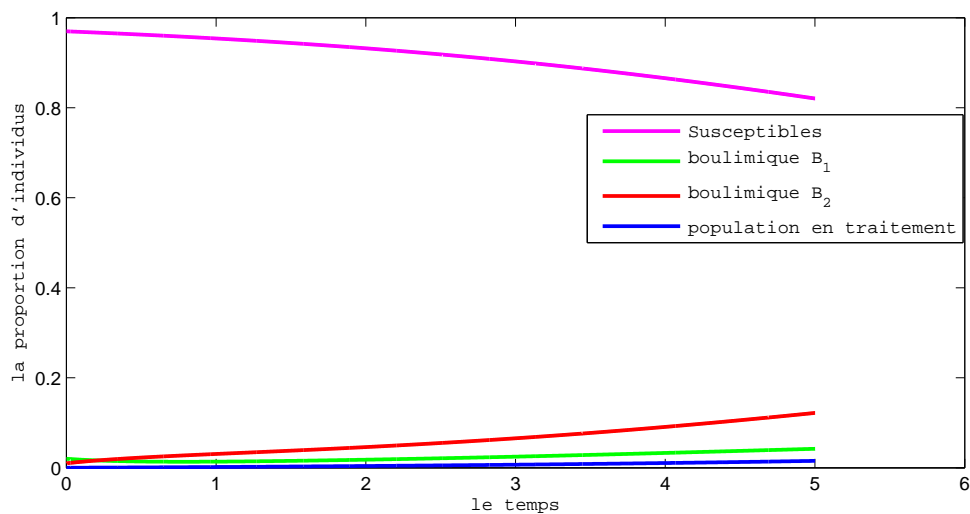


$\mu = 0.33, \phi = 0.01, \rho = 0.8, \delta = 0.3, \gamma = 1.5, \alpha = 0.8, y_1 = 0.02, y_2 = 0.$

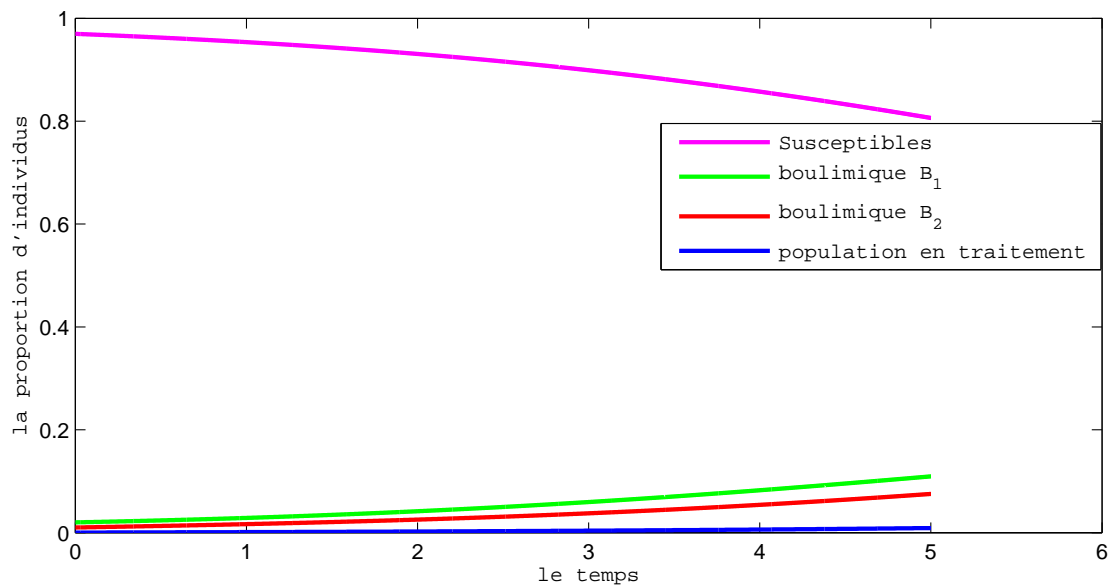


$\mu = 0.33, \phi = 0.01, \rho = 0.02, \delta = 0.3, \gamma = 1.5, \alpha = 0.8, y_1 = 0.02, y_2 = 0.$

- Pour voir ce qui se passe si on donne le traitement au individus dans  $B_1$  on varie le paramètre  $\gamma$  : Si on augmente  $\gamma$  le nombre d'individus  $B_1$  augmente et si on le diminue leur nombre diminue aussi, ce qui prouve que le traitement de la boulimie à un stade plus précoce aide à contrôler la maladie.



$\mu = 0.33, \phi = 0.01, \rho = 0.083, \delta = 0.3, \gamma = 0.5, \alpha = 0.8, y_1 = 0.02, y_2 = 0.01.$



$\mu = 0.33, \phi = 0.01, \rho = 0.083, \delta = 0.3, \gamma = 0.2, \alpha = 0.8, y_1 = 0.02, y_2 = 0.01.$

#### 5.4. Conclusion :

Dans ce chapitre on a éliminer la classe des anorexiques et des remis afin de déterminer la stratégie de contrôl convenable pour minimiser la proportion des boulimique dans la population. Pour le nouveaux modèle l'équilibre endémique existe même si  $\mathcal{R}_0 < 1$  mais par des arguments mathématiques on démontre l'impossibilité d'existence d'un équilibre endémique multiple.

# Bibliographie

- [1] Almeida O, Dractu L, Laranjeira R. *Manual de Psiquiatria*. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1996.
- [2] Azadeh A Rikani, Zia Choudhry, Adnan M Choudhry, Huma Ikram, Muhammad W Asghar, Dilkash Kajal, Abdul Waheed and Nusrat J Mobassarrah. A critique of the literature on etiology of eating disorders. *Annals of Neurosciences*, 20(4) :157–161, october 2013.
- [3] Behlau M, Rehder MI, Azevedo R, Bortolotti E. Disfonias psiquiátrica. *Journal of eating disorders*, pages 80–110, 2005.
- [4] Burke E. Pro-anorexia and the internet : a tangled web of representation and (dis)embodiment. *Counseling, Psychotherapy, and Health*, 5(1), 2009.
- [5] Carlos Castillo-Chavez, Zhilan Feng and Wenzhang Huang. On the computation of  $\mathcal{R}_0$  and its role on global stability. *Journal of Mathematical Biology*, February 2001.
- [6] Casper, Regina C. On the emergence of bulimia nervosa as a syndrome a historical view. *International Journal of Eating Disorders*, 2(3) :3–16, 1983.
- [7] Cynthia M. Bulik, B. Devlin, Silviu-Alin Bacanu, Laura Thornton, Kelly L. Klump, Manfred M. Fichter, Katherine A. Halmi, Allan S. Kaplan, Michael Strober, D. Blake Woodside, Andrew W. Bergen, J. Kelly Ganjei, Scott Crow, James Mitchell, Alessandro Rotondo, Mauro Mauri, Giovanni Cassano, Pamela Keel, Wade H. Berrettini and Walter H. Kaye . Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *Am. J. Hum. Genet*, 72 :200–207, 2003.
- [8] D. Garner and P. Garfinkel. *Handbook of Treatment for Eating Disorders*. Guilford Press, 2 edition, 1997.
- [9] Diekmann O, J.A.J Heesterbeek. Mathematical epidemiology of infectious diseases. *Wiley Series in Mathematical and Computational Biology*, 2000.
- [10] Ferreday D. Unspeakable bodies : erasure, embodiment and the pro-ana community. *International Journal of Cultural Studies*, 6(3) :77–295, 2003.
- [11] Hay PJ, Claudino AM, Claudino. Bulimia nervosa. *Clinical Evidence*, 2010.
- [12] Hirschberg AL. Sex hormones, appetite and eating behaviour in women. *Maturitas*, 71(3) :56–248, 2012.
- [13] J Lock, D Le Grange. *Treatment manual for anorexia nervosa : A family-based approach*. Guilford Publications, 2 edition, 2015.
- [14] J. P. LaSalle. The stability of dynamical systems, society for industrial and applied mathematics, philadelphia. *Z. Artstein, Regional Conference Series in Applied Mathematics*, 1976.
- [15] Kaplan A, Olmsted M, Rockert W. Rate and prediction of relapse in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*, pages 738– 743, 1994.
- [16] Kendler KS, MacLean C, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *The American Journal of Psychiatry*, 148(12) :37–1627, 1991.
- [17] Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Susser ES et al. Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *Am J Psychiatry*, 164 :65–1259, 2007.
- [18] L. Arriola, J. Hyman. Lecture notes, forward and adjoint sensitivity analysis : with applications in dynamical systems. *Linear Algebra and Optimisation Mathematical and Theoretical Biology Institute*, Summer 2005.
- [19] Masso AA, Ayala MC, Rivas ZG, Mora T. Bulimia. *Acta Odontol Venez*, 39(2) :3 – 70, 2001.
- [20] Mitchell JE, Hatsukami D, Eckert ED, Pyle RI. Characteristics of 275 patients with bulimia. *Am J Psychiatry*, page 482, 1985.

- [21] Moraes-Filho JPP, Cecconello I, Gama-Rodrigues J, Castro LP, Henry MA, Menneghelli U, Quigley E and Brazilian consensus Group. Am j gastroenterol. *Brazilian Consensus Group on Gastroesophageal Reflux Disease : Proposals for Assessment, Classification and Management*, pages 6–241, 2002.
- [22] Moreira CP, Cielo CA. Doença do refluxo gastroesofágico e alterações vocais na infância. *Rev Soc Brasil Fonoaudiol S Paulo*, 9(3) :78–168, 2005.
- [23] Murray JD. *Mathematical Biology : An Introduction*. Springer-Verlag Berlin, 3 edition, 2002.
- [24] O. Diekmann, J.A.J. Heesterbeek, J.A.J. Metz. On the definition and the computation of the basic reproduction ratio in models for infectious diseases in heterogeneous populations. *Journal of Mathematical Biology*, 28 :365–382, June 1990.
- [25] P. van den Driessche, James Watmough. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical Biosciences*, 180 :29–48, 2002.
- [26] Philip S Mehler Email author and Carrie Brown. Anorexia nervosa – medical complications. *Journal of Eating Disorders*, pages 3–11, 2015.
- [27] Pinzon V, Gonzaga AP, Cobelo A, Labaddia E, Belluzzo P, Fleitlich-Bilyk B. Peculiaridades do tratamento da anorexia e da bulimia nervosa na adolescência : a experiência do protad. *Rev Psiquiatr Clin*, 31(4) :9–167, 2004.
- [28] Pjetri E, Schmidt U, Kas MJ, Campbell IC. Epigenetics and eating disorders. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 15(4) :5–330, 2012.
- [29] PS Mehler, C Crews, K Weiner. Bulimia : medical complications. *Journal of women's health*, 2004.
- [30] PS Mehler, M Rylander. Bulimia nervosa–medical complications. *Journal of eating disorders*, 2015.
- [31] Richard Morton. Origins of anorexia nervosa. *European Neurology*, 52(4) :191 – 192, 2004.
- [32] Richard Morton, Carrie. Decoding anorexia : How breakthroughs in science offer hope for eating disorders. *Routledge Press*, 2012.
- [33] Russell G. Bulimia nervosa : An ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9(3) :48–429, 1979.
- [34] Sir William Withey, Gull. T D Acland. *Medical Papers*, page 309, 1894.
- [35] Stephanie Watson, Ursula Drew. *Conquering Bulimia*. The Rosen publishing group, 1 edition, 2016.
- [36] Thornton LM, Mazzeo SE, Bulik CM. The heritability of eating disorders : methods and current findings. *Behavioral Neurobiology of Eating Disorders. Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 6 :141–56, 2010.
- [37] Traebert J, Moreira EAM. Transtornos alimentares de ordem comportamental e seus efeitos sobre a saúde bucal na adolescência. *Pesqui Odontol Bras*, 5(4) :359–63, 2001.
- [38] W. Hirsch and S. Smale. Ordinary differential equations. *Academic Press*, 1974.
- [39] Wertheim EH, Paxton SJ, Szmulker GI, Gibbons K, Hiller L. Psychosocial predictor of weight loss behaviors and binge eating in adolescent girls and boys. *International Journal of Eating Disorders*, 12 :151–160, 1992.

# Table des figures

|      |  |    |
|------|--|----|
| 1.1  | l'anorexique entre la vérité et l'illusion. . . . .  | 9  |
| 4.1  | Simulation numérique de la fonction G si $\mathcal{R}_a > 1$ et $\mathcal{R}_b < 1$ . . . . .  | 30 |
| 4.2  | Simulation numérique de la fonction G si $\mathcal{R}_a > 1$ , $\mathcal{R}_b > 1$ et $\mathcal{R}_a > \mathcal{R}_b$ . . . . .          | 30 |
| 4.3  | Simulation numérique du système (4.6) dans le cas $\mathcal{R}_a < 1$ , $\mathcal{R}_b < 1$ . . . . .                                    | 32 |
| 4.4  | Simulation numérique du système (4.6) dans le cas $\mathcal{R}_a = 1$ , $\mathcal{R}_b < 1$ . . . . .                                    | 32 |
| 4.5  | Simulation numérique du système (4.6) dans le cas $\mathcal{R}_a > 1$ , $\mathcal{R}_b < 1$ . . . . .                                    | 32 |
| 4.6  | Simulation numérique du système (4.6) dans le cas $\mathcal{R}_a < 1$ , $\mathcal{R}_b > 1$ . . . . .                                    | 32 |
| 4.7  | Simulation numérique du système (4.6) dans le cas $\mathcal{R}_a > 1$ , $\mathcal{R}_b > 1$ et $\mathcal{R}_b < \mathcal{R}_a$ . . . . . | 32 |
| 4.8  | Simulation numérique du système (4.6) dans le cas $\mathcal{R}_a > 1$ , $\mathcal{R}_b > 1$ et $\mathcal{R}_b > \mathcal{R}_a$ . . . . . | 32 |
| 4.9  | Cas $\mathcal{R}'_0 > 1$ . . . . .   | 36 |
| 4.10 | Cas $\mathcal{R}'_0 < 1$ . . . . .   | 36 |
| 4.11 | Simulation numérique de la composante b dans le cas $\mathcal{R}'_b < 1$ . . . . .   | 37 |
| 4.12 | Simulation numérique de la composante b dans le cas $\mathcal{R}'_b > 1$ . . . . .   | 37 |
| 4.13 | l'impact négatif des médias sur la boulimie( $m_1 = 0$ , $m_2 = 0.05$ , $\xi = 0.1$ ) . . . . .  | 38 |
| 4.14 | l'impact négatif des médias sur l'anorexie( $m_2 = 0$ , $m_1 = 0.05$ , $\xi = 0.1$ ) . . . . .   | 38 |