



HAL
open science

Modélisation, simulation et analyse multi-échelle de réseaux sociaux complexes : Application à l'aide à la prévention des maladies contagieuses

Mariem Jelassi

► **To cite this version:**

Mariem Jelassi. Modélisation, simulation et analyse multi-échelle de réseaux sociaux complexes : Application à l'aide à la prévention des maladies contagieuses. Médecine humaine et pathologie. Université Grenoble Alpes; École Nationale des Sciences de l'Informatique (La Manouba, Tunisie), 2017. Français. NNT : 2017GREAS033 . tel-01719396

HAL Id: tel-01719396

<https://theses.hal.science/tel-01719396>

Submitted on 28 Feb 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE LA COMMUNAUTE UNIVERSITE GRENOBLE ALPES

préparée dans le cadre d'une cotutelle *entre la Communauté Université Grenoble Alpes et l'Université de la Manouba*

Spécialité : **Modèles, Méthodes et Algorithmes en Biologie, Santé et Environnement**

Arrêté ministériel : le 6 janvier 2005 - 7 août 2006

Présentée par

« **Mariam JELASSI** »

Thèse dirigée par « **Jacques DEMONGEOT** » et « **Narjes BELLAMINE BEN SAOUD** »

codirigée par « **Slimane BEN MILED** »

dans les **Écoles Doctorales**:

EDISCE, L'École Doctorale Ingénierie pour la Santé, la Cognition et l'Environnement
STICODE, L'école doctorale en Sciences et Technologies de l'Informatique, des Communications du Design et de l'Environnement

Préparée au sein des **laboratoires**:

AGEIS, **Autonomie, Gérontologie, E-santé, Imagerie & Société**, de l'Université de Grenoble Alpes

RIADI, **Recherche en génie logiciel, Applications distribuées, systèmes Décisionnels et Imagerie intelligentes** de l'Ecole Nationale des Sciences de l'Informatique

BIMS, **BioInformatique, bioMathématiques, bioStatistiques**, de l'Institut Pasteur de Tunis

Modélisation, simulation et analyse multi-échelle de réseaux sociaux complexes : Application à l'aide à la prévention des maladies contagieuses

Thèse soutenue publiquement le « **27 octobre 2017** »,

devant le jury composé de :

Pr Lamjed Ben Said

Professeur, Université de Tunis, Examinateur

Paul Bourguin

Chercheur du Corps des Ponts & Chaussées, Ecole Polytechnique Paris, Rapporteur

Dr Siettos Constantinou

Professeur associé, National Technical University of Athens School of Applied Mathematics and Physical Sciences, Rapporteur

Dr Nicolas Vuillerme

Maître de conférences, Université de Grenoble Alpes, Président du jury

Pr Narjes Bellamine Ben Saoud

Professeur, Université de la Manouba, directrice de thèse

Pr Slimane Ben Miled

Professeur, Université de Tunis El Manar, co-directeur de thèse

Pr Jacques Demongeot

Professeur émérite, Université de Grenoble Alpes, directeur de thèse



Résumé

La présente thèse porte sur la mise en place d'un cadre théorique (conceptualisation et formalisation), visant à décrire la propagation de l'obésité au sein d'un réseau d'individus, pour parvenir à mettre en place les bonnes politiques de prévention, afin de limiter la diffusion de cette épidémie, dont la contamination est à caractère social. Pour ce faire, nous avons commencé d'abord à mettre en place une analyse approfondie des différents déterminants de l'obésité. Une fois cette étape achevée, nous avons développé un modèle de réseau, dans lequel les relations entre les individus (représentés par les nœuds du réseau) sont régies par des règles permettant d'évaluer la présence/absence de liens selon certaines valeurs d'influence, fonction de la tranche d'âge des nœuds en question et de leur caractère homophile. Ce modèle, fondé sur la structuration en âges et la démographie, comporte deux processus ; le premier permet de décrire l'obésité au niveau individuel, sous forme de compartiments épidémiologiques. Le deuxième, quant à lui, représente le niveau inter-individuel, sous forme de réseau individu-centré. Par la suite, une fois le comportement asymptotique du modèle analysé, nous avons étudié la structure sociale obtenue, pour y repérer les individus les plus influents que nous allons cibler dans la politique de prévention et nous avons mis en place une nouvelle mesure de centralité appelée centralité entropique. Enfin, pour valider le modèle par des données de terrain, nous avons réalisé une enquête au sein d'un collège tunisien, et comparé les résultats obtenus par cette dernière avec ceux d'une enquête réalisée dans un collège français.

Abstract

This thesis deals with the establishment of a theoretical framework (conceptualization and formalization) capable of describing the obesity spread within a network of individuals, in order to achieve the right prevention policies and limit the epidemic spread. To do this, we started by initiating an in-depth analysis of the different obesity determinants. Once this stage completed, we developed a network model in which the relations between the individuals, (represented by the nodes of the network) are governed by rules allowing to evaluate the presence/absence of links according to their values of influence, age of the concerned nodes and their homophilic characteristics. This model, based on the age structure and demography, is constituted by two processes : the first one describes obesity at the individual level, by using epidemiological compartments. The second one describes the inter-individual level by using an individual-based network. Later, when the model reached its asymptotic behavior, we studied the social structure obtained to locate the most important individuals to be targeted in the prevention policy and we established a new centrality measure called entropic centrality. Eventually, to validate the model with data, we realized an investigation in a Tunisian college and compared the obtained results from this study with those obtained from a French college survey.

Dédicaces

Je dédie cette thèse à mes parents. Aucun mot ne pourrait exprimer ce que je ressens pour eux.

A la mémoire de mon père, à qui je porterai toujours un amour impérissable, lui qui a toujours été mon plus grand modèle et qui a fait de moi la personne que je suis devenue aujourd'hui.

A ma mère à qui je souhaite bon rétablissement et tout le bonheur du monde, qu'elle puisse se sentir épanouie.

« L'amour d'un père est plus haut que la montagne

L'amour d'une mère est plus profond que l'océan »

Proverbe japonais

Remerciements

Cette thèse a pu aboutir grâce à l'aide d'un grand nombre d'individus et grâce à leur soutien qui m'a permis de la mener à son terme, malgré tous les moments difficiles.

Je souhaite exprimer ma grande reconnaissance à ma directrice de thèse, côté tunisien, le Professeur Narjes Bellamine Ben Saoud pour la confiance qu'elle m'a accordée en dirigeant cette thèse et à la remercier pour ses conseils avisés et ses commentaires qui n'ont été que constructifs pour mes travaux de recherche. Dans sa perception de mes travaux de recherche, elle a toujours su garder le recul nécessaire pour apporter la touche méthodologique notamment dans un thème de recherche de systèmes complexes, et cela m'a souvent permis de ne pas me perdre dans la pluridisciplinarité, et rien que pour cela, je lui dois un grand merci.

Je tiens aussi à remercier mon co-directeur de thèse tunisien, le Professeur Slimane Ben Miled pour sa supervision, son encadrement et son encouragement dans les moments où j'étais perdue, en étant à court d'idées sur le plan scientifique, ou en passant par des moments difficiles où j'étais émotionnellement faible. Il a su me suivre de très près tout au long de ma thèse, se libérer pour nos réunions et a même pris la peine de venir travailler chez moi même quand je ne pouvais pas me déplacer. Il s'est aussi montré très compréhensif quant à ma disponibilité et mes contraintes.

Je tiens à exprimer ma gratitude à mon directeur de thèse français, le Professeur Jacques Demongeot, pour qui j'ai beaucoup d'admiration aussi bien sur le plan scientifique, que sur le plan humain. Il a su me soutenir dans les moments de grande pression et m'a aidé à affronter tous mes problèmes avec un grand sourire et un sang froid épatant. Je le considère comme un grand pédagogue, possédant aussi bien l'expertise scientifique, en tant que chercheur, que de praticien hospitalier en tant que médecin. Sa générosité et son dévouement scientifique n'ont pas cessé de m'impressionner au fil de ces années.

Je voudrais remercier les rapporteurs de cette thèse M. Paul Bourguin, Chercheur du corps des ponts & chaussées à l'école Polytechnique de Paris et président du Campus Numérique des Systèmes Complexes, ainsi que M. Siettos Constantinos, Professeur associé à l'école des Mathématiques Appliquées et Sciences Physiques à Athènes, pour l'intérêt qu'ils ont porté à mon travail. La version finale de ce manuscrit a bénéficié de leur lecture très attentive et de leurs remarques précieuses.

J'associe à ces remerciements M. Lamjed Ben Said, Professeur et directeur de l'institut supérieur de gestion de Tunis, et du laboratoire SOIE « stratégie d'optimisation de l'ingénierie des informations et de la connaissance », pour avoir accepté d'examiner mon travail.

J'adresse de sincères remerciements à M. Nicolas Vuillerme, Professeur assistant à l'université de Grenoble Alpes et directeur adjoint du laboratoire AGEIS « autonomie, gérontologie, e-santé, imagerie & société », pour avoir accepté de faire partie du jury et d'en être président.

Je désire grandement remercier Mme Alia BenKahla, directrice du laboratoire BIMS « BioInformatique, bioMathématiques et bioStatistiques » pour m'avoir accueilli chaleureusement au sein de son laboratoire dans le cadre d'un contrat doctoral, financé par le projet H3ABioNet.

Je remercie aussi M. Nicolas Vuillerme en tant que directeur adjoint du laboratoire AGEIS « Autonomie, Gérontologie, E-santé, Imagerie & Société », pour m'avoir accueilli au sein de son laboratoire dans le cadre de mes séjours en France durant ma thèse en cotutelle, séjour financé par le projet PHC-Maghreb SCIM « Systèmes Complexes et Ingénierie Médicale ».

J'aimerais aussi adresser mes remerciements à Mme Henda Ben Ghezala, pour m'avoir permis d'intégrer le laboratoire RIADI « Recherche en génie logiciel, Applications distribuées, systèmes Décisionnels et Imagerie intelligente » au cours de cette thèse.

Merci à Caroline Messina Dos-Santos qui s'est occupée de mon dossier d'équivalence lors de ma première inscription à l'école doctorale EDISCE « École Doctorale Ingénierie pour la santé la Cognition et l'Environnement ».

Je souhaite aussi remercier les enseignants de l'école Pierre Mendès France à Tunis, notamment M. Benoit Ray, M. Philippe Carr et M. Romuald Hazera. Ils ont beaucoup contribué à la réalisation de l'enquête dans leur établissement, à la gestion des collégiens et à la prise en charge de toutes les démarches administratives.

Un grand merci à tous les membres des différents laboratoires où j'ai été accueillie, notamment ceux du laboratoire BIMS où j'ai passé la majorité de la durée de ma thèse.

Un grand merci et une reconnaissance particulière à ma famille, et plus particulièrement ma mère que j'aime plus que tout, mon frère et mes sœurs qui ont toujours été là pour moi dans les moments durs. Je remercie aussi mon fiancé, qui a supporté toutes mes sautes d'humeur et mes caprices durant des années.

Table des matières

Table des matières	1
Table des figures	4
Liste des tableaux	7
I Etude de l'obésité et concepts clés	11
I.1 Histoire de l'obésité	11
I.2 Statistiques de l'obésité dans le monde, en France et en Tunisie	11
I.3 Indicateurs de mesure de l'obésité	12
I.4 Facteurs de risque de l'obésité	14
1 Méthode de recherche	15
1.1 Critère d'éligibilité	15
1.2 Sources d'information et recherche	15
1.3 Sélection des études	15
1.4 Processus de collecte de données et d'éléments de données	15
2 Résultat de la recherche des facteurs d'obésité	15
2.1 Facteurs environnementaux	17
2.2 Facteurs physiques	18
2.3 Structure sociale	18
2.4 Déterminants sociaux	19
2.5 Facteurs psychologiques et comportementaux	19
2.6 Facteurs biologiques	20
I.5 Représentation des connaissances du métabolisme de l'être humain lié à l'obésité	20
I.6 Quelques définitions de la théorie des graphes	24
II Modélisation multi-niveau du caractère social de l'obésité	28
II.1 Description du modèle de propagation de l'obésité	28
1 Le protocole ODD	28
1.1 Vue d'ensemble (Overview)	28
1.2 Éléments de conception (Design concepts)	28
1.3 Détails (Details)	29
1.3.1 Initialisation (Initialization)	29
1.3.2 Données d'entrée (Input data)	29
1.3.3 Sous-modèles (Submodels)	29
2 Description du modèle d'obésité	31
2.1 Vue d'ensemble (Overview)	31
2.1.1 Objectif (Purpose)	31
2.1.2 Entités, variables d'état, échelles (Entities, State variables, and Scales)	31
2.1.3 Processus et ordonnancement (Process and scheduling)	35
2.2 Éléments de conception (Design concepts)	35
2.2.1 Émergence	36
2.2.2 Perception	36
2.2.3 Interaction	36
2.2.4 Stochasticité	36

2.3	Détails (Details)	36
2.3.1	Initialisation (Initialization)	36
2.3.2	Données d'entrée (Input data)	37
2.3.3	Sous-modèles (Submodels)	37
3	Calibrage du modèle d'obésité	41
3.1	Stabilité du modèle	41
3.1.1	Nombre d'itérations	41
3.1.2	Nombre de simulations	43
3.1.3	Influence des comorbidités de l'obésité sur l'âge biologique	43
3.1.3.1	Etude des réponses	44
3.1.4	Interprétation des résultats	46
3.2	Etude de sensibilité du modèle	47
3.2.1	Etude de sensibilité du modèle par rapport à la répartition des tolérances	48
3.2.2	Etude de sensibilité du modèle par rapport à la répartition des statuts d'obésité	51
II.2	Politique de prévention	53
1	Application au plan de prévention	53
1.1	Scénarios basés sur l'étude des centralités	54
1.2	Scénarios aléatoires	57
2	Raffinement du modèle	58
III Simulation de l'évolution de l'obésité		62
III.1	Modélisation de l'évolution de l'obésité dans certains pays	62
1	Evolution de l'obésité en Tunisie	62
2	Evolution de l'obésité au Chili	66
3	Evolution de l'obésité en France	68
4	Evolution de l'obésité en Allemagne	71
5	Evolution de l'obésité aux Etats-Unis	76
III.2	Application du Modèle à des échantillons d'enquête	78
1	Application du modèle à l'enquête tunisienne	78
1.1	Etude du réseau social de l'échantillon	79
1.2	Mise en place de politiques de prévention	84
1.2.1	Etude du réseau de l'échantillon tunisien à stabilité	84
2	Application du modèle à l'enquête française	86
2.1	Simulation de l'évolution de l'obésité	86
2.2	Etude du réseau social de l'échantillon français	87
2.3	Mise en place d'une politique de prévention	90
2.3.1	Etude du réseau de l'échantillon français à stabilité	90
2.3.2	Analyse du réseau par la centralité entropique	93
IV Enquête dans un collège en Tunisie et validation des contributions		95
IV.1	Méthodologie et Mise en place	95
1	Méthodologie	95
2	Mise en place	95
IV.2	Résultats et Analyse	96
V Discussion et Conclusion		107
A Complément du chapitre II « Modélisation multi-niveau du caractère social de l'obésité »		109
A.1	Etude de la sensibilité du modèle par rapport à la répartition des tolérances	109
A.2	Etude de la sensibilité du modèle par rapport à la répartition des statuts d'obésité	118
A.3	Etude de la sensibilité du modèle par rapport à la répartition des statuts d'obésité selon la tranche d'âge	124
B Complément du chapitre III « Simulation de l'obésité »		136

C Complément du chapitre IV : « Enquête dans un collège en Tunisie et validation des contributions »	140
C.1 Questionnaire	140
C.2 Analyse statistique de quelques réponses au questionnaire	146
D Publications et présentations	158
Bibliographie	159

Table des figures

1.2	Evolution de l'obésité au cours de ces dernières décennies [42]	12
1.1	Prévalence de surpoids et de l'obésité dans le monde en 2013 [42]	12
1.3	Classification de l'IMC des filles de 5 à 19 ans	13
1.4	Classification de l'IMC des garçons de 5 à 19 ans	13
1.5	Etapes de la revue selon le protocole PRISMA	16
1.6	Classification multi-niveau des facteurs de risque de l'obésité	17
1.7	Représentation du rôle du SNS (Système Nerveux Sympathique) dans certains processus liés à l'alimentation	21
1.8	Représentation des processus métaboliques en relation avec le glucose	22
1.9	Représentation des processus de formation et de dégradation des lipides	23
1.10	Processus de lipogenèse	24
1.11	Passage d'un fichier excel à un graphe social	25
1.12	Comparaison des résultats des différentes centralités	27
2.1	Représentation des variables de simulation	34
2.2	Voisinage potentiellement influent sur un individu	35
2.3	Modèle de simulation	38
2.4	Processus de gestion des naissances	39
2.5	Processus de gestion de liens entre les individus	41
2.6	Etude statistique (avec R) pour définir le nombre de simulations avec index qui représente les itérations et x la moyenne des valeurs d'obésité.	42
2.7	Test de Wilcoxon	43
2.8	Variation de la fonction de variance de la réponse Y1	44
2.9	Variation de la réponse Y2 en 2D	44
2.10	Variation de la réponse Y2 en 3D	45
2.11	Représentation 2D et 3D de la variation de la réponse Y3	45
2.12	Ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O" pour le paramètre $\alpha_{\max} = 0.18$, avec (a) C=0, (b) C=0.5 et (c) C=1	46
2.13	Ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O" pour le paramètre $\alpha_{\max} = 0.19$, avec (a) C=0, (b) C=0.5 et (c) C=1	46
2.14	Ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O" pour le paramètre $\alpha_{\max} = 0.2$, avec (a) C=0, (b) C=0.5 et (c) C=1	47
2.15	Représentation des mélanges à trois constituants sur un triangle équilatéral [47]	49
2.19	Variation de la réponse Y1 = Ratio S exp dans le plan : Ratio S, Ratio W, Ratio O	52
2.20	Description du protocole d'action pour l'élaboration des politiques de prévention	53
2.21	Centralité spectrale des nœuds du graphe de l'expérience 6 de l'étude de sensibilité du modèle par rapport à la tolérance	55
2.22	Moyenne des valeurs d'obésité selon le plan d'action adopté	56
2.23	Réalisation d'un plan de prévention	58
2.24	Courbes d'indécision obtenues après avoir changé les 8 individus les plus influents selon différentes valeurs de T : (a) T=0.1, (b) T=0.5, (c) T=1, (d) T=2, (e) T=3, (f) T=4, (g) T=5, (h) T=10 et (i) T=100	60
2.25	Courbes d'indécision obtenues après avoir changé les 7 individus les plus influents selon différentes valeurs de T : (a) T=0.1, (b) T=0.5, (c) T=1, (d) T=2, (e) T=3, (f) T=4, (g) T=5, (h) T=10 et (i) T=100	61

3.1	Mise en place des statistiques de prévalence de l'obésité par tranche d'âge	62
3.2	Evolution de l'obésité dans la population tunisienne en faisant varier le paramètre "tolérance"	65
3.3	Evolution de l'obésité dans la population chilienne en faisant varier le paramètre "tolérance"	68
3.4	Evolution de l'obésité dans la population française en faisant varier le paramètre "tolérance"	70
3.5	Evolution de l'obésité dans la population allemande en faisant varier le paramètre "tolérance"	73
3.6	Moyenne des valeurs d'obésité au cours de la simulation	74
3.7	Graphe de la population allemande une fois stabilisée, où la taille des nœuds représente (a) la centralité des degrés sortants (b) la centralité spectrale	75
3.8	Evolution de l'obésité dans la population des Etats-Unis en faisant varier le paramètre "tolérance"	78
3.9	Evolution du ratio des élèves en surpoids et obèses dans l'échantillon tunisien	81
3.10	Graphe G1 représentatif de l'échantillon étudié (la taille des nœuds est proportionnelle à leur degré entrant)	81
3.11	Distribution des degrés entrants dans le graphe	82
3.12	Distribution des centralités spectrales du graphe	82
3.13	Graphe G2 représentatif de l'échantillon étudié (la taille des nœuds est proportionnelle à leur centralité spectrale)	83
3.14	Evolution de la moyenne des degrés totaux au cours de la simulation	85
3.15	Représentation graphique du réseau de l'échantillon tunisien une fois stabilisé	85
3.16	Courbes de décision des élèves tunisiens	86
3.17	Evolution de l'obésité dans l'échantillon du collège français	86
3.18	Réseau social de l'échantillon français (classes de cinquième et quatrième), avec la taille des nœuds représentant la centralité des degrés entrants	87
3.19	Distribution des degrés entrants dans le graphe	88
3.20	Distribution des centralités spectrales dans le graphe des écoliers français	88
3.21	Réseau social de l'échantillon français	89
3.22	Evolution de la moyenne des degrés entrants au cours de la simulation	91
3.23	Courbes de décision des élèves du collège français	91
3.24	Représentation graphique du réseau de l'échantillon français une fois stabilisé	92
3.25	Moyenne des valeurs d'obésité de l'échantillon	93
3.26	Représentation graphique de l'échantillon français une fois stabilisé en changeant les 20 plus influents selon la centralité entropique	94
3.27	Représentation graphique de l'échantillon français une fois stabilisé en changeant les 21 plus influents selon la centralité entropique	94
4.1	Répartition des états pondéraux	96
4.2	Catégories des élèves qui pensent manger équilibré, selon le secteur de travail de la mère	97
4.3	Catégories des élèves qui pensent ne pas manger équilibré, selon le secteur de travail de la mère	97
4.4	Alimentation (a) durant les WE (b) le soir	97
4.5	Réponse sur les choix alimentaires (a) à la maison (b) à l'extérieur (en %) ?	98
4.6	Réponse à la question "En général, quand tu vas quelque part, y vas-tu en marchant ?" (en %)	98
4.7	"Combien de fois par semaine regardes-tu la TV les jours d'école?" (en %)	99
4.8	"Combien d'heures par jour d'école regardes-tu la TV ?" (en %)	99
4.9	"Combien de fois par semaine regardes tu la TV, les jours sans école?" (en %)	100
4.10	"Combien d'heures par jour d'école regardes-tu la TV ?" (en %)	100
4.11	"Combien de fois par semaine fais-tu de l'ordinateur, les jours d'école?" (en %)	101
4.12	"Combien d'heures par jour d'école utilises-tu l'ordinateur?" (en %)	101
4.13	"Combien de fois par semaine utilises-tu l'ordinateur, les jours sans école?" (en %)	101
4.14	"Combien d'heures par jour sans école utilises-tu l'ordinateur?" (en %)	102
4.15	Dans tes temps libres, quelle est ton activité préférée?" (en%)	102
4.16	"Qu'as tu fait le week-end dernier?" (%)	102
4.17	"As-tu un espace vert près de chez toi?" (en %)	103
4.18	"Y vas-tu?" (en %)	103
4.19	Tu te sens (en %, pour les personnes en excès pondéral)	104
4.20	Pour ton/ta meilleur(e) ami(e), tu es (en %)	104

4.21	Tu te sens (en %)	104
4.22	"Qu'est-ce que tu n'aimes chez toi?" (en %)	105
4.23	"Qu'est-ce que, dans ton aspect physique, tu n'aimes pas chez toi?" (en %)	105
4.24	Nombre de fois qu'un individu a été nommé comme ami (in-degree) (en %)	105
4.25	Nombre d'amis qu'un individu a nommés (out-degree) (en %)	106
4.26	Graphes des collégiens de l'enquête tunisienne, où la taille des nœuds est proportionnelle à leur degré total (entrant et sortant)	106
3.1	Etat pondéral des élèves (en %) par classe (5ème et 4ème)	146
3.2	Etat pondéral des élèves (en %) par âge	146
3.3	Rang des élèves dans la famille	146
3.4	Répartition des états pondéraux selon le rang (1/2)	147
3.5	Répartition des états pondéraux selon le rang (2/2)	147
3.6	Etat pondéral en fonction du travail du père	148
3.7	Etat pondéral en fonction du travail de la mère	148
3.8	Perception de l'équilibre alimentaire en fonction du statut d'obésité	148
3.9	Perception de la grosseur	149
3.10	Perception de l'équilibre alimentaire en fonction du travail de la mère	149
3.11	Perception par les élèves de leur mère	149
3.12	Perception par les élèves de leur père	150
3.13	Perception par la mère de son enfant	150
3.14	Perception par le père de son enfant	150
3.15	Mangent à la cantine (en %)	151
3.16	Avis sur la nourriture de la cantine	151
3.17	Avis sur les portions du déjeuner de la cantine	151
3.18	Réponse à la question "Pour quelle raison pensez-vous manger équilibré?" (en%)	152
3.19	Réponse à la question "Pourquoi penses-tu que tu ne manges pas équilibré?" (en %)	152
3.20	Taux des élèves pratiquant un sport dans un club	152
3.21	Nombre d'heures par entraînement dans un club (en %)	153
3.22	Réponse à la question "Pratiques-tu un sport sans encadrement?" (en %)	153
3.23	Nombre d'heures par entraînement sans encadrement (en %)	153
3.24	Réponse à la question "Quand tu ne réussis pas ce que tu veux faire, que fais-tu?" (en %)	154
3.25	Réponse à la question "Est-ce que tu penses que ce que tu fais est le plus souvent?" (en %)	154
3.26	Réponse à la question "Comment vas-tu au collège?" (en %)	154
3.27	Réponse à la question "Comment vas-tu faire les courses?" (en %)?	155
3.28	Réponse à la question "Aimes-tu marcher?" (en %)	155
3.29	« Es-tu meilleur en sport que la plupart de tes amis? » (en %)	155
3.30	"Ta famille pense-t-elle que tu es bon en sport?" (en %)?	156
3.31	« Tes amis pensent-ils que tu es bon en sport? » (en %)	156
3.32	« En général, est-ce que tu penses que tu es bon en sport? » (en %)	156
3.33	Quand tu es en colère, tu vas (en %)	157
3.34	Quand tu es content(e), tu vas (en %)	157
3.35	Quand tu es triste, tu vas (en %)	157

Liste des tableaux

1.1	Epidémiologie de l'obésité en considérant différents paradigmes de recherche	16
2.1	Les éléments de conception, d'après Grimm et al. [49, 50]	29
2.2	Les questions-clés auxquelles ODD invite à répondre afin de spécifier les éléments de conception du modèle agent (d'après Grimm et al. [49, 50])	30
2.3	Variables d'état d'un individu	31
2.4	Variables liées aux relations interindividuelles	32
2.5	Description des variables en entrée/sortie du modèle	34
2.6	Les transitions d'état possibles d'un individu selon sa tolérance	37
2.7	ECT de la moyenne des valeurs d'obésité à 50, 100 et 150 simulations	43
2.8	Plan expérimental de l'étude de comorbidité et réponses du système	43
2.9	Plan expérimental à réaliser pour étudier la sensibilité du modèle par rapport au paramètre "tolérance" et réponses obtenues (ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O")	49
2.10	Plan expérimental de l'étude de sensibilité du modèle par rapport au paramètre "statut d'obésité" et réponses du système obtenues (ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O")	52
2.11	Plan d'action basé sur la centralité spectrale	55
2.12	Plan d'action basé sur la centralité spectrale avec différentes valeurs d'obésité	57
2.13	Détails des paramètres du modèle raffiné	58
3.1	Prévalence de l'obésité par tranche d'âge en Tunisie	63
3.2	Classification en âge de la population tunisienne	63
3.3	Prévalence de l'obésité par tranche d'âge au Chili	66
3.4	Classification en âge de la population chilienne	66
3.5	Prévalence de l'obésité par tranche d'âge en France	68
3.6	Classification en âge de la population française	68
3.7	Prévalence de l'obésité par tranche d'âge en Allemagne	71
3.8	Classification en âge de la population allemande	71
3.9	Caractéristiques des 10 premiers individus les plus influents de la population allemande pour la centralité des degrés sortants	76
3.10	Prévalence de l'obésité par tranche d'âge aux USA	76
3.11	Classification en âge de la population américaine	76
3.12	Classement des 20 premiers élèves ayant les plus grands degrés entrants	83
3.13	Classement des 20 premiers élèves ayant les plus grandes centralités spectrales	84
3.14	Classement des 20 premiers élèves ayant les plus grands degrés entrants	89
3.15	Classement des 20 premiers élèves ayant les plus grandes centralités spectrales	90
3.16	Liste des 20 premiers nœuds les plus importants	93
4.1	Niveaux de confiance et marges d'erreurs des études statistiques	95

Introduction générale

La notion de réseau est aujourd’hui omniprésente dans tous les secteurs, aussi bien en informatique (réseau informatique, télécommunications, etc.), que dans différents champs d’application tels que la sociologie, la médecine, la génétique, et bien plus encore. Pour représenter un réseau, nous faisons généralement appel à la théorie des graphes, qui permet entre autres de représenter et d’analyser des réseaux avec des structures évolutives et des systèmes dynamiques.

Un réseau complexe est formé par un ensemble de nœuds et de liens permettant de les relier. Il en existe plusieurs types, selon la nature des nœuds et des liens [32]. Par exemple, certains réseaux attribuent des propriétés aux nœuds (respectivement de poids aux liens) pour les différencier les uns des autres. Les réseaux peuvent avoir des liens unidirectionnels, bidirectionnels, uniques, multiples, etc.. Ils peuvent aussi avoir certaines propriétés organisationnelles, comme dans le cas où les nœuds sont séparés en deux, trois, ou plusieurs groupes, obtenant ainsi un graphe biparti, triparti, ou multiparti. Dans ce genre de graphe, les liens ne peuvent joindre que deux nœuds de type différent. Le choix de ces différentes caractéristiques de réseau se fait en fonction du système à modéliser.

Pour faire face aux problèmes de santé publique, par exemple, la nouvelle génération de modèles épidémiologiques considère la structure sociale par laquelle les maladies contagieuses se propagent. L’objectif de cette approche, est d’offrir une modélisation réaliste de la propagation de maladies et de permettre, ainsi, l’élaboration de stratégies d’intervention ou de prévention efficaces. Pour ce faire, la population étudiée est représentée sous forme de réseau complexe dans lequel chaque nœud représente un individu et chaque lien unissant une paire de nœuds indique une prédisposition à la transmission si l’un ou l’autre est contagieux. Dans l’étude de la maladie du SIDA/VIH, par exemple, les liens d’un réseau simulant la propagation de cette maladie correspondraient aux relations sexuelles non-protégées ou aux échanges de seringue lors de l’utilisation de drogues injectables.

La propagation de la maladie d’un individu à un autre en suivant les liens du réseau de contacts, avec une probabilité donnée que l’on nomme transmissibilité, nous permettra d’observer son évolution afin d’anticiper si cette dernière sera une épidémie ou pas. Cette évolution correspondrait à l’émergence du système qui représente l’une des caractéristiques principales des systèmes complexes.

En effet, la modélisation des réseaux complexes appartient à un thème plus général; celui de la modélisation des systèmes complexes. Dans ce dernier, un système est défini comme « un ensemble de parties coordonnées en vue d’accomplir un ensemble de buts » [61]. Il s’agit d’un système représentant une unité globale organisée d’interrelations entre éléments, actions ou individus [34].

Les systèmes complexes sont, donc, des systèmes présentant un grand nombre d’entités en interaction. Ils recouvrent aussi bien les systèmes naturels de la cellule jusqu’à l’écosphère, que les systèmes artificiels sophistiqués dont l’homme s’entoure.

Ces systèmes résultent souvent de processus d’évolution et d’adaptation. Ils présentent de plus des propriétés émergentes : le niveau microscopique sous-jacent fait émerger des formes organisées au niveau macroscopique, qui à son tour influence le niveau microscopique. Les interactions locales et globales peuvent ainsi se conjuguer dans la description de leurs dynamiques.

La majorité des questions posées dans ces systèmes nécessite de prendre en compte plusieurs points de vue simultanément. Il faut considérer des phénomènes pouvant évoluer à des échelles (temporelles et spatiales) et des niveaux de résolutions (de microscopique à macroscopique) différents. De plus, l’expertise nécessaire pour décrire le système vient en général de plusieurs domaines scientifiques.

La compréhension de ces systèmes complexes passe par leur modélisation. Leurs modèles sont doublement contraints par les règles habituelles de la science : ils doivent fournir une reconstruction des données observées tout en étant aussi parcimonieux que possible.

Un réseau complexe, notamment en épidémiologie, est donc un réseau d'interactions entre entités dont le comportement global n'est pas déductible des comportements individuels desdites entités, d'où l'émergence de nouvelles propriétés [69]. C'est sur cette base de réflexion que nous amenons notre travail.

L'intérêt de ce travail de thèse est le développement d'un cadre théorique et d'un framework logiciel pour l'analyse et la modélisation multi-approche (informatique, mathématique) de phénomènes de propagation d'information et de processus d'influence au sein de réseaux sociaux, en se basant sur des interactions multi-échelles. Cette thèse pose la problématique de proposer les outils nécessaires pour comprendre comment les phénomènes de propagation de maladies se produisent dans les grands réseaux dynamiques qui nous entourent, pour trouver la meilleure politique de prévention. Deux types de dynamique interviennent donc dans ce contexte : la dynamique de transmission et celle du réseau lui-même. Et nous avons porté un intérêt particulier à la maladie de l'obésité, qui représente la première maladie non infectieuse, déclarée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme une épidémie [70].

Pour cela, nous avons essayé de répondre aux questions suivantes :

1. Comment un individu pourrait-il être influencé par son environnement social ? Le paramètre homophile est-il important dans la propagation de l'obésité ? Pourrait-il être un élément-clé dans le phénomène de propagation ?

2. Comment pouvons-nous modéliser l'aspect démographique intervenant dans la propagation de l'obésité ?

3. Comment pouvons-nous modéliser la structuration en âge et son influence dans la propagation de l'obésité ?

4. Se pourrait-il que la contamination sociale soit la cause de l'augmentation rapide de l'obésité constatée ces dernières années ?

5. Comment pouvons-nous expliquer le phénomène de ségrégation sociale ? Quelle(s) caractéristique(s) de cette ségrégation pourrai(en)t être à la cause de ce phénomène ?

6. Pouvons-nous utiliser les caractéristiques du réseau pour déterminer les individus importants du réseau, susceptibles de recevoir une éducation préventive et thérapeutique pour diminuer la propagation de l'obésité ? Comment pouvons-nous définir un individu important dans le réseau ? Quel est le nombre d'individus que nous devons cibler, pour mettre en place une politique de prévention efficace à moindre coût ? Quels nœuds critiques de la population doivent être « éduqués », de manière à ce que, en ces nœuds, on brise une partie de leurs liens avec leur voisinage ?

Pour répondre à ces différentes questions, nous avons mis en place un cadre théorique et logiciel pour la modélisation, la simulation et l'analyse de la propagation de la maladie au sein d'un réseau social. Deux types de dynamique sont impliqués dans ce contexte, la dynamique de transmission de la maladie et celle du réseau lui-même. Nous avons donc observé les dynamiques inter- et intra-individuelles au cours du temps. Pour cela, nous avons développé un modèle de réseaux individus-centrés, basé sur le modèle de Taramasco [92], auquel nous avons ajouté la démographie et la répartition en classes d'âge, avec les règles qui régissent la gestion des liens d'influence entre les individus. Nous avons aussi attribué des poids aux relations qui relient les nœuds deux à deux, et cela dans le but de marquer l'importance d'une relation par rapport à une autre, vu que chaque lien est perçu comme une probabilité d'être influencé par autrui.

Ce mémoire de thèse est composé de cinq chapitres :

- **Le chapitre 1** est un état de l'art de l'obésité, dans son contexte le plus global et des différents facteurs impliqués dans son développement, aussi bien à l'échelle individuelle, que sociale et environnementale. C'est un chapitre qui présente les concepts clés qui nous permettront d'introduire les outils que nous allons utiliser pour élaborer notre modèle.
- **Le chapitre 2** décrit le modèle de propagation sociale de l'obésité que nous avons mis en place, suivant le protocole ODD, ainsi que la mise en place des politiques de prévention.
- **Le chapitre 3** présente les simulations de l'obésité réalisées sur les populations tunisienne, française, allemande, chilienne et américaine, selon les données statistiques de ces différents pays. Par la suite, il présente le résultat de notre modèle sur les résultats d'une même enquête ayant été réalisée en Tunisie et en France sur des échantillons de collégiens.
- **Le chapitre 4** décrit en détails les résultats de l'enquête mise en place en Tunisie.

- Le dernier chapitre, **discussion et conclusion**, permet de faire le point sur le travail présenté, et donne également les nouvelles directions à suivre dans les recherches futures.

Chapitre I

Etude de l'obésité et concepts clés

I.1 Histoire de l'obésité

Durant des siècles, l'accumulation excessive de graisse corporelle a été considérée comme un signe de bonheur, de richesse et de pouvoir. La distinction entre la bonne et la mauvaise quantité de graisses accumulées était déterminée par l'incapacité de réaliser des activités du quotidien de l'époque, comme monter à cheval [95]. Au fil des années, la compréhension sociétale de ce phénomène d'accumulation de graisse a considérablement changé. Ce phénomène a longtemps été perçu comme étant lié au vieillissement dont la présence était « acceptable », vu qu'il résultait de grands changements de vie comme le début de la vie professionnelle, le mariage, ou encore les grossesses pour les femmes, et ce n'est que depuis une trentaine d'années que l'accumulation excessive de graisse corporelle a été reconnue comme maladie, tout d'abord par les Etats-Unis [41], puis, dix ans plus tard, par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) . En effet, en 1997, compte tenu du développement croissant du phénomène et de ses conséquences, l'OMS a décidé de classer l'obésité, définie comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé » en tant que maladie. C'est d'ailleurs la première épidémie mondiale causée par une maladie non infectieuse [70].

I.2 Statistiques de l'obésité dans le monde, en France et en Tunisie

Selon des estimations faites par l'OMS en 2011, l'excès de poids est le cinquième facteur de risque de décès au niveau mondial. Le nombre de décès à l'âge adulte associés serait ainsi de l'ordre de 2,8 millions chaque année. En outre, l'obésité est responsable de 44% des décès liés au diabète, de 23% de ceux liés aux cardiopathies ischémiques et d'un pourcentage considérable (7-41%) de ceux liés à certains cancers [27]. Et dans des estimations plus récentes, la prévalence de l'obésité a plus que doublé au niveau mondial entre 1980 et 2014. En effet, en 2014, plus de 1,9 milliard d'adultes sont en surpoids, et plus de 600 millions sont obèses, ce qui représente respectivement 39% et 13% de la population adulte mondiale.

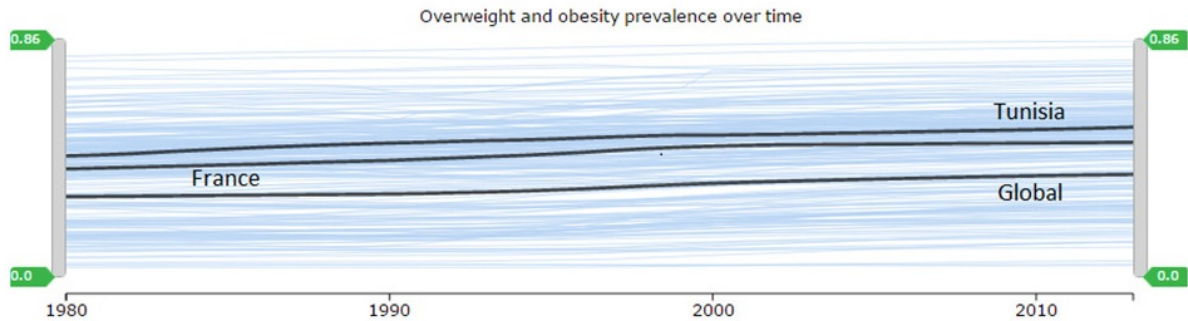


FIGURE 1.2 – Evolution de l’obésité au cours de ces dernières décennies [42]

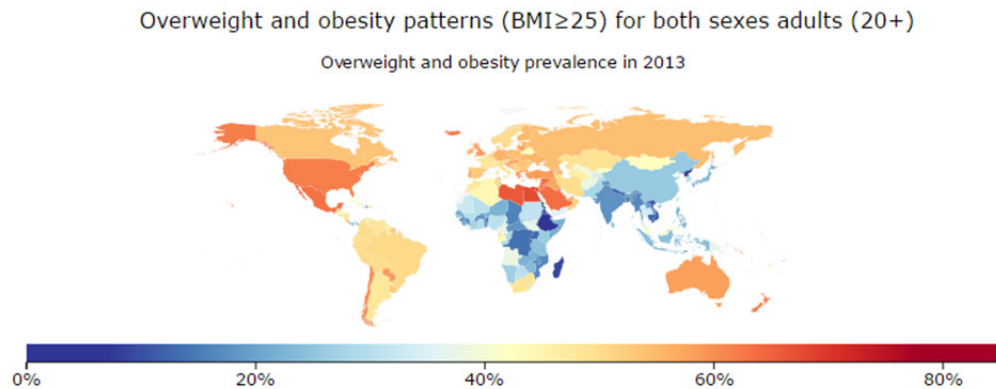


FIGURE 1.1 – Prévalence de surpoids et de l’obésité dans le monde en 2013 [42]

I.3 Indicateurs de mesure de l’obésité

L’obésité est une accumulation anormale ou excessive de masse grasse résultant initialement d’un déséquilibre du bilan énergétique. Et comme ce déséquilibre altère l’état de santé d’un individu, il est considéré comme une maladie ayant des conséquences somatiques (diabète, hypertension, apnée du sommeil ...), psychologiques (dépression, mésestime de soi...) et sociales (discrimination, isolement ...) [8]. Pour mesurer l’excès de poids d’un individu, il existe plusieurs méthodes de mesure directes et indirectes. Comme pour tout diagnostic médical, il s’agit de comparer les mesures individuelles aux valeurs de référence, établies comme normales vis-à-vis des taux de morbidité et mortalité obtenus dans des études épidémiologiques antérieures. Et comme la masse grasse est répartie sur le corps humain, la mesure directe et précise de cette masse reste inaccessible à la plupart du corps médical de manière routinière, ainsi qu’aux grandes études épidémiologiques [8]. Par conséquent, la masse grasse est souvent mesurée de façon indirecte par le biais de :

- L’Indice de Masse Corporelle (IMC) ou Body Mass Index (BMI), qui correspond au poids (en kg) divisé par la taille (en mètres) au carré. Il est calculé facilement et fournit une évaluation globale de la corpulence et de l’importance de la masse grasse présente dans le corps. C’est pour cette raison qu’il est devenu la référence internationale dans la pratique clinique et épidémiologique, même si de nombreuses critiques existent dans la littérature à son égard [8]. C’est suite à diverses études épidémiologiques sur la mortalité que l’OMS a défini des seuils d’IMC pour lesquels des augmentations de risque de mortalité peuvent être observées. A partir de ces seuils d’IMC, l’OMS a défini les états pondéraux anormaux, autrement dit ceux associés à des risques pour la santé. Ces états dits anormaux, pour ce qui est de l’excès de poids, comprennent les états de surpoids (IMC compris entre 25 et 30), d’obésité (IMC supérieur à 30) et d’obésité morbide (IMC supérieur

à 40) [8]. Ces seuils sont différents pour les jeunes ayant moins de 19 ans, comme le montrent les figures d'IMC¹ pour les enfants de 5 à 19 ans (figures 1.3 et 1.4).

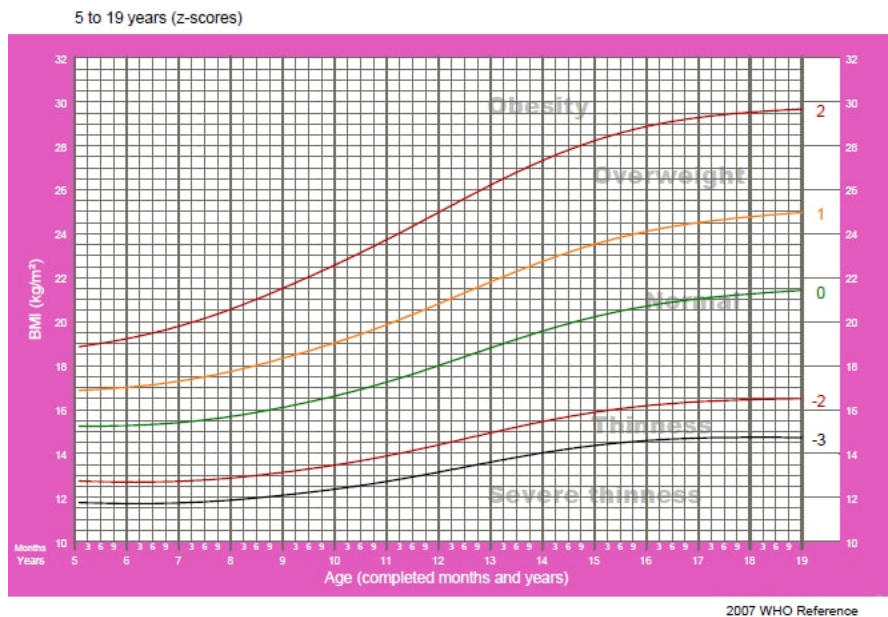


FIGURE 1.3 – Classification de l'IMC des filles de 5 à 19 ans

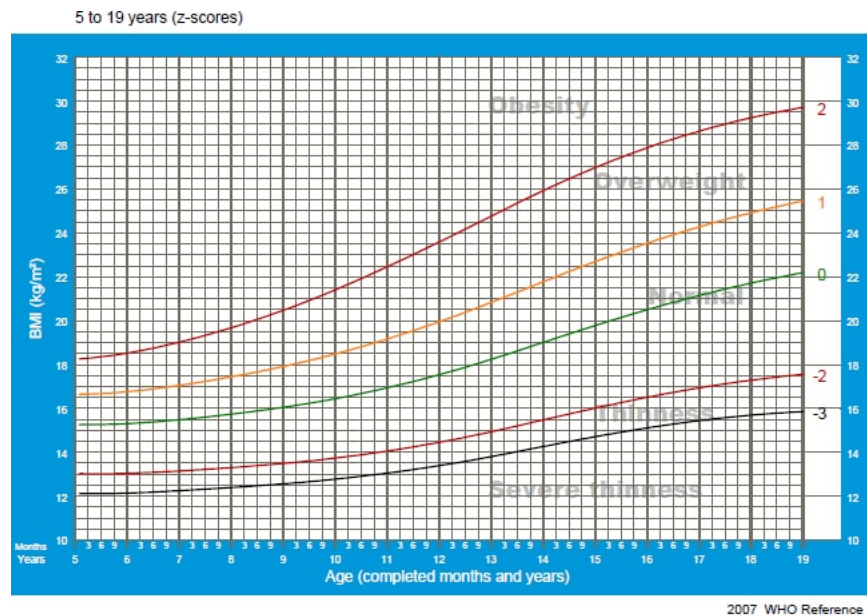


FIGURE 1.4 – Classification de l'IMC des garçons de 5 à 19 ans

- D'après la littérature, l'accumulation de graisse au niveau abdominal est associée à une prévalence accrue des maladies métaboliques et vasculaires, indépendamment de la quantité totale de tissu adipeux présente dans le corps [8]. A partir du tour de taille et du tour de hanches, il est possible de mesurer l'accumulation de masse grasse de façon plus spécifique au niveau abdominal. L'Indice de Masse Grasse ou Adipeuse (IMG ou IMA) ou Body Adiposity Index (BAI) correspondant

1. IMC, indice de masse corporelle, ou IMA (ou IMG) indice de masse adipeuse (ou grasse)

représente mieux que l'IMC le pourcentage de tissus adipeux dans le corps d'un adulte :

$$BAI = \frac{\text{tour_de_hanche}(cm)}{\text{taille}(m)^{1.5}} - 18$$

- Le Tour de Taille (TT) et le Rapport Taille-Hanche (RTH) sont les mesures les plus utilisées pour évaluer l'accumulation de masse grasse. Toutefois, la littérature reste partagée quant à laquelle de ces deux mesures serait la plus appropriée dans les études épidémiologiques [8, 62]. Même s'il a été montré que le RTH est un meilleur prédicteur du risque cardiovasculaire (car il comprend le tour de hanches qui est inversement associé à d'autres facteurs de risque comme la dyslipidémie, le diabète et l'hypertension), le TT est, quant à lui, plus fiable pour détecter l'importance des dépôts adipeux abdominaux car comme il s'agit d'une mesure unique, il ne compte qu'une source d'erreur de mesure [8, 62].
- La méthode des plis cutanés, qui utilise une pince ou compas spécial de type « harpenden » pour mesurer six plis cutanés. Cette méthode se base sur des équations de régression pour calculer la masse grasse : équations de Durnin et Womersley pour l'adulte [33]; de Brook pour l'enfant [15] et de Carter en fonction du sexe [16] :
 - pour les hommes : %MG = (somme des six plis × 0,1051) + 2,585. Norme entre 10 % et 25 %;
 - pour les femmes : %MG = (somme des six plis × 0,1548) + 3,58. Norme entre 15 % et 30 %
- La densitométrie hydrostatique, qui mesure la densité du corps humain en expiration forcée et effectue la déduction connaissant la densité de la graisse ($0.9007g.ml^{-1}$) et celle de la masse maigre ($1.11g.ml^{-1}$). La formule de Siri est la plus utilisée [88] : $d = m/v$ (avec d = densité corporelle, m = masse en kg, v = volume en litre), d'où %MG = $495/d - 450$;
- L'absorption biphotonique (DEXA : Dual Energy X-Ray Absorptiometry), qui balaye l'ensemble du corps par un faisceau très fin de rayons X à deux niveaux d'énergie (40 KeV et 100 KeV) pour séparer la masse calcique, la masse maigre et la masse grasse [24]. Celles-ci sont mesurées à 1% près;
- La résonance magnétique nucléaire (RMN), technique coûteuse qui permet de différencier toute la graisse par détection des radicaux méthyles de celle-ci. Cette méthode de référence permet d'étalonner les autres méthodes [75];
- L'impédancemétrie, utilisée maintenant sur des balances destinées au grand public : le corps humain contient une grande proportion d'eau et est donc conducteur électrique. Le modèle de Fricke voit le corps humain sous forme de secteurs intra- et extracellulaires — représentés par deux résistances — et la membrane cellulaire — représentée par un condensateur électrique. Un courant alternatif de faible tension appliqué par des électrodes sur la peau (le plus souvent entre les deux pieds), permet de déterminer la proportion d'eau intra- et extracellulaire : les basses fréquences (1 à 5 kHz) correspondant à l'eau extracellulaire et les fréquences au-delà de 500 kHz correspondant à l'eau totale. Cette méthode manque cependant de précision, vu que le résultat affiché est modifié par la déshydratation éventuelle du sujet [1].

I.4 Facteurs de risque de l'obésité

Aujourd'hui, après plusieurs années de recherches, de nombreux facteurs ont été identifiés comme étant associés à l'obésité, et ce à différents niveaux, aussi bien environnemental et comportemental que génétique [8, 14, 35]. En effet, plusieurs recherches scientifiques ont montré que les facteurs génétiques ont un poids important dans la survenue de l'obésité, notamment l'observation du taux élevé de concordance de l'IMC chez les jumeaux monozygotes et la découverte de gènes associés à l'obésité. Pour étudier plus en détails les facteurs de risque de cette maladie dont la propagation est à caractère social, nous avons utilisé une approche de revue systématique nommée PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Puis nous avons classé les différents déterminants selon leur niveau structurel (population, individu, intra-individu).

1 Méthode de recherche

Une revue « systématique » est une revue préparée en utilisant une approche systématique pour minimiser les erreurs aléatoires [?]. Elle diffère d’une revue narrative traditionnelle par sa grande transparence et sa reproductibilité de la recherche littéraire. En adoptant cette approche, nous avons utilisé la méthode PRISMA [67] qui se base sur l’utilisation d’un ensemble minimal d’éléments (liste de contrôle de 27 éléments) pour la réalisation des revues systématiques et des méta-analyses, l’objectif de cette démarche étant de mettre en évidence et d’assimiler les déterminants de l’obésité.

1.1 Critère d’éligibilité

Pour étudier les déterminants de l’obésité du point de vue de l’épidémiologie sociale, nous avons considéré que la population cible se compose d’individus appartenant à différents groupes d’âge (enfants, adolescents, adultes. Et comme nous voulons étudier la maladie de l’obésité à la fois au niveau individuel et populationnel, nous avons choisi comme observables : état de santé (état d’obésité, indice de masse corporelle), psychologie et comportement (comportement alimentaire, activité physique, personnalité, humeur, ...) et/ou les caractéristiques du réseau pour les interactions sociales. Les variables de transmission tiennent compte de l’environnement comme outil de transmission, en y incluant les facteurs physiques, les structures sociales et les déterminants sociaux. Aucune restriction n’a été appliquée sur l’année ou le statut de la publication.

1.2 Sources d’information et recherche

Pour mettre en évidence l’influence des interactions sociales sur la propagation de la maladie, nous avons effectué, le 24 septembre 2014, des recherches électroniques dans les bases de données Web of Science (webofknowledge.com), Scopus(www.scopus.com) et PubMed (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed).

Les termes et opérateurs utilisés dans cette quête sont les suivants : (peer effects and social networks and obesity and body-mass-index) OR (large social network and sexual network and body-mass-index) OR (obesity epidemic and social contagion) OR (complex systems and modeling obesity epidemic and policies) OR (complex systems and system dynamics and network analysis and agent-based modeling and health) OR (social networks and obesity epidemic and collective behavior) OR (obesity and body-mass-index and social networks and public health). Le choix des termes de recherche a été effectué suivant le tableau 1.1, dans lequel nous avons essayé de soulever des questions de recherche qui mettent l’individu en relation avec son environnement social

1.3 Sélection des études

Les titres et les résumés des études résultant de la requête ont fait l’objet d’une sélection, de nombreux articles sélectionnés ne coïncidaient pas avec la cible de la demande. En conséquence, nous avons retenu, pour cette étude, uniquement des modèles statistiques, mathématiques et/ou de simulation de l’obésité impliquant la dynamique du système, des analyses de réseaux ou des modèles à base d’agent.

1.4 Processus de collecte de données et d’éléments de données

Nous avons extrait les données des études sélectionnées, selon les critères d’éligibilité. Par la suite, nous les avons étudiées une par une afin de trouver les principales variables impliquées dans la maladie de l’obésité. A l’étape suivante, nous avons classé ces variables en trois niveaux : environnemental, individuel et intra-individuel.

2 Résultat de la recherche des facteurs d’obésité

Après avoir utilisé la méthode PRISMA, nous avons obtenu 106 articles (figure 1.5). Ces études proviennent de différents continents : Amérique (n = 43), Europe (n = 26), Australie (n = 11) et Asie (n = 6). Les articles restants étaient des revues ou des simulations in-silico. Ces chiffres nous donnent une idée de l’importance de la perception de l’obésité selon la localisation géographique et la prise de conscience de l’enjeu social de la propagation de cette épidémie. Dans les étapes suivantes de la démarche de revue systématique, nous considérons que des idées antérieures à 2010 ont déjà été citées dans des revues précédentes, et nous les utiliserons sans citer leur origine.

Research paradigm	Key research question	Keywords	Level studied
Risk factor epidemiology	What places a person at risk of becoming obese ?	obesity ; body-mass-index ; complex system	Individual
Social epidemiology	How do peer effects influence the obesity spread ?	peer effects ; (large) social networks ; body-mass-index ; obesity epidemic ; social contagion	Population
Social epidemiology	How could we use system science to understand the collective behavior in the spreading of obesity	system dynamics ; network analysis ; agent-based model	Population

TABLE 1.1 – Epidémiologie de l'obésité en considérant différents paradigmes de recherche

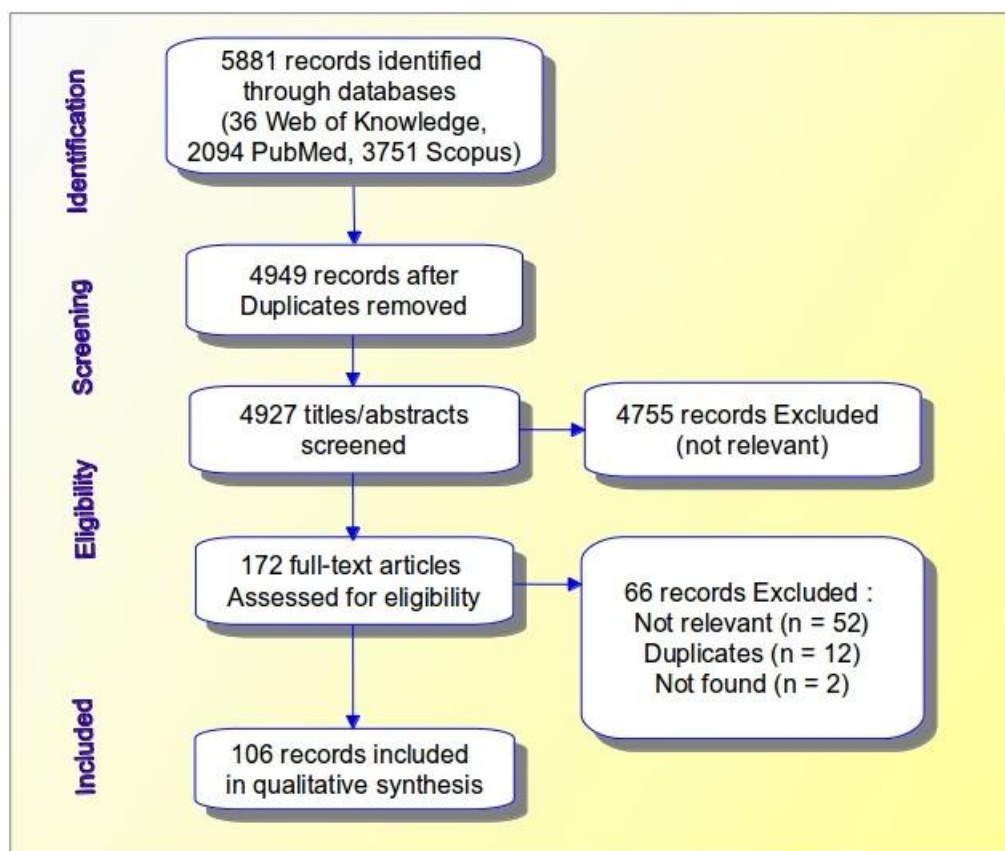


FIGURE 1.5 – Etapes de la revue selon le protocole PRISMA

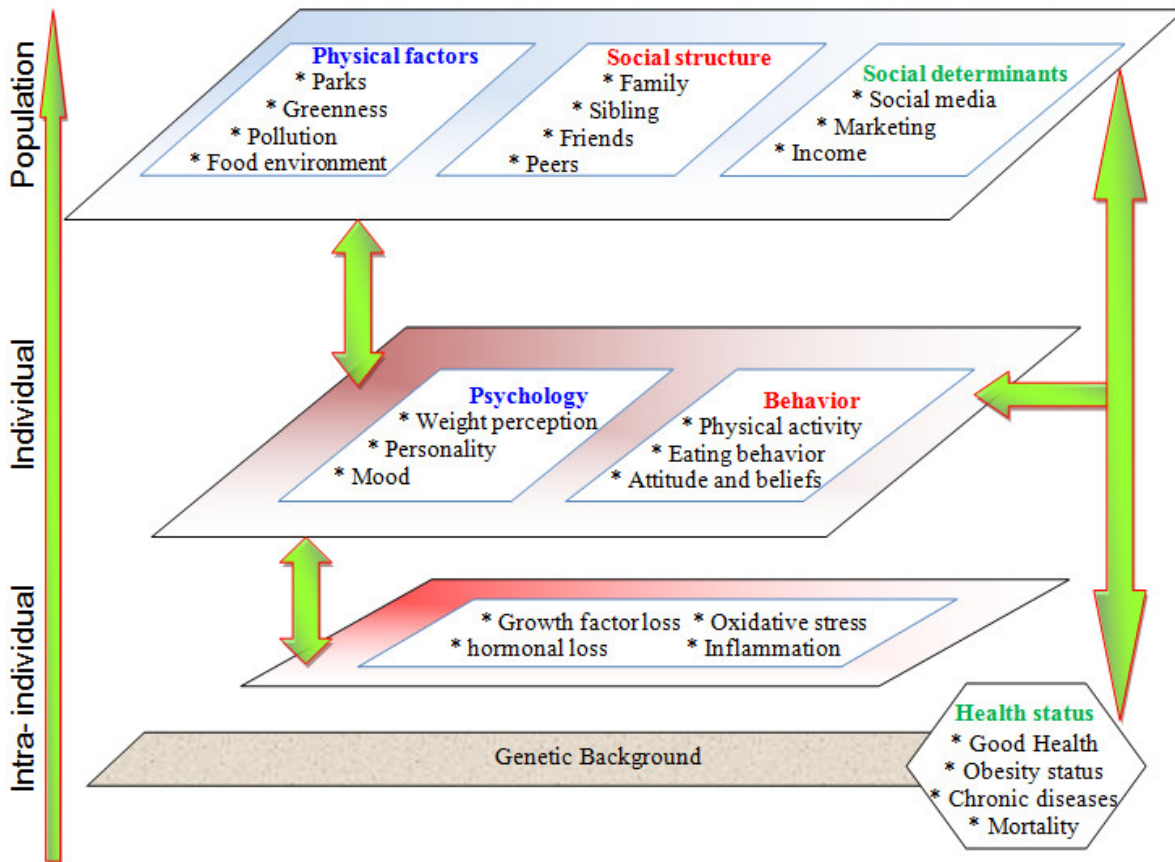


FIGURE 1.6 – Classification multi-niveau des facteurs de risque de l'obésité

Nous illustrons les facteurs d'obésité en utilisant un diagramme récapitulatif (figure 1.6), analogue au travail de Rizzuto sur « Les facteurs de style de vie liés à la mortalité et la survie » [76]. Les déterminants de l'obésité d'un individu au cours de sa vie ont été classés en trois catégories :

- la première catégorie décrit les facteurs environnementaux, y compris les facteurs physiques, la structure sociale et les déterminants sociaux.
- la deuxième catégorie caractérise les facteurs psychologiques et comportementaux.
- la troisième catégorie représente les facteurs biologiques [93].

Tous les déterminants de l'obésité tiennent compte du contexte génétique d'un individu [81, 11].

2.1 Facteurs environnementaux

L'environnement est défini comme un ensemble de facteurs complexes (chimiques, physiques et biologiques). C'est aussi une agrégation des conditions sociales et culturelles, qui agissent sur un organisme ou une communauté écologique et déterminent en définitive sa forme et sa survie. À partir de cette définition, nous trouvons des articles évoquant la relation entre l'environnement et l'obésité. Il s'avère que l'environnement d'un individu joue un rôle majeur dans ses comportements alimentaires et ses activités physiques. Certaines recherches ont mis en évidence des mécanismes favorisant la prévalence croissante du surpoids et de l'obésité dans un environnement dit « obésogène » [51]. Dans une population donnée, chaque individu vit dans certaines conditions, interagit avec d'autres individus et a sa propre idiosyncrasie. Cela signifie qu'au niveau de la population, l'environnement de l'individu est caractérisé par des facteurs physiques comme l'environnement alimentaire, l'environnement physique, les parcs, etc. et des facteurs sociaux tels que le réseau social, le statut social, etc.

2.2 Facteurs physiques

Nous considérons que les facteurs physiques sont les facteurs purement physiques (comme le sol, le climat, l’approvisionnement en eau) et tous les éléments physiques de l’environnement tels que l’activité physique et les environnements alimentaires qui influencent la croissance et le développement des organismes ou des communautés biologiques. Cette définition est un mélange entre celle de Rizzuto [76] qui stipule que les facteurs physiques représentent la pollution externe et les environnements intérieurs, et celle de Larson [59], qui considère que les environnements ou paramètres physiques font référence à la garderie, les écoles, les lieux de travail, les magasins d’alimentation au détail, les restaurants et les fast-foods.

Selon notre définition, plusieurs facteurs physiques ont été extraits de la littérature, dont entre autres, la pollution atmosphérique, qui est liée au trafic et est positivement associée à la croissance de l’IMC [57]. Elle peut induire une perturbation endocrinienne qui pourrait être obésogène au niveau du cerveau et plus particulièrement sur l’axe hypothalamique - pituitaire - surrénal (axe HPS), les capteurs métaboliques et la résistance à l’insuline.

Plusieurs recherches ont aussi mis en évidence l’implication des caractéristiques du voisinage et de l’endroit où un individu demeure. Il a été démontré que l’environnement alimentaire (accès aux commerces alimentaires, la restauration rapide, les restaurants, etc.) et l’environnement d’activité physique influencent le poids des individus [13, 85, 101]. De plus, la présence de parcs et de zones vertes s’est avérée être en relation avec l’obésité, vu que le nombre de parcs, ainsi que leur propreté, sont négativement corrélés au taux d’obésité [72, 89]. Les facteurs environnementaux physiques sont aussi définis par le type de rue où vivent les individus, la présence de trottoirs et de pistes cyclables, ainsi que l’accès à des installations récréatives (centres sportifs et récréatifs, gymnases, terrains de golf, courts de tennis, piscines, espaces publics ouverts, plages ou « river foreshores ») [46]. Il se trouve également que l’excès de poids est associé à l’absence de trottoirs, ou à un trottoir d’un sel côté, dans la zone où demeure l’individu, ainsi qu’à l’absence de chemins pour la marche et à un accès limité aux installations récréatives (en nombre inférieur à quatre).

2.3 Structure sociale

La société peut être perçue comme un système organisé par un modèle caractéristique de relations, par lequel les individus forment une structure sociale. Celle-ci peut être modélisée comme un réseau social composé par la famille, les amis, les collègues, etc. [59]. La structure sociale a été définie par Rizzuto comme étant liée à la répartition des revenus et à l’égalité existante ou non des sexes [76].

Plusieurs recherches se sont articulées autour de la relation entre le statut d’obésité d’un individu (poids normal, en surpoids ou obèse) et son réseau social, démontrant ainsi que ce statut dépend de la nature des relations et de l’âge de l’individu [19, 40, 83]. Il se trouve que pendant son enfance, un individu est beaucoup plus influencé par le comportement alimentaire de sa famille et par son activité physique [73, 48]. Lazzeri a étudié une cohorte de jeunes âgés de 11 à 15 ans et a pu démontrer que plus l’éducation de l’un des parents est élevée, plus il est improbable qu’ils soient en surpoids [60].

Pour ce qui est des groupes sociaux un peu plus larges, certaines recherches n’ont pas été en mesure d’établir la causalité entre le poids corporel d’un adolescent et celui de ses amis [7, 23]. Alors que d’autres, comme celle de De La Haye [26], ont étudié les similitudes des poids chez un groupe d’amis adolescents, afin de déterminer si elle était due à un phénomène de contagion ou à une sélection d’amis fondée sur l’homophilie. La conclusion que De La Haye a pu tirer de son étude, basée sur un modèle stochastique, est que la similarité de poids dans un réseau d’amis est causée par un phénomène de sélection, c’est-à-dire que les adolescents ont des comportements alimentaires semblables à ceux de leurs amis [40, 53]. Ce résultat coïncide avec celui de Schaefer qui, lui, a utilisé une analyse de réseau social en se basant sur l’étude de graphes aléatoires [83]. Fitzgerald, lui, a prouvé l’hypothèse que les amis jouent un rôle important dans les niveaux d’activité physique des adolescents [39], ce qui étaye encore davantage l’hypothèse d’un phénomène de contagion. Néanmoins, Cohen-Cole a constaté que l’obésité était due à des facteurs environnementaux [21] plutôt qu’à un phénomène de contagion tel que proposé par Christakis et Fowler [19, 43].

Pour déterminer l’impact du comportement collectif sur la propagation de l’épidémie d’obésité, plusieurs outils scientifiques ont été utilisés [63]. Au niveau de la population, les recherches effectuées se sont basées sur l’étude des systèmes dynamiques [37], alors qu’au niveau individuel, ce sont les modèles à base d’agents et l’analyse des réseaux qui ont été utilisés [29, 92, 94]. Dans cette large gamme d’outils,

Larson a suggéré que l'analyse des réseaux sociaux était probablement l'approche méthodologique de l'obésité la plus utilisée, offrant les exemples les plus illustratifs pour l'interprétation des résultats d'analyse de réseaux sociaux [59].

2.4 Déterminants sociaux

Les déterminants sociaux sont définis comme les forces exogènes de la société, telles que le marketing et les médias ou des éléments qui définissent le mode de vie d'un individu comme le revenu par exemple. Ces déterminants, Larson les a décrits comme étant des macro-environnements, qui comportent le revenu et le statut socio-économique, les normes et les valeurs culturelles, la commercialisation des produits alimentaires et la politique agricole et alimentaire d'un pays [59].

Wamala a étudié également ces déterminants sociaux, et plus particulièrement le statut socio-économique en relation avec l'obésité. Elle a constaté que le faible statut socio-économique était un déterminant important de surpoids et d'obésité chez les femmes suédoises d'âge moyen [97]. Gregori, lui, il a constaté, dans sa recherche des facteurs obésogènes, que le nombre de pères obèses dans les municipalités à revenu faible ou moyen est plus élevé que dans celles à revenu élevé [48]. Cependant, il n'a trouvé aucune association entre le revenu et le statut d'obésité de la mère. Pour ce qui est des enfants, il a pu montrer que plus les revenus des parents sont réduits, plus les enfants faisaient des activités sédentaires et participaient moins aux activités physiques. Un autre aspect important des déterminants sociaux est le marketing alimentaire. En effet, cet aspect négligé qui peut paraître anodin, voire banal, contribue aussi à l'augmentation du taux d'obésité, effet que Chandon a démontré dans son étude de l'influence de l'emballage sur les choix alimentaires des individus [48]. Il se trouve en effet que la conception des emballages peut nuire à la perception des quantités et donc augmenter la préférence des gens pour les emballages surdimensionnés et les portions qui semblent plus petites qu'elles ne le sont réellement. Néanmoins, le marketing peut également être utilisé comme politique de prévention. En effet, certaines campagnes communautaires de marketing social ont été faites pour encourager les groupes à faible revenu à pratiquer le sport. D'ailleurs, Withall a montré que cela donnait des résultats concluants vu que l'adhésion à des séances d'exercices avait augmenté et qu'un bon niveau de fréquentation avait été maintenu [100].

2.5 Facteurs psychologiques et comportementaux

Au niveau individuel, les facteurs psychologiques et comportementaux sont la conséquence directe de l'interaction d'un individu avec son environnement physique et social. Ces facteurs peuvent être divisés en des facteurs liés à la personnalité, au style de vie ou encore aux attitudes et croyances individuelles [76]. En effet, Rizzuto a démontré que de nombreux facteurs diététiques tels que l'alimentation, l'apport énergétique, l'activité physique, l'obésité, le tabagisme, la consommation d'alcool, les facteurs comportementaux (par exemple, le sommeil et le stress) ainsi que les facteurs culturels sont importants dans l'étiologie des maladies sociales non infectieuses [76].

Les facteurs comportementaux, et plus particulièrement le style de vie, étudiés dans les recherches sélectionnées par la revue systématique, sont généralement les habitudes alimentaires [54] (comme la consommation de boissons gazeuses [68] ou la consommation d'alcool [54]) et l'activité physique qui sont considérées comme les principales causes de l'obésité [3]. Les activités physiques peuvent être divisées en fonction de leur influence sur les taux d'obésité. En effet, l'activité physique - liée aux activités sportives passées ou présentes [3, 54, 90] et au nombre d'heures passées devant la télévision [68, 46] ou les jeux vidéo [68] - a une influence sur le taux d'obésité. Et il s'avère que certains facteurs agissent différemment selon le sexe de l'individu. Pour les hommes par exemple, l'absence de loisirs, la consommation de sucreries et le tabagisme sont associés à une augmentation de leur indice de masse corporelle, alors que, pour les femmes, d'autres facteurs paraissent plus influents, tels que le manque de sommeil et la consommation fréquente de boissons gazeuses [54].

D'autres chercheurs ont mis en évidence la relation entre certains facteurs comportementaux et environnementaux. Pour les facteurs comportementaux, Dabbaghian, par exemple, a montré dans son modèle que les élèves changent de comportements alimentaires, en passant de malsain à sain, en raison des influences sociales et environnementales positives [25], ce qui étaye l'hypothèse du phénomène de contagion. Il a également constaté que les élèves ayant des comportements alimentaires semblables ont tendance à former des groupes distincts, ce qui appuie l'hypothèse de sélection dans la création des réseaux sociaux. Barclay, lui, a observé de fortes associations entre les individus et leurs amis dans

les comportements alimentaires et l'activité physique chez les jeunes adultes, bien qu'il n'ait pas pu confirmer d'inférences causales pour défendre l'hypothèse de contagion [7]. Il a donc simplement conclu que le comportement des amis pouvait jouer un rôle dans l'apparition de leurs propres comportements de santé (habitudes alimentaires et activité physique). Pour ce qui est des facteurs environnementaux, Prince a constaté que le type de restauration présente dans un quartier pouvait avoir une influence sur l'activité physique de loisir et sur le surpoids ou l'obésité chez les individus du quartier, indépendamment de leur sexe [74]. Il en a déduit que la densité des points de restauration rapide dans le voisinage d'un individu était associée à des probabilités accrues de surpoids et d'obésité.

Les déterminants psychologiques retenus dans cette revue sont l'humeur (bien-être [96], estime de soi [5], anxiété [58], stress [65] ...) et la personnalité (impulsivité [17, 52, 91] et perception du poids [7, 20, 54, 96, 3, 36, 80] notamment). Sutin a montré que les traits de personnalité sont influencés par la prise de poids et qu'à son tour, la prise de poids peut être due à un changement de personnalité [91]. Il a aussi constaté qu'une prise significative de poids est associée à une augmentation de l'impulsivité et éventuellement de l'agressivité [87], observation qui appuie le résultat de Hartmann, stipulant que les enfants souffrant de compulsions alimentaires ou d'hyperphagie, sont significativement plus impulsifs [52].

Martyn-Nemeth a expliqué la relation entre une faible estime de soi et une présence de stress, avec l'adoption d'un comportement alimentaire malsain [65]. D'autres recherches ont montré que, chez la femme, l'obésité est associée à l'anxiété, la dépression et le mal-être [58].

Un autre aspect psychologique important considéré dans la littérature est la perception du poids. Il paraît ainsi que les femmes surestiment fréquemment leur poids, alors que les hommes le sous-estiment souvent [20]. Une étude a démontré que les individus en surpoids, ayant une perception correcte de leur poids pondéral, avaient plus tendance à avoir des comportements alimentaires désordonnés [36]. Et dans une autre recherche, réalisée sur une cohorte de femmes indiennes jamais mariées, il s'est avéré qu'une femme en surpoids sur quatre et une femme obèse sur dix se considèrent comme étant de poids normal [3].

Un deuxième aspect important des facteurs psychologiques sont les croyances des individus et l'influence que la société peut avoir dessus. Certaines recherches ont même montré que la structure sociale à laquelle appartient un individu peut affecter cette perception. Les femmes sont plus susceptibles de surestimer (respectivement sous-estimer) leur poids si leur sœur fait de même, par contre ceci est moins corrélé, si c'est un frère qui surestime (respectivement sous-estime) son poids [20]. Les femmes afro-américaines obèses croient que les gens peuvent être attrayants et en bonne santé à des tailles plus grandes [10]. Cela est aussi souligné chez Allon qui a constaté que la perception des formes du corps et les préférences pour des niveaux particuliers de graisse sont déterminés culturellement [4]. Tous ces paramètres montrent bien qu'un individu ne peut pas être considéré indépendamment de son environnement, en particulier dans une maladie sociale comme l'obésité.

2.6 Facteurs biologiques

Certaines recherches ont suggéré que l'obésité pourrait accélérer le processus normal de vieillissement cellulaire qui, à son tour, influence les maladies neurodégénératives. L'obésité peut aussi induire, entre autres, une inflammation, un stress oxydatif, une perte de facteur de croissance et un déficit hormonal [78]. Les troubles hormonaux liés à l'obésité sont divers, dont l'interaction avec l'amyline, une hormone impliquée dans la fonction gastrique, créant le sentiment de plénitude appelée satiété.

I.5 Représentation des connaissances du métabolisme de l'être humain lié à l'obésité

L'obésité, en tant que système complexe, comporte beaucoup de facteurs associés à sa propagation. Ils diffèrent, en fonction de leur échelle et de leur participation à la propagation de la maladie, d'autres facteurs d'échelle (par exemple, les facteurs du niveau de la population ont une influence sur ceux du niveau individuel, etc.). De plus, il s'agit non seulement d'une maladie multifactorielle, mais elle induit aussi plusieurs comorbidités à plusieurs niveaux, aussi bien psychologique qu'endocrinien (en causant le diabète de type 2), cardiaque (insuffisance cardiaque), dyslipidémie, ou respiratoire (apnée du sommeil), etc.

Pour essayer de comprendre cette maladie de plus près et son effet sur le métabolisme, nous avons cherché à étudier les processus et les réactions qui se produisent dans le corps humain, notamment pour ce qui est en relation avec la transformation des aliments ingérés. Pour atteindre cet objectif, nous avons non seulement effectué une étude approfondie du sujet dans la littérature, mais aussi effectué plusieurs entretiens avec des experts, notamment en médecine générale et en activité physique adaptée. Les processus liés à l'obésité, résultant de cette étude, ont été synthétisés dans les figures 1.7 à 1.10).

Le corps humain effectue des dépenses énergétiques liées à l'alimentation. Cette énergie est créée par la dégradation des molécules organiques ingérées (glucides, lipides, protéines) et utilisée par l'organisme pour lui permettre de fonctionner correctement et d'assurer toutes ses fonctions de base[45]. Elle dépend de trois éléments indispensables : l'énergie nécessaire au fonctionnement de base (respiration, battements cardiaques...), la quantité d'énergie nécessaire à la digestion et le taux de dépense énergétique en cas d'activité physique (variable en fonction de facteurs tels que l'âge, le poids ou l'intensité de l'effort). L'activité physique déclenche l'activité nerveuse sympathique musculaire du Système Nerveux Sympathique (SNS). Ce SNS active la glycogénolyse (la production de glucose à partir de la phosphorylation du glycogène), la néoglucogenèse (appelée aussi gluconéogenèse, elle constitue la synthèse du glucose à partir de composés non-glucidiques), la lipolyse (dégradation des lipides, qui conduit à la libération des acides gras estérifiant du glycérol, par hydrolyse des glycérides : triglycérides, diglycérides et monoglycérides) et inhibe la sécrétion d'insuline (qui maintient l'équilibre du taux de glucose contenu dans le sang). La prise de poids est due à l'activité réduite du SNS, au quotient respiratoire élevé (quotient de l'oxydation des glucides par celle des lipides), associée à la diminution de l'activité physique.

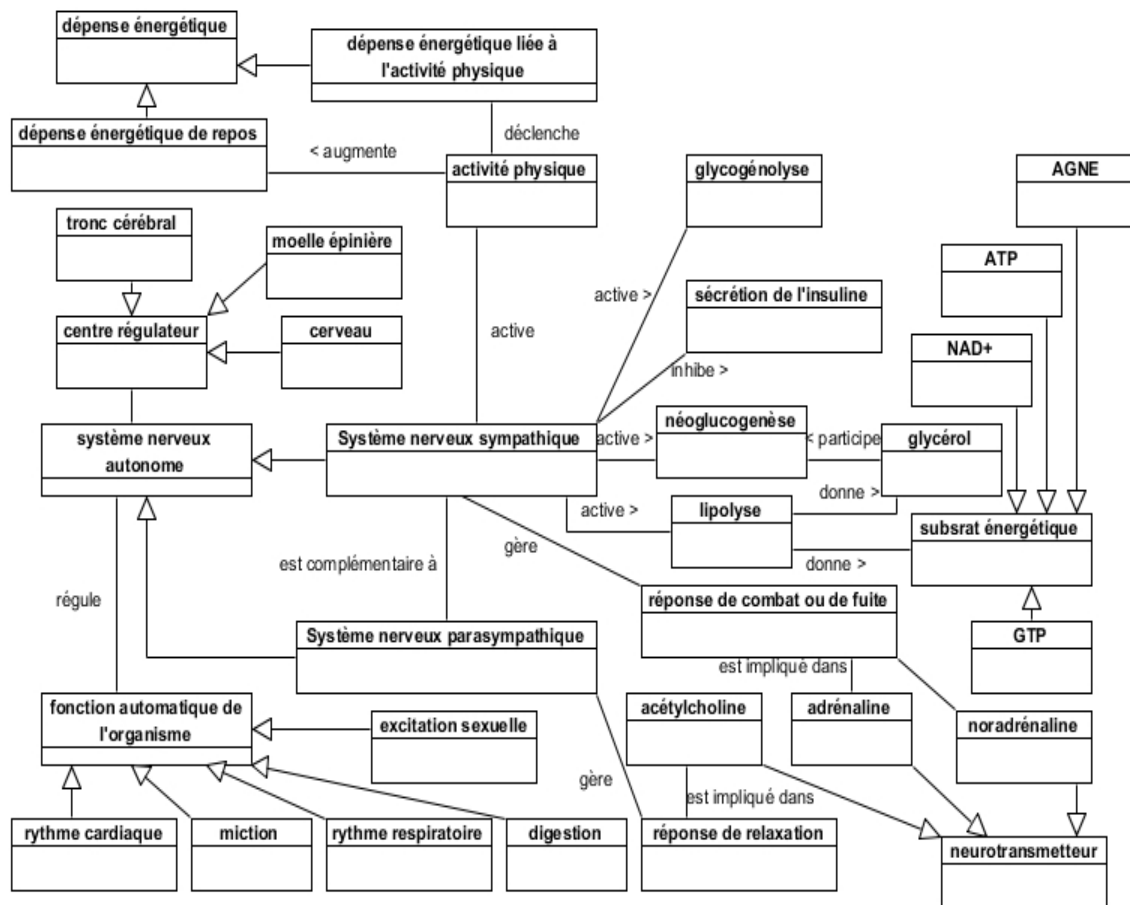


FIGURE 1.7 – Représentation du rôle du SNS (Système Nerveux Sympathique) dans certains processus liés à l'alimentation

Le glucose est utilisé par les cellules du corps humain pour produire un intermédiaire énergétique, la molécule d'ATP (Adénosine TriPhosphate), qui est utilisée dans de nombreux processus cellulaires.

Cette production d'énergie se réalise en deux temps (cf. figure 1.8) : la glycolyse, puis la respiration au sein des mitochondries (dite aussi phosphorylation oxydative). La glycolyse permet la dégradation de glucose en pyruvate. Les pyruvates formés sont ensuite dégradés lors du cycle de Krebs, au sein des mitochondries. Ceci s'accompagne de la formation, transitoire, de molécules d'acétyl-coenzyme A (acétyl-CoA). Les pyruvates permettent aussi, dans certains cas, la réalisation d'une fermentation, qui régénère les ions NAD^+ , indispensables au fonctionnement de la glycolyse.

La dégradation des acides gras (des lipides) permet aussi aux cellules d'obtenir l'énergie nécessaire à leur survie. Et comme l'apport des glucides n'est pas continu dans le temps, après chaque repas, le corps humain produit des réserves de glucides sous forme de molécules polymériques. Ces réserves existent principalement sous forme de glycogène (polymères de glucose), dans les hépatocytes et les cellules musculaires. Cependant, seul le glycogène hépatique peut être ensuite redistribué aux autres cellules de l'organisme.

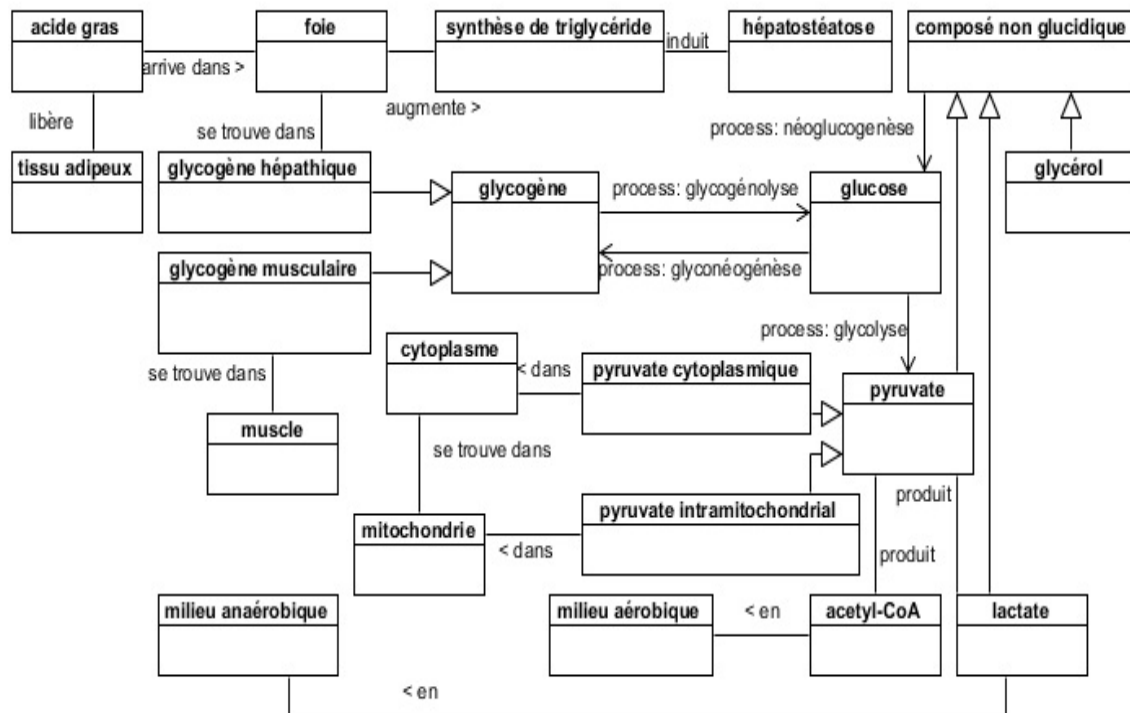


FIGURE 1.8 – Représentation des processus métaboliques en relation avec le glucose

Les lipides, quant à eux, sont essentiellement stockés sous forme d'acides gras dans le cytoplasme des adipocytes. L'ensemble de ces cellules forme le tissu adipeux, communément appelé « la graisse ». La dégradation des lipides en acides gras est régie par le processus de lipolyse, alors que leur formation se fait via le processus de lipogenèse (figure 1.9).

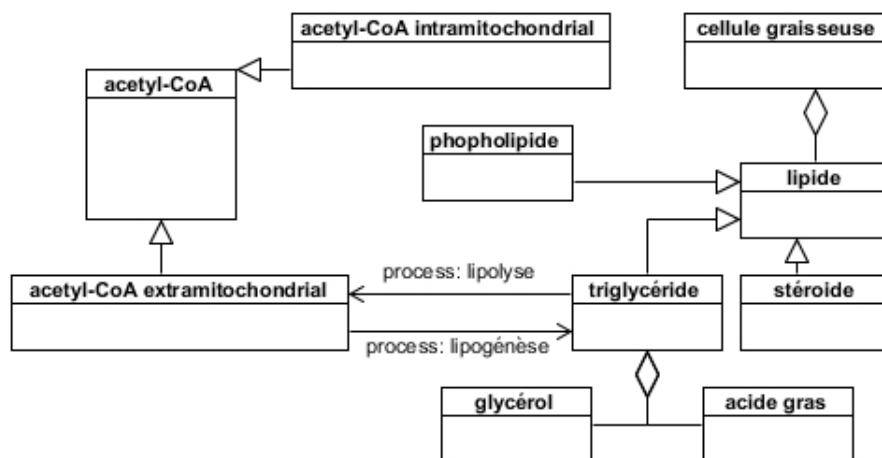


FIGURE 1.9 – Représentation des processus de formation et de dégradation des lipides

Les acides gras sont des composants essentiels des membranes biologiques. À part les acides gras essentiels, qui doivent être fournis par l'alimentation, il existe des voies de biosynthèse des acides gras dans les cellules humaines, à partir du glucose. Leur synthèse permet d'effectuer un stockage de réserves énergétiques sous forme de lipides, qui peuvent être stockés en plus grandes quantités par l'organisme que les glucides (stockés sous forme de glycogène). Dans le cas où les acides gras libérés par les tissus adipeux sont en quantité importante, ceci peut induire certaines maladies, notamment au niveau du foie, qui produit le triglycéride. Si son taux est élevé, cela peut induire une hépatostéatose (accumulation de graisse dans les cellules du foie), qui fait le lit de la séquence fibrose/cirrhose/carcinome hépatique.

Les aliments, une fois ingérés par le corps, permettent de disposer, entre autres, de glucides, qui deviennent du glucose circulant dans le sang. Ce glucose va être ingéré en partie par différentes parties du corps, et cela, après avoir été transformé en glycogène par le processus de glyconéogénèse. Ce glycogène se trouve au niveau des tissus musculaires, sous forme de glycogène musculaire, et de glycogène hépatique, quand il est au niveau du foie. Le glucose peut aussi être généré par le corps, entre les repas, en transformant les composés non glucidiques tels que le pyruvate, le glycérol ou le lactate, et cela par différentes voies métaboliques. Ce processus est ainsi appelé néoglucogénèse, ou gluconéogénèse (figure 1.8).

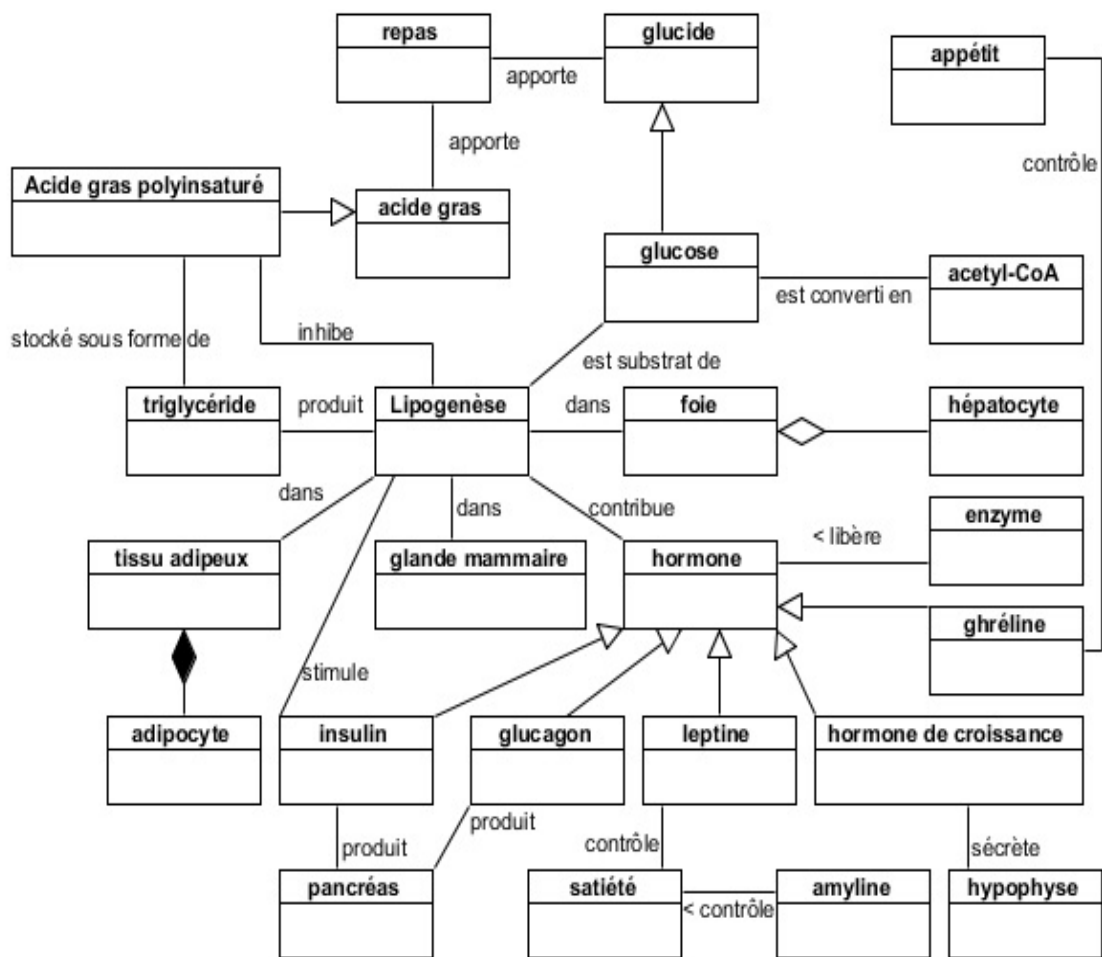


FIGURE 1.10 – Processus de lipogenèse

Parmi les hormones représentées dans la figure 1.10, nous avons cité le glucagon. Il s'agit d'une hormone sécrétée par le pancréas, ayant des propriétés hyperglycémiantes, qui a pour rôle de stimuler la décomposition du glycogène en glucose, et donc de participer à la glycogénolyse.

I.6 Quelques définitions de la théorie des graphes

Pour réussir à analyser les résultats des différentes simulations réalisées, nous nous sommes certes penchés sur l'interprétation des résultats obtenus au niveau de la population, mais cela ne nous a pas permis d'avoir plus qu'une estimation de l'évolution de la population étudiée au bout de trois générations. Or, notre objectif dépasse cette estimation partielle, vu que nous voulons mettre en place des scénarios de politique de prévention, afin d'arrêter la propagation de l'obésité et éventuellement de la réduire à long terme. Pour atteindre cet objectif, nous devons regarder le système non plus au niveau populationnel, mais au niveau individuel.

Nous avons donc opté pour la théorie des graphes, qui énonce qu'un graphe fini $G = (V, E)$ est défini par un ensemble fini $V = \{v_1, v_2, \dots, v_n\}$, dont les éléments sont appelés sommets ou nœuds, et par un ensemble fini $E = \{e_1, e_2, \dots, e_m\}$, dont les éléments sont appelés arêtes. Chaque arête e possède deux extrémités qui ne sont autres que des éléments de V . Si l'arête e relie les sommets a et b , on dira que ces sommets sont adjacents, ou incidents avec e , ou bien que l'arête e est incidente avec les sommets a et b . En donnant un sens aux arêtes d'un graphe, on obtient un digraphe (ou graphe orienté). Les arêtes deviennent alors des liens dirigés. Dans notre cas, en projetant notre modèle sur un graphe, les sommets représentent les individus et les liens représentent les relations d'influence sociale entre les individus.

	A	B	C
1	Nom	Prenom	Sexe
2	chaouachi	mohamed	H
3	az	ali	H
4	victor	iskander	H
5	temimi	rania	H
6	sassi	lamia	F
7	qsd	siwar	F
8	xxxq	basma	F
9	sassi	lamia	F
10	qsd	dfr	H
11	gg	jiji	H

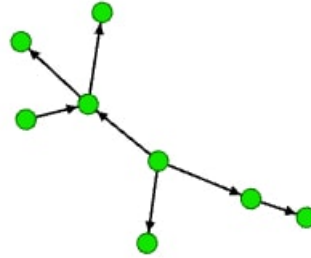


FIGURE 1.11 – Passage d'un fichier excel à un graphe social

A partir du moment où nous obtenons notre graphe à partir de la simulation au temps final, correspondant à la stabilité du système, nous posons comme objectif la tâche de trouver les individus les plus importants du graphe, concept qui, dans la théorie des graphes, est défini comme la centralité d'un nœud. Il existe plusieurs types de centralité dont, entre autres, la centralité de degré, la centralité d'intermédiarité, de proximité ou encore la centralité du vecteur propre (appelée aussi centralité spectrale).

Dans le cas où nous avons un graphe orienté, ce qui est notre cas, chaque nœud possède deux mesures de centralité, relatives aux deux types de liens (entrant et sortant). Nous avons donc une mesure relative aux liens sortants, appelée mesure de centralité sortante, et une deuxième mesure relative aux liens entrants, dite mesure de prestige, de popularité, d'autorité ou de centralité entrante [98].

- La centralité de degré (degree centrality) [44] représente la forme la plus intuitive de toutes les mesures de centralité. Elle repose sur le nombre de sommets (individus) avec lesquels un nœud est lié directement. Elle mesure donc l'importance d'un nœud, qui est ici directement proportionnelle à sa valeur de centralité de degré. Cette mesure exprime le nombre d'alternatives de liens disponibles pour un nœud du graphe. Cette centralité est néanmoins appelée aussi mesure de centralité locale [84], car elle ne prend pas en compte la structure globale du graphe, vu qu'elle n'est déterminée que par le voisinage immédiat d'un nœud. Cette valeur est calculée à partir de la formule suivante, où $G = (V, E)$ est un graphe d'ordre N (nombre de nœuds du graphe) et $[a_{ij}]$ sa matrice d'adjacence binaire, où $a_{ij} = 1$ s'il existe un lien entre i et j , et 0 sinon. Si le graphe est orienté, comme dans notre cas, nous disposons alors de trois mesures de centralité de degrés, une par rapport aux liens entrants et une par rapport aux liens sortants, ainsi que leur somme, ou centralité de degré total. La formule suivante est celle correspondant à la centralité de degré total :

$$C^{deg}(\nu_i) = \frac{1}{N-1} \sum_{j=1}^N a_{ij}$$

- La centralité de proximité (closeness centrality) [44] est une mesure de centralité globale. Elle est définie par le calcul de la distance séparant un nœud des autres nœuds du graphe. Dans un réseau social d'individus, cette mesure représente la notion d'effort : un individu ayant une grande valeur de centralité de proximité est capable de contacter la majorité des individus du réseau avec un minimum d'effort. Ce minimum d'effort n'est autre que la distance "dist" (ou le plus court chemin) à parcourir dans le réseau, en prenant en compte les liens directs et indirects et ceci, dans le but de minimiser le nombre d'individus intermédiaires. Cette mesure permet de déceler les cas particuliers d'individus qui, même peu connectés au réseau, sont centraux de proximité, vu leurs liaisons avec plusieurs autres qui eux sont centraux de degré dans le réseau. Dans le cas d'un graphe orienté comme le nôtre, nous disposons ainsi de deux mesures de centralité de proximité, une par rapport aux liens entrants et une par rapport aux liens sortants :

$$C^{pro}(\nu_i) = \frac{N-1}{\sum_{j=1}^N dist(\nu_i \nu_j)}$$

- La centralité d'intermédiation (betweenness centrality) [44] évalue le nombre de fois où un individu est l'intermédiaire sur le plus court chemin entre deux autres. Cet indicateur est particulièrement approprié dans l'étude du pouvoir dans les réseaux de communication, parce que l'intermédiation permet la manipulation de l'information transmise. Donc, contrairement à la centralité de proximité, qui mesure la manière dont on peut éviter le contrôle par d'autres individus du réseau en allant le plus directement possible aux autres nœuds du réseau, l'intermédiation représente la manière dont on peut accroître la dépendance des autres. Cette centralité est calculée par la formule suivante, où $g_{jk}(v_i)$ est le nombre total de plus courts chemins, appelés aussi chemins géodésiques, entre les nœuds v_j et v_k qui passent par le nœud v_i , et g_{jk} est le nombre total de ces plus courts chemins, pour tous les nœuds v_j :

$$C^{int}(v_i) = \sum_{j=1}^N \sum_{k=1}^N \frac{g_{jk}(v_i)}{g_{jk}}$$

- La centralité spectrale ou centralité de vecteur propre (eigenvector centrality) [12] considère que la centralité d'un nœud est déterminée par la centralité des nœuds auxquels il est directement connecté. Cette mesure évalue l'importance d'un individu par l'importance des individus avec lesquels il entretient des liens. Autrement dit, la question de base qui fait qu'un individu est influent n'est pas le nombre de relations qu'il possède, mais plutôt l'influence de ceux qu'il connaît. Nous avons :

$$\mu C^{spe}(v_i) = a_{1i} C^{spe}(v_1) + a_{2i} C^{spe}(v_2) + \dots + a_{ni} C^{spe}(v_n)$$

Dans un graphe dirigé, nous pouvons calculer des centralités entrantes et sortantes :

$$\mu C_{out}^{spe}(v_i) = a_{1i} C_{out}^{spe}(v_1) + a_{2i} C_{out}^{spe}(v_2) + \dots + a_{ni} C_{out}^{spe}(v_n)$$

$$\theta C_{in}^{spe}(v_i) = a_{1i} C_{in}^{spe}(v_1) + a_{2i} C_{in}^{spe}(v_2) + \dots + a_{ni} C_{in}^{spe}(v_n)$$

où μ et θ sont des réels strictement positifs. En termes de calcul matriciel, la centralité spectrale s'écrit :

$$\mu C^{spe} = M^T C^{spe}$$

où M est la matrice d'adjacence, M^T étant sa transposée et μ un réel strictement positif. Ces différentes centralités nous permettent d'obtenir les individus importants dans le graphe, et nous remarquons que nous n'obtenons pas les mêmes individus centraux pour les différentes centralités, comme le montre la figure 1.12. C'est la raison pour laquelle il est important de connaître la topologie du réseau, et la problématique que nous cherchons à résoudre, pour savoir quelle centralité est la plus propice.

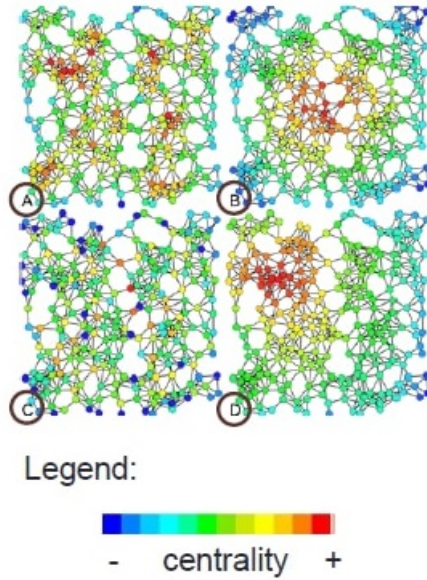


FIGURE 1.12 – Comparaison des résultats des différentes centralités avec A la centralité des degrés, B la centralité de proximité, C la centralité d’intermédiarité et D la centralité spectrale [77]

- La centralité entropique [56] mesure l’hétérogénéité locale d’un nœud i par rapport aux nœuds auxquels il est directement connecté. Pour un nœud i et son voisinage $V(i)$, si nous considérons la distribution du vecteur (état, tolérance) de i et des nœuds j de $V(i)$, alors la centralité entropique des états et tolérances est égale à l’entropie $E(i)$ de cette distribution. Elle mesure l’hétérogénéité locale de l’état et tolérance $(x(i), t(i))$ en i et des états et tolérances $(x(j), t(j)) \in V(i)$ et s’écrit sous la forme :

$$E(i) = -\sum p_k \log(p_k)$$

avec $k \in \{1, \dots, \text{card}(S(i))\}$ où $S(i)$ est l’ensemble des valeurs possibles des couples (état, tolérance) dans le voisinage $V(i)$.

Chapitre II

Modélisation multi-niveau du caractère social de l'obésité

Dans ce chapitre, nous présentons le modèle élaboré pour rendre compte de la propagation de la maladie d'obésité, suivi d'une description de la mise en place des stratégies de politique de prévention, le principe de notre travail étant de comprendre comment se propage cette maladie, pour parvenir à la contrôler à moindre coût.

II.1 Description du modèle de propagation de l'obésité

Dans cette section, nous décrivons le modèle que nous avons élaboré en utilisant le protocole 'ODD'¹ (Vue d'ensemble, Concepts de conception et Détails), publié en 2006, puis raffiné en 2010, pour uniformiser les descriptions des modèles basés sur les individus et les agents (ABM) [49, 50]. Ce protocole permet aux modélisateurs de rédiger la documentation des objectifs, constituants et propriétés spécifiques du modèle d'une manière organisée et compréhensible par tout autre modélisateur, rendant ainsi les modèles ABM faciles à reproduire. Comme visualiser un modèle, c'est visualiser la connaissance qu'il contient, nous avons utilisé certains diagrammes du langage de modélisation unifié UML², modèle graphique permettant d'effectuer non seulement la description statique, mais aussi la description dynamique et l'organisation du modèle.

1 Le protocole ODD

ODD permet de décrire un modèle individu-centré, en le classant en trois grandes parties (cf. tableau 2.1). La première fournit une vue générale du modèle (Overview), la seconde contient les éléments de conception du modèle (Design concepts), et la dernière décrit les éléments qui détaillent le fonctionnement du modèle (Details).

1.1 Vue d'ensemble (Overview)

La première partie de ce protocole a pour objectif de fournir une vision générale du système modélisé, tant du point de vue de sa structure que de sa dynamique. Elle est composée de trois éléments principaux, qui sont : i) l'objectif du modèle, ii) ses entités, variables d'état, échelles, iii) une description non exhaustive des processus et de l'ordonnancement du modèle (Process overview and scheduling). A travers ces trois composants, une description générale de la structure et de la dynamique du modèle est proposée dans cette vue d'ensemble.

1.2 Éléments de conception (Design concepts)

Cette partie sert à décrire les propriétés du modèle (émergence, objectifs, etc.), ainsi que des caractéristiques des individus (adaptation, apprentissage, etc.). Dans cette partie, le protocole propose un certain nombre d'éléments qui renseignent sur la manière dont les concepts, qui font la spécificité

1. Overview, Design concepts, Details

2. Unified Modeling Language

Vue d'ensemble	1. Objectif
	2. Entités, variables d'état, échelle
	3. Processus et ordonnancement
Conception	4. Eléments de conception
	- Principes
	- Emergence
	- Adaptation
	- Objectifs
	- Apprentissage
	- Prédiction
	- Perception
	- Interaction
- Stochasticité	
Détails	- Coopération/Agrégation
	- Observation
	5. Initialisation
	6. Données
	7. Sous-modèles

TABLE 2.1 – Les éléments de conception, d'après Grimm et al. [49, 50]

de la modélisation à base d'agents, ont été pris en compte (cf. tableau 2.2). Ces concepts peuvent être utilisés totalement ou en partie, selon la particularité du modèle. Par ailleurs, il est tout aussi possible de rajouter certains concepts qui sont propres à l'utilisateur, en précisant explicitement qu'ils ne font pas partie du standard.

1.3 Détails (Details)

Une fois l'ébauche du modèle mise en place, la partie "Détails" du protocole ODD permet de réimplémenter le modèle dans son ensemble. Cette étape s'articule autour de trois éléments à renseigner, à savoir : l'initialisation, les données d'entrée et les sous-modèles.

1.3.1 Initialisation (Initialization)

La documentation doit contenir toutes les conditions initiales de la simulation : le nombre d'individus, les valeurs initiales des paramètres, ainsi que l'état de l'environnement et la distribution des individus dans l'espace, s'il s'agit d'un modèle spatial. Cette partie doit donc fournir toutes les informations permettant de reproduire les résultats d'une simulation.

1.3.2 Données d'entrée (Input data)

Le modèle peut comporter, dans sa dynamique, d'autres données auxiliaires importées, telles que la température, les précipitations, le relief, etc., qui doivent être définies dans cette section. Si ce n'est pas le cas, il convient d'indiquer explicitement que le modèle ne fait pas appel à des données d'entrée particulières.

1.3.3 Sous-modèles (Submodels)

Cette section a pour objectif de détailler le fonctionnement des différents processus du modèle, et ce, en indiquant les raisons pour lesquelles certaines hypothèses ont été adoptées, et comment ces sous-modèles ont été calibrés, avec leurs limites éventuelles d'utilisation. Cette description doit comporter toutes les équations, les algorithmes et justifier les règles spécifiques, ainsi que les paramètres utilisés. Par ailleurs, dans le cas où les sous-modèles s'appuient sur des théories ou méthodes déjà publiées, il convient également d'y faire référence.

Principes	Quels sont les concepts, les hypothèses ou les théories sous-jacentes à la conception du modèle ? A quel niveau sont-ils intégrés dans le modèle ?
Emergence	Quels sont les phénomènes émergents non prévisibles dans le modèle qui résultent des interactions ou de l'adaptation des agents ? Quels sont les phénomènes émergents attendus qui découlent des règles introduites dans le modèle ?
Adaptation	Les agents gardent-ils toujours le même comportement ? Ont-ils une capacité d'adaptation au cours de la simulation ? Ont-ils le choix de se comporter selon plusieurs alternatives ? Quelles sont les règles de décision dictant ce choix ? Quelles sont les conditions d'un changement de comportement éventuel ?
Objectifs	Les agents cherchent-ils à atteindre explicitement ou implicitement un but en rapport avec leur comportement adaptatif ? Quel est ce but ? Est-il mesuré ? Avec quel indicateur ou quel critère ? Quelle est la fonction d'utilité ou fitness ?
Apprentissage	Est-ce que l'expérience acquise par les agents au cours de la simulation fait évoluer leurs décisions ? Ont-ils une capacité d'apprentissage ? Comment ces mécanismes d'apprentissage sont-ils mis en œuvre ?
Prédiction	Les agents peuvent-ils évaluer les conséquences d'une décision qu'ils pourraient prendre ? Comment prédisent-ils l'effet de leur décision ? En ont-ils la capacité ?
Perception	quelles informations ont accès les agents ? Quelles sont les variables d'état qu'ils perçoivent ou qu'ils reçoivent d'autres agents (variables internes ou relatives à l'environnement) ?
Interaction	Quelles sont les interactions directes ou indirectes intégrées dans le modèle ? Sur quels mécanismes présents dans la réalité ces interactions sont-elles fondées ? S'agit-il d'interactions locales ou globales ? Est-ce que le modèle permet aux agents de communiquer ? Sous quelle forme ?
Stochasticité	Quelles sont les processus ou variables du modèle qui introduisent de l'aléa ? Pour quelles raisons cet aléa est-il représenté ?
Coopération/agrégation	Existe-t-il un niveau d'organisation composé de groupes d'agents dans le modèle ? Ces groupes sont-ils issus d'un phénomène d'émergence ou définis explicitement car partageant des propriétés communes (notion de breeds sous Netlogo) ?
Observation	Quels sont les indicateurs observés au cours de la simulation pour comprendre et analyser le comportement du modèle ? Quelles sont les sorties (données, graphiques) ?

TABLE 2.2 – Les questions-clés auxquelles ODD invite à répondre afin de spécifier les éléments de conception du modèle agent (d'après Grimm et al. [49, 50])

Variable	Description	Type	Domaine d'existence
ind.age	Le nombre d'années séparant la date de naissance de la date actuelle.	dynamique	[0 - 90]
ind.bio_age	L'âge biologique d'un individu, qui varie selon son style de vie (alcool, tabagisme, etc.) et les maladies dont il peut être atteint.	dynamique	[ind.age - 90]
ind.ob_value	La valeur permettant de quantifier de façon systémique l'obésité de l'individu par le corps médical, selon l'indicateur d'obésité choisi préalablement par l'utilisateur.	dynamique	[1 - 50] \subset \mathbb{R}
ind.ob_state	Le statut d'obésité d'un individu, défini à partir de la variable ind.ob_value. Chaque individu peut être de poids normal, en surpoids ou obèse.	dynamique	{S, W, O}
ind.tolerance	La valeur de tolérance d'un individu, permettant de définir le statut d'obésité des personnes qu'un individu peut accepter dans son cercle d'amis.	dynamique	{0,1,2}

TABLE 2.3 – Variables d'état d'un individu

2 Description du modèle d'obésité

2.1 Vue d'ensemble (Overview)

2.1.1 Objectif (Purpose)

Ce modèle vise à expliquer, par la modélisation et la simulation, l'impact des effets sociaux (influence des relations amicales et/ou familiales) sur la propagation de l'épidémie de l'obésité, afin de concevoir et évaluer les scénarios des politiques de prévention.

2.1.2 Entités, variables d'état, échelles (Entities, State variables, and Scales)

Notre modèle comporte deux niveaux hiérarchiques : les individus et l'environnement.

- Pour des raisons de simplification, nous supposons que tous les individus du modèle sont de sexe féminin³. Chaque individu est caractérisé par son âge chronologique, ind.age, son âge biologique, ind.bio_age, sa valeur d'obésité, ind.ob_value, son état d'obésité, ind.ob_state et sa tolérance, ind.tolerance.

Les statuts d'obésité peuvent être divisés en trois compartiments épidémiologiques, à partir des trois différents états :

- ind.ob_state = S : susceptible, état des individus de poids normal, pouvant être exposés à des comportements à risque. Il correspond à ind.ob_value \in [1 ; 11.71875[.
- ind.ob_state = W : surpoids, état des individus en surcharge pondérale, pouvant réduire ou augmenter leur déséquilibre alimentaire. Cet état correspond à ind.ob_value \in [11.71875 ; 19.375[.
- ind.ob_state = O : obèse, état des individus dont la valeur de ind.ob_value \in [19.375 ; 50]⁴.

La valeur de tolérance représente l'homophilie. Il s'agit d'une théorie utilisée en sociologie qui se fonde sur le fait que les personnes ont tendance à créer des liens d'affinité avec d'autres personnes qui

3. Comme souvent en dynamique des populations, seule la population femelle est considérée dans la mesure où est le facteur limitant de la reproduction.

4. Valeurs calculées après changement d'échelle de l'intervalle [18 ; 50] à l'intervalle [1 ; 50]

Variable	Description	Type	Domaine d'existence
rel.ind1	Individu ayant une influence sur l'individu rel.ind2	statique	{identifiants des individus}
rel.ind2	Individu influencé par rel.ind1	statique	{identifiants des individus}
rel.typeR	Type de la relation entre les 2 individus rel.ind1 et rel.ind2	statique	{1,2,3}
rel.degree_inf	Degré d'influence de rel.ind1 sur rel.ind2	dynamique	\mathbb{N}

TABLE 2.4 – Variables liées aux relations interindividuelles

leur ressemblent dans certaines caractéristiques, telles que le statut socio-économique, les croyances, les valeurs, les attitudes, etc [66, 82]. Dans notre modèle, cette caractéristique est le statut d'obésité. Un individu non tolérant a une tolérance égale à 0. Par conséquent, il peut créer des liens uniquement avec des individus ayant le même état d'obésité. Si la tolérance est égale à 1 et l'état individuel de l'obésité est 'S', par exemple, il peut créer des relations seulement avec des individus 'S' ou 'W'. Et lorsqu'une personne a une tolérance égale à 2, il peut créer des liens avec une personne d'état 'S', 'W' ou 'O'.

- Dans notre modèle, l'environnement d'un individu représente son environnement social. Chaque relation est représentée par un lien entre un nœud source A rel.ind1 et un nœud cible B rel.ind2, et se caractérise par son type rel.typeR {1 : parent, 2 : frère ou sœur, 3 : ami} et son degré rel.degree_inf.

La variable rel.degree_inf décrit l'impact qu'un individu peut avoir sur un autre individu, en particulier sur son style de vie. Pour une relation donnée, rel(A,B) est la seule variable qui peut changer de valeur durant la simulation, en fonction de l'âge des nœuds (individus) A et B, de la tolérance du nœud B et du statut d'obésité des nœuds A et B.

Une description des données en input et en output du modèle est représentée dans le tableau 2.5 et la figure 2.1

Variable	libellé	Description	Type	Domaine d'existence
Input	Nom	nom de l'individu	statique	chaîne de caractères
	type	liste des types de chaque relation citée dans la variable relation	statique	{1,2,3}
	ratio tol_2	liste des ratios des individus ayant une tolérance égale à 2	dynamique	$[0,1] \subset \mathbb{R}$
	Prénom	prénom de l'individu	statique	chaîne de caractères
	âge	âge de l'individu	dynamique	[0-90]
	sexe	genre de l'individu	statique	{F,H}
	valeur	valeur d'obésité de l'individu	dynamique	[1-50]
	tolérance	spectre de tolérance de l'individu par rapport au statut d'obésité des autres	statique	{0,1,2}

	relation	liste des individus cités comme faisant partie du réseau de connaissances	dynamique	chaîne de caractères représentant les nom et prénom des individus cités dans le fichier
Output du modèle	ID	identifiant unique attribué à chaque individu	statique	\mathbb{N}
	sexe	genre de l'individu	statique	{F,H}
	ob_value	valeur d'obésité de l'individu à l'instant t	dynamique	[1-50]
	ob_state	statut d'obésité de l'individu à l'instant t	dynamique	{normal, overweight, obese}
	age	l'âge chronologique (en mois) d'un individu à l'instant t	dynamique	[0-90]
	age_bio	l'âge biologique (en mois) d'un individu à l'instant t	dynamique	[age-90]
	history_obval	liste des valeurs d'obésité de l'individu pour les 50 derniers mois	dynamique	liste de valeurs dans l'intervalle [1-50]
Output d'analyse	nombre de morts naturelles	nombre de personnes décédées de mort naturelle à la fin de la simulation	dynamique	\mathbb{N}
	nombre de morts par comorbidité	nombre d'individus décédés suite au vieillissement biologique à la fin de la simulation	dynamique	\mathbb{N}
	nombre de morts total	nombre de tous les morts à la fin de la simulation	dynamique	\mathbb{N}
	moyenne des valeurs d'obésité	liste des moyennes des valeurs d'obésité à chaque pas de temps	dynamique	\mathbb{R}
	écart type des valeurs d'obésité	liste des écart-types des moyennes de valeurs d'obésité à chaque pas de temps	dynamique	\mathbb{R}
	détails de décès	liste des nombres de décès et causes (naturelle, comorbidité) à chaque pas de temps	dynamique	liste de t-uples de types [nombre de morts, nombre de morts naturelles, nombre de morts par comorbidité]
	âge moyen à la mort	âge moyen à la mort de la population (en mois)	dynamique	\mathbb{R}

ratio obesés	liste des ratios des obèses à chaque pas de temps	dynamique	$[0,1] \subset \mathbb{R}$
ratio surpoids	liste des ratios des surpoids à chaque pas de temps	dynamique	$[0,1] \subset \mathbb{R}$
ratio normaux	liste des ratios des poids normaux à chaque pas de temps	dynamique	$[0,1] \subset \mathbb{R}$
ratio bernoulli 0	liste des ratios des personnes ayant décidé de ne pas changer de statut d'obésité à chaque pas de temps	dynamique	$[0,1] \subset \mathbb{R}$
ratio bernoulli 1	liste des ratios des personnes ayant décidé de changer de statut d'obésité à chaque pas de temps	dynamique	$[0,1] \subset \mathbb{R}$
ratio tol_0	liste des ratios des individus ayant une tolérance égale à 0	dynamique	$[0,1] \subset \mathbb{R}$
ratio tol_1	liste des ratios des individus ayant une tolérance égale à 1	dynamique	$[0,1] \subset \mathbb{R}$
ratio tol_2	liste des ratios des individus ayant une tolérance égale à 2	dynamique	$[0,1] \subset \mathbb{R}$

Table 2.5 – Description des variables en entrée/sortie du modèle

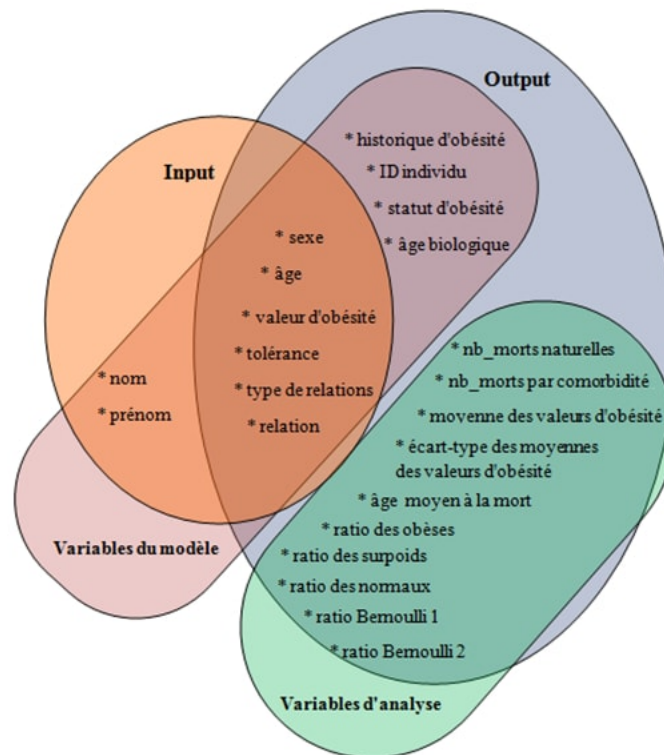


FIGURE 2.1 – Représentation des variables de simulation

2.1.3 Processus et ordonnancement (Process and scheduling)

Notre modèle, inspiré du travail de C. Taramasco [92], se base sur deux modèles stochastiques. Le premier est un modèle épidémiologique à compartiments fondé sur le statut d'obésité. Le deuxième est un modèle à base d'agents, qui tient compte de la co-influence individu-individu (forces endogènes) et de la co-influence individu-environnement (forces exogènes). Ces modèles stochastiques sont combinés avec la démographie et le processus de vieillissement. Les processus sont exécutés dans l'ordre suivant : 1) à chaque pas de temps, les individus vieillissent aussi bien en âge chronologique, qu'en âge biologique ; 2) par la suite, chaque individu va mettre à jour ou garder sa valeur d'obésité selon les valeurs d'obésité de ses voisins, ainsi que leurs degrés d'influence ; 3) ensuite, les individus, dont l'âge biologique dépasse le seuil de 90 ans, seront éliminés de la population ; 4) puis les individus restants vont mettre à jour leurs relations, soit en changeant leurs degrés d'influence selon les nouvelles valeurs calculées dans l'étape 2, soit en supprimant des relations, si l'individu concerné a été éliminé durant l'étape 3 ou si ses degrés d'influence sont nuls ; 5) pour finir, afin de rester dans une population constante, le processus de naissance est exécuté afin de faire naître autant de nouveaux individus que de personnes décédées, en leur donnant le même statut d'obésité que celui de leur mère.

2.2 Eléments de conception (Design concepts)

Principe

Un individu vieillit au fil du temps jusqu'à l'âge de 90 ans. Il peut mourir d'une comorbidité de l'obésité (hypertension artérielle, diabète de type 2, etc.) ou pour des raisons naturelles. Par conséquent, nous considérons l'âge biologique d'un individu [28], afin d'étudier l'impact de l'état d'obésité sur sa durée de vie. Tous les individus du modèle sont des femmes. Elles peuvent donner naissance durant leur période de reproduction. De ce fait, un individu ne peut avoir qu'une seule mère, et donc un seul parent. Deux individus sont connectés l'un à l'autre, s'il existe une probabilité d'influence de l'un vers l'autre. Un réseau social est modélisé par un graphe où les sommets représentent les individus, et les arêtes représentent les relations entre eux (parents, frères et sœurs ou amis). Ces arêtes sont pondérées, compte tenu du degré d'influence entre les individus.

Un individu peut être influencé par un autre individu dans son cercle de tolérance, selon leurs âges respectifs. En effet, à l'âge préscolaire (moins de 7 ans), un individu peut être influencé par sa famille (parents, et frères et sœurs). À l'âge scolaire (7 à 11 ans), un individu peut être influencé par sa famille et par les autres individus de la population, dont l'âge est compris entre 7 et 18 ans. Pendant l'adolescence (11 à 18 ans), les individus peuvent être influencés par des adolescents et des adultes [71]. Les adultes, quant à eux, peuvent l'être par les autres adultes. Ce flux d'influence est représenté dans la figure 2.2, où les voisins représentent les individus qui pourraient avoir une influence sur un individu donné.

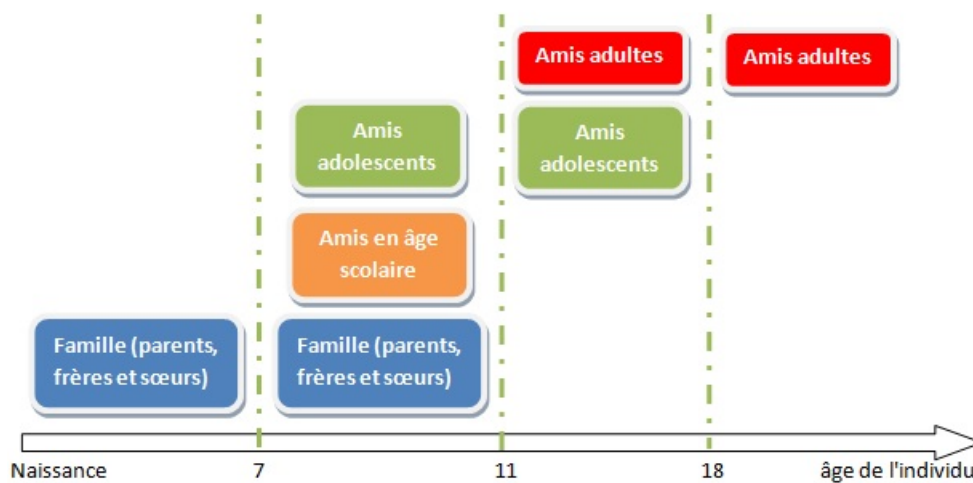


FIGURE 2.2 – Voisinage potentiellement influent sur un individu

2.2.1 Émergence

Nous observons un phénomène de propagation sociale de la maladie, qui suit les degrés d'influence existant entre les individus. En effet, une fois que le système se stabilise, nous obtenons, sous certaines conditions, une population où l'épidémie de l'obésité est bien présente, voire dominante. Ce résultat ne peut être obtenu que suite à la co-influence interindividuelle, régie par les liens pondérés qui existent entre les individus. Ce sont ces poids qui représentent les degrés d'influences entre eux.

2.2.2 Perception

Un individu a la capacité de percevoir les individus qui sont dans son réseau social, et plus particulièrement leur statut d'obésité. De même, il peut percevoir le statut d'obésité de tous les individus dont l'âge est dans la tranche d'âge des personnes potentiellement influentes sur lui, même s'il n'a pas encore de liens avec eux. En revanche, il ne peut pas percevoir les individus dont l'âge est hors de ses classes d'âge d'influence.

2.2.3 Interaction

Les seules interactions présentes dans le modèle sont les interactions entre les individus. Quand un individu perçoit un autre individu dans son cercle de tolérance et dans son voisinage de personnes potentiellement influentes, il peut créer un lien avec lui, s'il n'en avait pas déjà un, ou mettre à jour ce dernier pour augmenter son degré d'influence, s'il existait préalablement. Par contre, si, pour une relation donnée $\text{rel}(A,B)$, l'individu A change de statut d'obésité pour quitter le cercle de tolérance de l'individu B, alors le degré d'influence de cette relation va décroître. En conséquence, dans le cas où ce degré atteint la valeur nulle, le lien sera supprimé.

2.2.4 Stochasticité

Au cours de la simulation, la répartition des naissances se fait aléatoirement sur les individus qui sont en âge de reproduction. Ainsi, chaque fois qu'un individu atteint l'âge biologique de 90 ans, nous choisissons aléatoirement un individu de la population, qui soit en âge de reproduction, pour devenir parent. Ainsi, le nouvel individu, qui représente le nouveau né, va hériter du statut d'obésité du parent sélectionné.

2.3 Détails (Details)

2.3.1 Initialisation (Initialization)

La première étape de l'initialisation de la simulation est le chargement d'un fichier csv contenant les caractéristiques des individus participant à une enquête. Ce fichier contient des informations relatives aux individus et à leurs relations, et plus particulièrement, pour chaque individu :

- son nom et prénom, un unique identifiant sera alors généré dans la simulation,
- son âge, qui doit être compris entre 0 et 90 ans,
- sa valeur d'obésité, afin de classer les statuts d'obésité. Ainsi, un individu peut être de poids normal 'S', en surpoids 'W' ou obèse 'O',
- sa tolérance qui peut prendre la valeur 0, 1 ou 2 (tableau 2.6). Lorsque cette variable est égale à 0, l'individu peut être influencé uniquement par un individu ayant le même statut d'obésité. Si la tolérance prend la valeur 1, l'individu peut être influencé par d'autres individus ayant le même statut d'obésité ou un statut différent d'une unité. Quand cette variable prend la valeur 2, cet individu peut être influencé toute personne de son voisinage.

Tolérance	S	W	O
0	{S}	{W}	{O}
1	{S, W}	{S, W, O}	{O, W}
2	{S, W, O}	{S, W, O}	{S, W, O}

TABLE 2.6 – Les transitions d’état possibles d’un individu selon sa tolérance

- ses relations et types de relation : liste des individus à qui une personne est connectée, avec son type de relation, pour préciser s’il s’agit d’un parent, d’un frère ou d’une sœur, ou d’un ami.

2.3.2 Données d’entrée (Input data)

Dans ce chapitre de la thèse, nous utilisons en entrée des données « test » sous forme d’un fichier généré aléatoirement, comportant des caractéristiques individuelles de 100 individus et quelques relations reliant certains d’entre eux. Dans la phase d’étude de sensibilité du modèle, décrite dans la section 3.2, nous avons fait varier certains paramètres individuels (répartition des valeurs de tolérance, ratio des obèses, ratio des individus en surpoids et la répartition en âge des individus).

2.3.3 Sous-modèles (Submodels)

Notre modèle comporte trois sous-modèles correspondant à ses trois dynamiques principales :

1. La dynamique démographique, avec ses processus de naissance, vieillissement et décès. Le processus de vieillissement dépend de la moyenne des valeurs individuelles de l’obésité, agissant ainsi à la fois sur l’âge individuel et sur l’âge biologique. Le processus de naissance, quant à lui, permettra la création de nouveaux individus avec leurs relations familiales (parents et éventuellement frères et sœurs). Quant au processus de décès, il implique la suppression de tous les liens issus du nœud supprimé ou se dirigeant vers lui, du fait que cet individu n’aura plus d’influence sur son entourage. Le nombre de naissance est défini après avoir évalué le nombre de décès, gardant ainsi une population dont le nombre d’individus reste constant au cours du temps.
2. La dynamique des statuts d’obésité, les valeurs d’obésité pouvant changer au cours de la simulation. Chaque individu peut ainsi changer (augmenter ou diminuer) sa valeur d’obésité, du fait de la valeur d’obésité de ses voisins influents.
3. La dynamique du réseau d’influence est un processus qui a comme résultat un réseau dirigé et pondéré d’individus, où un lien de A vers B signifie que A a une influence sur B et que son poids représente le degré de cette influence. Chaque individu possède des liens avec tous les autres individus qui sont dans le groupe d’âge qui peut l’influencer. Les âges des individus sont divisés en âge préscolaire [0, 6], âge scolaire [7, 10], adolescence [11, 17] et âge adulte [18, 90].

Un individu à l’âge préscolaire est uniquement lié à sa famille (parents et frères et sœurs). Le type des relations est défini de la manière suivante : $rel(D, B) : typeR = 1$, s’il s’agit d’un parent et $rel(D, B) : typeR = 2$, pour un frère ou une sœur.

À l’âge scolaire, les voisins potentiellement influents sont la famille et tous les autres individus âgés de 7 à 18 ans, comme étant des amis pouvant être influents, avec $rel(D, B) : typeR = 3$.

Ensuite, dans l’adolescence, les voisins sont des adolescents et des adultes avec $rel(D, B) : typeR = 3$.

Quand un individu devient adulte, les voisins sont aussi adultes.

Par conséquent, pour un individu, la création de liens ne se produit qu’à sa naissance et le jour de ses 7, 11 et 18 ans, avec $rel(A, B) : degree_{inf} = 0$. Ce paramètre $rel(A, B) : degree_{inf}$ augmente ou diminue, selon le statut d’obésité de A et B et la tolérance de B.

1. Le processus démographique représente le vieillissement (mortalité) et les processus de naissance (figure 2.4). À chaque pas de temps (1 mois), un individu augmente à la fois son âge chronologique d’une unité ($ind.age(t + 1) = ind.age(t) + 1$) et son âge biologique d’une unité plus une valeur

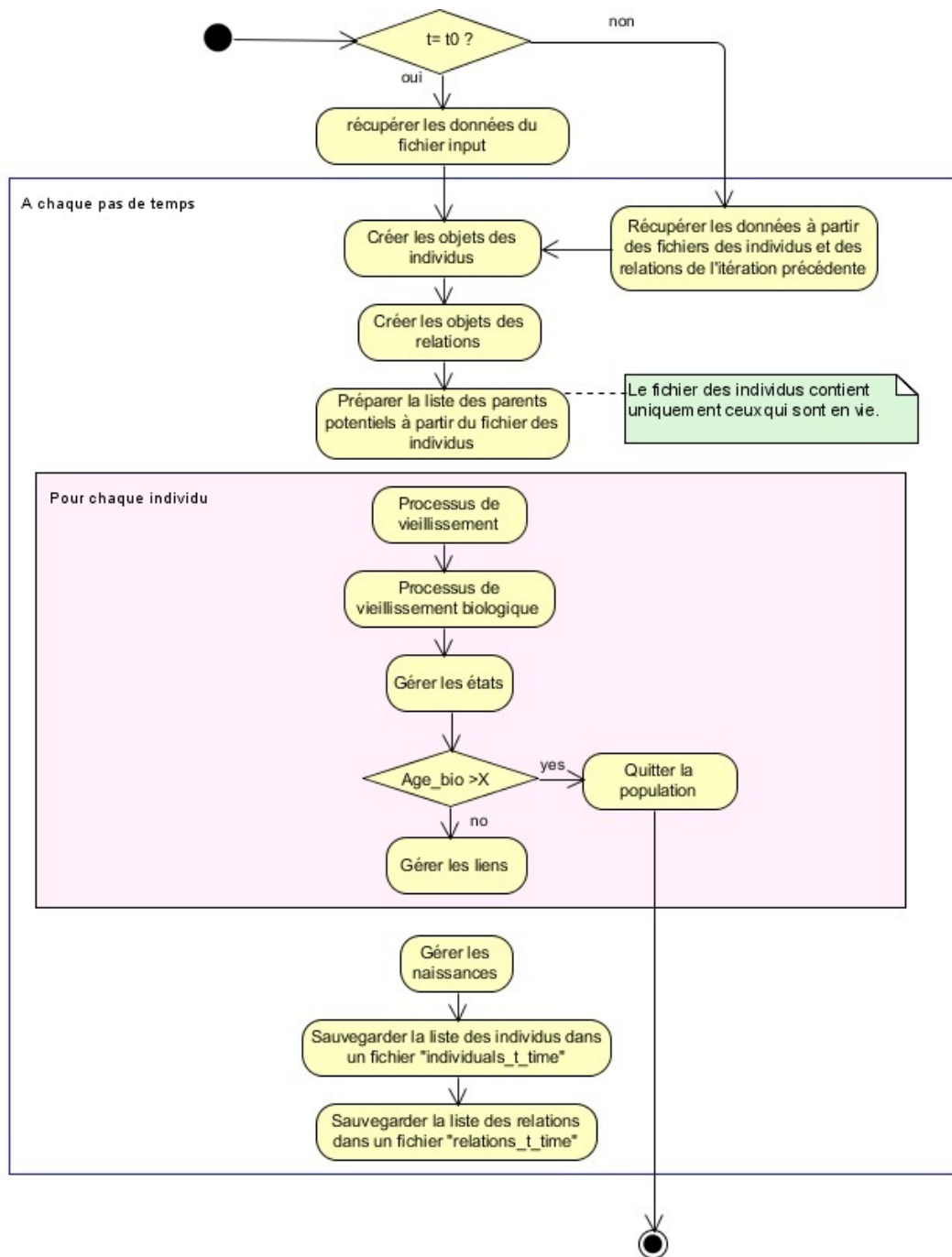


FIGURE 2.3 – Modèle de simulation

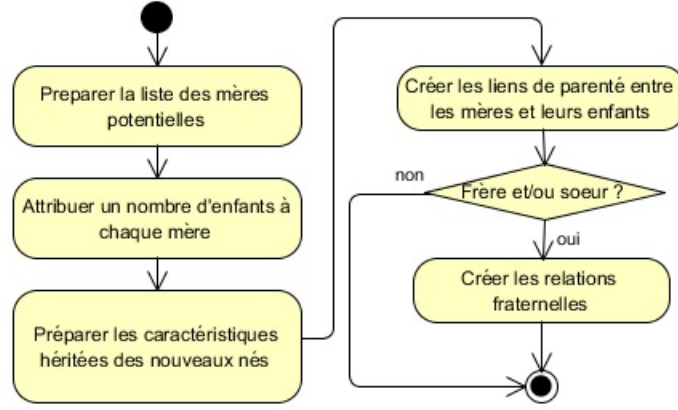


FIGURE 2.4 – Processus de gestion des naissances

choisie $\alpha \in \mathbb{R}$. Nous supposons que les individus meurent quand leur âge biologique atteint l'âge maximum de 90 ans. Nous supposons que l'augmentation α de l'âge biologique est le résultat d'une maladie due à une comorbidité de l'obésité [21]. Il s'agit donc d'une fonction croissante, qui se base à la fois sur la valeur actuelle de l'obésité et sur son historique. De plus, comme les femmes peuvent perdre du poids (c'est-à-dire diminuer leur valeur d'obésité) et guérir de certaines comorbidités de l'obésité, nous supposons qu'il peut y avoir une croissance négative de l'âge biologique (i.e., un rajeunissement biologique). Ainsi, nous pouvons définir les valeurs α_{min} et α_{max} , égales respectivement à l'augmentation minimale et maximale de l'âge biologique, obtenant ainsi $\alpha \in [\alpha_{min}, \alpha_{max}]$.

$$ind.age_bio(t+1) = ind.age(t) + 1 + \alpha \quad (2.1)$$

Afin de considérer l'historique des valeurs d'obésité d'un individu, nous supposons que α est proportionnel à la moyenne arithmétique des valeurs d'obésité sur les 5 dernières années :

$$\alpha(t) = \frac{1}{\tau} \sum_{5_years_ago \leq \tau \leq now} \phi(ind.ob_value(\tau)) \quad (2.2)$$

with $\phi : x \in [1, 50] \rightarrow \frac{\alpha_{max} + \alpha_{min}}{49}x - \alpha_{min} \in [-\alpha_{min}, \alpha_{max}]$

$$\phi(ind.ob_value(t)) = \frac{ind.ob_value(t)}{49} * (\alpha_{max} + \alpha_{min}) - \alpha_{min} \quad (2.3)$$

Dans la fonction 2.3, nous faisons un changement d'échelle permettant le passage de la valeur d'obésité à l'âge biologique d'un individu. Cette étape reflète l'influence de la valeur d'obésité d'un individu sur son âge biologique. Ainsi, plus un individu est obèse, plus il accroît son risque d'avoir des comorbidités de la maladie, et donc d'augmenter son âge biologique. Par contre, dans le cas où un individu perd du poids, il pourra guérir de certaines comorbidités, obtenant ainsi une croissance négative de son âge biologique.

2. Le processus de la dynamique des états d'obésité représente la transition entre les états d'obésité. Les états d'obésité peuvent être classés dans l'ordre croissant en "S", "W" et "O". L'état "S" représente celui des individus de poids normal, "W" l'état des individus en surpoids et "O" celui des individus obèses (figure 2.6). Cette transition est régie par la variable $\beta \in [0, \beta_{max}]$. Les variations des valeurs d'obésité représentent le processus sous-jacent conduisant à la dynamique des états d'obésité.

$$ind.ob_value(t+1) = ind.\beta * ind.ob_value(t) \quad (2.4)$$

La variable β est calculée en fonction des voisins et de leurs degrés d'influence. Ainsi, nous considérons cette variable comme une moyenne géométrique pondérée, représentée, pour un individu donné i , par la fonction suivante :

$$i.\beta(t) = \left(\prod_{ind \in N} \left(\frac{ind.ob_value}{i.ob_value} \right)^{rel(i,ind).degre_inf} \right)^{1/\sum_{ind \in N} rel(i,ind).degre_inf} \quad (2.5)$$

avec N , l'ensemble des voisins directs de l'individu i et $rel(i, ind).degre_inf \neq 0$. Il est à spécifier que, dès le début de la simulation, toutes les valeurs d'obésité ob_value subissent un changement d'échelle pour être dans l'intervalle $[1, 50]$, cela afin de simplifier les calculs.

Nous devons aussi prendre en considération que, même si dans la simulation tous les individus sont considérés comme des femmes, et peuvent donc avoir une progéniture, néanmoins, il faut distinguer les deux sexes, notamment dans le cas des jeunes dont l'âge est inférieur à 18 ans, car les indices de masse corporelle ne sont pas les mêmes pour les filles que les garçons.

3. La dynamique du réseau d'influence décrit la gestion des liens au sein du réseau, qui se fonde principalement sur la tolérance individuelle. Elle peut être pilotée par différents sous-processus, qui permettent de gérer les interactions individuelles. Le processus sous-jacent aux différentes étapes de création/suppression de liens, ainsi que de la fixation des degrés d'influence, se base sur l'influence par tranche d'âge, identifiée dans différentes recherches qui ont étudié le comportement alimentaire, notamment chez les jeunes [71]. Il se trouve que l'enfant en âge préscolaire (jusqu'à l'âge de 6 ans) est très influencé par les habitudes alimentaires de ses parents. À l'âge scolaire (de 7 à 11 ans), un individu se trouve confronté à un autre environnement alimentaire, qui englobe non seulement les parents, mais aussi d'autres adultes de l'école, tels que les enseignants, sans oublier les autres enfants. Il devient alors plus préoccupé par son apparence et sa performance physique, et l'influence de ses amis devient plus importante, en raison du besoin de se sentir accepté par les autres enfants. Cette influence augmentera au cours de l'adolescence [71].

Dans le présent travail, la dynamique du réseau d'influence repose sur la gestion des liens (figure 2.5) et la gestion des degrés d'influence.

- La gestion des liens : La création de liens se fait principalement à la naissance, et aux différents âges de 7, 11 et 18 ans, pour chaque nœud (individu) A avec tous les autres individus du réseau social qui sont dans le cercle de tolérance de A . La suppression des liens, quant à elle, s'effectue quand un nœud est supprimé (mort de l'individu), nous supprimons tous les liens de ce nœud.
- La gestion des degrés d'influence : Quand un individu A n'est plus dans le cercle de tolérance d'un individu B , comme dans le cas où A devient obèse alors que B est de poids normal et $B.tolérance$ est égale à 1, alors l'influence de A sur B va commencer à se dissiper au cours du temps. Ceci revient à décrémenter le poids de ce lien d'influence $rel(A,B).degre_inf$. Si jamais ce degré atteint la valeur nulle, le lien sera alors supprimé. Par analogie, si un individu C entre dans le cercle de tolérance de l'individu B et que $C.age$ entre dans le spectre des âges pouvant influencer B , un lien de C vers B sera alors créé. Le poids de cette influence $rel(C,B).degre_inf$ va s'incrémenter au fil des itérations.

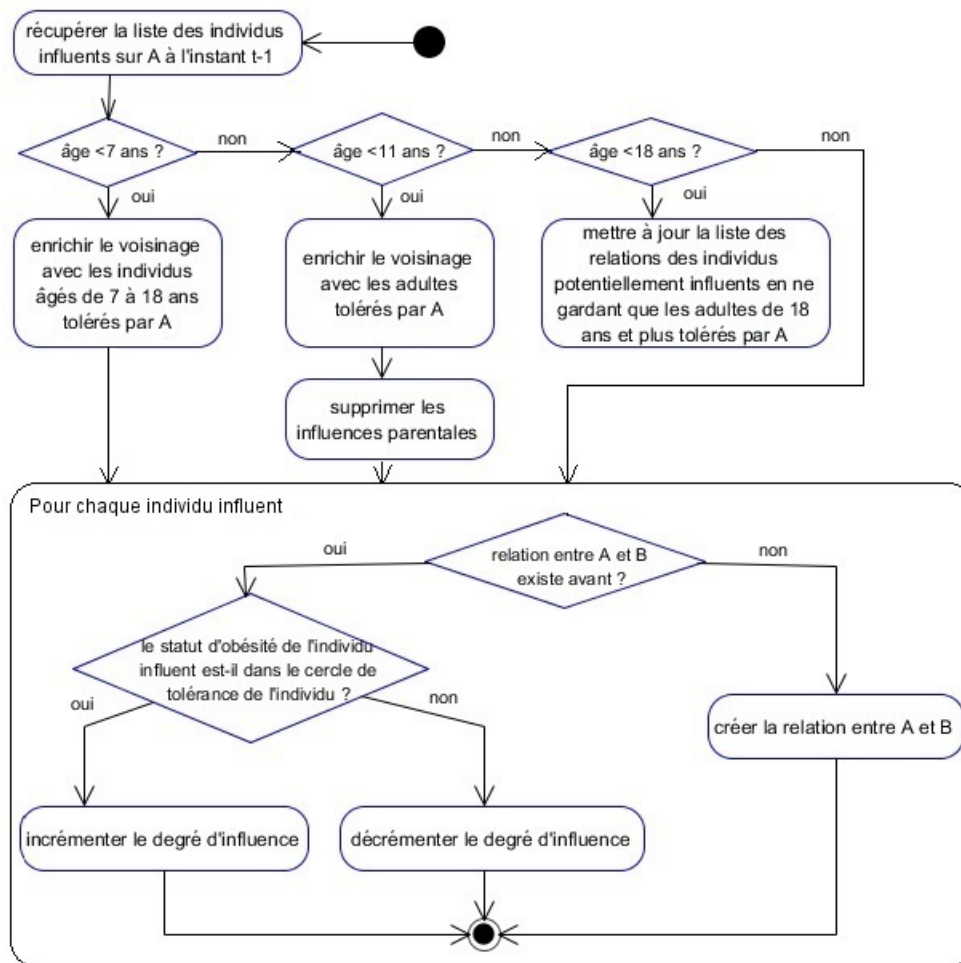


FIGURE 2.5 – Processus de gestion de liens entre les individus

3 Calibrage du modèle d'obésité

Le calibrage d'un modèle consiste à ajuster les aspects non conformes du modèle en optimisant la valeur de quelques paramètres, dans le but de les adapter aux observations réelles [9]. Certains chercheurs préfèrent utiliser le terme calage qui consiste à ajuster un petit nombre de paramètres du modèle de manière à obtenir une simulation satisfaisante [2]. Pour réaliser cette étape, nous avons étudié la propagation de l'épidémie, une fois le système stabilisé.

3.1 Stabilité du modèle

Nous avons choisi arbitrairement de lancer différentes simulations du modèle pour 100 individus. Nous avons, par la suite, cherché à définir le nombre d'itérations et le nombre de simulations à lancer pour garantir que les résultats soient reproductibles. Le nombre d'itérations représente le nombre de pas de temps pendant lesquels la simulation doit tourner pour arriver à stabilité. Le nombre de simulations, lui, représente le nombre de fois que nous répétons la simulation avec le même jeu de données d'entrée, et qui nous permet de dire que nos résultats sont pertinents, si la variation entre les différents résultats trouvés est négligeable. Ce test est nécessaire dans nos simulations, pour garantir que nous intégrons bien l'aspect stochastique du modèle et que les résultats sont donc exploitables.

3.1.1 Nombre d'itérations

Sur le plan pratique, nous avons fait tourner une simulation pour 100 individus, durant 5000 itérations, en partant d'un fichier initial avec 2 classes de valeurs d'obésité, considérant 50 individus avec une valeur d'obésité égale à 19.375 (en surpoids) et 50 autres avec une valeur d'obésité égale à

2.531 (de poids normal). Par la suite, nous avons effectué une étude statistique, pour définir le nombre d'itérations où l'on pouvait s'arrêter.

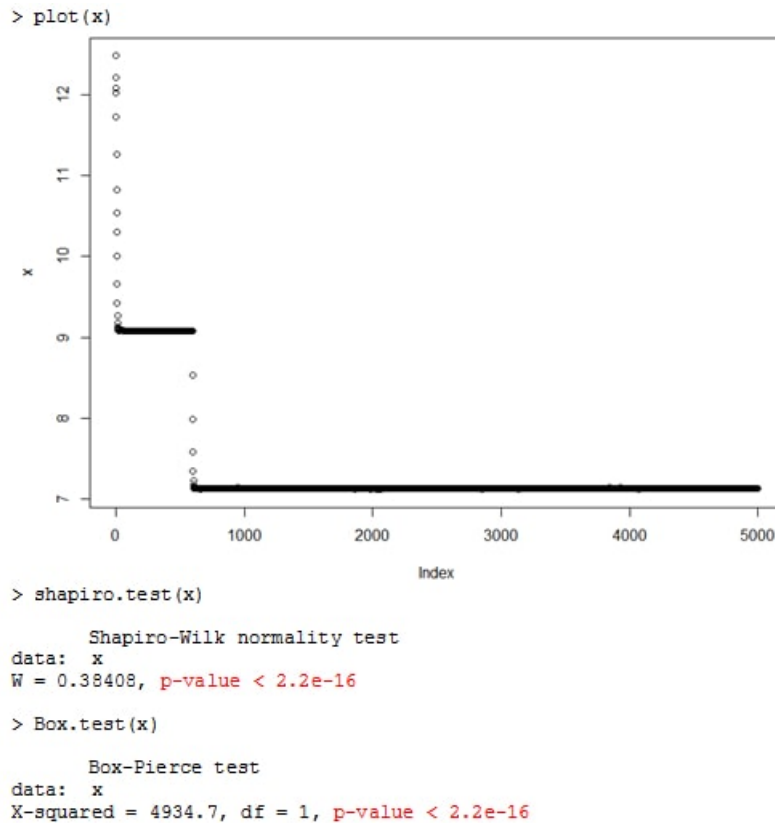


FIGURE 2.6 – Etude statistique (avec R) pour définir le nombre de simulations avec index qui représente les itérations et x la moyenne des valeurs d'obésité.

L'idée est de découper notre plage temporelle en deux et de définir à partir de quel instant t (nombre d'itérations), la signification des données est la même de part et d'autre de ce temps t . La première étape consiste donc à effectuer le test de normalité de la variable t , d'où l'utilisation du test de normalité de Shapiro-Wilk [86]. Si nos données suivent une loi normale, le test à utiliser sera alors le test paramétrique "one sample test".

Dans le cas contraire, nous utiliserons le test non paramétrique des rangs signés de Wilcoxon ("Wilcoxon signed rank test with continuity correction") [99]. Ces deux tests ont pour intérêt de garantir que les données restent proches de la moyenne, qui, dans notre cas, est égale à 7,365. En observant la figure 8, la p-value du test de normalité de Shapiro-Wilk est inférieure à $2.2e-16$, ce qui est largement inférieur à 5%. Nos données ne suivent donc pas la loi normale. Ainsi, nous utiliserons le test non paramétrique des rangs signés de Wilcoxon.

Suite à ce dernier test, nous avons pu déduire que la simulation pouvait s'arrêter à l'itération 2153, avec une p-value égale à 0,04851, ce qui est inférieur à 5%. Cependant, nous avons opté pour l'arrêt de la simulation à l'itération 2500, qui donne une p-value égale à $8,983e-13$ (figure 2.7), ce qui est largement inférieur à 5% et donc beaucoup plus optimal.

```

> wilcox.test(x[1:2152], mu=7.365, alternative="less", conf.level = 0.95)
  Wilcoxon signed rank test with continuity correction

data:  x[1:2152]
V = 1113100, p-value = 0.05015
alternative hypothesis: true location is less than 7.365

> wilcox.test(x[1:2153], mu=7.365, alternative="less", conf.level = 0.95)
  Wilcoxon signed rank test with continuity correction

data:  x[1:2153]
V = 1113700, p-value = 0.04851
alternative hypothesis: true location is less than 7.365

> wilcox.test(x[1:2500], mu=7.365, alternative="less", conf.level = 0.95)
  Wilcoxon signed rank test with continuity correction

data:  x[1:2500]
V = 1322200, p-value = 8.983e-13
alternative hypothesis: true location is less than 7.365

```

FIGURE 2.7 – Test de Wilcoxon

3.1.2 Nombre de simulations

Afin de trouver le nombre de simulations optimal garantissant la reproductibilité des résultats, nous avons fait tourner la simulation 50, 100 et 150 fois, pour 100 individus et 2500 itérations (tableau 2.7), puis nous avons comparé l'écart-type (ECT) de la moyenne des valeurs d'obésité à $t=2500$, une fois le modèle stabilisé. Nous en avons déduit que nous nous arrêterions à 50 simulations, pour chaque jeu de paramètres.

	ECT
50 simulations	1.11505637763
100 simulations	0.937708362528
150 simulations	0.949557566779

TABLE 2.7 – ECT de la moyenne des valeurs d'obésité à 50, 100 et 150 simulations

3.1.3 Influence des comorbidités de l'obésité sur l'âge biologique

Pour le calibrage du modèle, nous avons effectué le plan expérimental des variables α_{min} et α_{max} , avec α_{min} correspondant au taux de guérison des comorbidités de la maladie, et donc de retour de l'âge biologique à l'âge chronologique, et α_{max} correspondant au taux de comorbidité induit par la maladie obésité, et donc responsable de l'écart entre l'âge biologique et l'âge chronologique d'un individu. La formule est la suivante : $\alpha_{min} = C * \alpha_{max}$, avec C une constante définie par le plan de recherche expérimental (tableau 2.8).

N° rience	Expé-	C	α_{max}	Ratio "S"	Ratio "W"	Ratio "O"
1		0	0,18	0	0,7941078	0,2058922
2		1	0,18	0,64426907	0,24241104	0,11331989
3		0	0,2	0	0,75971676	0,24028324
4		0	0,19	0	0,77903527	0,22096473
5		1	0,19	0,65117175	0,18547436	0,16335388
6		0,5	0,18	0	0,86366522	0,13633478
7		0,5	0,2	0	0,85530612	0,14469388
8		0,5	0,19	0	0,80755102	0,19244898
9		1	0,2	0,49728214	0,34595449	0,15676337

TABLE 2.8 – Plan expérimental de l'étude de comorbidité et réponses du système

3.1.3.1 Etude des réponses

Réponse Y1 = Ratio "S"

Vu le nombre élevé de valeurs nulles dans la réponse Y1 = ratio "S", il nous est impossible de modéliser cette dernière. La représentation graphique de la réponse est présentée dans la figure 2.8.

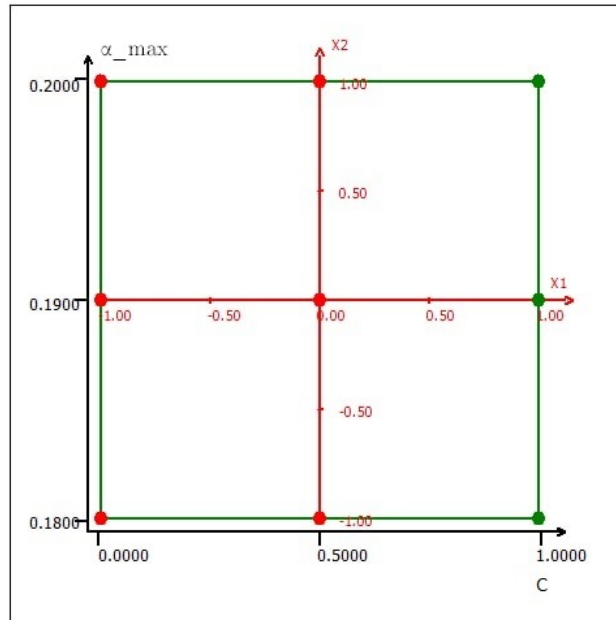
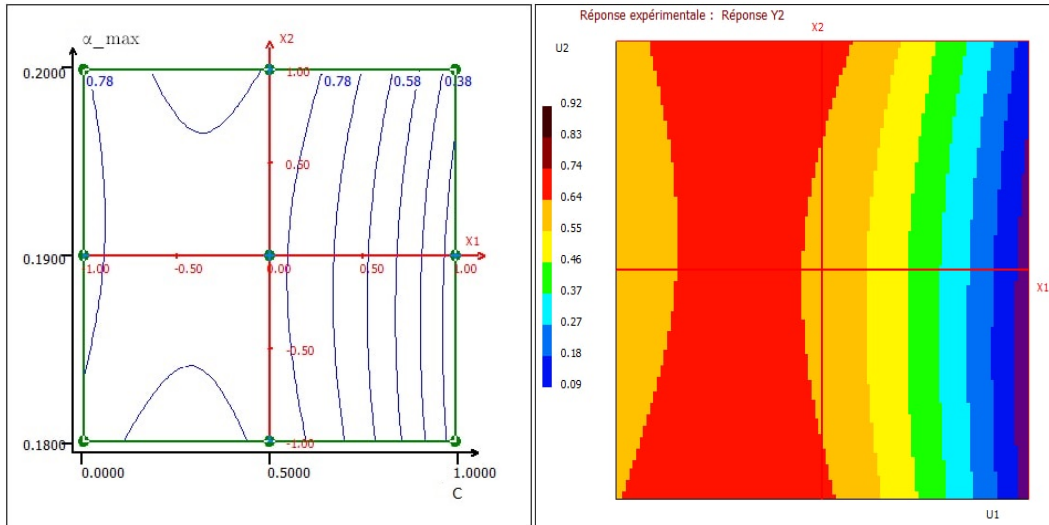


FIGURE 2.8 – Variation de la fonction de variance de la réponse Y1 dans le plan (U1 (C), U2 (α_{\max}))

Réponse Y2 = Ratio "W"



(a) Etude graphique en 2 D

(b) Etude graphique en 2 D

FIGURE 2.9 – Variation de la réponse Y2 en 2D dans le plan (U1, U2)

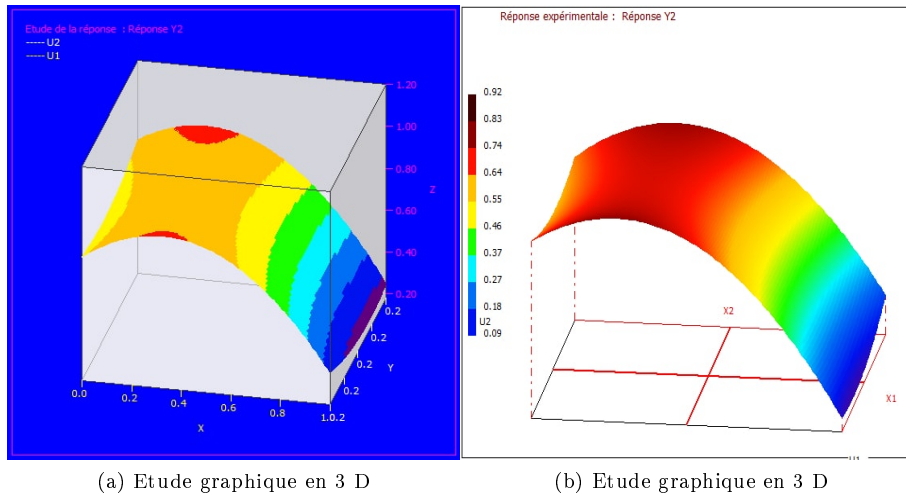


FIGURE 2.10 – Variation de la réponse Y2 en 3D

Réponse Y3 = Ratio "O"

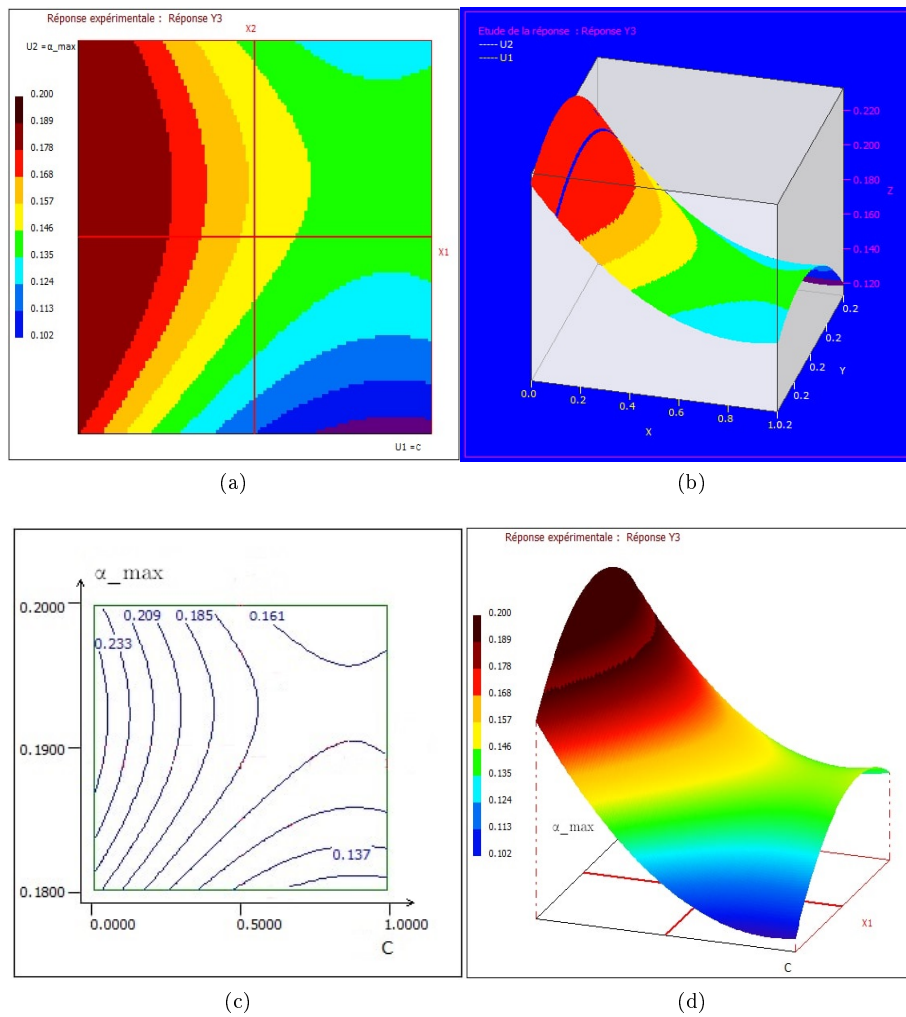


FIGURE 2.11 – Représentation 2D et 3D de la variation de la réponse Y3

3.1.4 Interprétation des résultats

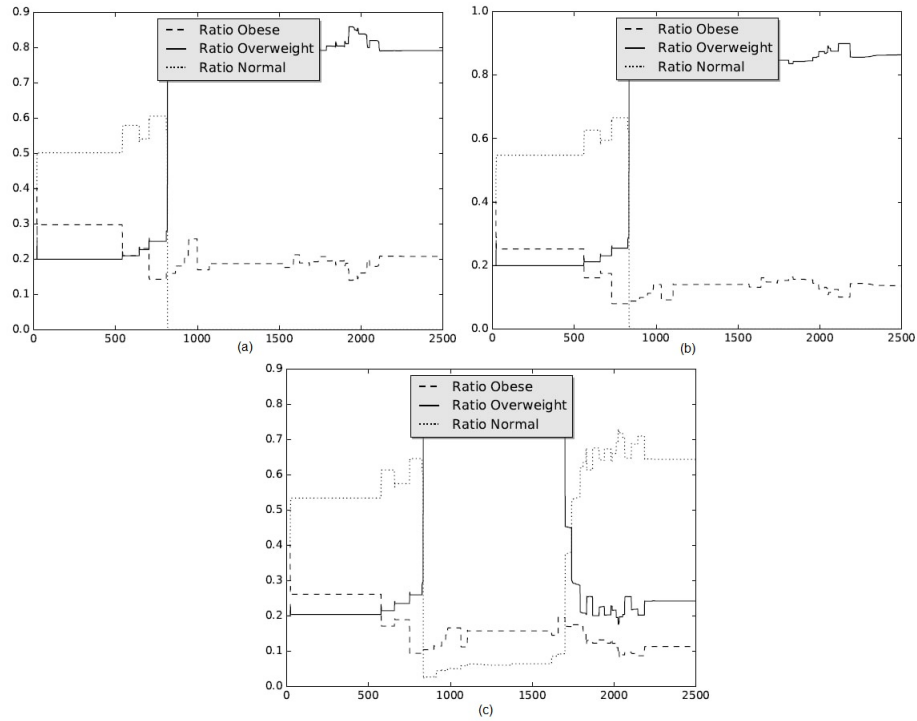


FIGURE 2.12 – Ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O" pour le paramètre $\alpha_{\max} = 0.18$, avec (a) $C=0$, (b) $C=0.5$ et (c) $C=1$

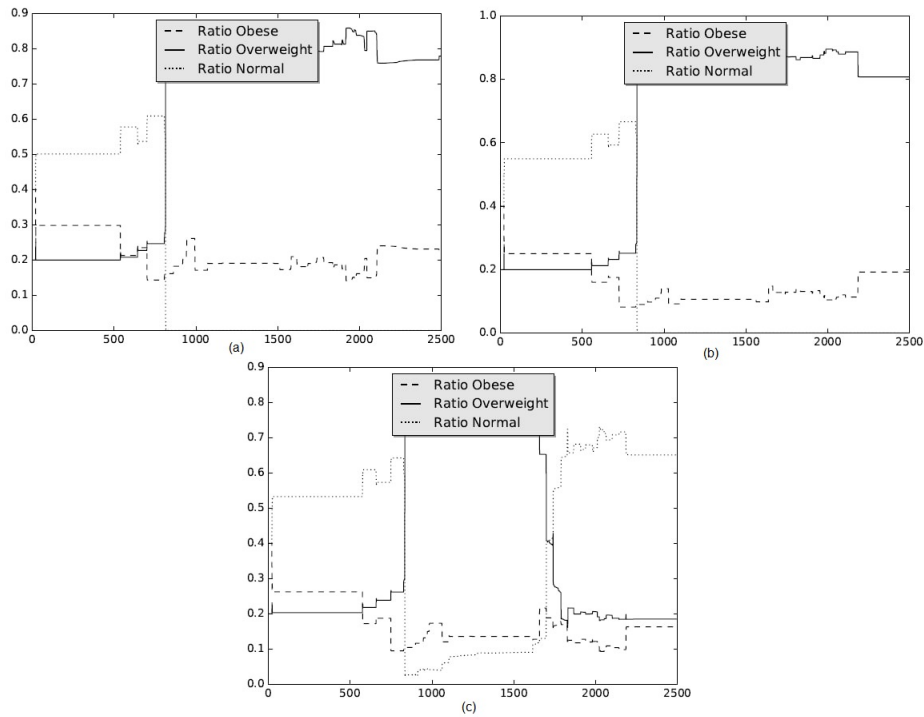


FIGURE 2.13 – Ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O" pour le paramètre $\alpha_{\max} = 0.19$, avec (a) $C=0$, (b) $C=0.5$ et (c) $C=1$

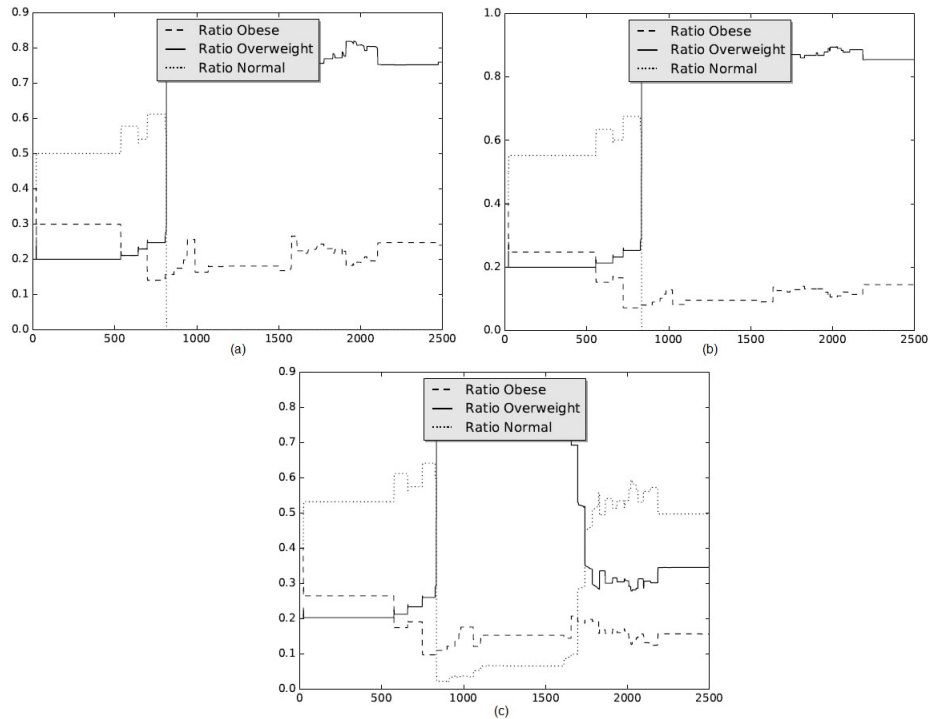


FIGURE 2.14 – Ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O" pour le paramètre $\alpha_{max} = 0.2$, avec (a) $C=0$, (b) $C=0.5$ et (c) $C=1$

La représentation graphique de la réponse Y2 (figures 2.9 et 2.10) "ratio W" dans le plan des variables introduites en entrée, soit C et α_{max} , montre que le ratio de personnes en surpoids "W" atteint son maximum pour de petites valeurs de C , voire même négatives. Ceci correspond à l'augmentation du nombre de personnes en surpoids, si le modèle ne comporte pas de probabilité de guérison des comorbidités et d'atténuation du vieillissement cellulaire dû à la maladie. De même que pour la réponse Y2, la représentation de la réponse Y3 (figure 2.11) "ratio O" dans le plan des variables introduites en entrée, soit C et α_{max} , montre que plus la valeur de C est petite, plus le ratio de personnes obèses "O" est important.

Dans tous les cas de figure montrés dans les figures 2.12, 2.13 et 2.14, nous observons que, si nous négligeons le taux de guérison ($C=0$ et $C=0.5$), il ne reste plus aucun individu sain à la fin de la simulation, pour ne laisser place qu'aux individus en surpoids et obèses. Alors que si nous considérons qu'un individu peut retrouver un cours de vie normal et à guérir des comorbidités de l'obésité, nous retrouvons des individus sains dans la population ($C=1$).

Pour toutes les simulations que nous avons lancées, nous avons opté pour une valeur de C égale à 0 et nous avons choisi $\alpha_{max} = 0.2$.

3.2 Etude de sensibilité du modèle

Pour parvenir à étudier l'effet respectif des entrées d'un modèle sur ses variables de sortie, nous procédons à ce qu'on appelle une analyse de sensibilité. Il se trouve que cette étape permet de répondre à un certain nombre de questions, notamment [55] :

1. Vérifier si le modèle est bien fidèle au phénomène/processus modélisé : Dans le cas où l'analyse montre une forte influence d'une variable d'entrée habituellement connue comme non influente, il sera nécessaire de remettre en cause la qualité du modèle et/ou la véracité de nos connaissances sur l'impact réel des variables d'entrée.
2. Trouver les variables qui contribuent le plus à la variabilité de la réponse du modèle : Si cette variabilité est synonyme d'imprécision sur la valeur prédite de la sortie, il sera alors possible d'améliorer la qualité de la réponse du modèle à moindre coût. En effet, la variabilité de la sortie du modèle pourra être diminuée en concentrant les efforts sur la réduction des variabilités des

entrées les plus influentes. Il doit être précisé que cela n'est pas toujours possible, notamment lorsque la variabilité d'une variable d'entrée est intrinsèque à la nature de la variable et non due à un manque d'information ou à des imprécisions de mesures.

3. Trouver les variables qui sont les moins influentes : Il sera possible de les considérer comme des paramètres déterministes, en les fixant par exemple à leur espérance, et obtenir ainsi un modèle plus léger avec moins de variables d'entrée. Dans le cas d'un code informatique, il sera possible de supprimer les parties de codes qui n'ont aucune influence sur la valeur et la variabilité de la réponse.
4. Trouver les variables ou les groupes de variables, qui interagissent entre eux : L'analyse de sensibilité peut permettre de mieux appréhender et comprendre le phénomène modélisé, en éclairant les relations entre les variables d'entrée. Bon nombre de publications sur le sujet explicitent et illustrent ces objectifs. On pourra se référer notamment aux travaux de Saltelli et al. [saltelli1997guest, saltelli2000sensitivity].
5. Analyser le comportement du modèle [64].

Il existe plusieurs méthodes permettant d'étudier l'analyse de sensibilité globale d'un modèle. Cependant, elles comportent toutes 4 étapes [38] :

- La première étape consiste à la définition de la gamme de valeurs possibles ou de distributions pour les facteurs incertains.
- La seconde étape consiste à générer des valeurs pour les facteurs incertains, par planification expérimentale, tirage aléatoire et/ou simulation numérique. Selon la technique utilisée, nous pouvons définir ces valeurs à l'aide d'un plan d'expérience, ou de procédures numériques plus complexes. Un plan d'expériences est défini comme une suite d'essais organisée à l'avance de manière à déterminer en un minimum d'essais et avec un maximum de précision l'influence de multiples paramètres sur une ou plusieurs réponses [18].
- La troisième étape consiste au calcul des sorties du modèle ;
- La quatrième et dernière étape consiste au calcul des indices de sensibilité, par l'analyse de la variance, la méthode de Sobol, etc.

Dans notre modèle, les facteurs incertains sont la distribution de la variable tolérance et la distribution des statuts d'obésité. Pour leur étude, nous avons utilisé des « mélanges ». Un mélange est défini comme un domaine expérimental avec contraintes dans lequel la somme des proportions relatives du paramètre à étudier est égale à 1.

3.2.1 Etude de sensibilité du modèle par rapport à la répartition des tolérances

Les expériences proposées pour l'étude de sensibilité du modèle par rapport à la répartition des tolérances, ainsi que les réponses obtenues sont présentées dans le tableau 2.9.

Les valeurs de tolérance possibles sont 0, 1 ou 2 et les réponses observées représentent le taux de personnes de poids normal « S », le taux des personnes en surpoids « W » et le taux des obèses « O ». Les valeurs du tableau correspondent au pourcentage des individus dans chaque catégorie.

N° Expérience	Paramètres en entrée			Paramètres en sortie		
	tolérance = 0	tolérance = 1	tolérance = 2	ratio "S"	ratio "W"	ratio "O"
1	0	0.5	0.5	0.95	0	0.05
2	0.6667	0.1667	0.1667	0.9	0	0.1
3	1	0	0	0.6	0.2	0.2
4	0.5	0	0.5	0.96	0	0.04
5	0.1667	0.6667	0.1667	0.9	0	0.1
6	0	1	0	0.01	0	0.99
7	0.5	0.5	0	0.19	0.16	0.65
8	0.1667	0.1667	0.6667	0.94	0	0.06
9	0	0	1	0	0	1
10	0.3333	0.3333	0.3333	0.9	0	0.1

TABLE 2.9 – Plan expérimental à réaliser pour étudier la sensibilité du modèle par rapport au paramètre "tolérance" et réponses obtenues (ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O")

En observant les réponses obtenues aussi bien dans le Tableau 2.9 que dans les figures présentées dans l'annexe A, nous remarquons que l'épidémie de l'obésité ne se propage que dans les expériences 6, 7 et 9. Donc, le choix des valeurs de tolérance et leur distribution peut avoir un grand impact sur la réponse obtenue. Cette constatation nous donne une piste sur l'éventualité de l'utilisation de ce paramètre pour limiter la propagation de cette épidémie. Ceci dit, ce résultat nous indique la nécessité d'expériences supplémentaires ; nous avons donc réalisé un plan d'expérience plus raffiné, présenté dans le tableau 1.3 de l'annexe A.

Dans la représentation géométrique des mélanges, nous utilisons un triangle équilatéral pour représenter les mélanges à trois composants. Les produits purs se trouvent aux sommets du triangle équilatéral, alors que les mélanges binaires sont représentés par les côtés du triangle [47]. Par exemple, le côté gauche du triangle de la figure 2.15 représente les mélanges composés uniquement des produits A et B.

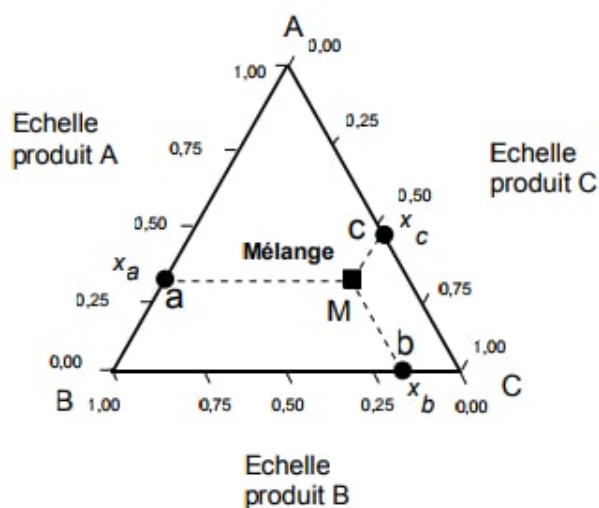


FIGURE 2.15 – Représentation des mélanges à trois constituants sur un triangle équilatéral [47]

La représentation graphique de la réponse « taux des personnes de poids normal », en fonction des proportions relatives de la distribution de la variable de tolérance, est présentée dans la figure 2.16. Les points en rouge représentent les expériences où le ratio des personnes de poids normal "S" est égal à 0. Les autres points de couleur verte représentent celles où le ratio des personnes de poids normal "S" est égal à 1. Nous remarquons qu'il y a une zone de transition entre la zone verte et rouge, une sorte de « ligne courbe », à partir de laquelle la réponse va transiter de la valeur nulle à la valeur 1 et inversement.

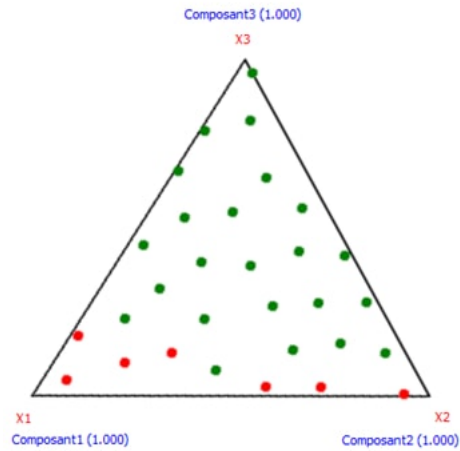


FIGURE 2.16 – la réponse Y1 dans le plan : X1 ratio tolérance=0, X2 ratio tolérance=1, X3 ratio tolérance=2

Nous avons donc cherché à délimiter cette zone de manière plus précise en lançant des simulations supplémentaires dans ce périmètre-là (tableau 1.4 de l'annexe A et figure 2.17) :

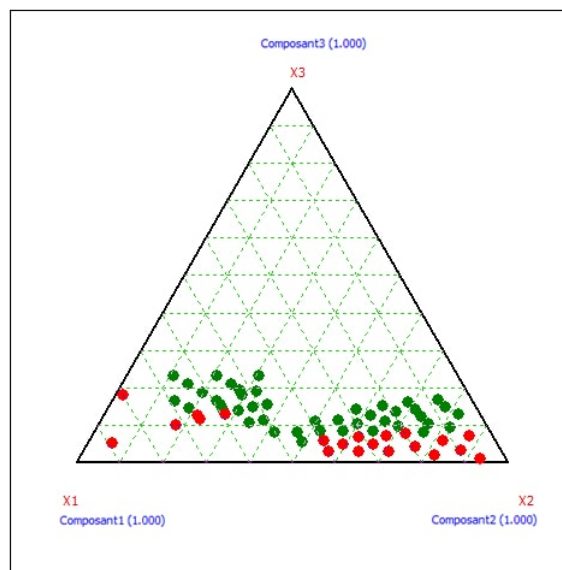


FIGURE 2.17 – Variation de la réponse Y1 ratio des personnes de poids normal, dans le plan ratio X1 ratio tolérance=0, X2 ratio tolérance=1, X3= ratio tolérance=2

Puis, pour encore plus de détails, notamment en ce qui concerne cette ligne de courbe signalant la transition de l'état normal (en vert) à l'état obèse (en rouge), nous avons lancé un autre plan d'expériences, comme le montre le tableau 1.11 de l'annexe A, pour arriver à la figure 2.18.

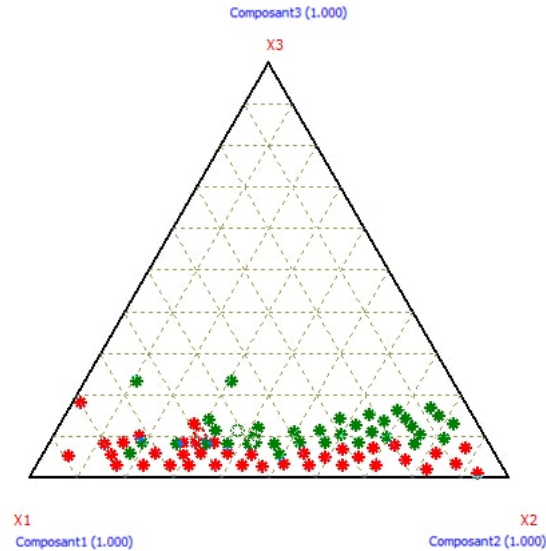


FIGURE 2.18 – Variation de la réponse Y1 dans le plan ratio X1 ratio tolérance=0, X2 ratio tolérance=1, X3 ratio tolérance=2

A partir de ces différentes études, nous pouvons assurer que dans toutes les simulations où la variable en entrée X3 est supérieure à 0.2, nous obtenons une réponse Y1 qui tend vers 1 (de couleur verte) quelque soit la valeur de X1 et X2. En dessous de ce seuil, nous pouvons avoir aussi bien des réponses représentées par des points rouges (de valeur qui tend vers 0) que des points verts (de valeur qui tend vers 1). Autrement dit, nous pouvons déduire, que pour la configuration du fichier test étudié dans la simulation, tant que notre population comporte 20% ou plus d'individus ayant une tolérance égale à 2, nous obtiendrons toujours un système qui se stabilise avec un ratio de personnes de poids normal qui tend vers 1. Nous remarquons aussi, une transition qui marque le fait que soit les individus deviennent tous obèses, soit ils resont tous de poids normal. Ceci peut être expliqué par le fait que le processus de gestion des liens est régi par la loi du tout ou rien. En effet, à partir du moment qu'un individu entre dans une nouvelle tranche d'âge, il peut directement être influencé par tous les individus qui sont dans la tranche d'âge qui peut l'influencer, et qui sont dans son cercle de tolérance. Nous obtenons ainsi deux cas de figure possibles, que nous pouvons observer dans les simulations de l'annexe ?? : soit tous les individus s'influencent mutuellement jusqu'à devenir obèses, soit l'inverse.

3.2.2 Etude de sensibilité du modèle par rapport à la répartition des statuts d'obésité

Les différentes valeurs possibles de la variable statut d'obésité sont "S", pour désigner les individus de poids normal (dont l'indice de masse corporelle IMC est inférieur à 25), "W" pour les individus en surpoids (c'est à dire dont l'IMC est dans l'intervalle [25,30]) et "O" pour désigner les individus obèses (dont l'IMC est de 30 ou plus⁵).

Le plan d'expérience nécessaire pour réaliser l'étude de sensibilité par rapport à la répartition des statuts d'obésité ainsi que les réponses obtenues sont donnés dans le tableau 2.10.

5. valeurs définies pour les adultes à partir de 18 ans.

N° Expé- rience	Paramètres en entrée			Paramètres en sortie		
	Normal "S"	Surpoids "W"	Obese "O"	ratio "S"	ratio "W"	ratio "O"
1	0	0.5	0.5	0	0.9	0.1
2	0.6667	0.1667	0.1667	0.95	0.04	0.01
3	1	0	0	1	0	0
4	0.5	0	0.5	1	0	0
5	0.1667	0.6667	0.1667	0.93	0.05	0.02
6	0	1	0	0	1	0
7	0.5	0.5	0	0.9	0.1	0
8	0.1667	0.1667	0.6667	1	0	0
9	0.000	0.000	1.0000	0	0	1
10	0.3333	0.3333	0.3333	0.97	0.01	0.02

TABLE 2.10 – Plan expérimental de l'étude de sensibilité du modèle par rapport au paramètre "statut d'obésité" et réponses du système obtenues (ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O")

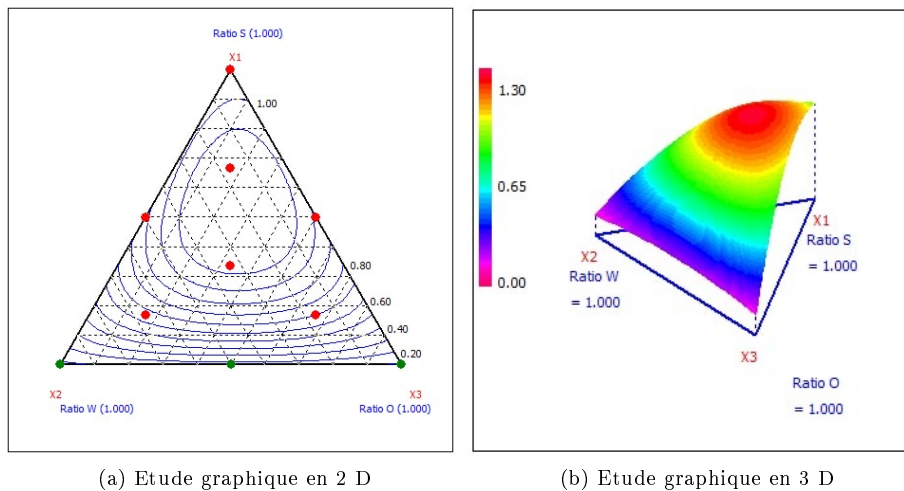


FIGURE 2.19 – Variation de la réponse $Y1 = \text{Ratio S exp}$ dans le plan : Ratio S, Ratio W, Ratio O

La représentation graphique de la réponse $Y1$ « ratio S exp » dans le plan des variables introduites en entrée, ratio S, ratio W et ratio O (figure 2.19) montre que le « ratio S exp » a une forme finale de « col », où, plus la valeur de $X1$ augmente, plus la réponse $Y1$ est élevée. Ceci revient à dire que plus le taux des personnes de poids normal augmente au dépend du ratio des individus en surpoids et obèses, plus le système aura tendance à se stabiliser avec un ratio plus élevé des personnes de poids normal.

De même, en observant de plus près le plan expérimental et les réponses du systèmes obtenues dans les différentes expériences (tableau 2.10), nous remarquons que le système a tendance à se stabiliser dans le statut d'obésité le plus faible de la population initiale, et cela quelque soit sa prévalence. Donc, si nous considérons, par analogie aux valeurs des indicateurs d'obésité, que le statut "S" est plus faible que le statut "en surpoids", lui même plus faible que le statut "obèse, nous observons dans les expériences 2, 4, 5, 7 et 10, que la majorité de la population revient à un poids normal, quand le système est stabilisé.

L'expérience 1, partant d'une population moitié surpoids et moitié obèse, se stabilise dans un ratio de 90% de personnes en surpoids (plus faible que le statut obèse). Nous pouvons donc en déduire qu'en ne faisant varier que ce paramètre, il existe un effet social protecteur, qui fait que, même si les individus de poids normal sont en minorité, ils auront tendance à diffuser les bonnes habitudes alimentaires et le bon style de vie, qui feront que la prévalence d'obésité sera atténuée.

Pour ce qui est des simulations 3, 6 et 9, les ratios des statuts d'obésité n'ont pas varié au cours de la simulation, ce qui est tout à fait pertinent, notamment quand 100% de la population possède un seul et même statut d'obésité. Il est évident qu'il n'y a alors aucune contamination sociale potentielle et que seules les valeurs d'obésité peuvent changer au début de la simulation, pour se stabiliser très rapidement dans une même valeur unique pour tous.

II.2 Politique de prévention

Une fois le modèle élaboré et les simulations réalisées, nous avons observé le comportement asymptotique du système, ce qui revient à l'étudier une fois qu'il se stabilise. L'objectif de cette étape est de trouver les politiques de prévention à mettre en place pour éradiquer l'obésité à moindre coût. Pour ce faire, nous avons eu recours à la théorie des graphes et à la théorie de Hebb.

1 Application au plan de prévention

Le protocole du plan d'action adopté dans la mise en place des scénarios de prévention est décrit dans la figure 2.20, qui montre comment, à partir des résultats de la simulation du modèle, nous récupérons le système une fois stabilisé, autrement dit, les fichiers comportant les caractéristiques des individus et des relations correspondantes, et comment nous calculons leurs centralités, notamment la centralité des degrés et la centralité spectrale. Comme le système une fois stabilisé est souvent représenté par un graphe complet, la centralité des degrés ne nous permet pas d'extraire des informations pertinentes et nous nous sommes basés principalement sur la centralité spectrale. L'idée de cette démarche est d'étudier la robustesse des résultats observés, en ciblant les individus les plus influents, afin de faire varier leur statut d'obésité et de voir si cela peut avoir un impact sur le reste du réseau social. Ainsi, une fois que les individus ciblés par la politique de prévention ont changé d'état, nous relançons la simulation et analysons les résultats obtenus.

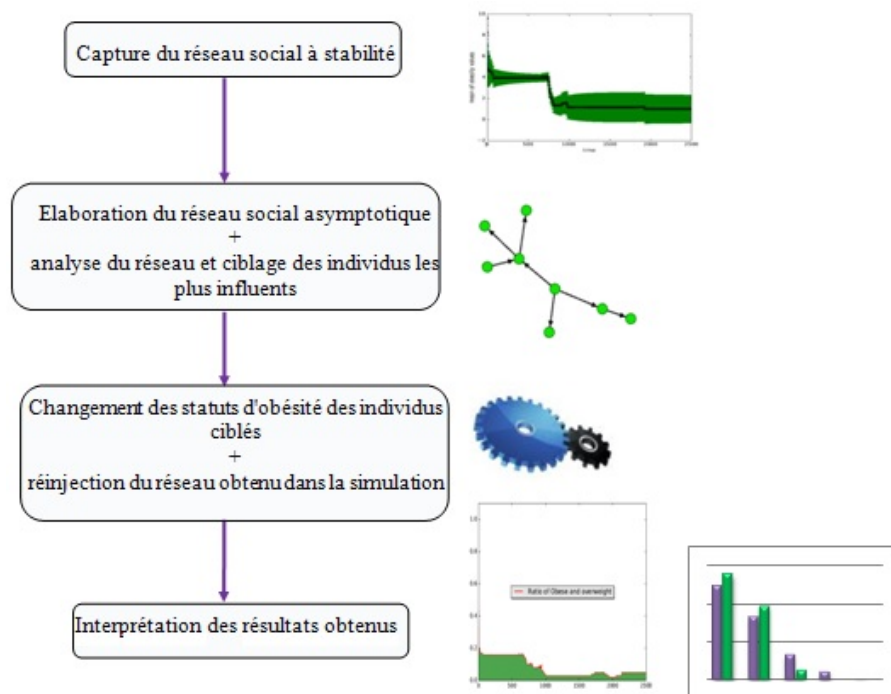


FIGURE 2.20 – Description du protocole d'action pour l'élaboration des politiques de prévention

Dans une politique de prévention quelconque, comme celle contre la grippe par exemple, la politique adoptée généralement consiste à vacciner environ 30% (en général, le seuil de percolation) de la population, pour éviter la propagation de l'épidémie. Nous avons donc, à chaque fois, élaboré un scénario où nous prenons 30% des individus de la population de façon aléatoire et nous changeons leur

état d'obésité. Nous avons comparé cette méthode à celle de la centralité spectrale, pour avoir une estimation en terme de coûts d'exécution.

Quelques scénarios de prévention

L'OMS définit la prévention comme « l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps ». Nous pouvons la classer de trois manières différentes.

- Un premier classement consiste à distinguer la prévention en fonction de sa réalisation, par rapport à la survenue de la maladie. Nous obtenons ainsi les préventions primaire, secondaire et tertiaire :
 - la primaire est formée par l'ensemble des actes visant à diminuer l'incidence d'une maladie et à réduire ainsi l'apparition de nouveaux cas. Elle peut donc être individuelle et/ou collective
 - la secondaire vise la prévalence d'une maladie et entend réduire sa durée d'évolution
 - la tertiaire, quant à elle, a pour objectif de diminuer la prévalence des incapacités chroniques ou des récidives dans la population, et donc à réduire les invalidités fonctionnelles dues à la maladie.
- Un deuxième classement vise à séparer la prévention en trois sous-ensembles (San Marco [79]) :
 - la prévention universelle, ayant pour cible l'ensemble de la population, quel que soit son état de santé
 - la prévention orientée, portant sur les sujets à risque, afin d'éviter la survenue de la maladie dont ils sont menacés
 - la prévention ciblée, qui, elle, est appliquée aux malades, dont elle aide à gérer le traitement, de façon à en améliorer le résultat. Elle correspond à l'éducation thérapeutique.
- Un dernier classement consisterait à distinguer les mesures de prévention selon l'implication des sujets dans sa réalisation, pour obtenir deux types de prévention, l'active et la passive.

Dans le cas de l'obésité, la politique de prévention consiste essentiellement en l'éducation thérapeutique passive (prévention tertiaire). L'OMS a défini l'éducation du patient, en 1998, comme « l'aide des patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin, pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient. Elle comprend des activités organisées, y compris un soutien psychosocial, conçu pour rendre les patients conscients et informés de leur maladie, des soins, de l'organisation et des procédures hospitalières, et des comportements liés à la santé et à la maladie. Ceci a pour but de les aider (ainsi que leur famille) à comprendre leur maladie et leur traitement, collaborer ensemble et assumer leurs propres responsabilités dans leur propre prise en charge, dans le but de les aider à maintenir et améliorer leur qualité de vie ».

1.1 Scénarios basés sur l'étude des centralités

- **Centralité des degrés**

Un pas de temps dans la simulation correspond à un mois. Ainsi, à l'atteinte de la stabilité du modèle, 2500 itérations représentent l'équivalent de plus de 208 ans, soit trois générations de simulation, en arrivant au stade adulte. Donc, tous les individus sont potentiellement influencés par tous les individus, vu que le système se stabilise et que les individus sont tous dans le même statut d'obésité. En terme de graphe, ceci se traduit par un graphe presque complet. Autrement dit, l'étude de la centralité des degrés ne nous permettrait pas d'avoir des conclusions pertinentes, vu que tous les individus ont la même centralité égale à 1.

- **Centralité spectrale**

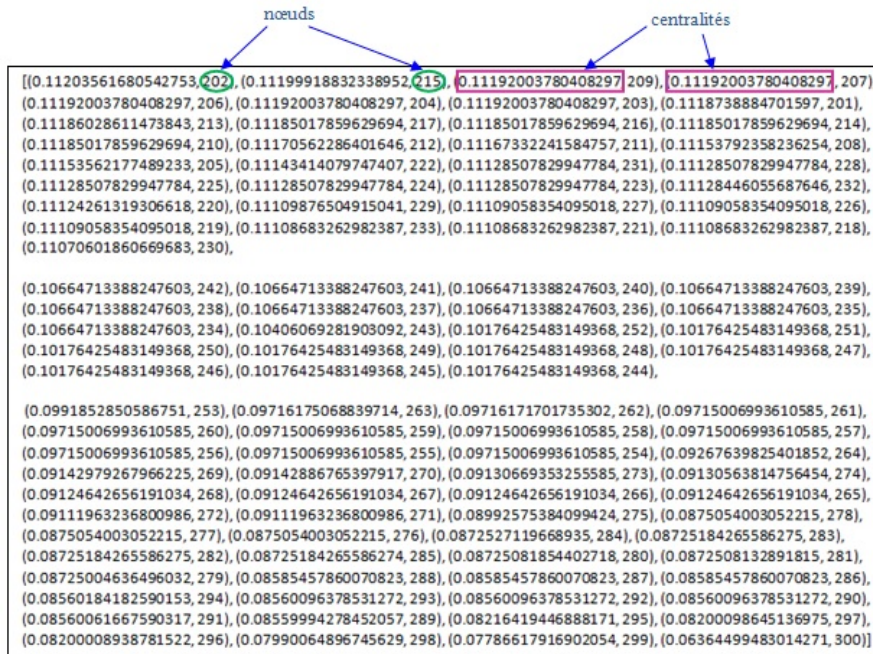


FIGURE 2.21 – Centralité spectrale des nœuds du graphe de l'expérience 6 de l'étude de sensibilité du modèle par rapport à la tolérance

La centralité spectrale permet d'évaluer l'importance d'un individu et son influence sur son entourage. Pour parvenir à savoir le nombre d'individus à cibler dans l'éducation thérapeutique, nous avons adopté une approche qui consiste à changer de manière incrémentale les individus les plus influents. Ainsi, nous changeons d'abord le statut d'obésité de l'individu ayant la plus grande valeur propre, en le mettant à l'état normal "S", et nous observons la convergence du système. Si le ratio des obèses ne diminue pas, nous changeons les deux individus les plus influents pour les mettre à l'état normal et nous observons le ratio des obèses à stabilité du système. De même, si le ratio des obèses ne diminue pas, nous changeons les trois individus les plus influents et ainsi de suite, jusqu'à ce que le ratio des obèses diminue. Dans l'exemple suivant, par exemple, nous avons récupéré les résultats de l'expérience 6 de l'étude de sensibilité du modèle par rapport à la variable "tolérance" et nous avons étudié la centralité spectrale du graphe correspondant (figure 2.21). Nous observons, à partir du tableau 2.11, une « transition de phase » entre 7 et 8 individus éduqués, transition qui doit correspondre à un seuil de percolation dans le graphe des relations d'influence entre individus.

nombre de nœuds modifiés	nœuds modifiés	ratio des obèses	moyenne des valeurs d'obésité
1	202	1	23.969
2	202,215	1	23.969
3	202,215,209	1	23.957
4	202,215,209,207	1	23.945
5	202,215,209,207,206	1	23.933
6	202,215,209,207,206,204	1	23.917
7	202,215,209,207,206,204,203	1	23.887
8	202,215,209,207,206,204,203,201	0	10
9	202,215,209,207,206,204,203,201,213	0	10
10	202,215,209,207,206,204,203,201,213,217	0	10

TABLE 2.11 – Plan d'action basé sur la centralité spectrale

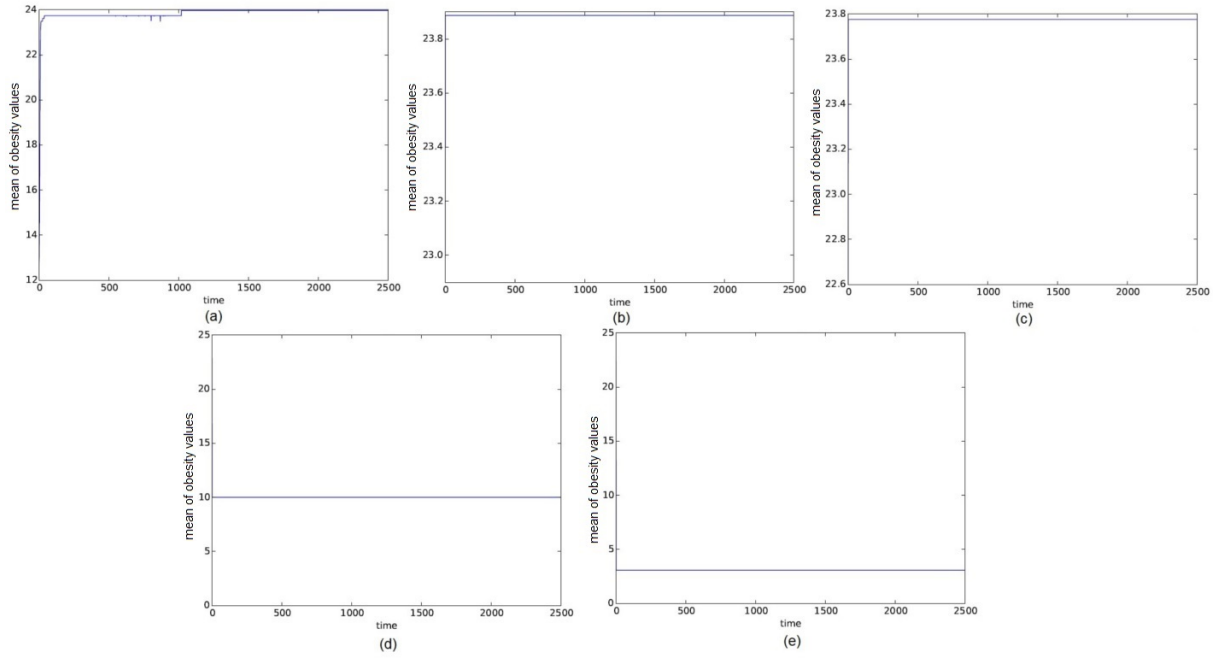


FIGURE 2.22 – Moyenne des valeurs d’obésité selon le plan d’action adopté. (a) stabilité du système, (b) plan d’action : changer les 7 individus ayant les plus grandes valeurs de centralité spectrale, et ce en mettant leurs valeurs d’obésité à 10, (c) plan d’action : changer les 7 individus ayant les plus grandes valeurs de centralité spectrale, et ce en mettant leurs valeurs d’obésité réparties selon la loi uniforme $U[1, 10]$, (d) plan d’action : changer les 8 individus ayant les plus grandes valeurs de centralité spectrale, et ce en mettant leurs valeurs d’obésité à 10, (e) plan d’action : changer les 8 individus ayant les plus grandes valeurs de centralité spectrale, et ce en mettant leurs valeurs d’obésité réparties selon la loi uniforme $U[1, 10]$

Comme le montre la figure 2.22, à partir du moment où nous changeons la valeur d’obésité des individus ayant les plus grandes valeurs de centralité spectrale, pour la mettre à 10 (à titre d’exemple) nous obtenons une moyenne des valeurs d’obésité égale à 10, à partir du moment où nous changeons au moins les 8 individus les plus influents, et ce quelque soit le nombre d’individus qu’on a modifié. Néanmoins, notre objectif est de parvenir à limiter la prévalence d’obésité à moindre coût, ce qui revient à administrer l’éducation thérapeutique au minimum d’individus, tout en ayant le maximum d’effet au niveau populationnel.

Nous remarquons aussi que, si nous mettons les individus les plus influents au statut de poids normal, en leur attribuant des valeurs d’obésité qui suivent une loi uniforme dans l’intervalle $[1, 10]$, nous obtenons une moyenne d’obésité inférieure à 10%, ce qui est tout à fait raisonnable (tableau 2.12).

nombre de nœuds modifiés	valeur d'obésité attribuée aux nœuds	nœuds modifiés	ratio des obèses	moyenne des valeurs d'obésité
7	10	202, 215, 209, 207, 206, 204, 203	1	23.887
7	$U[1,10] \in \mathbb{N}$	202, 215, 209, 207, 206, 204, 203	1	23.776
8	10	202, 215, 209, 207, 206, 204, 203, 201	0	10
8	$U[1,10] \in \mathbb{N}$	202, 215, 209, 207, 206, 204, 203, 201	0	3.072
9	10	202, 215, 209, 207, 206, 204, 203, 201, 213	0	10
9	$U[1,10] \in \mathbb{N}$	202, 215, 209, 207, 206, 204, 203, 201, 213	0	3.072
10	10	202, 215, 209, 207, 206, 204, 203, 201, 213, 217	0	10
10	$U[1,10] \in \mathbb{N}$	202, 215, 209, 207, 206, 204, 203, 201, 213, 217	0	3.072

TABLE 2.12 – Plan d'action basé sur la centralité spectrale avec différentes valeurs d'obésité

1.2 Scénarios aléatoires

Pour explorer encore plus de scénarios de prévention, nous avons adopté la même politique de prévention que celle utilisée généralement pour la plupart des maladies infectieuses saisonnières. Nous avons donc, par analogie à la vaccination, changé aléatoirement la valeur d'obésité de 30% de la population pour leur attribuer le statut d'obésité "de poids normal" (plan 1), et nous avons comparé les résultats obtenus avec ceux du changement des valeurs d'obésité des 30% d'individus de la population les plus influents (plan 2). Les résultats obtenus convergent avec ceux trouvés dans la section précédente, comme le montre la figure 2.23. Nous obtenons une stabilité du système avec 100% d'individus en surpoids ou obésité, en exécutant le premier scénario (plan 1) et une stabilité à 100% d'individus de poids normal, en réalisant le second plan de prévention (plan 2).

Paramètre	Définition
$O_i(t)$	pois de l'individu i à l'instant t
k_i	égal à $\frac{1}{\sum_{j \in N_i} g_{ij}}$, représente l'influence du voisinage d'un individu i
$j \in N_i$	j appartient au voisinage (les voisins directs) de i
T	paramètre de vitesse d'influence
σ_0	seuil à partir duquel un individu devient obèse

TABLE 2.13 – Détails des paramètres du modèle raffiné

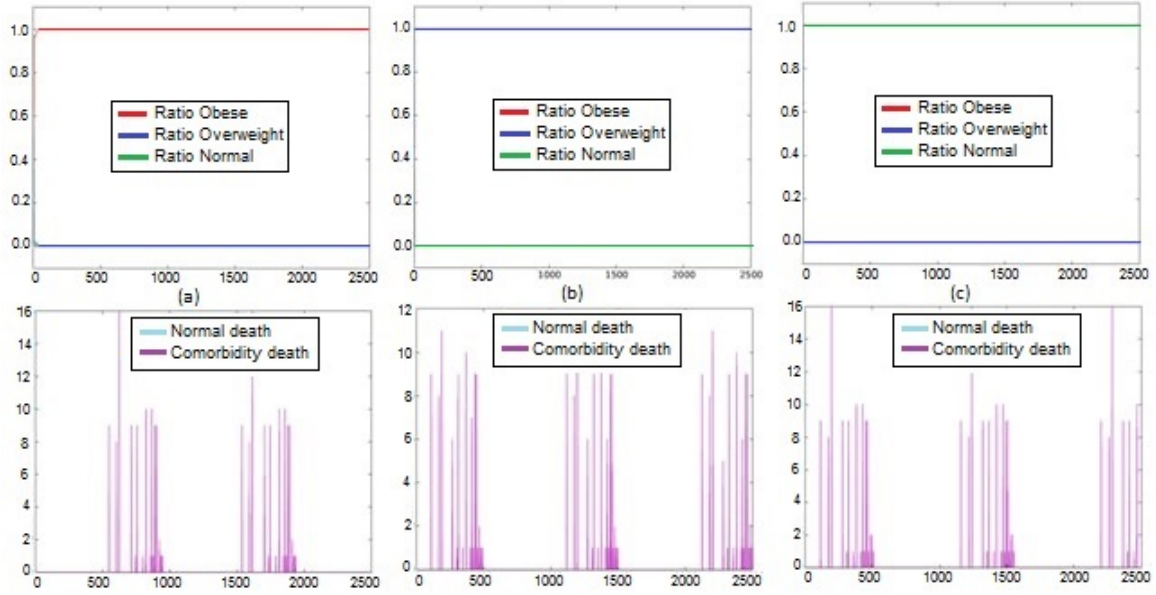


FIGURE 2.23 – Réalisation d'un plan de prévention similaire aux maladies infectieuses saisonnières : (a) simulation sans réaliser d'intervention, (b) simulation en réalisant le plan 1, (c) simulation en réalisant le plan2

2 Raffinement du modèle

Une fois les individus influents ciblés, nous parvenons bien à contrôler la propagation de l'épidémie de l'obésité dans la société, comme nous l'avons montré dans la section précédente. Néanmoins, nous observons un détail qui reste gênant : la convergence vers la nouvelle stabilité du système se fait dès les premiers pas de temps, ce qui est trop rapide et ne peut correspondre à aucun plan de prévention réalisable dans le monde réel, ni ressembler à une évolution normale d'une population en cas d'intervention. Afin de résoudre ce problème, nous avons fait évoluer la fonction de calcul des valeurs d'obésité $O_i(t + 1)$, notées précédemment $ind.ob_value(t + 1)$, en y introduisant un aléa relatif à l'indécision d'un individu avant de se mettre à changer son style de vie, pour se mettre à adopter les mauvaises habitudes alimentaires par exemple, ou l'inverse. Ainsi, les individus ne vont pas systématiquement changer d'état dès leur contact avec un autre individu influent ayant un statut d'obésité différent. De plus, la dynamique des trajectoires individuelles intéressante à étudier comportera une prise de décision soit déterministe par rapport à un seuil, soit aléatoire (pour une modélisation des processus de décision, on peut se reporter aux travaux de Demongeot sur les modèles de prise de décision [31, 6]).

Ainsi, en partant de l'équation $O_i(t + 1)$ définie dans la section 2.3.3, nous adoptons la démarche suivante, consistant à calculer, pour chaque individu et chaque pas de temps, les valeurs de deux variables $B(\beta_i(t))$ et $O_i(t)$, en utilisant les paramètres définis dans le tableau 2.13 :

$$O_i(t + 1) = \beta_i \cdot O_i(t) \quad (2.6)$$

$$\log O_i(t + 1) = \log O_i(t) + \log \beta_i \quad (2.7)$$

Or

$$\beta_i = \left(\prod_{j \in N_i} \left(\frac{O_j(t)}{O_i(t)} \right)^{g_{ij}} \right)^{1/Tk_i} \quad (2.8)$$

En réintégrant l'équation 2.8 dans l'équation 2.7, et faisant un changement de variable, nous obtenons :

$$P_i(t) = \log O_i(t+1) = \frac{1}{Tk_i} \left(\sum_{j \in N_i} g_{ij} \log O_j(t) - \log \sigma_0 \right) \quad (2.9)$$

où σ_0 représente une valeur seuil. Ceci se résume dans le cas booléen à :

$$\begin{cases} O_i(t+1) = 1 & , si T = 0 et P_i(t) \geq 0 \\ Proba(\{O_i(t+1)\}) = \frac{e^{P_i(t)}}{1 + e^{P_i(t)}} & , si T \neq 0 \end{cases} \quad (2.10)$$

$$(2.11)$$

Dans la fonction (2.10), l'individu va changer de valeur d'obésité en fonction du signe de la fonction $P_i(t)$ (analogue à l'hamiltonienne du modèle de Hopfield [30]), alors que, dans la fonction (2.11), tout dépendra de la valeur de la fonction $P_i(t)$. La variable T est une variable qui fait varier l'aléa, ce qui permet de refléter le caractère pathologique ou non de l'obésité. Lorsque $T = 0$, la valeur de cette fonction est binaire, reflétant le changement du statut d'obésité ou pas.

En observant les résultats des simulations de plan de prévention, en mettant à 0 les valeurs d'obésité des 8 individus les plus influents selon la centralité spectrale, nous remarquons une certaine résistance des individus à changer leur statut d'obésité, due au paramètre d'indécision introduit avec la variable T . Ainsi, plus cette variable d'indécision est grande, plus les individus ont tendance à changer leur statut d'obésité et nous nous retrouvons avec presque autant d'individus qui acceptent de changer d'état que d'individus réticents (la probabilité $P_i(t)$ tend vers $\frac{1}{2}$, lorsque T tend vers l'infini).

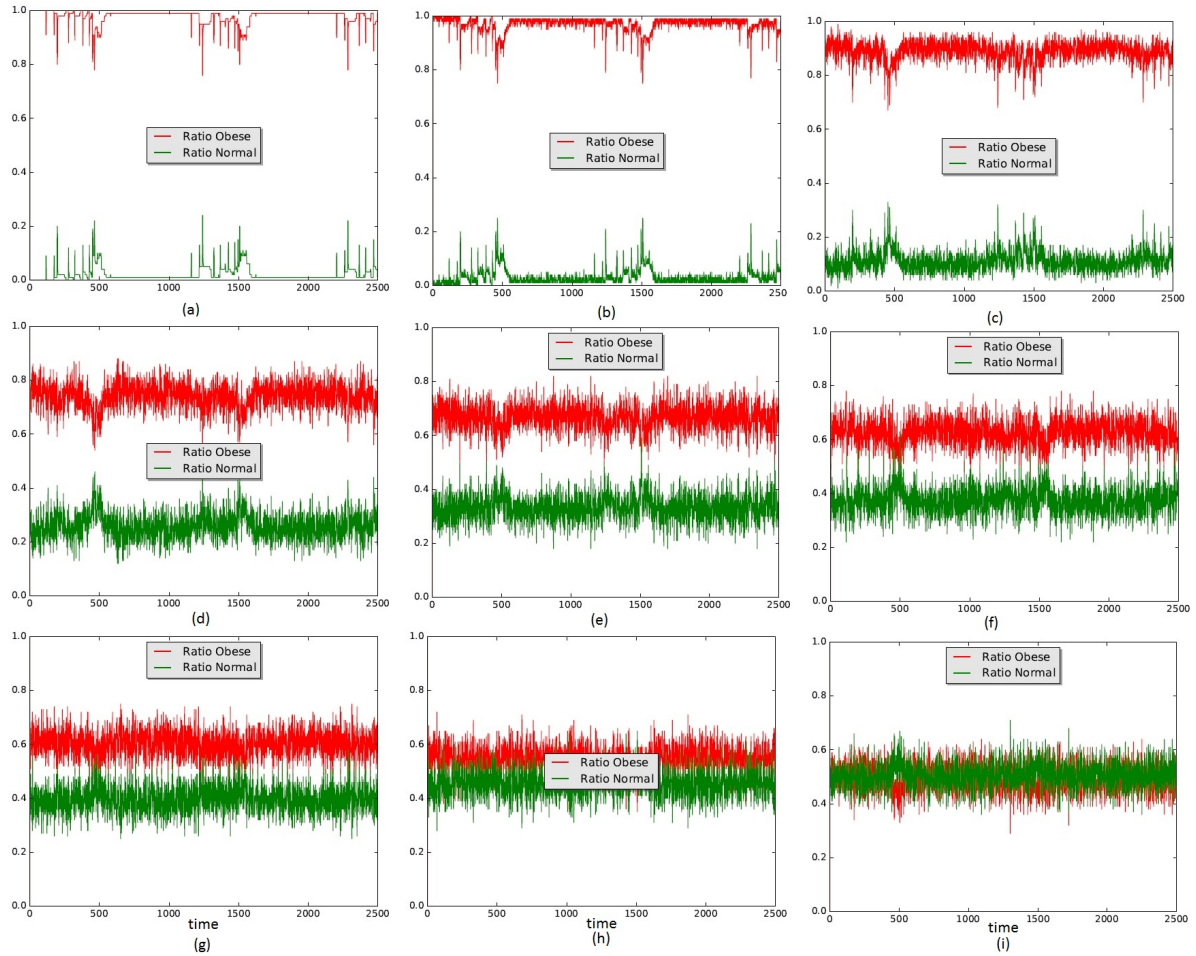


FIGURE 2.24 – Courbes d’indécision obtenues après avoir changé les 8 individus les plus influents selon différentes valeurs de T : (a) $T=0.1$, (b) $T=0.5$, (c) $T=1$, (d) $T=2$, (e) $T=3$, (f) $T=4$, (g) $T=5$, (h) $T=10$ et (i) $T=100$

En changeant les 8 individus les plus influents, toute la population devient de poids normal et en n’en changeant que 7, la population reste à 100% obèse, ce qui constitue une transition critique pour la politique d’éducation sanitaire. Mais, quand nous observons les courbes moyennes des probabilités locales de changement d’état (courbes d’indécision), elles évoluent de la même façon avec 8 (figure 2.24) qu’avec 7 individus (figure 2.25), lorsque le nombre d’itérations devient grand. La transition est donc provoquée par un phénomène différent de celui de l’évolution continue des courbes d’indécision et s’apparente davantage à une transition de phase en mécanique statistique. Cette propriété émergente est sans doute due à l’atteinte d’un seuil de percolation dans le graphe d’interactions du réseau social étudié.

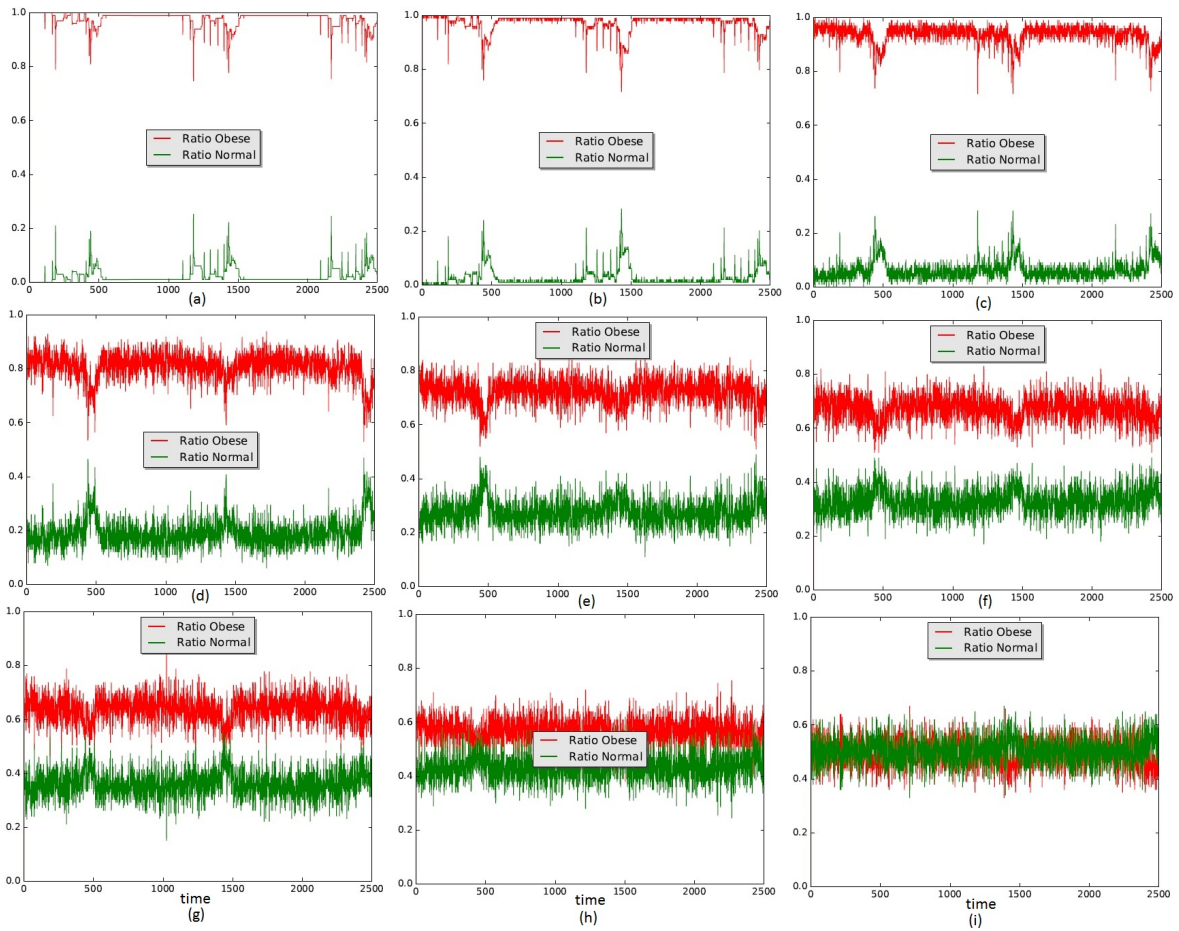


FIGURE 2.25 – Courbes d'indécision obtenues après avoir changé les 7 individus les plus influents selon différentes valeurs de T : (a) $T=0.1$, (b) $T=0.5$, (c) $T=1$, (d) $T=2$, (e) $T=3$, (f) $T=4$, (g) $T=5$, (h) $T=10$ et (i) $T=100$

Chapitre III

Simulation de l'évolution de l'obésité

Dans cette section du manuscrit, nous allons utiliser le modèle de propagation élaboré dans le chapitre II « Modélisation multi-niveau du caractère social de l'obésité », pour comparer l'évolution de l'obésité entre la Tunisie, la France, l'Allemagne, le Chili et les Etats-Unis, selon les données statistiques de ces différents pays. Le choix de ces pays s'est basé sur plusieurs critères, notamment sur le fait que la Tunisie et la France sont directement liés à ma thèse, le Chili, car il ressemble à la Tunisie dans sa structuration en âge, l'Allemagne, car il s'agit d'un pays qui comporte la population la plus âgée d'Europe, et les Etats-Unis, car c'est un pays qui est connu pour son taux élevé d'obésité, vu qu'il comporte 79.4 millions d'adultes obèses selon les statistiques de 2015 [22]. Par la suite, nous allons appliquer le modèle à des données récupérées à partir d'une même enquête, qui a été mise en place dans un collège en Tunisie et qui a été détaillée dans le chapitre IV et dans un autre collège de France. Par la suite, nous allons étudier l'évolution des statuts d'obésité des élèves de quatrième et cinquième de ces deux enquêtes, ainsi que les politiques de prévention qui peuvent être mises en place.

III.1 Modélisation de l'évolution de l'obésité dans certains pays

Pour parvenir à étudier l'évolution de l'obésité pour un pays donné, nous avons récupéré les données relatives à ce pays à partir des différentes bases de données disponibles, notamment celles de l'Organisation Mondiale de la Santé (WHO)¹, l'Agence Centrale du Renseignement (CIA)², la Fédération Mondiale de l'Obésité³ et Index Mundi⁴. La démarche adoptée ayant pour objectif de récupérer les statistiques de l'obésité d'un pays par tranche d'âge, si elle existent, et de combiner ces prévalences avec la pyramide des âges du pays en question (figure 3.1), pour parvenir à avoir un fichier d'entrée du modèle qui soit représentatif des ces données.

1 Evolution de l'obésité en Tunisie

Les dernières statistiques tunisiennes de la prévalence de l'obésité par tranche d'âge (tableau 3.1) datent de 2005. Les âges y sont répertoriés dans les deux tranches d'âge de 15 à 19 ans et de 35 à 70



FIGURE 3.1 – Mise en place des statistiques de prévalence de l'obésité par tranche d'âge

1. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity>
2. <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/>
3. <http://www.worldobesity.org/data/>
4. <http://www.indexmundi.com/map/>

ans.

	15-19 ans		35-70 ans	
	surpoids « W »	obèse « O »	surpoids « W »	obèse « O »
♀	14.1%	3.2%	34.1%	37%
♂	11%	1.9%	38.4%	13.3%
Moyenne	12.55%	2.55%	36.25%	25.12%

TABLE 3.1 – Prévalence de l’obésité par tranche d’âge en Tunisie

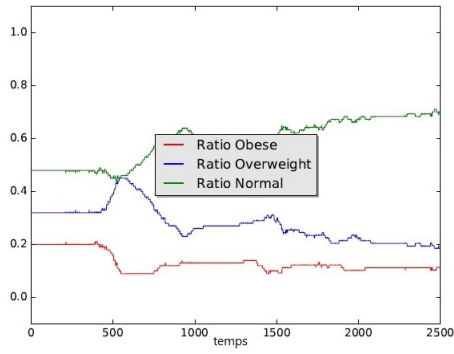
Tranche d’âge	0-14 ans	15-24 ans	25-54 ans	55-64 ans	≥65
Tunisie	23.03%	15.05%	44.52%	9.21%	8.2%

TABLE 3.2 – Classification en âge de la population tunisienne

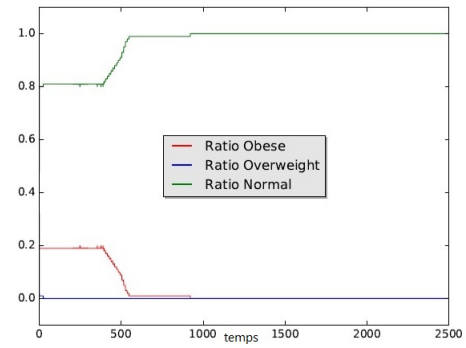
Une fois le modèle mis en place et les données prêtes, nous avons fait tourner nos simulations pour étudier l’évolution de l’obésité en Tunisie. Pour ce faire, nous avons fixé les paramètres relatifs à la comorbidité (détaillés dans la section 3.1.3 du chapitre II), en en fixant le paramètre C à la valeur 1 et α_{max} à la valeur 0.2.

Dans la figure 3.2a, toute la population est non tolérante et donc la caractéristique homophile, aussi bien dans le comportement alimentaire que dans les pratiques sportives, reste limitée aux individus ayant le même statut d’obésité. Dans les statistiques tunisiennes, le taux des personnes de poids normal "S", qui était initialement plus élevé, va s’accroître lentement au fil du temps. Alors que, dans la figure 3.2b, où toute la population a une tolérance égale à 1 (détaillé dans le chapitre II « Modèle et Simulation », section 2.3.3), le taux des personnes de poids normal "S" prend le dessus beaucoup plus rapidement, pour atteindre les 100%. Et, dans le cas de figure où toute la population est très homophile et tous les individus peuvent être influencés par tous les autres quelque soit leur statut d’obésité, le système se stabilise rapidement dans le statut "poids normal S" (cas de la figure 3.2c). Nous avons aussi observé le cas de figure où la population est partagée à parts égales entre des individus non influençables et des individus de tolérance égale 1 (cas de la figure 3.2d), et nous avons remarqué une sorte de changement de phase, dû au statut d’obésité des personnes ayant donné naissance aux nouvelles générations, ainsi qu’ayant transmis leur tolérance, sachant que les nouveaux nés récupèrent les valeurs de tolérance de leurs parents. La population, à sa première génération, garde un taux d’obésité constant durant un certain nombre d’itérations, alors que les autres individus commencent à s’influencer les uns les autres. A la deuxième génération, le ratio des personnes de poids normal "S" décroît, laissant place aux individus en surpoids "W", puis, à la troisième génération, la population ne comporte que les personnes de poids normal "S". Ceci peut très facilement être expliqué par le fait que l’obésité induit un vieillissement cellulaire, et donc la mort précoce (en terme d’âge civil) des personnes en surpoids "W" par rapport aux personnes de poids normal "S". De plus, les individus de poids normal restent plus longtemps en âge de reproduction, donnant ainsi une progéniture ayant leur même statut d’obésité, puisque, dans notre modèle, nous adoptons l’hypothèse que les nouveau-nés héritent du statut d’obésité de leur parent. Nous observons aussi le même pattern d’évolution de l’obésité dans la figure 3.2k que dans la 3.2d, partant initialement d’une population où les individus de poids normal "S" et en surpoids "W" sont très tolérants (tolérance = 2), alors que les obèses ne le sont pas (tolérance = 0). La seule différence observée entre les figures 3.2d et 3.2k réside dans le changement de phase qui se joue entre les individus en surpoids "W" et les individus obèses "O".

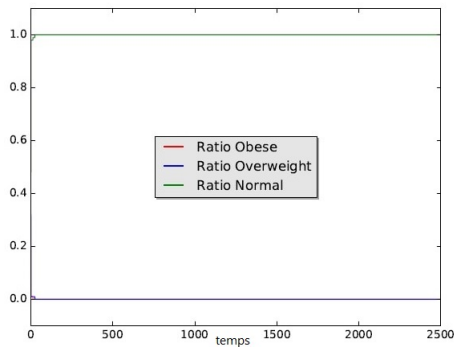
Dans la figure 3.2e, où la simulation commence initialement avec une moitié de la population non tolérante (tolérance = 0), l’autre étant au contraire très tolérante (tolérance = 2), les individus de poids normal prennent largement le dessus dans la population. Ceci peut être expliqué par le fait que, comme une moitié de la population est très influençable par son voisinage, très rapidement le ratio des personnes de poids normal "S" prend le dessus, malgré les naissances de nouveaux individus en surpoids, qui ont une tolérance nulle (caractéristique héritée), expliquant qu’ils n’aient pas été touchés par l’influence sociale des personnes de poids normal "S". Dans la figure 3.2f, où la moitié de la population est de tolérance égale à 1, et le reste est de tolérance 2, nous voyons que, très rapidement, le statut "S" prend le dessus et domine la société. La figure 3.2g montre une autre possibilité d’évolution de la population tunisienne, si nous supposons qu’initialement, la moitié de la population a une tolérance



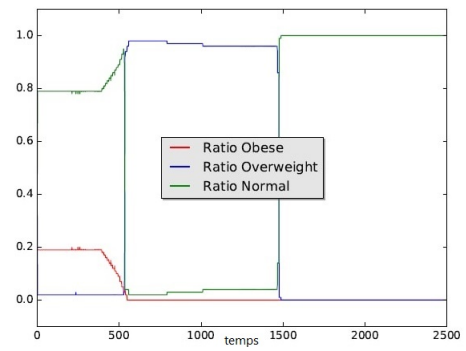
(a)



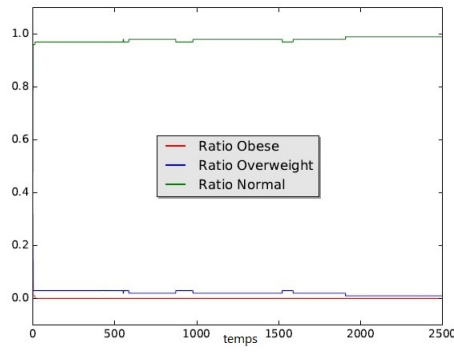
(b)



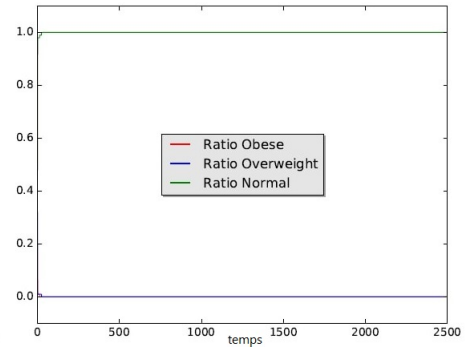
(c)



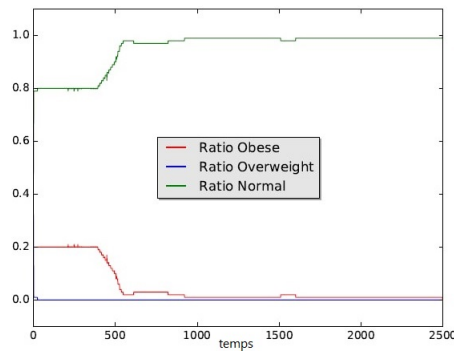
(d)



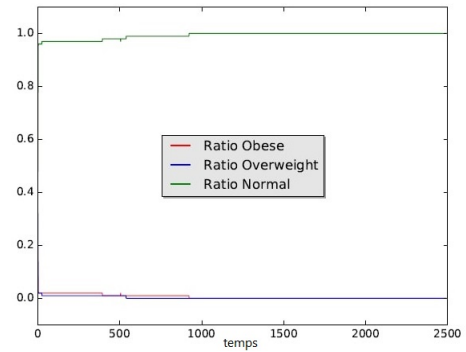
(e)



(f)



(g)



(h)

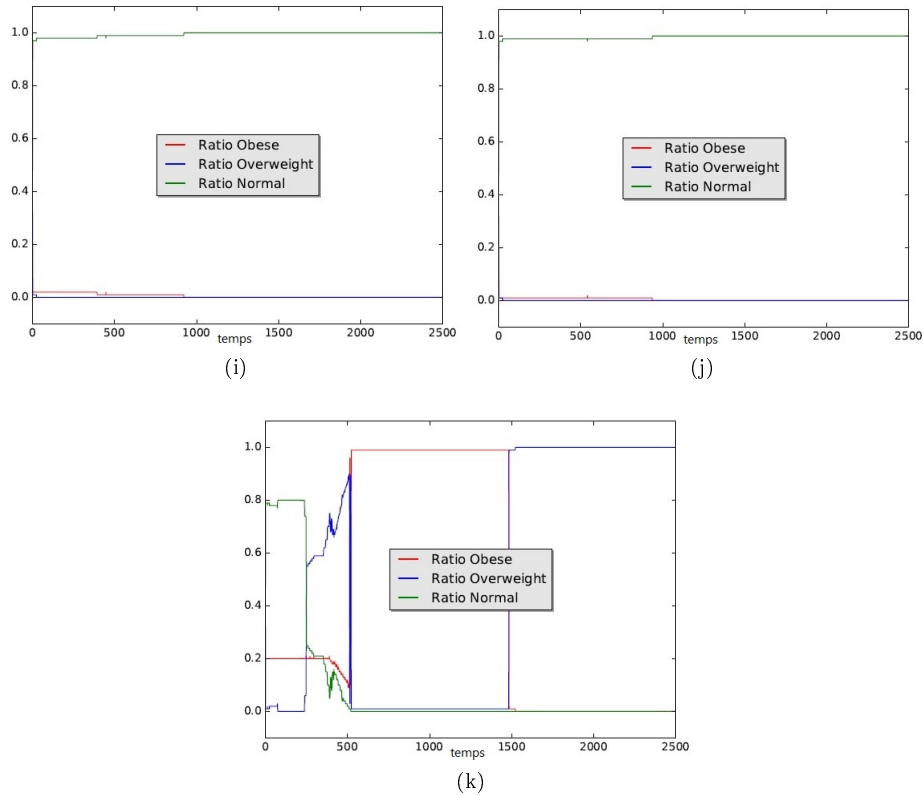


FIGURE 3.2 – Evolution de l’obésité dans la population tunisienne et comparaison de l’effet des variations de la tolérance sur les résultats du modèle avec (a) toute la population de tolérance=0, (b) toute la population de tolérance=1, (c) toute la population de tolérance=2, (d) la moitié de la population de tolérance=0, et le reste de tolérance=1, (e) la moitié de la population de tolérance=0, et le reste de tolérance=2, (f) la moitié de la population de tolérance=1, et le reste de tolérance=2, (g) la moitié de la population de tolérance=1, et le reste de tolérance=0, (h) la moitié de la population de tolérance=2, et le reste de tolérance=0, (i) la moitié de la population de tolérance=2, et le reste de tolérance=1, (j) toute la population de tolérance=2, sauf la moitié des individus obèses de tolérance=0, et (k) toute la population de tolérance=2, sauf tous les individus obèses de tolérance=0

égale à 1 et le reste de tolérance nulle. Dans ce cas de figure, le même principe que la figure 3.2d a été appliqué, sauf que, dans le fichier input, au lieu d’attribuer les valeurs de tolérance aux individus par alternance entre 0 et 1 en commençant par 0, nous l’avons fait en commençant 1. Nous voyons que ça n’évolue pas de la même manière, ce qui est probablement dû au fait qu’il y ait un ou plusieurs individus très influents que nous avons rendus plus ou moins influençables à travers leur réseau social. Et, si nous partons d’une population dont la moitié est de tolérance égale à 2, et l’autre moitié de tolérance nulle, dans la figure 3.2h, ce qui est l’inverse de la règle de la figure 3.2e quant à l’ordre d’alternance des valeurs de tolérance, nous voyons bien que l’évolution de l’obésité est identique. De plus, c’est aussi la même courbe d’évolution, dans le cas où nous commençons par une population comportant la moitié de tolérance 1 et l’autre moitié de tolérance 2, comme le montre la figure 3.2i, ou encore si toute la population est de tolérance 2, sauf la moitié des individus obèses de tolérance nulle, comme indiqué dans la figure 3.2j.

Avec les différentes valeurs de tolérance prises initialement dans le fichier input du modèle, la population tunisienne évolue pour devenir totalement, ou presque totalement dans certains cas, de poids "normal". La seule exception est le cas où les individus obèses présentent une résistance et ne succombent pas à l’influence positive de leur réseau social qui pourrait leur faire changer de statut d’obésité. De ce fait, ils ont réussi à influencer tous les autres, pour stabiliser le système au bout de la troisième génération en une population en surpoids à 100%.

2 Evolution de l'obésité au Chili

Les statistiques chiliennes de prévalence de l'obésité par tranche d'âge trouvées dans les bases de données correspondent à l'âge de 6 ans, tirés à partir d'une enquête datant de 2002, et 15 ans et plus, tirés d'une étude réalisée de 2009 à 2010.

	6 ans		15 ans et plus	
	surpoids « W »	obèse « O »	surpoids « W »	obèse « O »
♀	19.6%	7.5%	33.6%	34%
♂	18.8%	9.8%	45.3%	20.5%
Moyenne	19.2%	8.65%	39.45%	27.25%

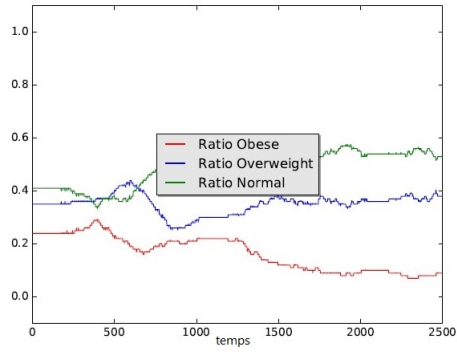
TABLE 3.3 – Prévalence de l'obésité par tranche d'âge au Chili

Tranche d'âge	0-14 ans	15-24 ans	25-54 ans	55-64 ans	≥65
Chili	20.27%	15.45%	43.17%	10.6%	10.51%

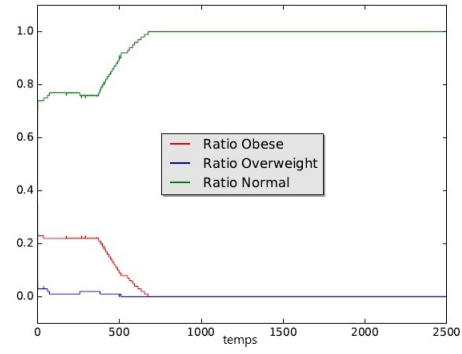
TABLE 3.4 – Classification en âge de la population chilienne

Une fois le modèle mis en place et les données prêtes, nous avons fait tourner nos simulations pour étudier l'évolution de l'obésité au Chili.

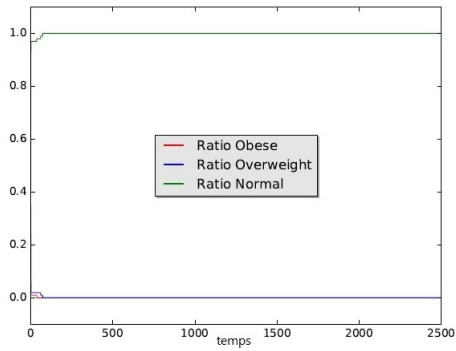
Dans la figure 3.3a, où tous les individus continuent à évoluer dans leur statut d'obésité, indépendamment de leur réseau social (tolérance = 0), les différents statuts d'obésité persistent au fil du temps, avec une décrémentation progressive du ratio des obèses "O" au dépend des autres statuts d'obésité. Quand tous les individus ont une tolérance égale à 1 (3.3b), nous remarquons que le ratio des personnes de poids normal "S" augmente progressivement et, dès la première lignée de descendants, la population se stabilise dans le statut normal "S". Dans le cas où tous les individus sont facilement influençables par leur entourage et possèdent une tolérance égale à 2 (figure 3.3c), le ratio des personnes de poids normal "S" prend très rapidement le dessus et le système se stabilise dès la première génération. Nous remarquons aussi un point très intéressant dans la figure 3.3d, quand la toute population lancée initialement est de tolérance égale à 2, à part la moitié des personnes obèses, le ratio des personnes de poids normal prend très rapidement le dessus. Mais, malgré cela, quelques individus obèses persistent dans la population, et dans le cas où ils arrivent à se reproduire, ils augmentent légèrement leur taux dans la population, comme c'est le cas pour la troisième génération. La figure 3.3e montre l'évolution de la prévalence de l'obésité, en partant d'un fichier initial où tous les individus en surpoids et normaux sont très tolérants (tolérance = 2), alors que les obèses, eux, ne le sont pas (tolérance = 0). Nous arrivons à visualiser très remarquablement la co-influence entre les individus, car, dans la première génération, le ratio des personnes en surpoids "W" a commencé à prendre le dessus, pour décroître brusquement, en laissant place au ratio des obèses "O", puis, avec les naissances, ce sont les individus de poids normal qui se sont reproduits, pour donner naissance à une population complètement de poids normal. Autrement dit, les individus en surpoids ont continué à être influencés par les obèses, jusqu'à ce qu'ils le soient devenus eux aussi. Mais comme l'obésité induit une mortalité plus précoce due aux comorbidités de cette maladie, la sélection naturelle fait que ce sont les individus de poids normal, qui, bien que paraissant devenir une minorité, ont pu prendre le dessus dans la population. Dans le cas où la moitié de la population est de tolérance nulle, et le reste de tolérance égale à 1 (figures 3.3f et 3.3g), les différents ratios ne changent pratiquement pas pour la première génération. Mais, avec les premiers décès, ceci a évolué, et ce sont les individus de poids normal qui ont complètement peuplé la deuxième génération, stabilisant ainsi le système. Et dans le cas où la population est moitié de tolérance 1 et moitié de tolérance 2 (figures 3.3i et 3.3j), le système évolue pratiquement de la même façon, autrement dit, la société se stabilise avec les individus de poids normal. C'est d'ailleurs un pattern qui ressemble de très près à celui de l'évolution des ratios de l'obésité dans le cas où la population initiale est équitablement partagée entre des individus de tolérance égale à 2 et des individus de tolérance nulle.



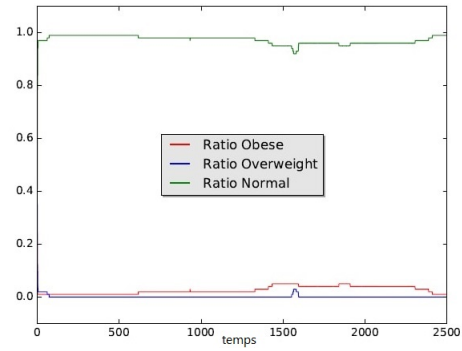
(a)



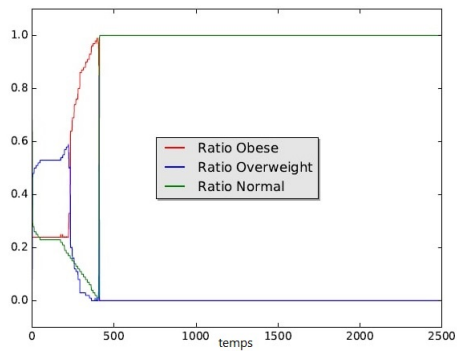
(b)



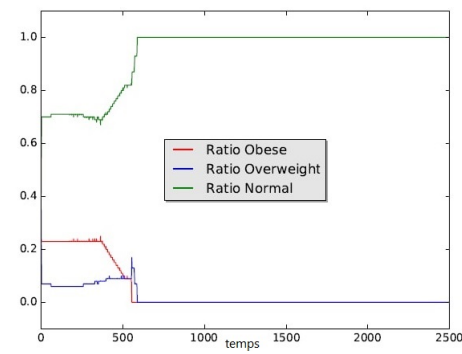
(c)



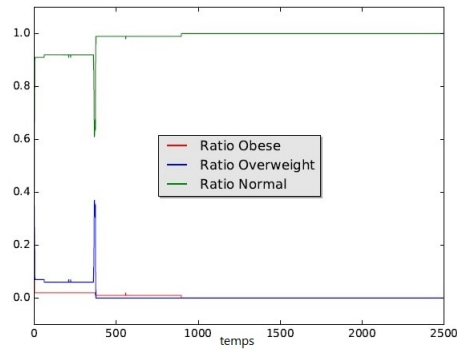
(d)



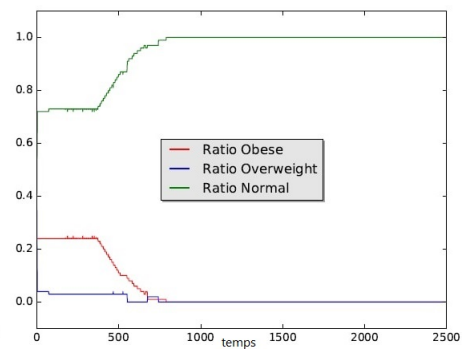
(e)



(f)



(g)



(h)

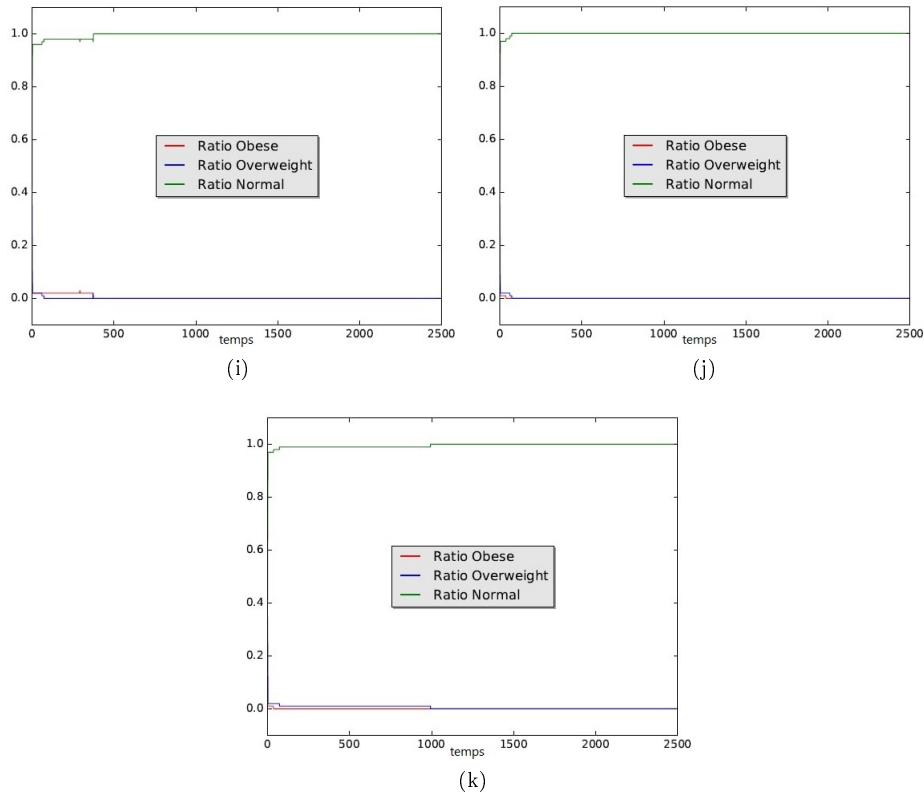


FIGURE 3.3 – Evolution de l’obésité dans la population chilienne et comparaison de l’effet des variations de la tolérance sur les résultats du modèle avec (a) toute la population de tolérance=0, (b) toute la population de tolérance=1, (c) toute la population de tolérance=2, (d) la moitié de la population de tolérance=0, et le reste de tolérance=1, (e) la moitié de la population de tolérance=0, et le reste de tolérance=2, (f) la moitié de la population de tolérance=1, et le reste de tolérance=2, (g) la moitié de la population de tolérance=1, et le reste de tolérance=0, (h) la moitié de la population de tolérance=2, et le reste de tolérance=0, (i) la moitié de la population de tolérance=2, et le reste de tolérance=1, (j) toute la population de tolérance=2, sauf la moitié des individus obèses de tolérance=0, et (k) toute la population de tolérance=2, sauf tous les individus obèses de tolérance=0

3 Evolution de l’obésité en France

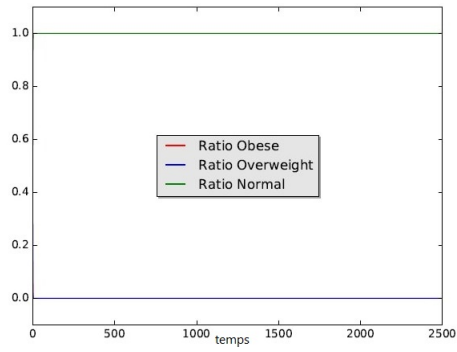
Pour ce qui est de la France, la prévalence de l’obésité par tranche d’âge a été récupérée dans une base de données correspondant aux tranches d’âge de 3 à 17 ans, et 18 à 74 ans, construite à partir d’une étude réalisée entre 2006 et 2007.

	3-17 ans		18-74 ans	
	surpoids « W »	obèse « O »	surpoids « W »	obèse « O »
♀	12%	2.9%	23.8%	17.6%
♂	10.4%	2.7%	41%	16.1%
Moyenne	11.2%	2.8%	32.4%	16.85%

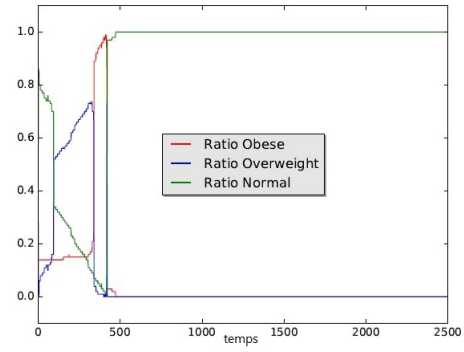
TABLE 3.5 – Prévalence de l’obésité par tranche d’âge en France

Tranche d’âge	0-14 ans	15-24 ans	25-54 ans	55-64 ans	≥65
France	18.59%	11.8%	38.04%	12.44%	19.12%

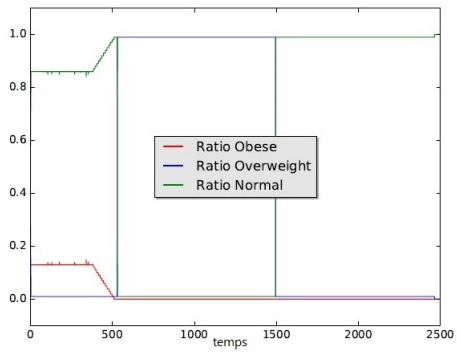
TABLE 3.6 – Classification en âge de la population française



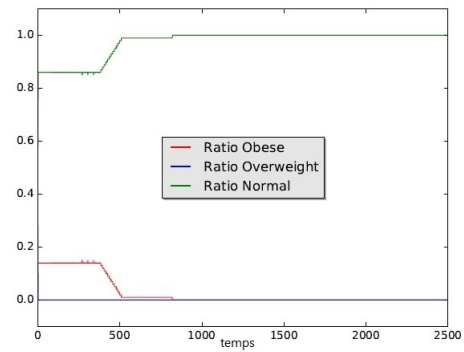
(a)



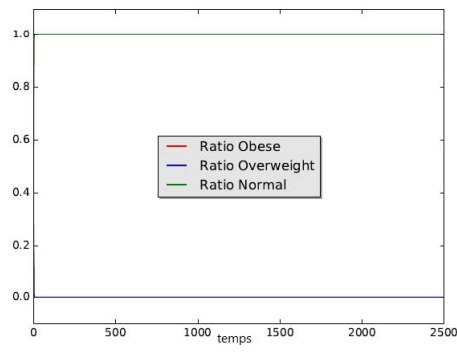
(b)



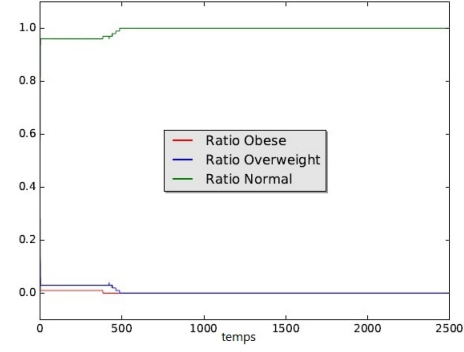
(c)



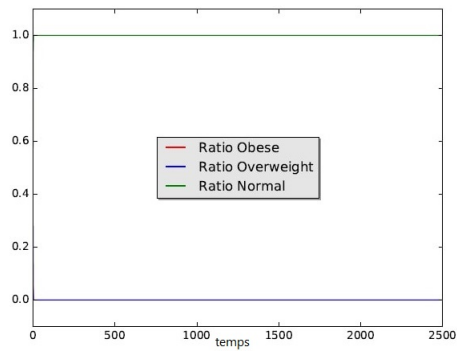
(d)



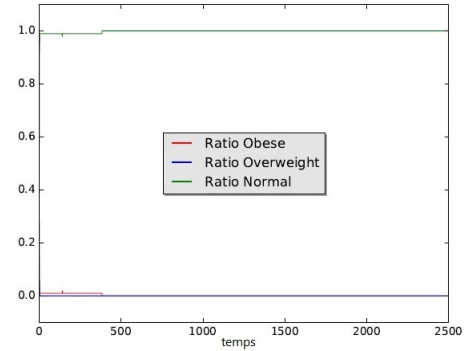
(e)



(f)



(g)



(h)

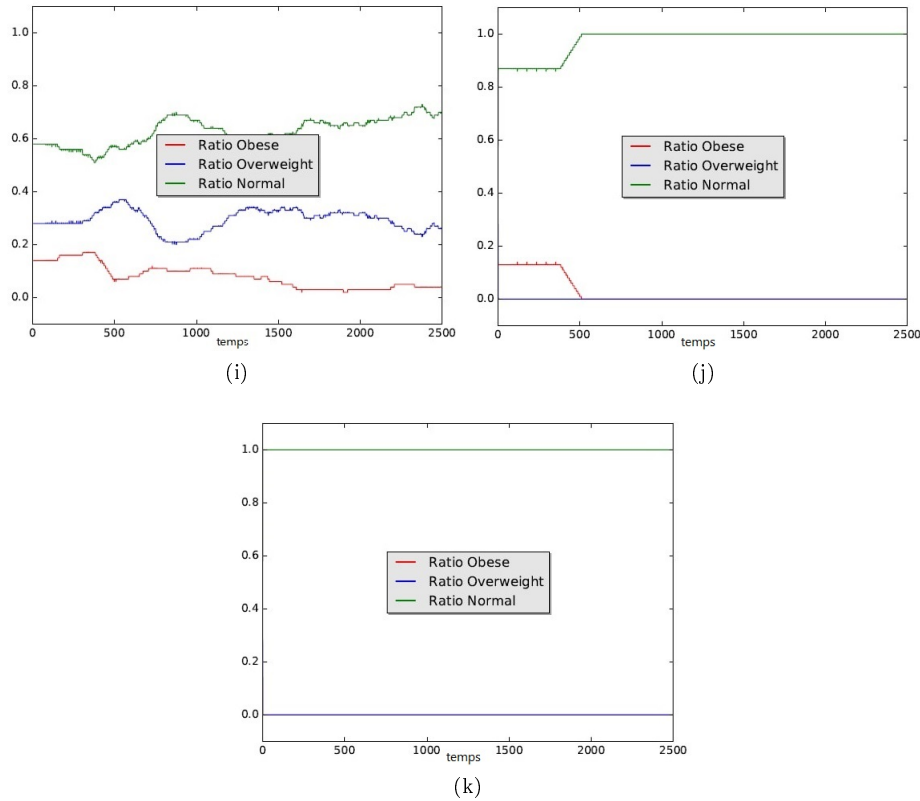


FIGURE 3.4 – Evolution de l’obésité dans la population française et comparaison de l’effet des variations de la tolérance sur les résultats du modèle avec (a) toute la population de tolérance=2, sauf la moitié des individus obèses de tolérance=0, (b) toute la population de tolérance=2, sauf les individus obèses de tolérance=0, (c) la moitié de la population de tolérance=0, et le reste de tolérance=1, (d) la moitié de la population de tolérance=1, et le reste de tolérance=0, (e) la moitié de la population de tolérance=0, et le reste de tolérance=2, (f) la moitié de la population de tolérance=2, et le reste de tolérance=0, (g) la moitié de la population de tolérance=1, et le reste de tolérance=2, (h) la moitié de la population de tolérance=2, et le reste de tolérance=1, (i) toute la population de tolérance=0, (j) toute la population de tolérance=1, (k) toute la population de tolérance=2

A partir du moment où la population est au moins pour moitié de tolérance 2, la société devient très rapidement complètement de poids normal, sous l’influence des individus de poids normal et cela, que l’autre moitié soit réceptive (tolérance égale à 1), ou pas (tolérance nulle) (figures 3.4a, 3.4e, 3.4g et 3.4k). Dans le cas de figure où la population est équitablement répartie en individus de tolérance égale à 1 et individus non tolérants (figure 3.4d), ainsi que celui où toute la population a une tolérance égale à 1, (figure 3.4j), dans la génération des premiers descendants, le système se stabilise à 100% de personnes de poids normal. Dans la figure 3.4b, il est très intéressant d’observer, dans les 500 premiers pas de temps, la concurrence entre les différents statuts d’obésité, pour prendre le dessus. Au départ, comme la population initiale est majoritairement de poids normal, le statut "S" prenait le dessus. Mais ces individus normaux se sont laissés influencés par leur entourage, en adoptant de mauvais comportements dans leur style de vie, devenant ainsi en surpoids, puis ils ont continué leur évolution, pour devenir eux même obèses. Cette évolution a permis aux individus de poids normal, qui, bien qu’ils aient été minoritaires, de prendre complètement le dessus dans la génération suivante, vu que ce sont eux qui n’ont pas été touchés par la comorbidité de la maladie et par le vieillissement cellulaire induit par l’obésité. Et dans le cas où tous les individus ne sont pas influencés par leur entourage, les différents statuts d’obésité continuent à cohabiter au fil des générations (figure 3.4a), malgré différentes variations au cours du temps. Dans la figure 3.4c, où notre population est moitié de tolérance nulle, moitié de tolérance égale à 1, nous observons une véritable transition entre les différents

statuts d'obésité, notamment entre le statut normal et le statut surpoids, vu que, pour la première génération, la majorité de la population était de poids normal, et que, dans la seconde, la population est majoritairement constituée de personnes en surpoids. Comme cela a été démontré précédemment quand nous avons une majorité de personnes en surpoids, qui augmentent leur âge biologique et sortent donc plus rapidement de leur phase de reproduction, c'est la minorité des personnes de poids normal qui arrive à se reproduire, donnant naissance ainsi à une population majoritairement de poids normal, qui va à son tour donner une autre génération totalement de poids normal.

4 Evolution de l'obésité en Allemagne

Les prévalences de l'obésité en Allemagne par tranche d'âge sont récupérées dans des bases de données correspondant aux tranches d'âge allant de 4 à 16 ans (étude réalisée en 2008) et de 18 à 79 ans (étude réalisée entre 2008 et 2011).

	4-16 ans		18-79 ans	
	surpoids « W »	obèse « O »	surpoids « W »	obèse « O »
♀	14.7%	2.9%	29%	26.7%
♂	16.7%	5.9%	43.8%	24.5%
Moyenne	15.7%	4.4%	36.4%	25.6%

TABLE 3.7 – Prévalence de l'obésité par tranche d'âge en Allemagne

Tranche d'âge	0-14 ans	15-24 ans	25-54 ans	55-64 ans	≥65
Allemagne	12.83%	10.22%	40.96%	14.23%	21.76%

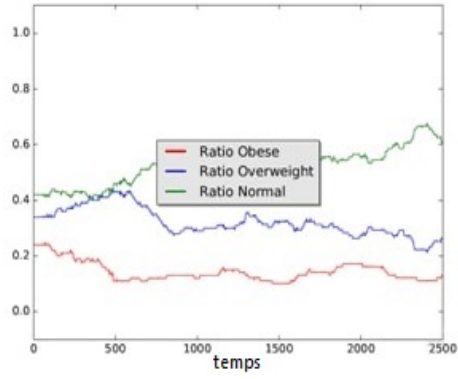
TABLE 3.8 – Classification en âge de la population allemande

Quand tous les individus ne sont pas influençables par leur entourage (tolérance nulle), les différents statuts d'obésité continuent à exister dans la société (figure 3.5a).

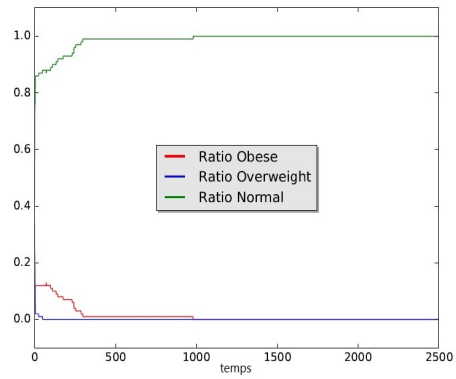
Dans la figure 3.5b, où les personnes de poids normal et en surpoids sont de tolérance égale à 2 et les obèses de tolérance nulle, ces derniers influencent les autres avec un effet négatif, les faisant migrer vers un statut avec surcharge pondérale croissante, allant vers le statut « obèse », d'où le taux de personnes en surpoids prend le dessus dans un premier temps, puis toute la population devient obèse. D'ailleurs, cette influence négative prend effet à partir du moment où la population contient au moins la moitié de personnes de tolérance égale à 2, avec des résistants à cette influence de tolérance nulle ou égale à 1, comme dans les figures 3.5e, 3.5i et 3.5k. Alors que, dans la figure 3.5c, où toute la population est très tolérante (tolérance égale à 2), ce sont les individus de poids normal qui arrivent très rapidement à diffuser leur effet positif, menant très vite la population à 100% de poids normal. Dans le cas où toute la population était de tolérance égale à 1, l'effet positif des individus de poids normal a mis un peu plus de temps pour diffuser que dans le cas où tout le monde était de tolérance égale à 2. Mais le système s'est quand même finalement stabilisé à 100 % de poids normal.

Nous avons aussi remarqué qu'en divisant au hasard la population initiale en personnes de tolérance nulle et de tolérance 1 à parts égales, nous obtenions une population où le ratio des surpoids était très limité et les personnes de poids normal de loin les plus fréquentes dans la société (figure 3.5f). Dans le cas où nous avons inversé l'attribution des valeurs de tolérance aux individus (cas de la figure 3.5g), nous avons trouvé que toute la population devenait en surpoids. Ceci nous indique que parmi tous les individus concernés par le changement de tolérance, il y avait forcément un ou plusieurs individus obèses que nous avons rendu de tolérance nulle, les empêchant ainsi de subir l'influence positive des personnes de poids normal. Ces individus obèses ont donc pu répandre leur effet négatif et faire basculer les ratios pondéraux en faveur du surpoids. Ceci a été aussi le cas pour la population formée d'une moitié de tolérance nulle (ou égale à 1 dans la figure 3.5j) et d'une autre moitié de tolérance égale à 2 (cas de la figure 3.5h). Avec l'inversion des répartitions initiales des valeurs de tolérance, nous avons obtenu une population majoritairement de poids normal, au lieu d'être totalement obèse, d'où l'importance des individus à cibler dans les politiques de prévention.

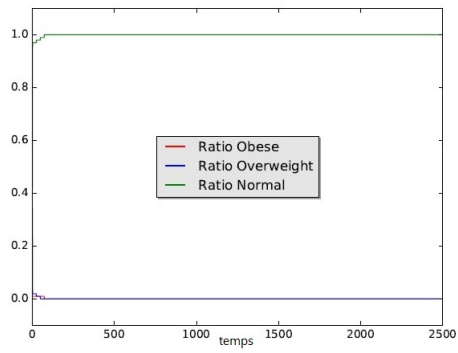
En étudiant la population allemande une fois qu'elle s'est stabilisée, notamment dans le cas où la population, initialement, est pour moitié très tolérante (cas des figures 3.5i et 3.5k), nous obtenons le



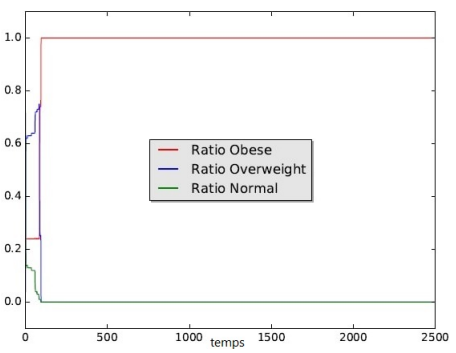
(a)



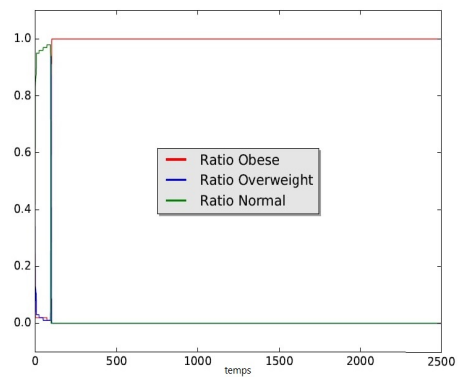
(b)



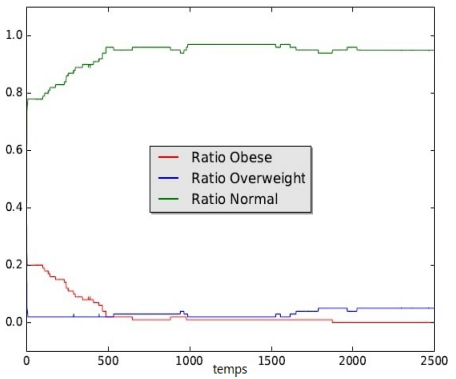
(c)



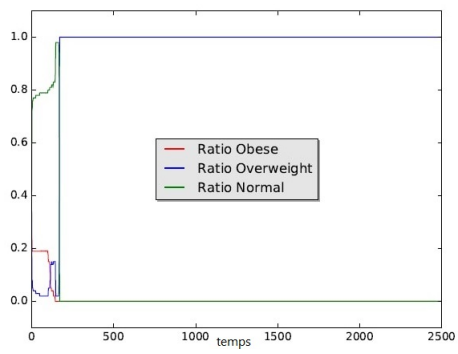
(d)



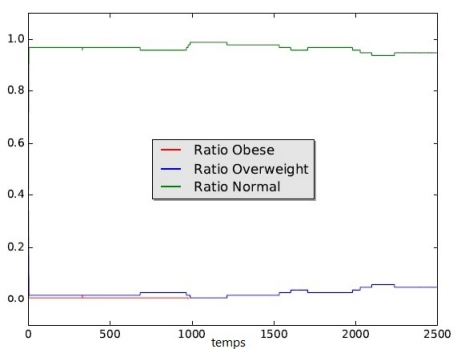
(e)



(f)



(g)



(h)

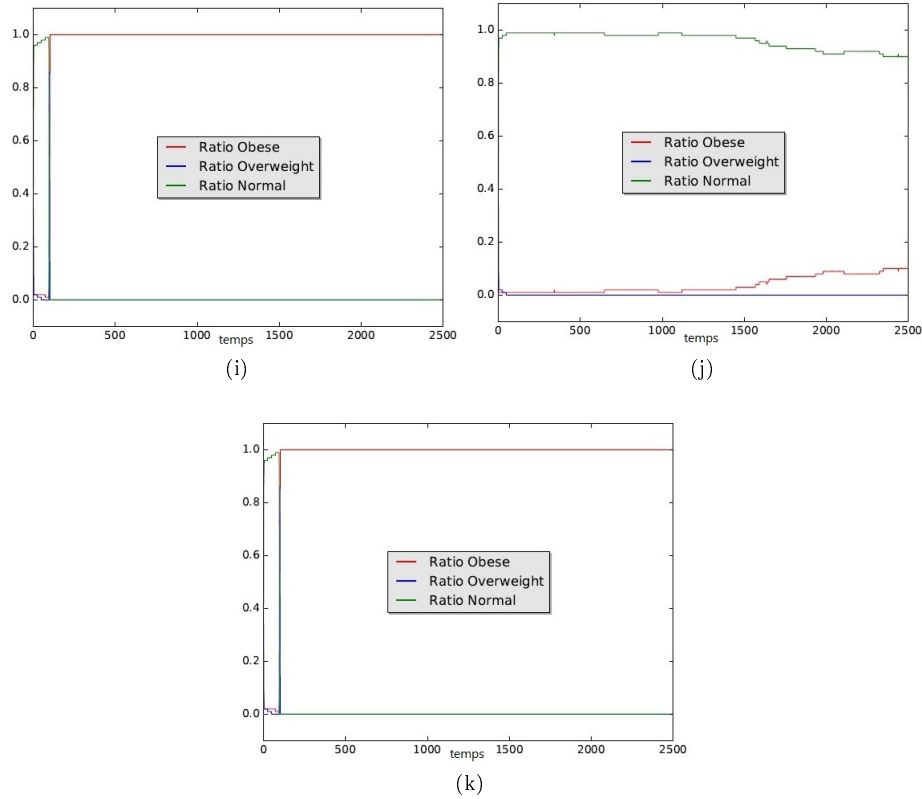


FIGURE 3.5 – Evolution de l’obésité dans la population allemande et comparaison de l’effet des variations de la tolérance sur les résultats du modèle avec (a) toute la population de tolérance=0, (b) toute la population de tolérance=1, (c) toute la population de tolérance=2, (d) toute la population de tolérance=2, sauf les individus obèses de tolérance=0, (e) toute la population de tolérance=2 sauf la moitié des individus obèses de tolérance=0, (f) la moitié de la population de tolérance=0, et le reste de tolérance=1, (g) la moitié de la population de tolérance=1, et le reste de tolérance=0, (h) la moitié de la population de tolérance=0, et le reste de tolérance=2, (i) la moitié de la population de tolérance=2, et le reste de tolérance=0, (j) la moitié de la population de tolérance=1, et le reste de tolérance=2, (k) en interchangeant, dans la population (j), la moitié de la population de tolérance=2 et la moitié de tolérance=1

réseau représenté dans la figure 3.7. Son étude démontre qu’en changeant seulement la valeur d’obésité de l’individu 254, qui a le plus grand degré sortant et qui se trouve aussi être l’individu le plus âgé de la population (tableau 3.9), nous arrivons à éradiquer complètement l’obésité de la population (figure 3.6), alors qu’en se basant sur la centralité spectrale, même en changeant le statut d’obésité pour 30% de la population (passant d’obèse à normal), nous n’arrivons pas à contrôler l’épidémie.

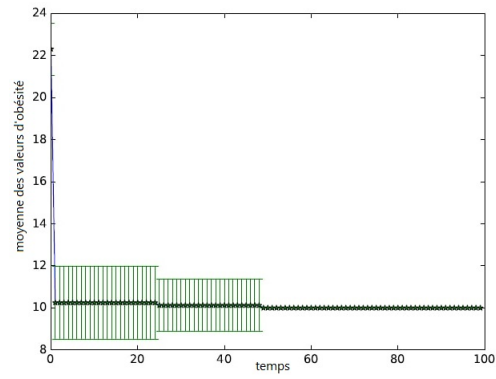
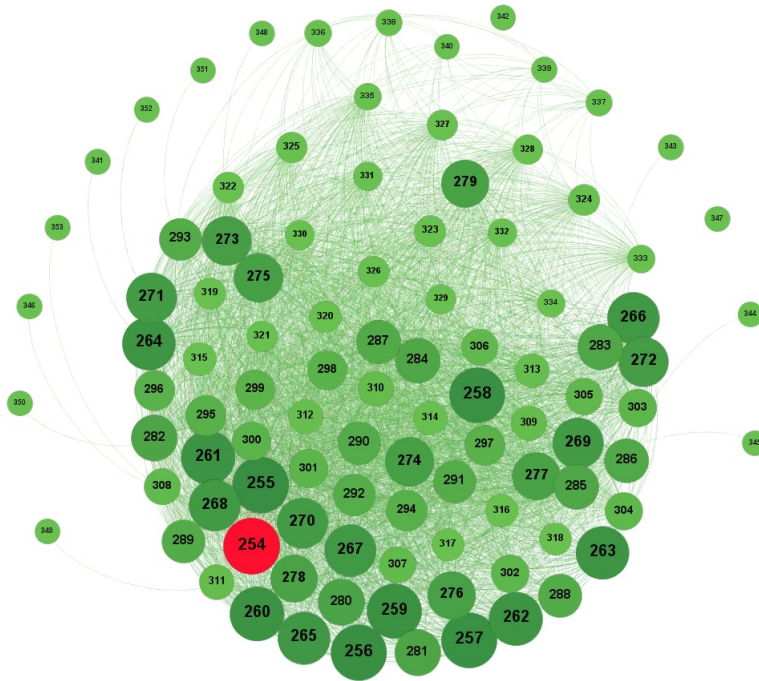
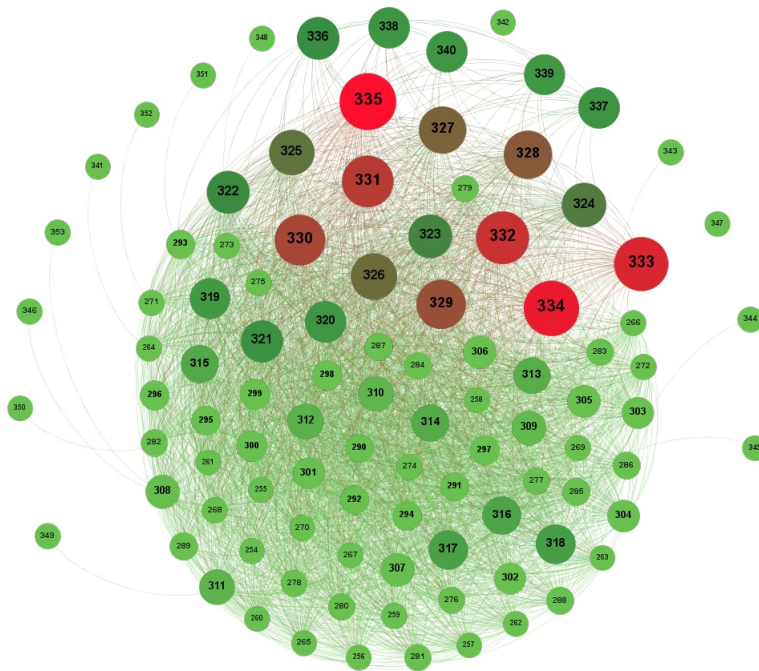


FIGURE 3.6 – Moyenne des valeurs d'obésité au cours de la simulation (la valeur moyenne du taux d'obésité correspond à la courbe centrale vert foncé)



(a)



(b)

FIGURE 3.7 – Graphe de la population allemande une fois stabilisée, où la taille des nœuds représente (a) la centralité des degrés sortants (b) la centralité spectrale

ID individu	âge	âge biologique	indegree	outdegree	degree	eigenvector centrality
254	990	1077.11	0	81	81	0
255	990	1077.11	1	80	81	4.38 E-4
256	979	1065.15	2	79	81	9.35 E-4
257	979	1065.15	3	78	81	0.001
258	968	1053.18	4	77	81	0.002
259	968	1053.18	5	79	81	0.002
260	957	1041.21	6	75	81	0.003
261	956	1040.12	7	74	81	0.004
262	946	1029.24	8	73	81	0.005
263	945	1028.15	9	72	81	0.006

TABLE 3.9 – Caractéristiques des 10 premiers individus les plus influents de la population allemande pour la centralité des degrés sortants

5 Evolution de l'obésité aux Etats-Unis

Aux Etats-Unis, la prévalence de l'obésité par tranche d'âge a été récupérée à partir de bases de données correspondant aux tranches d'âge de 5 à 9 ans, 13 à 17 ans et aux personnes âgées de 20 ans et plus, (étude réalisée entre 2013 et 2014).

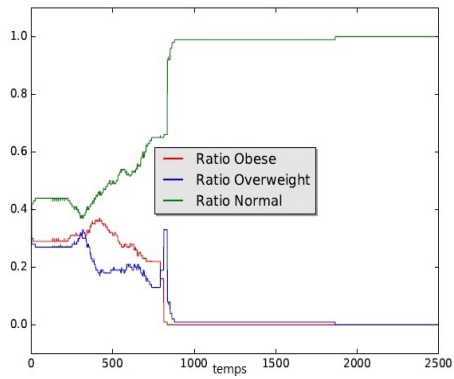
	5-9 ans		13-17 ans		20 ans et plus	
	surpoids « W »	obèse « O »	surpoids « W »	obèse « O »	surpoids « W »	obèse « O »
♀	14.7%	2.9%	29%	26.7%	—	40.4%
♂	16.7%	5.9%	43.8%	24.5%	—	35%
Moyenne	15.7%	4.4%	36.4%	25.6%	33.1% ⁵	37.7%

TABLE 3.10 – Prévalence de l'obésité par tranche d'âge aux USA

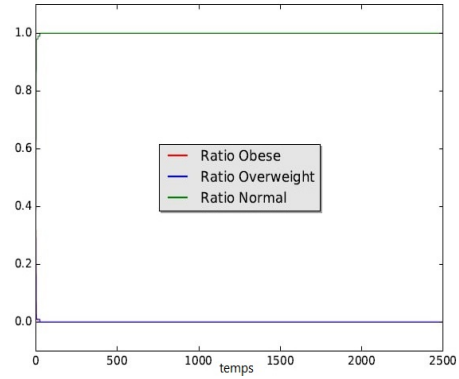
Tranche d'âge	0-14 ans	15-24 ans	25-54 ans	55-64 ans	≥65
USA	18.84%	13.46%	39.6%	12.85%	15.25%

TABLE 3.11 – Classification en âge de la population américaine

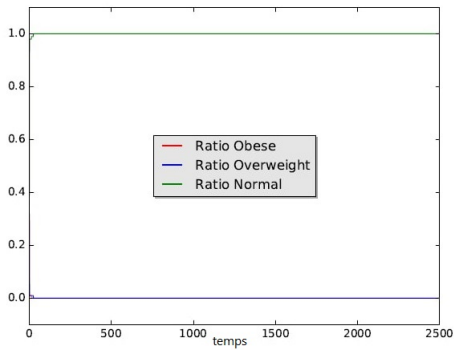
La population américaine arrive rapidement à redevenir complètement de poids normal, dans le cas de figure où tous les individus sont moyennement tolérants (tolérance égale à 1) ou très tolérants (tolérance égale à 2), comme le montrent les figures 3.8b et 3.8c. C'est le même pattern que nous obtenons, si la population est pour moitié très tolérante ou pour moitié moyennement tolérante (cas des figures 3.8g et 3.8i. Même en adoptant l'hypothèse que tous les individus de poids normal et en surpoids sont très tolérants, et que la moitié des personnes obèses sont de tolérance nulle et donc résistants à l'influence positive du reste de la société, cette influence positive arrive quand même à prendre le dessus, comme le montre la figure 3.8k. Par contre, en augmentant le nombre de personnes obèses qui ne se laissent pas influencer par l'influence positive de leur entourage, en les prenant tous résistants par exemple, tout en gardant le reste des personnes très tolérantes, le résultat change radicalement, puisque ce sont les obèses, avec leur effet négatif, qui amènent tous les autres à devenir comme eux, comme le montre la figure 3.8j. Dans les figures 3.8d et 3.8f, où notre population est divisée en moitié de personnes de tolérance nulle et moitié de personnes moyennement tolérantes (tolérance égale à 1), la population met quelque temps, de l'ordre de 3 générations pour être plus précis, avant de devenir complètement de poids normal. Dans le cas où nous considérons que les individus de la population ne peuvent pas être influencés par leur entourage social, l'épidémie de l'obésité disparaît petit à petit de la population, pour être complètement éradiquée au bout de la troisième génération (figure 3.8a). Mais, si notre population est pour une moitié de tolérance égale à 2 et pour l'autre moitié de tolérance nulle, mais de distribution complémentaire à celle de la figure 3.8e, ce sont les individus obèses qui arrivent



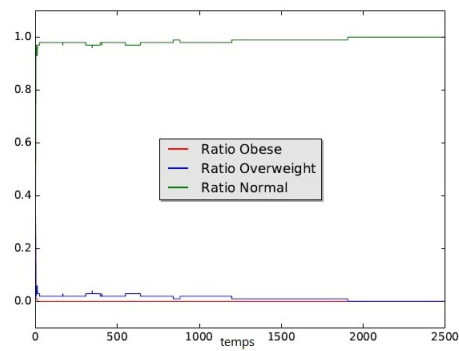
(a)



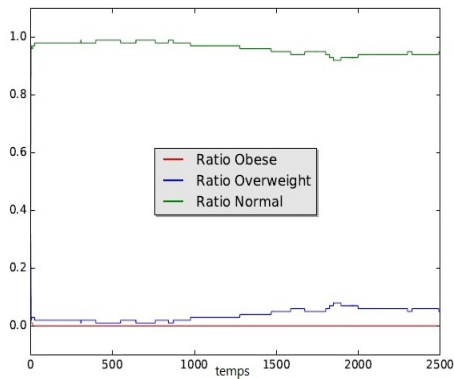
(b)



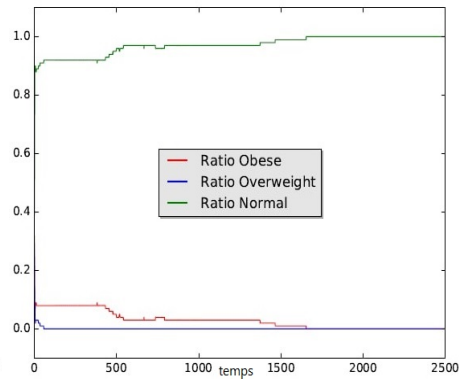
(c)



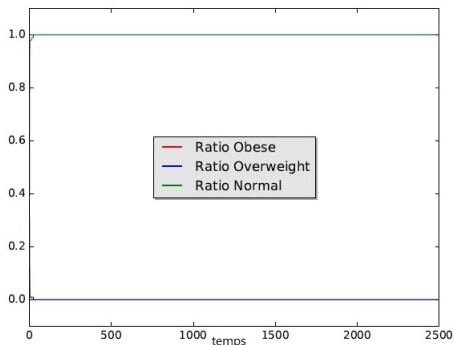
(d)



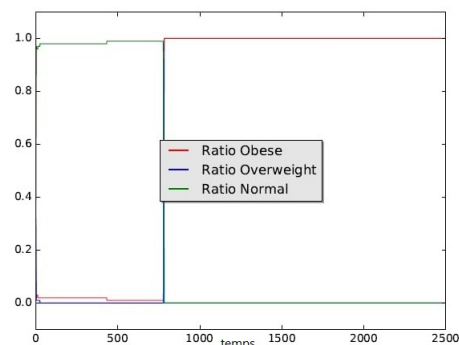
(e)



(f)



(g)



(h)

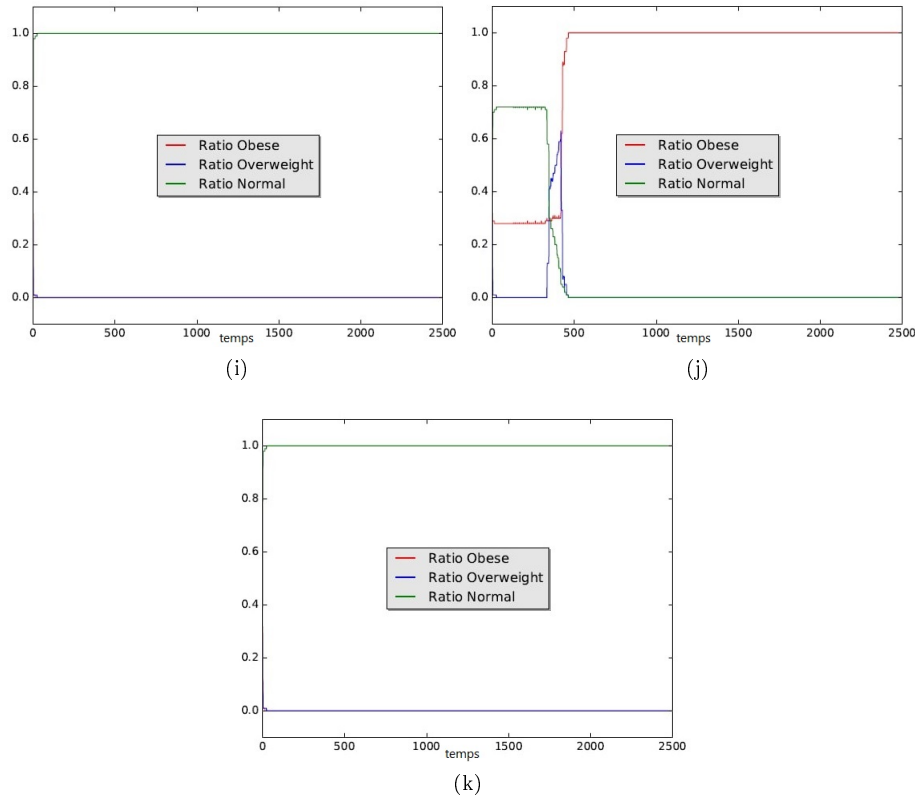


FIGURE 3.8 – Evolution de l’obésité dans la population des Etats-Unis et comparaison de l’effet des variations de la tolérance sur les résultats du modèle avec (a) toute la population de tolérance=0, (b) toute la population de tolérance=1, (c) toute la population de tolérance=2, (d) la moitié de la population de tolérance=0, et le reste de tolérance=1, (e) la moitié de la population de tolérance=0, et le reste de tolérance=2, (f) la moitié de la population de tolérance=1, et le reste de tolérance=2, (g) la moitié de la population de tolérance=1, et le reste de tolérance=0, (h) la moitié de la population de tolérance=2, et le reste de tolérance=0, (i) la moitié de la population de tolérance=2, et le reste de tolérance=1, (j) toute la population de tolérance=2, sauf la moitié des individus obèses de tolérance=0, et (k) toute la population de tolérance=2, sauf tous les individus obèses de tolérance=0

à propager leur influence négative, menant ainsi le système vers une population stable complètement obèse (figure 3.8b).

III.2 Application du Modèle à des échantillons d’enquête

Dans une première étape, nous avons étudié l’évolution du l’obésité à grande échelle et cela, en utilisant des statistiques nationales propres à la Tunisie, la France, le Chili, l’Allemagne et les États-Unis. Par la suite, nous avons voulu étudier de plus près, sur des échantillons à une échelle plus réduite l’évolution de cette épidémie. Pour ce faire, nous avons mis en place une enquête ayant pour cible des collégiens. Cette enquête comporte des questions sur les habitudes alimentaires de l’élève, ses activités préférées, sa perception de son entourage, sa personnalité, ses relations parentales et amicales et bien d’autres encore (voir Annexe C).

1 Application du modèle à l’enquête tunisienne

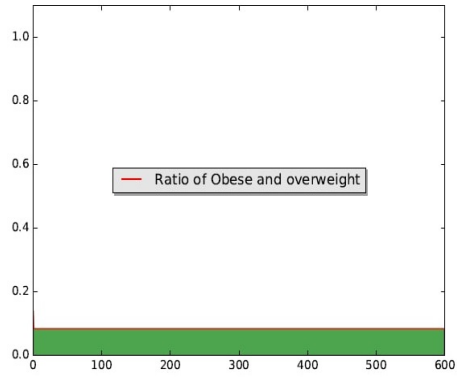
L’échantillon des collégiens de quatrième et cinquième, obtenu à partir de l’enquête tunisienne, comporte 274 élèves dont 16 en surpoids et obèses. Une fois les résultats de cette enquête obtenus, nous avons pu procéder à leur étude statistique décrite dans le chapitre IV « Enquête », tout en lançant

le modèle, afin d'étudier des scénarios d'évolution de la maladie de l'obésité dans le collège étudié en Tunisie.

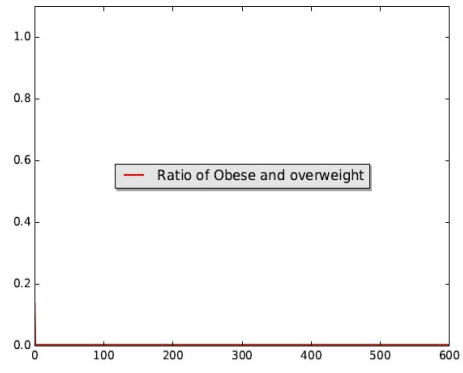
Dans la majorité des cas, le ratio des personnes en surpoids et obèses reste réduit, voire même devient nul dans certains cas. Mais, quand nous nous trouvons dans le cas de figure où l'échantillon est pour moitié de tolérance égale à 1 et pour moitié de tolérance égale à 2, et cela en attribuant les valeurs de tolérance par alternance entre 1 et 2 en commençant par 1, ou bien quand nous nous trouvons dans le cas de figure où on a la même répartition, mais en remplaçant 1 par 0, l'épidémie de l'obésité se propage rapidement dans l'échantillon étudié (figures 3.9g et 3.9h). Par contre, si nous inversons l'ordre dans lequel nous avons attribué les valeurs de tolérances, l'épidémie ne se propage pas (figure 3.9i). Ce résultat nous indique que, parmi les personnes de tolérance égale à 2 qui se trouvent dans le cas de figure où l'obésité se propage (figure 3.9g), certaines sont non seulement influençables à cause de leur caractère homophilique, mais aussi très influentes dans leur réseau social, car elles sont à la cause du déclenchement de l'épidémie. Pour démontrer ce résultat, nous allons étudier le réseau formé par l'échantillon et cibler les individus les plus influents.

1.1 Etude du réseau social de l'échantillon

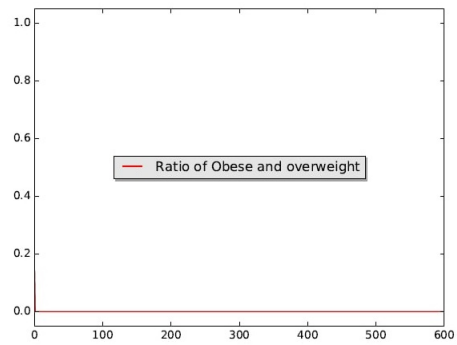
L'échantillon du collège étudié contient non seulement les caractéristiques propres aux individus, mais aussi son réseau d'amis, avec ses meilleurs amis, les personnes avec qui il préfère discuter quand il est en colère, quand il est triste, etc. Ceci nous a permis d'établir le profil de chaque élève au niveau individuel et social. Nous avons pu ainsi obtenir un réseau, où les nœuds représentent les élèves, et les liens, les relations qui existent entre eux. Si un élève A cite un autre élève B comme étant son ami, une flèche sortant de A vers B sera créée dans le graphe. Le réseau obtenu, représenté dans la figure 3.10, comporte 274 élèves et 524 liens dirigés. Dans ce réseau, les nœuds de couleur bleue désignent les élèves de poids normal, et ceux de couleur rouge, désignent les élèves en surpoids ou obèses. La taille des nœuds varie selon le nombre de fois où ils ont été cités, ce qui revient, dans notre cas, au degré entrant des nœuds. Plus un élève a été cité comme ami, plus sa taille est grande. Le graphe obtenu, à partir de l'enquête, nous montre qu'il y a une grande composante connexe et des petits sous-graphes isolés composés de quelques amis, ainsi que quelques nœuds isolés qui n'ont pas de liens. Ces derniers ne représentent pas forcément des élèves isolés, mais il s'agit plutôt d'élèves qui n'ont pas cité d'autres élèves ayant participé à l'enquête, et qui n'ont pas non plus été cités par des élèves de l'échantillon. Nous remarquons aussi qu'il n'y a pas de ségrégation par rapport au statut d'obésité des élèves. Nous remarquons enfin que beaucoup d'élèves sont populaires (figure 3.11).



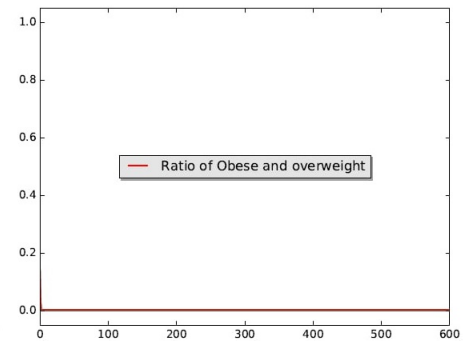
(a)



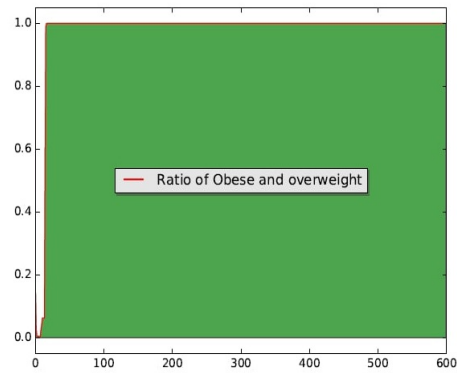
(b)



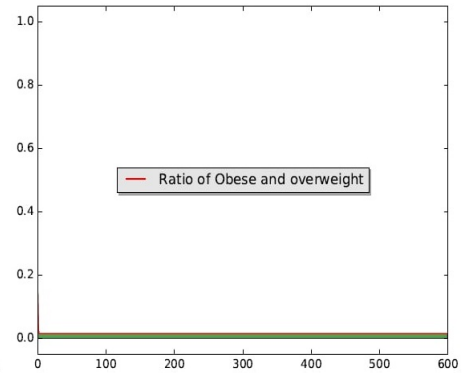
(c)



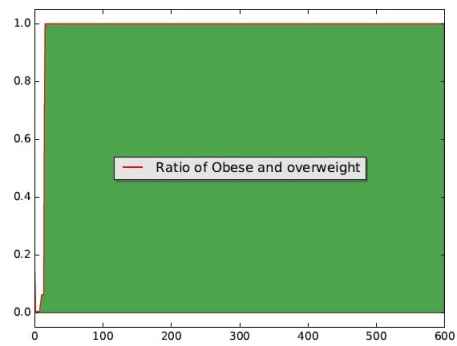
(d)



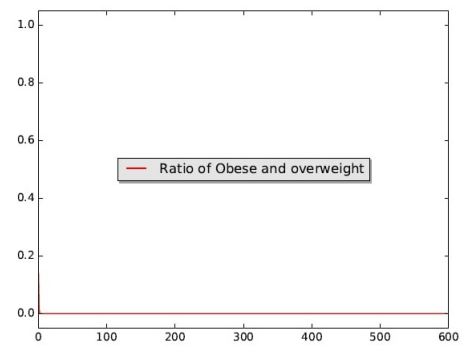
(e)



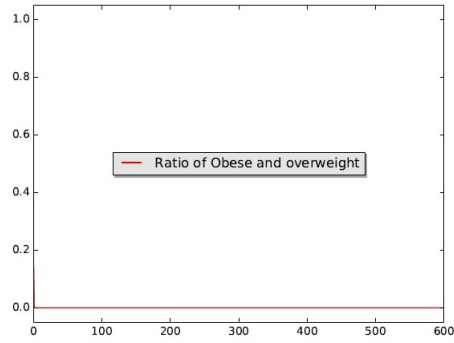
(f)



(g)



(h)



(i)

FIGURE 3.9 – Ratio des élèves en surpoids et obèses avec (a) tout l'échantillon de tolérance nulle, (b) tout l'échantillon de tolérance égale à 1, (c) tout l'échantillon de tolérance égale à 2, (d) l'échantillon pour moitié de tolérance nulle et pour moitié de tolérance égale à 1, (e) l'échantillon pour moitié de tolérance nulle et pour moitié de tolérance égale à 2, (f) l'échantillon pour moitié de tolérance égale à 1 et pour moitié de tolérance nulle, (g) l'échantillon pour moitié de tolérance égale à 1 et pour moitié de tolérance égale à 2, (h) l'échantillon pour moitié de tolérance égale à 2 et pour moitié de tolérance nulle, (i) en interchangeant, dans l'échantillon (g), la moitié de tolérance égale à 2 et la moitié de tolérance égale à 1

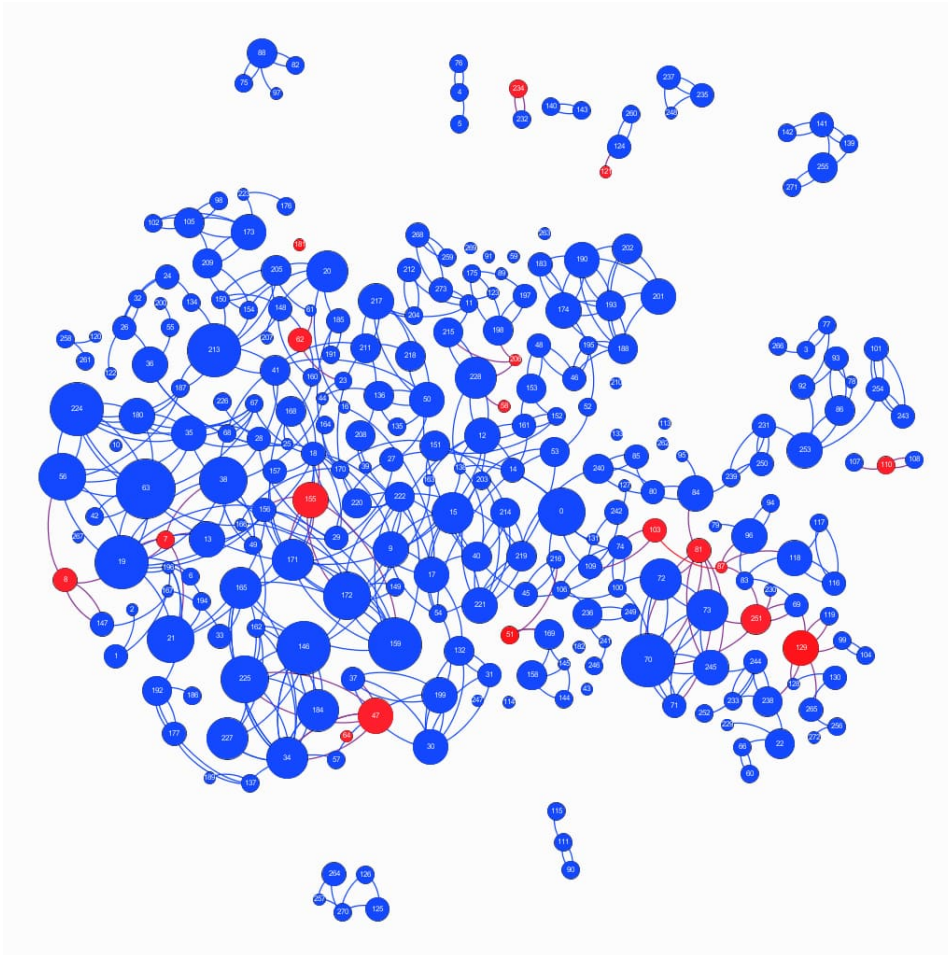


FIGURE 3.10 – Graphe G1 représentatif de l'échantillon étudié (la taille des nœuds est proportionnelle à leur degré entrant)

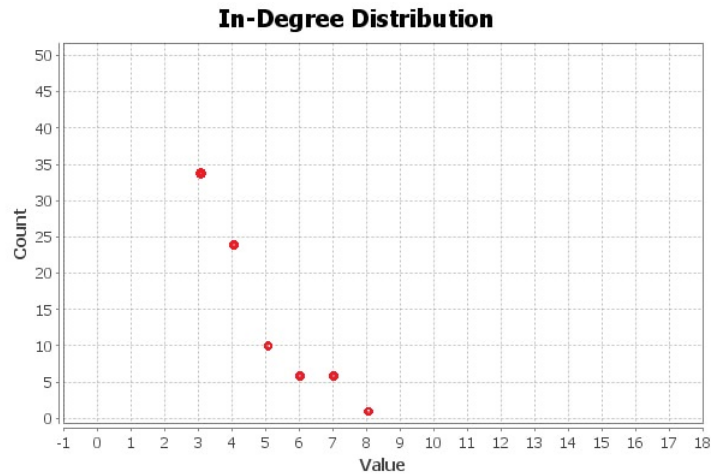


FIGURE 3.11 – Distribution des degrés entrants dans le graphe

Notre graphe comporte un élève ayant été cité huit fois, six ayant été cités sept fois, six cités six fois, dix cités cinq fois, etc. Si nous combinons ces résultats avec ceux de la section précédente, nous pourrions, potentiellement, parvenir à savoir quels sont les individus qui font que l'obésité devient une épidémie quand nous changeons leurs valeurs de tolérance, ce qui, en soi, constituerait déjà une politique de prévention. Un autre aspect qui serait très intéressant à étudier aussi, c'est le concept d'influence. Sachant que notre épidémie est caractérisée par une contamination à caractère social, il nous semble tout à fait plausible d'étudier la centralité spectrale, qui se base sur l'importance d'un individu dans le graphe selon son influence, et non selon le nombre de relations dont il dispose. Le graphe, représenté dans la figure 3.13, montre les élèves ayant une grande centralité spectrale. Dans ce graphe, le nombre d'élèves les plus centraux, représentés par des nœuds de grande taille, est plus réduit que dans le graphe où l'importance d'un élève est quantifiée par le nombre d'élèves qui l'ont cité comme ami (degré entrant).

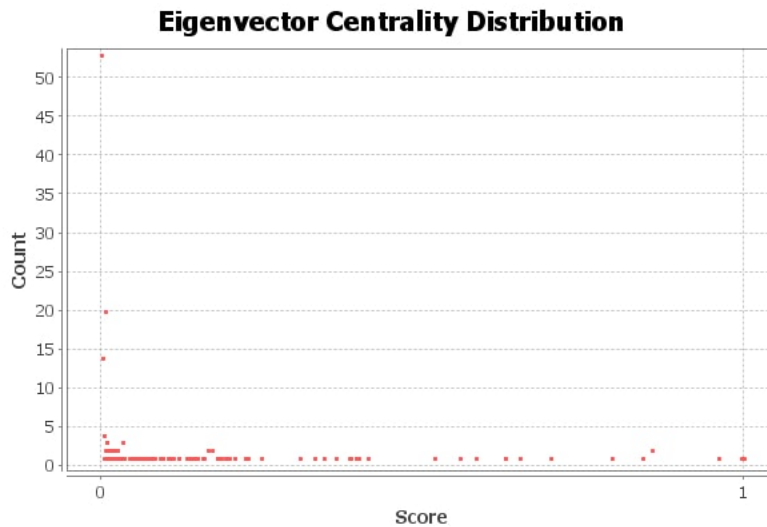


FIGURE 3.12 – Distribution des centralités spectrales du graphe

La classification des nœuds selon la centralité de leur degré entrant, nous donne le tableau 3.12 :

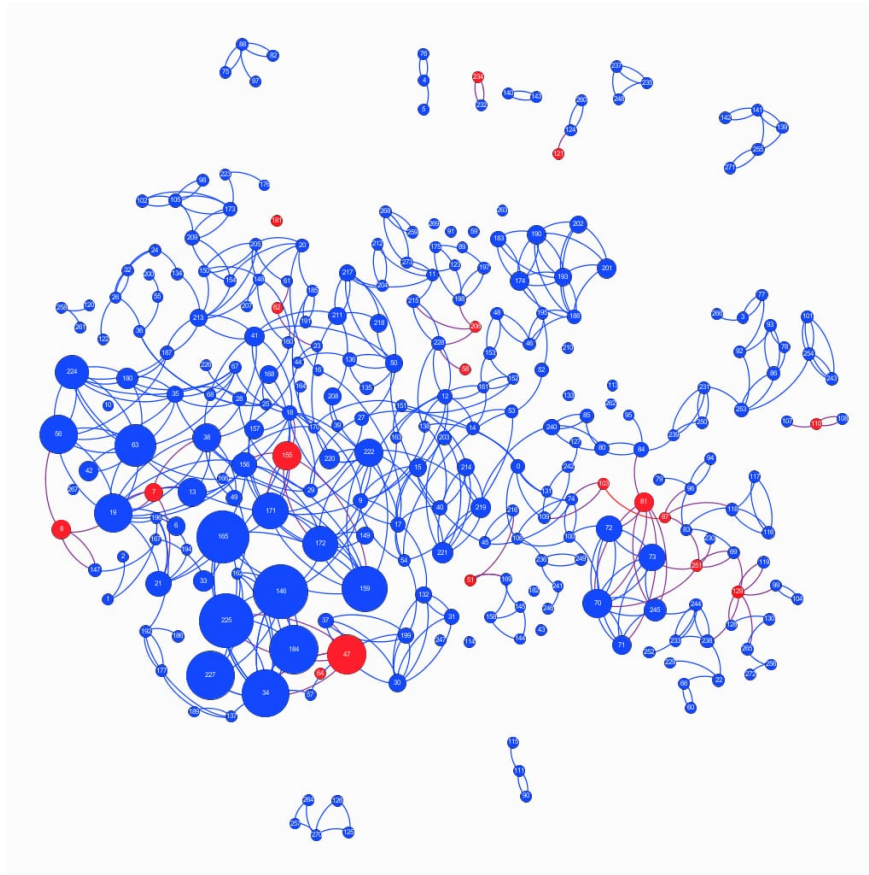


FIGURE 3.13 – Graphe G2 représentatif de l'échantillon étudié (la taille des nœuds est proportionnelle à leur centralité spectrale)

ID individu	Etat	Degré entrant
63	N	8
19	N	7
70	N	7
146	N	7
159	N	7
213	N	7
224	N	7
0	N	6
21	N	6
38	N	6
56	N	6
172	N	6
225	N	6
15	N	5
20	N	5
34	N	5
72	N	5
73	N	5
165	N	5
171	N	5

TABLE 3.12 – Classement des 20 premiers élèves ayant les plus grands degrés entrants

ID individu	Etat	Centralité spectrale	Degré entrant
225	N	1	6
146	N	0,99522868	7
165	N	0,95900752	5
184	N	0,85698013	5
227	N	0,85698013	5
34	N	0,84187919	5
159	N	0,79337434	7
63	N	0,69980832	8
47	N	0,65040518	4
19	N	0,62853774	7
56	N	0,6277665	6
171	N	0,58319711	5
172	N	0,55869326	6
224	N	0,51787056	7
70	N	0,41513617	7
155	N	0,40101127	4
13	N	0,39758119	4
222	N	0,38928469	3
38	N	0,38679016	6
73	N	0,36542772	5

TABLE 3.13 – Classement des 20 premiers élèves ayant les plus grandes centralités spectrales

Pour ce qui est de la classification des nœuds selon leurs centralités spectrales, le tableau 3.13 nous montre le résultat obtenu.

1.2 Mise en place de politiques de prévention

Nous avons remarqué, dans la section précédente, que les élèves pouvaient être classés selon leur importance dans le réseau social obtenu à partir de l'enquête. Nous avons noté aussi qu'en faisant varier leur tolérance par rapport aux différents statuts d'obésité, nous pouvions nous trouver dans des cas de figure où l'épidémie de l'obésité se déclenche et s'installe dans le collège, notamment dans les cas où la moitié de l'échantillon était très tolérante, et donc très influençable par son entourage. Nous allons donc réunir ces deux résultats, pour mettre en place des politiques de prévention visant à empêcher la propagation de l'épidémie, en détectant les individus critiques à cibler. Autrement dit, nous devons trouver, parmi les individus à qui nous avons attribué la valeur de tolérance égale à deux, ceux qui, une fois cette valeur réduite, ne propagent plus la maladie. Pour cela, nous avons regroupé ces individus (Annexe B) et nous allons chercher les caractéristiques qu'ils peuvent présenter avec les différentes centralités calculées à partir du réseau. Mais un aspect important ne doit cependant pas être négligé : la stabilité du réseau doit être atteinte avant le ciblage des nœuds critiques. En effet, le réseau varie au cours du temps et la centralité des nœuds va, par conséquent, varier.

1.2.1 Etude du réseau de l'échantillon tunisien à stabilité

Nous allons, dans cette partie, étudier le cas de figure où nous avons obtenu une population stable dans l'état obèse. En observant l'évolution du système, notamment la moyenne de la distribution des degrés totaux (entrants et sortants) (figure 3.14) et les courbes de décision des élèves pour le changement d'état (figure 3.16), nous pouvons analyser le réseau à l'itération $t=100$, où le système est déjà bien stable. Le réseau ainsi obtenu est représenté par la figure 3.15. A partir de ce réseau, nous pouvons, au premier abord, constater que les nœuds centraux sont les mêmes dans la centralité spectrale et la centralité des degrés entrants, alors qu'elle est différente si nous observons la centralité des degrés totaux.

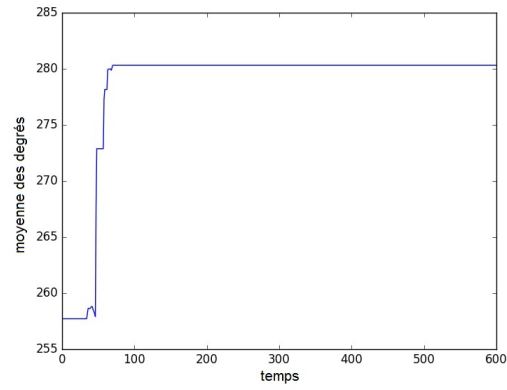


FIGURE 3.14 – Evolution de la moyenne des degrés totaux au cours de la simulation

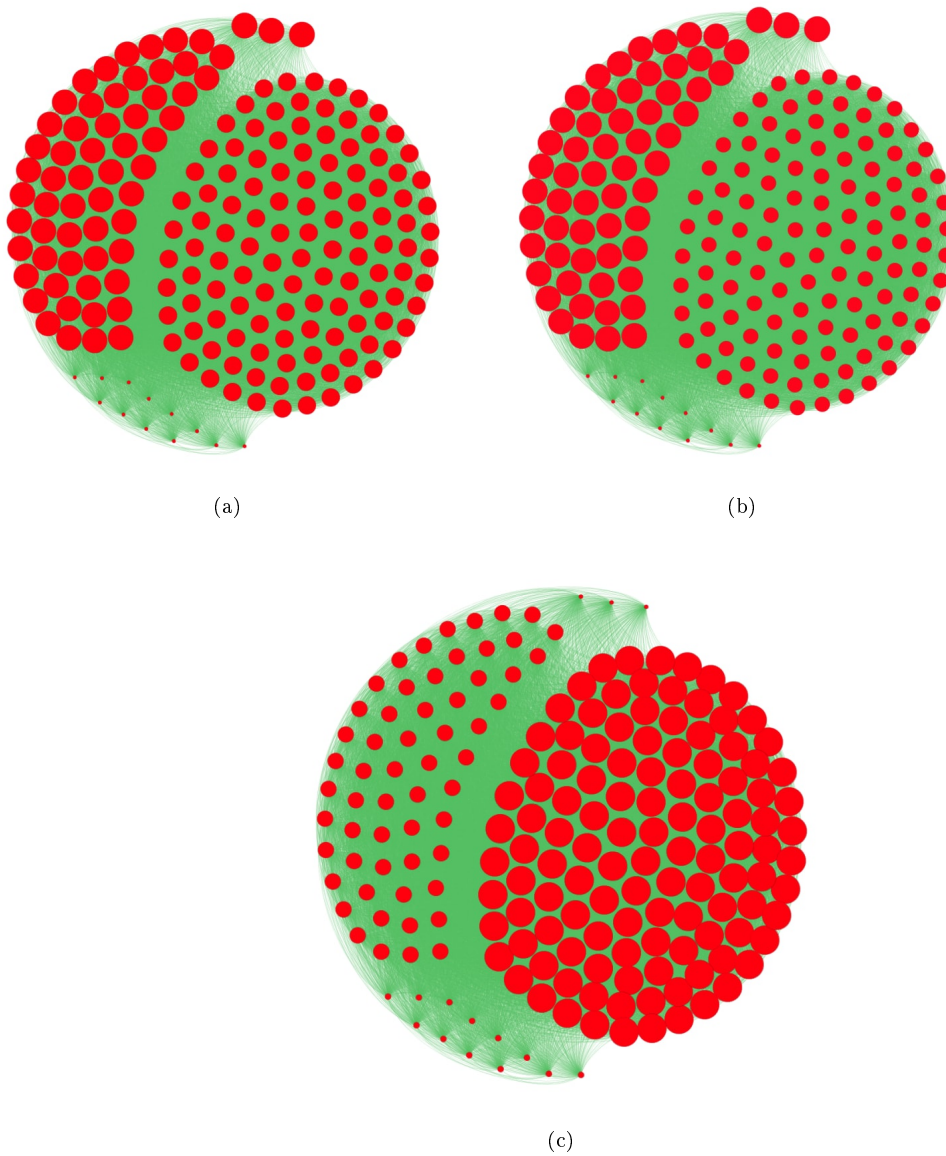


FIGURE 3.15 – Représentation graphique du réseau de l'échantillon tunisien une fois stabilisé, où (a) la taille des nœuds correspond à la centralité des degrés entrants, (b) la taille des nœuds représente la centralité spectrale, (c) la centralité des degrés totaux

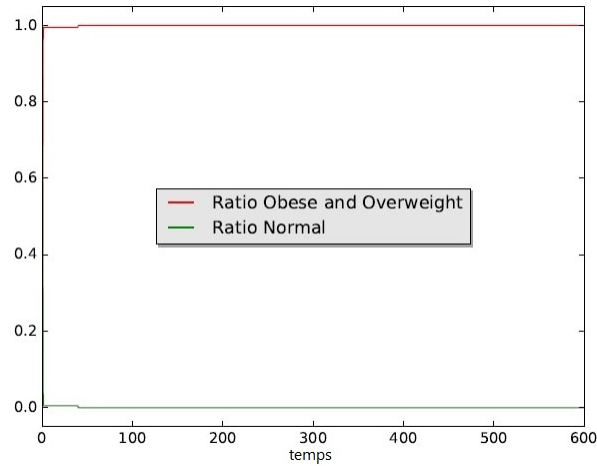


FIGURE 3.16 – Courbes de décision des élèves tunisiens

Dans ce cas de figure, nous avons un graphe, formé par une seule composante connexe de diamètre égale à 1. Sachant que le diamètre n'est autre que le plus long des plus courts chemins entre deux nœuds du graphe, nous sommes donc confrontés à un graphe complet, où tous les nœuds sont connectés entre eux.

2 Application du modèle à l'enquête française

Nous avons récupéré les résultats de l'enquête réalisée par C. Taramasco au collège de Jœuf [92], en France, et nous les avons traités de la même manière que ceux de l'enquête du collège tunisien. Nous avons donc observé l'effet de la distribution de différentes valeurs de tolérance sur les individus et l'effet que cela induit sur l'évolution de l'échantillon. Puis nous avons étudié le réseau obtenu, pour explorer la piste de l'impact des relations sociales sur la propagation de l'épidémie.

2.1 Simulation de l'évolution de l'obésité

En changeant la distribution des valeurs de tolérance des élèves, nous arrivons à l'état épidémique d'obésité maximale dans deux cas de figure, quand nous avons attribué une valeur de tolérance différente de 0 à certains élèves, comme le montre la figure 3.17. Nous allons donc appliquer la même méthode que celle utilisée sur le collège tunisien, pour essayer de mettre en place la politique de prévention la plus adéquate.

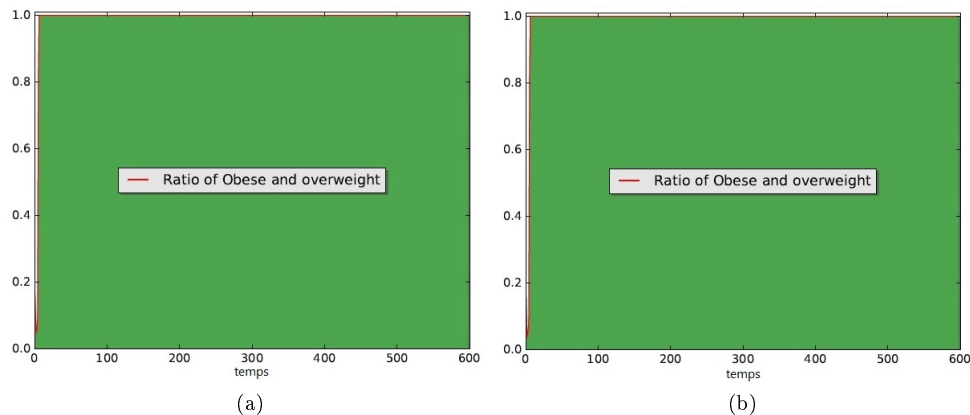


FIGURE 3.17 – Evolution de l'obésité dans l'échantillon du collège français avec (a) la population pour moitié de tolérance égale à 1, pour moitié de tolérance nulle, (b) la population pour moitié de tolérance égale à 2, pour moitié de tolérance nulle

2.2 Etude du réseau social de l'échantillon français

Le réseau social de l'échantillon obtenu suite à l'enquête de C. Taramasco est présenté dans les figures 3.18 et 3.21. Ce réseau comporte 89 collégiens en quatrième et cinquième et 348 liens dirigés. Un lien de A vers B signifie que A a cité B comme ami. Dans la première figure, les nœuds de plus grande taille représentent les élèves qui ont été les plus cités, ce qui est traduit dans la théorie des graphes par les nœuds ayant les plus grands degrés entrants, alors que, dans la deuxième, les nœuds de plus grande taille sont ceux qui ont les valeurs de centralité spectrale les plus importantes. Comme pour l'échantillon tunisien, nous remarquons qu'il n'y a pas de ségrégation par rapport au statut d'obésité des élèves, et que plusieurs élèves sont très populaires (figure 3.19).

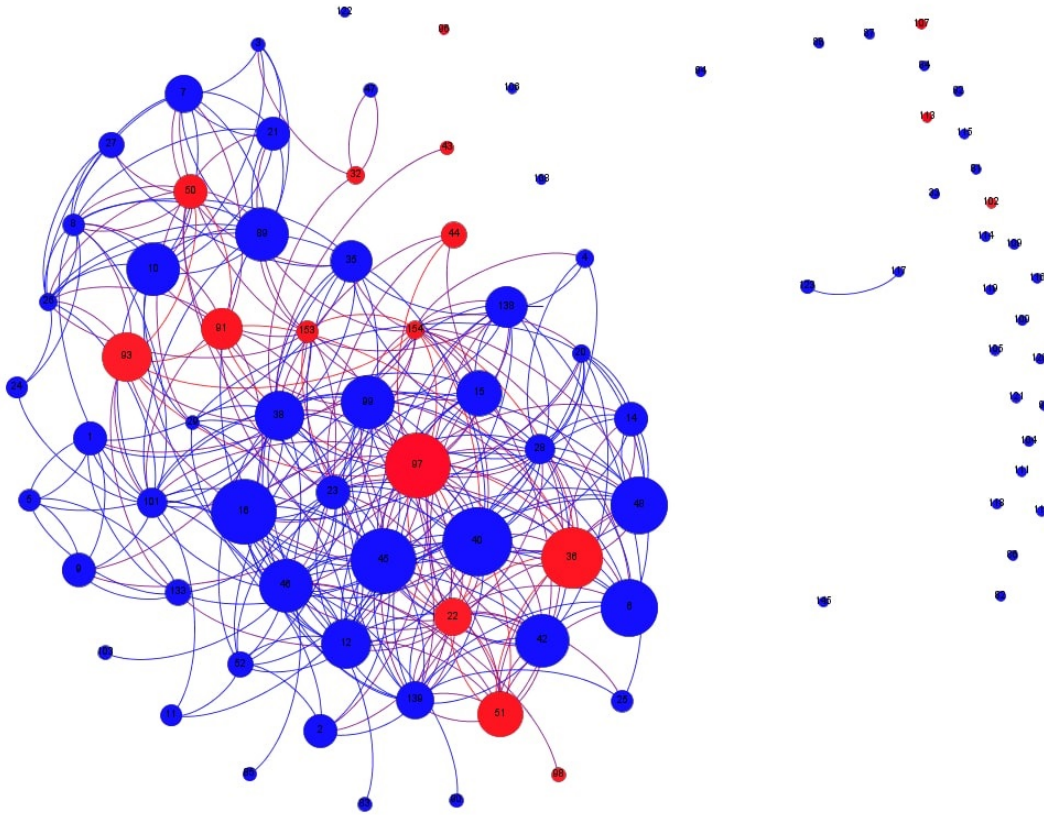


FIGURE 3.18 – Réseau social de l'échantillon français (classes de cinquième et quatrième), avec la taille des nœuds représentant la centralité des degrés entrants

Notre graphe comporte un élève ayant été cité quinze fois, trois ayant été cités quatorze fois, un cité treize fois, deux cités douze fois, etc. Si nous combinons ces résultats avec ceux de la section précédente, comme pour l'échantillon tunisien, nous pourrions, potentiellement, parvenir à savoir quels sont les individus qui provoquent l'épidémie d'obésité, quand nous changeons leur valeur de tolérance, ce qui, en soi, constituerait déjà une politique de prévention. L'autre aspect à étudier, comme dans l'enquête tunisienne, est le concept d'influence, lié à la centralité spectrale. La distribution de la figure 3.20 et le graphe représenté dans la figure 3.21 montrent les élèves ayant une grande centralité spectrale, proportionnelle à leur plus grande taille. Dans ce dernier graphe, le nombre d'élèves ayant les tailles les plus importantes, est plus réduit que dans le graphe de la figure 3.18, où l'importance d'un élève est quantifiée par rapport au nombre d'élèves qui l'ont cité comme ami.

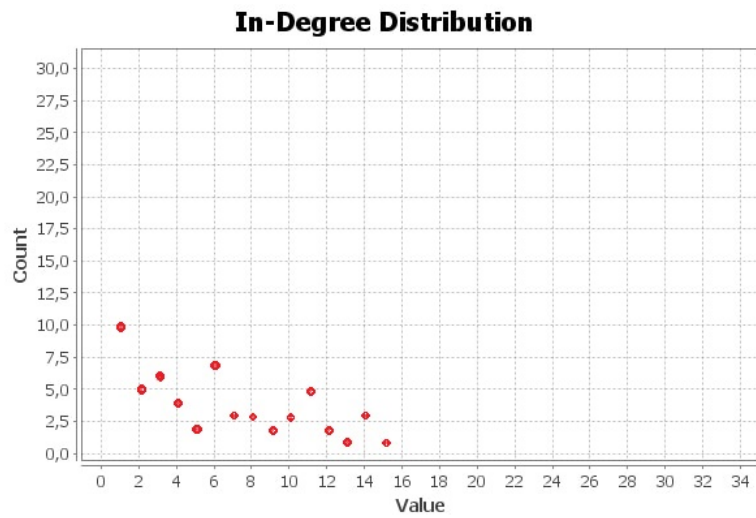


FIGURE 3.19 – Distribution des degrés entrants dans le graphe

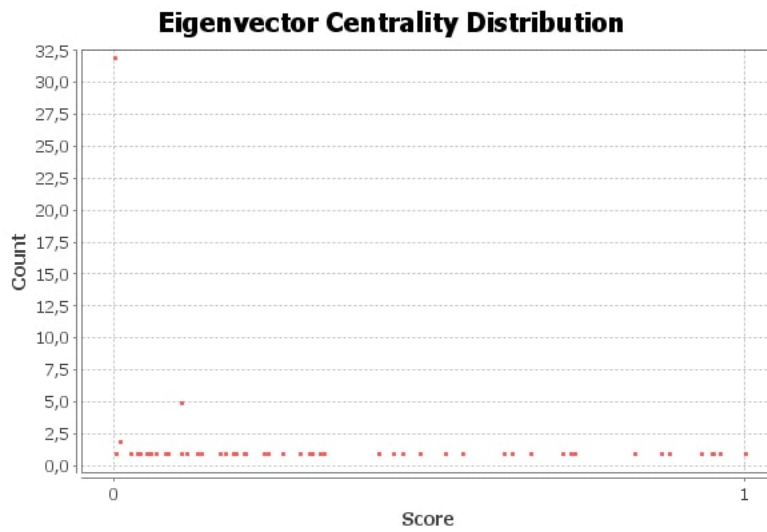


FIGURE 3.20 – Distribution des centralités spectrales dans le graphe des écoliers français

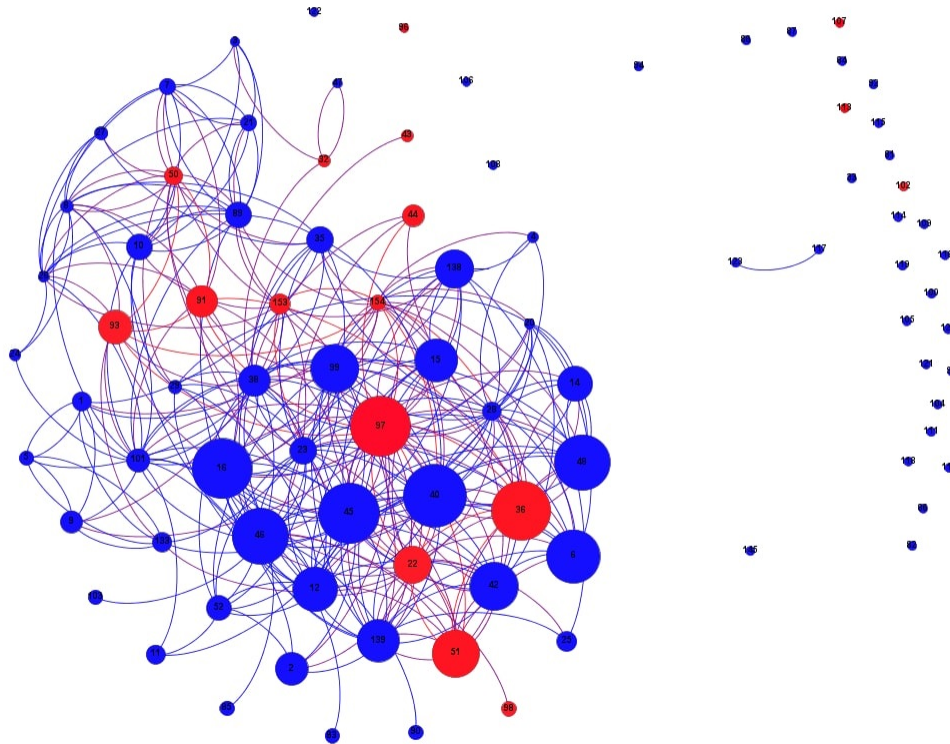


FIGURE 3.21 – Réseau social de l'échantillon français (classes de cinquième et quatrième) avec la taille des nœuds proportionnelle à leur centralité spectrale

ID individu	Etat	Degré entrant
40	S	15
45	S	14
16	S	14
97	O	14
36	W	13
48	S	12
6	S	12
42	S	11
46	S	11
10	S	11
89	S	11
99	S	11
38	S	10
12	S	10
93	W	10
51	O	9
15	S	9
35	S	8
138	S	8
91	O	8

TABLE 3.14 – Classement des 20 premiers élèves ayant les plus grands degrés entrants

ID individu	Etat	Centralité spectrale	Degré entrant
40	S	1	15
45	S	0.9597416938610162	14
16	S	0.948549753406248	14
97	O	0.9465837104040747	14
36	W	0.9303643880816181	13
46	S	0.8793389217265692	11
48	S	0.8677014586940232	12
6	S	0.8254195476500877	12
42	S	0.7287138986492216	11
99	S	0.7239700813501586	11
51	O	0.7113758088017215	9
12	S	0.6603193489954223	10
15	S	0.6292568962683908	9
139	S	0.6183188214878923	7
138	S	0.5509443531411284	8
22	W	0.52531328387627	7
14	S	0.4847975446242675	6
93	W	0.45672305226345306	10
2	S	0.4410786032376116	6
91	O	0.4192267391088937	8

TABLE 3.15 – Classement des 20 premiers élèves ayant les plus grandes centralités spectrales

La classification des nœuds selon la centralité des degrés entrants, nous donne le tableau 3.14. Alors que leur classification selon la centralité spectrale nous donne un ordre de classement différent, comme le montre le tableau 3.15. Cependant, nous remarquons que, dans cet échantillon du collège français, les cinq premiers individus les plus importants sont les mêmes, aussi bien dans la centralité des degrés entrants que dans la centralité spectrale.

2.3 Mise en place d'une politique de prévention

2.3.1 Etude du réseau de l'échantillon français à stabilité

Nous allons, dans cette partie, étudier le cas de figure où nous avons obtenu une population stable totalement dans l'état obèse. En observant l'évolution du système, notamment la moyenne de la distribution des degrés entrants (figure 3.22) et les courbes de décision des élèves pour le changement d'état (figure 3.23), nous pouvons analyser le réseau à l'itération $t=100$, où le système est déjà bien stable. Le réseau ainsi obtenu est représenté par la figure 3.21. A partir de ce réseau, nous pouvons, au premier abord, constater que les nœuds centraux sont les mêmes pour la centralité spectrale que pour la centralité des degrés entrants, alors qu'elle est différente si nous observons la centralité des degrés totaux. Pour observer ceci plus en détail, nous avons observé ces différentes valeurs, et cherché à mettre en place une politique de prévention qui se fonde sur le changement des valeurs d'obésité des individus les plus influents.

En cherchant à déterminer le nombre d'élèves qu'il faudrait cibler pour éradiquer le surpoids du collège français dans le cas de figure étudié, il a fallu changer 68 individus en considérant la centralité des degrés (figure 3.18), ce qui revient à plus de 65% de l'échantillon étudié. Pour les centralités des degrés entrants et la centralité spectrale, il a fallu cibler plus de 85 collégiens. Dans ce cas de figure, il est évident qu'avec la topologie du réseau obtenue à partir de l'enquête française, la centralité des degrés totaux est celle qui a permis de supprimer l'épidémie à moindre coût.

L'étude du modèle de l'évolution de l'obésité a montré l'importance du caractère homophilique dans la propagation de l'épidémie d'obésité. Contrairement aux résultats observés dans l'étude théorique du modèle, il a fallu un grand nombre d'individus à cibler pour parvenir à changer l'équilibre asymptotique du modèle. Ceci est dû au fait que les différents individus des échantillons de collégiens (tunisiens et français) sont dans la même tranche d'âge. Par conséquent, une fois le système stable, tous les

individus ont des caractéristiques communes dans le réseau. L'analyse du réseau a montré, aussi bien dans l'échantillon tunisien que dans le français, que tous les individus ont des valeurs de centralité très rapprochées. Ils ont donc plus ou moins la même importance dans le réseau.

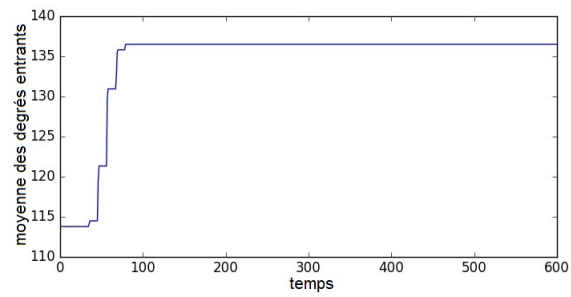


FIGURE 3.22 – Evolution de la moyenne des degrés entrants au cours de la simulation

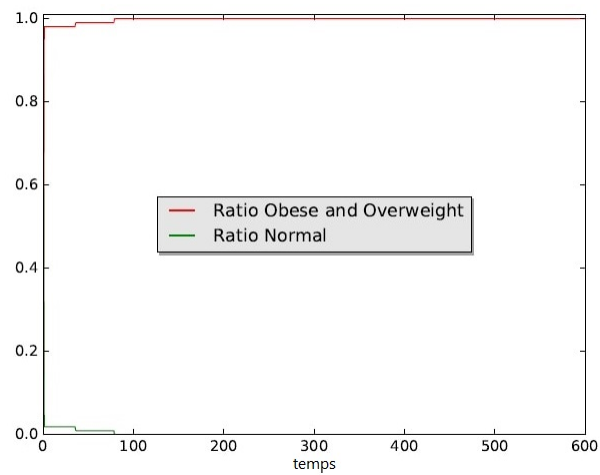
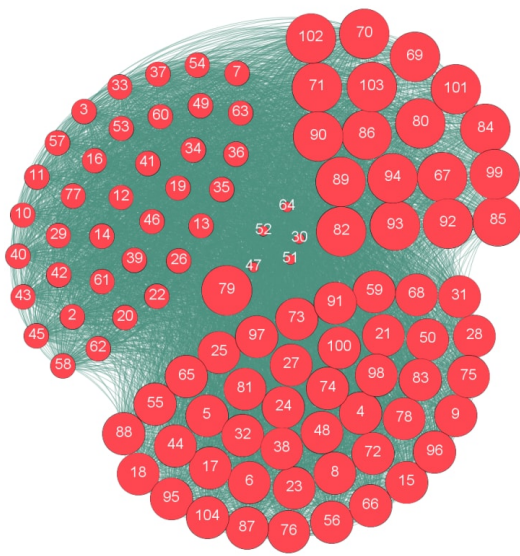
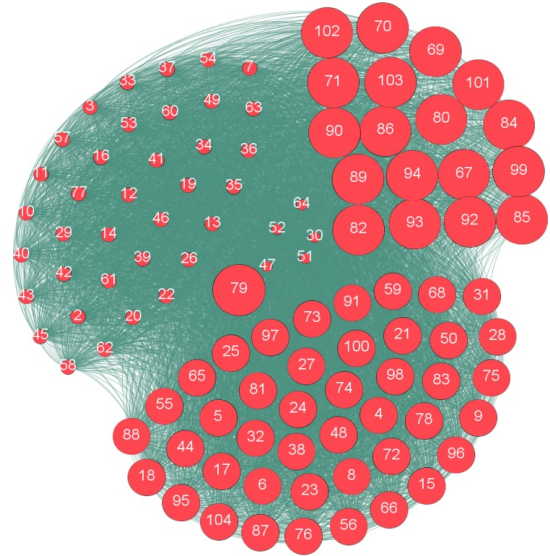


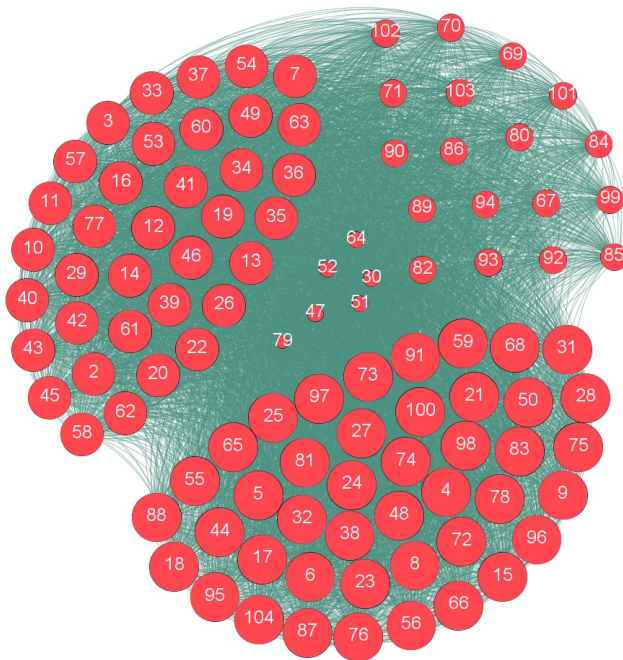
FIGURE 3.23 – Courbes de décision des élèves du collège français



(a)



(b)



(c)

FIGURE 3.24 – Représentation graphique du réseau de l'échantillon français une fois stabilisé, (a) la taille des nœuds correspondant à la centralité des degrés entrants, (b) la taille des nœuds représentant la centralité spectrale, (c) la centralité des degrés totaux

ID individu	Etat	centralité des degrés entrants	centralité des degrés totaux	centralité spectrale
79	W	102	102	1
67	W	101	119	0.9811014826425526
69	W	101	119	0.9811014826425526
70	W	101	119	0.9811014826425526
71	W	101	119	0.9811014826425526
80	W	101	119	0.9811014826425526
82	W	101	119	0.9811014826425526
84	W	101	119	0.9811014826425526
85	W	101	119	0.9811014826425526
86	W	101	119	0.9811014826425526
89	W	101	119	0.9811014826425526
90	W	101	119	0.9811014826425526
92	W	101	119	0.9811014826425526
93	W	101	119	0.9811014826425526
94	W	101	119	0.9811014826425526
99	W	101	119	0.9811014826425526
101	W	101	119	0.9811014826425526
102	W	101	119	0.9811014826425526
103	W	101	119	0.9811014826425526
4	W	83	144	0.6468514911732219

TABLE 3.16 – Liste des 20 premiers nœuds les plus importants

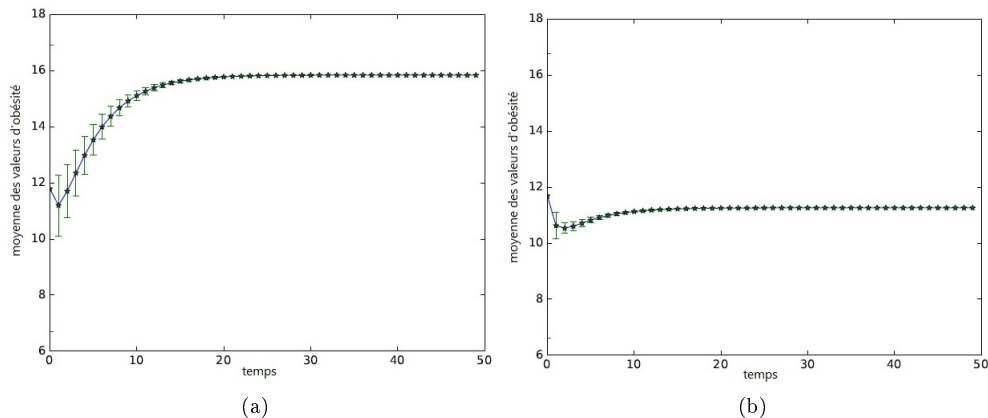


FIGURE 3.25 – Moyenne des valeurs d’obésité de l’échantillon en ciblant (a) les 67 nœuds de plus grande centralité des degrés entrants et (b) les 68 nœuds de plus grande centralité des degrés totaux

2.3.2 Analyse du réseau par la centralité entropique

Le graphe obtenu après avoir changé les 20 individus les plus influents, représenté par la figure 3.26, nous montre que le système se stabilise à l’état en surpoids (nœuds de couleur rouge) alors que dans le cas où nous avons changé les 21 individus les plus importants, représenté par la figure 3.27, toute la population devient de poids normal (nœuds de couleur verte). Les couleurs sont décrites dans la légende et la taille des nœuds représente leurs degrés. En comparant les résultats obtenus par cette centralité par rapport aux deux précédentes, nous remarquons, que pour éradiquer l’obésité, il a fallu changer 68 individus avec la centralité des degrés, plus de 85 individus avec la centralité des degrés entrants et la centralité spectrale. Par contre, avec la centralité entropique, il a suffi de changer l’état ou la tolérance de seulement 21 individus.

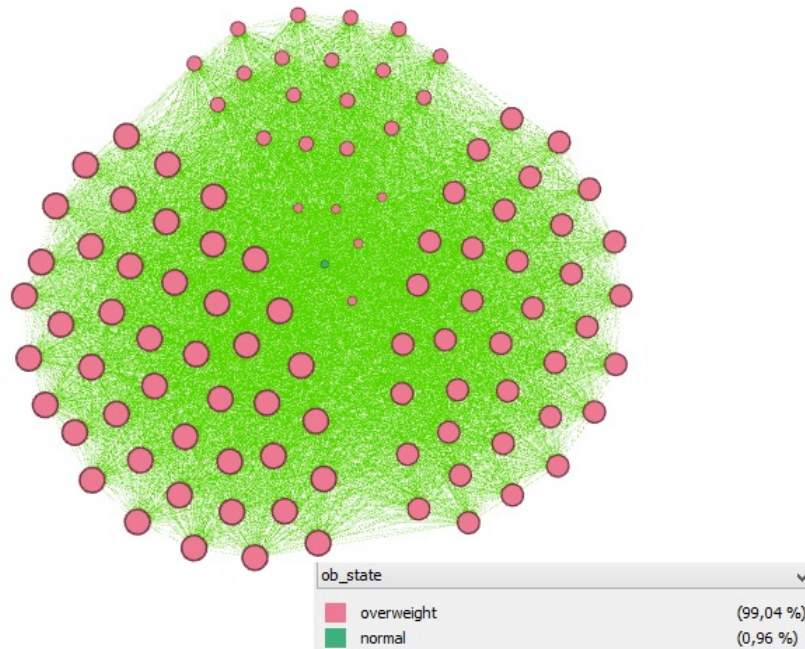


FIGURE 3.26 – Représentation graphique de l'échantillon français une fois stabilisé en changeant les 20 plus influents selon la centralité entropique

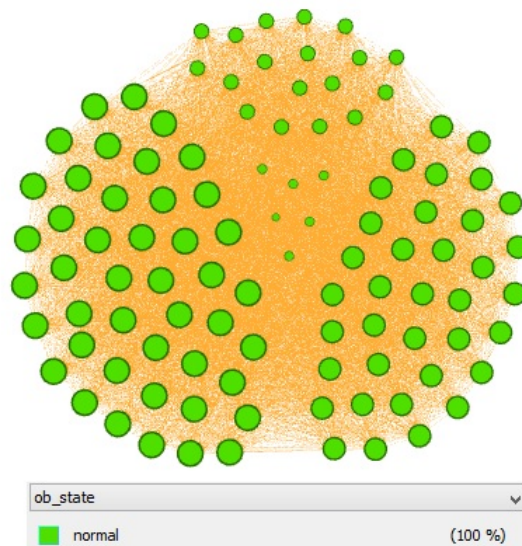


FIGURE 3.27 – Représentation graphique de l'échantillon français une fois stabilisé en changeant les 21 plus influents selon la centralité entropique

Donc à partir de l'analyse de réseau, il s'agit de la centralité la plus adéquate dans notre cas, avec la configuration et la topologie du réseau que nous avons. Ceci pourrait être justifié par le fait que cette centralité, bien qu'elle prenne en considération la topologie du réseau, elle utilise aussi les caractéristiques individuelles des nœuds, notamment la distribution du vecteur (état, tolérance) d'un nœud i et de son voisinage. Si cette centralité, qui mesure l'hétérogénéité locale pour un nœud i , est forte (grande valeur de $E(i)$) et si $x(i) = 1$ (obèse) et sa tolérance $t(i)$ élevée, alors i représente un bon candidat pour une éducation thérapeutique qui le normalise et baisse sa tolérance, car ses voisins feront de même, s'ils sont dans un cluster hétérogène, pour obtenir, ainsi, un groupe d'amis qui sera sans doute enclin à suivre l'éducation thérapeutique.

Chapitre IV

Enquête dans un collège en Tunisie et validation des contributions

Pour valider le modèle, nous avons cherché à avoir des données de terrain, pour lesquelles nous aurions aussi bien des données, aussi bien au niveau individuel (état pondéral, âge, sexe, niveau d'études, etc.) qu'au niveau relationnel (les meilleurs amis, les confidents, etc.). Nous nous sommes donc intéressés à une population de collégiens de la tranche d'âge 12-15 ans, du lycée Pierre-Mendès-France, qui est un lycée français situé à Tunis.

IV.1 Méthodologie et Mise en place

1 Méthodologie

La première étape que nous avons cherché à franchir, est celle de l'évaluation de la marge d'erreur. Ceci est dû au fait que, comme pour tout questionnaire, nous nous attendons forcément à obtenir des réponses légèrement faussées par le fait que nous n'interrogeons qu'une partie de notre population. Nous avons donc choisi une marge d'erreur de 5%. Une fois cette valeur fixée, nous nous sommes intéressés à la question de la taille de l'échantillon, pour qu'il soit bien représentatif de la population. Cette valeur représente un niveau de confiance, qui n'est autre que la probabilité que l'échantillon que l'on a choisi puisse biaiser les résultats obtenus.

Le lycée Pierre-Mendès-France comprend, dans sa partie collège, 1000 individus. L'échantillon représentatif à 95% devrait alors comporter 278 individus pour une marge d'erreur de 5 %, comme indiqué dans le tableau ci dessous.

De plus, le collège comporte 526 élèves de quatrième et cinquième. Notre enquête, elle, englobe 274 collégiens, ce qui représente 52 % de ces élèves de quatrième et cinquième.

2 Mise en place

Notre enquête a été réalisée dans l'enceinte du lycée, dans le cadre d'un atelier de modélisation pour un groupe de 8 lycéens de classe terminale. Un questionnaire en ligne a été réalisé et mis sur Google Forms (voir l'annexe C). Les élèves de quatrième et de cinquième ont participé à l'enquête sous la

Population	Marge d'erreur			Niveau de confiance		
	10%	5%	1%	90%	95%	99%
100	50	80	99	74	80	88
500	81	218	476	176	218	286
1000	88	278	906	215	278	400
10000	96	370	4900	264	370	623
100000	96	383	8763	270	383	660
1000000+	97	384	9513	271	384	664

TABLE 4.1 – Niveaux de confiance et marges d'erreurs des études statistiques

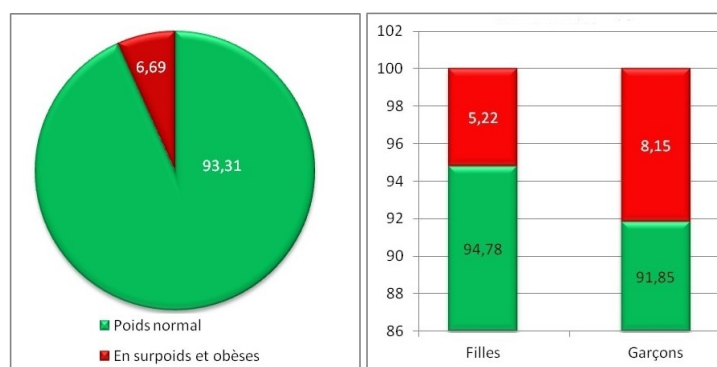


FIGURE 4.1 – Répartition des états pondéraux

surveillance des enseignants impliqués dans l'atelier de modélisation. Une fois la taille de l'échantillon atteinte, nous avons préparé les données pour l'analyse, et ce, en respectant toutes les démarches nécessaires pour garder l'anonymat dans le traitement des données, aussi bien au niveau individuel que relationnel.

IV.2 Résultats et Analyse

L'enquête a été réalisée sur un échantillon d'élèves de quatrième et de cinquième, dont l'âge varie entre 12 et 15 ans et nous avons remarqué qu'il y a beaucoup plus de garçons en surpoids et/ou obèses que de filles dans ce collège (figure 4.1).

Nous avons cherché par la suite à étudier l'état pondéral des élèves par rapport à différentes caractéristiques de leur environnement, aussi bien physique (espaces verts, moyens de transport, etc.) que relationnel, et aussi bien dans le cadre amical au sein du collège, et plus particulièrement avec les autres collégiens ayant participé à l'enquête, que dans le cadre familial.

Nous avons constaté que la majorité des élèves, dont la mère n'a pas d'emploi ou qui travaille dans le secteur de la santé ou dans le secteur juridique et social, considèrent manger d'une manière non équilibrée. Alors que les élèves, dont la mère travaille dans l'éducation, sont ceux qui déclarent le plus souvent avoir, à raison, une alimentation équilibrée. Ceci pourrait être dû à une prise de conscience de la famille de l'importance d'une alimentation saine, ou alors à une mauvaise estimation des élèves de l'alimentation saine. Pour vérifier laquelle de ces deux hypothèses est valable en fonction du secteur d'activité de la mère, nous avons évalué les états pondéraux de ces élèves (figures 4.2 et 4.3). Pour ce faire, nous avons réalisé un tableau croisant l'état pondéral des élèves et leurs réponses à la question "mangez-vous équilibré?", et il s'est avéré que seuls les enfants dont la mère travaille dans le secteur juridique et social, considèrent à tort qu'ils mangent équilibré, alors qu'ils sont en surpoids et/ou obèses (figure 4.2) et les enfants dont la mère est sans emploi considèrent à tort qu'ils ne mangent pas équilibré (figure 4.3).

En leur demandant les raisons pour lesquelles ils pensent qu'ils mangent équilibré ou pas, nous remarquons que, majoritairement, ils sont conscients des règles d'une alimentation saine (même s'ils ne les suivent pas), autant que des habitudes malsaines qu'ils ont (annexe C). Ceci pourrait expliquer aussi le fait que beaucoup d'individus de poids normal se croient gros, dû à leur type d'alimentation.

Nous nous sommes aussi intéressés aux habitudes alimentaires des individus de notre échantillon, notamment en ce qui concerne leur alimentation durant les week-ends et les soirs (figure 4.4), suivant qu'ils sont plutôt en famille, seuls ou entre amis. Pour ce qui est de leur alimentation quotidienne, nous leur avons posé certaines questions par rapport à la nourriture de la cantine (annexe C), ainsi que au sujet de ce qu'ils choisissent de manger, quand ils sortent. Nous avons pu en déduire que les personnes qui mangent seules durant les week-ends ont tendance à avoir un excès de poids. De même, il y a plus de personnes en surpoids qui mangent seules le soir, plutôt qu'en famille.

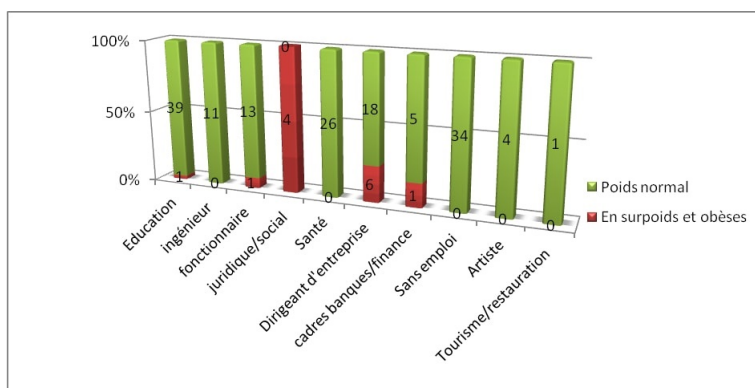


FIGURE 4.2 – Catégories des élèves qui pensent manger équilibré, selon le secteur de travail de la mère

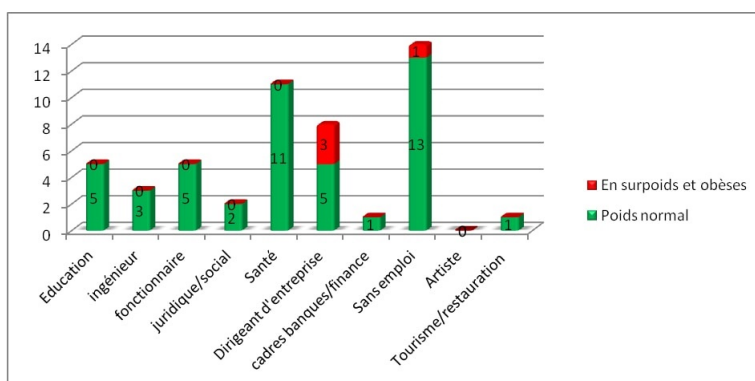


FIGURE 4.3 – Catégories des élèves qui pensent ne pas manger équilibré, selon le secteur de travail de la mère

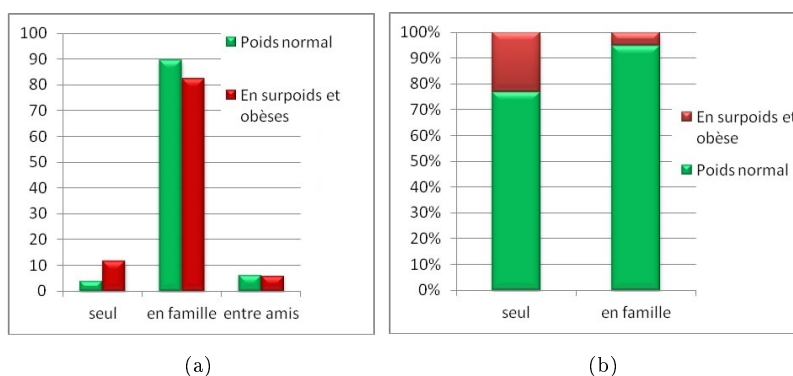


FIGURE 4.4 – Alimentation (a) durant les WE (b) le soir

Et contrairement à ce à quoi nous nous attendions concernant les habitudes alimentaires des personnes présentant un excès pondéral, il s'est avéré qu'ils ne mangent pas forcément une nourriture plus grasse que les autres (figure 4.5).

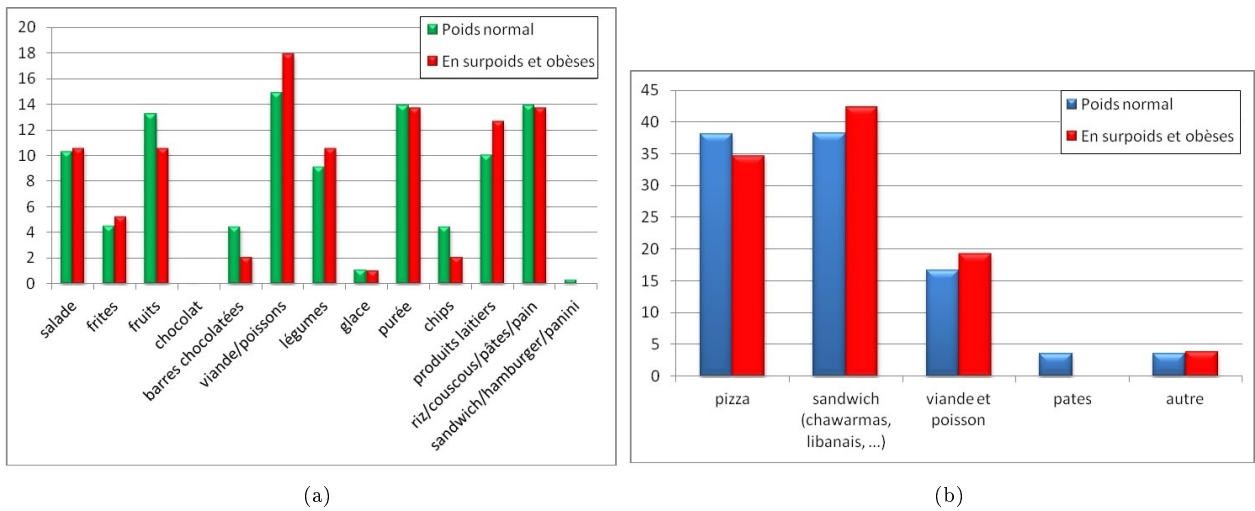


FIGURE 4.5 – Réponse sur les choix alimentaires (a) à la maison (b) à l'extérieur (en %) ?

Le deuxième volet des questions a été relatif à l'activité physique et à l'étude de la sédentarité des individus, vu que c'est le deuxième élément du comportement d'un individu qui a un impact direct sur son statut d'obésité, comme présenté dans la figure 1.6 de la section présentant les déterminants de l'obésité 2 dans le chapitre I.

Pour ce faire, nous leur avons posé plusieurs questions relatives à la pratique d'un sport, le nombre d'heures par entraînement, ... ainsi des questions sur les moyens de transport qu'ils utilisent généralement. Et contrairement à ce à quoi l'on pourrait s'attendre, les personnes présentant un excès de poids, ne prennent pas plus que les autres les moyens de transport (figures 3.20-3.27 de l'annexe C). D'ailleurs, nous avons pu remarquer que les individus présentant un excès de poids sont paradoxalement ceux qui marchent le plus 4.6.

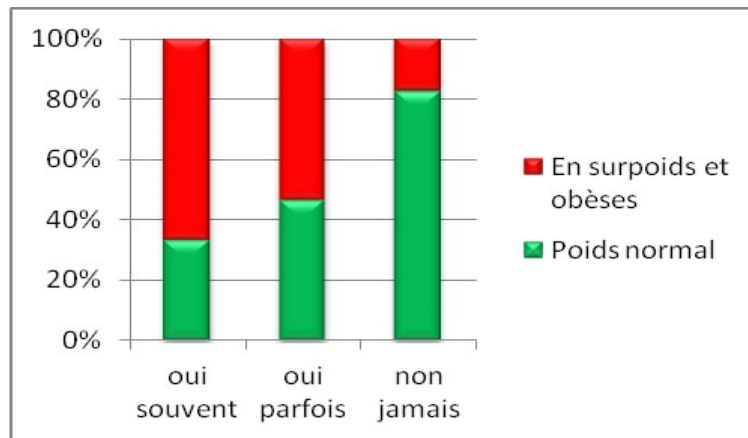


FIGURE 4.6 – Réponse à la question "En général, quand tu vas quelque part, y vas-tu en marchant?" (en %)

Durant les jours d'école, les élèves présentant un excès de poids regardent la télévision moins fréquemment que les autres. Ceci dit, ils passent plus de temps devant la télévision en termes de nombre d'heures (figures 4.7 et 4.8).

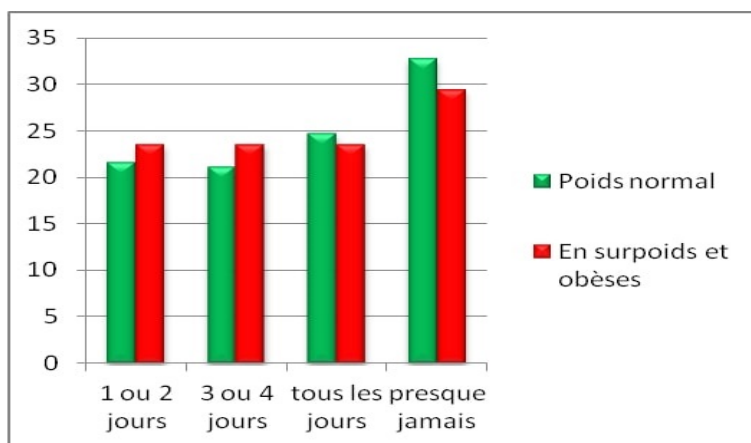


FIGURE 4.7 – "Combien de fois par semaine regardes-tu la TV les jours d'école?" (en %)

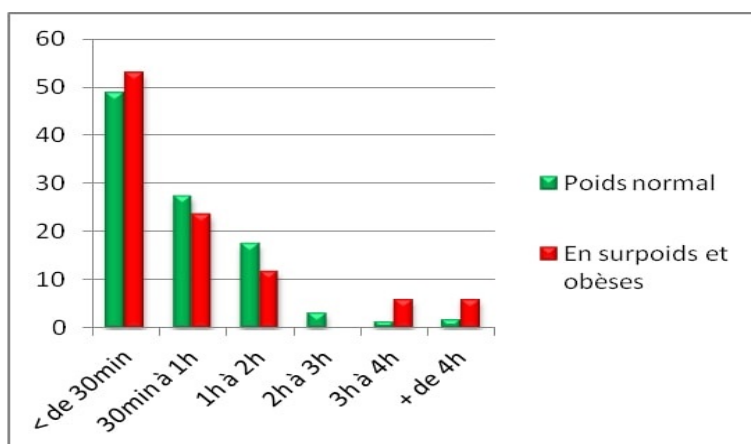


FIGURE 4.8 – "Combien d'heures par jour d'école regardes-tu la TV?" (en %)

Par contre, durant les vacances, les enfants en excès de poids passent bien plus de temps devant la télévision, aussi bien en terme de fréquence, qu'en terme de durée (figures 4.9 et 4.9).

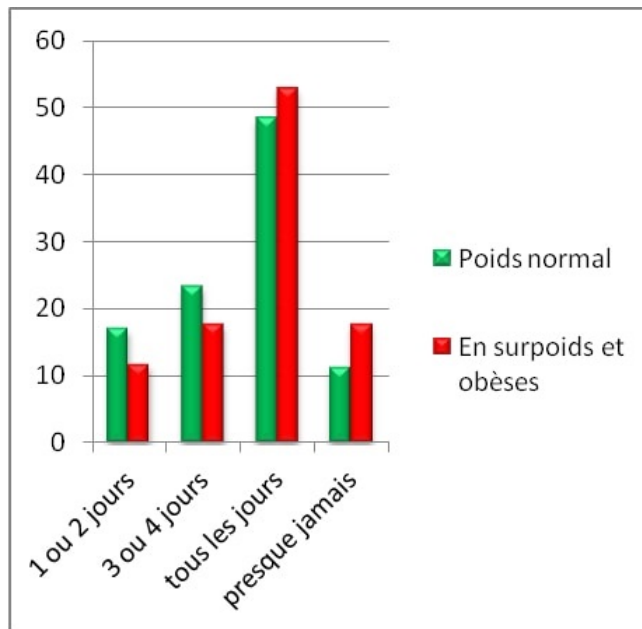


FIGURE 4.9 – "Combien de fois par semaine regardes tu la TV, les jours sans école?" (en %)

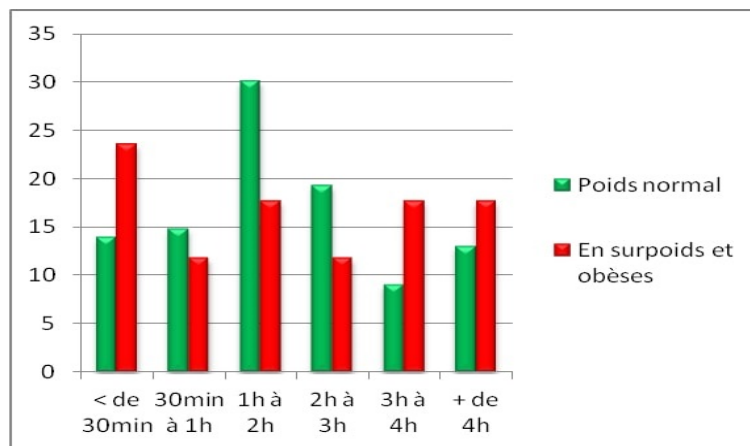


FIGURE 4.10 – "Combien d'heures par jour d'école regardes-tu la TV?" (en %)

L'ordinateur, comme autre moyen de divertissement généralement disponible à la maison, a aussi été étudié, et il se trouve que les élèves en excès de poids adoptent les mêmes habitudes, aussi bien devant la télévision que devant l'ordinateur (figures 4.11-4.14).

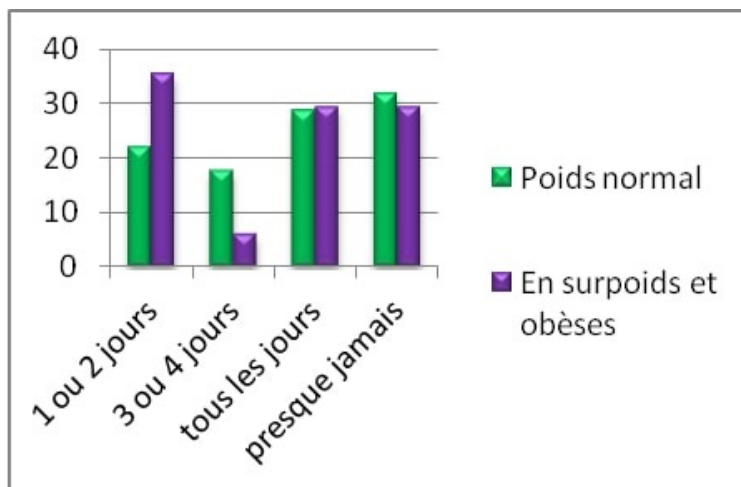


FIGURE 4.11 – “Combien de fois par semaine fais-tu de l’ordinateur, les jours d’école?” (en %)

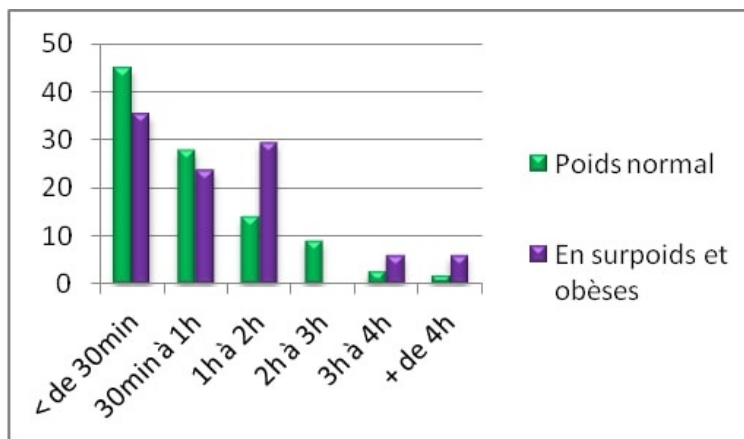


FIGURE 4.12 – “Combien d’heures par jour d’école utilises-tu l’ordinateur?” (en %)

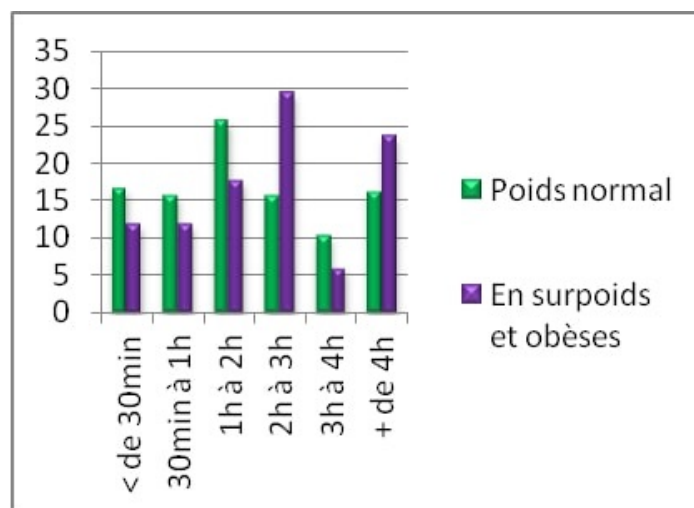


FIGURE 4.13 – “Combien de fois par semaine utilises-tu l’ordinateur, les jours sans école?” (en %)

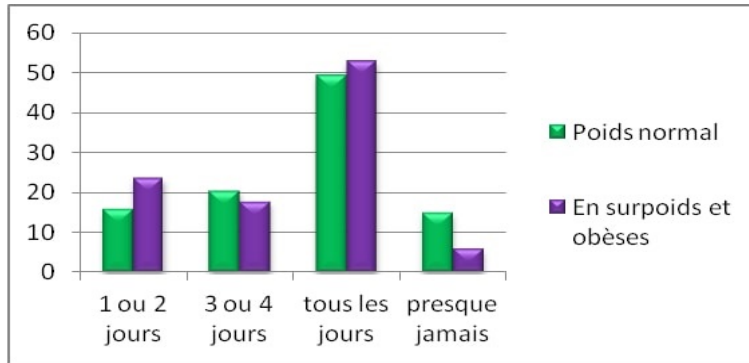


FIGURE 4.14 – "Combien d’heures par jour sans école utilises-tu l’ordinateur?" (en %)

Nous avons, par la suite, étudié les activités des élèves durant leur temps libre d’une façon générale. Et il s’est avéré que les personnes avec un excès de poids ont plus tendance à adopter des activités sédentaires, telles que la télévision, la console, la lecture, la musique et le chant, et à rester à la maison, alors que les personnes de poids normal pratiquent plus du sport, ou sortent plus (figures 4.15 et 4.16).

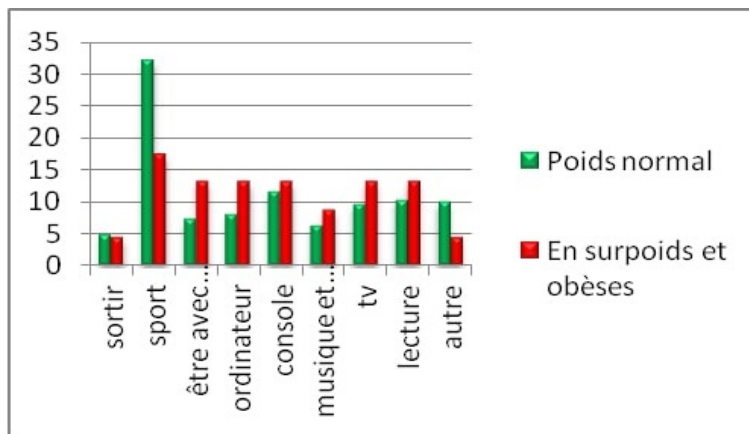


FIGURE 4.15 – "Dans tes temps libres, quelle est ton activité préférée?" (en%)

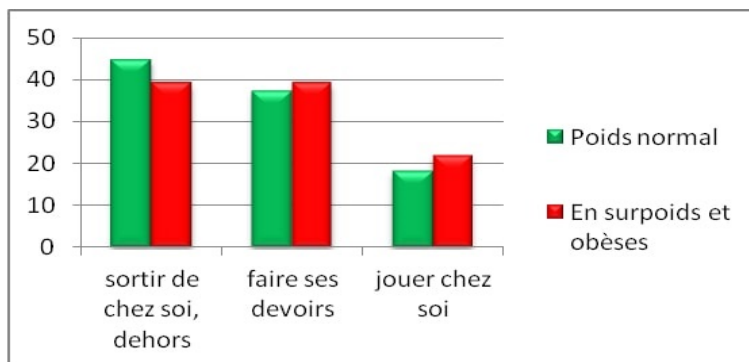


FIGURE 4.16 – "Qu’as tu fait le week-end dernier?" (%)

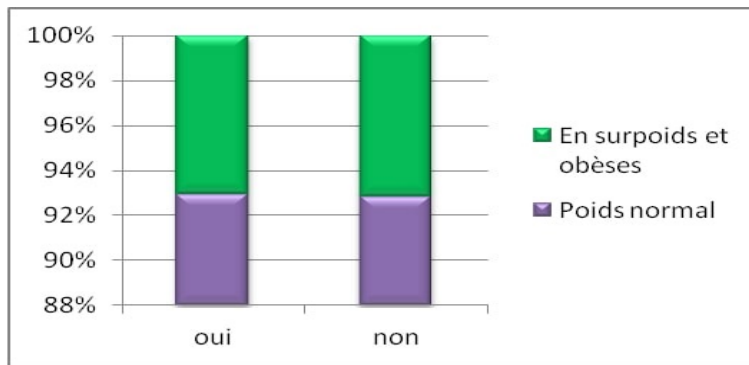


FIGURE 4.17 – "As-tu un espace vert près de chez toi?" (en %)

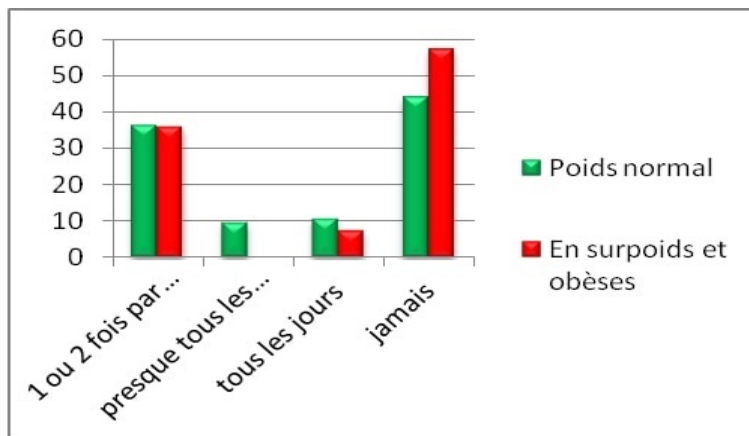


FIGURE 4.18 – "Y vas-tu?" (en %)

Et même s'il y a autant d'espaces verts près de l'endroit où habitent les élèves, il se trouve que les personnes de poids normal y vont beaucoup plus que les autres (figures 4.17 et 4.18). Côté psychologie et perception, les élèves en surpoids et obèses se qualifient plus que les autres comme étant forts, grands et gros et pensent que leurs amis les perçoivent pareillement. D'ailleurs, quand il leur a été demandé de se décrire, les trois adjectifs qui ont été les plus utilisés par ordre décroissant sont : "fort", "gros" et "grand" (figures 4.19, 4.20 et 4.21).

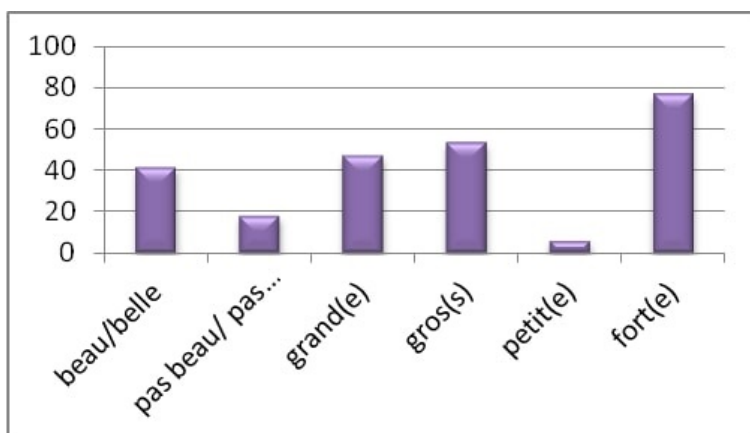


FIGURE 4.19 – Tu te sens (en %, pour les personnes en excès pondéral)

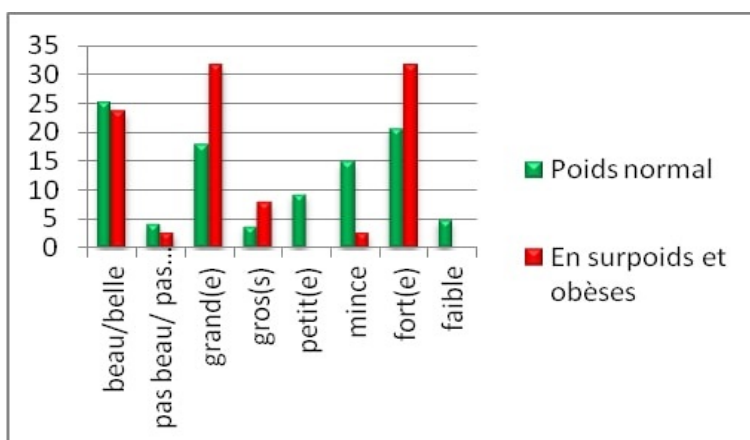


FIGURE 4.20 – Pour ton/ta meilleur(e) ami(e), tu es (en %)

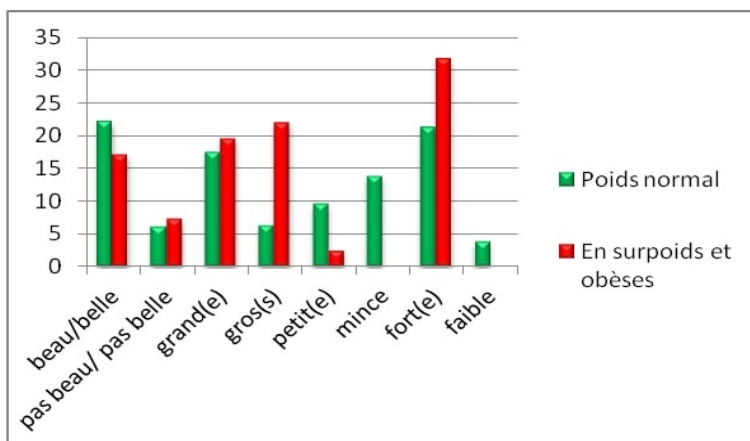


FIGURE 4.21 – Tu te sens (en %)

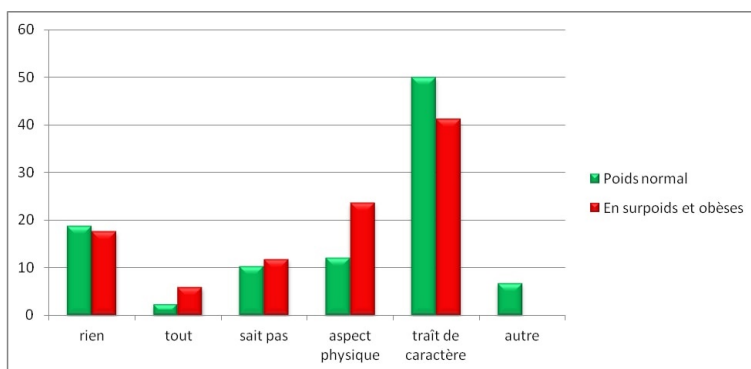


FIGURE 4.22 – "Qu'est-ce que tu n'aimes chez toi?" (en %)

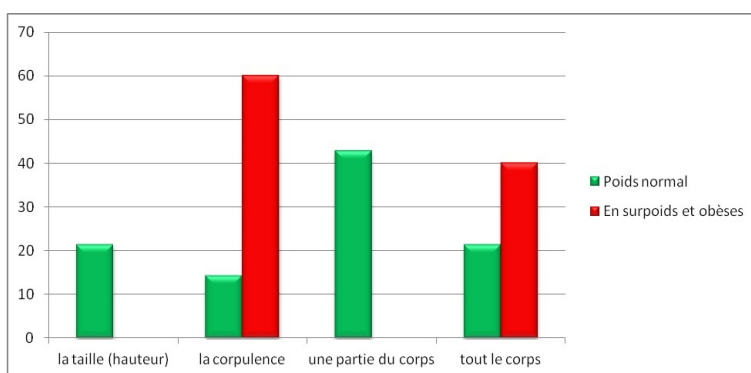


FIGURE 4.23 – "Qu'est-ce que, dans ton aspect physique, tu n'aimes pas chez toi?" (en %)

Les personnes ayant un déséquilibre pondéral sont généralement moins satisfaites de leur aspect physique, ce qui prouve qu'elles sont conscientes de leur problème pondéral. Certaines d'entre elles le définissent convenablement, et déclarent être insatisfaites de leur corpulence, alors que d'autres déclarent ne pas aimer du tout leur corps (figure 4.23).

En jetant un coup d'œil aux relations interindividuelles, nous remarquons que les personnes en surpoids et obèses sont celles qui appartiennent à des cercles d'amis restreints, vu qu'elles ne nomment que deux ou trois amis, tout comme elle ne sont citées que par deux ou trois amis (figures 4.24 et 4.25).

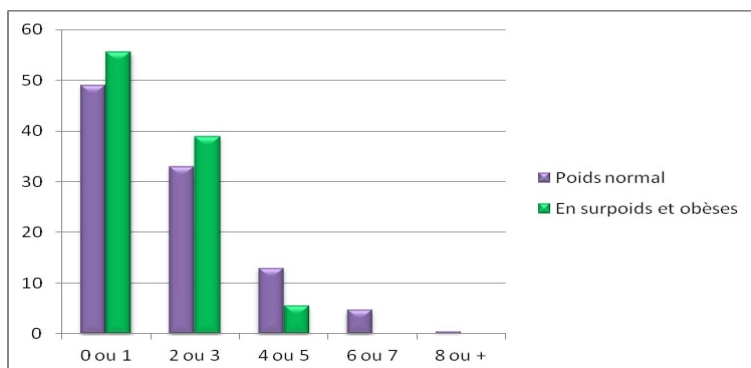


FIGURE 4.24 – Nombre de fois qu'un individu a été nommé comme ami (in-degree) (en %)

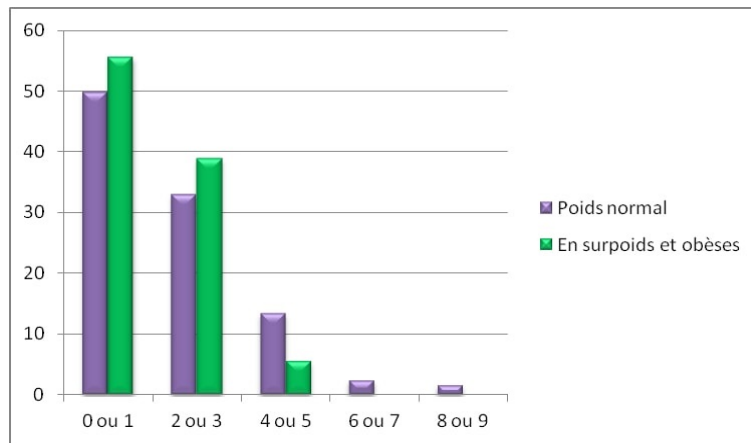


FIGURE 4.25 – Nombre d'amis qu'un individu a nommés (out-degree) (en %)

Le graphe de l'échantillon de collégiens issu de l'enquête tunisienne est présenté dans la figure 4.26, dans laquelle les individus qui sont obèses et ceux qui sont en surpoids sont représentés par des nœuds de couleur rouge, le reste de l'échantillon (de poids normal) est de couleur bleue.

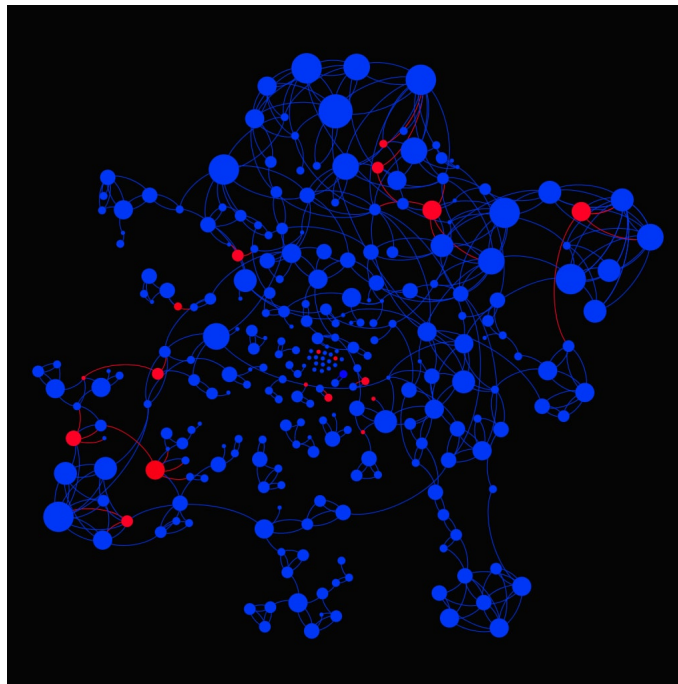


FIGURE 4.26 – Graphe des collégiens de l'enquête tunisienne, où la taille des nœuds est proportionnelle à leur degré total (entrant et sortant)

Chapitre V

Discussion et Conclusion

Au cours de cette thèse, nous avons pu démontrer que nous pouvions définir des politiques de prévention et limiter la propagation de l'obésité, en analysant cette dernière comme une épidémie sociale. Nous avons, dans un premier temps, montré l'importance des influences sociales dans la propagation de cette maladie et l'importance du caractère homophilique dans ce phénomène de diffusion, ce qui rejoint les résultats trouvés par Taramasco [92]. Ce résultat nous permet aussi de mieux comprendre la question : l'épidémie de l'obésité est-elle plutôt due à un phénomène de sélection, comme proposé par De La Hay [26] ou Cohen-Cole [21], ou plutôt à un phénomène de contagion comme suggéré par Christakis et Fowler [19, 43]. En effet, selon nos résultats, il ne s'agit pas d'une cause plutôt que l'autre, mais plutôt de la présence de ces deux facteurs, comme déclencheur de la diffusion de l'obésité. Nous avons montré que le critère de sélection, à lui seul, ne peut pas être suffisant pour expliquer la propagation de l'épidémie, car cette caractéristique, traduite dans notre modèle par la variable homophilique (la tolérance), ne peut que nous permettre d'expliquer le phénomène de ségrégation sociale. C'est d'ailleurs ce qui explique que, dans tous les cas de figure étudiés, à chaque fois que nous considérons que les individus vont sélectionner leurs voisins directs avec des états pondéraux semblables aux leurs, nous gardons les mêmes taux d'obèses, bien que le processus de contamination soit en place. Et donc le processus de contagion, à lui seul, ne peut pas non plus être la cause unique de l'épidémie. Nous sommes juste face à des individus similaires, qui se contaminent entre eux. A l'échelle de la population, rien ne change. Donc, les phénomènes de sélection et de contagion sont indissociables et tous deux nécessaires à la propagation de l'obésité.

L'approche adoptée dans ce travail de recherche, fondée sur la modélisation de réseaux individus-centrés, nous a permis d'exploiter les solutions proposées par la théorie de graphes, pour parvenir à cibler les nœuds critiques de la population qui doivent être « éduqués », de manière à ce que, en ces nœuds, on interrompe la propagation de l'obésité. Cette criticalité doit être évaluée selon la topologie du graphe et la question biologique posée. Nous avons montré que, pour un même graphe, les nœuds importants varient selon la centralité étudiée. Nous avons pu démontrer également que, dans l'étude de l'évolution de l'obésité dans la population allemande, la centralité des degrés sortants est importante pour la mise en place d'une politique de prévention à moindre coût, avec la topologie obtenue dans le modèle, une fois qu'il est stable. Toutefois, nous devons signaler que, dans notre modèle stable, nous obtenons un graphe complet, où tous les individus peuvent être influencés par tous les autres, avec des degrés d'influence différents, ce qui réduit le nombre de centralités que nous pouvons étudier, vu que nous disposons de plusieurs critères d'évaluation d'importance de nœuds très semblables, et donc inexploitable pour l'interprétation du graphe.

Nous avons réussi, dans notre modèle, à combiner l'étude de deux échelles différentes : l'échelle individuelle, avec le changement d'état pondéral de chaque individu, et l'échelle populationnelle, avec le réseau social et les règles qui le régissent. Cette approche rejoint celle de C. Taramasco [92], à laquelle nous avons ajouté la démographie, vu que nous étudions l'évolution du modèle sur 3 générations, avec les décès et les nouvelles naissances, tout en gardant un nombre d'individus constant dans la population. Nous l'avons aussi enrichie par la structuration en âge, vu que l'influence d'un individu par son entourage dépend de sa propre tranche d'âge, ainsi que celles de son voisinage.

Nous avons aussi introduit un concept important, représentant les comorbidités de l'obésité et leur impact sur l'espérance de vie d'un individu. Cet élément a permis de modéliser le phénomène de basculement intergénérationnel des états pondéraux, expliqué tout simplement par le fait que, plus on

est sain (possédant moins de comorbidités et un âge biologique cellulaire plus jeune), plus on a une grande probabilité d'avoir de la progéniture héritant de notre état pondéral.

Pour valider le modèle, nous avons récupéré les données statistiques de plusieurs pays, afin d'effectuer une étude comparative théorique de l'évolution de l'obésité en Tunisie, en France, au Chili, en Allemagne (comme exemple de population vieillissante) et aux Etats-Unis (comme exemple de pays où le surpoids et l'obésité vont atteindre la quasi-totalité de la population d'ici 2050). Nous avons pu, à nouveau, montrer que la sélection et la contagion sociales constituent les deux causes de la diffusion de l'obésité.

Nous avons aussi réalisé une étude de terrain, en mettant en place une enquête dans un collège tunisien et nous avons étudié statistiquement les résultats obtenus. Puis nous avons traité les données pour appliquer notre modèle de propagation de l'obésité, et comparé les résultats obtenus avec ceux d'une enquête identique, réalisée en France, et publiée dans les travaux de C. Taramasco [92].

Notre étude réalise la première approche complète, alliant la démographie à la prise en compte du phénomène conjoint de sélection et contagion sociales. Elle offre, à travers différents paramètres, la possibilité d'adapter le modèle à des situations démographiques, sociales et nutritionnelles très diverses. Elle permet également de tester des politiques d'éducation préventive et thérapeutique fondées sur le critère de centralité (à adapter à chaque population) et sur un choix de classe d'âge ou de classe sociale plus réceptifs à l'éducation et plus ouverts au changement, individuel ou familial, du mode de vie (concernant notamment l'alimentation et l'activité physique) et de son héritabilité. Nous espérons que les différents scénarios ainsi testés pourront devenir, dans un avenir proche, des éléments majeurs du choix des politiques de santé publique nationales des pays les plus atteints par la pandémie pondérale que constitue l'obésité.

Cette approche pourra aussi être étendue, dans un premier temps à d'autres maladies dont la contamination est à caractère social, telles que le tabagisme, pour arriver aux maladies infectieuses à transmission directe et vectorielle. Nous envisageons aussi d'étendre la représentation des processus sous-jacents au métabolisme de l'être humain impliqués dans la maladie de l'obésité, présentés dans le premier chapitre, pour mettre en place une ontologie de domaine l'obésité. Il se trouve que cette ontologie n'a pas encore été mise en place, et que seuls les ontologies liées au processus de gestion des malades obèses dans les hôpitaux et les applications en e-santé existent.

Annexe A

Complément du chapitre II « Modélisation multi-niveau du caractère social de l'obésité »

Dans l'annexe suivante, nous présentons certains résultats obtenus à partir des plans d'expérience élaborés dans la thèse.

A.1 Etude de la sensibilité du modèle par rapport à la répartition des tolérances

Les différentes valeurs possibles de la variable tolérance (tableau 5), qui constituent le spectre de tolérance de l'individu par rapport aux statuts d'obésité des autres individus sont 0, 1 et 2. La variable tolérance n'est autre que l'aptitude d'un individu à pouvoir être influencé par d'autres individus selon leur état d'obésité (détaillé dans la section 2.1.2 du chapitre Modèle).

N° Expérience	0	1	2
1	0	0.5	0.5
2	0.6667	0.1667	0.1667
3	1	0	0
4	0.5	0	0.5
5	0.1667	0.6667	0.1667
6	0	1	0
7	0.5	0.5	0
8	0.1667	0.1667	0.6667
9	0	0	1
10	0.3333	0.3333	0.3333

TABLE 1.1 – Plan expérimental à réaliser pour étudier la sensibilité du modèle par rapport au paramètre de "tolérance"

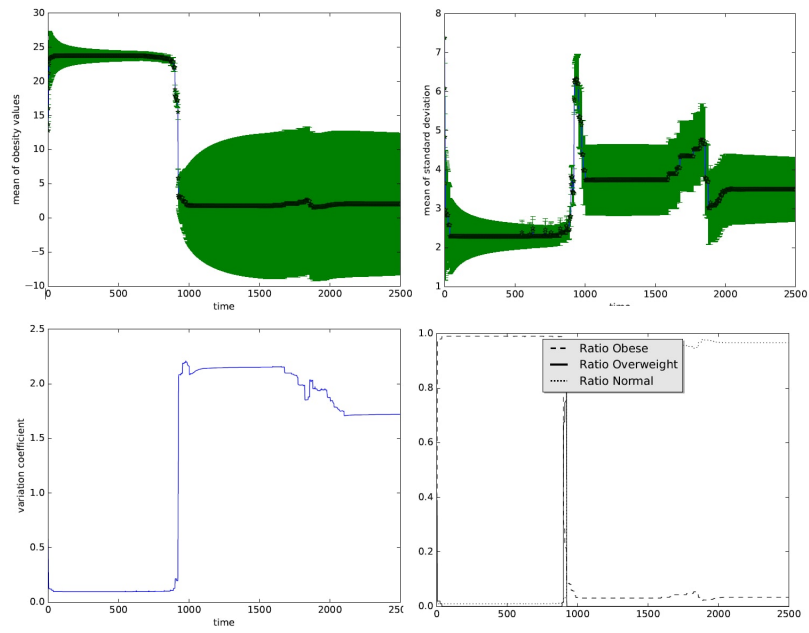


FIGURE 1.1 – Expérience 1 d'étude de la tolérance

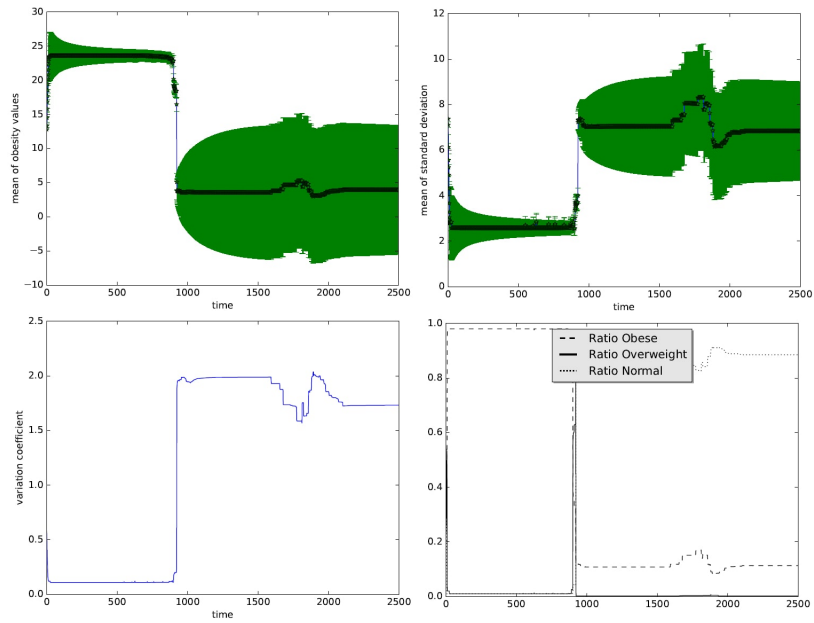


FIGURE 1.2 – Expérience 2 d'étude de la tolérance

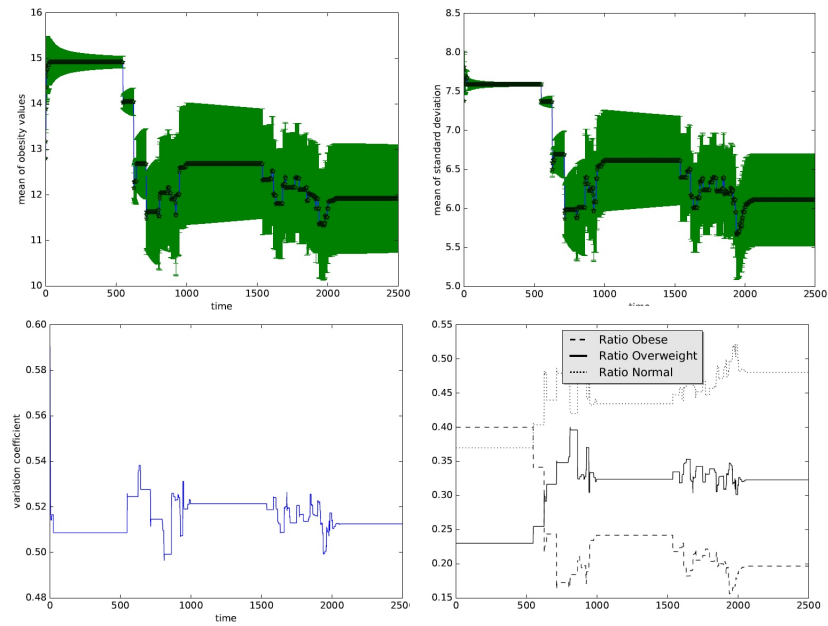


FIGURE 1.3 – Expérience 3 d'étude de la tolérance

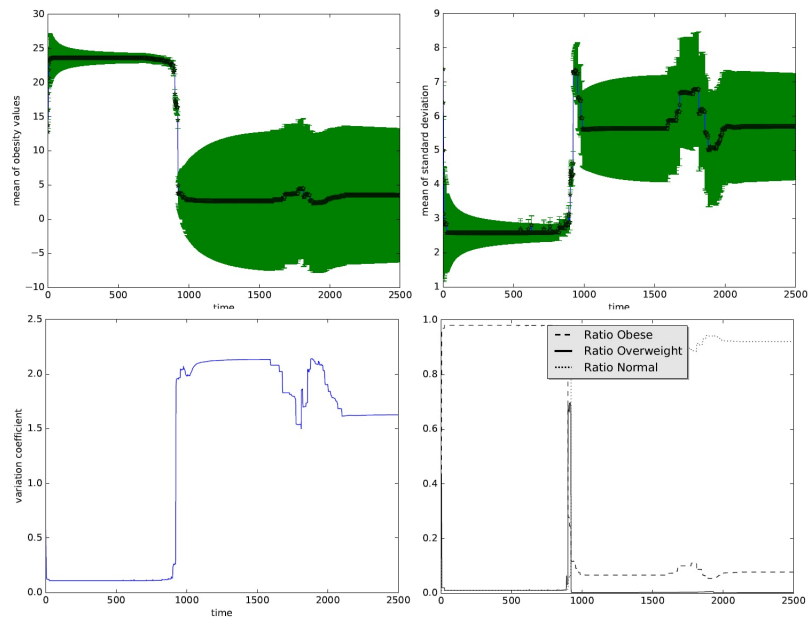


FIGURE 1.4 – Expérience 4 d'étude de la tolérance

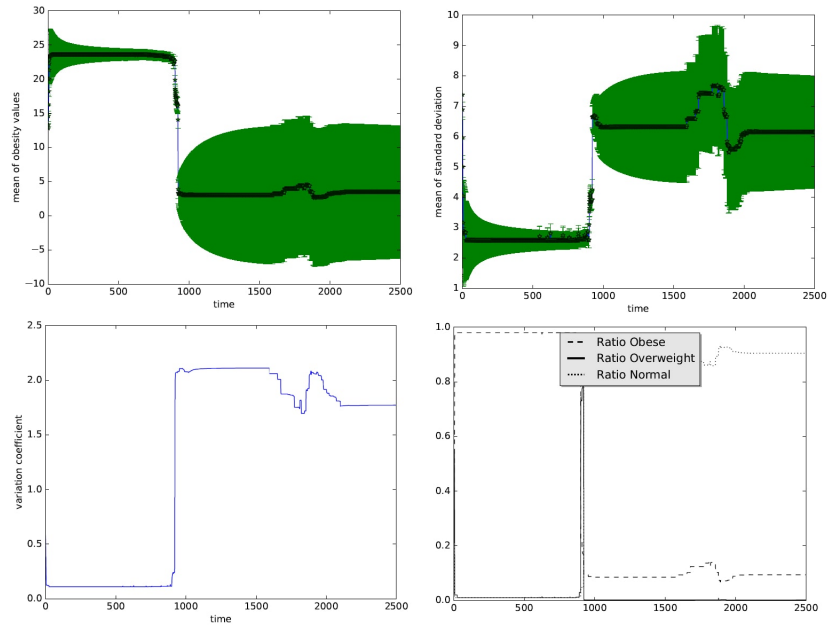


FIGURE 1.5 – Expérience 5 d'étude de la tolérance

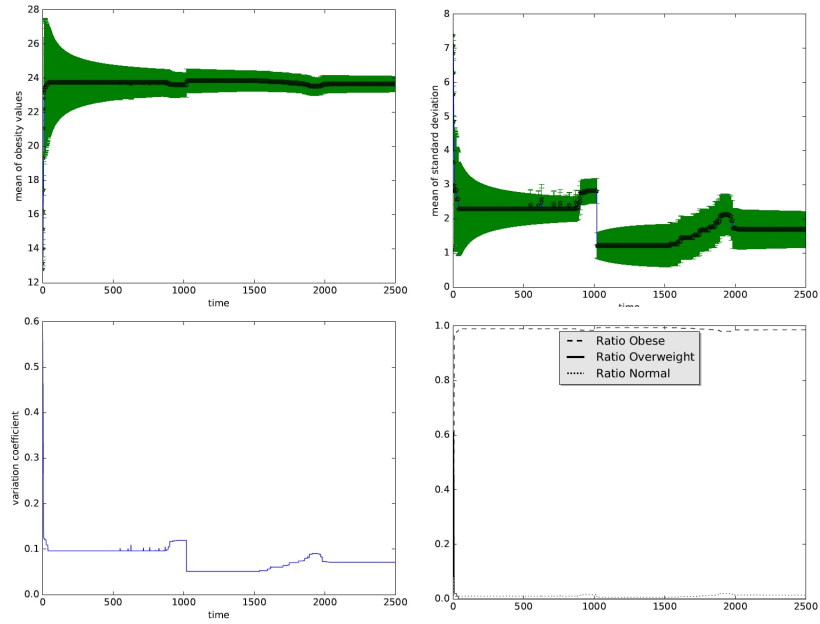


FIGURE 1.6 – Expérience 6 d'étude de la tolérance

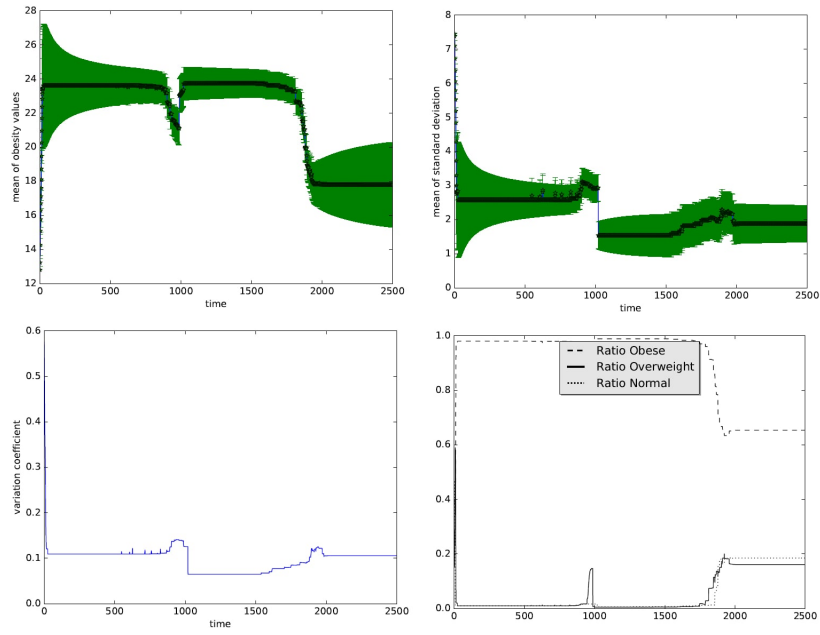


FIGURE 1.7 – Expérience 7 d'étude de la tolérance

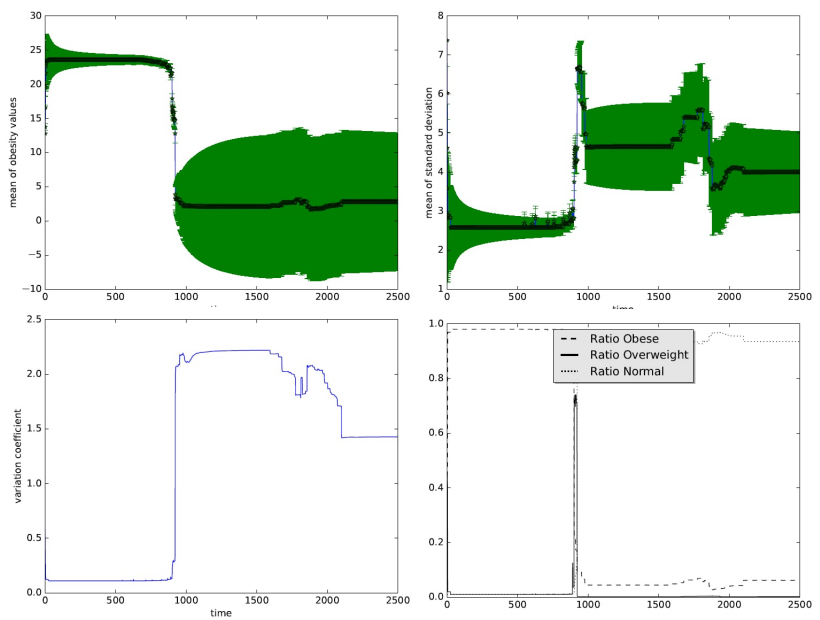


FIGURE 1.8 – Expérience 8 d'étude de la tolérance

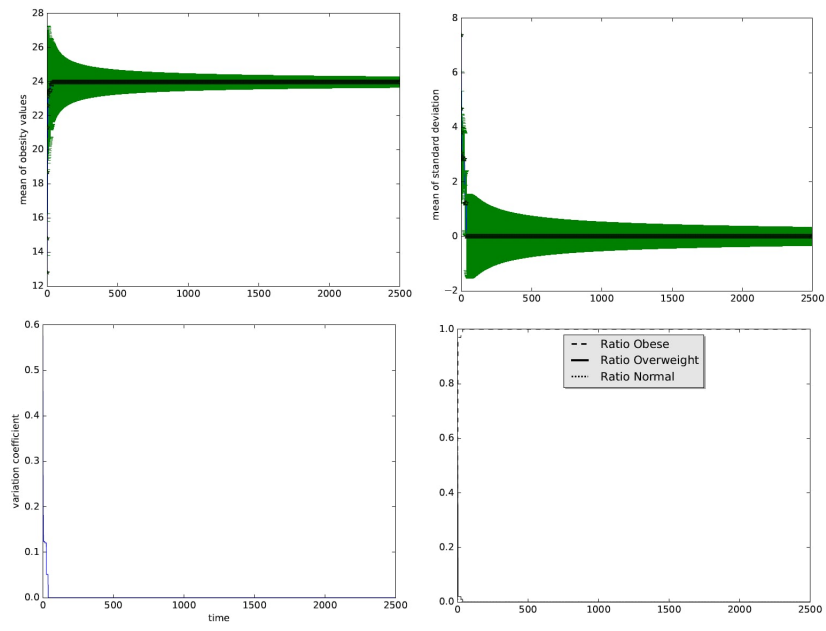


FIGURE 1.9 – Expérience 9 d'étude de la tolérance

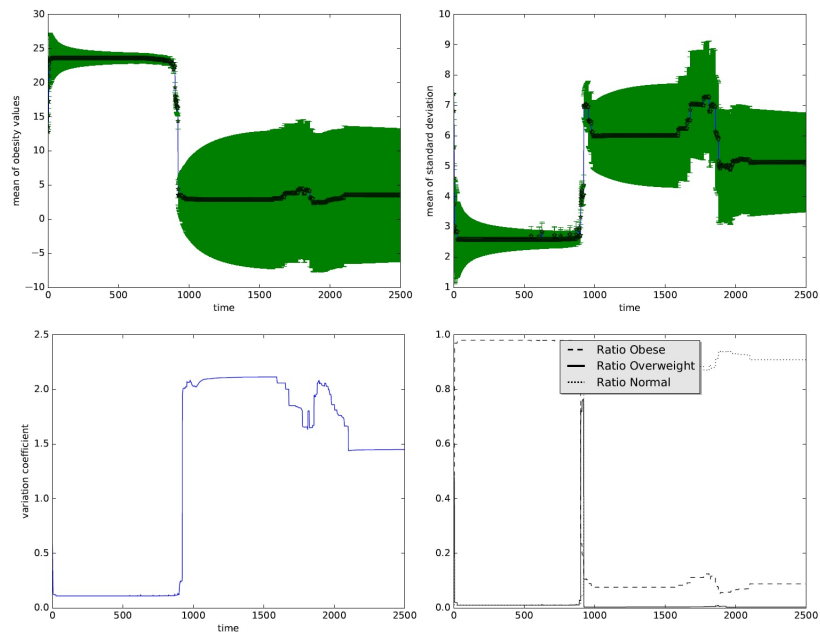


FIGURE 1.10 – Expérience 10 d'étude de la tolérance

N° Expérience	S	W	O
1	0.95	0	0.05
2	0.9	0	0.1
3	0.6	0.2	0.2
4	0.96	0	0.04
5	0.9	0	0.1
6	0.01	0	0.99
7	0.19	0.16	0.65
8	0.94	0	0.06
9	0	0	1
10	0.9	0	0.1

TABLE 1.2 – Ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O" à la fin des expériences réalisées pour l'étude de la sensibilité du modèle par rapport à la tolérance

Expérience	X1=0	X2=1	X3=2	Y1	Y2	Y3
1	0.24	0.21	0.55	0	0	1
2	0.37	0.1	0.53	0	0	1
3	0.39	0.21	0.4	0	0	1
4	0.32	0.01	0.67	0	0	1
5	0.53	0.15	0.32	0	0	1
6	0.27	0.34	0.39	0	0	1
7	0.66	0.11	0.23	0	0	1
8	0.11	0.24	0.65	0	0	1
9	0.72	0.18	0.1	1	0	0
10	0.59	0.28	0.13	1	0	0
11	0.2	0.01	0.79	0	0	1
12	0.51	0.04	0.45	0	0	1
13	.07	0.11	0.82	0	0	1
14	0.8	0.02	0.18	1	0	0
15	0.06	0.38	0.56	0	0	1
16	0	0.04	0.96	0	0	1
17	0.13	0.44	0.43	0	0	1
18	0.27	0.46	0.27	1	0	0
19	0.89	0.06	0.05	1	0	0
20	0.46	0.31	0.23	0	0	1
21	0.15	0.57	0.28	0	0	1
22	0.02	0.56	0.42	1	0	0
23	0.15	0.69	0.16	0	0	1
24	0.26	0.71	0.03	1	0	0
25	0.03	0.69	0.28	0	0	1
26	0.05	0.82	0.13	0	0	1
27	0.06	0.93	0.01	1	0	0
28	0.5	0.42	0.08	0	0	1
29	0.28	0.58	0.14	0	0	1
30	0.4	0.57	0.03	1	0	0

TABLE 1.3 – Plan d'Plan expérimental pour étudier plus en détails la sensibilité du modèle par rapport au paramètre "tolérance" et les réponses obtenues.

TABLE 1.4 – Plan d'expérience pour explorer la zone frontière entre points rouges et points verts de la Figure 2.16

Expérience	X1=0	X2=1	X3=2	Y1=S	Y2=W	Y3=O
------------	------	------	------	------	------	------

1	0.69	0.145	0.165	0	0	1
2	0.56	0.21	0.23	0	0	1
3	0.59	0.245	0.165	0	0	1
4	0,61333333	0.2	0,18666667	0	0	1
5	0,63666667	0.155	0,18666667	0	0	1
6	0,63666667	0.19	0,14333333	0	0	1
7	0,53666667	0.255	0,20833333	0	0	1
8	0.59	0.245	0.165	0	0	1
9	0.655	0.23	0.115	1	0	0
10	0.525	0.295	0.18	0	0	1
11	0.59	0,25666667	0,15333333	0	0	1
12	0.655	0,21833333	0,12666667	1	0	0
13	0.525	0,28333333	0,19166667	0	0	1
14	0.59	0,26833333	0,14166667	0	0	1
15	0.525	0.295	0.18	0	0	1
16	0.48	0.365	0.155	0	0	1
17	0.545	0.35	0.105	0	0	1
18	0,51666667	0,33666667	0,14666667	0	0	1
19	0,48833333	0,32333333	0,18833333	0	0	1
20	0,55333333	0,30833333	0,13833333	0	0	1
21	0,50833333	0,37833333	0,11333333	0	0	1
22	0.39	0.5	0.11	0	0	1
23	0.45	0.495	0.055	0	0	1
24	0.34	0.575	0.085	0	0	1
25	0,39333333	0,52333333	0,08333333	0	0	1
26	0,44666667	0,47166667	0,08166667	0	0	1
27	0,33666667	0,55166667	0,11166667	0	0	1
28	0,39666667	0,54666667	0,05666667	1	0	0
29	0.34	0.575	0.085	0	0	1
30	0.27	0.645	0.085	0	0	1
31	0.33	0.64	0.03	0.98	0	0.02
32	0,31333333	0.62	0,06666667	1	0	0
33	0,29666667	0.6	0,10333333	0	0	1
34	0,35666667	0.595	0,04833333	0.96	0	0.04
35	0,28666667	0.665	0,04833333	1	0	0
36	0.27	0.645	0.085	0	0	1
37	0.215	0.635	0.15	0	0	1
38	0.205	0.7	0.095	0	0	1
39	0.23	0.66	0.11	0	0	1
40	0.255	0.62	0.125	0	0	1
41	0.245	0.685	0.07	0.97	0	0.03
42	0.19	0.675	0.135	0	0	1
43	0.1325	0.765	0.1025	0	0	1
44	0.0775	0.755	0.1675	0	0	1
45	0,13833333	0.74	0,12166667	0	0	1

46	0,19916667	0.725	0,07583333	0.01	0.91	0.08
47	0,14416667	0.715	0,14083333	0	0	1
48	0,07166667	0.78	0,14833333	0	0	1
49	0.155	0.765	0.08	0	0	1
50	0.6	0.82	0.02	1	0	0
51	0.055	0.875	0.07	1	0	0
52	0,12333333	0.82	0,05666667	0.94	0	0.06
53	0,19166667	0.765	0,04333333	1	0	0
54	0,08666667	0.82	0,09333333	0	0	1
55	0,09166667	0.875	0,03333333	1	0	0

Expérience	X1=0	X2=1	X3=2	Y1=S	Y2=W	Y3=O
1	0.8	0.12	0.08	1	0	0
2	0.8	0.14	0.06	1	0	0
3	0.76	0.16	0.08	0.02	0.98	0
4	0.8	0.17	0.03	1	0	0
5	0.76	0.18	0.06	0	1	0
6	0.72	0.2	0.08	0	1	0
7	0.74	0.23	0.03	1	0	0
8	0.7	0.24	0.06	1	0	0
9	0.65	0.27	0.08	0	1	0
10	0.69	0.28	0.03	1	0	0
11	0.63	0.28	0.09	1	0	0
12	0.65	0.29	0.06	1	0	0
13	0.59	0.3	0.11	1	0	0
14	0.61	0.31	0.08	0.02	0.98	0
15	0.59	0.31	0.1	1	0	0
16	0.65	0.32	0.03	1	0	0
17	0.59	0.33	0.08	0	1	0
18	0.61	0.33	0.06	1	0	0
19	0.55	0.34	0.11	0	0	1
20	0.57	0.34	0.09	1	0	0
21	0.59	0.38	0.03	1	0	0
22	0.54	0.38	0.08	0	0	1
23	0.51	0.38	0.11	0	0	1
24	0.55	0.39	0.06	1	0	0
25	0.5	0.42	0.08	0	0	1
26	0.48	0.42	0.1	0	0	1
27	0.46	0.42	0.12	0	0	1
28	0.54	0.43	0.03	1	0	0
29	0.48	0.43	0.09	0	0	1
30	0.5	0.44	0.06	0.95	0	0.05
31	0.5	0.47	0.03	1	0	0
32	0.45	0.52	0.03	1	0	0

FIGURE 1.11 – Plan d'expérience pour explorer la zone frontière entre points rouges et points verts de la Figure 2.17

A.2 Etude de la sensibilité du modèle par rapport à la répartition des statuts d'obésité

Les différentes valeurs possibles de la variable statut d'obésité sont "S", pour désigner les individus de poids normal (dont l'indice de masse corporelle IMC est inférieur à 25), "W" pour les individus en surpoids (c'est-à-dire dont l'IMC est dans l'intervalle [25,30]) et "O" pour désigner les individus obèses (dont l'IMC est de 30 ou plus¹). Le plan d'expérience nécessaire pour réaliser l'étude de sensibilité par rapport à la répartition des statuts d'obésité est donné tableau 1.5.

Expérience	Normal « S »	Surpoids « W »	Obese « O »
1	0	0.5	0.5
2	0.6667	0.1667	0.1667
3	1	0	0
4	0.5	0	0.5
5	0.1667	0.6667	0.1667
6	0	1	0
7	0.5	0.5	0
8	0.1667	0.1667	0.6667
9	0	0	1
10	0.3333	0.3333	0.3333

TABLE 1.5 – Plan expérimental à réaliser pour étudier la sensibilité du modèle par rapport au paramètre "statut d'obésité"

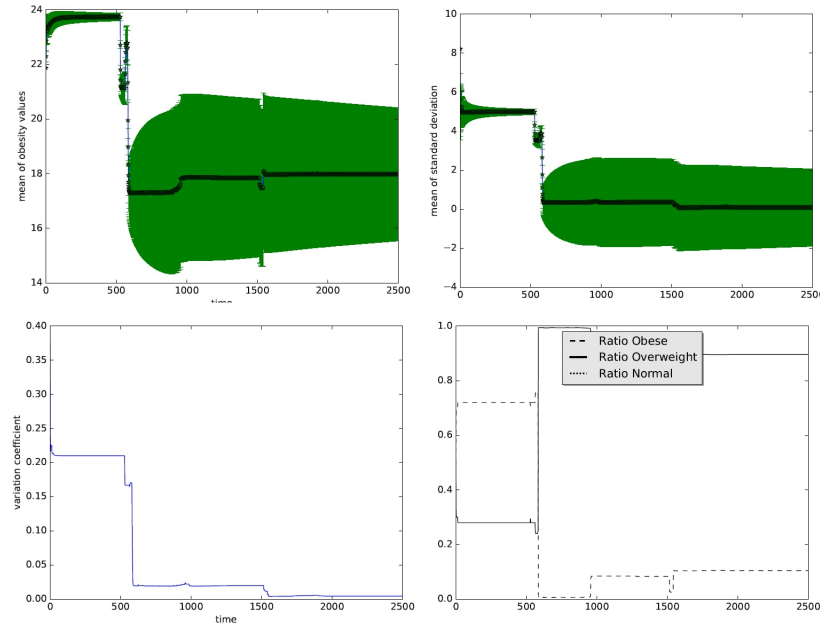


FIGURE 1.12 – Expérience 1 d'étude du paramètre "statut d'obésité"

1. valeurs définies pour les adultes à partir de 18 ans.

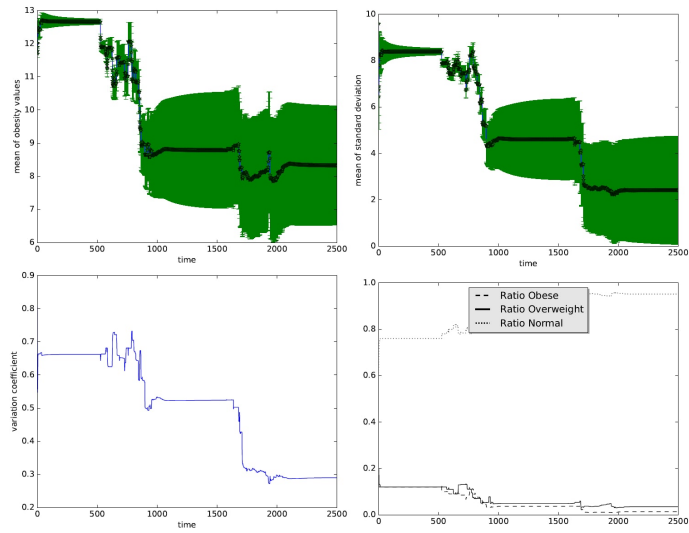


FIGURE 1.13 – Expérience 2 d'étude du paramètre "statut d'obésité"

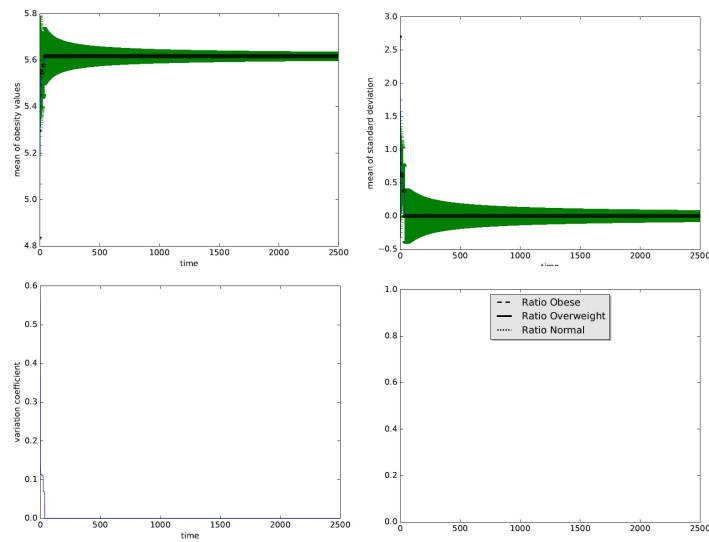


FIGURE 1.14 – Expérience 3 d'étude du paramètre "statut d'obésité"

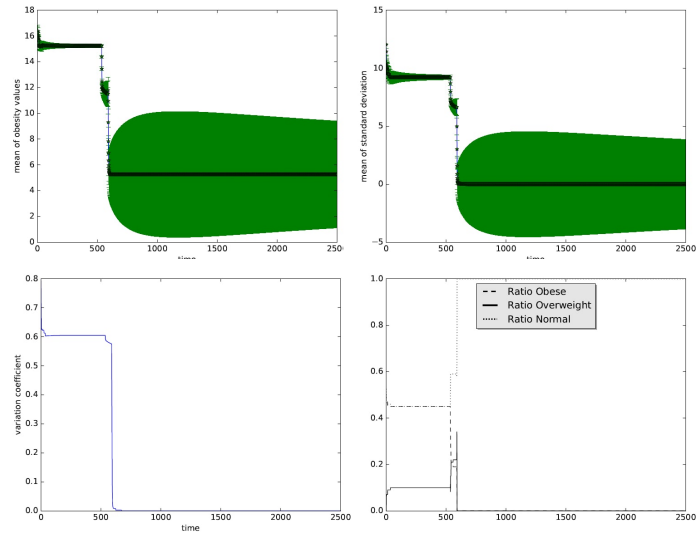


FIGURE 1.15 – Expérience 4 d'étude du paramètre "statut d'obésité"

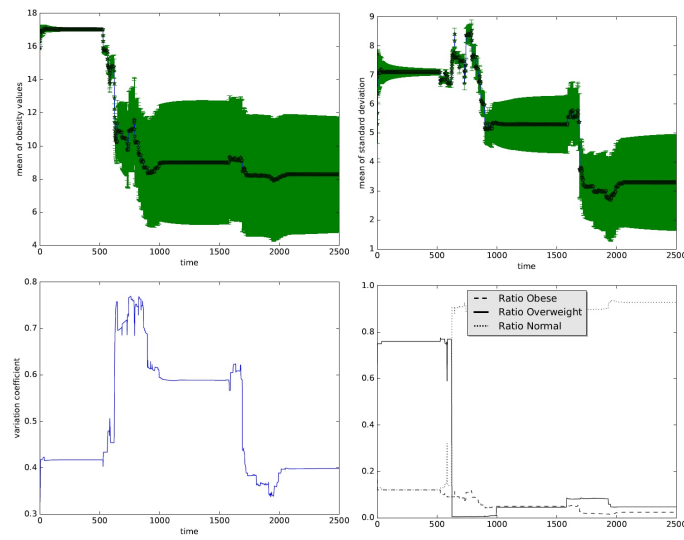


FIGURE 1.16 – Expérience 5 d'étude du paramètre "statut d'obésité"

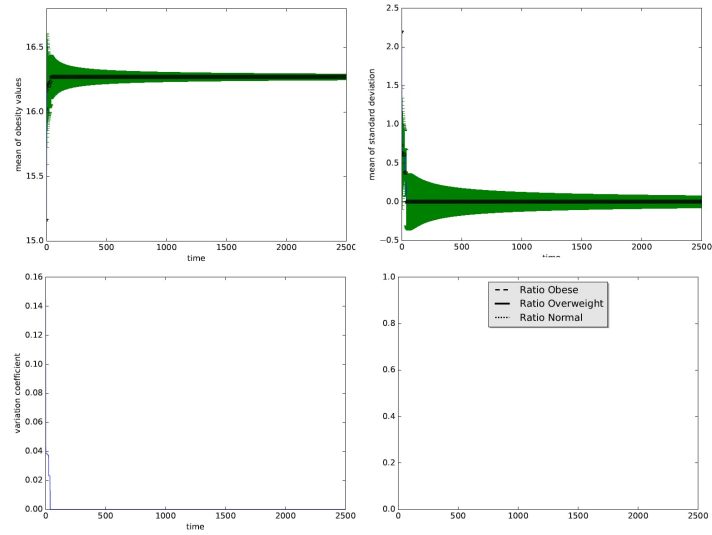


FIGURE 1.17 – Expérience 6 d'étude du paramètre "statut d'obésité"

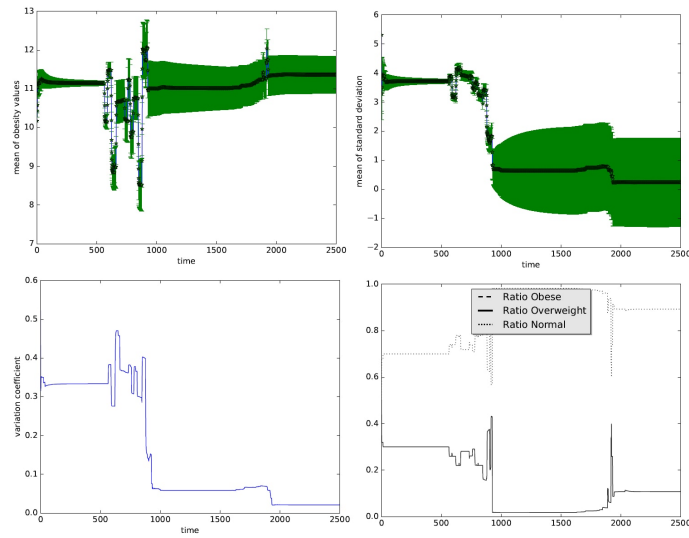


FIGURE 1.18 – Expérience 7 d'étude du paramètre "statut d'obésité"

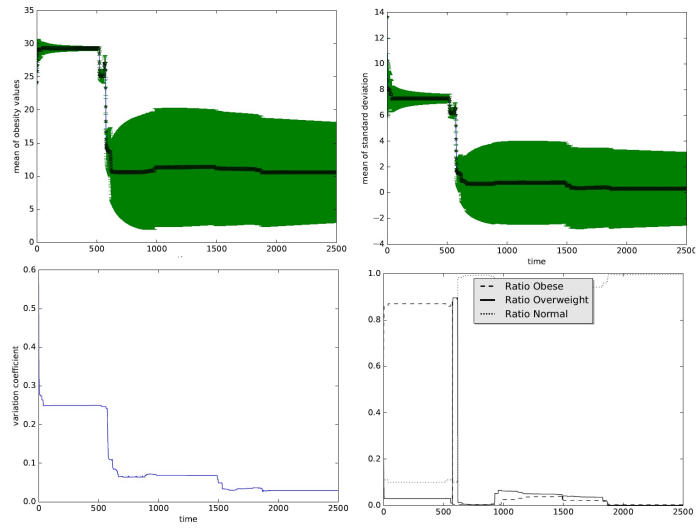


FIGURE 1.19 – Expérience 8 d'étude du paramètre "statut d'obésité"

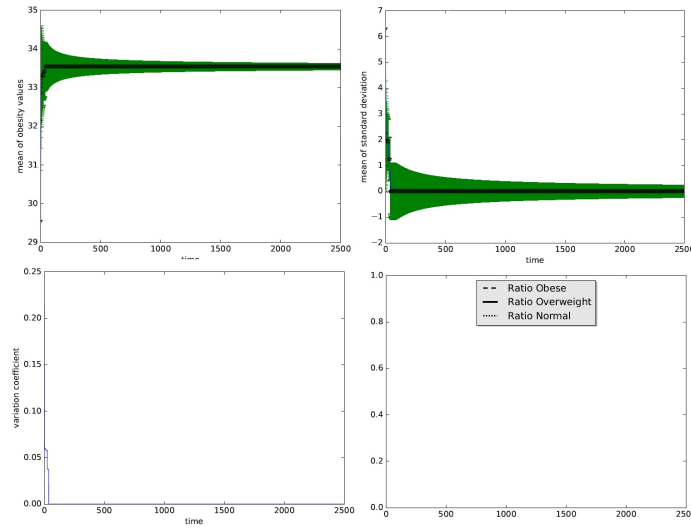


FIGURE 1.20 – Expérience 9 d'étude du paramètre "statut d'obésité"

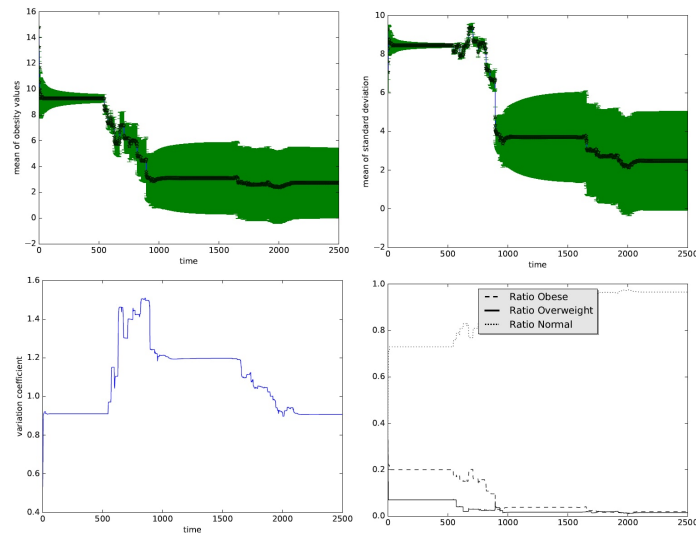


FIGURE 1.21 – Expérience 10 d'étude du paramètre "statut d'obésité"

Expérience	S	W	O
1	0	0.9	0.1
2	0.95	0.4	0.1
3	1	0	0
4	1	0	0
5	0.93	0.05	0.02
6	0	1	0
7	0.9	0.1	0
8	1	0	0
9	0	0	1
10	0.97	0.01	0.02

TABLE 1.6 – Ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O" à la fin des expériences réalisées pour l'étude de la sensibilité du modèle par rapport au statut d'obésité

A.3 Etude de la sensibilité du modèle par rapport à la répartition des statuts d'obésité selon la tranche d'âge

N°Expérience	N-[0-7[N-[7-11[N-[11-18[N-[18-90]	S-[0-7[S-[7-11[
1	0.000	0.1429	0.1429	0.1429	0.0857	0.0857
2	0.2500	0.1071	0.1071	0.1071	0.0643	0.0643
3	0.5000	0.0714	0.0714	0.0714	0.0429	0.0429
4	0.1429	0.000	0.1429	0.1429	0.0857	0.0857
5	0.1071	0.2500	0.1071	0.1071	0.0643	0.0643
6	0.0714	0.5000	0.0714	0.0714	0.0429	0.0429
7	0.1429	0.1429	0.000	0.1429	0.0857	0.0857
8	0.1071	0.1071	0.2500	0.1071	0.0643	0.0643
9	0.0714	0.0714	0.5000	0.0714	0.0429	0.0429
10	0.1429	0.1429	0.1429	0.000	0.0857	0.0857
11	0.1071	0.1071	0.1071	0.2500	0.0643	0.0643
12	0.0714	0.0714	0.0714	0.5000	0.0429	0.0429
13	0.1351	0.1351	0.1351	0.1351	0.000	0.0811
14	0.1149	0.1149	0.1149	0.1149	0.1500	0.0689
15	0.0946	0.0946	0.0946	0.0946	0.3000	0.0568
16	0.1351	0.1351	0.1351	0.1351	0.0811	0.000
17	0.1149	0.1149	0.1149	0.1149	0.0689	0.1500
18	0.0946	0.0946	0.0946	0.0946	0.0568	0.3000
19	0.1351	0.1351	0.1351	0.1351	0.0811	0.0811
20	0.1149	0.1149	0.1149	0.1149	0.0689	0.0689
21	0.0946	0.0946	0.0946	0.0946	0.0568	0.0568
22	0.1351	0.1351	0.1351	0.1351	0.0811	0.0811
23	0.1149	0.1149	0.1149	0.1149	0.0689	0.0689
24	0.0946	0.0946	0.0946	0.0946	0.0568	0.0568
25	0.1316	0.1316	0.1316	0.1316	0.0789	0.0789
26	0.1184	0.1184	0.1184	0.1184	0.0711	0.0711
27	0.1053	0.1053	0.1053	0.1053	0.0632	0.0632
28	0.1316	0.1316	0.1316	0.1316	0.0789	0.0789
29	0.1184	0.1184	0.1184	0.1184	0.0711	0.0711
30	0.1053	0.1053	0.1053	0.1053	0.0632	0.0632
31	0.1316	0.1316	0.1316	0.1316	0.0789	0.0789
32	0.1184	0.1184	0.1184	0.1184	0.0711	0.0711
33	0.1053	0.1053	0.1053	0.1053	0.0632	0.0632
34	0.1316	0.1316	0.1316	0.1316	0.0789	0.0789
35	0.1184	0.1184	0.1184	0.1184	0.0711	0.0711
36	0.1053	0.1053	0.1053	0.1053	0.0632	0.0632
37	0.1250	0.1250	0.1250	0.1250	0.0750	0.0750

N°Expérience	S-[11-18[S-[18-90]	O-[0-7[O-[7-11[O-[11-18[O-[18-90]
1	0.0857	0.0857	0.0571	0.0571	0.0571	0.0571
2	0.0643	0.0643	0.0429	0.0429	0.0429	0.0429
3	0.0429	0.0429	0.0286	0.0286	0.0286	0.0286
4	0.0857	0.0857	0.0571	0.0571	0.0571	0.0571
5	0.0643	0.0643	0.0429	0.0429	0.0429	0.0429
6	0.0429	0.0429	0.0286	0.0286	0.0286	0.0286
7	0.0857	0.0857	0.0571	0.0571	0.0571	0.0571
8	0.0643	0.0643	0.0429	0.0429	0.0429	0.0429
9	0.0429	0.0429	0.0286	0.0286	0.0286	0.0286
10	0.0857	0.0857	0.0571	0.0571	0.0571	0.0571
11	0.0643	0.0643	0.0429	0.0429	0.0429	0.0429
12	0.0429	0.0429	0.0286	0.0286	0.0286	0.0286
13	0.0811	0.0811	0.0541	0.0541	0.0541	0.0541
14	0.0689	0.0689	0.0459	0.0459	0.0459	0.0459
15	0.0568	0.0568	0.0378	0.0378	0.0378	0.0378
16	0.0811	0.0811	0.0541	0.0541	0.0541	0.0541
17	0.0689	0.0689	0.0459	0.0459	0.0459	0.0459
18	0.0568	0.0568	0.0378	0.0378	0.0378	0.0378
19	0.000	0.0811	0.0541	0.0541	0.0541	0.0541
20	0.1500	0.0689	0.0459	0.0459	0.0459	0.0459
21	0.3000	0.0568	0.0378	0.0378	0.0378	0.0378
22	0.0811	0.000	0.0541	0.0541	0.0541	0.0541
23	0.0689	0.1500	0.0459	0.0459	0.0459	0.0459
24	0.0568	0.3000	0.0378	0.0378	0.0378	0.0378
25	0.0789	0.0789	0.000	0.0526	0.0526	0.0526
26	0.0711	0.0711	0.1000	0.0474	0.0474	0.0474
27	0.0632	0.0632	0.2000	0.0421	0.0421	0.0421
28	0.0789	0.0789	0.0526	0.000	0.0526	0.0526
29	0.0711	0.0711	0.0474	0.1000	0.0474	0.0474
30	0.0632	0.0632	0.0421	0.2000	0.0421	0.0421
31	0.0789	0.0789	0.0526	0.0526	0.000	0.0526
32	0.0711	0.0711	0.0474	0.0474	0.1000	0.0474
33	0.0632	0.0632	0.0421	0.0421	0.2000	0.0421
34	0.0789	0.0789	0.0526	0.0526	0.0526	0.000
35	0.0711	0.0711	0.0474	0.0474	0.0474	0.1000
36	0.0632	0.0632	0.0421	0.0421	0.0421	0.2000
37	0.0750	0.0750	0.0500	0.0500	0.0500	0.0500

TABLE 1.7 – Plan expérimental proposé pour étudier la sensibilité du modèle au paramètre de statut d'obésité par tranche d'âge

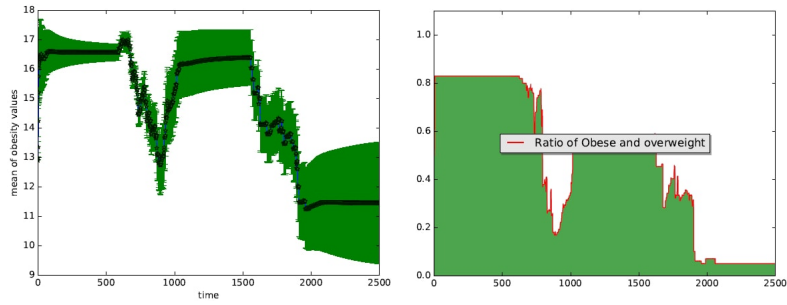


FIGURE 1.22 – Expérience 1 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

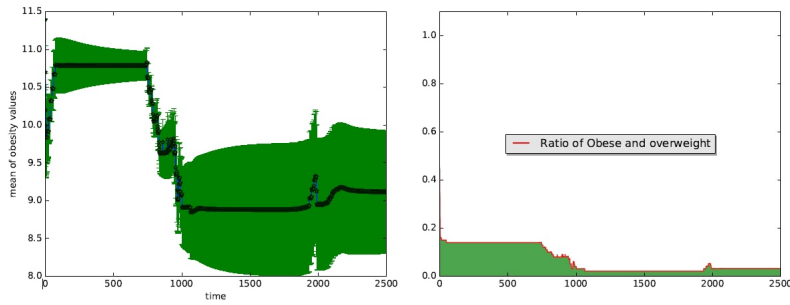


FIGURE 1.23 – Expérience 2 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

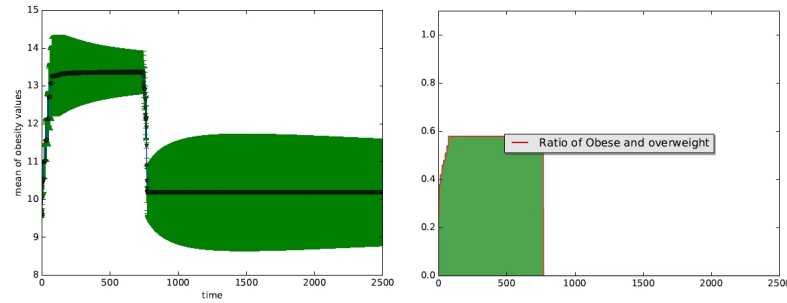


FIGURE 1.24 – Expérience 3 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

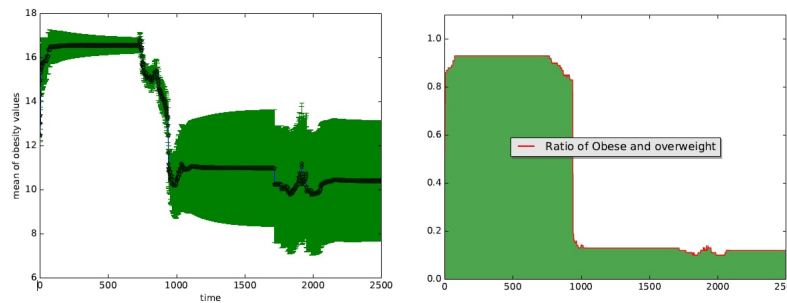


FIGURE 1.25 – Expérience 4 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

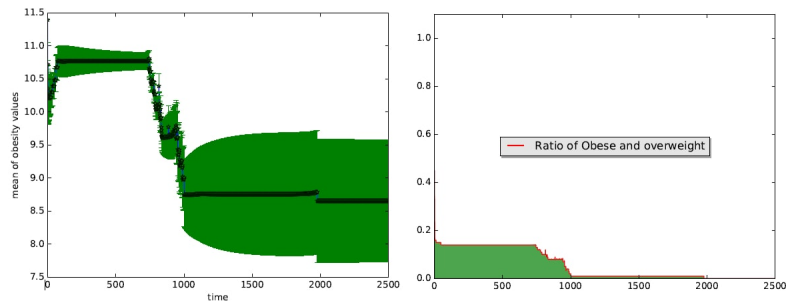


FIGURE 1.26 – Expérience 5 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

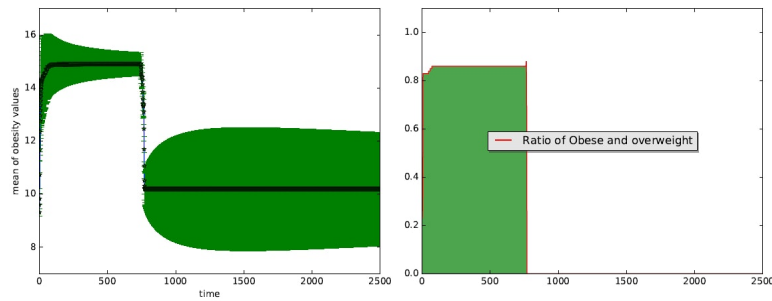


FIGURE 1.27 – Expérience 6 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

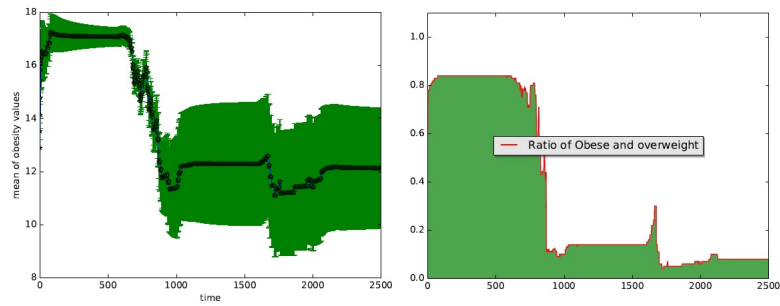


FIGURE 1.28 – Expérience 7 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

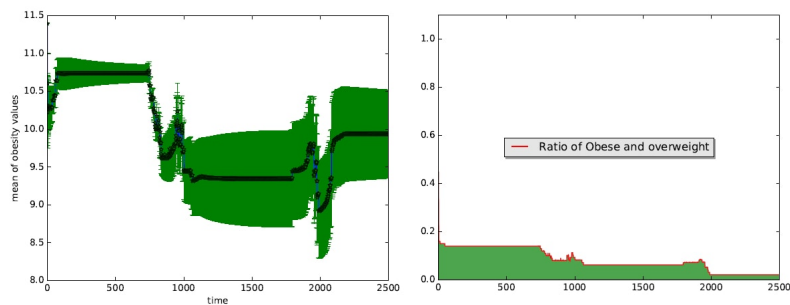


FIGURE 1.29 – Expérience 8 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

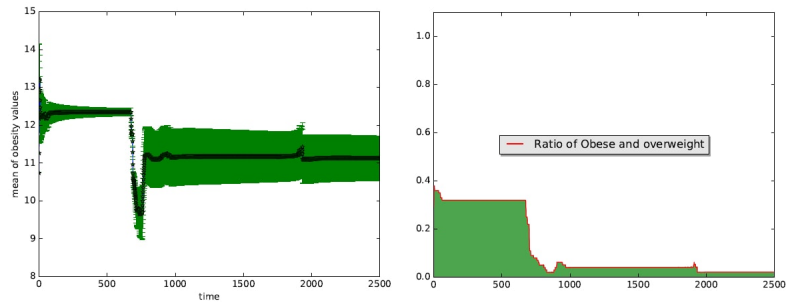


FIGURE 1.30 – Expérience 9 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

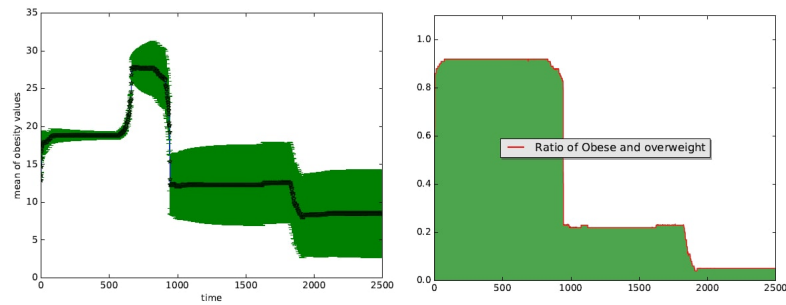


FIGURE 1.31 – Expérience 10 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

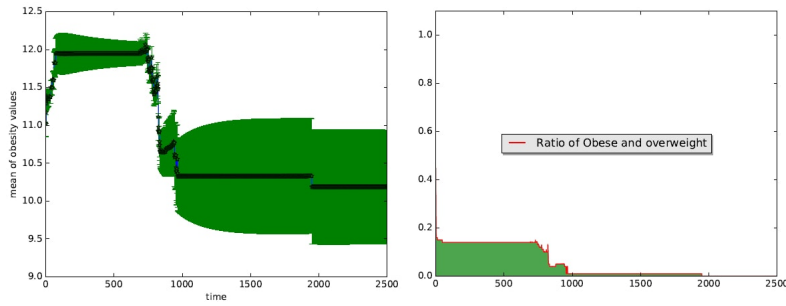


FIGURE 1.32 – Expérience 11 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

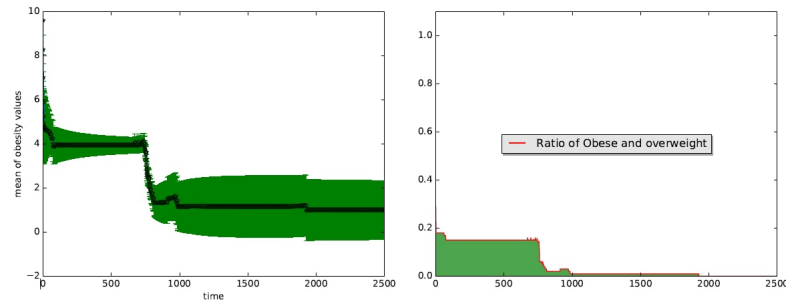


FIGURE 1.33 – Expérience 12 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

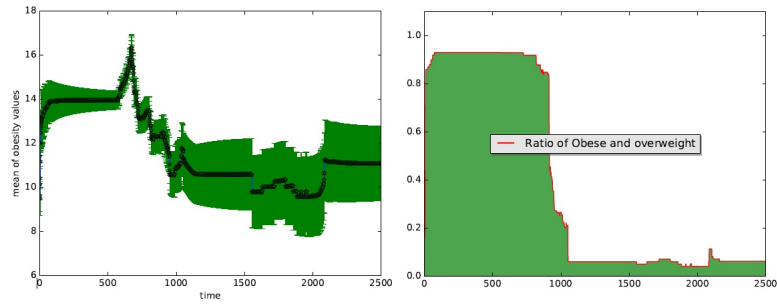


FIGURE 1.34 – Expérience 13 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

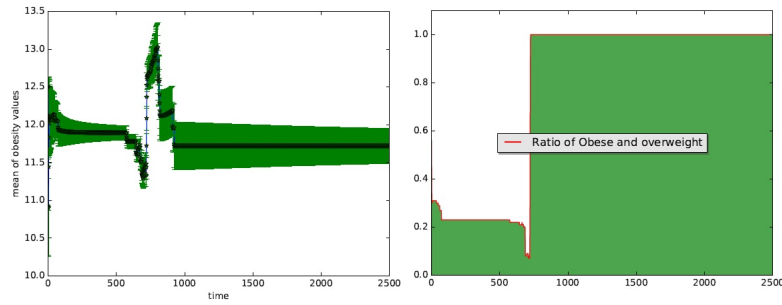


FIGURE 1.35 – Expérience 14 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

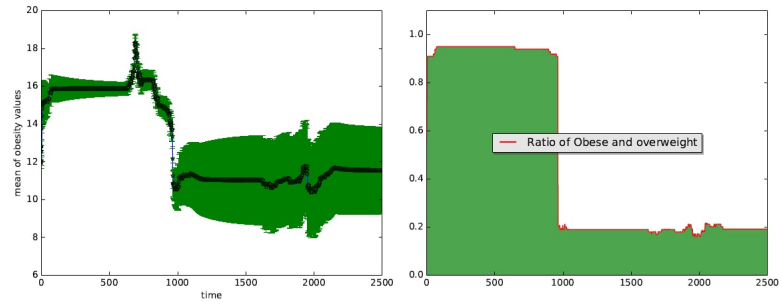


FIGURE 1.36 – Expérience 15 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

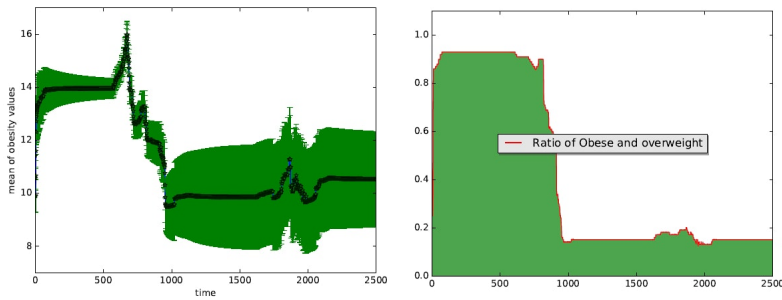


FIGURE 1.37 – Expérience 16 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

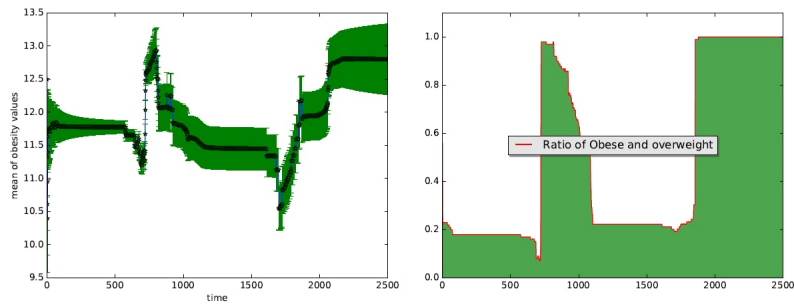


FIGURE 1.38 – Expérience 17 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

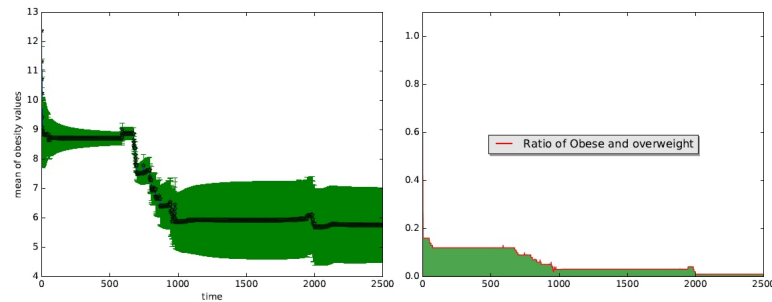


FIGURE 1.39 – Expérience 18 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

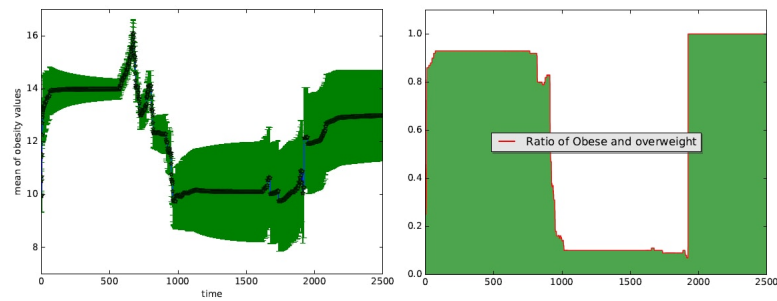


FIGURE 1.40 – Expérience 19 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

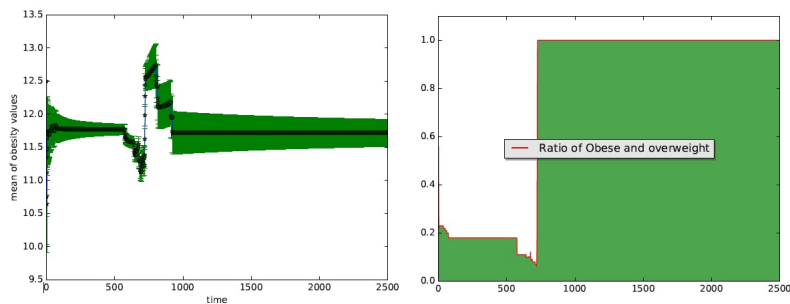


FIGURE 1.41 – Expérience 20 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

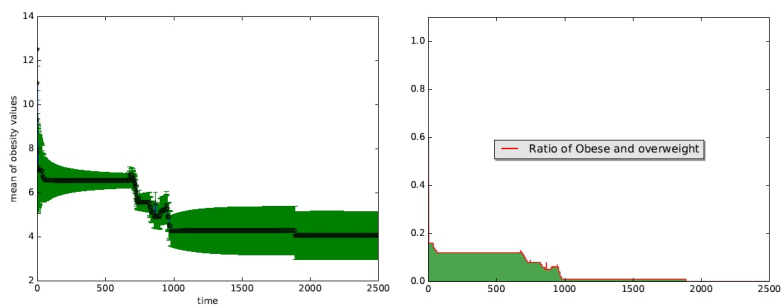


FIGURE 1.42 – Expérience 21 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

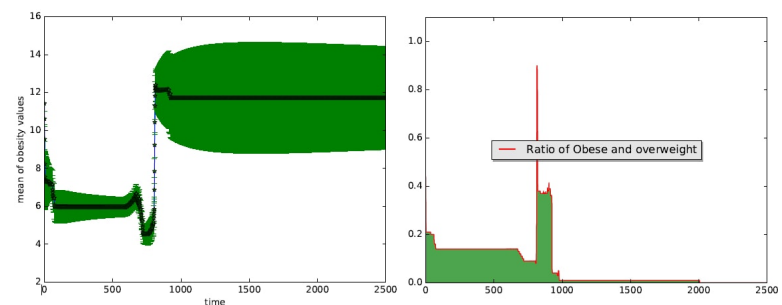


FIGURE 1.43 – Expérience 22 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

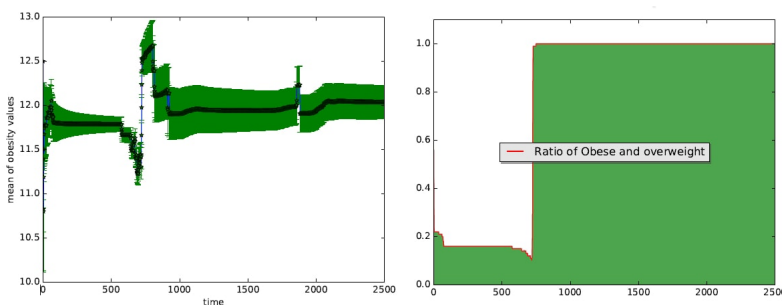


FIGURE 1.44 – Expérience 23 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

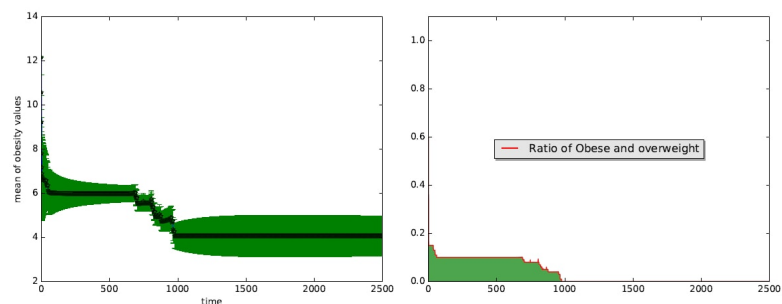


FIGURE 1.45 – Expérience 24 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

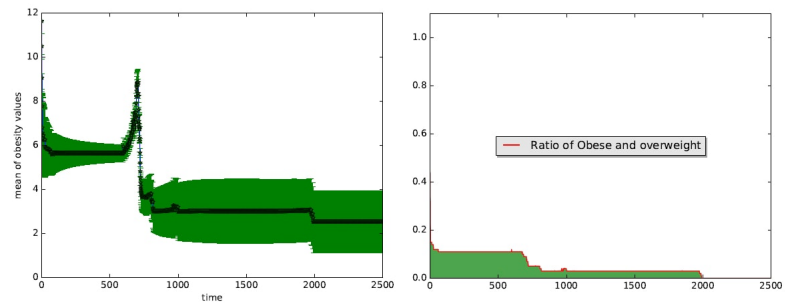


FIGURE 1.46 – Expérience 25 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

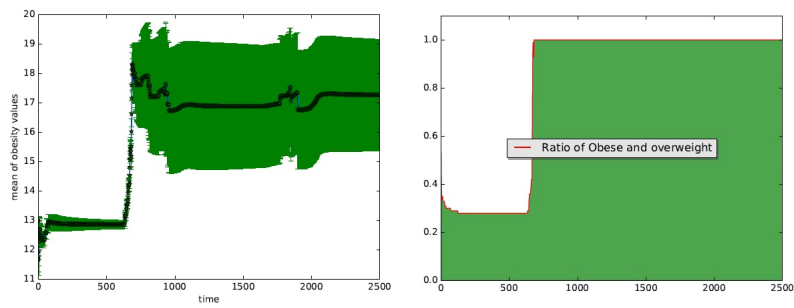


FIGURE 1.47 – Expérience 26 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

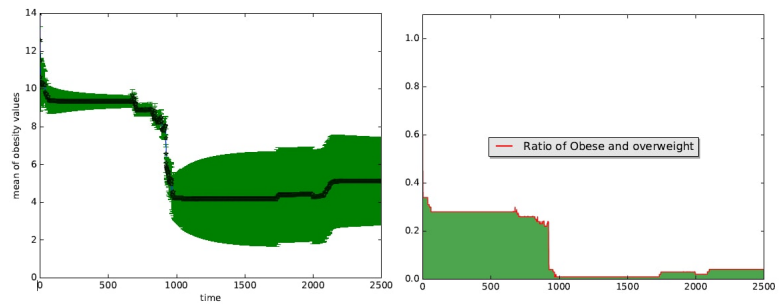


FIGURE 1.48 – Expérience 27 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

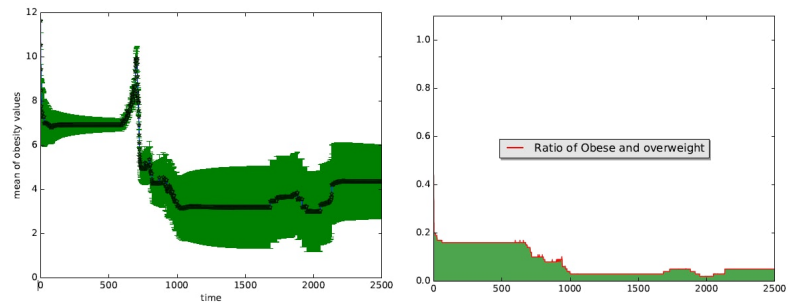


FIGURE 1.49 – Expérience 28 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

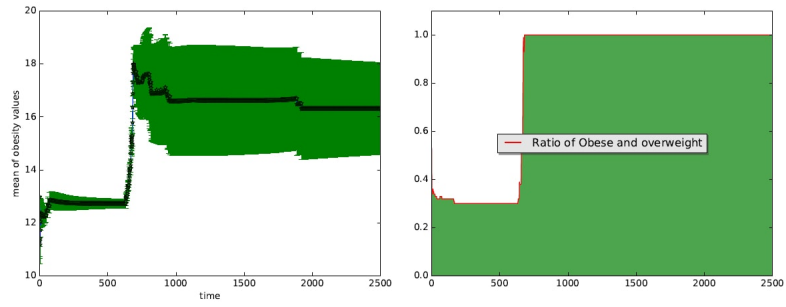


FIGURE 1.50 – Expérience 29 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

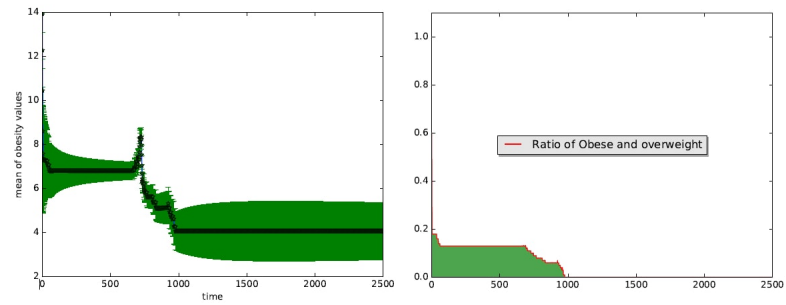


FIGURE 1.51 – Expérience 30 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

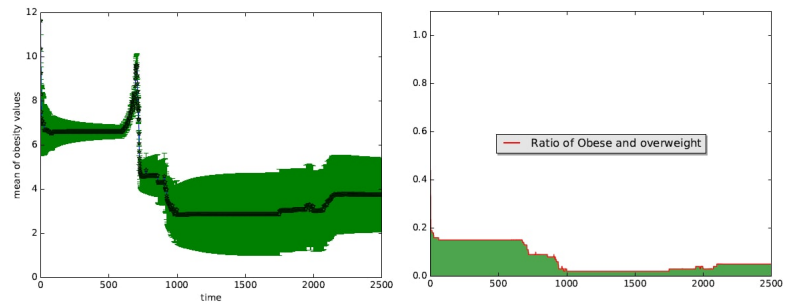


FIGURE 1.52 – Expérience 31 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

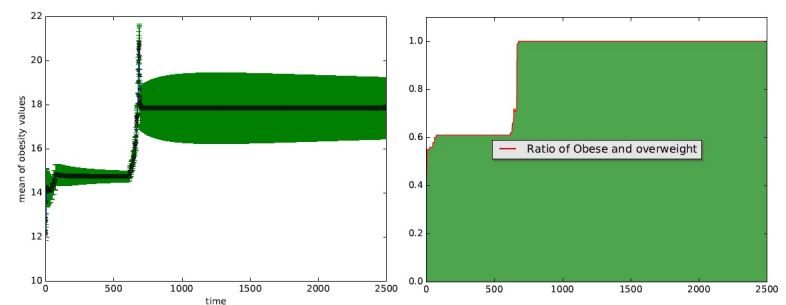


FIGURE 1.53 – Expérience 32 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

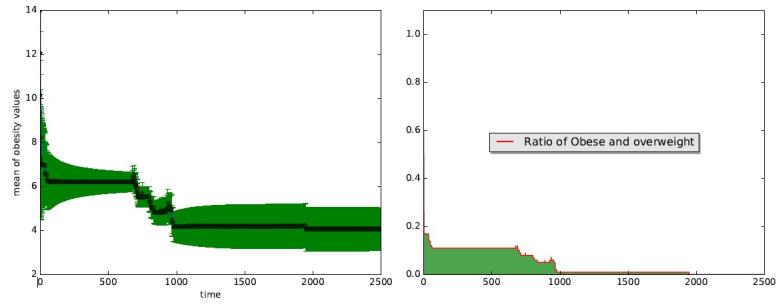


FIGURE 1.54 – Expérience 33 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

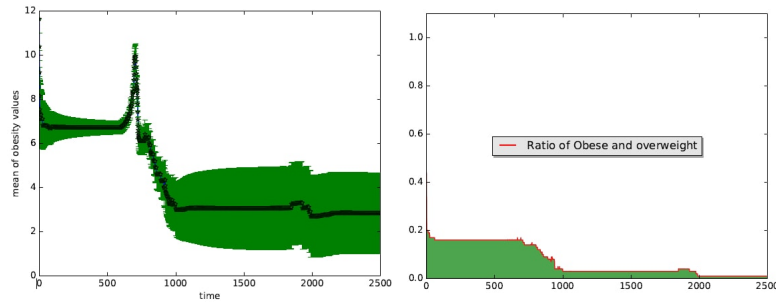


FIGURE 1.55 – Expérience 34 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

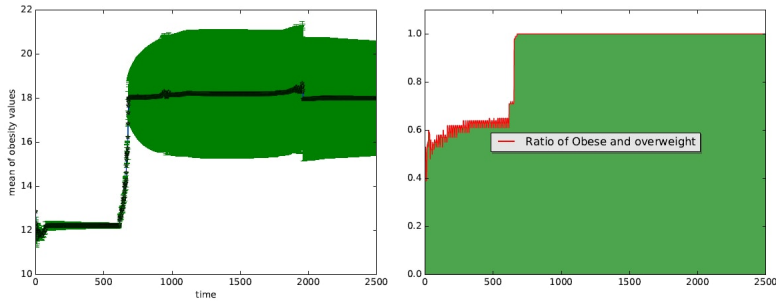


FIGURE 1.56 – Expérience 35 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

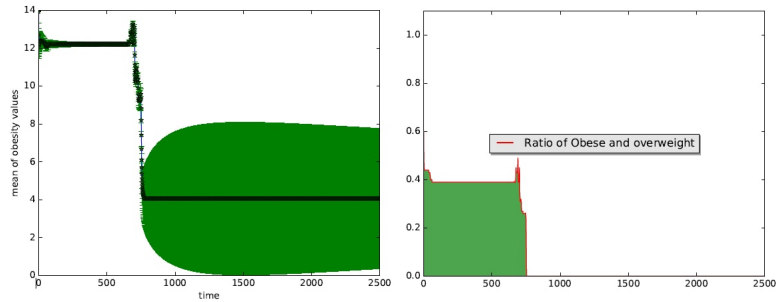


FIGURE 1.57 – Expérience 36 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

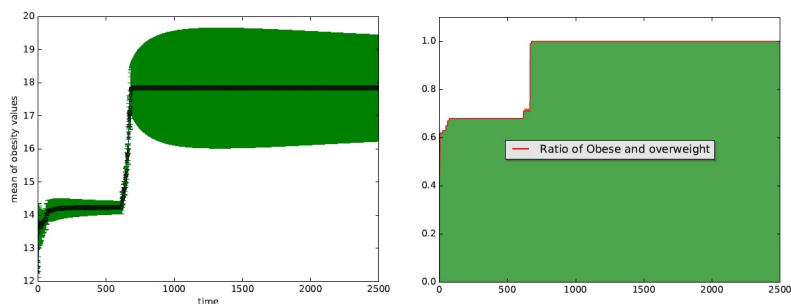


FIGURE 1.58 – Expérience 37 d'étude de sensibilité du statut d'obésité par tranche d'âge

N°Expérience	S	W	O
1	0.95	0	0.05
2	0.97	0.03	0
3	1	0	0
4	0.88	0.06	0.06
5	1	0	0
6	1	0	0
7	0.92	0	0.08
8	0.98	0.02	0
9	0.98	0.02	0
10	0.95	0	0.05
11	1	0	0
12	1	0	0
13	0.94	0.02	0.04
14	0	1	0
15	0.8	0.1	0.1
16	0.85	0.11	0.04
17	0	0.97	0.03
18	0.99	0.01	0
19	0	0.99	0.01
20	0	1	0
21	1	0	0
22	1	0	0
23	0	0.99	0.01
24	1	0	0
25	1	0	0
26	0	0.97	0.03
27	0.96	0.04	0
28	0.95	0.02	0.03
29	0	1	0
30	1	0	0
31	0.95	0.05	0
32	0	1	0
33	1	0	0
34	0.99	0.01	0
35	0	0.98	0.02
36	1	0	0
37	0	1	0

Table 1.8 – Ratio des normaux "S", surpoids "W" et obèses "O" à la fin des expériences réalisées pour l'étude de la sensibilité du modèle par rapport au statut d'obésité par tranche d'âge

Annexe B

Complément du chapitre III « Simulation de l'obésité »

ID	indi- vidu	Tolérance	Etat
1		2	S
3		2	S
5		2	S
7		2	W
10		2	S
12		2	S
15		2	S
17		2	S
19		2	S
21		2	S
24		2	S
26		2	S
28		2	S
30		2	S
32		2	S
34		2	S
36		2	S
40		2	S
42		2	S
44		2	S
47		2	W
49		2	S
52		2	S
55		2	S
57		2	S
59		2	S
61		2	S
63		2	S
66		2	S
68		2	S
70		2	S
72		2	S
74		2	S
76		2	S
78		2	S
80		2	S

82	2	S
84	2	S
86	2	S
88	2	S
91	2	S
93	2	S
95	2	S
99	2	S
101	2	S
103	2	W
105	2	S
107	2	S
109	2	S
114	2	S
116	2	S
118	2	S
121	2	W
124	2	S
128	2	S
131	2	S
133	2	S
135	2	S
137	2	S
139	2	S
141	2	S
144	2	S
146	2	S
148	2	S
150	2	S
152	2	S
154	2	S
156	2	S
158	2	S
160	2	S
162	2	S
165	2	S
169	2	S
171	2	S
174	2	S
177	2	O
179	2	S
181	2	O
183	2	S
185	2	S
188	2	S
190	2	S
193	2	S
195	2	S
197	2	S
199	2	S
201	2	W
204	2	S
206	2	S
210	2	S

214	2	S
217	2	S
219	2	S
221	2	S
224	2	S
88	2	S
156	2	S
155	2	W
154	2	W
152	2	S
151	2	S
87	2	S
148	2	S
145	2	S
143	2	W
141	2	S
136	2	S
133	2	S
123	2	S
122	2	S
119	2	S
118	2	S
117	2	S
116	2	S
115	2	S
112	2	S
111	2	S
83	2	S
104	2	S
100	2	S
82	2	S
97	2	O
94	2	S
93	2	S
92	2	S
91	2	W
90	2	S
9	2	S
8	2	S
6	2	S
47	2	S
45	2	S
44	2	W
43	2	O
40	2	S
38	2	S
35	2	S
32	2	O
29	2	S
26	2	S
24	2	S
21	2	S
20	2	S

2	2	S
15	2	S
14	2	S
12	2	S

TABLE 2.1 – Liste des élèves de tolérance 2 ayant induits à l'épidémie de l'obésité dans l'échantillon du collège français

Annexe C

Complément du chapitre IV : « Enquête dans un collège en Tunisie et validation des contributions »

C.1 Questionnaire

Nom : Prénom :

Poids (kg) : Taille (cm) :

1. Tu es : une **fil**le un **gar**çon
2. Quel **âge** as-tu?
3. Combien de **frère(s)** as-tu? 0 1 2 3 4 5 6 7
8 +
Combien de **sœur(s)** as-tu? 0 1 2 3 4 5 6 7
8 +
4. Parmi tes frères et sœurs, es-tu
le/la plus jeune le/la plus âgé(e) autre (numéro.)
5. Est-ce que tu penses que tu as une bonne relation avec ta famille? oui non
6. Est-ce que ton **père** travaille hors de la maison? oui non
Quel est son travail?.....
Quel était son travail?.....
Il travaille toute la journée à mi-temps occasionnellement
7. Est-ce que ta **mère** travaille hors de la maison? oui non
Quel est son travail?.....
Quel était son travail?.....
Il travaille toute la journée à mi-temps occasionnellement
8. **Avec qui** vis-tu à la maison?
9. Le week-end, est-ce que tu **manges** seul en famille
Le soir, est-ce que tu **manges** seul en famille
Pendant ton repas du soir y a -t-il? (tu peux cocher autant de cases que tu veux) 1entrée
1plat 1fromage 1dessert

10. Est-ce que tu **décides** de ce que tu manges à la maison? toujours parfois jamais
11. **A la maison**, qu'est - ce que tu manges le plus? (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
 salades frites fruits barres chocolatées viande légumes
 glaces purée chips fromage Autre
12. Quand tu manges a l'**extérieur**, que manges-tu?
 pizza kebab sandwich Autre Le
 fais-tu souvent? tous les jours 2 jours/semaine 1 jour/semaine moins souvent
13. Est-ce que tu manges à la **cantine** du collège?
 oui, tous les jours de la semaine oui, 4 jours par semaine non
 En général, est-ce que tu trouves les **repas de la cantine** : très bons bons
 moyens mauvais très mauvais
 En général, est-ce que tu trouves **les portions à la cantine** :
 trop grandes juste bien trop petites
14. En général, est-ce que tu penses que tu manges
 équilibré pas équilibré
 Pourquoi?.....
15. Quand tu auras terminé le collège, que voudras-tu faire comme **métier**?

 Sais-tu **comment y arriver**?
16. Es-tu content de tes résultats scolaires? oui non
 Est-ce que **ta famille** est contente de tes résultats scolaires? oui non
 Est-ce que tu es **meilleur** à l'école que la plupart de tes ami(e)s?
 oui non
17. Est-ce que tu penses qu'il faut **beaucoup travailler** pour réussir au collège? oui non
18. Qu'as-tu fait le week-end dernier?

 Avec qui? (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
 avec les ami(e)s de la classe avec des ami(e)s en dehors du collège avec la famille tout(e) seul(e)
19. Est-ce que tu pratiques un **sport** dans un club/une association? oui non
 Lequel?.....
 Où? Combien d'heures
 par entraînement? <1h 1h à 2h 2h à 3h + de 3h Combien de
 fois par semaine? 1 2 3 4 5 6 7 Comment
 y vas-tu? en voiture en train en bus en scooter en
 vélo en marchant Avec qui le pratiques-tu? avec les ami(e)s de la classe
 avec des ami(e)s en dehors du collège avec la famille tout(e) seul(e) (tu peux
 cocher autant de cases que tu veux)

20. Est-ce que tu pratiques un **sport** sans encadrement (par exemple : jouer au foot dans la rue)?
 Si oui lequel?.....
 Où?
- Combien de fois par semaine? 1 2 3 4 5 6
 7 Combien d'heures? <1h 1h à 2h 2h à 3h + de 3h Avec
 qui le fais-tu avec la famille tout(e) seul(e) avec les ami(e)s de
 la classe avec des ami(e)s en dehors du collège (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
21. En général, est-ce que tu aimes les **activités physiques**? oui non
 En général, est-ce que tu penses que tu es **bon** en sport? oui non
 En général, est-ce que tu es **meilleur** en sport que la plupart de tes ami(e)s? oui
 non
 En général, est-ce que tes **ami(e)s** pensent que tu es bon en sport oui
 non
 En général, est-ce que ta **famille** pense que tu es bon en sport? oui non
22. Combien de fois par semaine regardes-tu la **télévision**?
 Jours d'école : tous les jours 3 ou 4 jours 1 ou 2 jours presque
 jamais
 Jours sans école (we + vacances) : tous les jours presque tous les jours
 presque jamais
 Combien d'heures par jour?
 Jours d'école : < de 30min 30min à 1h 1h à 2h 2h à 3h
 3h à 4h + de 4h
 Jours sans école (we + vacances) : moins de 1h 1h à 2h 2h à 3h
 3h à 4h + de 4h
 Combien de fois par semaine utilises-tu un **ordinateur**?
 Jours d'école : tous les jours 3 ou 4 jours 1 ou 2 jours presque
 jamais
 Jours sans école (we + vacances) : tous les jours presque tous les jours
 presque jamais
 Combien d'heures par jour?
 Jours d'école : < de 30min 30min à 1h 1h à 2h 2h à 3h
 3h à 4h + de 4h
 Jours sans école (we + vacances) : moins de 1h 1h à 2h 2h à 3h
 3h à 4h + de 4h
 Combien de fois par semaine joues-tu à la **console**?
 Jours d'école : tous les jours 3 ou 4 jours 1 ou 2 jours presque
 jamais
 Jours sans école (we + vacances) :
 tous les jours presque tous les jours presque jamais
 Combien d'heures par jour?
 Jours d'école : < de 30min 30min à 1h 1h à 2h 2h à 3h
 3h à 4h + de 4h
 Jours sans école (we + vacances) :
 moins de 1h 1h à 2h 2h à 3h 3h à 4h + de 4h
 Combien de fois par semaine lis-tu des **livres**?
 Jours d'école : tous les jours 3 ou 4 jours 1 ou 2 jours presque
 jamais Jours sans école (we + vacances) :
 tous les jours presque tous les jours presque jamais
 Combien d'heures par jour?
 Jours d'école : < de 30min 30min à 1h 1h à 2h 2h à 3h
 3h à 4h + de 4h
 Jours sans école (we + vacances) :
 moins de 1h 1h à 2h 2h à 3h 3h à 4h + de 4h

23. Dans tes temps libres, quel est **ton activité préférée** ?

 Est-ce que tu la fais :
 tous les jours presque tous les jours 1 jour par semaine rarement
 Avec qui tu la fais ? (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
 tout(e) seul(e) avec les ami(e)s de la classe avec des ami(e)s en dehors du
 collègue avec la famille dans un club/une association
24. As-tu beaucoup d'ami(e)s ? oui non
 Combien en as-tu ?.....
25. Qui sont **tes meilleur(e)s ami(e)s** ? (note leurs numéros d'identifiant correspondant)
26. Comment pourrais-tu **décrire** ton/ta meilleur(e) **ami(e)** ?
- Qu'est-ce **tu aimes** chez ton/ta meilleur(e) ami(e) ?.....
- Qu'est-ce **tu n'aimes pas** chez ton/ta meilleur(e) ami(e) ?
27. Comment pourrais-tu **te** décrire ?
- Qu'est-ce **tu aimes** chez toi ?
- Qu'est-ce que **tu n'aimes pas** chez toi ?.....
28. Qu'est-ce ton/ta meilleur(e) **ami(e) aime** chez toi ?.....
- Qu'est-ce ton/ta meilleur(e) **ami(e) n'aime pas** chez toi ?
29. **Tu te sens** : (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
 jolie/beau pas jolie/pas beau grand(e) gros(se) lourd(e)
 petit(e) mince léger(e) fort(e) faible
30. Tu penses que ton/ta meilleur(e) **ami(e)** est : (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
 jolie/beau pas jolie/pas beau grand(e) gros(se) lourd(e)
 petit(e) mince léger(e) fort(e) faible
31. Tu penses que tes autres **ami(e)s** sont : (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
 jolie(s)/beau(s) pas jolie(s)/pas beau(x) grand(e)s gros(se)s
 lourd(e)s petit(e)s minces léger(e)s fort(e)s faibles
32. Tu penses que ta **mère** est : (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
 jolie pas jolie grande grosse lourde?petite mince
 légère forte faible
33. Tu penses que ton **père** est : (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
 beau pas beau grand gros lourd?petit mince
 léger fort faible
34. Pour ton/ta meilleur(e) **ami(e)**, tu es : (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
 jolie/beau pas jolie/pas beau grand(e) gros(se) lourd(e)
 petit(e) mince léger(e) fort(e) faible(e)
35. Pour ta **mère**, tu es : (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
 jolie/beau pas jolie/ pas beau grand(e) gros(se) lourd(e)
 petit(e) mince léger(e) fort(e) faible(e)
36. Pour ton **père**, tu es : (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
 jolie/beau pas jolie/pas beau grand(e) gros(e) lourd(e)
 petit(e) mince léger(e) fort(e) faible(e)

37. Quand tu es **triste**, (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
- tu vas faire du sport. tu regardes la télévision, ou tu joues aux jeux vidéos, ou tu lis. tu parles avec quelqu'un de ta famille. Qui?
- tu parles avec un(e) ami(e). Qui?
- tu manges. Quoi?
- autre.
38. Quand tu es en **colère**, (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
- tu vas faire du sport. tu regardes la télévision, ou tu joues aux jeux vidéos, ou tu lis. tu parles avec quelqu'un de ta famille. Qui?
- tu parles avec un(e) ami(e). Qui? tu manges. Quoi?
- autre.
39. Quand tu es **content**, (tu peux cocher autant de cases que tu veux)
- tu vas faire du sport. tu regardes la télévision, ou tu joues aux jeux vidéos, ou tu lis. tu parles avec quelqu'un de ta famille. Qui?
- tu parles avec un(e) ami(e). Qui?
- tu manges. Quoi? autre.
40. Est-ce que tu penses que tu réussis le plus souvent ce que tu fais? oui non
- Est-ce que tu penses que ce que tu fais est le plus souvent : facile difficile ni facile, ni difficile
- Quand tu ne réussis pas ce que tu veux faire, est-ce que : tu abandonnes
- tu demandes de l'aide A qui demandes-tu de l'aide? à personne aux ami(e)s de la classe aux ami(e)s en dehors du collège à ma famille à un professeur
41. Quels sont tes trois **vœux** les plus chers?
-
-
-
42. Si tu pouvais **changer** quelque chose dans ta vie, qu'est-ce que ça serait?
-
43. Comment viens-tu à l'**école** ?
- en voiture en train en bus en scooter en vélo en marchant
44. Tes parents t'**emmènent-ils** à l'école?
- ? tous les jours presque tous les jours 1 ou 2 fois par semaine jamais
45. Comment vas-tu faire les **courses** ?
- en voiture en train en bus en scooter en vélo en marchant
46. Combien de **voiture(s)** y a-t-il chez toi? 0 1 2 3 + de 3
47. **Marches-tu** dans cette ville? oui non
- Aimes-tu marcher? oui non
- Aimes-tu marcher dans ton quartier? beaucoup assez un peu pas du tout
- Avec qui? (tu peux cocher autant de cases que tu veux) tout(e) seul(e) avec les ami(e)s de la classe? avec des ami(e)s en dehors du collège avec la famille
48. Est-ce que tu as **peur** quand tu te promènes dans cette ville?
- toujours parfois jamais

49. Aimes-tu cette **ville**? oui non
Qu'est-ce que tu aimes dans cette ville? Qu'est-ce que tu n'aimes pas dans cette ville?
50. As-tu **toujours** vécu dans cette **ville** oui non
Si non, où?
51. As-tu **toujours** vécu dans la même **maison**? oui non
Si non, où?
52. As-tu un **espace vert** près de chez toi? oui non
Y vas-tu? tous les jours presque tous les jours 1 ou 2 fois par semaine
 jamais Comment y vas-tu? en voiture en train en bus en scooter en vélo en marchant

C.2 Analyse statistique de quelques réponses au questionnaire

A partir de ces statistiques sur le rang des élèves, notamment celles des figures 3.4 et 3.5, nous pouvons voir que les enfants aînés sont plus nombreux à être de poids normal. Nous pouvons en déduire que les parents font probablement plus attention à l'alimentation de leurs enfants aînés qu'à celle des enfants suivants.

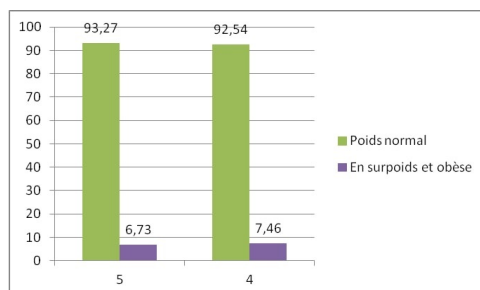


FIGURE 3.1 – Etat pondéral des élèves (en %) par classe (5ème et 4ème)

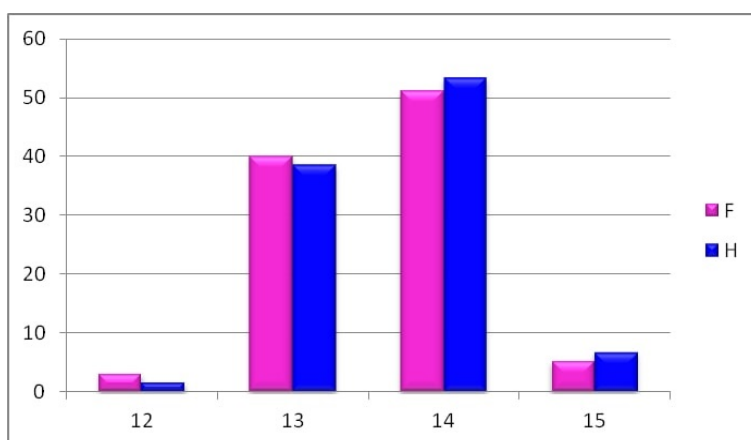


FIGURE 3.2 – Etat pondéral des élèves (en %) par âge

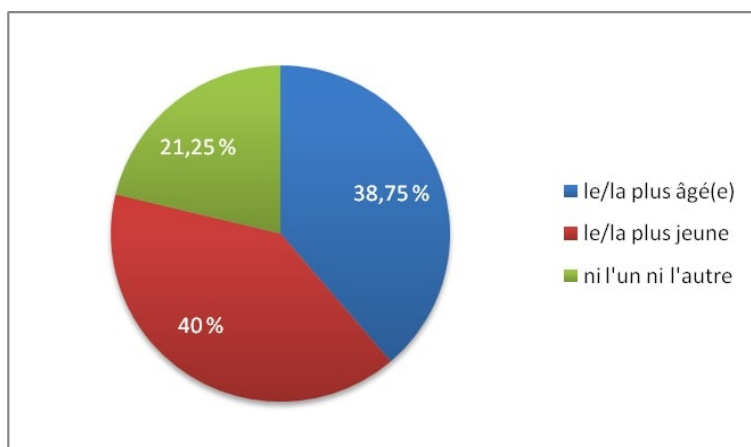


FIGURE 3.3 – Rang des élèves dans la famille

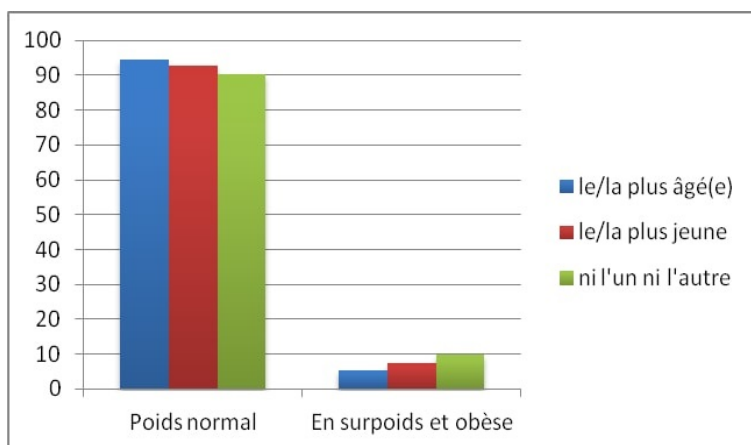


FIGURE 3.4 – Répartition des états pondéraux selon le rang (1/2)

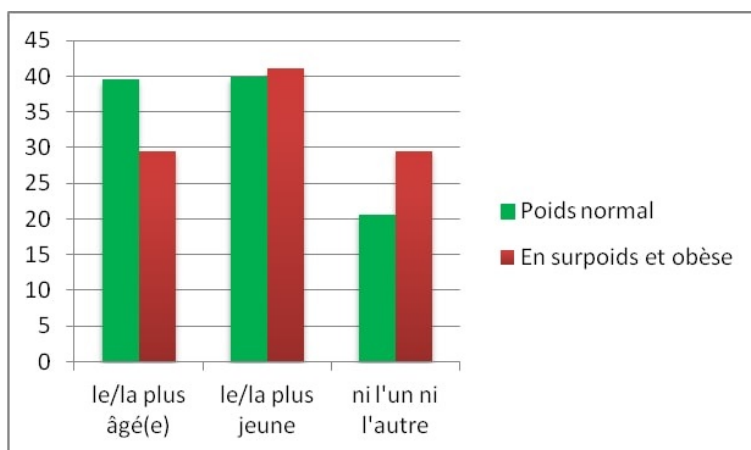


FIGURE 3.5 – Répartition des états pondéraux selon le rang (2/2)

Nous nous sommes aussi intéressés à étudier la corrélation entre le travail des parents (à domicile ou hors de la maison) et le statut d'obésité des élèves, et nous avons déduit que les enfants dont le père ne travaille pas ou travaille à la maison, avaient une masse pondérale plus importante que ceux dont le père travaille hors de la maison (figure 3.6), et que ceux dont la mère ne travaille pas sont plus nombreux à être en surpoids et/ou obèses que les autres (figure 3.7).

Il se trouve aussi que la majorité de ces individus présentant un excès de poids pensent qu'ils mangent équilibré (figure 3.8).

Un autre aspect de cette altération de perception réside dans l'analyse suivante, qui montre que plus de 80% des élèves de poids normal pensent qu'ils sont gros (figure 3.9), cela étant réparti uniformément entre les deux sexes.

Pour essayer d'explorer encore plus ce phénomène et essayer d'en trouver les causes, nous avons revu les emplois des parents, notamment celui de la mère (figure 3.10).

Quant à la perception de soi-même et des autres, nous remarquons que les élèves, ainsi que leurs parents, établissent une certaine corrélation entre le fait d'être gros et celui d'être fort.

Il semblerait aussi que la majorité des enfants en surpoids et obèses soient satisfaits de leurs repas à la cantine.

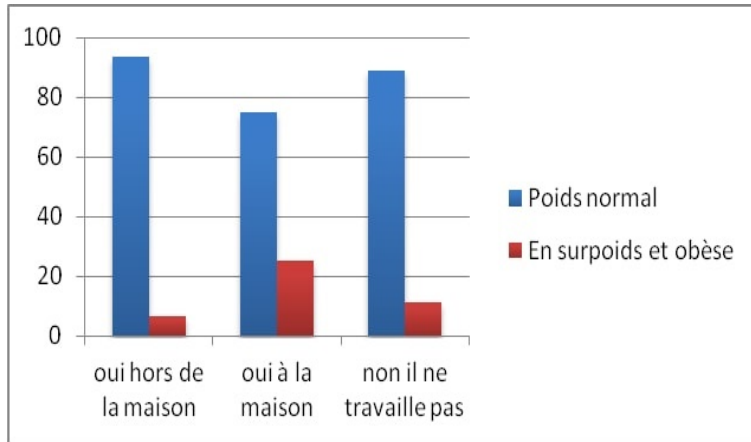


FIGURE 3.6 – Etat pondéral en fonction du travail du père

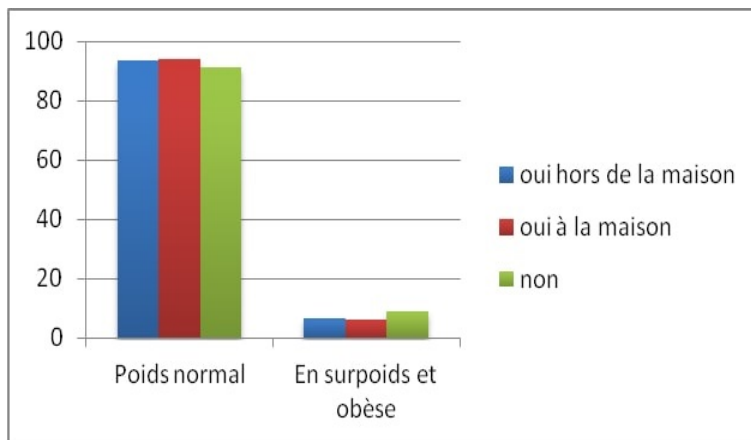


FIGURE 3.7 – Etat pondéral en fonction du travail de la mère

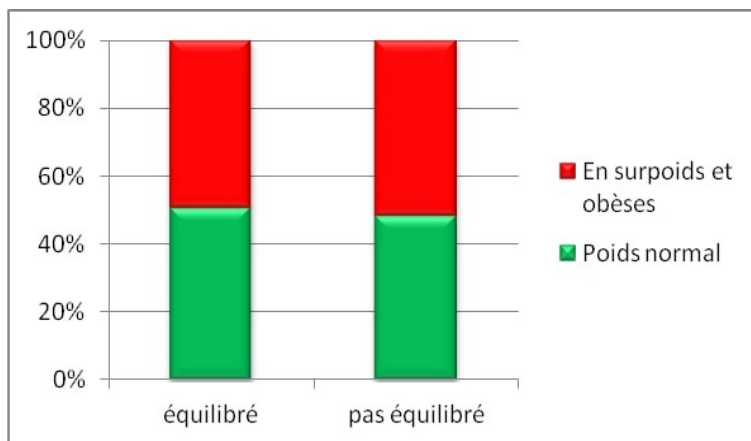


FIGURE 3.8 – Perception de l'équilibre alimentaire en fonction du statut d'obésité

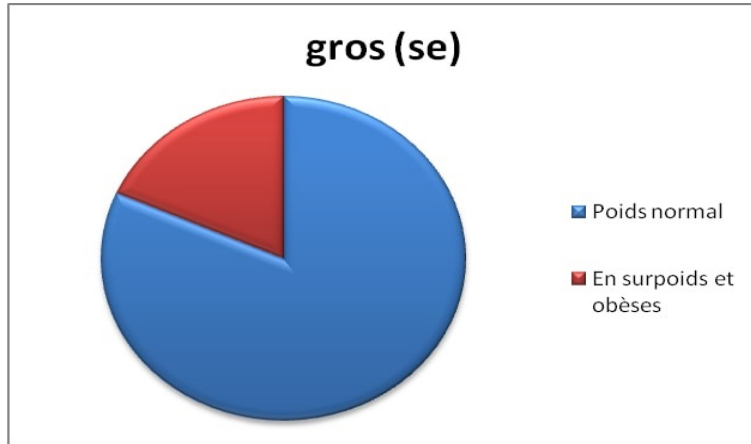


FIGURE 3.9 – Perception de la grosseur

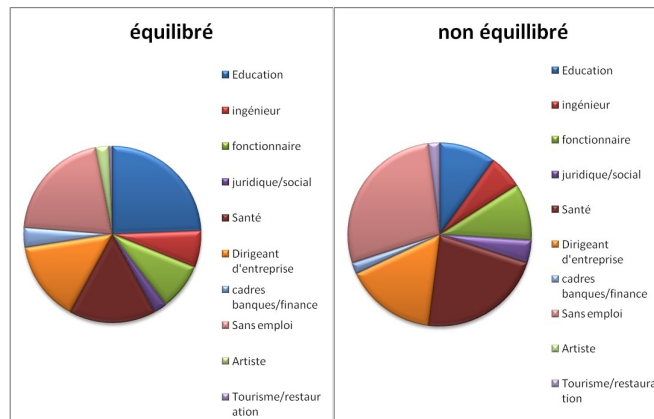


FIGURE 3.10 – Perception de l'équilibre alimentaire en fonction du travail de la mère

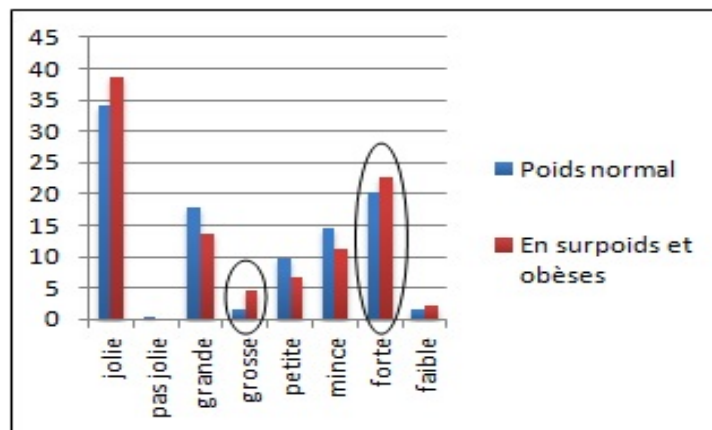


FIGURE 3.11 – Perception par les élèves de leur mère

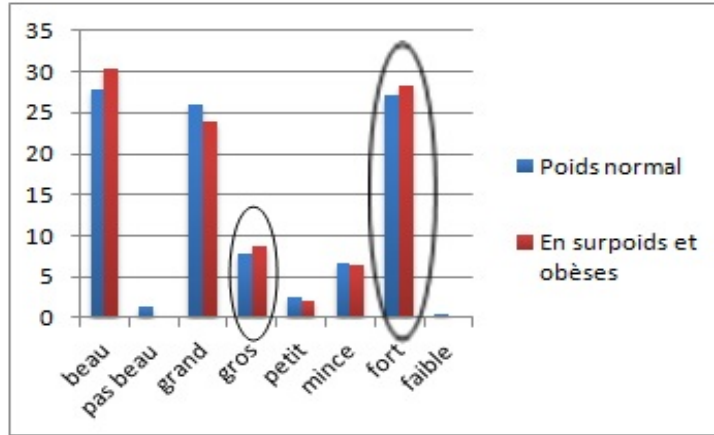


FIGURE 3.12 – Perception par les élèves de leur père

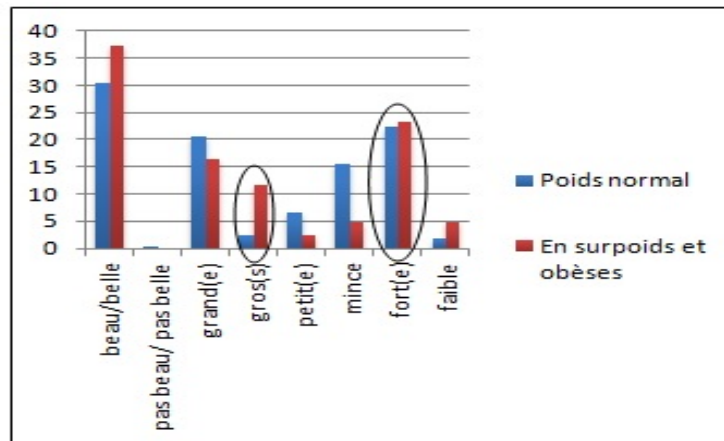


FIGURE 3.13 – Perception par la mère de son enfant

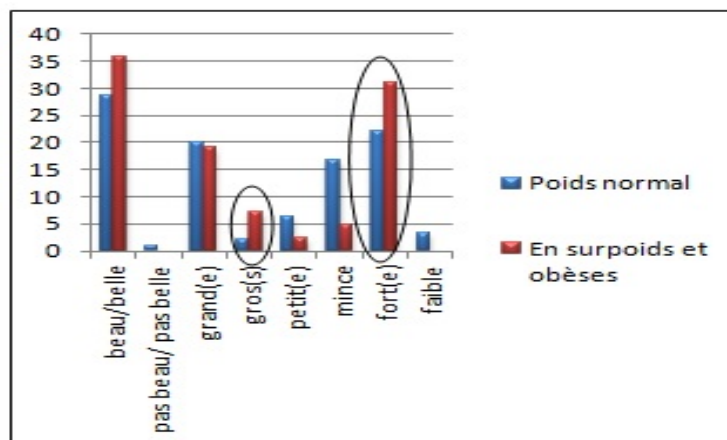


FIGURE 3.14 – Perception par le père de son enfant

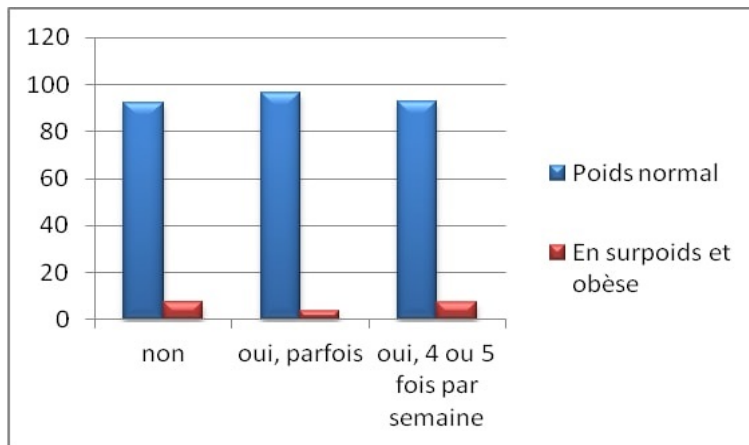


FIGURE 3.15 – Mangent à la cantine (en %)

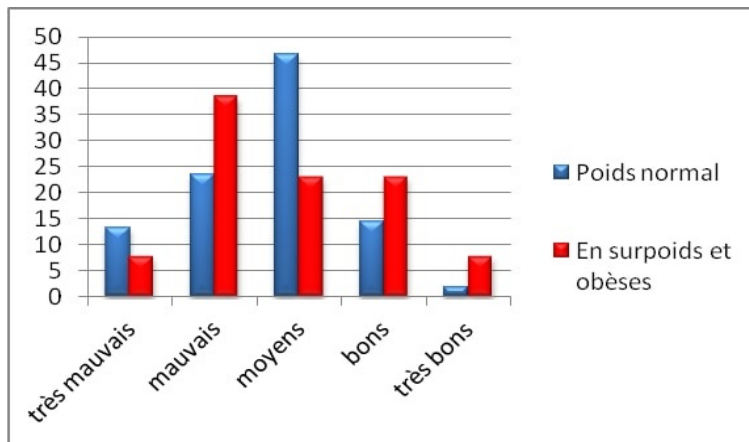


FIGURE 3.16 – Avis sur la nourriture de la cantine

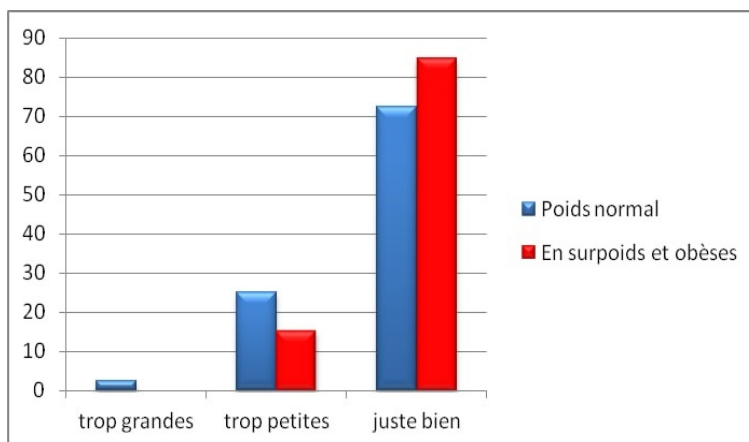


FIGURE 3.17 – Avis sur les portions du déjeuner de la cantine

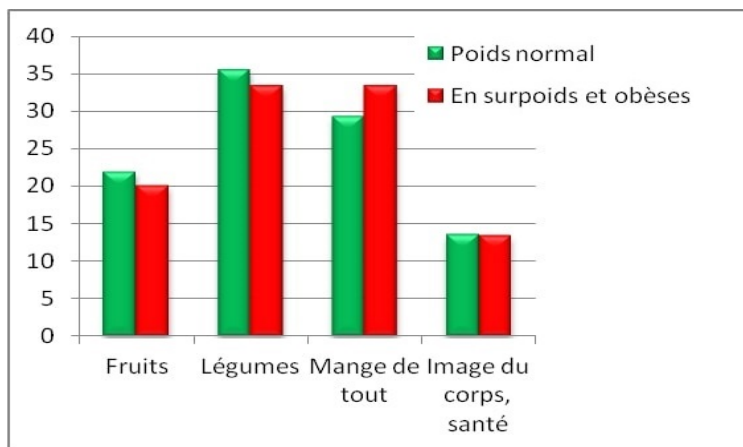


FIGURE 3.18 – Réponse à la question "Pour quelle raison pensez-vous manger équilibré?" (en%)

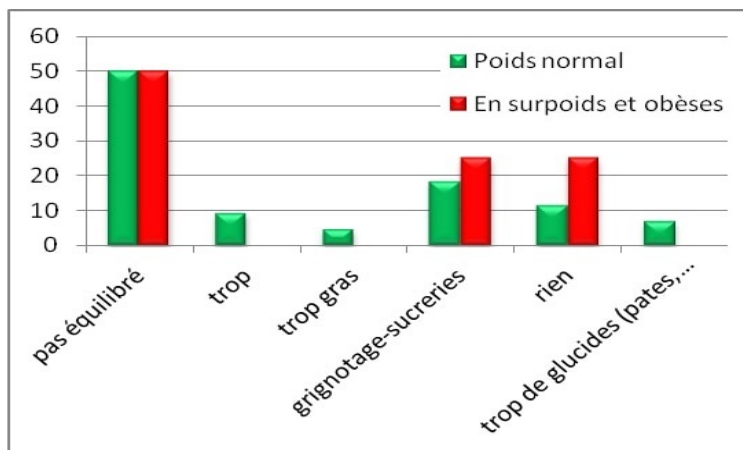


FIGURE 3.19 – Réponse à la question "Pourquoi penses-tu que tu ne manges pas équilibré?" (en %)

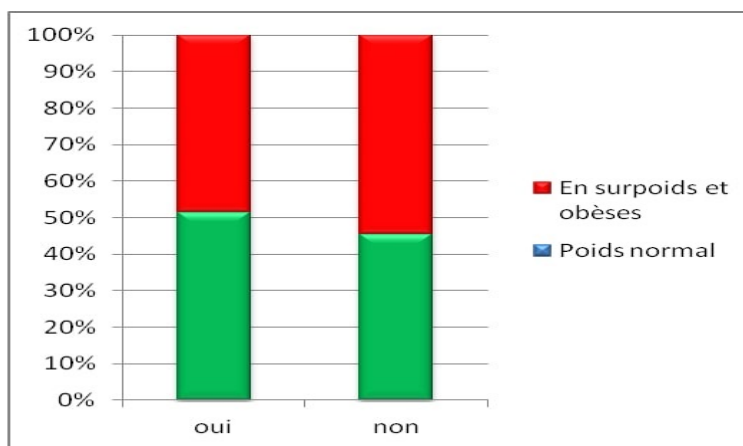


FIGURE 3.20 – Taux des élèves pratiquant un sport dans un club

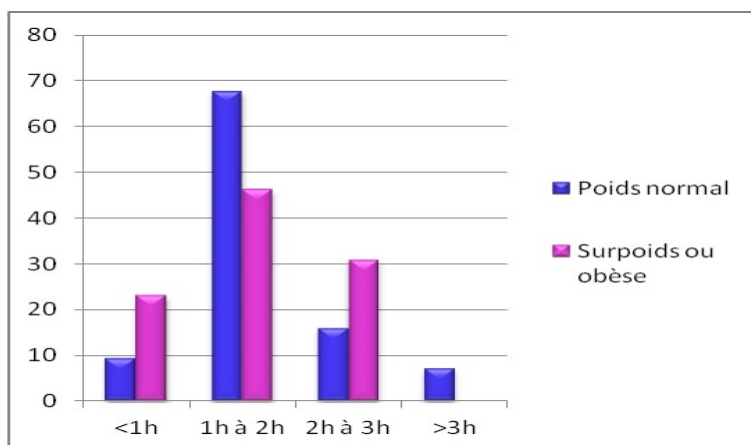


FIGURE 3.21 – Nombre d’heures par entraînement dans un club (en %)

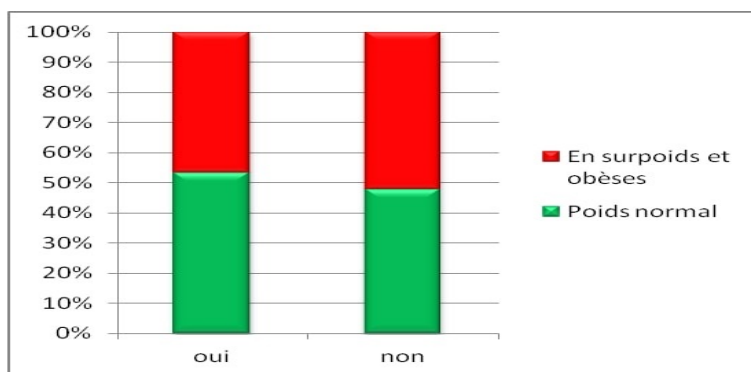


FIGURE 3.22 – Réponse à la question "Pratiques-tu un sport sans encadrement?" (en %)

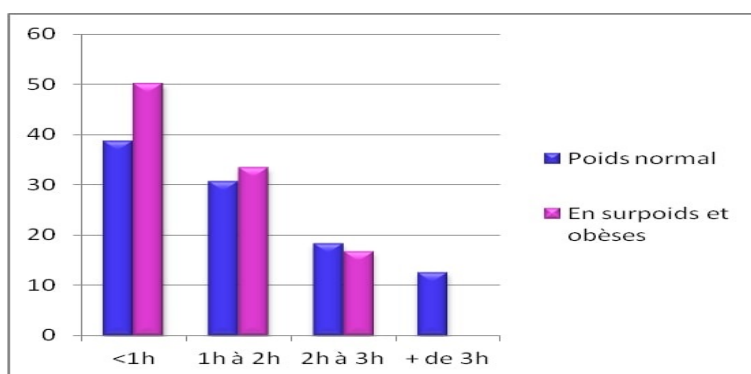


FIGURE 3.23 – Nombre d’heures par entraînement sans encadrement (en %)

Nous avons aussi pensé à étudier l’estime de soi des individus, notamment par rapport à leurs études. Il se trouve que les personnes ayant un excès de poids ont du mal à demander de l’aide et auront plus tendance à se surpasser pour réussir ce qu’elles veulent faire (figure 3.24), tout en gardant pour elles leur estimation de la difficulté des choses (figure 3.25).

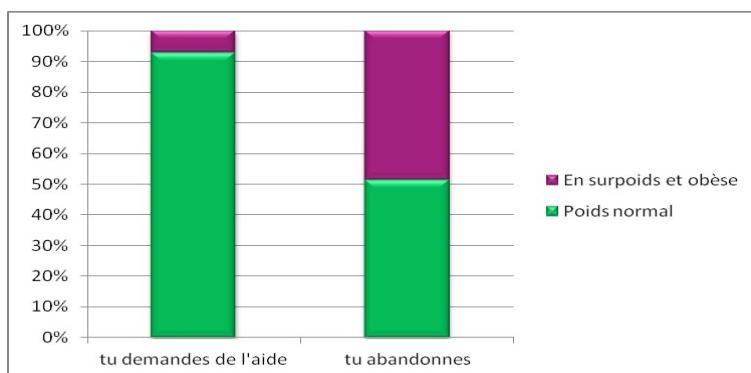


FIGURE 3.24 – Réponse à la question "Quand tu ne réussis pas ce que tu veux faire, que fais-tu?" (en %)

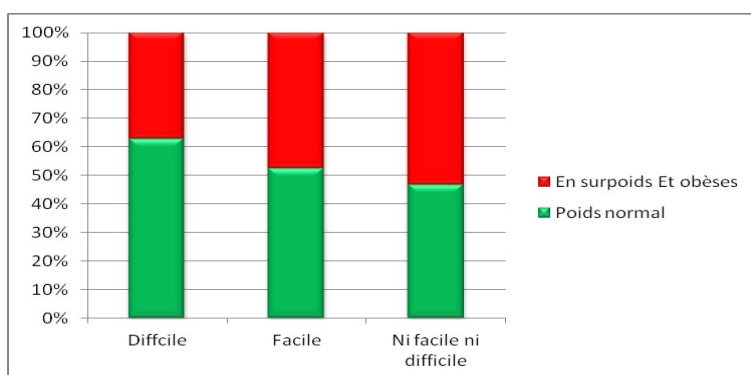


FIGURE 3.25 – Réponse à la question "Est-ce que tu penses que ce que tu fais est le plus souvent?" (en %)

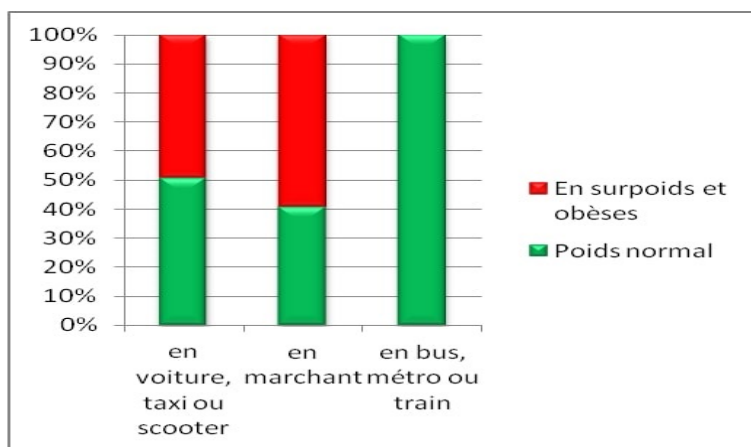


FIGURE 3.26 – Réponse à la question "Comment vas-tu au collège?" (en %)

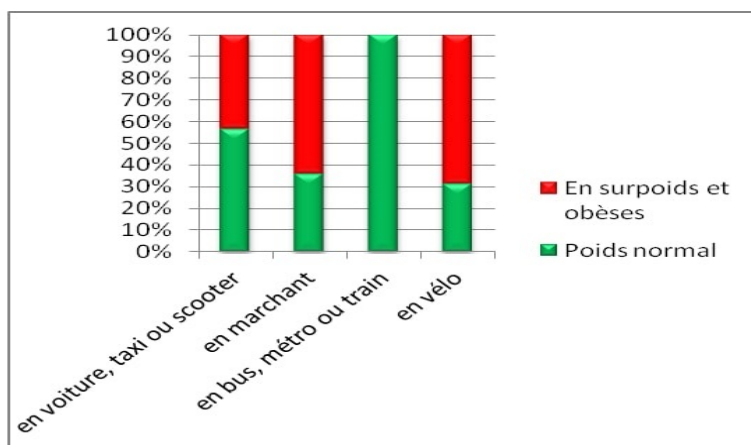


FIGURE 3.27 – Réponse à la question "Comment vas-tu faire les courses?" (en %)?

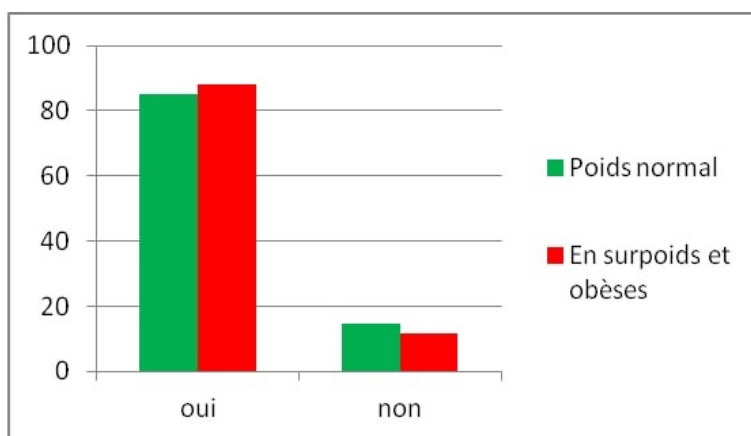


FIGURE 3.28 – Réponse à la question "Aimes-tu marcher?" (en %)

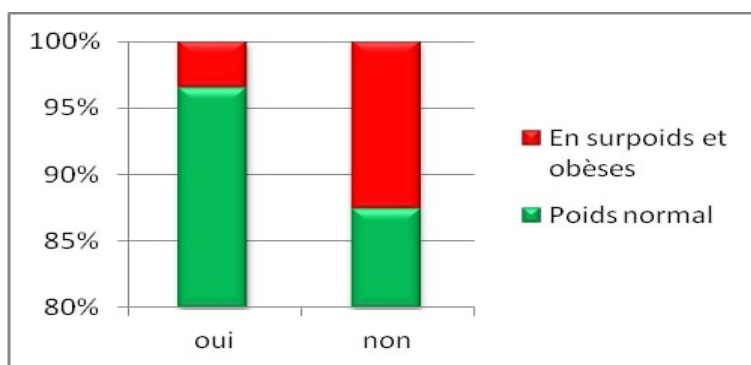


FIGURE 3.29 – « Es-tu meilleur en sport que la plupart de tes amis?» (en %)

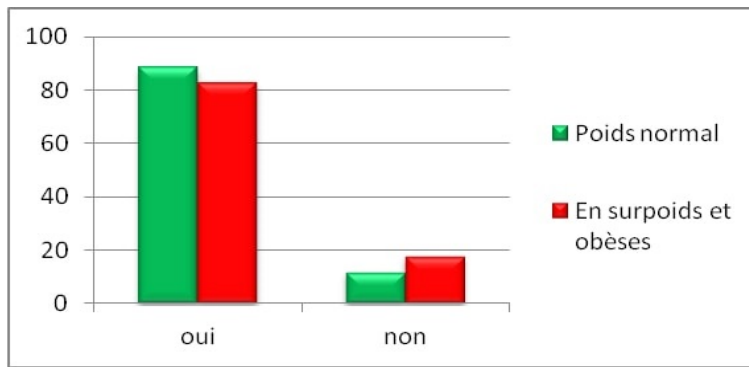


FIGURE 3.30 – "Ta famille pense-t-elle que tu es bon en sport?"(en %)?

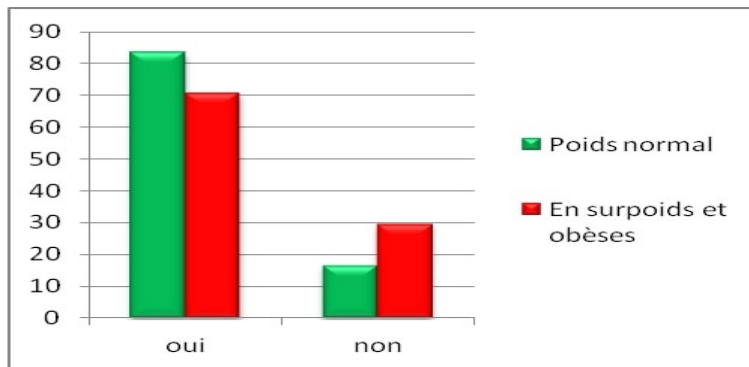


FIGURE 3.31 – « Tes amis pensent-ils que tu es bon en sport ? » (en %)

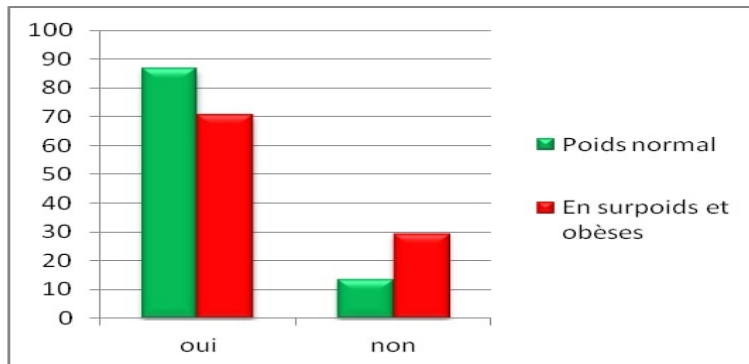


FIGURE 3.32 – « En général, est-ce que tu penses que tu es bon en sport ? » (en %)

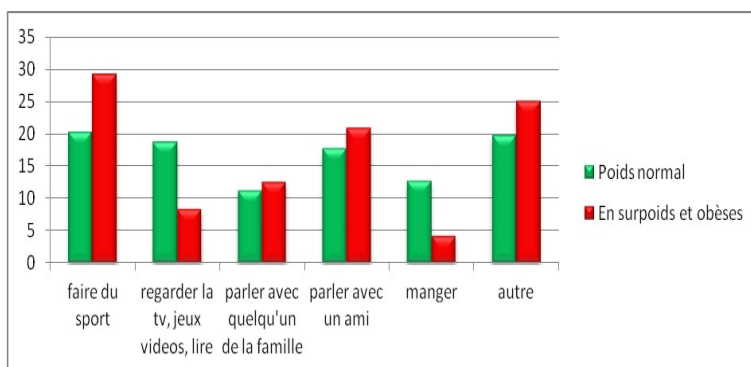


FIGURE 3.33 – Quand tu es en colère, tu vas (en %)

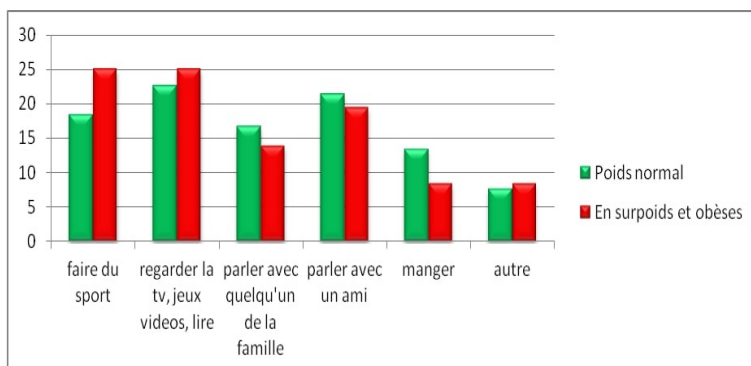


FIGURE 3.34 – Quand tu es content(e), tu vas (en %)

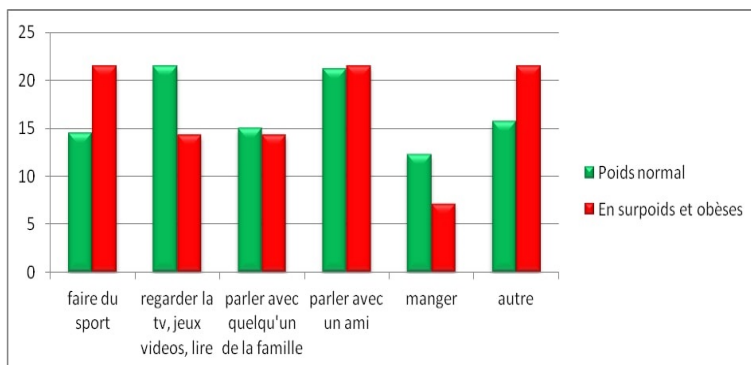


FIGURE 3.35 – Quand tu es triste, tu vas (en %)

Annexe D

Publications et présentations

PUBLICATIONS

* DANS DES JOURNAUX

- DEMONGEOT, Jacques, ELENA, Adrien, **JELASSI, Mariem**, BEN MILED, Slimane, BELLAMINE BEN SAOUD, Narjes, TARAMASCO, Carla. Smart Homes and Sensors for Surveillance and Preventive Education at Home : Example of Obesity. *Information*, 2016, vol. 7, no 3, p. 50.
- DEMONGEOT, Jacques , **JELASSI, Mariem** and Taramasco Carla. From Susceptibility to Frailty in social networks : the case of obesity. Accepted paper in *Mathematical Population Studies*.

* DANS DES ACTES DE CONFERENCE

- **JELASSI, Mariem**, BEN MILED, Slimane, BELLAMINE BEN SAOUD, Narjes, and DEMONGEOT, Jacques. Obesity determinants : A systematic review. In : *Complex Systems (WCCS), 2015 Third World Conference on. IEEE, 2015. p. 1-6.*
- **JELASSI, Mariem**, BEN MILED, Slimane, BELLAMINE BEN SAOUD, Narjes, and DEMONGEOT, Jacques. MODELING THE OBESITY : A REVIEW OF LITERATURE, apparue dans le proceeding de la Conférence Internationale en Systèmes Complexes et Applications en 2014.

COMMUNICATIONS DANS DES CONFERENCES A COMITE DE LECTURE

- 35^{ième} Séminaire de la SFBT, organisé à Poitiers du 22 au 25 Juin 2015, Présentation intitulée : «Modélisation de réseaux complexes : Application à l'obésité».
- 8^{ème} Conférence Européenne en Modélisation Ecologique au delà des frontières : modélisation de la prochaine génération, organisée du 27 au 30 Octobre 2014, à Marrakech. Présentation orale intitulée «MODELING THE OBESITY : A REVIEW OF LITERATURE».
- 4^{ème} Conférence Internationale en Systèmes Complexes et Applications, organisée au Havre du 23 au 26 Juin 2014 sous le thème Bio-systèmes Présentation intitulée : «Modeling the obesity : a short review of literature».

Bibliographie

- [1] Measurement of obesity : : Public health england obesity knowledge and intelligence team. Online; accessed 25 october 2016.
- [2] A. Aboudrare, A. Bouaziz, and P. Debaeke. Recherche de stratégies de conduite du tournesol dans les conditions pluviales de la région de meknès (maroc). ii. explorations à l'aide du modèle epic-phase. *Science et changements planétaires/Sécheresse*, 11(1) :19–27, 2000.
- [3] P. Agrawal, K. Gupta, V. Mishra, and S. Agrawal. Effects of sedentary lifestyle and dietary habits on body mass index change among adult women in india : Findings from a follow-up study. *Ecology of food and nutrition*, 52(5) :387–406, 2013.
- [4] N. Allon. The stigma of overweight in everyday life. *Psychological aspects of obesity : A handbook*, pages 130–174, 1982.
- [5] J. J. Annesi. Effects of improved self-appraisal and mood factors on weight loss in obese women initiating supported exercise. *Journal of Complementary and Integrative Medicine*, 8(1), 2011.
- [6] M. Banerjee, J. Demongeot, and V. Volpert. Global regulation of individual decision making. *Mathematical Methods in the Applied Sciences*, 39(15) :4428–4436, 2016.
- [7] K. J. Barclay, C. Edling, and J. Rydgren. Peer clustering of exercise and eating behaviours among young adults in sweden : a cross-sectional study of egocentric network data. *BMC public health*, 13(1) :784, 2013.
- [8] A. Basdevant and B. L. M. GUY-GRAND. Médecine de l'obésité, 2009.
- [9] M. Bazi, E. Verberne, M. Bonzi, G. Dijksterhuis, and A. Sanou. Les modèles de simulation comme outils de gestion des sols et de développement agricole : exemple du modèle" cultures pluviales du burkina faso". 1995.
- [10] C. A. Befort, J. L. Thomas, C. M. Daley, P. C. Rhode, and J. S. Ahluwalia. Perceptions and beliefs about body size, weight, and weight loss among obese african american women : a qualitative inquiry. *Health Education & Behavior*, 35(3) :410–426, 2008.
- [11] D. W. Belsky, T. E. Moffitt, K. Sugden, B. Williams, R. Houts, J. McCarthy, and A. Caspi. Development and evaluation of a genetic risk score for obesity. *Biodemography and social biology*, 59(1) :85–100, 2013.
- [12] P. Bonacich. Some unique properties of eigenvector centrality. *Social networks*, 29(4) :555–564, 2007.
- [13] J. Boone-Heinonen, A. V. Diez-Roux, D. C. Goff, C. M. Loria, C. I. Kiefe, B. M. Popkin, and P. Gordon-Larsen. The neighborhood energy balance equation : does neighborhood food retail environment + physical activity environment = obesity ? the cardia study. *PLoS One*, 8(12) :e85141, 2013.
- [14] B. Brigitte. Rapport de l'office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques., Paris, 2010.
- [15] C. Brook, J. K. Lloyd, and O. Wolf. Relation between age of onset of obesity and size and number of adipose cells. *Br med J*, 2(5804) :25–27, 1972.

- [16] J. L. Carter. 7. body composition of montreal olympic athletes. In *Physical structure of Olympic athletes*, volume 16, pages 107–116. Karger Publishers, 1982.
- [17] B. P. Chapman, K. Fiscella, P. Duberstein, M. Coletta, and I. Kawachi. Can the influence of childhood socioeconomic status on men’s and women’s adult body mass be explained by adult socioeconomic status or personality? findings from a national sample. *Health Psychology*, 28(4) :419, 2009.
- [18] J.-C. Chauveau and J.-P. Chassaing. Introduction à la méthode des plans d’expériences par la méthode taguchi. *CNED Génie Electrotechnique, Compléments au cours d’asservissement*, 2012.
- [19] N. A. Christakis and J. H. Fowler. The spread of obesity in a large social network over 32 years. *n engl j med*, 2007(357) :370–379, 2007.
- [20] V. T. Christensen. My sibling, my weight. how gender, sibling gender, sibling weight and sibling weight level perception influence weight perception accuracy. *Nutrition & diabetes*, 4(1) :e103, 2014.
- [21] E. Cohen-Cole and J. M. Fletcher. Is obesity contagious? social networks vs. environmental factors in the obesity epidemic. *Journal of health economics*, 27(5) :1382–1387, 2008.
- [22] T. G. O. Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*, 2015.
- [23] S. A. Cunningham, E. Vaquera, C. C. Maturo, and K. V. Narayan. Is there evidence that friends influence body weight? a systematic review of empirical research. *Social science & medicine*, 75(7) :1175–1183, 2012.
- [24] F. Curtin, A. Morabia, C. Pichard, and D. O. Slosman. Body mass index compared to dual-energy x-ray absorptiometry : evidence for a spectrum bias. *Journal of clinical epidemiology*, 50(7) :837–843, 1997.
- [25] V. Dabbaghian, V. K. Mago, T. Wu, C. Fritz, and A. Alimadad. Social interactions of eating behaviour among high school students : a cellular automata approach. *BMC medical research methodology*, 12(1) :155, 2012.
- [26] K. De La Haye, G. Robins, P. Mohr, and C. Wilson. Homophily and contagion as explanations for weight similarities among adolescent friends. *Journal of Adolescent Health*, 49(4) :421–427, 2011.
- [27] O. M. de la Santé (OMS). *Aide-mémoire de l’OMS sur l’obésité et surpoids*. WHO Media Centre. Available from : <http://www.who.int/mediacentre>, 2011.
- [28] J. Demongeot. Biological boundaries and biological age. *Acta Biotheoretica*, 57(4) :397, 2009.
- [29] J. Demongeot, O. Hansen, H. Hessami, A.-S. Jannot, J. Mintsá, M. Rachdi, and C. Taramasco. Random modelling of contagious diseases. *Acta biotheoretica*, 61(1) :141–172, 2013.
- [30] J. Demongeot, M. Jelassi, and C. Taramasco. From susceptibility to frailty in social networks : the case of obesity. to appear in 2017.
- [31] J. Demongeot and V. Volpert. Dynamical system model of decision making and propagation. *Journal of Biological Systems*, 23(03) :339–353, 2015.
- [32] R. Diestel. *Graph theory {graduate texts in mathematics ; 173}*. Springer-Verlag Berlin and Heidelberg GmbH & amp, 2000.
- [33] J. V. Durnin and J. Womersley. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness : measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *British journal of nutrition*, 32(1) :77–97, 1974.
- [34] M. Edgar. Introduction à la pensée complexe. *ESF éditeur, coll. communication et*, 1990.

- [35] G. Egger and B. Swinburn. An "ecological" approach to the obesity pandemic. *BMJ : British Medical Journal*, 315(7106) :477, 1997.
- [36] D. M. Eichen, B. T. Conner, B. P. Daly, and R. L. Fauber. Weight perception, substance use, and disordered eating behaviors : comparing normal weight and overweight high-school students. *Journal of youth and adolescence*, 41(1) :1–13, 2012.
- [37] K. Ejima, K. Aihara, and H. Nishiura. Modeling the obesity epidemic : social contagion and its implications for control. *Theoretical Biology and Medical Modelling*, 10(1) :17, 2013.
- [38] R. Faivre, B. Iooss, S. Mahévas, D. Makowski, and H. Monod. *Analyse de sensibilité et exploration de modèles : application aux sciences de la nature et de l'environnement*. Editions Quae, 2013.
- [39] A. Fitzgerald, N. Fitzgerald, and C. Aherne. Do peers matter ? a review of peer and/or friends' influence on physical activity among american adolescents. *Journal of adolescence*, 35(4) :941–958, 2012.
- [40] A. Fletcher, C. Bonell, and A. Sorhaindo. You are what your friends eat : systematic review of social network analyses of young people's eating behaviours and bodyweight. *Journal of Epidemiology & Community Health*, pages jech–2010, 2011.
- [41] Food and D. A. (FDA). *Report of the Endocrinologic and Metabolic Drug Advisory Committee*. Available from : <http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/95/3107t1a.pdf>, 1985.
- [42] I. for Health Metrics and E. (IHME). Overweight and obesity viz. *Seattle, WA : IHME, University of Washington*. Available from <http://vizhub.healthdata.org/obesity>. (Accessed 22-05-2017).
- [43] J. H. Fowler and N. A. Christakis. Estimating peer effects on health in social networks : A response to cohen-cole and fletcher ; trogdon, nonnemaker, pais. *Journal of health economics*, 27(5) :1400, 2008.
- [44] L. C. Freeman. Centrality in social networks conceptual clarification. *Social networks*, 1(3) :215–239, 1978.
- [45] G. Furelaud. Glucides et lipides, des sources d'énergie pour l'organisme. <https://planetvie.ens.fr/article/1524/glucides-lipides-sources-energie-organisme>, (Accessed 22-05-2016).
- [46] B. Giles-Corti, S. Macintyre, J. P. Clarkson, T. Pikora, and R. J. Donovan. Environmental and lifestyle factors associated with overweight and obesity in perth, australia. *American Journal of Health Promotion*, 18(1) :93–102, 2003.
- [47] J. Goupy. *Plans d'expériences*. Ed. Techniques Ingénieur, 2006.
- [48] D. Gregori, F. Foltran, M. Ghidina, F. Zobec, and P. Berchiolla. Familial environment in high-and middle-low-income municipalities : A survey in italy to understand the distribution of potentially obesogenic factors. *public health*, 126(9) :731–739, 2012.
- [49] V. Grimm, U. Berger, F. Bastiansen, S. Eliassen, V. Ginot, J. Giske, J. Goss-Custard, T. Grand, S. K. Heinz, G. Huse, et al. A standard protocol for describing individual-based and agent-based models. *Ecological modelling*, 198(1) :115–126, 2006.
- [50] V. Grimm, U. Berger, D. L. DeAngelis, J. G. Polhill, J. Giske, and S. F. Railsback. The odd protocol : a review and first update. *Ecological modelling*, 221(23) :2760–2768, 2010.
- [51] D. W. Harrington and S. J. Elliott. Weighing the importance of neighbourhood : a multilevel exploration of the determinants of overweight and obesity. *Social Science & Medicine*, 68(4) :593–600, 2009.
- [52] A. S. Hartmann, J. Czaja, W. Rief, and A. Hilbert. Personality and psychopathology in children with and without loss of control over eating. *Comprehensive psychiatry*, 51(6) :572–578, 2010.
- [53] L. Houldcroft, E. Haycraft, and C. Farrow. Peer and friend influences on children's eating. *Social Development*, 23(1) :19–40, 2014.

- [54] M. Inoue, S. Toyokawa, K. Inoue, Y. Suyama, Y. Miyano, T. Suzuki, Y. Miyoshi, and Y. Kobayashi. Lifestyle, weight perception and change in body mass index of japanese workers : My health up study. *Public health*, 124(9) :530–537, 2010.
- [55] J. Jacques. Pratique de l’analyse de sensibilité : comment évaluer l’impact des entrées aléatoires sur la sortie d’un modèle mathématique. *Lille : sn*, 2011.
- [56] M. Jelassi, H. Hazgui, C. Taramasco, and J. Demongeot. Biological networks entropies : examples in genetic regulation networks and in social epidemic networks. *Entropy*, in press 2017.
- [57] M. Jerrett, R. McConnell, J. Wolch, R. Chang, C. Lam, G. Dunton, F. Gilliland, F. Lurmann, T. Islam, and K. Berhane. Traffic-related air pollution and obesity formation in children : a longitudinal, multilevel analysis. *Environmental Health*, 13(1) :49, 2014.
- [58] A. F. Jorm, A. E. Korten, H. Christensen, P. A. Jacomb, B. Rodgers, and R. A. Parslow. Association of obesity with anxiety, depression and emotional well-being : a community survey. *Australian and New Zealand journal of public health*, 27(4) :434–440, 2003.
- [59] N. Larson and M. Story. A review of environmental influences on food choices. *Annals of Behavioral Medicine*, 38(1) :56–73, 2009.
- [60] G. Lazzeri, M. V. Giacchi, A. Spinelli, A. Pammolli, P. Dalmasso, P. Nardone, A. Lamberti, and F. Cavallo. Overweight among students aged 11–15 years and its relationship with breakfast, area of residence and parents’ education : results from the italian hbcs 2010 cross-sectional study. *Nutrition journal*, 13(1) :69, 2014.
- [61] J.-L. Le Moigne. *Les systèmes de décision dans les organisations*. Presses universitaires de France, 1974.
- [62] S. E. Litwin. Which measures of obesity best predict cardiovascular risk ? *journal of the american college of cardiology*, 2008.
- [63] D. A. Luke and K. A. Stamatakis. Systems science methods in public health : dynamics, networks, and agents. *Annual review of public health*, 33 :357–376, 2012.
- [64] D. Makowski. Analyse d’incertitude, analyse de sensibilité. objectifs et principales étapes. *Les Houches, France : Ecole chercheur ASPEN*, 2013.
- [65] P. Martyn-Nemeth, S. Penckofer, M. Gulanick, B. Velsor-Friedrich, and F. B. Bryant. The relationships among self-esteem, stress, coping, eating behavior, and depressive mood in adolescents. *Research in nursing & health*, 32(1) :96–109, 2009.
- [66] M. McPherson, L. Smith-Lovin, and J. M. Cook. Birds of a feather : Homophily in social networks. *Annual review of sociology*, 27(1) :415–444, 2001.
- [67] D. Moher, A. Liberati, J. Tetzlaff, D. G. Altman, and P. Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses : the prisma statement. *PLoS medicine*, 6(7) :e1000097, 2009.
- [68] G. Nagel, M. Wabitsch, C. Galm, S. Berg, S. Brandstetter, M. Fritz, J. Klenk, R. Peter, D. Prokopchuk, R. Steiner, et al. Determinants of obesity in the ulm research on metabolism, exercise and lifestyle in children (urmel-ice). *European journal of pediatrics*, 168(10) :1259–1267, 2009.
- [69] M. E. Newman. The structure and function of complex networks. *SIAM review*, 45(2) :167–256, 2003.
- [70] W. H. Organization. *Obesity : preventing and managing the global epidemic*. Number 894. World Health Organization, 2000.
- [71] J. Pelicand and D. Doumont. Quelles sont les représentations de l’alimentation et de l’obésité chez les parents et les enfants ? implication et influence dans les stratégies éducatives. ucl-reso unité d’éducation pour la santé,(réf. : 05-36). série de dossiers techniques, ecole de santé publique–centre «recherche en systèmes de santé», 2005.

- [72] G. Pereira, H. Christian, S. Foster, B. J. Boruff, F. Bull, M. Knuiman, and B. Giles-Corti. The association between neighborhood greenness and weight status : an observational study in perth western australia. *Environmental Health*, 12(1) :49, 2013.
- [73] E. K. Po'e, W. J. Heerman, R. S. Mistry, and S. L. Barkin. Growing right onto wellness (grow) : a family-centered, community-based obesity prevention randomized controlled trial for preschool child–parent pairs. *Contemporary clinical trials*, 36(2) :436–449, 2013.
- [74] S. A. Prince, E. A. Kristjansson, K. Russell, J.-M. Billette, M. C. Sawada, A. Ali, M. S. Tremblay, and D. Prud'homme. Relationships between neighborhoods, physical activity, and obesity : a multilevel analysis of a large canadian city. *Obesity*, 20(10) :2093–2100, 2012.
- [75] J. Ren, I. Dimitrov, A. D. Sherry, and C. R. Malloy. Composition of adipose tissue and marrow fat in humans by 1h nmr at 7 tesla. *Journal of lipid research*, 49(9) :2055–2062, 2008.
- [76] D. Rizzuto and L. Fratiglioni. Lifestyle factors related to mortality and survival : a mini-review. *Gerontology*, 60(4) :327–335, 2014.
- [77] C. Rocchini. Examples of a) degree centrality, b) closeness centrality, c) betweenness centrality, d) eigenvector centrality, e) katz centrality and f) alpha centrality. <https://en.wikipedia.org/wiki/File:Centrality.svg>, 15 November 2012.
- [78] S. Rohrmann, M. S. Shiels, D. S. Lopez, N. Rifai, W. G. Nelson, N. Kanarek, E. Guallar, A. Menke, C. E. Joshu, M. Feinleib, et al. Body fatness and sex steroid hormone concentrations in us men : results from nhanes iii. *Cancer Causes & Control*, 22(8) :1141–1151, 2011.
- [79] J.-L. San Marco, M.-C. Siméoni, X. Thirion, P. Auquier, J.-M. Garnier, and M. Magnan. De la prévention des maladies à la promotion de la santé. manifeste pour l'éducation à la santé. *Académie d'Aix Marseille*, 2000.
- [80] A. Sánchez-Villegas, H. Madrigal, M. Martínez-González, J. Kearney, M. Gibney, J. De Irala, and J. A. Martínez. Perception of body image as indicator of weight status in the european union. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 14(2) :93–102, 2001.
- [81] S. C. Sanderson, M. A. Diefenbach, S. A. Streicher, E. W. Jabs, M. Smirnoff, C. R. Horowitz, R. Zinberg, C. Clesca, and L. D. Richardson. Genetic and lifestyle causal beliefs about obesity and associated diseases among ethnically diverse patients : a structured interview study. *Public health genomics*, 16(3) :83–93, 2013.
- [82] V. D. Sanua. Psycho-sociologie des affinités. *Psycritiques*, 13(9) :486, 1968.
- [83] D. R. Schaefer and S. D. Simpkins. Using social network analysis to clarify the role of obesity in selection of adolescent friends. *American journal of public health*, 104(7) :1223–1229, 2014.
- [84] J. Scott and P. J. Carrington. *The SAGE handbook of social network analysis*. SAGE publications, 2011.
- [85] L. Seliske, W. Pickett, A. Rosu, and I. Janssen. The number and type of food retailers surrounding schools and their association with lunchtime eating behaviours in students. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 10(1) :19, 2013.
- [86] S. S. Shapiro and M. B. Wilk. An analysis of variance test for normality (complete samples). *Biometrika*, 52(3/4) :591–611, 1965.
- [87] G. E. Simon, M. Von Korff, K. Saunders, D. L. Miglioretti, P. K. Crane, G. Van Belle, and R. C. Kessler. Association between obesity and psychiatric disorders in the us adult population. *Archives of general psychiatry*, 63(7) :824–830, 2006.
- [88] W. E. Siri. Body composition from fluid spaces and density : analysis of methods. *Techniques for measuring body composition*, 61 :223–44, 1961.

- [89] J. H. Stark, K. Neckerman, G. S. Lovasi, J. Quinn, C. C. Weiss, M. D. Bader, K. Konty, T. G. Harris, and A. Rundle. The impact of neighborhood park access and quality on body mass index among adults in new york city. *Preventive medicine*, 64 :63–68, 2014.
- [90] A. Suder. Body fatness and its social and lifestyle determinants in young working males from cracow, poland. *Journal of biosocial science*, 41(1) :139–154, 2009.
- [91] A. R. Sutin, P. T. Costa Jr, W. Chan, Y. Milaneschi, W. W. Eaton, A. B. Zonderman, L. Ferrucci, and A. Terracciano. I know not to, but i can't help it : Weight gain and changes in impulsivity-related personality traits. *Psychological science*, 24(7) :1323–1328, 2013.
- [92] C. Taramasco and J. Demongeot. Collective intelligence, social networks and propagation of a social disease, obesity. In *Emerging Intelligent Data and Web Technologies (EIDWT), 2011 International Conference on*, pages 86–90. IEEE, 2011.
- [93] I. P. Tzanetakou, N. L. Katsilambros, A. Benetos, D. P. Mikhailidis, and D. N. Perrea. "is obesity linked to aging?" : adipose tissue and the role of telomeres. *Ageing research reviews*, 11(2) :220–229, 2012.
- [94] T. W. Valente, K. Fujimoto, C.-P. Chou, and D. Spruijt-Metz. Adolescent affiliations and adiposity : a social network analysis of friendships and obesity. *Journal of Adolescent Health*, 45(2) :202–204, 2009.
- [95] G. Vigarello. *Les Métamorphoses du gras. Histoire de l'obésité. Du Moyen Age au XXe siècle : Histoire de l'obésité. Du Moyen Age au XXe siècle.* Le Seuil, 2013.
- [96] R. Viner, M. M. Haines, S. J. Taylor, J. Head, R. Booy, and S. Stansfeld. Body mass, weight control behaviours, weight perception and emotional well being in a multiethnic sample of early adolescents. *International journal of obesity*, 30(10) :1514, 2006.
- [97] S. P. Wamala, A. Wolk, and K. Orth-Gomér. Determinants of obesity in relation to socioeconomic status among middle-aged swedish women. *Preventive medicine*, 26(5) :734–744, 1997.
- [98] S. Wasserman and K. Faust. *Social network analysis : Methods and applications*, volume 8. Cambridge university press, 1994.
- [99] F. Wilcoxon. Individual comparisons by ranking methods. *Biometrics bulletin*, 1(6) :80–83, 1945.
- [100] J. Withall, R. Jago, and K. R. Fox. The effect a of community-based social marketing campaign on recruitment and retention of low-income groups into physical activity programmes-a controlled before-and-after study. *BMC public health*, 12(1) :836, 2012.
- [101] H. Xu, S. E. Short, and T. Liu. Dynamic relations between fast-food restaurant and body weight status : a longitudinal and multilevel analysis of chinese adults. *J Epidemiol Community Health*, 67(3) :271–279, 2013.