



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem
Faculté des sciences et de la technologie
Département de génie électrique
Réf :

جامعة عبد الحميد بن باديس
كلية العلوم والتكنولوجيا
قسم الهندسة الكهربائية
المرجع

Thèse présentée en vue de l'obtention
du diplôme de

Doctorat en Sciences

Spécialité: Electronique

Thème

Détection des lésions cérébrales chez les nouveau-nés

Présentée par :

ADDA AHMED

Soutenu le :14/07/2021.

Devant le jury

A. Bourkortt	Président	Professeur	Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem
H. Benoudnine	Encadreur	Professeur	Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem
A. Djebbari	Examineur	Professeur	Université Djillali Liabes, Sidi Belabess
M. Abed	Examineur	MCA	Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem
N. Benmoussat	Examinatrice	MCA	Université des Sciences et de la Technologie, Oran
A. Meche	Examineur	MCA	Université des Sciences et de la Technologie, Oran

Année universitaire 2021-2022

Dédicace

*À tous nos proches perdus à cause de la COVID-19 que Dieu le tout-puissant
les accorde sa miséricorde et qu'il les accueille en son vaste paradis.*

À mes très chers parents pour leurs sacrifices depuis mon enfance,

À ma femme et mes très chères filles ; Samira, Aicha et Fatiha

À mes sœurs et mes frères

Et

À tous les amis qui m'ont aidé de près ou de loin.

Remerciement

Après "ALLAH" notre Dieu le miséricordieux qui nous a incités à acquérir le savoir, je tiens à remercier vivement Professeur Hadjira Benoudnine qui m'a proposé ce sujet très motivant et avec qui il a été très agréable de travailler. Je la remercie également pour ces conseils et son soutien tout au long de ce travail, et pour le temps qu'elle a pu me consacrer.

Un merci particulier aussi au Prof Mimi Malika pour m'avoir donné la permission d'accès à son laboratoire au début de mes années de recherche.

Je tiens aussi à présenter mes sincères remerciements aux membres de jury qui ont bien voulu accepter d'évaluer ce manuscrit qui résume l'essentiel de mes travaux de recherche dans le cadre de l'élaboration de la thèse de doctorat en sciences en l'occurrence Professeur A. Boukortt et Dr M. Abed de l'université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem et Professeur A. Djebbari de l'université Djelali Liabes, Sidi Belabess ainsi que Dr N. Benmussat et Dr A. Meche de l'université des Sciences et de la Technologie d'Oran.

Je remercie également avec reconnaissance Dr Daoud Ahmed enseignant-chercheur à l'université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem et Professeur Phillippe Ravier de l'université d'Orléans, France pour l'aide qu'ils m'ont prodiguée dans l'élaboration de ma recherche.

Je remercie aussi toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin pour l'aboutissement de ce travail de recherche en particulier ; Mehidi Abdelallah, Marih Salah, Hamdi Mahjoub et Larbi Arezki.

Enfin et surtout un grand merci à ma famille en particulier mes chers parents et ma femme pour leur soutien dans les moments difficiles.

Table des matières

.....ص خلم	A
Abstract	B
Résumé.....	C
Liste des figures	D
Liste des tableaux	H
Acronymes	I
Introduction générale	1
CHAPITRE I : CONTEXTE MÉDICAL & POSITION DU PROBLÈME	5
I.1. Introduction.....	5
I.2. Système nerveux	5
I.2.1. l'encéphale	6
I.2.1.1. le cerveau	6
I.2.1.1.1. Le diencéphale	7
I.2.1.1.2. Les hémisphères cérébraux	7
I.2.1.2. Le tronc cérébral	8
I.2.1.3. Le cervelet	8
I.2.2. Composition tissulaire de l'encéphale	8
I.2.3. Le Réseau neuronal	9
I.2.3.1. Le neurone	10
I.2.3.2. Synapses	11
I.2.4. Le potentiel d'action	12
I.2.4.1. Naissance et transmission du potentiel d'action	12
I.3. L'électroencéphalographie	15
I.3.1. Rappel historique	15
I.3.2. Origine du signal EEG	16
I.3.3. Emplacement des électrodes	18
I.3.3.1. Le système 10-20	18
I.3.3.2. Les montages	19
I.3.3.2.1. Le montage unipolaire.....	19
I.3.3.2.2. Le montage bipolaire	20
I.3.3.3. Le choix du montage	20
I.3.4. Les principaux rythmes EEG.....	21
I.3.5. Les potentiels évoqués	22
I.3.6. Les artefacts	23
I.3.7. Paroxysme.....	23
I.3.8. L'EEG néonatal.....	24
I.3.9. L'EEG versus la neuro-imagerie	25
I.4. L'épilepsie	26
I.4.1. Les crises partielles ou focales	27
I.4.2. Les crises généralisées	27
I.4.2.1. Absences généralisées	27
I.4.2.2. Crises myocloniques	27
I.4.2.3. Crises cloniques	28
I.4.2.4. Crises atoniques	28

I.5. Lien entre les crises néonatales et les lésions cérébrales	28
I.6. Conclusion du chapitre	29

CHAPITRE II : MÉTHODES LINÉAIRES D'ANALYSE DES SIGNAUX EEG

II.1. Introduction	30
II.2. Méthodes temporelles	32
II.2.1. Longueur d'onde	32
II.2.2. Energie totale.....	32
II.2.3. Les procédés stochastiques	33
II.2.4. Les paramètres de Hjort	33
II.2.4.1. Activité	34
II.2.4.2. Mobilité.....	34
II.2.4.3. Complexité	34
II.2.5. Passages à zéro	34
II.3. Méthodes fréquentielles.....	35
II.3.1. La transformée de Fourier	35
II.3.2. La transformée de Fourier discrète.....	36
II.3.3. La densité spectrale de puissance	36
II.3.4. Estimation de la densité spectrale de puissance	37
II.3.4.1. Méthodes paramétriques	37
II.3.4.2. Méthodes non paramétriques	38
II.3.4.2.1. Corrélogramme	38
II.3.4.2.2. Périodogramme.....	39
II.3.4.2.2.1. Propriétés de Périodogramme.....	40
II.3.4.2.3. Périodogramme fenêtré	40
II.3.4.2.3.1. Procédure de Blackman-Tukey	42
II.3.4.2.3.2. Procédure de Bartlett	42
II.3.4.2.3.3. Procédure de Welch	43
II.4. Méthodes temps fréquence.....	44
II.4.1. La transformation de Fourier à fenêtre glissante	44
II.4.1.1. Spectrogramme	45
II.4.2. La Distribution de Wigner-Ville	47
II.4.2.1. Interférences	48
II.4.2.1. La pseudo distribution de Wigner-Ville.....	48
II.4.2.2. La pseudo distribution de Wigner-Ville lissé.....	49
II.4.3. Transformée en ondelettes.....	50
II.4.3.1. Transformée en ondelettes continue.....	50
II.4.3.1.1. Scalogramme	52
II.4.3.2. Transformée en ondelettes discrète	53
II.5. Conclusion du chapitre	54

CHAPITRES III : MÉTHODES NON LINÉAIRE D'ANALYSE DES SIGNAUX EEG

III.1. Introduction	55
III.2. La dynamique des systèmes.....	55
III.2.1. Les systèmes chaotiques.....	56
III.2.2. Le plan des phases	56
III.2.2.1. Reconstruction de l'espace d'états par délai	58
III.3. Mesures du chaos	60
III.3.1. La dimension de corrélation	60
III.3.1.1. Les Limites de la dimension de corrélation	61
III.3.2. Exposant de Lyapunov	62
III.3.2.1. Les Limites de l'exposant de Lyapunov	63
III.3.3. Entropies	63
III.4. Nouvelles mesures de chaos	64
III.4.1. Algorithme de prédiction non linéaire	64
III.4.2. Algorithme de faux voisins les plus proches	65
III.4.3. Prédiction croisée non linéaire	65
III.4.4. Analyse de quantification de récurrence croisée	65
III.4.5. Orbites périodiques instables et densité dimensionnelle.....	66
III.5. Évaluation de la dynamique d'un système par les méthodes fractales....	66
III.5.1. Autosimilarité.....	67
III.5.1.1. Autosimilarité parfaite.....	67
III.5.1.2. Autosimilarité statistique.....	67
III.5.1.3. Auto-affinité	68
III.5.2. Mesures fractales.	68
III.5.2.1. Dimension fractale.....	68
III.5.2.2. Exposant de Hurst	70
III.5.2.3. Analyse des fluctuations redressées.....	71
III.6. Conclusion du chapitre	73

CHAPITRE IV : SIMULATION ET DISCUSSION DES RÉSULTATS

IV.1. Introduction	75
IV.2. Solutions algorithmiques proposées pour la détection des crises épileptique.....	76
IV.2.1. Algorithme de l'analyse de fluctuation redressée (DFA).....	77
IV.2.2. L'approche proposée de mélange HT-KC.....	78
IV.2.2.1 Complexité de Kolmogorov.....	78
IV.2.2.2 La transformée d'Hilbert.....	79
IV.2.3. Système hybride et automatisé pour la détection des crises d'épilepsie	80
IV.2.3.1 L'entropie approximée.....	81
IV.2.3.2 L'exposant de Hurst généralisé	82
IV.2.3.3 SVM.....	83
IV.3. Mesures des performances	85
IV.3.1. Analyse par la courbe ROC.....	85

IV.3.2. Mesure des performances du classificateur	86
IV.4. Bases de données utilisées	87
IV.5. Résultats et Discussions	89
IV.6. Conclusion du chapitre	105
Conclusion générale	106
Bibliographie	108
Annexe	124

ملخص

يشير مصطلح " تلف دماغي " إلى الضرر الذي يلحق بالدماغ نتيجة حادث (صدمة في الرأس) أو مرض يصيب المخ.

يعد التلف الدماغي عند الأطفال حديثي الولادة من الأسباب الرئيسية للمراضة والوفيات في جميع أنحاء العالم. تشمل المضاعفات الشائعة عند الناجين ؛ الصرع ، والمشاكل الإدراكية والحسية المزمنة التي تستمر مدى الحياة.

في أنسجة المخ القادرة على التعافي بعد التلف، تتطور الآفة الدماغية في غضون ساعات، يوفر هذا "نافذة علاجية" محتملة يجب خلالها تطبيق البرتوكول العلاجي لمثل هذه الحالة، خاصة في الست ساعات الأولى بعد الولادة. ترتبط نوبات حديثي الولادة بشكل كبير بتكهن سيء ؛ احتمال تلف دماغي. على الرغم من أن هذا التكهن يرتبط بمسببات ومدى تلف الدماغ أكثر من ارتباطه بالنوبات نفسها، إلا أنه يعني أن النوبات هي في المقام الأول نتيجة لهذه الآفات وليست سببا فيها ويمكن اعتبارها بذلك مؤشرا عليها.

في هذه الحالة، من المهم محاولة الحصول على واحد أو أكثر من مخطط كهربية الدماغ (اختصارًا بالإنجليزية EEG) : في أسرع وقت ممكن من أجل تحديد النوبات وتقييم مدى تلف الدماغ وتوجيه العلاج. و مع ذلك، فإن تحليل إشارات EEG باستخدام العين المجردة هو ممارسة طويلة وشاقة، مما يضع عبئًا ثقيلًا على أطباء الأعصاب.

العمل المقدم هنا يتناسب مع السياق العام للمساعدة في تحليل وتفسير بيانات EEG. الهدف منه هو إيجاد تقنية اتوماتيكية قائمة على معالجة الإشارات تسمح باكتشاف تلف الدماغ عند الأطفال حديثي الولادة من خلال تحليل إشارات EEG.

في إستراتيجية البحث المتبعة، التركيز كان على اكتشاف النوبات كمؤشر رئيسي لتلف الدماغ، باستخدام مزيج جديد من الطرق غير الخطية وقرنها بمصنف حديث هو آلة متجه الدعم..

كلمات مفتاحيه : مخطط كهربية الدماغ (EEG) ، تلف دماغي ، النوبات الوليدية ، اللاخطية ، الكسورية ، الأس هيرست ، الانتظام ، الانتروبيا ، تحويل هيلبرت ، آلة متجه الدعم (SVM).

Abstract

The term “cerebral lesion” refers to damage to the brain as a result of an accident (head trauma) or illness. In newborns, cerebral lesions are among the principal causes of morbidity and mortality worldwide. Common sequelae for survivors include; epilepsy, chronic cognitive and sensory problems that persist throughout life.

In brain tissue, capable of recovering after damage, the lesion develops within few hours, which offers a potential “therapeutic window” during which the treatment protocol for such a condition must be applied, especially in the first six hours after birth.

Recurrent neonatal seizures are significantly associated with a unfortunate prognosis; likelihood of brain injury. Although this prognosis has more to do with the etiology and extent of the brain lesion than with the seizures themselves, it means that the seizures are primarily a consequence of these lesions rather than a cause and can be considered as an indicator of these. In this case, it is important to try to obtain one or more EEGs as quickly as possible in order to identify seizures, assess the extent of brain damage, and to guide the treatment. However, examining EEG signals with the naked eye is a long and laborious practice, putting a heavy burden on neurologists.

The work presented here fits into the general context of aiding the processing and interpretation of EEG data. The goal was to create an automated signal processing-based technique that would detect brain lesion in newborns by analyzing EEG recordings. In the research strategy followed, the focus was on seizure detection as a major indicator of brain damage, using a new combination of nonlinear techniques coupled with a modern classifier; the Support Vector Machine (SVM).

Keywords: EEG, Brain lesions, Neonatal seizures, Non linearity, Fractal, Hurst exponent, Regularity, Entropy, Hilbert transform, SVM.

Résumé

Le terme « lésion cérébrale » fait référence à une atteinte du cerveau suite d'un accident (traumatisme crânien) ou d'une maladie. Chez les nouveau-nés, les lésions cérébrales sont parmi les principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde. Les séquelles courantes pour les survivants comprennent ; épilepsie, problèmes cognitifs et sensoriels chroniques qui perdurent tout au long de la vie.

Dans le tissu cérébral capable de récupérer après son atteinte, la lésion se développe en quelques heures, ce qui offre une « fenêtre thérapeutique » potentielle au cours de laquelle le protocole de traitement d'une telle affection doit être appliqué, surtout dans les six premières heures après la naissance.

Les crises néonatales récurrentes sont significativement associées à un mauvais pronostic ; probabilité d'une lésion cérébrale. Bien que ce pronostic ait plus à voir avec l'étiologie et l'étendue des lésions cérébrales qu'avec les crises elles-mêmes, cela signifie que les crises sont principalement une conséquence de ces lésions plutôt qu'une cause et peuvent être considérées comme un indicateur de celles-ci. Dans ce cas, il est important d'essayer d'obtenir un ou plusieurs EEG le plus rapidement possible afin d'identifier les crises, d'évaluer l'étendue des lésions cérébrales et d'orienter le traitement. Cependant, l'examen des signaux EEG à l'œil nu est une pratique longue et laborieuse, ce qui fait peser une lourde charge sur les neurologues.

Le travail présenté ici s'inscrit dans le contexte général de l'aide au traitement et à l'interprétation des données EEG. L'objectif était de créer une technique automatisée basée sur le traitement de signal qui détecterait des lésions cérébrales chez les nouveau-nés en analysant les enregistrements EEG. Dans la stratégie de recherche suivie, l'accent a été mis sur la détection des crises en tant qu'indicateur majeur de lésions cérébrales, en utilisant une nouvelle combinaison des techniques non linéaires couplées à un classificateur moderne ; la machine à vecteurs de support (SVM).

Mots clés : EEG, Lésions cérébrales, Crises Néonatales, Non linéarité, Fractal, Exposant de Hurst, Régularité, Entropie, Transformée de Hilbert.

Listes des figures

	Page
Fig. I. 1 : L'encéphale humain.	06
Fig. I. 2 : Régions du cortex cérébral.	07
Fig. I. 3 : Substance grise et substance blanche	08
Fig. I. 4 : Quelques neurones dans le cerveau.	09
Fig. I. 5 : Structure du neurone.	10
Fig. I. 6 : Diverses formes de neurones.	11
Fig. I. 7 : Représentation schématique d'une synapse.	12
Fig. I. 8 : Mécanismes chimiques liés à l'activité électrique du neurone.	13
Fig. I. 9 : Forme d'un potentiel d'action.	14
Fig. I. 10 : Modulation en fréquence du potentiel d'action.	14
Fig. I. 11 : Exemple de casque EEG utilisé en laboratoire.	16
Fig. I. 12 : Potentiels d'action et potentiels post-synaptiques.	17
Fig. I. 13 : Organisation des cellules pyramidales et synchronisation des cellules corticales générant un EEG détectable au niveau du scalp.	18
Fig. I. 14 : Emplacement des électrodes d'EEG (système international 10-20).	19
Fig. I. 15 : Montages bipolaires (A) Longitudinal. (B) Transverse.	20
Fig. I. 16 : EEG normal avec montage typique.	21
Fig. I. 17 : Les principaux rythmes EEG.	21
Fig. I. 18 : Quelques activités paroxystiques élémentaires (A) Pointe diphasique, (B) Polypointes, (C) et (D) Pointe onde, (E) Polypointe-onde, (F) Pointe lente.	24
Fig. I. 19 : Schéma comparatif des résolutions temporelles et spatiales et du caractère invasif des différentes techniques dédiées à l'exploration de l'activité cérébrale (EEG, SEEG : Stéréo Encéphalographie, IRM, IRMf, TEP, SPECT).	26
Fig. I. 20 : Evolution du signal EEG en fonction de l'état du cerveau du patient.	27
Fig. II. 1 : Signal simulé $x(t)$. Ce signal est composé de trois oscillations de 12 Hz (de 0 s à 2 s), 30 Hz (de 0, 4 s à 0, 8 s) et 60 Hz (de 1 s à 1.6 s). La fréquence d'échantillonnage est de 1500 Hz.	35
Fig. II.2 : Transformée de Fourier du signal simulé (Fig II.1). Les trois pics correspondent aux trois fréquences des oscillations : 12 Hz, 30 Hz et 60 Hz. Celle à 12 Hz est de plus grande amplitude, cette oscillation est la plus présente dans le signal.	36
Fig. II. 3 : DSP du signal simulé estimé par le model autorégressif de Yul-Walker.	38

Liste des figures

Fig. II. 4 : Périodogramme du signal simulé.	39
Fig. II. 5 : Fonctions de fenêtrage. (A) Noms des fenêtres ; Hann, Hamming, Blackmann, Lanczos, Welch, Nutall, plateau, Kaiser 2,5. (B) Enveloppes des réponses fréquentielles des fenêtres.	42
Fig. II. 6 : DSP du signal simulé estimée par la méthode de Welch.	44
Fig. II. 7 : La transformée de Fourier a fenêtrage glissante.	45
Fig. II. 8 : Spectrogramme du signal simulé.	46
Fig. II. 9 : Exemple du spectrogramme d'un signal EEG réel.	46
Fig. II.10 : Transformées de Wigner-Ville d'un signal composant de quatre atomes gaussiens ; $(t ; f) = (30 ; 0.15)$, $(t ; f) = (30 ; 0.35)$, $(t ; f) = (90 ; 0.15)$ et $(t ; f) = (90 ; 0.35)$.	48
Fig. II.11 : Transformées du signal simulé : pseudo Wigner-ville à gauche et pseudo Wigner-Ville à droite du même signal.	49
Fig. II. 12 : Ondelette mère (en rouge) convoluée avec un signal temporel (couleur bleu).	50
Fig. II. 13 : Exemples d'ondelette mère.	51
Fig. II. 14 : Transformée en ondelette continue du signal simulé par l'ondelette de Morlet.	52
Fig. II.15 : Exemple de transformée en ondelette continue de Morlet complexe sur un EEG réel.	53
Fig. III. 1 : l'attracteur de Hénon.	57
Fig. III. 2 : Illustration des quatre attracteurs basiques. a) Le type d'attracteur le plus simple ; un point dans l'espace d'états. Cet attracteur correspond à un système qui reste dans un seul état après la disparition des transitoires initiaux. b) Le cycle limite ; une boucle fermée de toute forme et correspond à l'attracteur d'un système périodique. c) Tore avec une forme en anneau. Ce type d'attracteur correspond à un mouvement quasi-périodique dû à la superposition d'oscillations périodiques avec des fréquences incommensurables. d) L'attracteur étrange ou chaotique décrivant le chaos déterministe dans le système dynamique.	58
Fig. III. 3 : Méthode de la reconstruction par délai (paramètres $\tau = 2$ et $d = 2$ jouent dans cet exemple). Les vecteurs d'états construits à partir du signal X_n sont représentés en rouge.	59
Fig. III. 4 : Étapes de calcul de la dimension de corrélation. A) la série temporelle considérée. B) les trajectoires dans l'espace d'états à partir de la série temporelle sont reconstruites. Puis après, le calcul de l'intégrale de corrélation. C) L'intégrale de corrélation est tracée dans un graphique logarithmique double. Les différentes lignes du graphique correspondent à l'intégrale de corrélation pour une augmentation graduée de la valeur de la dimension de plongement. Le tracé avec les petits cercles correspond à la dimension de plongement la plus élevée. D) Estimation de la dimension de corrélation (la pente de l'intégrale de corrélation à l'échelle considéré correspond à la valeur de la dimension de corrélation).	61

Liste des figures

Fig. III. 5 : Courbe de Von Koch.	67
Fig. III. 6 : Exemple de l'autosimilarité dans une fractale géométrique.	68
Fig. III. 7 : Explication par étapes de l'analyse des fluctuations redressées.	72
Fig. IV. 1 : Signaux utilisés pour l'étalonnage de la taille de l'adéquate fenêtre DFA.	77
Fig. IV. 2 : Schéma bloc du système proposé pour la détection automatique des crises d'épilepsie.	81
Fig. IV. 3 : Schéma fonctionnel de la classification par SVM.	84
Fig. IV.4 : Exemples des signaux EEG de la base de données A appartenant aux ensembles : Z, N, F et S.	88
Fig. IV.5 : a) La distribution des valeurs de l'exposant d'échelle DFA à l'aide de boîtes à moustaches pour les sujets sains (ensemble Z) et épileptiques (ensemble S). b) Courbe ROC pour l'exposant d'échelle DFA pour discriminer les sujets sains et épileptiques	90
Fig. IV.6 : Classification des signaux EEG des ensembles Z et S (base de données A) par la méthode " HT-KC & SVM ".	92
Fig. IV.7 : Classification des signaux EEG des ensembles N et S (base de données A) par la méthode " HT-KC & SVM ".	92
Fig. IV.8 : Classification des signaux EEG des ensembles F et S (base de données A) par la méthode " HT-KC & SVM ".	93
Fig. IV.9 : Classification des signaux EEG des ensembles N&F et S (base de données A) par la méthode " HT-KC & SVM ".	93
Fig. IV. 10 : Classification des signaux EEG épileptique et normaux des sujets adultes (base de données A) par la méthode "ApEn + GHE & SVM linéaire".	98
Fig. IV. 11 : Classification des signaux EEG épileptique et normaux des sujets adultes (base de données A) par la méthode "ApEn + GHE & RBF-SVM ".	99
Fig. IV. 12 : Classification des signaux EEG épileptique et normaux des sujets adultes (base de données A) par la méthode "ApEn + GHE & SVM polynomial".	99
Fig. IV. 13 : Classification des signaux EEG épileptique et normaux des sujets adultes (base de données A) par la méthode "ApEn + GHE & SVM quadratique".	99
Fig. IV. 14 : Classification des signaux EEG épileptique et normaux des sujets adultes (base de données A) par la méthode "ApEn + GHE & MLP-SVM ".	100
Fig. IV. 15 : Classification des signaux EEG épileptique et normaux des sujets nouveau-né (base de données B) par la méthode "ApEn + GHE & SVM linéaire".	101

Liste des figures

Fig. IV. 16 : Classification des signaux EEG épileptique et normaux des sujets nouveau-né (base de données B) par la méthode "ApEn + GHE & RBF-SVM".	102
Fig. IV. 17 : Classification des signaux EEG épileptique et normaux des sujets nouveau-né (base de données B) par la méthode "ApEn + GHE & SVM polynomial".	102
Fig. IV. 18 : Classification des signaux EEG épileptique et normaux des sujets nouveau-né (base de données B) par la méthode "ApEn + GHE & SVM quadratique".	102
Fig. IV. 19 : Classification des signaux EEG épileptique et normaux des sujets nouveau-né (base de données B) par la méthode "ApEn + GHE & MLP-SVM".	103
Fig. A.1 : Algorithme de l'entropie approximée (ApEn (m, r, N))	123
Fig. A.2 : Implémentation de l'entropie approximée en Python	124
Fig. A.3 : Implémentation de l'exposant de Hurst généralisé en Python	125

Liste des Tableaux

	Page
Tableau II.1: Quelques types de fenêtrage.	41
Tableau III.1: Signification des valeurs de λ_{\max}	62
Tableau IV.1: Comparaison entre les exposants d'échelle DFA réels et approximatifs des signaux 1-D <i>pour</i> $n = 2, \dots, 1920$.	89
Tableau IV.2: Résultats descriptifs de l'analyse ROC en utilisant le DFA pour séparer entre sujet sain et épileptique.	90
Tableau IV.3: Analyse des performances du classificateur SVM du système de détection de crise proposé ('' HT-KC & SVM '').	93
Tableau IV.4: Comparaison de l'approche '' HT-KC & SVM '' avec des travaux précédents utilisant la base de données A.	94
Tableau IV.5: Valeurs (Moyennes \pm écart-types) des ApEn et H(q) calculées sur des EEG des bases de données A&B.	95
Tableau IV.6: Performance de la classification des EEG adultes par cinq types des SVM.	97
Tableau IV.7: Performance de la classification des EEG néonatales par cinq types des SVM.	98
Tableau IV.8 : Comparaison avec des travaux précédents utilisant la base de données A.	100

Acronymes

Français

AD : Analyse de dispersions
AFR : Analyse des fluctuations redressées
AEN : Analyse des étendues normalisées
AQR : Analyse de quantification de récurrence
AQRC : Analyse de quantification de récurrence croisée
AIM : Amplitude instantanée moyenne
CFR : caractéristique de fonctionnement du récepteur
DF : Dimension fractale
DSP : Densité Spectrale de Puissance
DWV : Distribution de Wigner-Ville
E : Exactitude
EEG : Electroencéphalogramme
EHG : Exposant de Hurst généralisé
EnAp : Entropie Approximée
FBR : Fonction de base radiale
FMB : Fluctuations de la moyenne mobile
FN : Faux Négatifs
FP : Faux Positifs
CK : Complexité de Kolmogorov
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
MVS : Machine à Vecteurs de Support
PCNL : prédiction croisée non linéaire
PE : Potentiel Evoqué
PM : Perceptron multicouche
PZ : Passage à zéro
SEN : Sensibilité
SPC : Spécificité
TH : Transformée de Hilbert
TFD : Transformée de Fourier Discrète
TFR : Transformée de Fourier Rapide
TOC : La transformée en ondelettes continue
TOD : La transformée en ondelettes discrète
VN : Vrai négatif
VP : Vrai positif
VPN : valeur prédictive négative
VPP : valeur prédictive positive

Anglais

DA : Dispersion Analysis
DFA : Detrended Fluctuation Analysis
RQA : Rescaled Range Analysis
RQA : Recurrence Quantification Analysis
CRQA : Cross Recurrence Quantification Analysis
MIA : Mean of Instantaneous Amplitude
ROC : Receiver Operating Characteristic
FD : Fractal Dimension
PSD : Power Spectral Density
WVD : Wigner-Ville Distribution
ACC : Accuracy
EEG : Electroencephalogram
GHE : Generalized Hurst exponent
ApEn : Approximate Entropy
RBF : Radial Basis Function
DMA : Detrended Moving Average
FN : False Negative
FP : False Positive
KC : Kolmogorov Complexity
MRI : Magnetic Resonance Imagery
SVM : Support Vector Machine
NLCP : Nonlinear Cross Predictions
EP : Evoked Potential
MLP : Multi-Layer Perceptron
ZC : Zero-crossing
SEN : Sensibility
SPC : Specificity
HT : Hilbert Transform
DFT : Discret Fourier Transform
FFT : Fast Fourier Transform
CWT : Continuous Wavelet Transform
DWT : Discret Wavelet Transform
TN : True Negative
TP : True Positive
NPV : Negative Predictive Value
NPV : Positive Predictive Value

INTRODUCTION GÉNÉRALE



INTRODUCTION GÉNÉRALE

Le cerveau humain génère une activité électrique extrêmement complexe en raison de l'interaction constante du nombre énorme de neurones qui composent le système nerveux [1-3]. Chaque groupe de neurones a une tâche bien définie qui permet au corps de s'adapter aux exigences de la vie quotidienne telles que la perception, le langage (écrire, lire et parler), le contrôle de mouvements, l'instinct, la résolution des différents problèmes, ...etc. Comme tout organe du corps, le cerveau est vulnérable aux dommages causés par une maladie ou un accident, ou même par la vieillesse. Cela se traduit désormais par une modification de son activité électrique.

Pour la mise en évidence de l'activité électrique du cerveau à des fins médicales (diagnostiques et pronostiques) ou scientifiques, plusieurs méthodes d'imagerie fonctionnelle et anatomique du cerveau ont vu le jour: l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), l'Imagerie par Résonance Magnétique Nucléaire (IRMF), Tomographie par Émission de Positrons (TEP) et Tomographie par Émission de Photons Uniques (SPECT) [3]. Ces techniques évaluent le niveau d'activité des colonies de cellules nerveuses à travers le flux sanguin (indices débitométriques) ou bien par le taux de consommation de glucose (indices métaboliques) dans cette zone. Par exemple, plus un groupe de neurones est actif, plus les indices débitométriques et métaboliques au niveau de ce groupe sont importants. Cependant, bien que les techniques d'imagerie actuelles aient une bonne analyse topographique du niveau de fonctionnement cérébral, elles ne permettent pas de suivre l'évolution temporelle du niveau d'activité neuronale. De plus, elles sont coûteuses et leur pratique sur des nouveau-nés est souvent difficile.

Contrairement à ces techniques, l'EEG (Électroencéphalogramme ; enregistrement de l'activité électrique du cerveau par l'électroencéphalographie), né en 1929, est une méthode peu coûteuse qui fournit des informations importantes en temps réel sur l'activité neuronale avec une excellente résolution temporelle, de l'ordre de la milliseconde, permettant ainsi aux cliniciens de suivre les processus physiologiques à chaque instant et d'examiner la dynamique des phénomènes cérébraux chez les patients, par exemple une personne en coma. En routine clinique, l'EEG est utilisée pour aider au diagnostic de certaines maladies du cerveau telles que la maladie d'Alzheimer, la schizophrénie, l'épilepsie, la dépression, la maladie de Parkinson, et même les tumeurs cérébrales. La localisation et l'identification des lésions cérébrales sont également un problème clinique qui peut être résolu avec l'EEG [4-6].

Le terme « lésion cérébrale » fait référence à une atteinte au cerveau dû à un accident (traumatisme cérébral) ou à une maladie. Quelles que soient leurs causes, les conséquences

INTRODUCTION GÉNÉRALE

des lésions se ressemblent, elles sont diverses, complexes et souvent imperceptibles. Chez les nouveau-nés, les lésions cérébrales sont parmi les principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde [7]. Les séquelles courantes pour les survivants comprennent, l'épilepsie, des problèmes cognitifs et sensoriels (capacités intellectuelles, en particulier les fonctions de mémoire), et peuvent également conduire à des problèmes à court et à long terme liés à d'autres fonctions physiologiques (agitation, agressivité, psychose, et dépression). Le degré de la lésion cérébrale est principalement déterminé par la gravité et la durée de l'assaut [8] ainsi que par l'âge gestationnel du nourrisson.

Dans le tissu cérébral capable de récupérer après son atteinte (par exemple l'encéphalopathie ischémique hypoxique périnatale), la lésion se développe en quelques heures [9]. Ceci fournit une « fenêtre temporelle thérapeutique » potentielle pendant laquelle les stratégies neuro-protectrices (l'hypothermie thérapeutique) devraient fonctionner surtout si elles sont commencées avant six heures de vie [10]. Cela peut réduire considérablement les conséquences dramatiques des lésions chez les nourrissons. D'après Rowe et al.[11] les crises néonatales sont associées significativement à un mauvais pronostic ; l'existence d'une lésion, par exemple environ 1 à 12 % crises néonatales sont due à l'AVC. Quoique le pronostic semble plus lié à l'étiologie et à l'étendue des lésions cérébrales qu'aux crises elles-mêmes [12], c'est-à-dire, les crises seraient avant tout une conséquence de ces lésions et non pas la cause et peuvent être considérées comme indice de celles-ci.

À la naissance et pendant 7 jours après, les crises sont plus fréquentes qu'à n'importe quel autre moment de la vie. Leur incidence varie selon les données démographiques et les tests diagnostiques, environ 57/1000 chez le bébé de faible poids et le prématuré et 1.5/1000 chez le nouveau-né à terme [13]. Les expressions électro-cliniques des crises diffèrent selon l'âge du bébé ; elles sont liées au degré de l'immaturation de son cerveau et à l'étiologie. Les crises néonatales peuvent être classées selon leur type (épileptique ou non-épileptique), de leurs phénomènes physiopathologiques et de leur origine. Par conséquent, l'émergence de crises récurrentes est un indicateur dangereux qui justifie la prise en charge du nourrisson susceptible d'avoir une lésion cérébrale, qui doit être très précoce afin de permettre à l'enfant de bénéficier du protocole de neuro-protection. Dans ce cas, il est important d'essayer d'obtenir un ou plusieurs EEG au plus vite possible pour identifier les crises, évaluer l'étendue de la lésion cérébrale (le cas échéant) et guider le traitement [14].

Dans la plupart des cas, la présence d'une crise d'épilepsie apparaîtra comme des formes atypiques sur les tracés EEG. Ces graphes anormaux sont généralement des décharges rythmiques de pointes

INTRODUCTION GÉNÉRALE

ou poly-pointes, rapides ou lentes, d'amplitude variable. Toutefois, l'inspection des signaux EEG en utilisant l'œil nu est une pratique longue et laborieuse, qui fait peser une charge lourde sur les cliniciens cherchant le moindre changement de fréquence ou d'amplitude dans des enregistrements de longue durée. Cela peut même conduire à une interprétation incorrecte des EEG obtenus. Depuis les années 1970, de nombreuses méthodes de traitement du signal ont été proposées dans la littérature pour l'analyse automatique des signaux EEG afin d'aider les neurologues.

À cet égard, les chercheurs ont tenté de mettre en évidence différents attributs du signal EEG dans divers domaines (temps, fréquence, temps-fréquence et techniques non linéaires) et de classer les signaux EEG en normal ou pathologique en fonction des caractéristiques extraites.

Le travail de recherche que nous présentons s'inscrit dans le contexte général de l'aide au diagnostic des crises épileptiques chez les nouveau-nés et les adultes à travers l'interprétation des signaux EEG. En effet, tout au long des travaux de recherche de cette thèse de doctorat, nous nous sommes fixés sur l'étude des techniques de détection des lésions cérébrales en particulier la détection des crises qui est un indicateur principal de la maladie. Nous avons aussi étendu nos investigations à la mise en place de nouvelles solutions algorithmiques pour une détection précoce et préventive des lésions cérébrales. Dans ce contexte, nous nous sommes aussi intéressés aux techniques de classification qui sont complémentaires aux techniques de détection.

Dans ce manuscrit, nous allons présenter plusieurs solutions algorithmiques pour la prise en charge conjointe de détection et de classification des crises épileptiques chez les adultes et les nouveau-nés.

Nous avons travaillé sur les bases de données EEG adultes à cause de leur disponibilité gratuite, pour les bases de données des nouveau-nés, leurs nombres sont très limités et l'accès a été une difficulté majeure pour l'avancement de nos travaux de recherche.

Ce mémoire est composé de quatre chapitres organisés comme suit :

Le premier chapitre présente les notions de bases de l'anatomie du cerveau humain et de neurophysiologie, liées à la problématique qui sera traitée dans le cadre des travaux de recherche de cette thèse. La technique d'enregistrement de l'activité cérébrale appelée l'électroencéphalographie sera également passée en revue. Nous allons aussi décrire les différents type des crises épileptiques aussi bien sur le plan neurophysiologique (de manière sommaire) et médical que sur le plan des signaux EEG relatifs aux lésions cérébrales.

À travers le deuxième chapitre, nous décrivons les principales méthodes linéaires d'analyse des signaux EEG afin de donner un aperçu général sur leurs avantages et limites. Il est

INTRODUCTION GÉNÉRALE

raisonnable de mentionner que, en général, les signaux EEG ne peuvent être analysés sans tenir compte de leurs caractères non linéaires et non stationnaires. Comme indiqué dans de nombreux ouvrages, les méthodes non linéaires ont une aptitude à traiter des signaux EEG à dynamique non stationnaire possédant des caractéristiques non linéaires et dont les variations temporelles sont pertinentes, car peu sensibles au bruit détecté aux basses échelles. Ces méthodes sont présentées dans le troisième chapitre et seront détaillées au fur et à mesure des besoins.

Le quatrième chapitre sera consacré à la présentation des solutions algorithmiques hybrides pour une détection automatique des crises épileptiques aussi bien chez les nouveau-nés que chez les adultes. Les solutions proposées dans le cadre de cette thèse se basent sur des combinaisons des méthodes non linéaires. Les résultats expérimentaux démontrent l'efficacité des solutions proposées et qu'elles sont de performances meilleures comparativement aux autres algorithmes présents dans la littérature. Nous allons montrer aussi que les algorithmes proposés peuvent être exploités pour la détection précoce des crises épileptiques, ceci aura un impact crucial sur l'aide au diagnostic et au suivi de cette maladie en particulier chez les nouveau-nés.

Ensuite, nous allons résumer les principales conclusions et présenter les perspectives futures pour développer de nouvelles applications des solutions algorithmiques proposées dans le cadre des travaux de recherche de cette thèse.

CHAPITRE I

CONTEXTE MÉDICAL & POSITION DU PROBLÈME

***Préambule :** Dans ce chapitre, les notions de l'anatomie du cerveau humain et de neurophysiologie, liées à cette thèse seront introduites. La technique non-invasive d'imagerie fonctionnelle du cerveau qui mesure l'activité électrique cérébrale appelée l'électroencéphalographie sera également passée en revue. Enfin, l'épilepsie sera décrite aussi bien sur le plan neurophysiologique (de manière sommaire) et médicale que sur le plan des signaux EEG relatifs à cette pathologie.*

I.1.Introduction

Le foyer épileptique (zone épileptogène) est une des lésions cérébrales les plus fréquentes chez les nouveau-nés, handicapante pour l'évolution des enfants et contraignante dans la vie des adultes. Différentes méthodes et technologies de diagnostic ont été développées pour assurer soit la détection précoce de ce problème cérébral chez les nouveau-nés afin de leur assurer une prise en charge efficace ou pour l'aide au diagnostic, l'identification du type de l'épilepsie, le control et son traitement.

Pour mieux appréhender la problématique traitée dans le cadre des travaux de recherche de cette thèse, nous allons donner un aperçu général de l'épilepsie dans un contexte médical.

Nous allons commencer par la présentation des notions de bases de l'anatomie et la physiologie du système nerveux [1-3]. Ensuite, nous allons donner un aperçu sur l'Electroencéphalogramme (EEG) [4-6] qui demeure une des techniques les plus utilisés et la moins couteuse pour l'analyse des activités électriques du cerveau. Nous allons aussi résumer les notions de bases sur la maladie d'épilepsie en général [7-10] ensuite on s'intéressera particulièrement à l'épilepsie chez les nouveau-nés [11-14].

I.2. Système nerveux

- ❖ Le système nerveux est l'ensemble formé des organes des sens, des nerfs, de l'encéphale, de la moelle épinière et des méninges. Il est responsable de l'envoi, de la réception et du traitement des influx nerveux. Il contrôle les actions et les sensations de toutes les parties du corps, ainsi que la pensée, les émotions et la mémoire [1-3]. On peut distinguer trois systèmes nerveux :
- ❖ *Le système nerveux central (SNC)*: ou névraxe est la partie du système nerveux située dans la boîte crânienne et dans la colonne vertébrale, comprend le cerveau et la moelle épinière se trouvant dans le canal rachidien, il assure l'intégration.
- ❖ *Le système nerveux périphérique (SNP)*: constitué de l'ensemble des nerfs qui relient le système nerveux central aux différents organes du corps. On trouve les nerfs rachidiens rattachés à la moelle épinière et les nerfs crâniens rattachés à l'encéphale. Sa fonction est de transmettre l'information.
- ❖ *Le système nerveux végétatif (SNV)*: c'est l'ensemble des centres et des nerfs contrôlant les viscères, les vaisseaux sanguins et les glandes. Il s'agit d'un système

inconscient qui permet la régulation de fonctions respiratoires, circulatoires, digestives et urogénitales.

I.2.1. L'encéphale

L'encéphale est la partie supérieure du *SNC* contenue dans la boîte crânienne, sa structure est intimement liée à ses dépendances et relations avec *SNC*, *SNP* et *SNV*. Il comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral (Fig. I.1).

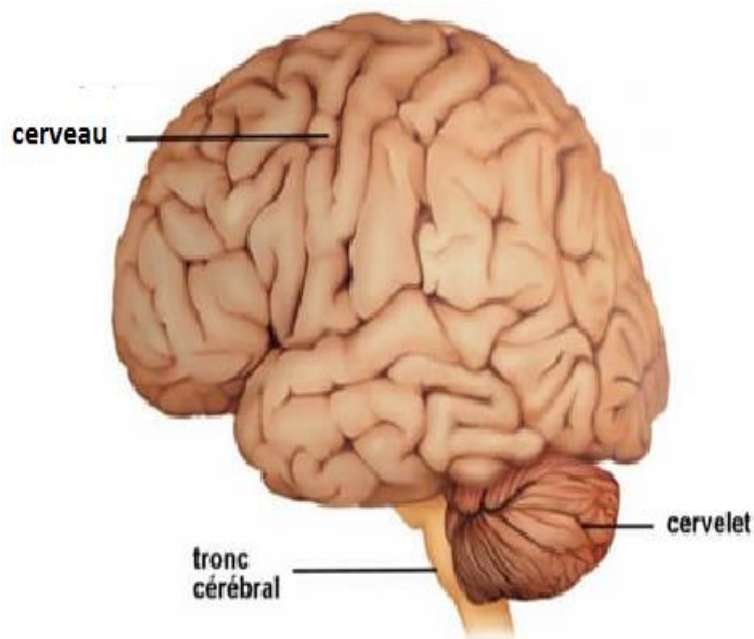


Fig. I.1 –L'encéphale humain [15].

I.2.1.1. Le cerveau

Le cerveau représente environ 2 % du poids du corps [1-3]. Il se situe au-dessus du tronc cérébral et il est protégé du milieu extérieur par le crâne, les méninges (qui constituent une barrière efficace contre les microbes) et le liquide céphalorachidien (protection physique contre les chocs). Le cerveau comprend: le diencéphale et les deux hémisphères cérébraux attachés à ce dernier par ces côtés.

I.2.1 .1.1. Le diencephale est constitué de :

- ❖ *Le thalamus*: c'est un gros noyau gris qui joue un rôle de réception et d'analyse des informations avant de les transmettre au cortex cérébral, il est donc le principal relais pour les influx qui montent à l'aire sensitive et les influx qui vont des noyaux moteurs sous-corticaux et du cervelet à l'aire motrice.
- ❖ *L'hypophyse* : c'est une glande qui contrôle les autres glandes de l'organisme.
- ❖ *L'hypothalamus*: il est le centre de la régulation le plus important du système nerveux autonome et il est relié à l'hypophyse par une tige pituitaire. Son rôle est la sécrétion des hormones et de régulation du système nerveux, végétatif et assure aussi l'équilibre hydrique, régit la soif, l'appétit, l'activité gastro-intestinale et la température corporelle.

I.2.1.1.2. Les hémisphères cérébraux : représentant environ 83 % de la masse de l'encéphale, ils sont composés d'un cortex et d'une région sous-corticale. Chaque hémisphère comprend trois faces: latérale (ou externe), interne (ou médiane) et inférieure. Malgré la très grande variabilité interindividuelle dans la position, la taille, la forme, voire même l'existence des sillons et gyrus corticaux, certains invariants tels que le sillon de Rolando (ou sillon central) et la scissure de Sylvius ont permis de parcelliser chaque hémisphère en cinq lobes : frontal, pariétal, occipital, et temporal (Fig. I.2).

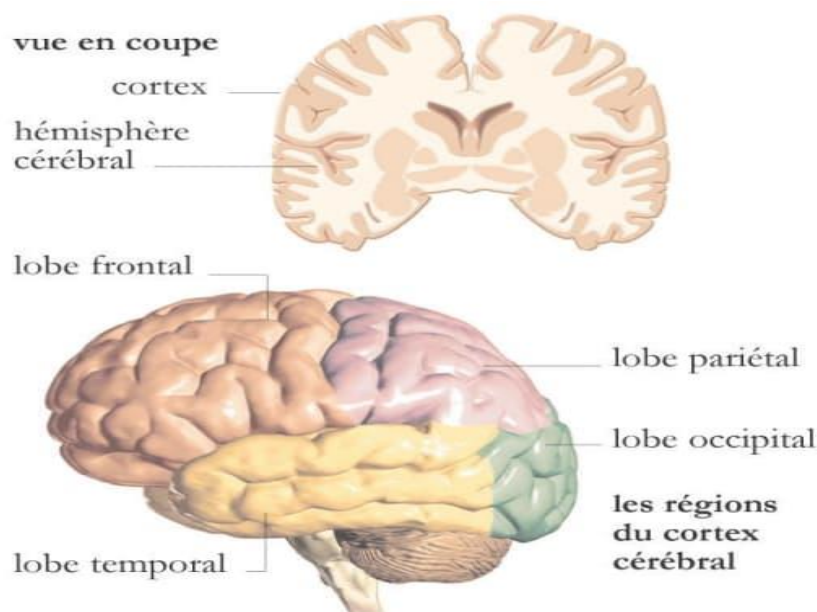


Fig. I.2 –Régions du cortex cérébral [16].

Les lobes présentent certaines spécificités fonctionnelles; le lobe occipital renferme les aires visuelles primaires, le lobe temporal renferme les aires auditives. Tandis que, les aires sensorielles et motrices se trouvent de part et d'autre du sillon central, à la frontière entre lobe frontal et lobe pariétal. Toutefois, le rôle du Lobe insulaire est encore mal connu, même si certains spécialistes affirment qu'il est associé aux fonctions limbiques [1-3].

I.2.1.2. Le tronc cérébral

Le tronc cérébral est situé dans la fosse crânienne postérieure, sous le cerveau et en avant du cervelet. Le tronc cérébral comprend : le mésencéphale, le pont de varole et le bulbe rachidien. Il est impliqué dans la régulation du rythme respiratoire, la fréquence cardiaque, la pression artérielle.

I.2.1.3. Le cervelet

Le cervelet est une masse arrondie située sous les hémisphères cérébraux et derrière le tronc cérébral, relié à ce dernier par les pédoncules cérébraux. La surface du cervelet est couverte de stries parallèles très rapprochées, qui contrastent fortement avec les circonvolutions larges et irrégulières du cortex cérébral. Le cervelet a pour rôle d'harmoniser les mouvements du corps humain.

I.2.2. Composition tissulaire de l'encéphale

L'encéphale est formé de deux types de tissu nerveux : la substance grise et la substance blanche (Fig. I.3). La première matière correspondant au corps des cellules nerveuses couvrant les deux hémisphères et le cervelet, assure la réception et l'analyse des informations et aussi l'élaboration des réponses à ces informations. Par ailleurs, la seconde matière correspondant aux fibres nerveuses situées au-dessous du cortex cérébral et autour des noyaux gris, assure les connexions d'un point à l'autre de l'encéphale ainsi qu'entre l'encéphale et la moelle épinière.

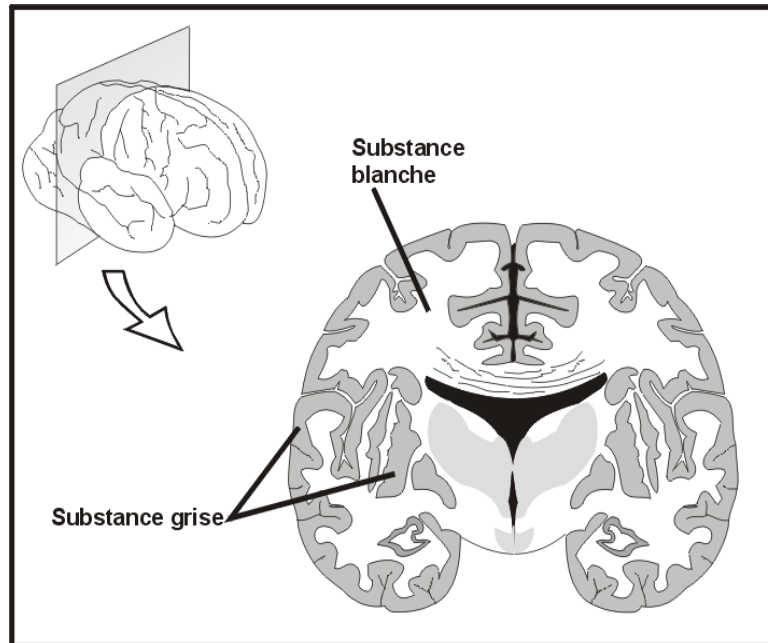


Fig. I.3 – Substance grise et la substance blanche [17].

I.2.3. Le Réseau neuronal

Le réseau neuronal est un réseau extraordinairement complexe avec 30 à 100 milliards de neurones et 1 milliard de milliards de connexions possibles appelées synapses (Fig. I.4) Les neurones ont deux propriétés physiologiques : *l'excitabilité*, c'est-à-dire la capacité de répondre aux stimulations et de convertir celles-ci en impulsions nerveuses, et *la conductivité*, c'est-à-dire la capacité de transmettre ces impulsions [18-19].

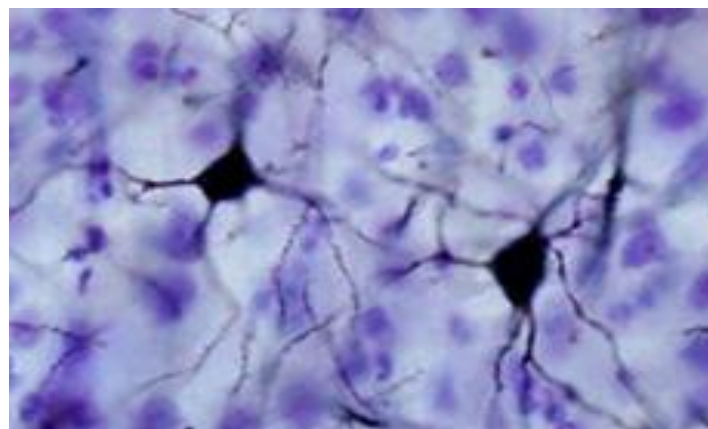


Fig. I.4 – Quelques neurones dans le cerveau [20].

I.2.3.1. Le neurone

Le neurone est une cellule hyper-spécialisée qui effectue les opérations de traitement de l'information du système nerveux. Il est composé d'un soma et de deux types de prolongements cytoplasmiques : l'axone et les dendrites (Fig. I.5).

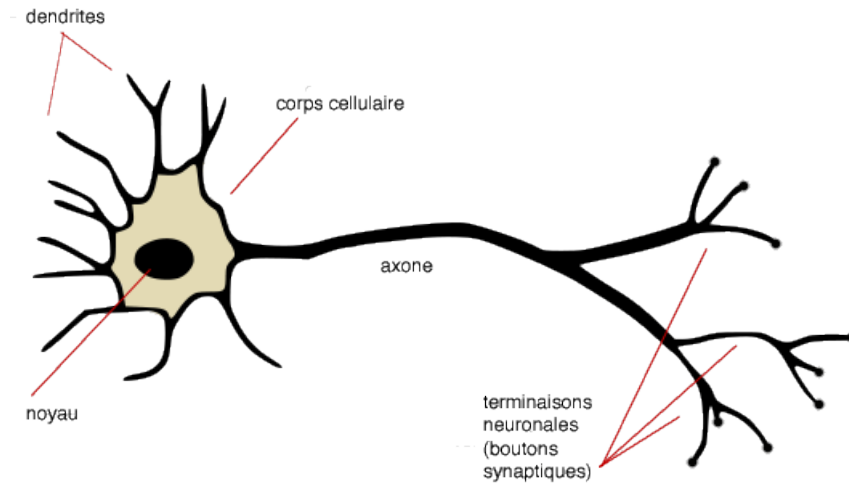


Fig. I.5 –Structure du neurone [21].

La morphologie, la localisation et le nombre de ces prolongements, ainsi que la forme du soma, varient et contribuent à définir différentes familles morphologiques de neurones. Par exemple, il existe des neurones unipolaires, bipolaires, multipolaires et pseudo-unipolaires (Fig. I.6). Tous les neurones possèdent un axone unique qui produit un influx nerveux et le transmet aux dendrites d'autres neurones.

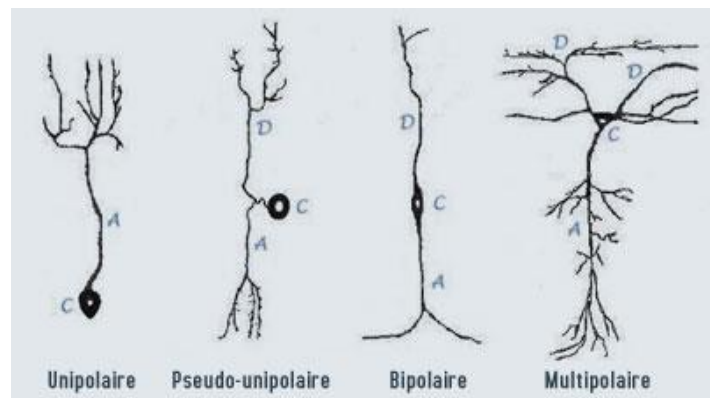


Fig. I.6 –Diverses formes de neurones [22].

- ❖ **Soma (corps cellulaire)** : considéré comme le centre biosynthétique du neurone avec un diamètre variant selon son type, de 5 à 120 μm , il contient un noyau plongé dans un cytoplasme.
- ❖ **Axone** : c'est un prolongement cytoplasmique du neurone sous forme d'une fibre d'un diamètre compris entre 1 et 15 μm et d'une longueur qui varie d'un millimètre à plus d'un mètre. L'axone est ramifié selon plusieurs terminaux et chaque ramification se termine par un renflement appelé le bouton terminal ou bouton synaptique. Certains axones sont recouverts par une gaine de myéline. Ce recouvrement est en fait discontinu, séparé par les nœuds de Ranvier, ce qui permet une plus grande vitesse de passage de l'information nerveuse.
- ❖ **Dendrites** : celles-ci sont des structures réceptrices courtes, très ramifiées et recouvertes parfois par d'épines dendritiques. Contrairement à l'axone, elles ne contiennent pas de microvésicules permettant la transmission de l'information (l'influx nerveux) à l'extérieur du neurone, les dendrites propagent les signaux provenant d'autres neurones en amont pour les transmettre au soma.

I.2.3.2. Synapses

La synapse désigne une zone de contact fonctionnelle qui s'établit entre deux neurones, ou entre un neurone et une autre cellule (cellule musculaire, récepteur sensoriel...) (Fig. I.7).

L'organisation générale d'une synapse est :

- Un élément pré-synaptique qui est la terminaison de l'axone.
- Un élément post-synaptique qui est, la plupart du temps constitué par les dendrites ou le corps cellulaire d'un autre neurone.

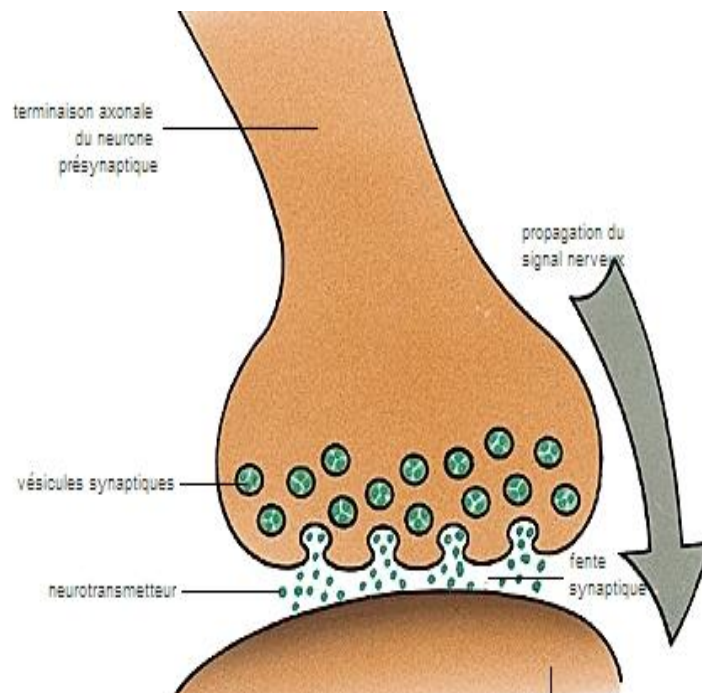


Fig. I.7 –Représentation schématique d'une synapse. [23].

I.2.4. Le potentiel d'action

Le message nerveux est l'information transmise le long des fibres nerveuses d'un neurone à l'autre ce qui provoque la libération de neurotransmetteurs au niveau des synapses. Un stimulus (lumière, son, pression) perçu au niveau du corps cellulaire ou des dendrites d'un neurone peut mener à une dépolarisation de la membrane, qui sera d'autant plus grande que l'intensité du stimulus est importante. Si la dépolarisation atteint le seuil d'excitation (~ -50 mV), cela crée un signal électrique qui se propage le long de l'axone : c'est l'influx nerveux appelé souvent le potentiel d'action.

I.2.4.1. Naissance et transmission du Potentiel d'action

Le potentiel d'action est généré par des échanges d'ions entre la face intracellulaire de la membrane du neurone et sa face extracellulaire, et ceci grâce à des canaux à sodium et de canaux à potassium (Fig. I.8). Ces canaux tensio-dépendants s'ouvrent et se ferment selon le potentiel de membrane [24].

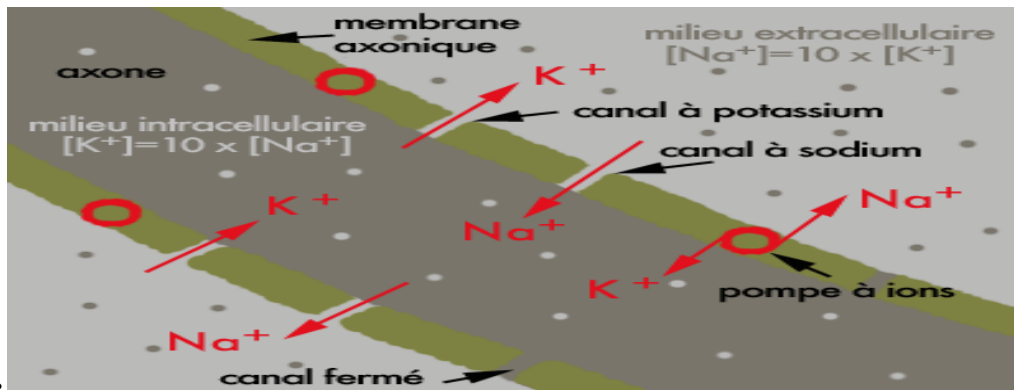


Fig. I.8 – Mécanismes chimiques liés à l'activité électrique du neurone [25].

Un potentiel d'action comprend quatre phases (Fig. I.9) :

❖ **Phase 1 : Repos**

Au repos, le potentiel est de l'ordre de -60 mV à -90 mV et tous les canaux tensio-dépendants sont fermés.

❖ **Phase 2 : Dépolarisation**

Pendant la phase de dépolarisation, les canaux ioniques, sélectivement perméables au sodium s'ouvrent, laissant entrer des ions sodium (Na^+). Le potentiel de membrane prend alors une valeur positive (environ +35 mV) proche du potentiel électro-chimique d'équilibre du sodium.

❖ **Phase 3 : Repolarisation**

Pendant la repolarisation, les canaux à sodium se ferment et les canaux ioniques, perméables au potassium s'ouvrent, laissant sortir des ions potassium (K^+). Le potentiel de membrane décroît jusqu'à une valeur plus basse que la valeur du potentiel de repos.

❖ **Phase 4 : l'Hyperpolarisation**

Pendant l'hyperpolarisation, les canaux à sodium sont fermés et les canaux à potassium sont toujours ouverts. Le potentiel de membrane croît rapidement pour atteindre la valeur du potentiel de repos. Le retour à l'état initial est appelé la *phase réfractaire* [26].

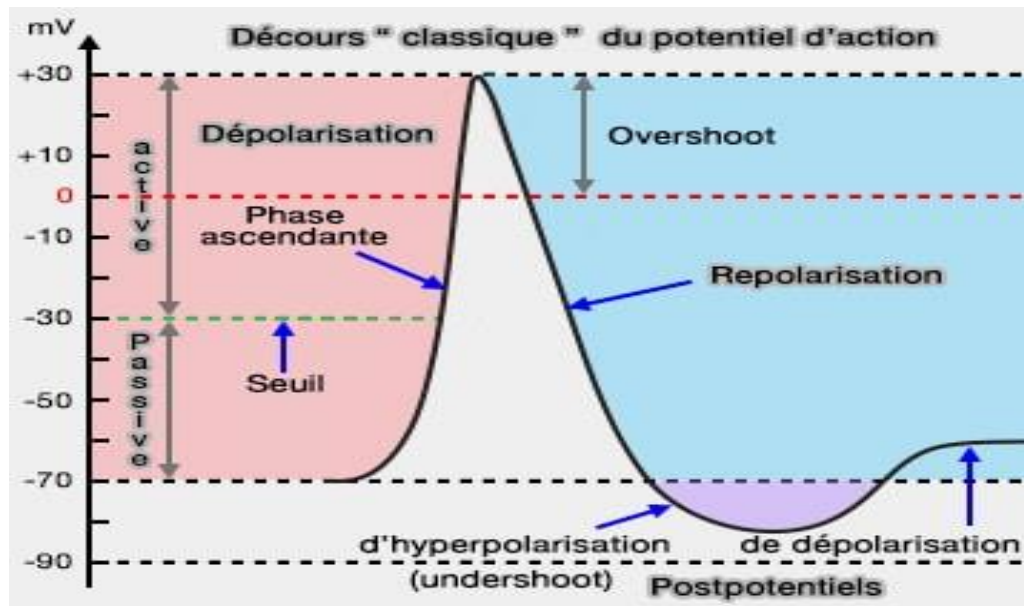


Fig. I.9 –Forme d'un potentiel d'action [26].

Comme l'illustre la figure I.10, le message nerveux est d'une amplitude constante d'environ 100 mV, et d'une durée de 1 ms. Il est constitué de "train" de potentiel d'action. Celui-ci est d'emblée maximum, qualifié de "tout ou rien", c'est-à-dire qu'il existe soit un potentiel d'action à un moment donné, soit il n'y a rien. Cependant, même si son amplitude est constante, sa fréquence est en revanche très variable et permet de coder le message nerveux (modulation en fréquence).

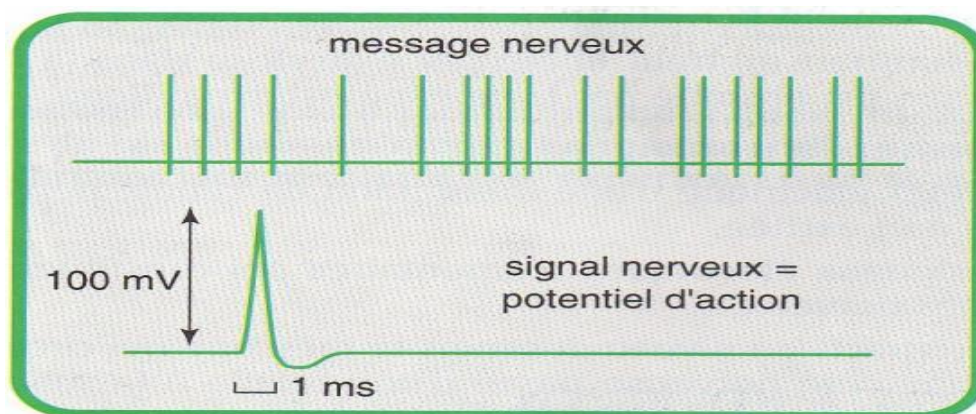


Fig. I.10 –Modulation en fréquence du potentiel d'action [27].

La transmission du message nerveux d'une cellule à l'autre se fait au niveau des synapses grâce à une réaction chimique. Le message nerveux pré-synaptique, codé en fréquence de potentiels d'action, est

traduit en message chimique, codé en concentration de neurotransmetteurs. Ces derniers vont être ensuite liés à des récepteurs spécifiques portés par la membrane post-synaptique. Cela va évoquer une modification de l'activité du neurone post-synaptique, qui peut être, selon les cas, à l'origine d'un nouveau message.

I.3. L'électroencéphalographie

I.3.1. Rappel historique

L'électroencéphalographie (EEG) est une méthode d'exploration cérébrale qui mesure l'activité électrique générée par les cellules nerveuses grâce à des électrodes (Fig. I.11). On réserve le nom d'électro-corticogramme au tracé des variations dans le temps de l'activité électrique cérébrale, obtenu lorsque les électrodes sont placées directement sur le cortex et l'on parle de stéréo-électroencéphalographie lorsque les électrodes sont implantées dans les structures cérébrales (lors d'interventions neurochirurgicales).

L'histoire d'acquisition des premiers tracés EEG remonte à la fin du 19^e siècle. En 1875, le biologiste Richard Caton documenta chez le singe et le lapin que l'activité électrique cérébrale générée répondait à l'activité mentale. Ces recherches démontrèrent que les patrons d'activité électrique varient en fonction de l'état de cognition de l'animal (p. ex. sommeil, éveil, anesthésie, mort), mais également à la suite d'une stimulation externe [4]. L'électroencéphalographie n'est appliquée à l'être humain qu'en 1929 par le neuropsychiatre Hans Berger [28]. Quatre ans plus tard, ces travaux furent repris et complétés par Edgar Douglas Adrian, prix Nobel en physiologie 1932, et c'est ainsi que l'utilisation de l'EEG en clinique et en recherche a débutée.



Fig. I.11 –Exemple du casque EEG utilisé en laboratoire. Adaptée de [29].

De nos jours, L'EEG standard est enregistré chez un patient allongé ou en position assise, détendu et les yeux fermés. On peut alors tester la réactivité de l'activité cérébrale lors de l'ouverture des yeux par rapport aux yeux fermés, de périodes d'hyperpnée (respiration lente et ample), et de la stimulation lumineuse intermittente. Pour l'EEG d'un jeune enfant (< 5 ans), il est préférable que le sujet soit endormi (inconscient). La réactivité est alors testée par des stimulations sensibles ou auditives.

I.3.2. Origine du signal EEG

L'EEG détecte des potentiels d'une amplitude entre 20 et 200 microvolts. Ces potentiels correspondent à une sommation des potentiels post-synaptiques excitateurs et inhibiteurs générés principalement par les neurones pyramidaux des couches III et V du cortex cérébral [30] (Fig. I.12).

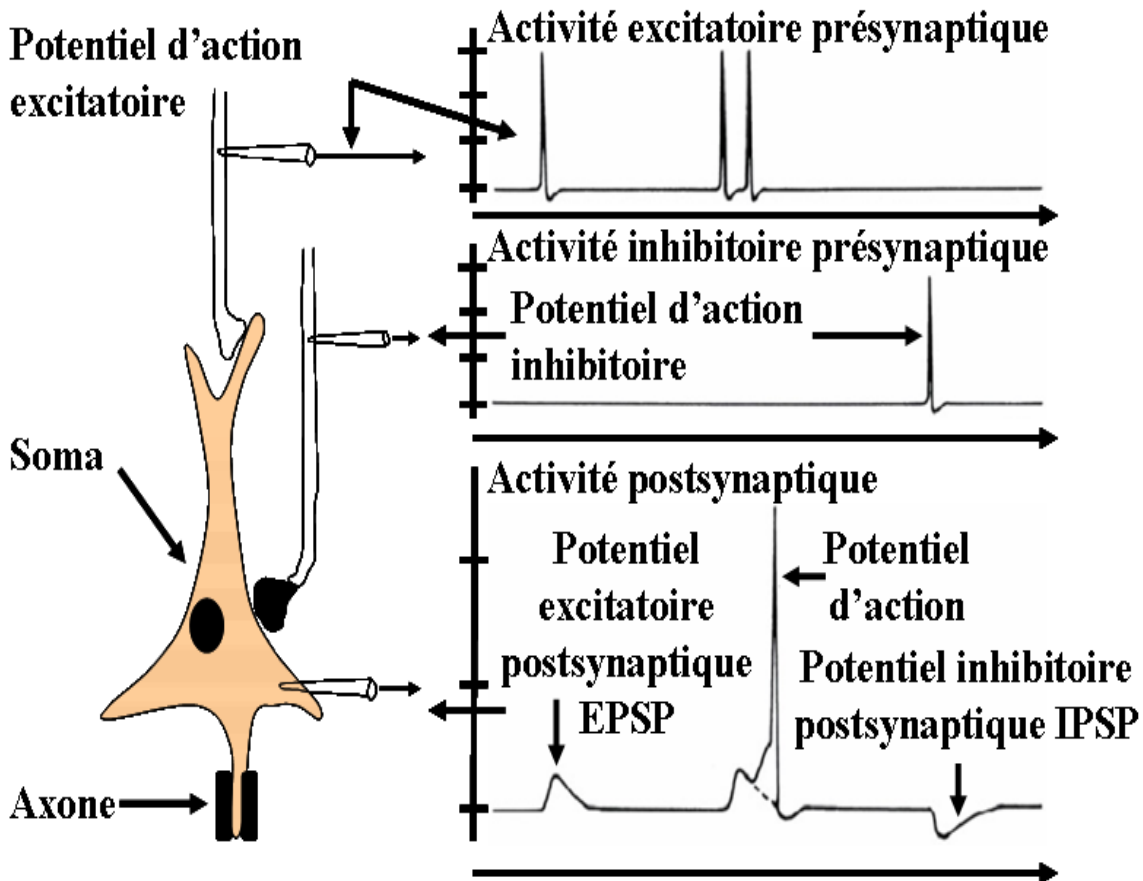


Fig. I.12 –Potentiels d'action et potentiels post-synaptiques [31].

Isolément, les champs électriques présents autour d'un seul neurone seraient difficilement détectables au niveau du scalp dû à l'existence des enveloppes protectrices du cerveau (p. ex. le diploé osseux qui est très isolant), mais la configuration anatomique du cortex avec la présence des neurones pyramidaux organisés en colonnes perpendiculaires à la surface corticale, génère un signal relativement ample. En effet, lorsque les cellules pyramidales voisines possèdent des potentiels de membrane similaires et synchronisés, leurs champs électriques se combinent pour créer, dans le liquide extracellulaire, un flux de courant bien plus large, détectable au niveau du scalp (Fig. I.13). Autrement dit, l'apparition du signal électrique sur le scalp nécessite la décharge simultanée et synchrone d'une population de neurones ayant une similitude architectonique et fonctionnelle, occupant ensemble au moins 6 cm² de superficie. En réalité, chaque électrode d'EEG recueille l'activité de l'arbre dendritique d'approximativement 50 000 à 500 000 neurones pyramidaux [32].

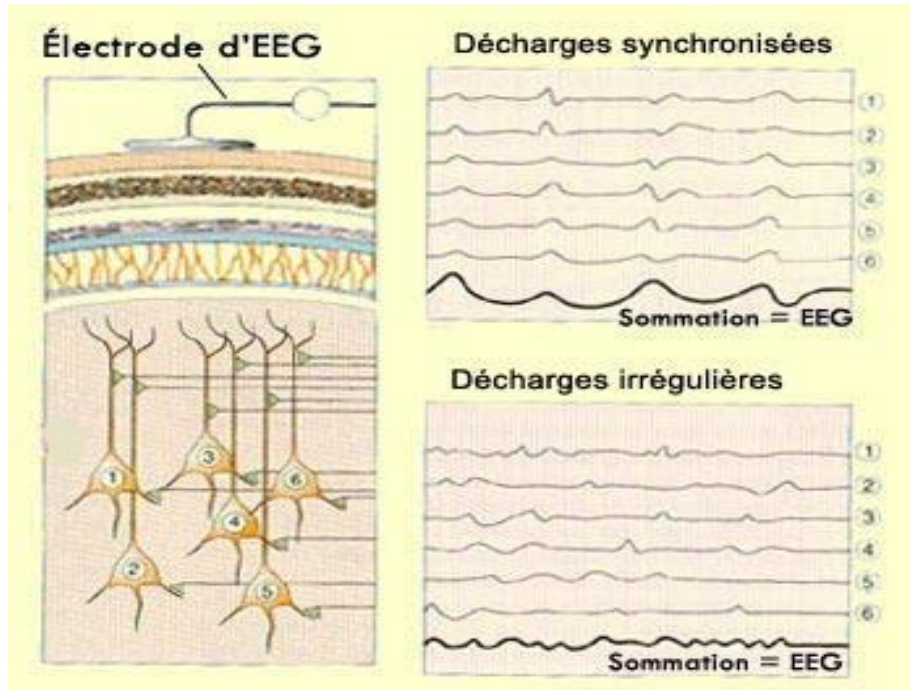


Fig. I.13 –Organisation des cellules pyramidales et synchronisation des cellules corticales générant un EEG détectable au niveau du scalp [33].

I.3.3. Emplacement des électrodes

I.3.3.1. Le système 10-20

L'emplacement des électrodes sur la surface du crâne n'est pas aléatoire, il est décrit par une nomenclature internationale normalisée appelée système 10-20 [34]. Les chiffres 10 et 20 désignent le fait que l'espacement entre deux électrodes voisines est de 10 % à 20 % de la distance entre le nasion et l'inion, en passant par le vertex (Fig. I.14). Cette distance est divisée en 6 fragments : 10 % de la longueur de la distance est portée au-dessus du nasion pour former le plan frontal et 10 % au-dessus de l'inion pour le plan occipital ; le reste est divisé en 4 fragments égaux représentant chacune 20 % de la longueur totale. La numérotation des électrodes est faite en fonction de l'hémisphère dans lequel elles se retrouvent. Les électrodes paires sont à l'hémisphère droit et les électrodes impaires à l'hémisphère gauche. Les lettres, quant à elles, servent à identifier l'emplacement des électrodes en fonction des lobes du cerveau (F pour frontal, P pour pariétal, Fp = Fronto-polaire, etc.). Alors que les électrodes portant les lettres A et Z correspondent aux électrodes positionnées sur les oreilles et la

ligne médiane, respectivement. Le nombre d'électrodes utilisées varie entre 8 et 256 [35]

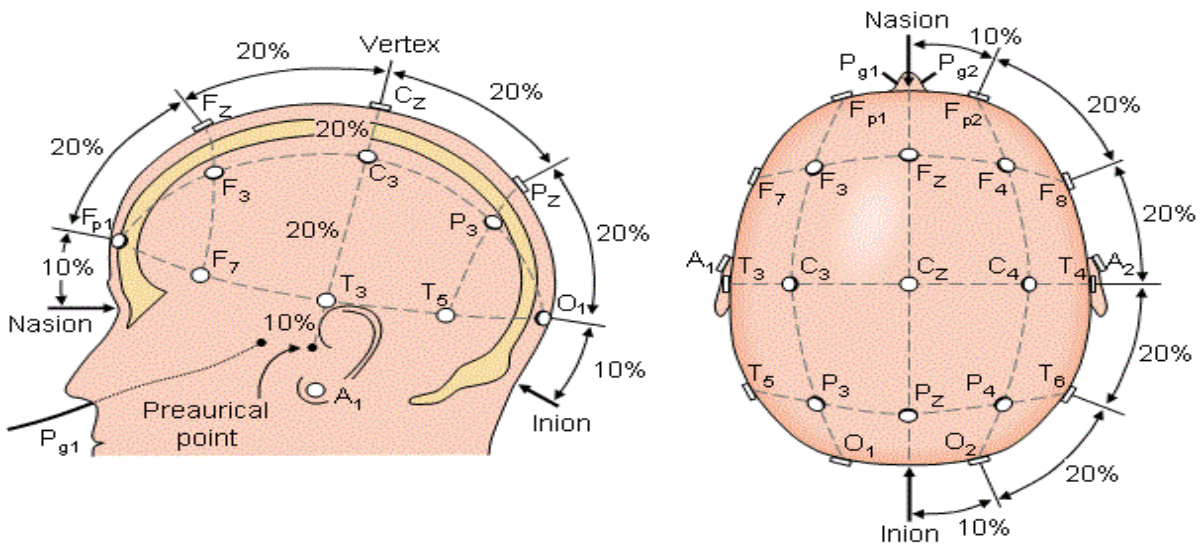


Fig. I.14 –Emplacement des électrodes d'EEG (système international 10-20). Selon [36].

I.3.3.2. Les montages

Le montage décrit la combinaison qui relie une paire d'électrodes à un amplificateur et un système d'inscription, formant une voie (dérivation). Ces dérivations peuvent être unipolaires ou bipolaires [35].

I.3.3.2.1. Le montage unipolaire

Dans le montage unipolaire parfois appelé montage référentiel, chaque paire d'électrodes comprend une électrode active et l'autre prise comme référence. Cette méthode consiste donc à mesurer le potentiel "absolu" d'un point quelconque sur le crâne (la différence entre le potentiel du point étudié et le potentiel nul de l'électrode de référence). La référence la plus pratique serait donc une électrode extra-céphalique (p. ex. de type sterno-épineuse), mais réellement, elle est rarement utilisée à cause des artefacts électrocardiographiques. Certains auteurs favorisent l'utilisation d'une électrode céphalique, sur le nez ou le menton, voire une paire d'électrodes placées sur chaque mastoïde ou lobe d'oreille [37-38]. Il est également possible d'utiliser une référence électronique obtenue en connectant plusieurs électrodes, donnant ainsi un potentiel moyen faisant office de référence.

I.3.3.2.2. Le montage bipolaire

Dans ce type de montage, il n'y a pas une électrode de référence, la différence de potentiel mesurée concerne deux électrodes actives. Il existe une variété de montages bipolaires tel que :

- Longitudinaux supérieurs et inférieurs qui suivent les électrodes de proche en proche d'avant en arrière (Fig. I.15(a)).
- Transversaux antérieurs, moyens et postérieurs qui suivent les électrodes de droite à gauche (Fig. I.15(b)).
- En éventail qui conservent toujours une même électrode (temporale) et l'apparient successivement avec chacune des électrodes placées sur une ligne longitudinale.
- Standards qui décrivent une sorte de zigzag associant de façon synthétique les montages longitudinaux et en éventail simplifiés.

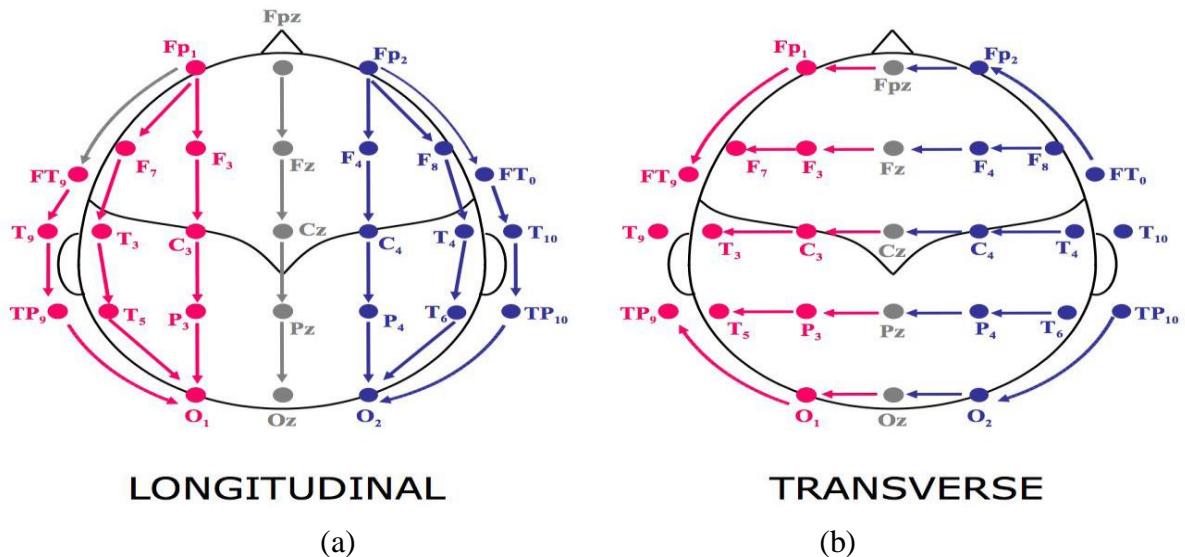


Fig. I.15 –Montages bipolaires .Selon [35].

I.3.3.3. Le choix du montage

Le choix du montage EEG dépend du capital capillaire du patient et du niveau de sédation qu'on souhaite surveiller. La qualité de l'EEG capté est testée en mesurant l'impédance de l'ensemble formé par chaque électrode et son câble. Celle-ci doit être < 10 KOhms, si possible voir <5 KOhms pour que l'interprétation du monitoring soit désormais bonne. La figure I.16 montre un exemple d'EEG normal, enregistré à l'état de veille chez une femme de 24 ans [5].

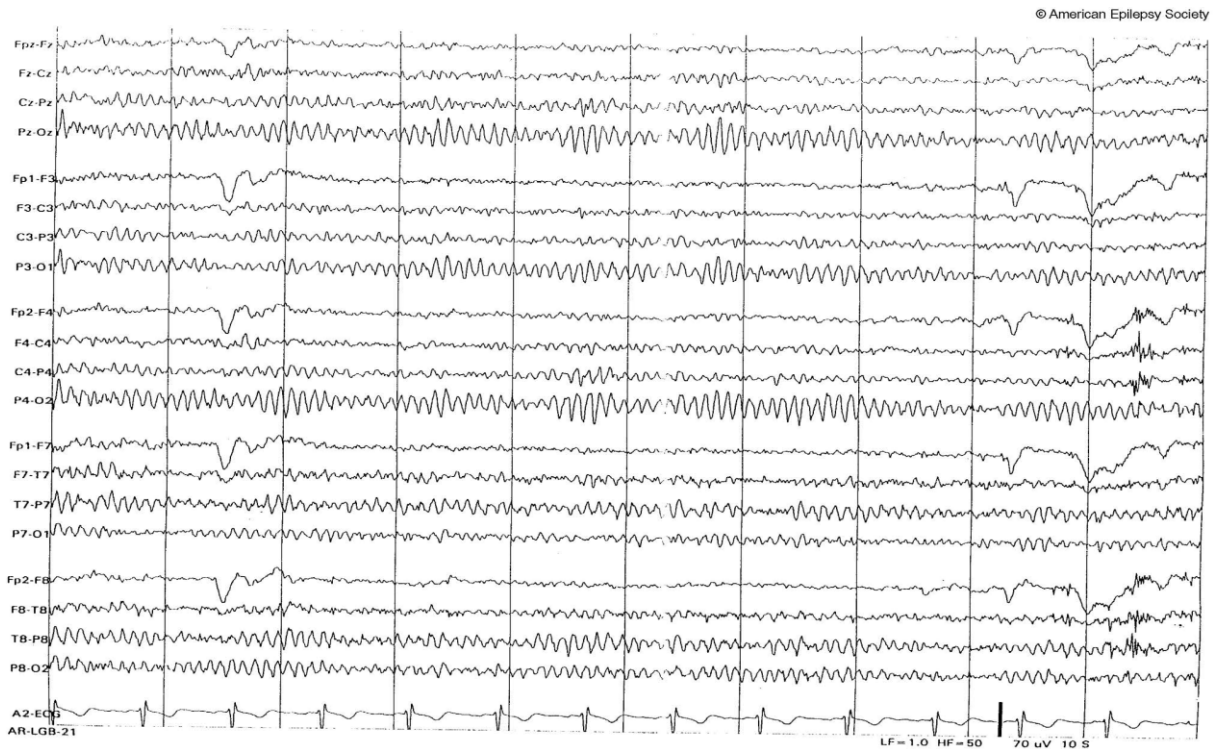


Fig. I.16 – EEG normal avec montage typique. Selon [5].

I.3.4. Les principaux rythmes EEG

Le tracé EEG est constitué d'ondes de durée relativement constante, ces derniers permettent l'identification de bandes de fréquences, ou rythmes EEG (Fig. I.17) [14].






DELTA	THETA	ALPHA	BETA	GAMMA
Inférieure à 4Hz	4 à 8 Hz	8 à 13 Hz	13 à 35 Hz	Supérieure à 35Hz
Sommeil profond	Somnolence	Relaxation	Une attention à son maximum	Excitation
				

Fig. I.17 –Les principaux rythmes EEG

- ❖ *Ondes alpha*: ce sont des ondes rythmiques dont l'amplitude est de 25 à 100 mV et la fréquence est de 8 à 12 Hz, que l'on retrouve couramment dans les régions occipitales et pariétales. Elles prédominent à l'état de veille, mais sont également présentes lors de la relaxation physique ou mentale. Le rythme (α) observé dès l'âge de 7 à 8 ans est inconstant, il disparaît en ouvrant les yeux (réaction de pause visuelle) et également lors d'un effort d'attention (calcul mental) ou d'une réaction émotionnelle.
- ❖ *Ondes bêta*: les ondes bêta, de fréquence entre 13 et 30 Hz, de plus faible amplitude (5 à 15 mV) se trouvent chez toutes les personnes en bonne santé dès l'âge de 15 ans, et sont principalement concentrées dans les régions fronto-rolandiques, pendant l'état de veille et les yeux fermés. Le rythme bêta est fortement présent lors d'activités mentales intenses ainsi que sous l'influence du stress. En revanche, ce rythme diminue chez les personnes sous l'effet des sédatifs.
- ❖ *Ondes thêta*: les ondes thêta ont une bande de fréquence de 4 à 7 Hz et une amplitude de 50 μ V. Elles sont physiologiques chez les enfants et les adolescents. Elles sont rarement présentes (masquées par le rythme alpha), chez l'adulte en éveil, mais communes lors d'un état de somnolence ou sommeil. Leur présence en dehors de ces conditions peut refléter une souffrance cérébrale (p. ex. douleur sous-corticale).
- ❖ *Ondes delta*: ce sont des ondes qui oscillent autour de 1 à 4 Hz. Elles sont normales chez les nouveau-nés et les enfants ainsi que chez les adultes pendant le sommeil profond ou les méditations intenses. Lorsqu'elles apparaissent en dehors de ces circonstances, elles indiquent la présence d'une pathologie cérébrale.
- ❖ *Ondes Gamma*: les ondes gamma sont des ondes très rapides qui oscillent autour de 25 à 60 Hz. Elles sont impliquées dans la gestion des informations provenant de toutes les zones du cerveau. Ces ondes disparaissent avec l'anesthésie ou avec la prise de certains médicaments.

I.3.5. Les potentiels évoqués

Les potentiels évoqués (PEs) représentent la réponse du SNC à un événement interne ou à une stimulation extérieure (p. ex. émotion, pensée, souvenir) [14]. Ils sont mesurés par l'EEG. Toutefois, il faut prévoir plusieurs mesures EEG associés à une même stimulation et les moyennés ensuite pour avoir des PEs exploitables. Selon la nature de la stimulation exercée sur le

cerveau, on peut distinguer plusieurs types de potentiels évoqués: PEs cognitifs, PEs moteurs, PEs visuels, PEs auditifs et PEs sensitifs. Ces PEs ont une très grande utilité dans le diagnostic de certaines maladies du cerveau (p. ex. lésions, tumeurs, sclérose en plaques), sont oublier leur rôle dans l'étude du décours temporel de processus cognitifs liés par exemple au traitement sensoriel.

I.3.6. Les artefacts

On réserve le nom " artefact " à toute activité électrique enregistrée n'ayant pas pour origine l'activité cérébrale. Les artefacts les plus courants sont dus [35].

- au secteur électrique (artefacts à 50 Hertz : terre non raccordée, mauvais contact des électrodes).
- à l'activité cardiaque (électrode placée au-dessus d'une artère superficielle).
- à l'activité musculaire (patient contracté, mâchoires serrées).
- aux mouvements de la tête, yeux et paupières.

En fait, avant tous analyse d'un signal EEG, il est impératif d'éliminer les artefacts incluses dans ce signal, pour cela en recourent souvent à des procédures standard de filtrage. Cette étape est nommée " le prétraitement".

I.3.7. Paroxysme

Le paroxysme est un phénomène distinct de l'activité de fond, d'une apparition brutale, atteignant rapidement son maximum et se terminant de façon soudaine [35]. Il correspond généralement à des activités anormales (pathologiques). On peut distinguer les activités paroxystiques élémentaires suivantes (Fig. I.18):

- ❖ Onde: une onde est en fait, une demi-période constitutive d'un rythme. Il parvient cependant qu'une onde s'individualise par sa survenue isolée sur une activité de fond conçue d'un rythme différent.
- ❖ Pointe: grapho-élément se distinguant de l'activité de fond et ayant une durée de 70-200 ms. La pointe est, en fait, une onde de période très courte, de même morphologie que l'onde pointue (très aiguë), et d'amplitude plus grande que celle de l'activité normale. Elle correspond, par exemple, aux anomalies épileptiques et s'associe souvent à des ondes plus lentes pour former un complexe pointe-onde.
- ❖ Pointe-onde: pointe suivie d'une onde.

- ❖ *Polypointe-onde*: deux ou plusieurs pointes associées avec une ou plusieurs ondes. Néanmoins, la distinction entre pointe et pointe-onde est plutôt théorique, car le plus souvent, une pointe est suivie d'une onde lente de plus ou moins grande amplitude.
- ❖ *Grapho-élément*: groupement d'ondes de caractères différents, formant un complexe caractéristique.
- ❖ *Bouffées*: paquet d'ondes se différenciant de l'activité de fond par leur morphologie et/ ou leur fréquence et/ ou leur magnitude, ainsi que par leur apparition aussi rude que leur disparition.

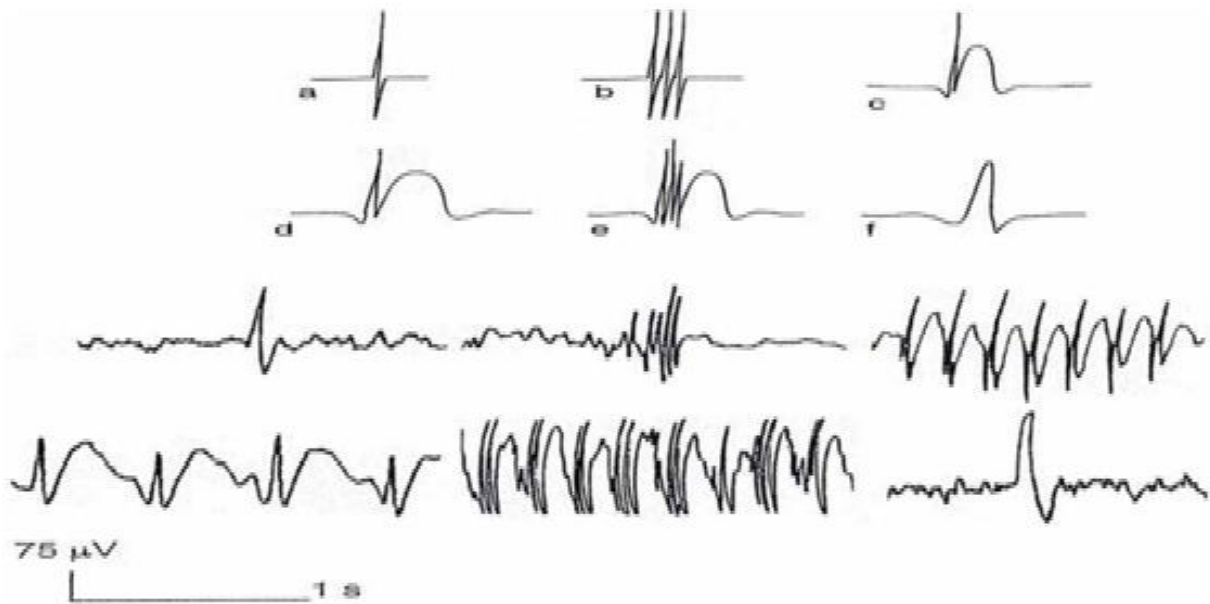


Fig. 1.18 – Quelques activités paroxystiques élémentaires : A : Pointe diphasique, B : Polypointes, C et D : Pointe onde, E : Polypointe-onde, F : Pointe lente.

I.3.8. L'EEG néonatal

En raison de la petite taille des têtes des nouveau-nés, un montage usuel de 10-20 maintient les électrodes trop proches, les unes des autres et risque de former des mauvais contacts entre elles. Ainsi, le montage néonatal est une version affinée du système 10-20 qui se concentre sur les zones cérébrales les plus actives à cet âge, et comprend une chaîne transversale de 8 électrodes, allant de T3 à T4 [6].

L'EEG néonatal (de la naissance à 28 jours après) diffère significativement de celui des adultes, en ce qu'il montre une réactivité minimale, une discontinuité, un ralentissement diffus, et une asynchronie.

Le sommeil chez le nouveau-né, qui n'est divisé qu'en deux étapes, calme et actif, et diffère également du sommeil d'un enfant ou d'un adulte composé de quatre étapes. D'autre part, l'EEG néonatal n'est modifié ni par le passage veille/sommeil, ni par l'ouverture des yeux. Mais toutes ces différences devraient disparaître, par incréments de temps normalisés, vers les tracés EEG classiques des nourrissons, des enfants et des adultes. Dans le cas normal, l'état de maturité est atteint vers 15 ans.

L'épilepsie chez les nouveau-nés suit les mêmes règles que pour les adultes. Par conséquence, l'existence d'une activité rythmique persistante sur l'EEG néonatal peut être inquiétante en tant qu'activité épileptiforme. Mais cette interprétation n'est pas toujours valide du fait que cette activité existe parmi les nombreux autres transitoires néonataux normaux similaires. Par exemple, l'apparition de quelques pointes multifocales est le plus souvent un phénomène normal. L'analyse de l'EEG néonatal est donc un problème difficile à résoudre dans le contexte du traitement d'un bio-signal [16].

I.3.9. L'EEG versus la neuro-imagerie

La neuro-imagerie recouvre diverses modalités de mesure de l'activité cérébrale en fonction des phénomènes physiques ou biologiques accompagnant cette activité. Cela permet d'évaluer tout changement fonctionnel ou structurel du cerveau lors des maladies neurologiques et psychiatriques. Parmi les techniques d'imagerie cérébrale les plus couramment utilisées en neurologie, on peut citer : IRM, IRMf, Tomodensitométrie (TDM), Tomographie par émission de positon (TEP) et Tomographie par émission de photon (SPECT) [39]. Comparé à ces modalités d'investigation, l'EEG de surface offre l'avantage d'avoir une excellente résolution temporelle, de l'ordre de la milliseconde (Fig. I.19). De plus, l'EEG est la technique la plus non-invasive (elle ne nécessite aucun marqueur radioactif), et elle est facile à réaliser et peu coûteuse. En revanche, sa résolution spatiale est relativement faible. Ainsi, l'EEG demeure incontournable pour la détection des crises épileptiques.

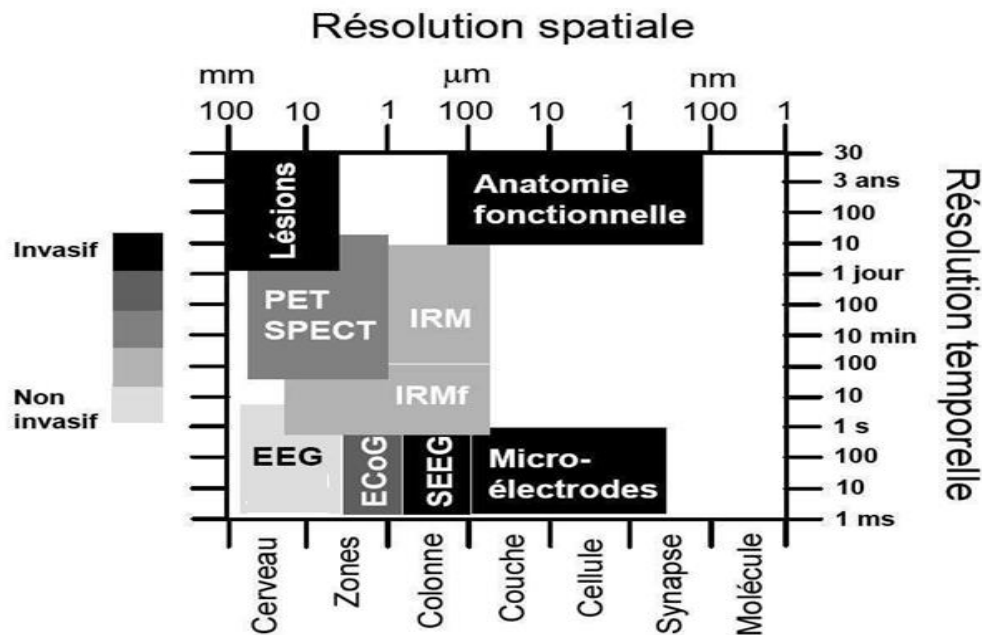


Fig. I.19—Schéma comparatif des résolutions temporelles et spatiales et du caractère invasif des différentes techniques dédiées à l'exploration de l'activité cérébrale (EEG, SEEG : Stéréo Encéphalographie, IRM, IRMf, TEP, SPECT). Adaptée de [39].

I.4. L'épilepsie

L'épilepsie est une maladie cérébrale caractérisée par des crises récurrentes [40]. Pour des raisons encore ignorées, la survenue d'une crise est le plus souvent brusque et brutale conduisant à un dysfonctionnement temporaire du cerveau (perte de conscience, convulsions, claquements de lèvres, regard vide). L'épilepsie touche environ 2 % de la population mondiale engendrant des impacts sociaux et économiques. Chez deux tiers des épileptiques, les crises peuvent être contrôlées de manière satisfaisante par des médicaments. Un autre 8 % peut bénéficier d'une intervention chirurgicale. Cependant, ces techniques thérapeutiques ne peuvent malheureusement pas être efficaces chez les restes des patients. Les crises épileptiques peuvent être d'origine génétique, comme elles peuvent aussi dues à des facteurs acquis, tels que le développement anormal du cerveau, la tumeur, une lésion cérébrale ou même un accident vasculaire. Selon Lüders et Maton [41], on peut distinguer généralement deux types de crises épileptiques: les crises partielles et les crises généralisées (Fig. I.20).

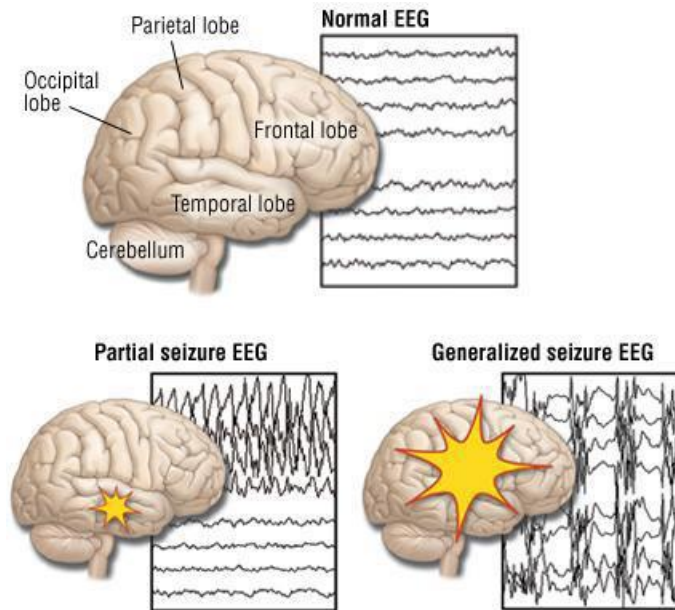


Fig. I.20 – Evolution du signal EEG en fonction de l'état du cerveau du patient [42].

I.4.1. Les crises partielles ou focales

Ce type de crises provient d'une partie spécifique du cerveau, appelé "foyer épileptique". Ce dernier détermine l'ampleur de la crise partielle. Pour un foyer épileptique situé dans le lobe occipital par exemple, le patient aura des troubles de visibilité (scintillement, regard fixe et parfois perte de la vision). Si le foyer épileptique se trouve dans une zone motrice, parmi les symptômes qu'on aperçoit chez le patient une contraction musculaire. Il est à noter qu'on peut distinguer trois classes de crises partielles (simples, complexes et secondairement généralisé), elles-mêmes divisées en sous-classes.

I.4.2. Les crises généralisées

À l'opposé des crises partielles, les crises généralisées se manifestent par des décharges électriques paroxystiques qui se propagent dans l'ensemble du cortex cérébral [16]. Ces crises peuvent être principalement accommodées en 4 classes [35]:

1.4.2.1. Absences généralisées: elles se produisent habituellement à un âge précoce (< 10 ans), le patient expérimentons ce type de crises perd sa conscience et son contact avec l'environnement durant quelques secondes. On peut observer chez lui de légers symptômes tels que les secousses des épaules et des paupières. Ces crises peuvent malheureusement se répéter plusieurs fois au cours d'une journée.

1.4.2.2. Crises myocloniques: les myoclonies sont caractérisées par des convulsions brutales touchant généralement tous les muscles du corps.

I.4.2.3. Crises cloniques: ce type particulier de crises myocloniques se manifeste par des secousses rythmiques répétées, et prolongées. Les crises cloniques touchent surtout les petits enfants, elles ont une corrélation avec les fièvres élevées.

I.4.2.4. Crises atoniques: la crise atonique, peu courante, caractérisée par une perte brutale du tonus musculaire qui ne dure que quelques secondes. Son impact se limite au tronc, les mâchoires et parfois toute la tête.

I.5. Lien entre les crises néonatales et les lésions cérébrales

La lésion est un terme générique désignant les anomalies cérébrales observées en imagerie médicale telles que : encéphalite, malformation congénitale, dysplasie, traumatisme crânien, AVC, infections du SNC, anomalies des chromosomes, problèmes neurologiques évolutifs, malformations cavernueuses, etc. Cependant, il arrive que certaines lésions ne puissent être dépistées, quel que soit la technique de neuro-imagerie utilisée.

La lésion peut être d'origine multiple (souffrance à la naissance, malformation congénitale, accident, infection, tumeur, intoxication médicamenteuse, alcoolisme,...). Chez les nouveau-nés, les lésions cérébrales sont parmi les principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde. Les séquelles courantes pour les survivants comprennent, l'épilepsie, les problèmes cognitifs et sensoriels, et peuvent également conduire à des problèmes à court et à long terme liés à d'autres fonctions physiologiques. Une étude menée à l'hôpital de Rouen, en France [43], a montré que sur 417 nouveau-nés, des crises ont été observées chez 14 enfants (soit 3,4 %). Deux de ces quatorze enfants sont décédés et parmi les enfants survivants, un seul a survécu sans séquelles. Les études cliniques rétrospectives indiquent que les survenues de crises néonatales, surtout du type monofocale, témoignent probablement de l'existence d'une anomalie lésionnelle. Toutefois, il n'est toujours pas établi si ces crises ont un effet délétère par elles-mêmes sur le cerveau. Certains chercheurs ont réclamé que les facteurs pronostiques les plus importants sont l'étiologie et l'étendue des lésions cérébrales au moment des crises ; les crises seraient avant tout une conséquence de ces lésions et non pas la cause [44].

L'apparition tardive de certaines lésions (une période de latence de quelques heures) permet la possibilité d'interventions thérapeutiques neuro-protectrices précoces, d'autant plus que l'événement pathogène responsable survient généralement dans les premiers jours de vie [45]. Ainsi, les enfants traités par refroidissement cérébral sélectif souffrent, au quatrième jour de leur vie, d'une

encéphalopathie de la même gravité que ceux qui ont reçu des soins conventionnels ; mais chez les enfants ayant une atteinte modérée, ceux traités par hypothermie avaient un meilleur pronostic. De même, le refroidissement global du corps réduit considérablement les évolutions défavorables à l'âge de 18 mois, en particulier chez les enfants de gravité modérée. Par conséquent, l'émergence de crises répétées en période néonatale est une indication dangereuse qui justifie une prise en charge du nouveau-né, qui doit être très précoce pour permettre à l'enfant de bénéficier du protocole de neuroprotection. Dans ce cas, il est important d'essayer d'obtenir un ou plusieurs EEG le plus tôt possible pour identifier les crises, évaluer l'étendue des lésions cérébrales (le cas échéant) et identifier les sujets à risque.

I.6. Conclusion du chapitre

Nous avons essayé dans ce chapitre de décrire le contexte médical général dans lequel s'inscrit cette thèse. En effet, l'EEG est depuis longtemps utilisé comme un outil visuel par les neurologues pour le diagnostic des pathologies cérébrales, en particulier l'épilepsie. Il s'agit essentiellement d'apprécier les rythmes physiologiques (présence, symétrie) et de dépister des anomalies (ralentissement, asymétrie, activités paroxystiques) relatives à l'activité pathologique telles que les crises d'épilepsies. Bien que l'analyse visuelle des tracés EEG est la technique "golden standard " dans la routine clinique, elle est cependant longue, subjective, fastidieuse et nécessite des cliniciens expérimentés.

Une méthode alternative, l'EEG quantitatif, consiste à caractériser un signal EEG par un certain nombre de critères comme des formules mathématiques ou des comparaisons statistiques entre un groupe épileptique et un groupe de contrôle.

Ces techniques automatisées donneront la possibilité de discerner des informations pertinentes qui ne peuvent pas être acquises par l'analyse visuelle et permettent ainsi de réduire le temps consacré au diagnostic des maladies cérébrales dans les cliniques.

CHAPITRE II

MÉTHODES LINÉAIRES D'ANALYSE DES SIGNAUX EGG

***Préambule** : ce chapitre décrit les méthodes linéaires pour analyser les signaux de l'EGG et en particulier sa dynamique relative aux crises d'épilepsie. En ce qui concerne la dynamique EEG épileptique, cela fait référence à la dynamique du système sous-jacent qui a comme sortie, le signal capturé. Rappelons que le système linéaire (qui est décrit par des équations linéaires différentielles ou aux différences) est le système le plus simple qui puisse exister. C'est ainsi, que les méthodes linéaires telles que les méthodes temporelles, les méthodes fréquentielle, les méthodes temps fréquence, ont été les premières méthodes testées dans le cadre de la détection des crises épileptiques.*

II.1. Introduction

L'enregistrement de l'électroencéphalogramme (EEG) provient principalement des courants synaptiques des cellules pyramidales du cortex, qui présentent une disposition idéale dipolaire et parallèle pour amplifier leurs potentiels. Plusieurs méthodes ont été proposées afin de caractériser les interactions entre différentes structures cérébrales en addition à l'analyse visuelle. Ces méthodes sont dites linéaires ou non linéaires. Dans la classe des méthodes linéaires apparue depuis les années cinquante, la fonction d'inter corrélation, a été déployée pour l'étude de ces interactions à partir des corrélations mesurées entre signaux EEG. En outre, l'analyse spectrale des signaux EEG avait commencé avec l'apparition de l'algorithme de la transformée de Fourier rapide (FFT), c'est l'équivalent de l'inter corrélation dans le domaine fréquentiel. Toutefois, dans certaines situations physiologiques ou pathologiques, des composantes fréquentielles peuvent présenter des modifications relativement brèves qui sont mieux décrites par une représentation temps-fréquence. Dans la littérature, les chercheurs ont classé les méthodes de traitement selon la résolution du signal EEG [31-45]. Pour certains, l'EEG possède une forte résolution temporelle, comparée par exemple à l'imagerie médicale. Cela permet donc de justifier l'utilisation des méthodes d'analyses temporelles pour la détection des crises d'épilepsie. Il s'agit essentiellement d'extraire des attributs caractérisant le signal EEG dans le domaine temporel et relatives aux différents états (physio/pathologiques) du cerveau. Ensuite, classer ces attributs temporels selon leurs appartenances aux états cérébraux considérés. Parmi les premiers travaux dans ce contexte, nous pouvons mentionner le travail de M. Albayrak [46], qui a utilisé les caractéristiques statistiques comme le médian, la moyenne arithmétique, la variance, l'écart-type et le passage à zéro. D'autres attributs du même domaine tels que les paramètres de Hjorth (activité, mobilité et complexité) [47], la longueur d'une ligne, et l'énergie [48], ont été également utilisés pour le diagnostic de l'épilepsie. Bien que les méthodes temporelles présentent certains avantages comme la faible complexité de leurs calculs, elles ne sont pas tout à fait fiables en raison de leurs incapacités de suivre l'évolution des fréquences et leurs dépendances avec la durée de la période analysée.

D'autres chercheurs se sont concentrés sur les méthodes fréquentielles qui ont été développées pour évaluer le contenu spectral. Les paramètres obtenus par l'analyse spectrale (fréquence et amplitude) sont en relation avec les bandes de fréquence définissant les rythmes EEG (delta, thêta, alpha). Cela est possible en utilisant la transformée de Fourier qui décompose le signal, supposé 'stationnaire', en une fréquence fondamentale escortée de ses harmoniques. L'attribut EEG le plus

répandu dans le domaine fréquentiel est la densité spectrale de puissance, celle-ci quantifie l'énergie causée par chaque fréquence dans le signal EEG.

Cette densité peut être estimée soit par le corrélogramme ou par le périodogramme de Welch (une version améliorée du le périodogramme), comme elle peut être calculée aussi d'une manière indirecte (approche paramétrique) en utilisant les modèles autorégressifs ; les algorithmes de Yule-Walker et de Burg font partie de ces méthodes.

Selon le travail remarquable de Abdulhamit Subasi [49] concernant une étude comparative sur les approches paramétriques et non paramétriques de calcul de la puissance spectrale de l'EEG dans le cadre de la détection de l'activité épileptique, les méthodes paramétriques donnent de meilleurs résultats que les méthodes non paramétriques, surtout lorsque la longueur du signal est relativement courte. Une réclamation pareille est constatée également dans une étude similaire conduite dans [50]. Cependant, malgré que les méthodes fréquentielles ont permis de faire de grandes avancées sur la description des signaux EEG, elles montrent vite leurs limites dès lors que l'on sort du cadre rigoureux de leur définition: le domaine des signaux stationnaires d'énergie finie. Ainsi, les aspects temporels (début, fin, durée d'un événement), bien que présents dans la phase, deviennent illisibles dans le spectre.

En parallèle des analyses temps-fréquences du tracé EEG ont montré leur pouvoir discriminatoire entre les sujets sains et épileptiques, au travers de nombreux travaux [51, 52]. S'agissant des attributs TF qui sont souvent utilisés pour détecter les altérations du tracé EEG causées par l'épilepsie, nous avons la transformée de Fourier à fenêtre glissante qui a été développée afin de surmonter le problème de stationnarité du FFT [53]. Le carré du module de ce résultat nous donne le spectrogramme [54], ce dernier fournit une interprétation identique en fréquences, mais en revanche la résolution et les lois en fréquence sont fonction de la fenêtre choisie.

Par ailleurs, la transformée de Wigner-Ville qui fait partie de la classe quadratique est proposée afin d'améliorer la résolution en temps et en fréquence obtenue par le spectrogramme en tenant en compte toutes les données du signal EEG. L'inconvénient majeur de la distribution de Wigner-Ville est l'apparition des interférences pouvant compliquer l'interprétation du résultat d'analyse (i.e les fréquences négatives). Ces interférences sont réduites par des techniques de lissage de la distribution de Wigner-Ville, mais avec un coût non-négligeable sur la résolution (perte de certaines informations). Dans [55], les auteurs ont suggéré une méthode basée sur le pseudo Wigner-Ville et les pseudo distributions Wigner-Ville lissées pour séparer les signaux EEG normaux des crises et une précision d'environ 98,25 % a été obtenue. Enfin, nous avons les

techniques TF récentes permettant une multi résolution des signaux EEG. Il s'agit notamment des analyses par ondelettes (continues et discrètes) qui font décomposer le signal en une somme pondérée de translations et dilatations d'une même fonction oscillante appelée ondelette mère. Ce type d'analyse a démontré son utilité dans de nombreuses études en neurologie telles que la représentation neuronale et l'épilepsie [56-60]. Toutefois, le choix de l'ondelette mère est très important, il conditionne la qualité de la détection.

Dans ce chapitre, nous allons résumer les principales méthodes linéaires utilisées dans la littérature pour l'analyse des signaux EEG en vue de la détection de la pathologie épileptique chez les différents sujets (adultes et/ou nouveau-nés). Les méthodes temporelles seront expliquées, suivi d'une présentation des méthodes fréquentielles et des méthodes d'analyse temps- fréquences.

II.2. Les méthodes temporelles

Les méthodes temporelles sont utilisées pour analyser l'évolution dans le temps du signal EEG, on se basant sur l'aspect quantitatif et qualitatif. Dans ce contexte, le signal est considéré comme une série temporelle (échantillons des observations). Dans cette section, nous allons présenter les mesures temporelles les plus populaires [61].

II.2.1. Longueur d'onde

La longueur d'une ligne correspond à la distance verticale séparant des échantillons consécutifs de l'amplitude [61] et se définit comme :

$$L = \frac{1}{N-1} \sum_{n=1}^{N-1} \text{abs} (x_{n+1} - x_n) \quad (\text{II.1})$$

Où x est le signal considéré, N est le nombre total d'échantillons, abs signifie la valeur absolue et n représente l'indice des échantillons du signal.

II.2.2. Énergie totale

L'énergie est un index temporel souvent utilisé pour caractériser les signaux issus de différents domaines, par exemple l'EEG [61]. L'énergie totale d'un signal quelconque définie par :

$$E = \sum_{n=1}^N x_n^2 \quad (\text{II.2})$$

Où E est l'énergie totale contenue dans le signal, x est le signal considéré, N est le nombre total d'échantillons et n représente l'indice des échantillons du signal.

II.2.3. Les procédés stochastiques

Les paramètres statistiques ou moments d'ordre, considèrent le signal EEG échantillonné comme un processus aléatoire [62]. C'est dans ce sens que l'estimation des moments est généralement faite, en admettant que la valeur courante X^n (qui est un élément de la suite des points du signal $x(1), x(2), \dots, x(N)$) est une variable aléatoire réelle.

Ainsi, on appelle moment d'ordre m_n , ($n \in \mathbb{N}$), l'indicateur de la dispersion de la variable X^n , et on note $E(X^n)$ la quantité :

$$m_n \triangleq E(X^n) = \int_{-\infty}^{\infty} x^n f(x) dx \quad (\text{II.3})$$

Où f est une fonction continue sur un intervalle I (non réduit à un point) de \mathbb{R} .

m_n n'existe, par définition, que si $\int_{-\infty}^{\infty} |x^n| f(x) dx$ existe, c'est-à-dire si et seulement si $\int_{x \in I} |x^n f(x)| dx$ converge.

Certains moments, sont connus sous un nom particulier :

- ❖ Le Moment d'ordre 1 ($n=1$) ou l'espérance : $\mu \triangleq m_1 = E(X)$.
- ❖ Le Moment centré d'ordre 2 ou la variance : $\text{var} \triangleq m_2 = E[(X - \mu)^2]$, ainsi que sa racine carrée l'écart-type : $\sigma \triangleq \sqrt{m_2}$.
- ❖ Le Moment centré réduit d'ordre 3 ou Skewness en anglais: $\beta_1 = E[((X - \mu)/\sigma)^3]$.
- ❖ Le Moment centré réduit d'ordre 4 ou Kurtosis non normalisé, aussi traduit par coefficient d'aplatissement: $\beta_2 = E[((X - \mu)/\sigma)^4]$.

II.2.4. Les paramètres de Hjorth

Les paramètres de Hjorth [63], sont des indicateurs des propriétés statistiques utilisées dans l'analyse temporelle des signaux EEG. Ces paramètres sont :

II.2.4.1. Activité

L'activité est définie comme la variance d'une fonction temporelle (équation II.4) et elle représente la puissance du signal.

$$\text{Activité} = \text{var}(x(t)) \quad (\text{II.4})$$

II.2.4.2. Mobilité

Le paramètre "mobilité" est défini comme la racine carrée de la variance de la première dérivée du signal $x(t)$ divisée par la variance de ce signal. Elle représente la proportion de l'écart-type du spectre de puissance et est donnée par la relation suivante :

$$\text{Mobilité} = \sqrt{\frac{\text{var}\left(\frac{dx(t)}{dt}\right)}{\text{var}(x(t))}} \quad (\text{II.5})$$

II.2.4.3. Complexité

La complexité est définie comme le ratio de la mobilité (équation (II.6)). Elle peut indiquer le degré de similarité d'un signal à une onde sinusoïdale pure; s'il existe une grande ressemblance, la valeur de complexité tend vers 1.

$$\text{Complexité} = \sqrt{\frac{\text{mobilité}\left(\frac{dx(t)}{dt}\right)}{\text{mobilité}(x(t))}} \quad (\text{II.6})$$

II.2.5. Passages à zéro

Un passage à zéro (ZC: zero-crossing en anglais) est un point où le signe d'une fonction mathématique change [64]. Le nombre de ZC est calculé graphiquement en comptant le nombre de fois que le signal passe à zéro (intersection avec l'axe du temps) dans une fenêtre donnée. ZC est défini comme :

$$z_c = \frac{1}{2N} \sum_{n=0}^{N-1} |\text{sgn}[x(n)] - \text{sgn}[x(n-1)]| \quad (\text{II.7})$$

$$\text{sgn}[x(n)] = \begin{cases} 1, & x(n) \geq 0 \\ -1, & x(n) < 0 \end{cases} \quad (\text{II.8})$$

II.3. Les méthodes fréquentielles

L'observation d'un tracé EEG au fil du temps met en évidence le phénomène pathologique ; sa durée, son amplitude et ses caractéristiques. Cependant, il est moins évident de se faire une idée sur ses fréquences, d'où la nécessité d'utiliser les méthodes fréquentielles permettant la représentation fréquentielle (l'analyse spectrale) de ce signal, c.à.d. passer de la représentation 'amplitude vs. Temps' du signal vers la représentation 'Spectre vs. Fréquence'. Cette approche permet la description de l'importance qu'occupe chaque fréquence dans le signal considéré.

Pour expliquer l'importance de l'application des méthodes fréquentielles, nous allons présenter un exemple illustratif grâce à la simulation d'un signal sinusoïdale (Fig. II.1) de fréquence de 12 Hz, d'une durée de deux secondes et qui est composée de 1500 points. Deux oscillations ont été ajoutées à ce signal, une oscillation de 30 Hz qui commence à 0,5 seconde et prend fin à 0,8 seconde et une oscillation de 60 Hz qui commence à 0,9 seconde et se termine à 1.5 seconde. Cette simulation est représentative des caractéristiques d'un signal EEG en terme de durée et de fréquence des oscillations.

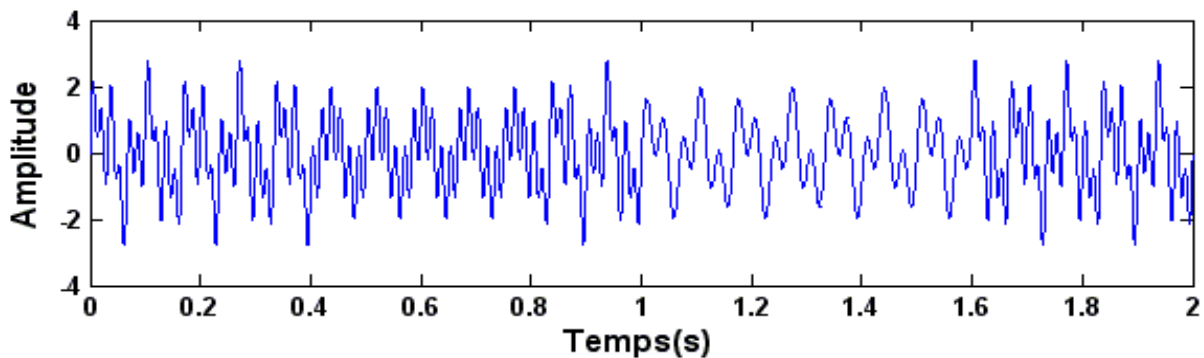


Fig. II.1–Signal simulé $x(t)$. Ce signal est composé de trois oscillations de 12 Hz (de 0 s à 2 s), 30 Hz (de 0,4 s à 0,8 s) et 60 Hz (de 1 s à 1,6 s). La fréquence d'échantillonnage est de 1500 Hz.

II.3.1. La Transformée de Fourier

La Transformation de Fourier (TF) est l'un des premiers et principaux outils mathématiques dans l'analyse spectrale [65]. La TF se manifeste sous forme d'une combinaison linéaire de fonctions sinusoïdales ; associant au signal analysé, un spectre de fréquences (Fig. II.2). La TF se formule de la façon suivante :

$$\text{TF}\{x(t)\} = X(f) = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) \exp(-i2\pi ft) dt \quad (\text{II.9})$$

Où $\text{TF}\{x(t)\}$ est la TF du signal $x(t)$.

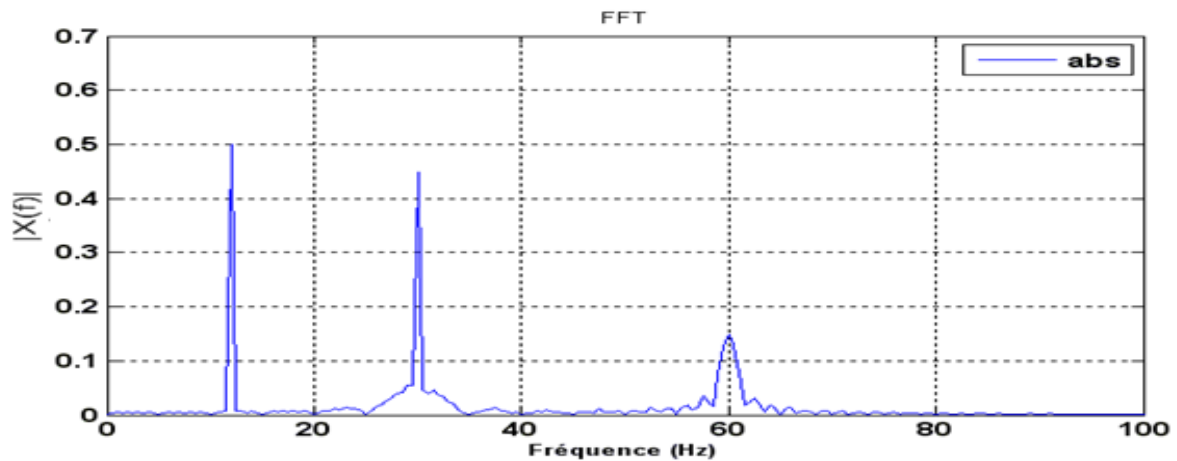


Fig. II.2–Transformée de Fourier du signal simulé (Fig. II.1). Les trois pics correspondent aux trois fréquences des oscillations : 12 Hz, 30 Hz et 60 Hz. Celle à 12 Hz est de plus grande amplitude, cette oscillation est la plus présente dans le signal.

La transformée de Fourier présente certains inconvénients :

- ✓ Les coefficients sont complexes.
- ✓ Perte de tous les aspects temporels du signal tels que le début et la fin, l'existence de singularité,... etc.

II.3.2. La Transformée de Fourier discrète

La Transformée de Fourier discrète (TFD) constitue un équivalent discret de la TF. Pour un signal numérisé $x(n)$ de longueur N , la TFD s'écrit:

$$TFD[x(n)] = X(k) = \sum_{n=0}^{N-1} x(n) \exp(-i2\pi \frac{k}{N} n) \quad (II.10)$$

Il existe une variante du TFD, plus efficace et beaucoup plus rapide, appelée transformée de Fourier rapide (en anglais: *Fast Fourier Transformation*, ou *FFT*) [50] avec un nombre d'opérations proportionnel à $N \log_2 N$.

II.3.3. La densité spectrale de puissance

La densité spectrale de puissance (DSP) d'un signal représente la répartition de son énergie le long de l'axe des fréquences. Cette fonction est d'une grande importance dans le domaine de traitement des signaux biologiques. La DSP peut être estimée à travers diverses techniques.

Ces techniques sont classées selon l'intervention ou non de la TF, en deux catégories ; paramétrique et non paramétriques [66].

II.3.4. Estimation de la densité spectrale de puissance

II.3.4.1. Les méthodes paramétriques

Les méthodes paramétriques sont basées sur une approche indirecte pour calculer la DSP d'un signal quelconque on lui appliquant une modélisation autorégressive [67]. Dans le cas de l'EEG, le modèle mathématique le plus connu est la fonction de transfert rationnelle dont la forme exacte est déterminée par l'estimation des coefficients devant ses pôles et ses zéros.

Notez que si la fonction de transfert ne contient que des pôles, le modèle est appelé autorégressif (AR), ce dernier est utilisé en particulier pour l'estimation des spectres ayant des pics aigus. Pour l'estimation des paramètres du modèle AR, plusieurs méthodes peuvent être utilisées telles que la méthode de Burg, la moyenne quadratique, l'estimateur du maximum de vraisemblance et la méthode de Yule-Walker [68]. La DSP du signal simulé, telle qu'illustrée par la figure II.3, a été estimée par méthode de Yule-Walker.

S'il n'y a que des zéros dans la fonction de transfert, on la nomme " *moyenne mobile (MovingAverage, MA)* " celle-ci convient au cas où nous avons un déplacement des moyennes des spectres ayant des crêtes assez plates (Fig. II.3).

Une mixture des deux modèles cités est évidemment possible et dans ce cas, nous avons un modèle *autorégressif à moyenne mobile* (abrégé *ARIMA*).

L'approche paramétrique est constituée de trois étapes :

- Choisir un modèle qui correspond au processus.
- Les paramètres du modèle doivent être estimés à partir de données disponibles.
- Estimer le spectre en fonction des paramètres du modèle.

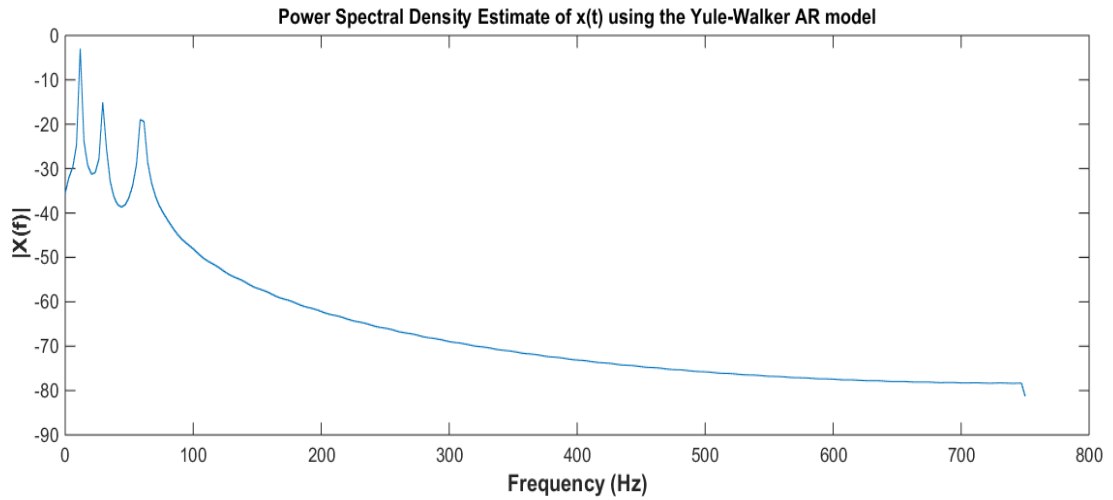


Fig. II.3 –DSP du signal simulé (Fig. II.1) estimée par le model autorégressif de Yule-Walker.

II.3.4.2. Les méthodes non paramétriques

Les méthodes non paramétriques sont des méthodes simples pour estimer la DSP, elles sont toutes basées sur le FFT. Sous les hypothèses de signaux stationnaires et ergodiques, la DSP peut être estimée par deux façons ; soit à partir de la transformée de Fourier de la fonction d'autocorrélation du signal considéré (corrélogramme) ou on mettant au carré la valeur absolue du transformée de Fourier de ce signal (périodogramme) [69].

II.3.4.2.1. Corrélogramme

Cette méthode consiste à estimer la fonction d'auto-corrélation du processus et ensuite à calculer sa TFD [70]. Soit un processus discret $x(n)$ aléatoire, sa fonction d'autocorrélation s'écrit :

$$r_{xx}(m) = E\{x(n+m)x^*(n)\} \quad (\text{II.11})$$

Ou bien

$$r_{xx}(m) = \lim_{N \rightarrow \infty} \left\{ \frac{1}{2N+1} \sum_{-N}^N x(n+m)x^*(n) \right\} \quad (\text{II.12})$$

Où r_{xx} est la fonction d'autocorrélation.

D'après le théorème de Wiener–Khintchine, la densité spectrale de puissance est la transformée de Fourier de l'autocorrélation.

$$S_x(w) = \sum_{m=-\infty}^{+\infty} r_{xx}(m) \exp(-jwm) \quad (\text{II.13})$$

Où S_x est la densité spectrale de puissance du signal x .

En pratique, il est quasiment impossible d'avoir un signal de durée infinie sans bruit. Ainsi, le calcul de l'autocorrélation doit se faire sur un intervalle bien déterminé.

Propriétés

- Le spectre d'un processus à valeurs réelles est symétrique.
- La DSP est continue et dérivable sur $[-1/2, +1/2]$.
- La dérivée est nulle à la fréquence nulle ($w=2\pi f = 0$).
- On peut calculer la variance du signal. En particulier pour un signal 1D.

II.3.4.2.2. Périodogramme

Une autre manière d'estimer la DSP d'un procédé est de calculer la TFD et de prendre l'intensité carrée du résultat [70]. Cette technique classique qui a été introduit par *Arthur Schuster* en 1898 est appelée périodogramme (Fig. II.4).

$$\hat{S}(w) = \frac{1}{N} \left| \sum_{n=0}^{N-1} x(n) \exp(-jwn) \right|^2 \quad (\text{II.14})$$

Où \hat{S} est la densité spectrale de puissance, N est le nombre d'échantillons fixés.

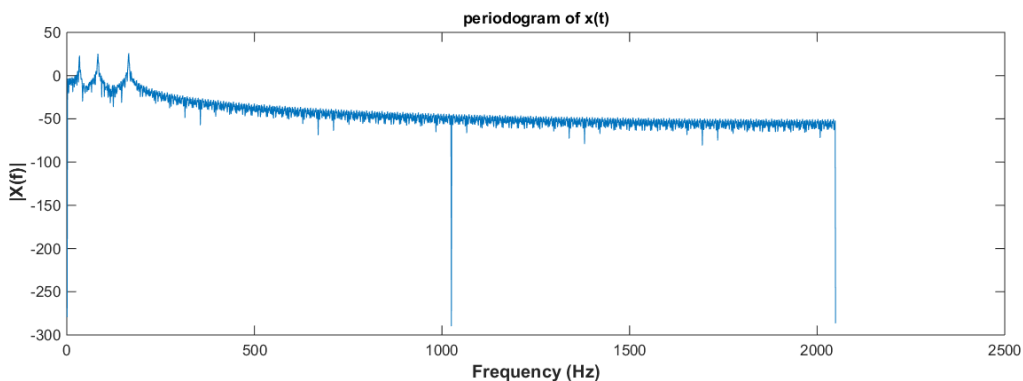


Fig. II.4 –Périodogramme du signal simulé.

II.3.4.2.2 Propriétés du périodogramme

La performance de l'estimation de la DSP par le périodogramme est généralement évaluée à travers deux critères ; le biais et de la variance.

- ❖ Le Biais mesure la différence entre la moyenne des réalisations et la vraie valeur du paramètre à estimer. Calculons alors l'espérance du périodogramme :

$$E[S_{per}(w)] = s(w) * N \left(\frac{\sin \pi f N}{N \sin \pi f} \right)^2 \quad (\text{II.15})$$

D'après l'équation (II.15), il apparaît clairement que le périodogramme n'est en moyenne que la convolution du véritable spectre avec la TF de la fenêtre en sinus cardinal.

Le périodogramme est donc un estimateur biaisé. Néanmoins, lorsque $N \rightarrow \infty$, le biais devient nul.

- ❖ La Variance du périodogramme est calculée comme suit :

$$\text{var}[S_{per}(w)] = s(w) \left[1 + N \left(\frac{\sin 2\pi f N}{2\pi f N} \right)^2 \right] \cong S_x(w)^2 \quad (\text{II.16})$$

Selon l'équation (II.16), on peut constater que la variance du périodogramme est proportionnelle au spectre et indépendante de N . Ceci implique que le périodogramme n'est pas un estimateur consistant de la DSP.

II.3.4.2.3. Périodogramme fenêtré

Les deux inconvénients du périodogramme ; le biais sous forme de la fuite spectrale et de la variance, provoquent une gêne dans l'analyse fréquentielle, car d'une part nous perdons en précision sur les niveaux de raies (l'amplitude de la raie est faussée), et d'autre part nous perdons en résolution fréquentielle pour discriminer des raies adjacentes (les petits raies peuvent être masqués par les plus grandes). Ces problèmes peuvent être résolus en introduisant le périodogramme fenêtré définie par l'équation (II.17).

$$\hat{S}_x(w) = \frac{1}{N} \left| \sum_{n=0}^{N-1} \psi(n) x(n) \exp(-jwn) \right|^2 \quad (\text{II.17})$$

Où $\psi(n)$ est dite une fenêtre ou conique.

Il convient de préciser qu'une fenêtre meilleure possède un spectre avec un lobe principal étroit (pour une bonne résolution des raies) et des lobes secondaires de faibles puissances. Il y a une diversité de fenêtres proposées dans la littérature (voir Tableau II.1), qui peuvent être avantageuses dans des applications différentes. Quelques-unes sont présentées dans la figure. II.5, conjointement avec leurs spectres.

Tableau II-1 : Quelques types de fenêtrage

<i>Nom</i>	<i>Formule</i>
Aucun	1
Rectangle	1 aux bords, 0 partout ailleurs
Hann	$w_{Hann}(x) = 0.5 - 0.5\cos\xi$
Hamming	$w_{Hamming}(x) = 0.54 - 0.46\cos\xi$
Blackmann	$w_{Blackmann}(x) = 0.42 - 0.5\cos\xi + 0.08\cos2\xi$
Lanczos	$w_{Lanczos}(x) = \text{Sinus } \pi(2x-1)$
Welch	$w_{Welch}(x) = 4x(1 - x)$
Nuttall	$w_{Nuttall}(x) = 0.355768 - 0.487396\cos\xi + 0.144232\cos2\xi - 0.0142604\cos3\xi$
Plateau	$w_{Plateau}(x) = 0.25 - 0.4825\cos\xi + 0.3225\cos2\xi - 0.097\cos3\xi + 0.008\cos4\xi$
Kaiser α	$w_{Kaiser,\alpha}(x) = \frac{I_0(\pi\alpha\sqrt{4x(1-x)})}{I_0(\pi\alpha)}$

où I_0 est la fonction de Bessel modifiée d'ordre zéro, α est un paramètre, x est à l'abscisse normalisée appartenant à l'intervalle [0 1] et $\xi = 2\pi x$

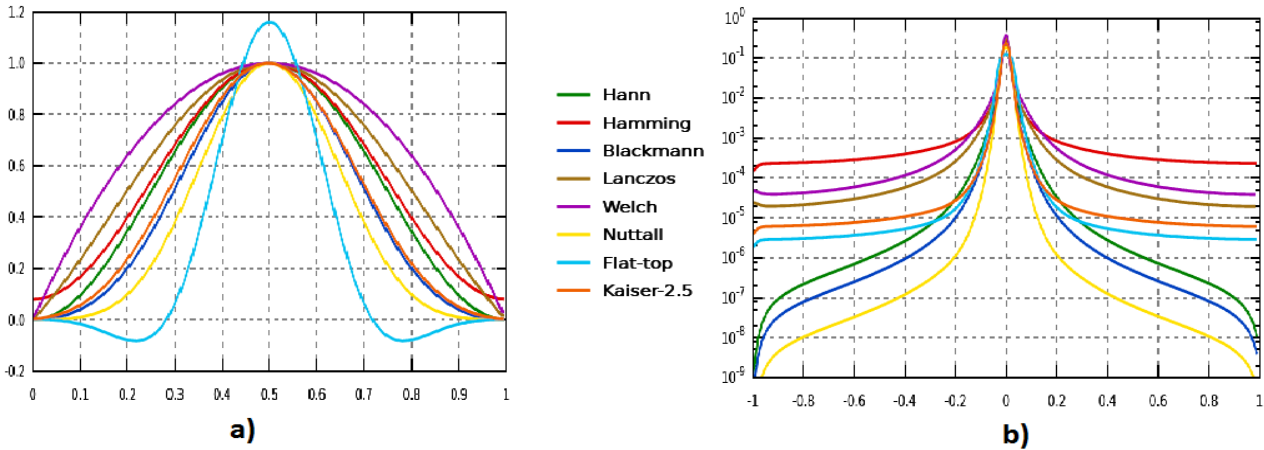


Fig. II.5–Fonctions de fenêtrage : a) Noms des fenêtres ; Hann, Hamming, Blackmann, Lanczos, Welch, Nuttall, plateau, Kaiser 2,5. (b) Enveloppes des réponses fréquentielles des fenêtres. Adaptée de [71].

II.3.4.2.3.1. Technique de Blackman-Tukey

La technique de Blackman-Tukey [72] consiste à appliquer une fenêtre de pondération de longueur $2L$ à la fonction de corrélation estimée de longueur $2N$ ($N > L$), et de calculer la TFD du produit, comme suit :

$$\hat{S}_x^{BT}(w) = \sum_{m=-L}^{+L} \psi_L(m) \hat{R}_L \exp(-jwm\Delta t) = \frac{1}{2\pi} \psi(w * \hat{S}_x(w)) \quad (\text{II.18})$$

ψ_L peut être n'importe quelle fenêtre adaptée : Bartlett, Hann, Hamming,... etc.

La procédure de Blackman-Tukey permet de lisser le périodogramme, ce qui réduit la variance de l'estimation. En revanche, le coût de cette réduction est une diminution de la résolution.

II.3.4.2.3.2. Technique de Bartlett

Il s'agit d'une technique proposée par le statisticien anglais Maurice Bartlett afin d'améliorer l'estimation de la DSP, en réalisant une moyenne sur un nombre fini de périodogrammes [72]. L'apport de cette procédure est également la réduction de la variance.

La technique de Bartlett consiste dans les étapes suivantes :

1. Fragmenter le signal composé de N points en K segments (chacun de taille L et sans chevauchement entre eux).

2. Calculer le périodogramme pour chaque segment, comme suit :

$$\hat{S}_x^{(k)}(w) = \frac{1}{L} \left| \sum_{n=0}^{L-1} X_n^{(k)} \exp(-jwn\Delta t) \right|^2, \quad k=1, \dots, K \quad (\text{II.19})$$

3. L'estimateur de Bartlett $\hat{S}_x^B(w)$, équation (II.20), est alors la moyenne des k périodogrammes obtenus.

$$\hat{S}_x^B(w) = \frac{1}{K} \sum_{k=1}^K \hat{S}_x^{(k)}(w) \quad (\text{II.20})$$

II.3.4.2.3.3. Technique de Welch:

Cette technique est semblable à celle de Bartlett [72], la seule différence est l'ajout d'une deuxième fenêtre de pondération sur les séquences des échantillons (avec recouvrement partiel), le périodogramme de chaque segment s'écrit donc comme suit :

$$\hat{S}_x^{(k)}(w) = \frac{1}{L} \left| \sum_{n=0}^{L-1} \psi_n X_n^{(k)} \exp(-jwn\Delta t) \right|^2 \quad (\text{II.21})$$

La fenêtre ψ_n doit être normalisée, pour qu'elle ne modifie pas l'énergie du signal de l'équation (II.19).

$$\frac{1}{L} \sum_{n=0}^{L-1} \psi_n^2 = 1 \quad (\text{II.22})$$

Estimateur de Welch :

$$\hat{S}_x^{wel}(w) = \frac{1}{K} \sum_{k=1}^K \hat{S}_x^{(k)}(w) \quad (\text{II.23})$$

Le périodogramme de Welch (Fig. II.6) présente l'avantage d'être un estimateur consistant et sans biais.

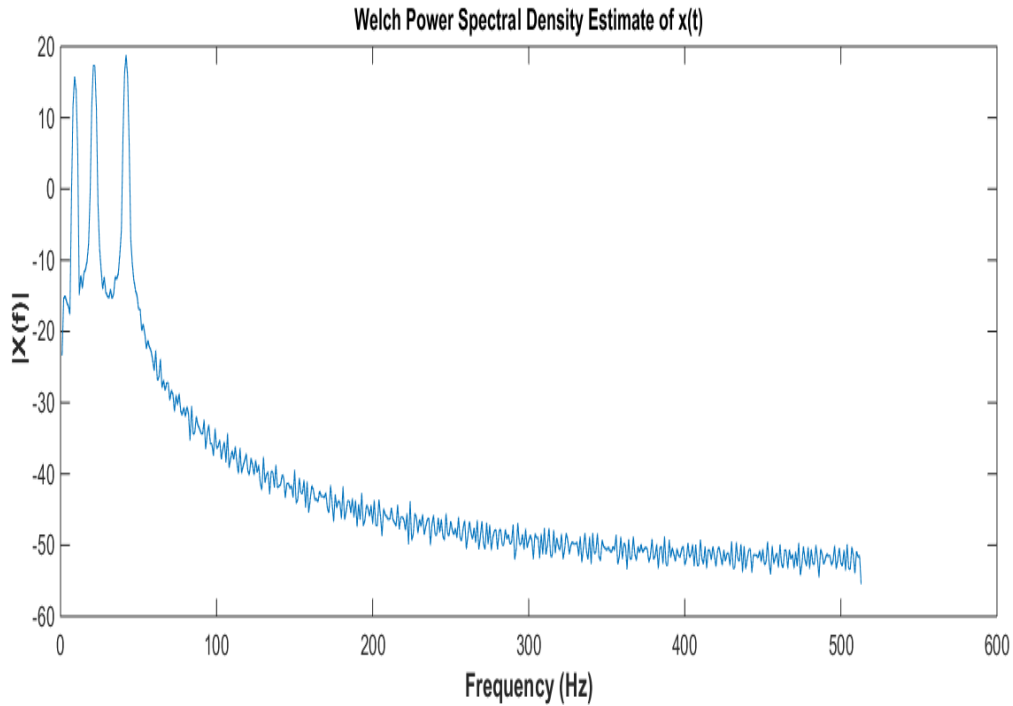


Fig. II.6—DSP du signal simulé estimée par la méthode de Welch.

II.4. Méthodes temps-fréquence

Les méthodes dédiées à l'analyse temps-fréquence sont très abondantes dans la littérature. Nous ne décrivons dans cette section que les méthodes qui ont été appliquées à l'EEG [73].

II.4.1. Méthode de la transformation de Fourier à fenêtre glissante

La transformée de Fourier à fenêtre glissante (TFFG), ou transformée de Fourier locale (en anglais Short Time Fourier Transform (STFT)) est une distribution réelle qui permet une représentation linéaire d'un signal à la fois dans le domaine du temps et des fréquences [73]. En effet, la fonction à transformer est multipliée par une fonction de fenêtrage (Fig. II.7). Mathématiquement, la TFFG se formule :

$$\text{TFFG}\{x(t)\} = X(w, \tau) \int_{-\infty}^{\infty} x(t)\psi(t - \tau)\exp(-j\omega t)dt \quad (\text{II.24})$$

Où

- ψ est la fenêtre glissante. Lorsque cette fenêtre est gaussienne, la TFFG est appelée transformée de *Gabor* [59].

➤ τ est un paramètre qui permet l'analyser spectrale de l'information à tous les instants.

Dans le cas discret, l'équation (II.24) devient :

$$\text{TFFG}\{x(n)\} = X(m, w) = \sum_{n=-\infty}^{\infty} x(n)\psi(n - m)\exp(-jwn) \quad (\text{II.25})$$

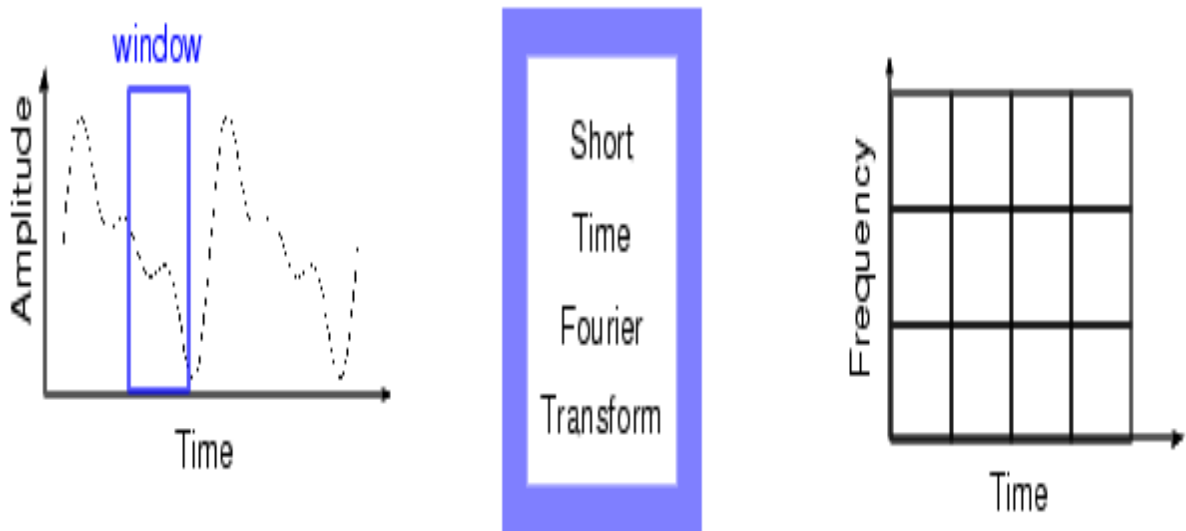


Fig. II.7–La transformée de Fourier à fenêtre glissante.

I.4.1.1. Spectrogramme

Le spectrogramme n'est que le carré du module de la TFFG (équation II.26). Il constitue un outil qui permet l'analyse des tranches successives d'un signal [74]. Pour cela, le signal est considéré comme stationnaire à court terme via une fenêtre d'analyse qui spécifie la tranche analysée pour que l'analyse spectrale classique soit localement valide. La figure. II.8 illustre un spectrogramme réalisé avec la fenêtre Kaiser.

$$\text{Spec}_x^\psi(t, w) = |\text{TFFG}\{x(t)\}|^2 = \left| \int_{-\infty}^{\infty} x(t)\psi(t - \tau)\exp(-jw\tau) d\tau \right|^2 \quad (\text{II.26})$$

Où $x(t)\psi(t - \tau)$ est la tranche du signal découpée par la fenêtre ψ à l'instant τ .

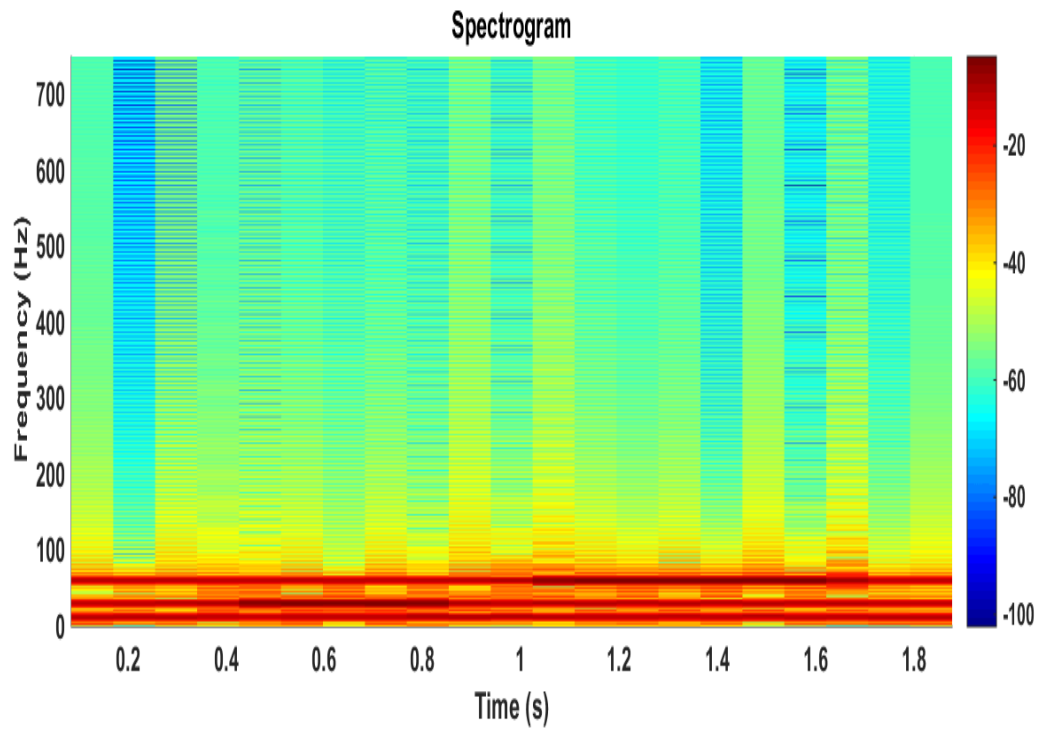


Fig. II.8 – Spectrogramme du signal simulé. Il décrit l'importance qu'occupe chaque fréquence.

Un autre exemple de spectrogramme d'un signal EEG réel est illustré dans la figure II.9.

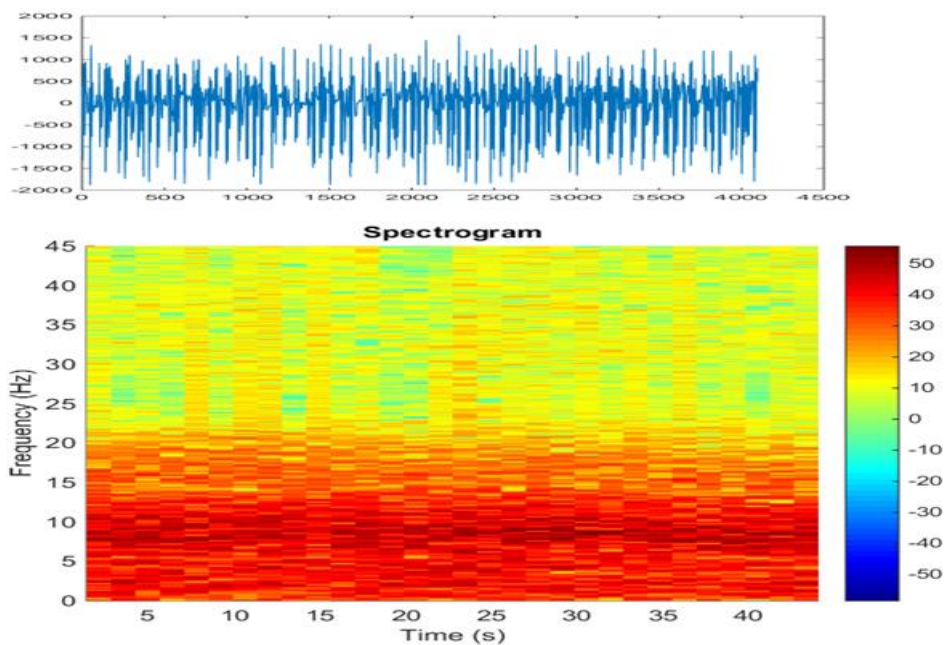


Fig. II.9– Exemple du spectrogramme (avec fenêtre de Kaiser 2,5) d'un signal EEG réel.

A partir des figures II.8 et II.9, nous pouvons observer que la résolution et les lois en fréquence sont fonction de la fenêtre choisie. Par ailleurs, les changements soudains du signal EEG (par exemple changement d'origine épileptique) peuvent être observés par le biais de modifications du couleur.

II.4.2. La Distribution de Wigner-Ville

La transformation (distribution) de Wigner-Ville (WV) [75] est depuis longtemps interprétée comme une représentation bidimensionnelle de l'énergie du signal sur le plan temps-fréquence. Cependant, cette interprétation contredit le principe d'incertitude de Heisenberg (bonne localisation fréquentielle \Leftrightarrow mauvaise localisation temporelle, et vice-versa). La réalité est que la distribution de Wigner-Ville mesure la symétrie locale d'un signal autour d'un point temps-fréquence. Sa définition en temps continu et discret est respectivement comme suit :

$$WV_x(t, w) = \int_{-\infty}^{\infty} x(t + \frac{\tau}{2}) \bar{x}(t - \frac{\tau}{2}) \exp(-jw\tau) d\tau \quad (\text{II.27})$$

$$WV_x(n, k) = 2 \sum_{l=-\infty}^{\infty} x(n + l) \bar{x}(n - l) \exp(-4j\pi kl) \quad (\text{II.28})$$

Où $\bar{x}(\cdot)$ est la forme conjuguée de $x(\cdot)$.

Le signal $x(t)$ transformé est généralement utilisé sous sa forme analytique afin d'éviter le problème du repliement spectral.

La DSP d'un signal quelconque peut être exprimée en fonction de sa transformée de Wigner Ville comme suit :

$$\int_{-\infty}^{\infty} WV_x(t, f) dt = |X(f)|^2 \quad (\text{II.29})$$

La puissance instantanée peut être déterminée par la projection de la transformée de Wigner-Ville sur l'axe temporel :

$$\int_{-\infty}^{\infty} WV_x(t, f) df = |x(t)|^2 \quad (\text{II.30})$$

Où $x(t)$ et $X(f)$ sont respectivement le signal à transformer et son spectre.

II.4.2.1. Les interférences

La transformation de Wigner-Ville est limitée à cause des interférences qui se manifestent dans le spectre du signal. Dans la figure II.10, nous représentons un exemple de ce phénomène où la transformation de Wigner-Ville est appliquée à un signal composé de quatre atomes gaussiens. Nous pouvons observer que les interférences sont bien présentes aussi bien en temps qu'en fréquence.

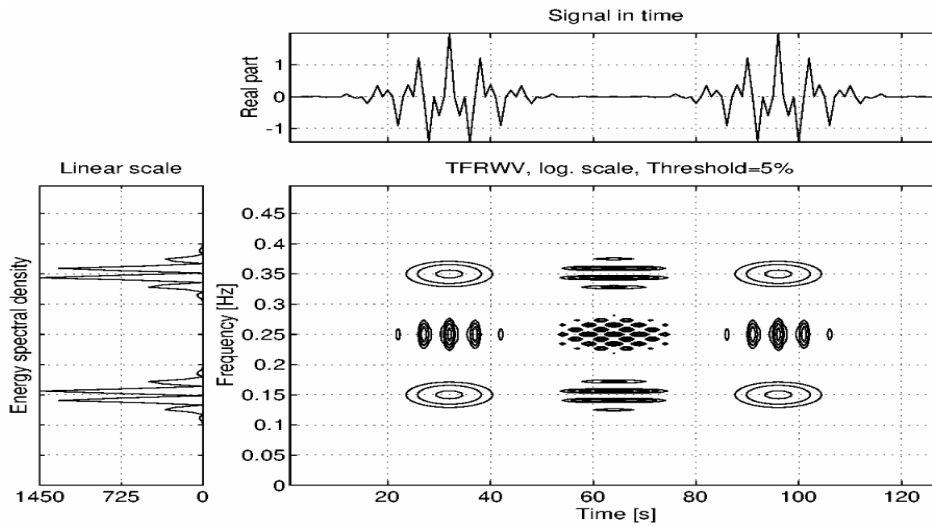


Fig. II.10—Transformée de Wigner-Ville d'un signal composant de quatre atomes gaussiens ; $(t ; f) = (30 ; 0.15), (t ; f) = (30 ; 0.35), (t ; f) = (90 ; 0.15)$ et $(t ; f) = (90 ; 0.35)$. De nombreuses interférences sont présentes aussi bien en temps (à la 60^{ème} seconde) qu'en fréquence (à 0,25 Hz). Inspirée de [76].

Ces interférences sont susceptibles de dissimuler des informations pertinentes ce qui rend l'interprétation de la représentation difficile [61]. Plusieurs solutions ont été apportées pour la résolution du problème des interférences, la principale réside dans les modifications apportées à la formule originale de la distribution de Wigner-Ville telles que la pseudo Wigner-Ville et pseudo Wigner-Ville lissée, en conservant toujours les propriétés de la classe quadratique.

II.4.2.2. La Pseudo Distribution de Wigner-Ville

La "pseudo distribution de Wigner-Ville" (*PWV*) [75] est une forme lissée (lissage dans le domaine fréquentiel) de la distribution *WV*, qui sert à réduire le nombre de termes d'interférences et leurs amplitudes. La *PWV* peut être considérée comme une *DWV* à court terme :

$$PWV_x^\psi(t, w) = \int_{-\infty}^{\infty} \left| \psi\left(\frac{\tau}{2}\right) \right|^2 x\left(t + \frac{\tau}{2}\right) \bar{x}\left(t - \frac{\tau}{2}\right) \exp(-jw\tau) d\tau \quad (II.31)$$

Où $\psi(t)$ est la fonction fenêtre utilisée.

La formulation discrète de l'équation (II.31) s'écrit :

$$PWV_x^\psi(l, k) = \frac{1}{2M} \sum_{n=0}^{M-1} \psi(n) x(l+n) \bar{\psi}(-n) \bar{x}(l-n) \exp\left(-j2\pi \frac{kn}{M}\right) \quad (\text{II.32})$$

II.4.2.3. La Pseudo Distribution de Wigner-Ville Lissée

Une seconde variante de la TWV, appelée la "pseudo distribution de Wigner-Ville lissée" ($PWVL$) peut être utilisée pour améliorer la lisibilité de la présentation T/F de la PWV , en ajoutant une deuxième fonction de fenêtrage [75]. Cette modification conduit à un lissage dans le domaine du temps parallèle à celui de fréquences. Cette nouvelle transformation s'écrit :

$$PWVL_x^{\psi, h}(t, w) = \int_{-\infty}^{\infty} \left| \psi\left(\frac{\tau}{2}\right) \right|^2 \left(\int_{-\infty}^{\infty} h(u-t) x\left(t + \frac{\tau}{2}\right) \bar{x}\left(t - \frac{\tau}{2}\right) du \right) \exp(-jw\tau) d\tau \quad (\text{II.33})$$

Où $h(u-t)$ correspond à la fenêtre de lissage temporel.

Sous forme discrète, la formulation (II.33) devient :

$$PWVL_x^{\psi, h}(n, w) = 2 \sum_{K=-N+1}^{N-1} |\psi(k)|^2 \sum_{m=-M+1}^{M-1} h(m) x(n+m+k) \bar{x}(n+m-k) \exp(-j2wk) \quad (\text{II.34})$$

Finalement, bien que ces formes lissées de la TVW réduisent considérablement les interférences, telle qu'illustrée par la figure II.11, il est cependant logique de se demander si le lissage n'a pas éliminé une partie de l'information pertinente.

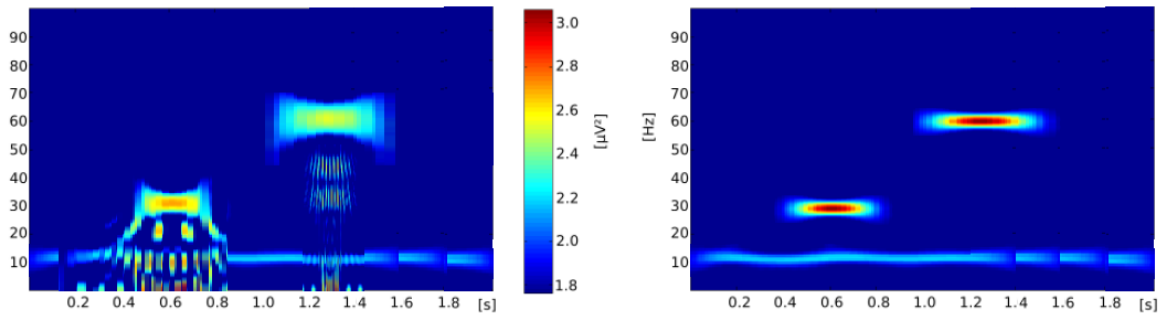


Fig. II.11—Transformées du signal simulé : pseudo Wigner-Ville à gauche et pseudo Wigner -Ville lissé à droite du même signal. Après lissage les interférences présentes sur l'image de gauche ont disparu sur l'image de droite.

II.4.3. Transformation en ondelettes

La transformée en ondelettes (TO) est une technique d'analyse temps fréquence, introduite au début des années 80 par le géophysicien Morlet, similaire à la transformée de Fourier à fenêtre glissante, mais avec une fonction de mérite complètement différente, permettant la représentation d'un signal, à des échelles différentes et autour de toutes ses positions spatiales.

Il est par ailleurs établi, que TFFG ne s'applique exclusivement qu'aux signaux stationnaires, or que la technique de la TO, peut, quant à elle, s'appliquer aux signaux non stationnaires [77]. Les transformées en ondelettes peuvent être divisées en deux catégories : les transformées en ondelettes continues et les transformées en ondelettes discrètes.

II.4.3.1. Transformation en ondelettes continue

La transformée en ondelettes continue (TOC) d'un signal $x(t)$ est définie par:

$$TOC[x_t(a, b)] = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) \Psi_{a,b}(t) \quad (II.35)$$

Où:

- Ψ est une fonction oscillante "dite ondelette mère" (Fig. II.12), normée, intégrable et de moyenne nulle.
- $a \in \mathbb{R}^{+,*}$; un facteur de dilatation ou d'échelle.
- $b \in \mathbb{R}$; un facteur de translation.



Fig. II.12–Ondelette mère (en rouge) convoluée avec un signal temporel (couleur bleu).

Pour toute pair $a \& b$, un atome de la transformée par l'ondelette mère Ψ est défini comme suit :

$$\Psi_{a,b}(t) = \frac{1}{\sqrt{a}} \Psi\left(\frac{t-b}{a}\right) \quad (\text{II.36})$$

L'analyse du choix de l'ondelette mère sera effectuée sur la base d'un test de plusieurs ondelettes disponibles (Fig. II.13). Ceci se fera sur l'étude de l'erreur, existante entre le signal original et le signal de synthèse (signal après reconstruction). Ainsi, un paramètre d'erreur moyenné, équation (II.37), caractérise la reconstruction du signal original.

$$\varepsilon_{osmoy} = \frac{\sum_{n=1}^N |x_{on} - x_{sn}|}{N} \quad (\text{II.37})$$

Avec

x_o : signal original ; x_{on} : échantillon n de x_o .

x_s : signal de synthèse ; x_{sn} : échantillon n de x_s .

La meilleure fenêtre est celle qui a le plus petit paramètre d'erreur.

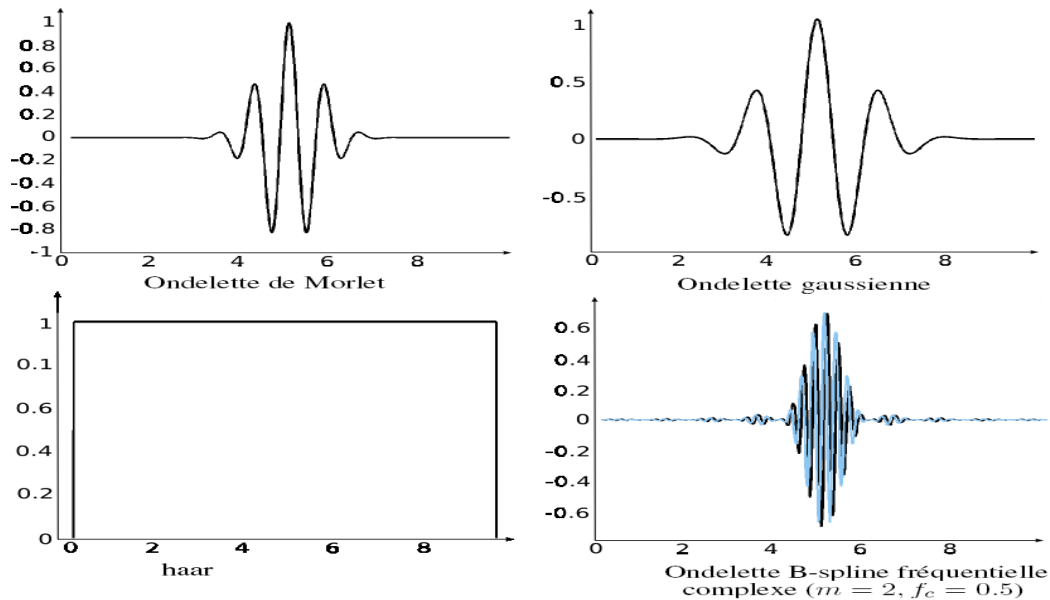


Fig. II.13—Exemples d'ondelette mère.

Il convient encore de préciser que le changement du paramètre a fait varier la fréquence de centrale la fonction d'ondelette et sa durée. Une grande échelle ($a > 1$) correspond à la basse fréquence, le signal est ainsi étendu. La petite échelle ($a < 1$) correspond à une fréquence plus élevée que celle de l'ondelette mère et cela fait condenser le signal. Alors que la variation du paramètre b permet d'ajuster la position de l'ondelette dans l'axe du temps [77].

II.4.3.1.1. Le scalogramme

À l'image du spectrogramme de la TFFG, on peut associer à la transformée en ondelettes, le scalogramme $|\text{TOC}[x_t(a,b)]|^2$, ayant comme but, le passage du temps-échelle au temps-fréquence (carte d'énergie temps-fréquence) ceci facilite l'interprétation des résultats [77]. La figure. II.14 montre le scalogramme d'une transformée en ondelette continue appliquée sur le signal simulé.

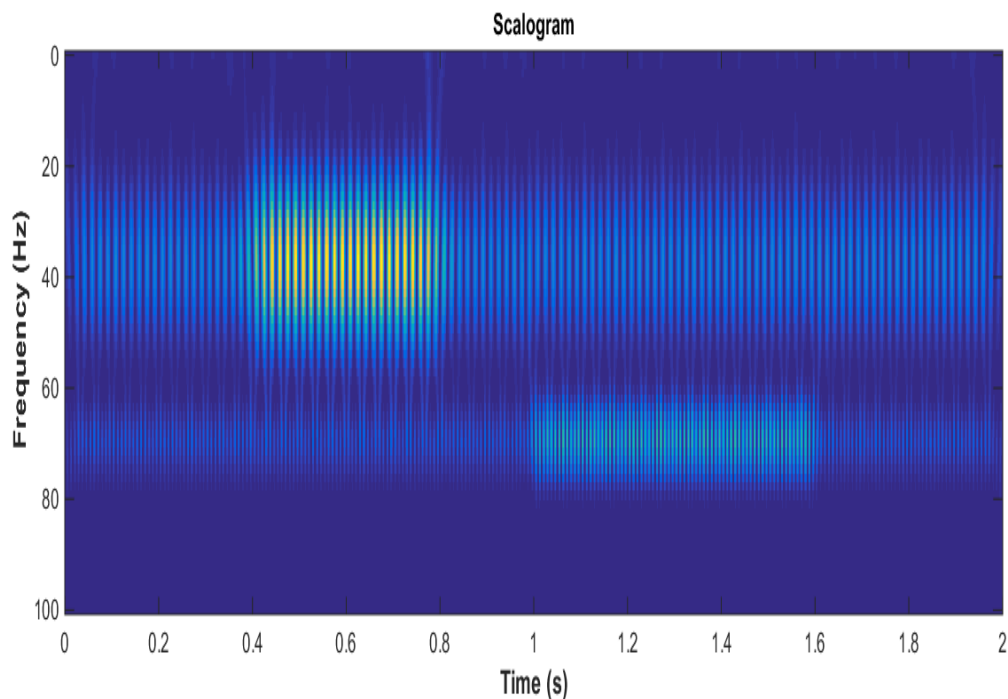


Fig. II.14 – Transformée en ondelette continue du signal simulé par l'ondelette de Morlet. Ce scalogramme présente des « tâches » qui correspondent, de bas en haut, trois oscillations prédominantes dans le signal simulé.

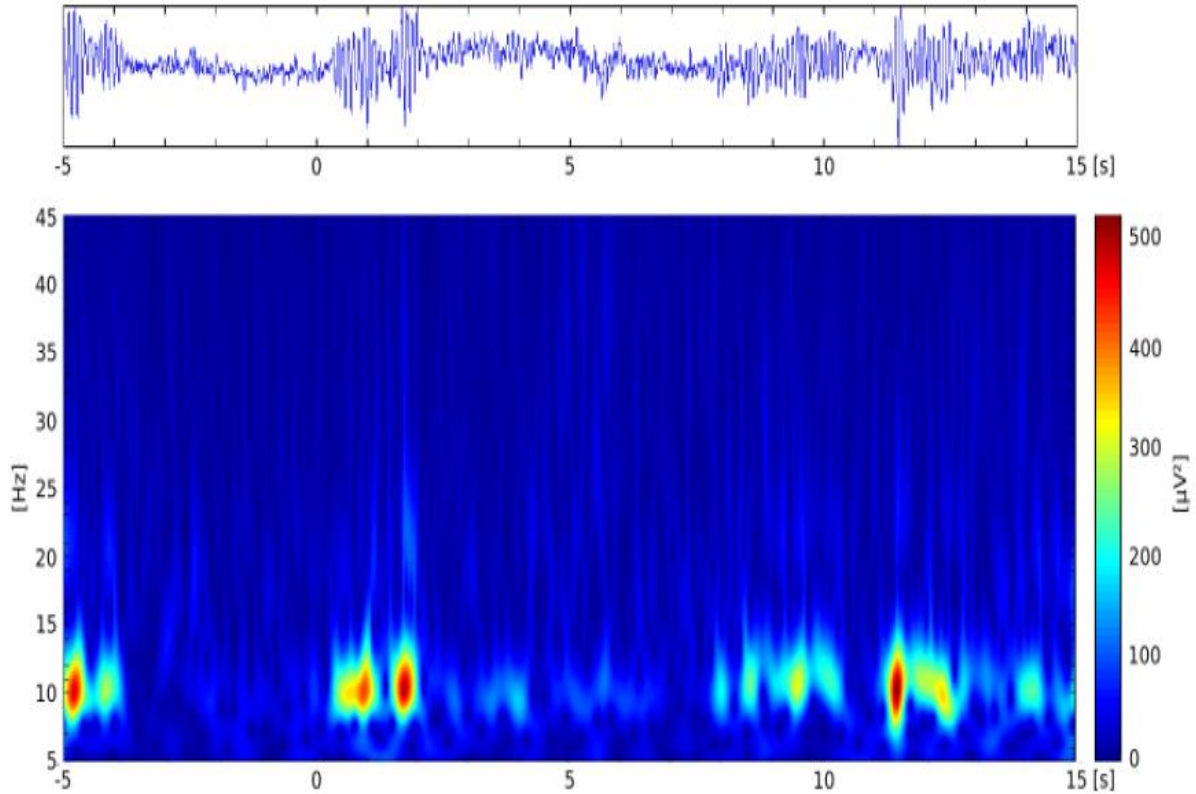


Fig. II.15 –Exemple de transformée en ondelette continue de Morlet complexe sur un EEG réel. Selon[63].

La figure II.15 présente un exemple de transformée en ondelette continue de Morlet complexe sur un signal EEG réel. Nous pouvons observer la localisation des crises épileptiques du signal EEG à travers les modifications des couleurs.

II.4.3.2. La transformée en ondelettes discrète

L'ondelette discrète (OD) développée par M. Frazier et B. Jawerth [78] n'est qu'une version échantillonnée de l'ondelette continue (OC), elle n'est pas donc une véritable transformée discrète. Néanmoins, la TOD est beaucoup plus facile à mettre en œuvre par rapport au TOC. L'expression discrète de l'équation (II.35) s'écrit :

$$TOD[x_n(a, b)] = \sum_{n=0}^{N-1} x(n) \Psi_{a,b}(n) \quad (II.38)$$

Où Ψ est l'ondelette mère, $x(n)$ est un signal numérique de taille N , a et b délimite l'intervalle de la fenêtre d'analyse.

II.5. Conclusion du chapitre

Ce chapitre met en revue les principales méthodes linéaires dédiées à l'analyse des signaux EEG et appliquées dans le contexte de la détection des crises épileptiques. Il a été démontré que chacune de ces méthodes que ce soit temporelle ou fréquentielle ou issue du domaine temps-fréquence a ses avantages et ses limites. Néanmoins, elles ne peuvent être comprises qu'à la lumière de la considération que le signal EEG soit stationnaire et issu d'un système linéaire. Cependant, dans le processus de la genèse des rythmes EEG de nombreux phénomènes non linéaires sont impliqués. Ces phénomènes sont créés par des interactions physiques et biologiques trop complexes entre un nombre énorme de cellules cérébrales. Par la suite, le signal EEG généré est un signal complexe possédant des aspects non linéaires et non stationnaires.

Ainsi, la majorité des techniques linéaires décrites dans ce chapitre sont encore loin d'être suffisamment efficaces pour une application clinique.

Donc, il serait logique de faire appel à des techniques capables de détecter les crises en prenant en compte la dynamique non linéaire et non stationnaire du signal EEG.

CHAPITRE III

MÉTHODES NON LINÉAIRES D'ANALYSE DES SIGNAUX EEGs

***Préambule:** Dans le chapitre précédent, les techniques linéaires dédiées à l'analyse des signaux EEG ont été présentées. Ces techniques utilisées jusqu'à présent ne sont jamais arrivées à identifier correctement tous les processus menant aux crises épileptiques. Comme un certain nombre de travaux montrent que les structures cérébrales formeraient plutôt un réseau non-linéaire lors d'une crise d'épilepsie, nous consacrons ce chapitre aux approches non linéaires pour l'analyse des signaux EEG utilisées pour évaluer la dynamique du cerveau dans ces différents états (normal/pathologique). Les concepts comme << systèmes dynamiques >>, << attracteur étrange >>, << espace des phases >>, << reconstruction de l'espace d'états >> et << les objets fractales >>, qui peuvent déconcerter le lecteur qui va alors éprouver quelques difficultés à évaluer l'apport de ces nouvelles analyses, seront passés en revue.*

III.1. Introduction

La dynamique du signal non linéaire EEG est généralement liée à la dynamique du système (le cerveau) créant ce signal. En effet, l'EEG dérive d'un immense réseau neuronal doté d'une dynamique très complexe. Cela rend particulièrement probable la présence d'éléments non linéaires d'origine chaotique dans le signal EEG. Cette hypothèse a été confirmée par de nombreuses analyses des signaux EEG enregistrés dans des conditions variées en utilisant diverses mesures issues de la théorie du chaos et de l'analyse de la dynamique non linéaire des séries chronologiques telles que les entropies, fractale dimension, la dimension de corrélation, la dimension d'attracteur, l'exposant de Lyapunov,.. etc. En 1989, une étude a montré que le chaos permet de distinguer le rythme de l'EEG d'un bruit de fond stochastique qui a la même densité spectrale. En outre, une étude réalisée par Sackellares et al. [79] basée sur la comparaison entre un signal EEG original et un signal test construit aléatoirement à partir du premier, confirme une dynamique non linéaire sous-jacent. Stam et al. [80] quant à eux rapportent une certaine probabilité que l'EEG normal peut être considéré comme résultant d'un processus non linéaire. Pezard et al. [81] attirent également l'attention sur l'existence de non linéarités (une valeur positive de l'entropie de Kolmogorov) dans les signaux EEG de 12 volontaires. Les sujets étaient soit au repos soit en situation de test.

En dehors des signaux normaux, Kannathal et al. [82] calculèrent la dimension de corrélation des enregistrements EEG des sujets normaux et de patients atteints de l'épilepsie. Ils montrèrent que l'EEG épileptique présentait une dynamique moins complexe et moins chaotique. Cela rejoint l'idée de Babloyantz et Destexhe [83], ces derniers étudièrent la dynamique d'une crise épileptique. En reconstruisant le plan de phase de la crise, ils remarquèrent que l'attracteur était plus typique de ceux trouvés dans le cas de systèmes chaotiques de basse dimension.

Par ailleurs dans [84], les auteurs mettent en évidence des non linéarités dans les tracés EEG provenant des foyers épileptiques et avancèrent l'idée qu'une crise épileptique était en réalité une manière pour le cerveau de faire un « reset » d'une dynamique devenue trop ordonnée et trop synchronisée à cause du foyer épileptique.

III.2 La dynamique des systèmes

La dynamique d'un signal correspond à la dynamique de l'ensemble engendrant ce signal. Dans la nature, la majorité des systèmes sont non linéaires. La non linéarité, par opposition à la linéarité, provient du fait que les entrées et sorties d'un système ne sont pas proportionnelles. À ce

propos, le cerveau est un bon exemple de ces systèmes [14]. Mathématiquement, La dynamique d'un système peut être d'écrite par les m équations en temps discret [85] :

$$x_{n+1} = F(x_n) \quad (\text{III.1})$$

où les m équations différentielles du premier ordre en continu peuvent être formalisé selon :

$$\frac{dx(t)}{dt} = f(x(t)) \quad (\text{III.2})$$

Où x est un vecteur de m dimensions définissant à tout instant l'état du système. Ce formalisme est aussi valide pour un système stochastique.

III.2.1. Les systèmes chaotiques

La théorie du chaos est apparue dans les années 60. Elle trouve son origine dans les travaux de mathématicien français Henri Poincaré, mais la véritable prise en considération du phénomène de l'imprédictibilité des systèmes dynamiques non linéaires a débutée dans les années 60-70 [86].

Un système dynamique non linéaire est dite chaotique s'il présente une forte sensibilité aux conditions initiales, il est donc déterministe mais imprédictible à long terme (le chaos déterministe). Le signal généré par un tel système est généralement complexe, irrégulier et possédant une forte récurrence (dépendances entre ces états).

III.2.2. Le plan des phases

Dans le domaine de l'étude des systèmes non linéaires, le plan des phases est une technique géométrique qui consiste à représenter l'évolution des états d'un système dynamique sous forme d'un tracé (trajectoire –type dans l'espace des phases) dont les axes sont les valeurs que prennent les deux variables d'états, x_1 et x_2 c'est -à- dire $x_2=f(x_1)$. Il existe une autre représentation graphique ou les trajectoires-types du système sont présentées par des flèches, les états d'équilibre stables par des points et les états d'équilibre instables par des cercles [86-87].

La trajectoire limite d'un système dynamique en évolution pendant un temps suffisamment long et sans excitation extérieure (perturbation), peut être décrit par un sous-espace de l'état global appelé *attracteur*. Il est appelé ainsi car il attire les trajectoires de toutes les conditions initiales possibles.

Dans le cas de système non-chaotique, l'attracteur peut être un point ou d'un cycle limite. Pour un système chaotique, l'attracteur est appelé *attracteur étrange* car il possède la forme d'un objet fractale (structure complexe mal décrite par la géométrie euclidienne). La Figure III.3.1 montre un exemple d'un système dynamique ayant un comportement chaotique appelé *l'attracteur de Hénon*. Cet attracteur prend tout point du plan (x, y) et lui associe le nouveau point :

$$x_{n+1} = 1 - ax_n^2 + by_n \quad (\text{III.3})$$

$$y_{n+1} = x_n \quad (\text{III.4})$$

Où a et b sont deux paramètres qui caractérisent l'attracteur de Hénon.

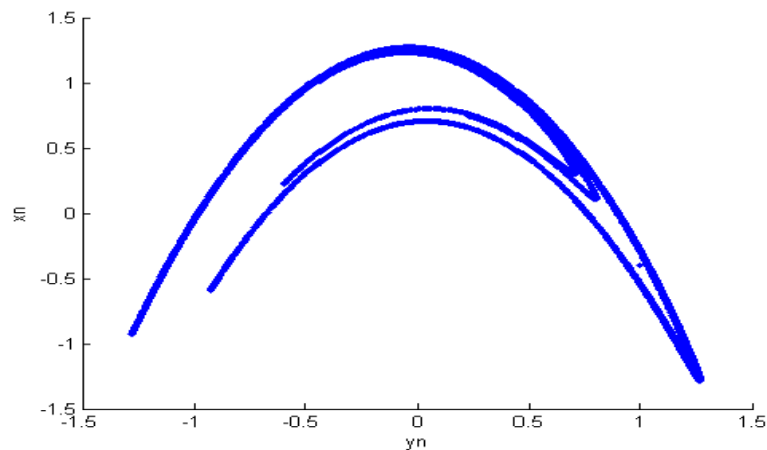


Fig. III.1—l'attracteur de Hénon. x_n et y_n sont les variables d'états du système de Hénon. Avec $a = 1.4$ et $b = 0.3$. d'après [86].

Un système dynamique peut avoir plusieurs attracteurs (Fig. III.2), dont la forme dépend des constantes intervenants dans les équations différentielles qui décrivent le comportement du système étudié (périodique, quasi périodique, chaotique...). La variation d'une constante peut mener l'évolution du système d'une évolution périodique vers une évolution chaotique. Dans ce cas, cette constante est dite *constante de bifurcation*.

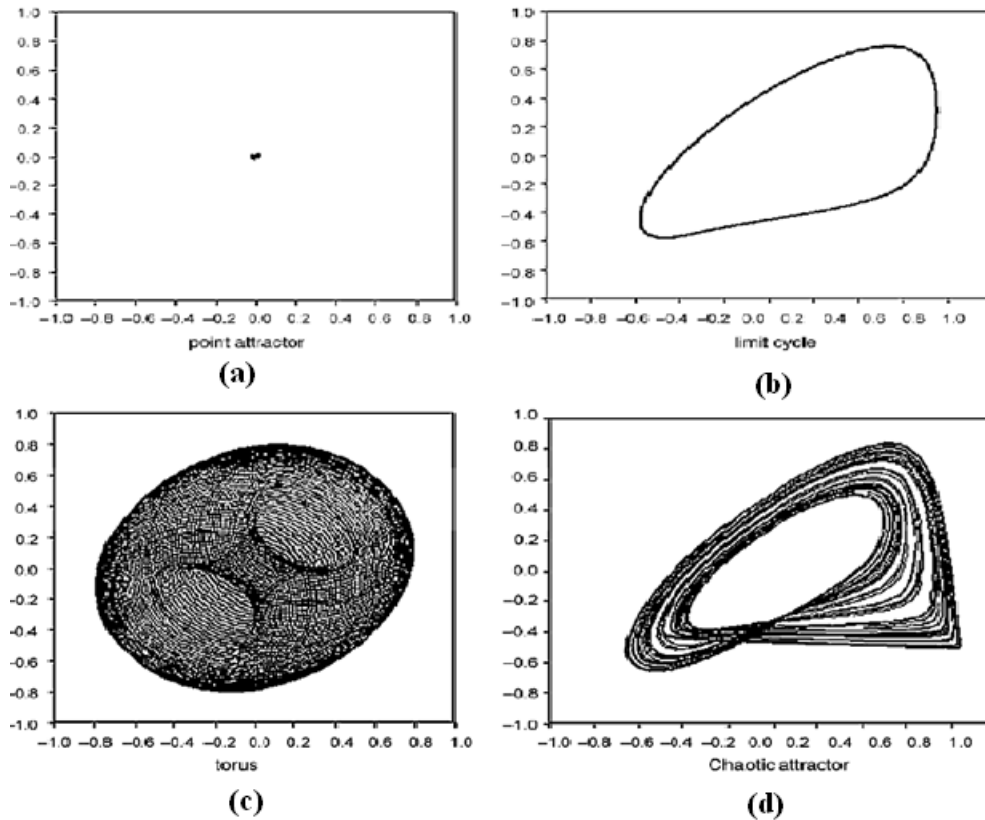


Fig. III.2—Illustration des quatre attracteurs basiques. a) Le type d'attracteur le plus simple ; un point dans l'espace d'états. Cet attracteur correspond à un système qui reste dans un seul état après la disparition des transitoires initiaux. b) Le cycle limite ; une boucle fermée de toute forme et correspond à l'attracteur d'un système périodique. c) Tore avec une forme en anneau. Ce type d'attracteur correspond à un mouvement quasi-périodique dû à la superposition d'oscillations périodiques avec des fréquences incommensurables. d) L'attracteur étrange ou chaotique décrivant le chaos déterministe dans le système dynamique [88].

III.2.2.1. Reconstruction de l'espace d'états par délai

La reconstruction de l'espace d'états (phases) constitue un outil précieux pour l'étude des systèmes dynamiques, en particulier ceux dont les variables indépendantes (vecteurs d'états) sont méconnues. Cette technique permet d'avoir un espace des phases « reconstruit » à partir de l'espace des phases « standard » par le biais de l'opération de plongement (embedding). Parmi les méthodes de plongement existantes, la méthode dite le plongement par retard temporel (délai) présenté dans [88] est la plus répandue. Dans cette méthode (Fig. III.3), à partir d'une série temporelle originale $x(n), n = 1, 2, \dots, N$, pour chaque instant n , on construit des vecteurs temporisés en d -dimensions dans l'espace d'état de la façon suivante :

$$X_d(n) = \{x(n), x(n + 1.\tau), \dots x(n + (d - 1).\tau)\} \tag{III.5}$$

Où τ est un retard (délai) temporel entre deux éléments successifs de la série temporelle et d est la dimension de l'espace d'état reconstruit. Les paramètres $\tau = 2$ et $d = 2$ jouent des rôles déterminants, en conséquence, ils doivent être convenablement choisis.

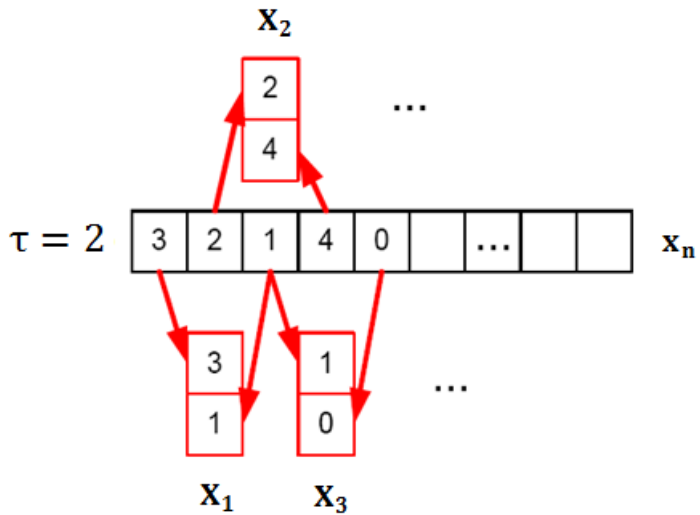


Fig. III.3 –Méthode de la reconstruction par délai (paramètres $\tau = 2$ et $d = 2$). Les vecteurs d'états construits à partir du signal x_n sont représentés en rouge [86].

Le plus souvent, la sélection de d résultera d'une série de tests statistiques pour que d converge vers une valeur de compromis entre une dimension assez élevée et un temps de calcul non-rédhibitoire. Le délai τ quant à lui, on peut l'estimer en prenant le premier passage par 0 de l'autocorrélation du signal.

Il convient de noter que certaines contraintes doivent être respectées lors d'application de la méthode des retards ; le point le plus important est que l'espace reconstruit doit avoir une dimension suffisante (d), en tout cas supérieure (2 fois plus) à la dimension d_0 de l'attracteur d'origine (qui n'est pas connue a priori) [88]. Dans ces conditions, la forme de l'attracteur reconstruit est différente de celle de l'attracteur « original », mais leurs propriétés seront similaires.

III.3. Mesures du chaos :

Dans l'analyse d'un système dynamique chaotique, la représentation géométrique des trajectoires de ce système dans l'espace des phases reconstruit (chaque ensemble de conditions

initiales correspond à une courbe ou un point) n'est pas entièrement suffisante pour le décrire [89]. Il faut ainsi essayer de le caractériser de manière quantitative. Pour ce faire quelques mesures classiques de chaos sont disponibles, et de nouveaux algorithmes sont récemment introduits dans la littérature de physique.

III.3.1. La dimension de corrélation

Une notion importante dans les théories non linéaires est la dimension de corrélation ou encore dimension de complexité qui caractérise la dimensionnalité du processus sous-jacent par rapport à sa reconstruction géométrique dans l'espace des phases. Il s'agit d'un paramètre classique qui met en évidence le comportement chaotique d'un système dynamique et les degrés de liberté que possède ce système. Pour estimer la dimension de corrélation, il faut d'abord calculer l'intégral de corrélation définie par Grassberger and Procaccia [90]:

$$C(\epsilon) = \frac{2}{(N-n_{min})(N-n_{min}-1)} \sum_{i=1}^N \sum_{j=i+1+n_{min}}^N \theta(\epsilon - \|s_i - s_j\|) \quad (\text{III.6})$$

Où s_i et s_j sont des points des trajectoires dans l'espace de phase. N est le nombre de points dans l'espace de phase. n_{min} est un facteur qui permet de ne pas prendre en compte des points trop proches temporellement car ils sont corrélés. θ est la fonction d'*Heaviside* qui est égale à 1 lorsque les 2 points sont suffisamment proches spatialement (dans un rayon ϵ) et 0 dans le cas contraire.

Pour des données de tailles infinies ($N \rightarrow \infty$) et pour $\epsilon \rightarrow 0$, la dimension de corrélation D_c peut être estimée par :

$$D_c = \lim_{\substack{N \rightarrow \infty \\ \epsilon \rightarrow 0}} \frac{\partial \ln C(\epsilon)}{\partial \ln \epsilon} \quad (\text{III.7})$$

Les étapes de calcul de la dimension de corrélation sont illustrées schématiquement dans la figure III.4.

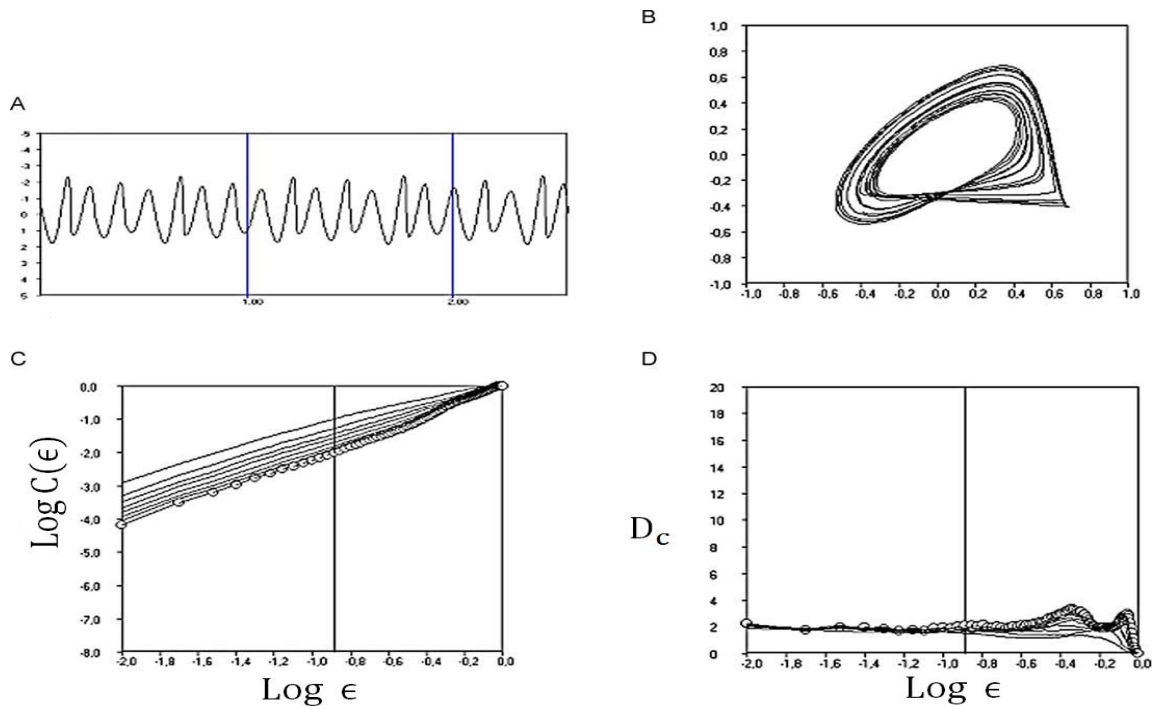


Fig.III.4—Étapes de calcul de la dimension de corrélation. A) la série temporelle considérée. B) les trajectoires dans l'espace d'états à partir de la série temporelle sont reconstruites. Puis après, le calcul de l'intégrale de corrélation. C) L'intégrale de corrélation est tracée dans un graphique logarithmique double. Les différentes lignes du graphique correspondent à l'intégrale de corrélation pour une augmentation graduée de la valeur de la dimension de plongement. Le tracé avec les petits cercles correspond à la dimension de plongement la plus élevée. D) Estimation de la dimension de corrélation (La pente de l'intégrale de corrélation à l'échelle considéré correspond à la valeur de la dimension de corrélation) [88].

III.3.1.1. Limites de la dimension de corrélation

L'implémentation de la dimension de corrélation est d'une simplicité trompeuse avec un temps de calcul assez lent. En effet, il s'est avéré que le calcul et l'interprétation appropriés du D_c comportent de nombreux contraintes à prendre en considération telles que : le bruit [91], aussi son estimation peut être biaisée par des effets d'autocorrélation dans la série temporelle et également par la taille minimale de la série temporelle [92], en plus, il a été démontré que la dimension de corrélation ne pouvait pas être calculée de manière fiable dans un système modelé avec une dimension de l'ordre de cinq [93].

III.3.2. Exposant de Lyapunov

L'exposant de Lyapunov est un paramètre non linéaire qui évalue le degré du chaos d'un système dynamique ou d'un ensemble de données. Il permet d'estimer la vitesse de divergence ou de convergence des trajectoires voisines dans l'espace des phases (la distance séparant deux trajectoires reflète la sensibilité du system aux conditions initiales) [85-86].

L'exposant de Lyapunov permet donc de mettre en évidence la stabilité du dudit système. Considérant le vecteur temporel à m -dimensions d'une série temporelle $X = \{x(t), x(t + 1), \dots, x(t + m - 1)\}$ et deux points voisins X_{t_0} et X_t dans l'espace des phases aux instants t_0 et t , respectivement. Les distances entre les points dans la $i^{\text{ème}}$ direction sont respectivement $dX_i|_{t_0}$ et $dX_i|_t$. Compte tenu de l'équation suivante,

$$dX_i|_t \approx e^{\lambda_i t} dX_i|_{t_0} \tag{III.8}$$

Les exposants de Lyapunov sont λ_i . Finalement, L'exposant de Lyapunov maximal peut être défini comme suit :

$$\lambda_{\max} = \lim_{t \rightarrow \infty} \lim_{dX_i|_{t_0} \rightarrow 0} \lim_{t} \frac{1}{t} \ln \frac{dX_i|_t}{dX_i|_{t_0}} \tag{III.9}$$

λ_{\max} mesure le plus grand taux d'augmentation de l'erreur dans les conditions initiales d'un système qui nuent la dynamique de ce système. C'est-à-dire le moindre décalage des conditions initiales qui peut conduire à une différence non-déterministe dans la trajectoire de l'espace des phases. Les différentes valeurs de λ_{\max} qui peuvent exister et leurs significations sont illustrées dans le tableau III-1, ci-après.

Tableau III-1 : signification des valeurs de λ_{\max} [14].

<i>Types de dynamiques</i>	<i>Valeur de λ_{\max}</i>
Point stable	$\lambda_{\max} < 0$
Cycle stable limite	$\lambda_{\max} = 0$
Chaos	$0 < \lambda_{\max} < \infty$
Bruit	$\lambda_{\max} = \infty$

III.3.2.1. Limites de l'exposant de Lyapunov

Pour la mise en œuvre de l'exposant de Lyapunov plusieurs algorithmes ont été proposés dans la littérature. L'algorithme de Wolf et al. est parmi les premières implantation pratique de l'exposant de Lyapunov [94]. Nous avons aussi l'algorithme de McCaffrey qui est basé la régression non paramétrique [95]. Dans ce même contexte, Rosenstein et al. ont proposé un algorithme plus simple et plus rapide pour calculer l'exposant de Lyapunov maximal [96]. Quelques années plus tard une modification a été apportée a cet algorithme par Kowalik et Elbert [97]. A ces algorithmes en peut ajouter d'autres algorithmes qui déterminent le spectre totale au lieu de calculer l'exposant de Lyapunov maximal seulement [98]. Cependant, quelques problèmes entravent le bon calcul de l'exposant de Lyapunov tels que le choix des paramètres de plongement, la taille et la stationnarité de la série temporelle ainsi que le bruit (un signal avec un fort bruit donne un λ_{\max} positif, même si sa nature n'est pas chaotique). A cela s'ajoute un autre problème qui est le phénomène de résonance [99].

III.3.3. Entropies

Le concept "entropie" a été historiquement associé à l'ordre/désordre. Cependant, la notion d'ordre/désordre peut avoir plus qu'une seule définition. Selon Landau, cette notion est relative à l'existence ou non d'une régularité structurelle comme par exemple celle trouvée dans un cristal par rapport à un gaz [100]. En outre selon la notion d'ordre/désordre de Clausius & Helmholtz, l'étiquetage des systèmes comme ordonnées ou désordonnées est fonction de l'indisponibilité de l'énergie d'un système pour faire le travail [101].

De même, l'entropie est un invariant topologique de la dynamique d'un processus, qui peut être considéré comme étant un indicateur du chaos ou de l'imprédictibilité de ce processus et aussi un index de la complexité/irrégularité de la dynamique des attracteurs. Dans ce sens, l'entropie est égale à la somme de tous les exposants de Lyapunov positives [102]. Une valeur d'entropie plus élevée correspond à une imprédictibilité plus élevée et un système plus chaotique. La positivité de l'entropie reflète la tendance des petites perturbations à croître de façon exponentielle.

Par ailleurs, l'entropie peut être définie comme le taux de perte d'information au fil du temps. Avec cette réflexion, il est maintenant possible de distinguer les systèmes conservateurs (pas de résistance ou de perte d'énergie dans le temps) et dissipatifs (avec résistance ou perte d'énergie). Les systèmes dynamiques conservateurs n'ont pas d'attracteurs et leur entropie est nulle. En revanche, les systèmes dissipatifs et le chaos sont des systèmes qui ont des attracteurs et leur entropie est toujours positive [88].

Considérons par exemple un processus aléatoire à temps discret X , émettant N signaux discrets de probabilités de transmission respectives $p_i (i = 1 \dots N)$. Lorsque le résultat d'une séquence d'émission (N observations) est le même signal, il est évident que la quantité d'informations éventuellement apportée par une information supplémentaire sera nulle. En revanche, une certaine quantité d'informations sur le processus est disponible si nous avons une émission de signaux de probabilités d'émission distinctes. Cette quantité d'informations pertinentes peut être mesurée par un paramètre non linéaire dit entropie de Shannon [103] qui se définit comme suit :

$$H(X) = -\sum_{i=1}^N p(x_i) \log_2 p(x_i) \quad (\text{III.10})$$

Un certain nombre de variantes de calcul de l'entropie (semblables comme principes de calcul) ont été développées. On peut par exemple citer : l'entropie approximée (de l'anglais, approximate entropy; ApEn) [104], l'entropie échantillonnée (de l'anglais, Sample Entropy; SampEn) [105], l'entropie de Rényi [106], l'entropie de Boltzmann [107], l'entropie multi-échelles (MSE) [108], etc. Notez que ApEn est le plus efficace et plus utilisé, parmi les dérites entropies, pour analyser les signaux physiologiques tels que L'EEG. ApEn sera discuté en détail dans le quatrième chapitre.

III.4. Nouvelles mesures

Les mesures traditionnelles du chaos décrites ci-dessus ont en commun à nous fournir des informations pertinentes sur la dynamique des systèmes, par exemple en ce qui concerne ses degrés de liberté, la présence du chaos et le taux de perte d'information. Quoique, il s'est avéré que lorsque ces mesures sont estimées à partir de séries temporelles non filtrées, bruyantes et non stationnaires, incohérentes et de taille limitée, des résultats erronés peuvent se produire [109]. Nous mentionnons dans cette section certaines des algorithmes, récentes et plus performantes.

III.4.1. Algorithme de prédiction non linéaire

L'idée de base de l'algorithme de prévision ou de prédiction non linéaire, développée à l'origine par Farmer [110], est de considérer un point sur l'attracteur et de prédire l'évolution de ce point dans l'espace d'états en adaptant un modèle linéaire local à la dynamique. Cela est possible, on recherchant un certain nombre de voisins les plus proches du point considéré. Ce nuage de voisins les plus

proches est alors avancé dans le temps, et son « centre de gravité » est considéré comme une prédiction de la position futur du point de référence. La différence entre les états futurs réels et prévus est généralement exprimée sous la forme d'une erreur de prédiction, qui peut être tracée pour différentes valeurs de l'horizon de prédiction. Ce type prévision non linéaire a maintenant été largement appliqué aux systèmes déterministes et stochastiques, et parfois les distinguer [111].

III.4.2. Algorithme de faux voisins les plus proches

L'algorithme de faux plus proche voisin (de l'anglais, false nearest neighbor), proposé par Kennel et al., est une technique permettant d'estimer la dimension de plongement optimale pour la reconstruction de l'espace des phases. Son principe est d'examiner comment le nombre de voisins d'un point le long d'une trajectoire de signal change avec l'augmentation de la dimension de plongement. Hegger et Kantz ont utilisé ce concept comme base pour leur test de déterminisme [112].

III.4.3. Prédiction croisée non linéaire

La prédiction croisée non linéaire (de l'anglais, non linear cross-predictions) est une approche basée sur la prévisibilité d'une série temporelle et sa copie inversée [113]. Les segments de la série temporelle sont comparés directement, plutôt que via des paramètres statistiques. Autrement dit la similitude entre les parties de la série chronologique eux-mêmes est considérée, plutôt que la similitude des paramètres dérivés de la série chronologique par des moyennes locales. Ce concept est particulièrement utile si la non stationnarité est donnée par des changements de la forme d'un attracteur alors que les invariants dynamiques restent effectivement inchangés. La prédiction croisée non linéaire fournit des détails d'informations sur les épisodes de dynamique similaire pendant la période de mesure. Ainsi, les changements de dynamique physiquement pertinents peuvent être suivis.

III.4.4. Analyse de quantification de récurrence croisée

L'analyse de quantification de récurrence (de l'anglais, Recurrence Quantification Analysis ; RQA) [114] est un équivalent non linéaire, plus articulé, de l'autocorrélation qui reconstruit le système dynamique sous-jacent à une série temporelle, cartographie ses états possibles et quantifie la trajectoire du système à travers ces états [115]. Cette technique a été améliorée quelques années plus tard par Zbilut et ses collègues est renommée l'analyse de quantification de récurrence croisée (de l'anglais, Cross Recurrence Quantification Analysis ; CRQA) [116].

De manière analogue à ce qui précède, CRQA pourrait être défini comme un équivalent non linéaire plus sophistiqué de la corrélation croisée : elle quantifie la force, mais aussi la forme et la complexité de la dynamique partagée de deux systèmes. Et cela, en reconstruisant les états possibles des deux systèmes et en évaluant les moments dans lesquels ils visitent des états similaires. CRQA quantifie également la fréquence à laquelle les deux systèmes affichent des modèles similaires de changement ou de mouvement ainsi que la complexité de la structure de l'entraînement entre leurs trajectoires.

III.4.5. Orbites périodiques instables et densité dimensionnelle

Tout système dynamique chaotique est caractérisé par l'existence d'un certain nombre d'orbites périodiques instables [117]. Cela suggère que l'identification des orbites instables peut être une approche simple et fiable pour le contrôle des systèmes chaotiques. Dans les systèmes ayant une étendue spatiale significative et de nombreux degrés de liberté, la dynamique chaotique peut avoir une structure spatiale aussi bien que temporelle [118] par exemple les systèmes chimiques. La caractérisation appropriée du chaos spatio-temporel est un sujet particulièrement difficile [119]. Un problème est que de tels systèmes ne peuvent pas être caractérisés avec les mesures habituelles de dimension et d'entropie, puisque la dimension et l'entropie dans de tels systèmes sont des quantités extensives qui dépendent de la taille du système [120]. L'alternative consiste à estimer des mesures telles que la « densité dimensionnelle » [121].

III.5. Évaluation de la dynamique d'un système à l'aide des méthodes fractales

Une caractéristique importante définissant les systèmes dynamiques complexes ou chaotiques est le comportement « fractale » sur plusieurs échelles de mesure. Le terme "fractale" vient du latin "fractus" qui signifie "brisé", a été introduit pour la première fois par le mathématicien Benoît Mandelbrot [122]. En effet, une fractale est un objet mathématique ou géométrique qui présente une structure similaire à toutes les échelles. C'est-à-dire que le tout est semblable à une de ces parties. L'ambiguïté autour du concept fractale sera très vite levée en connaissant les propriétés d'auto similarité et d'auto affinité qui caractérisent les objets fractale.

III.5.1. Autosimilarité

Le terme " autosimilarité " signifie l'invariance de forme lors d'un changement d'échelle spatiale. On peut cependant, distinguer deux types d'autosimilarité (l'autosimilitude).

III.5.1.1 .Autosimilarité parfaite

On dit qu'un compact K de \mathbb{R}^n possède une autosimilarité parfaite/stricte avec la reproduction d'un même motif (Fig.III.5), s'il existe une famille finie de p fonctions contractantes f_i de \mathbb{R}^n telle que K soit la réunion des $f_i(K)$. Ce formalisme trouve son intérêt au moins dans le domaine de système de fonctions itérées (processus pour construire des fractales) puisque tout attracteur d'une famille de contractions est une forme fractale autosimilaire.

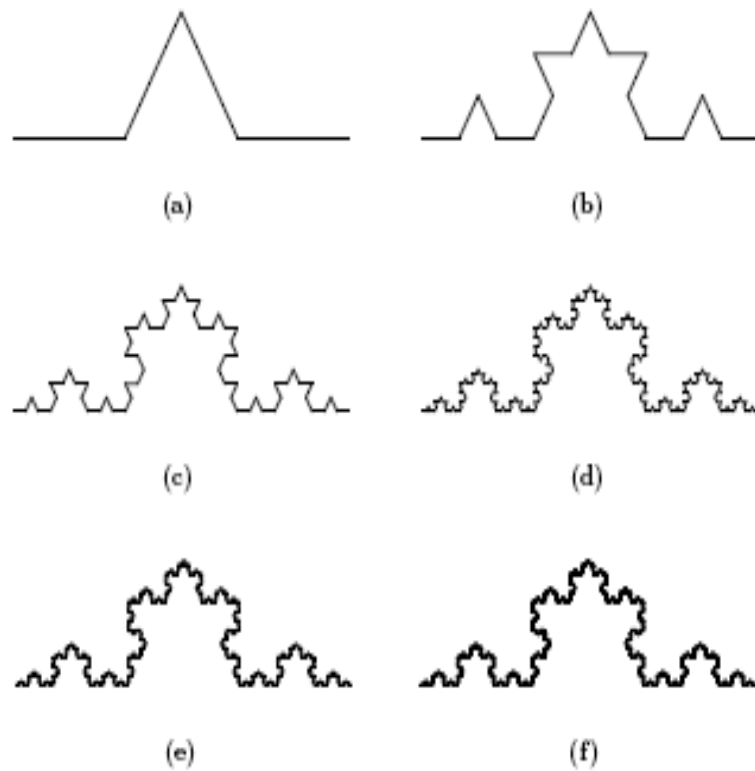


Fig. III.5 – Courbe de Von Koch (par six itérations)[123].

III.5.1.2. Autosimilarité statistique

L'autosimilarité statistique correspond à une propriété d'un objet qui semble se comporter comme des objets possédant une autosimilarité approchée à nos échelles d'observation humaine même si elle ne correspond pas à la vision mathématique. Les signaux physiologiques (ECG, EEG)

peuvent être un exemple des objets statiquement autosimilaires, dans les quelles des structures générales se répètent à toutes les échelles (Fig. III.6).

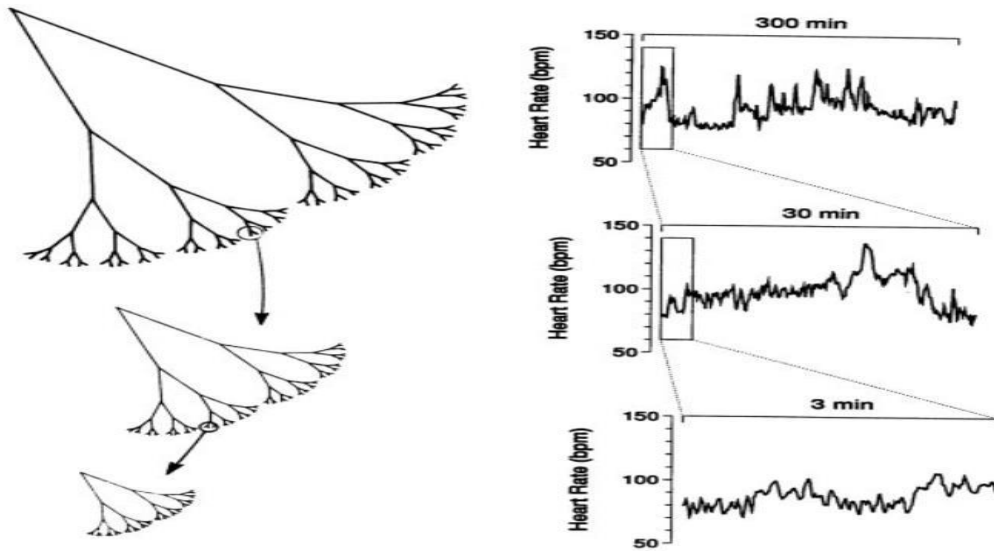


Fig. III.6 –Exemple de l'autosimilarité dans une fractale géométrique (gauche) et dans un signal cardiaque (droite). L'ECG est statistiquement auto-similaire lorsqu'on les observe sur quelques secondes, quelques minutes, ou quelques heures. Cette figure est extraite de [124].

III.5.1. Auto-affinité

L'auto-affinité est une généralisation de la notion d'autosimilarité, propre à la géométrie fractale. Une fractale est dite " auto-affine " s'il existe une transformation anisotropique par laquelle sa forme est invariante.

III.5.2. Mesures de la fractalité

III.5.2.1. Dimension fractale

Dans la géométrie classique, la dimension euclidienne (DE) ou topologique d'un objet est connue comme le nombre de directions que chaque différentiel de l'objet occupe dans l'espace. Par exemple, un point dans l'espace est un objet de dimension 0 ; une ligne est de dimension 1 ; une surface est de dimension 2. Toutefois, la DE ne convient pas pour mesurer les dimensions de certains objets complexes (fractals), par exemple, elle est incapable de décrire une ligne morcelée ou un attracteur étrange. Au lieu de cela, la dimension fractale (DF) appelée aussi dimension de Hausdorff, qui peut être une valeur non entière, est utilisée. En effet, la DF est un paramètre non linéaire qui

quantifie l'autosimilarité et l'irrégularité d'une série temporelle. Sa valeur augmente si le degré d'irrégularité/ autosimilarité augmente.

De nombreux algorithmes sont disponibles pour déterminer la DF d'un objet, tels que le comptage de boîtes [125], l'algorithme de Katz [126] et l'algorithme de Higuchi [127]. Ce dernier est l'algorithme le plus simple et le plus populaire dans le contexte d'analyse fractale des signaux physiologiques [128] et se formule de la manière suivante :

- 1) À partir de la série temporelle d'origine : $x(n) = \{x(1), x(2), \dots, x(N)\}$, k nombre de nouvelles séries temporelles sont obtenues :

$$x_m^k = \{x(m), x(m+k), x(m+2k), \dots, x(\lfloor \frac{N-m}{k} \rfloor)\}, \quad m = 1, 2, \dots, k, \quad (\text{III.11})$$

Où N est le nombre total d'échantillons, m est le temps initial, k est l'intervalle de temps et $\lfloor \theta \rfloor$ signifie la partie entière d'un nombre réel θ .

- 2) Pour chacune des séries construites x_m^k , la longueur moyenne $L_m(k)$ est calculée comme suit:

$$L_m(k) = \frac{\sum_{i=1}^{\lfloor \frac{N-m}{k} \rfloor} \{|x(m+i*k) - x(m+(i-1)*k)|\} (N-1)}{\lfloor \frac{N-m}{k} \rfloor * k} \quad (\text{III.12})$$

Le terme $(N-1)/(\lfloor \frac{N-m}{k} \rfloor * k)$ représente le facteur de normalisation pour la longueur du sous-ensemble.

- 3) La longueur de la série $L(k)$ est obtenue en faisant la moyenne de toutes les longueurs de sous-série $L_m(k)$ qui ont été obtenues pour une valeur k donnée, comme indiqué en (III.13).

$$L(k) = \frac{1}{K} \sum_{m=1}^k L_m(k) \quad (\text{III.13})$$

Cette procédure est répétée pour chaque k allant de 1 à K_{\max} .

- 4) finalement, $L(k)$ est tracé par rapport à $1/k$ sur une échelle log-log. La pente de la courbe résultante qui correspond aux paires de points $\{\ln(L(k)), \ln(1/k)\}$ au sens des moindres carrés est l'estimation de la dimension fractale de Higuchi (DFH) de la série temporelle considérée.

III.5.2.2. Exposant de Hurst

L'exposant de Hurst [129], noté H , est une mesure qui a été largement utilisée pour décrire les propriétés d'autosimilarité et de corrélation des séries temporelles.

Cette statistique comprise entre 0 et 1 peut également agir comme un indicateur de régularité et de rugosité d'une courbe fractale (i.e. une valeur de H proche de 1 indique une faible rugosité et une forte régularité).

Dans l'analyse des processus dynamiques, H peut être utilisé pour évaluer l'absence ou la présence d'une dépendance de long terme ainsi que son degré dans la série temporelle. Par exemple: si $H = 0.5$, le comportement des fluctuations dans la série temporelle est similaire à une marche aléatoire (série complètement non corrélée). Si $H > 0.5$, la série temporelle est persistante (autocorrélation positive à long terme) c'est-à-dire que lorsque ces fluctuations augmentent/diminuent, il est plus probable qu'elles continueront d'augmenter/de diminuer dans le futur proche. Contrairement à cela, si $H < 0.5$, la série temporelle est anti-persistante, c'est-à-dire que lorsque ces fluctuations diminuent, il est plus probable qu'elles augmenteront à l'avenir.

Bien que les méthodes d'estimation de l'exposant de Hurst sont nombreuses [130]: méthode d'analyse des étendues normalisées (de l'anglais, rescaled range analysis; R/S), analyse de dispersions (de l'anglais, dispersion analysis; DA), la méthode de la moyenne mobile (de l'anglais, detrended moving average; DMA), la méthode de l'approche généralisée de l'exposant de Hurst (de l'anglais, generalized Hurst exponent; GHE), etc., son mode de calcul n'est pas encore fixé, et certaines différences peuvent apparaître en fonction des détails des techniques employées.

L'exposant de Hurst est défini par la technique R/S [131] comme:

$$H = \frac{\log(\frac{R}{S})}{\log(T)} \quad (\text{III.14})$$

Où T est la taille de l'échantillon, R est la différence entre le maximum et le minimum de l'écart par rapport à la moyenne, S est l'écart-type et R/S est la valeur correspondante de l'étendue normalisée. Notez que pour les séries temporelles autosimilaires, la relation entre H , la dimension fractale DF et la dimension euclidienne DE est telle que:

$$H = DE + 1 - DF \quad (\text{III.15})$$

III.5.2.3. L'analyse des fluctuations redressées (Detrended Fluctuation Analysis)

L'analyse des fluctuations redressées (appelée en anglais Detrended Fluctuation Analysis ; DFA) [132] est une méthode de quantification de l'auto-affinité statistique d'un signal. Elle est utile pour analyser les séries temporelles qui apparaissent être des processus stochastiques à mémoire longue ou le bruit $1/f$. L'exposant obtenu par cette méthode (DFA_α) est similaire à celui de Hurst, sauf que la technique DFA peut également être appliqué aux signaux non stationnaires.

Il a été montré que l'analyse fractale par DFA était formellement équivalente à l'analyse spectrale, PSD, des signaux longs possédant des phénomènes d'échelle et qu'elle a été plus robuste pour des signaux de courtes durées qui sont proches du bruit $1/f$ [133]. La figure.III.7 illustre la démarche à suivre pour appliquer de la DFA sur une série temporelle. Dans une première étape, la série temporelle originale $x(i)$ est intégrée. Pour cela, on remplace chaque donnée par la somme cumulée des écarts à la moyenne :

$$y(k) = \sum_{i=1}^k [x(i) - \langle x \rangle] \quad (\text{III.16})$$

La série temporelle intégrée est ensuite divisée en fenêtres non-chevauchantes de longueur égale n . Dans chaque fenêtre une droite des moindres carrés est estimée, représentant la tendance de cette fenêtre. On note $y_n(k)$ les coordonnées y sur ces droites. La série intégrée est ensuite redressée en soustrayant la tendance locale, dans chaque fenêtre ($y(k) - y_n(k)$). L'analyse porte donc sur les résidus de la régression. Pour une taille de fenêtre donnée, la moyenne quadratique des fluctuations pour cette série intégrée et redressée est calculée par la formule :

$$F(n) = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{k=1}^N [y(k) - y_n(k)]^2} \quad (\text{III.17})$$

Ce calcul est répété pour toutes les tailles de fenêtre n pour établir une relation entre $F(n)$ et n . De manière typique, $F(n)$ croît avec n en loi de puissance: $F(n) \sim n^{DFA_\alpha}$. Une relation linéaire, sur un graphe log-log ($F(n)$ Vs. n), met en évidence la présence d'autosimilarité. La pente de la droite, $\log F(n)$ Vs. $\log n$, correspond à l'exposant DFA_α .

Le paramètre DFA_α , appelé exposant d'échelle ou exposant de corrélation, représente les propriétés de corrélation du signal : lorsque $0 < DFA_\alpha < 0.5$, le signal est anti-corrélé, c'est-à-dire qu'un incrément est très probablement suivi d'un décrétement et vice-versa. Si $0.5 < DFA_\alpha < 1$, cela révèle des autocorrélations plus persistantes dans le signal, autrement dit un incrément est très probablement suivi d'un autre incrément. Les cas spéciaux $DFA_\alpha = 0.5$, $DFA_\alpha = 1$ et $DFA_\alpha = 1.5$ correspondent aux bruits blanc, bruit rose et bruit rouge (bruit $1/f$), respectivement.

DFA_α dont la valeur s'est trouvée comprise entre 1 et 2, peut également être considéré comme un indice qui décrit la complexité (rugosité) d'un signal: pour un signal de faible complexité, DFA_α est proche de 1 et pour un signal plus complexe, DFA_α est égal à 2.

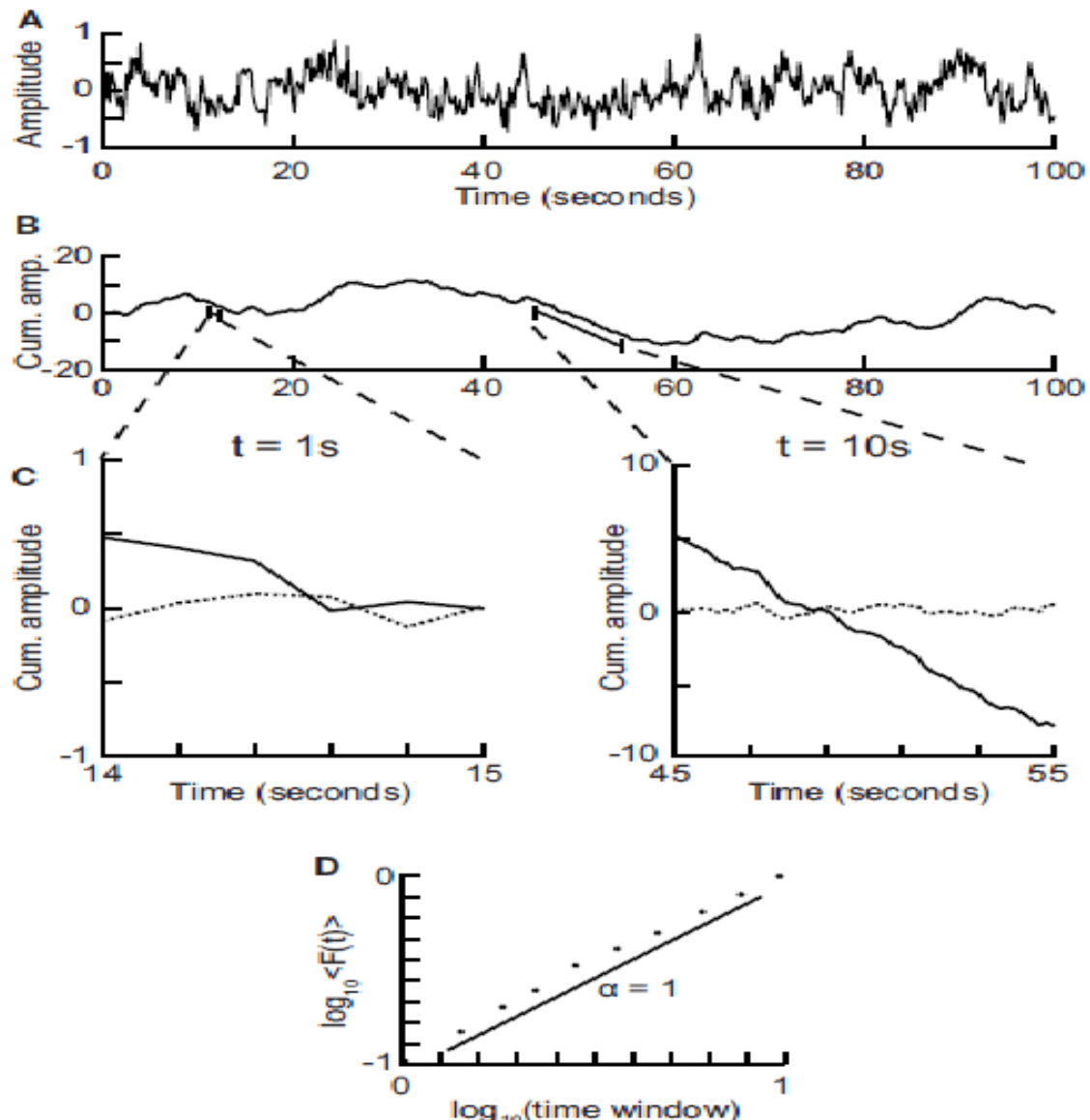


Fig. III.7 –Explication par étapes de l'analyse des fluctuations redressées [134].

III.6. Conclusion du chapitre

Dans ce chapitre, le concept non linéaire dans le traitement des signaux EEG, y compris le chaos déterministe, l'analyse dynamique et l'analyse fractale ainsi que des mesures récentes ont été examinés. Toutefois, il est difficile d'incorporer toutes les techniques non linéaires employées dans le traitement des signaux EEG dans un seul chapitre. En réalité, les algorithmes sont généralement développés en fonction des exigences spécifiques de certaines applications (interface cerveau-machine, biométrie, etc.).

Les sections incluses couvrent les mesures non linéaires fondamentales de traitement du signal requises par les chercheurs en neurologie pour la compréhension de la dynamique de l'EEG et en particulier de la crise d'épilepsie. Ce chapitre pourvoit également certaines références clés pour des lectures complémentaires dans le domaine du traitement du signal pour l'étude des signaux EEG.

Avec ces informations, le lecteur sera mieux à même de digérer le contenu du dernier chapitre de cette thèse qui décrit la technique non linéaire proposée par l'auteur pour détecter les crises épileptiques chez les nouveau-nés et les adultes.

CHAPITRE IV

SIMULATION ET DISCUSSION DES RÉSULTATS

***Préambule** : Nous présentons dans ce chapitre les résultats de simulation des mesures non-linéaires sélectionnées à partir de celles discutées dans le chapitre précédent, en intégrant des informations sur l'analyse automatique des signaux EEG pour détection des anomalies cérébrales. Nous détaillons dans un premier temps le principe général d'un système automatisé de détection des crises d'épilepsie (SADCE), après quoi, les procédés que nous proposons pour développer un tel système seront décrits. Nous présentons par la suite les résultats expérimentaux des SADCE proposés dans le cadre de ce travail, discussion et comparaison avec d'autres travaux et nous terminons par une conclusion.*

IV.1. Introduction

Le cerveau humain sain génère une activité électrique très complexe en raison de l'interaction incessante entre d'immenses quantités de neurones composant son système nerveux. Chaque groupe de neurones a une tâche bien définie qui permet au cerveau de s'adapter aux exigences et aux changements brusques de la vie quotidienne. Cette activité cérébrale apparaît sous forme d'ondes plus ou moins complexes. Récemment, il a été rapporté que le processus anormal (pathologie, vieillissement) se caractérise par une altération progressive des mécanismes cérébraux, entraînant une réduction de la dynamique cérébrale et, par conséquent, une perturbation du processus physiologique. Cette altération se traduit par des changements dans l'étendue de la complexité des tracés EEG. L'épilepsie (cf. chapitre I section 4) fait partie d'une famille de maladies du cerveau (Alzheimer, Parkinson, autisme) pouvant évoquer une baisse de la complexité de l'activité cérébrale [135].

Jusqu'à présent, l'EEG reste le moyen le plus avantageux et le plus efficace pour détecter l'épilepsie et surveiller les crises épileptiques dans les hôpitaux. Cependant, l'inspection de longs enregistrements EEG (en moyenne une nuit d'enregistrement) à l'œil nu est une pratique longue et laborieuse, qui pèse lourdement sur les cliniciens. En effet, l'analyse visuelle présente des taux de variabilité inter et intra opérateur élevés (subjectivité dans l'interprétation), en raison notamment de la difficulté à identifier des formes atypiques (activités épileptiques) dans le signal EEG.

Ainsi, on imagine assez bien l'intérêt d'avoir un système (technique) de détection automatique des anomalies dans les tracés EEG. Son avantage est double : un gain de temps (et donc d'argent), mais aussi la garantie de constance des résultats.

Depuis les années 1970, de nombreuses techniques de traitement du signal ont été suggérées pour la détection des crises d'épilepsie afin d'aider les neurologues. À cet égard, les chercheurs ont tenté de mettre en évidence différentes caractéristiques du signal dans divers domaines (temps, fréquence, temps-fréquence) et techniques non linéaires ensuite classer les segments EEG en fonction de ces caractéristiques extraites.

Principalement, un système automatisé de détection des crises d'épilepsie (SADCE) consisterait en 3 étapes :

1) *Acquisition et prétraitement des signaux EEG*

Il s'agit de filtrer les artefacts (cf. chapitre I section 3.6.) présents dans les tracés EEG enregistrés. L'opération re-échantillonnage peut être également envisageable.

2) *L'extraction de caractéristiques*

Il s'agit de déterminer les caractéristiques (attributs) les plus discriminantes dans le signal EEG afin de les introduire dans le classificateur.

3) *La classification*

Celle-ci peut être effectuée à l'aide des algorithmes d'apprentissage automatique comme les réseaux de neurones artificiels (en anglais : Artificiel Neural Network ; ANN), les réseaux de neurones convolutionnels ((en anglais : Convolutionnel Neural Network; CNN), arbres de décisions (en anglais : Decision trees ; DT), le SVM, etc. Ces classificateurs donnent la possibilité de combiner des différentes caractéristiques. Ce qui est plus avantageux que d'utiliser une seule mesure.

Dans ce chapitre, nous allons présenter en premier les principales solutions algorithmiques proposées dans le cadre des travaux de recherche de cette thèse. Nous examinerons l'utilisation de la technique DFA en tant que mesure dépendante de l'échelle et sa pertinence pour classer correctement les enregistrements EEG comme normaux ou révélant la présence d'épilepsie, suivi d'une présentation de l'algorithme hybride mélangeant l'approche d'Hilbert- Kolmogorov (Blending HT-KC) ainsi que le processus de son implémentation. Ensuite, nous allons décrire la méthodologie de mise en œuvre de notre solution proposée en vue de concevoir un système automatisé pour la détection des crises d'épilepsie. Ensuite, nous allons présenter un résumé succinct des principaux indicateurs de performance utilisés pour l'évaluation des algorithmes proposées suivi de la présentation des bases de données des enregistrements EEG utilisées dans les différentes expérimentations. Les résultats d'application des différents algorithmes proposés dans le cadre de ces travaux de recherche sur des bases de données EEG réelles seront présentés et analysés, des études comparatives avec les différentes solutions présentes dans la littérature seront aussi exposées et enfin, un résumé des principales conclusions sera donné.

IV.2. Solutions algorithmiques proposées pour la détection des crises épileptique

Plusieurs solutions algorithmiques ont été testées dans le cadre des travaux de recherche de cette thèse de doctorat, les principaux résultats ont fait l'objet de plusieurs conférences internationales indexées [136-137] et une publication internationale [138]. Dans ce qui suit, nous allons présenter l'essentiel des méthodes que nous avons proposées et publiées pour la détection des

crises d'épilepsie telles que la méthode de l'analyse de fluctuation redressée [136], l'algorithme hybride mélangeant l'approche d'Hilbert-Kolmogorov[137] et enfin le SADCE combinant l'exposant de Hurst généralisé et l'entropie approximée [138]. L'analyse de fluctuation redressée des EEG pour la détection de l'épilepsie

IV.2.1 Algorithme de l'analyse de fluctuation redressée (DFA)

Dans [136], nous avons proposé l'exploitation de l'algorithme DFA (*cf. chapitre III section 5.2.3.*) pour la détection des crises épileptiques chez des sujets adultes à cause de son pouvoir de distinction remarquable.

En fait, l'algorithme de la DFA a été utilisé pour quantifier les propriétés de corrélation des signaux EEG. L'exposant obtenu (DFA_{α}) par cette méthode est appelé exposant d'échelle ou exposant de corrélation.

Le DFA_{α} de la série chronologique EEG est utilisé pour distinguer les sujets épileptiques des sujets sains. Toutefois, le choix de la taille de la fenêtre pour le calcul de cet exposant n'est pas toujours une tâche triviale. Dans [139], les auteurs ont réclamés que le changement de la taille de la fenêtre n peut être fonction de l'intérêt de l'utilisateur. Ainsi, nous avons effectué un étalonnage sur des signaux 1D avec des exposants d'échelle connus a priori ($DFA_{\alpha_{th}}$) a fin de trouver la taille de la fenêtre adéquate. Nous avons sélectionné le bruit blanc, le bruit $1/f$ (bruit rose) et le bruit brownien ((Fig. IV.1). Les

performances de la DFA appliquée sur une base de donnée réelle, ont été évaluées à l'aide de la courbe ROC (de l'anglais ; Receiver Operating Characteristic).

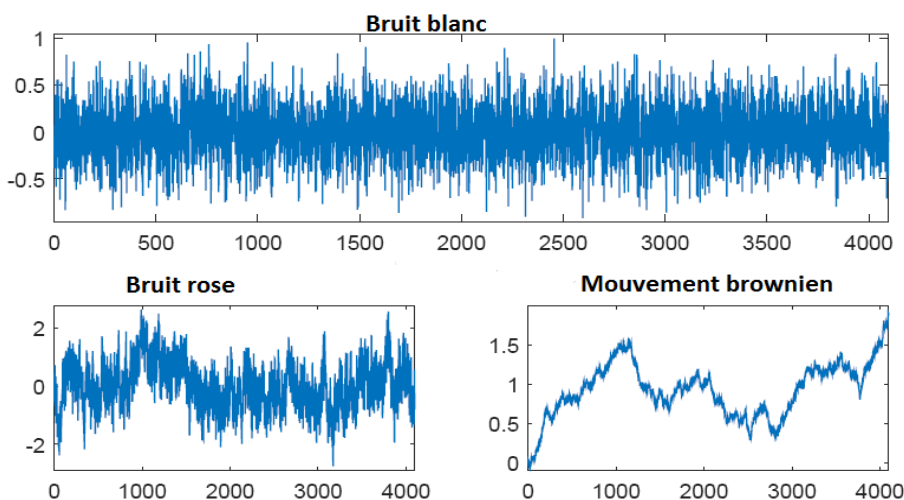


Fig. IV.1 –Signaux utilisés pour l'étalonnage de la taille de l'adéquate fenêtre DFA.

IV.2.2.L'approche proposée de mélange HT-KC

La deuxième méthode proposée de ce travail de recherche est une approche mixte basé sur la transformée de Hilbert et la complexité de Kolmogorov (de l'anglais, Kolmogorov Complexity; KC), la technique a été nommée 'Blending HT-KC' [137]. Dans cette approche est basée sur l'extraction de deux caractéristiques des séquences hélicoïdales complexes et des séquences binaires des signaux EEG. Tout d'abord, la transformée de Hilbert [140] est appliquée au signal EEG pour obtenir son amplitude instantanée. Puis, la complexité de Kolmogorov [141] est estimée à partir du même signal EEG après sa binarisation. Enfin, les caractéristiques obtenues sont utilisées comme données d'entrée servies au classificateur SVM pour la détection automatique des crises d'épilepsie.

IV.2.2.1. Complexité de Kolmogorov (KC)

La mesure KC d'un objet dénote la complexité du modèle d'un objet et décrit son caractère aléatoire [141]. Comme proposé par Lempel [142], le principe de base de l'algorithme KC est que la complexité d'une chaîne (une séquence de zéros et d'uns) est corrélée par un programme informatique, qui est nécessaire pour générer la chaîne d'intérêt. Ainsi, la complexité de la séquence est estimée par le nombre de bits du programme informatique le plus court qui produit cette chaîne. Le KC peut être calculé comme suit :

$$KC(x) = \min \{ l(p) / U(p) = x \} \quad (IV.1)$$

où p est le programme informatique et $l(p)$ est la longueur de la chaîne de sortie x de U (U fait référence à une machine universelle).

D'un point de vue théorique, la valeur attendue du KC correspond à la valeur de l'entropie de Shannon. Généralement, une chaîne régulière génère des valeurs élevées de KC. Pour une littérature détaillée sur le KC, se référer à [142].

Il est à noter que pour le calcul du KC d'une série temporelle quelconque, nous devons d'abord convertir cette série en une séquence binaire. La conversion est effectuée avec une technique de seuillage dans laquelle chaque échantillon est comparé à un seuil. Si l'échantillon est inférieur au seuil, 0 est attribué à cet échantillon. À l'inverse, si l'échantillon est supérieur au seuil, l'échantillon prend la valeur 1. La médiane, la moyenne, la variance, l'écart-type et d'autres valeurs sont des

valeurs de seuil possibles qui peuvent être utilisées. Nous avons opté pour le choix de l'écart-type comme seuil dans ce travail de recherche.

IV.2.2.2. Transformée d'Hilbert

La transformée d'Hilbert (HT) est un opérateur linéaire qui a été largement utilisé dans l'analyse des signaux non stationnaires [140]. HT calcule la séquence hélicoïdale complexe $x_a(t)$, parfois appelée signal analytique, à partir du signal réel $x(t)$, tel que :

$$x_a(t) = x(t) + Jx_H(t) \quad (IV.2)$$

où

$x_a(t)$ est le signal analytique,

$x(t)$ est le signal original,

$x_H(t)$ est la transformée de Hilbert de $x(t)$.

Le HT du signal $x(t)$ peut être défini donc comme la convolution de $x(t)$ avec $(1 / \pi t)$, tel que donné par l'équation suivante :

$$x_H(t) = \frac{1}{\pi} \int_{-\infty}^{\infty} x(\tau) \frac{1}{t-\tau} d\tau \quad (IV.3)$$

où l'intégrale doit être interprétée comme une valeur principale de Cauchy. Cette convolution peut être considérée comme une opération de filtrage avec un filtre en quadrature qui décale toutes les composantes sinusoïdales d'un déphasage de $-\pi/2$.

$x_a(t)$ peut être exprimé en coordonnées polaires :

$$x_a(t) = a(t)e^{j\phi(t)} \quad (IV.4)$$

où $a(t)$ et $\phi(t)$ sont l'amplitude et la phase instantanées de $x_a(t)$, calculées comme suit :

$$a(t) = |x_a(t)| = \sqrt{(x^2(t) + x_H^2(t))} \quad (IV.5)$$

$$\varnothing(t) = \arctan \left(\frac{x_H(t)}{x(t)} \right) \quad (\text{IV.6})$$

En effet, $x_H(t)$ a le même contenu d'amplitude et de fréquence que le signal réel d'origine $x(t)$ et comprend des informations de phase qui dépendent de la phase du signal d'origine. Ainsi, l'amplitude instantanée n'est rien d'autre que l'amplitude de la transformée de Hilbert complexe. Elle est particulièrement efficace pour représenter divers aspects des signaux audio tels que l'attaque, chute, entretien et extinction, où la magnitude n'est pas assez efficace. Cela est également valable pour les signaux biologiques qui sont des signaux non stationnaires, ayant de nombreuses caractéristiques transitoires telles que les discontinuités, les tendances et les grapho-éléments répétitifs qui apparaissent soudainement pendant des durées très brèves. Ainsi, nous pensons que le signal EEG sera bien modélisé par son enveloppe, car nous nous intéressons à la façon dont l'amplitude d'un signal EEG change au cours du temps.

La fréquence instantanée quant à elle est le taux de changement de l'angle de phase instantané. Pour une sinusoïde pure, l'amplitude et la fréquence instantanées sont constantes. La phase instantanée, est une dent de scie, reflétant la façon dont l'angle de phase local varie linéairement sur un seul cycle.

IV.2.3. Système hybride et automatisé pour la détection des crises d'épilepsie

À la lumière des résultats que nous avons obtenus dans nos travaux [136-137], il s'est avéré que les deux techniques proposées (DFA & 'Blending HT-KC'), malgré qui ont montré un bon taux de précision chez les adultes, ne fonctionnent pas bien chez les nouveau-nés, car elles donnent un taux élevé de fausses alarmes en raison du fait que la crise néonatale est atypique et moins robuste que la crise adulte.

Donc nous avons développé une méthode généralisée qui permet de détecter automatiquement les crises d'épilepsie quel que soit l'âge du patient, cette dernière a fait l'objet d'une publication internationale [138].

Dans cette recherche, notre principale contribution est l'extraction de deux caractéristiques non linéaires, à savoir l'entropie approximée (de l'anglais ; Approximate Entropy ; ApEn) et l'exposant de Hurst généralisé (de l'anglais ; Generalized Hurst Exponent ; GHE) [143] à partir des enveloppes des signaux EEG. Le choix de ces deux caractéristiques est basé sur le fait qu'ApEn et GHE présentent les avantages suivants par rapport aux autres paramètres : (1) les deux mesures ne nécessitent pas des signaux de longue durée (~100-4000 échantillons offrent une bonne résolution temporelle) ; (2) elles sont robustes contre le bruit et les données aberrantes ; (3) elles fournissent

certaines informations sur les modèles, à savoir la multi-échelle [144], la volatilité [145] et l'autosimilarité [146], qui existent dans les signaux EEG et qui ne peuvent pas être vu à l'œil nu; (4) ApEn et GHE peuvent être utilisés séparément ou conjointement pour évaluer la régularité du signal indépendamment de la nature de la dynamique sous-jacente, c'est-à-dire si le signal est stochastique, déterministe ou chaotique.

Le schéma fonctionnel de cette technique est tel qu'illustré à la figure IV.2. Au début, le signal EEG d'entrée est transformé en signal analytique en utilisant la transformée de Hilbert. Ensuite, à partir de l'amplitude instantanée (enveloppe) signal obtenu, nous extrayons ApEn et GHE en tant qu'attributs qui sont ensuite combinées pour former un vecteur de caractéristique hybride, ce dernier est utilisé comme entrée du classificateur SVM pour obtenir une décision finale si le signal EEG injecté est normal ou épileptique.

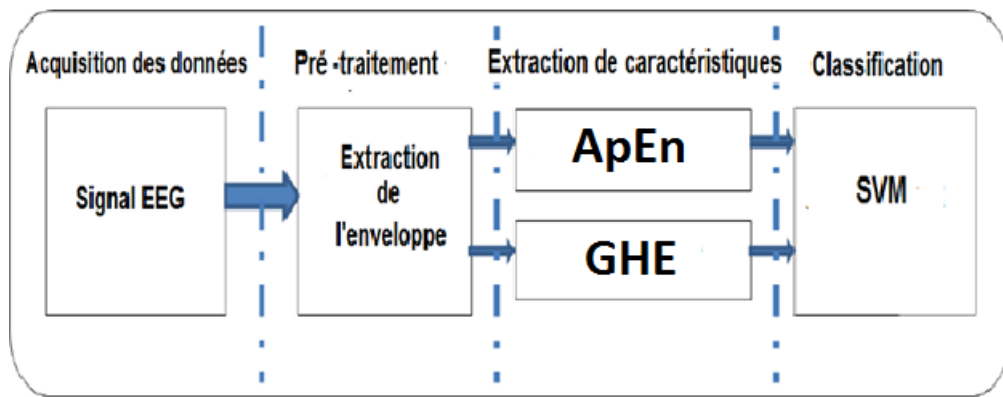


Fig. IV.2 –Schéma bloc du système proposé pour la détection automatique des crises d'épilepsie

IV.2.3.1. L'entropie approximée

L'entropie approximée (ApEn) [104] est un algorithme utilisé pour quantifier l'entropie dans les signaux physiologiques. Il quantifie l'entropie via l'imprédictibilité et la régularité de la série temporelle, par la probabilité qu'à l'intérieur la série, deux motifs de longueur m qui sont proches l'un de l'autre resteront proches lorsqu'on leur ajoute un $(m + 1)^{ième}$ point successif (la prochaine comparaison incrémentale). Par conséquent, si la série temporelle est régulière, sa valeur ApEn est faible, c'est-à-dire que l'occurrence de motifs ultérieurs similaires aux anciens est moins probable. Inversement, les séries chronologiques complexes à faible régularité donnent une ApEn élevée. En termes mathématiques, ApEn dérive de l'intégrale de corrélation $C_{m,i}(r)$ et est se calcule pour un signal de taille N comme suit :

$$ApEn(N, m, r) = \phi^m(r) - \phi^{m+1}(r) \quad (IV.7)$$

$$\phi^m(r) = (N - (m - 1))^{-1} \sum_{i=1}^{N-(m-1)} \ln C_{m,i}(r) \quad (IV.8)$$

$$ApEn(N, m, r) = \frac{\sum_{i=1}^{N-(m-1)} \ln C_{m,i}(r) - (N-m)^{-1} \sum_{i=1}^{N-m} \ln C_{m+1,i}(r)}{(N-(m-1))} \quad (IV.9)$$

Pour calculer ApEn, deux paramètres m et r doivent être sélectionnés. m spécifie la dimension de plongement, tandis que r est le niveau du filtre. Pour ce travail, les valeurs de r et m étaient de 0.20 et 2, respectivement. L'algorithme ApEn est décrit en détaille dans la section annexe de cette thèse.

IV.2.3.2. L'exposant de Hurst généralisé

La méthode de l'approche généralisée de l'exposant de Hurst (GHE) [143] est une des méthodes couramment utilisées pour l'estimation de l'exposant de Hurst. L'algorithme GHE est robuste à la présence des queues lourdes dans les données. D'autre part, la statistique de la méthode GHE (un biais minimum et une variance minimale) est la meilleure par rapport aux autres méthodes (R/S, DA, DMA). L'exposant de Hurst généralisé communément appelé $H(q)$ est calculé comme suit :

Considérons une série temporelle $X(t)$ définie à des intervalles de temps discrets $t = v, 2v, \dots, T$ sur une période T multiple entier de v . Les moments d'ordre q de la distribution qui caractérisent l'évolution statistique de $X(t)$ sont définis comme :

$$K_q(d) = \frac{\langle \|X(t+d) - X(t)\|^q \rangle}{\langle \|X(t)\|^q \rangle} \quad (IV.10)$$

Ou $q > 0$, d est le délai ($d \ll T$), $X(t+d) - X(t)$ sont les incréments " the lagged differences " de la série temporelle discrète sur d , et $\langle . \rangle$ désigne la moyenne de l'échantillon sur la fenêtre d'observation. Sachant que $\langle \|X(t+d) - X(t)\|^q \rangle \cong d^{qH(q)}$ [147]. (i.e. $var(d) = \langle \|X(t+d) - X(t)\|^2 \rangle \cong d^{2H(2)}$, $std(d) = \langle \|X(t+d) - X(t)\| \rangle \cong d^{H(1)}$.. etc), et $\langle \|X(t)\|^q \rangle \cong t^{qH(q)}$ [148]. \cong symbolise l'égalité statistique.

En désignant v comme intervalle entre les observations, $H(q)$ est alors estimé à partir du comportement d'échelle de $K_q(d)$. Ce dernier s'échelonne selon la relation empirique [149] :

$$K_q(d) \cong \left(\frac{d}{v}\right)^{qH(q)} \quad (\text{IV.11})$$

Les moments d'ordre q (définis dans l'équation (10)), avec d allant de v à d_{max} , sont calculés et le comportement d'échelle de ces moments, décrit par l'équation (11), est évalué. Par conséquent, l'exposant de Hurst généralisé $H(q)$, est obtenu comme étant la pente de la droite de régression linéaire de $K_q(d)$ en fonction de d dans une échelle bi-logarithmique.

L'interprétation de $H(q)$ dépend de la valeur de q . Par exemple, $H(1)$ qui est lié à l'exposant de Hurst d'origine, caractérise un comportement mono fractal de la série analysée. Lorsque $q = 2$, $H(2)$ est lié à la fonction d'autocorrélation et aussi au spectre de puissance, caractérisant ainsi un comportement multi fractal. De plus, dans certains cas, q peut être un vecteur de manière à couvrir une large bande. Dans cet article, les valeurs de q , v and d_{max} ont été respectivement fixées à 1.5 et 17 fixées. Pour plus de détails concernant cette méthode, nous invitons le lecteur à se référer à [143].

IV.2.3.3. SVM

Pour réaliser l'étape de la classification, la machine de support de vecteurs ou séparateur à vaste marge (en anglais Support Vector Machine, SVM) [150] a été utilisée. Le SVM est un algorithme d'apprentissage supervisé qui cartographie les échantillons de données dans un espace X (par exemple $X = \mathbb{R}^N$) et cherche à découvrir la plus grande marge (l'hyperplan optimal) entre les données de test et d'apprentissage, minimisant ainsi le risque d'une mauvaise classification des échantillons. Les points de données les plus proches de l'hyperplan séparateur sont appelés vecteurs de supports (Fig. IV.3).

Pour éclaircir le principe du SVM, prenons l'exemple d'une simple classification binaire (problème de discrimination linéairement séparable) c'est-à-dire, on étiquette une classe avec l'une des deux valeurs $\{-1,1\}$. La résolution de ce problème de classification passe par la construction d'une fonction h qui fait correspondre à un vecteur d'entrée x un vecteur de sortie y :

$$y = h(x) \quad (\text{IV.12})$$

Une combinaison linéaire du vecteur d'entrée $x = (x_1, x_2, \dots, x_N)^T$ avec un vecteur de poids $w = (w_1, w_2, \dots, w_N)^T$ donne :

$$h(x) = w^T x + b \tag{IV.13}$$

Le SVM redimensionne les données de manière à ce que tout échantillon sur ou au-dessus de la limite $h(x) = 1$ appartient à une classe (avec étiquette 1), et tout échantillon sur ou en dessous de la limite $h(x) = -1$ appartient à l'autre classe (avec étiquette -1).

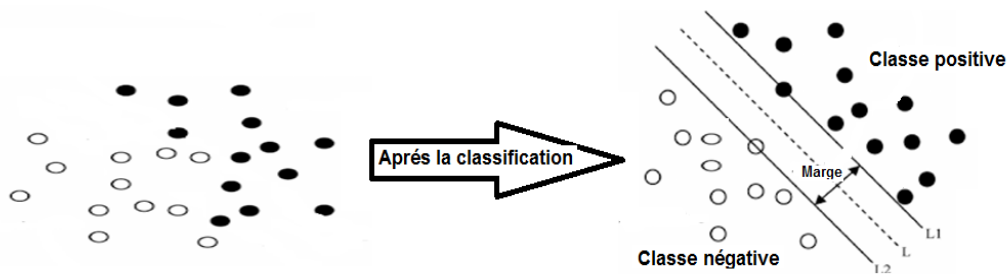


Fig. IV.3 –Schéma fonctionnel de la classification par SVM.

Toutefois, la tâche de séparation n'est pas toujours linéaire telle que l'on rencontre dans la classification des données réelles, elle souvent plus complexe. Afin de remédier au problème de l'absence de séparateur linéaire, le SVM étend les données de l'espace d'entrée dans un espace de dimension supérieure, éventuellement de dimension infinie où les données sont probablement séparables. Ceci est réalisé grâce à une technique connue sous le nom de Kernel trick (ou astuce du noyau). La fonction de noyau est une fonction qui ne traite que le produit "DOT" des données. Autrement dit, elle permet de transformer un produit scalaire dans un espace de grande dimension, ce qui est coûteux, en une simple évaluation ponctuelle d'une fonction. L'hyperplan optimal peut ensuite être exprimé sous la forme suivante :

$$f(x) = \sum_{i=1}^l y_i \alpha_i K(x_i, x) + b \tag{IV.14}$$

Où $K(x_i, x)$ est la fonction du noyau utilisée pour mesurer le vecteur d'apprentissage (x_i, x) .

La technique requiert donc de choisir un noyau (ainsi que d'autres paramètres). Parmi les sélections possibles, nous avons en particulier :

- Le noyau linéaire :

$$K(x_i, x) = \langle x_i, x \rangle \quad (\text{IV.15})$$

- Le noyau de fonction de base radial (en anglais : Radial Basis Function, RBF) :

$$K(x_i, x) = \exp\left(\frac{-|x_i - x|^2}{\sigma^2}\right) \quad (\text{IV.16})$$

- Le noyau polynomial :

$$K(x_i, x) = (x_i \cdot x + C)^\rho \quad (\text{IV.17})$$

- Le noyau perceptron multicouche (en anglais : Multi-Layer Perceptron, MLP) :

$$K(x_i, x) = \tanh(x_i \cdot x). \quad (\text{IV.18})$$

- Le noyau quadratique :

$$K(x_i, x) = (x_i \cdot x + C)^2 \quad (\text{IV.19})$$

Où

ρ est le degré du polynôme, σ est la largeur du noyau et C est une constante (biais).

IV.3. Mesures des performances

IV.3.1. Analyse par la courbe ROC

L'analyse des caractéristiques de fonctionnement du récepteur (ROC) est une technique objective et très efficace pour évaluer la performance d'une mesure lorsqu'elle est utilisée dans des tests d'hypothèses binaires [151]. Ce format prévoit qu'un échantillon de données soit affecté à l'une des deux hypothèses ou classes (par exemple, pathologique ou normal) en fonction de la valeur de certaines statistiques mesurées par rapport à une valeur seuil.

L'efficacité d'une mesure est alors jugée sur la base de sa sensibilité (la proportion de patients pathologiques correctement identifiés) et de sa spécificité (la proportion de sujets normaux correctement identifiés). La courbe ROC est une présentation graphique de la sensibilité par rapport à la spécificité 1 lorsqu'un paramètre de seuil est balayé. Notez que la sensibilité et la spécificité se rapportent à l'état des patients (pathologique ou normal) alors que les valeurs prédictives se rapportent à l'état des identifications (positives et négatives). L'aire sous la courbe ROC (AROC) sert d'indice bien établi de précision diagnostique [152] ; la valeur maximale de 1,0 correspond à une affectation parfaite (sensibilité unitaire pour toutes les valeurs de spécificité) alors qu'une valeur de 0,5 résulte d'une affectation à une classe par pur hasard (des aires $< 0,5$ apparaissent lorsque le sens

de la comparaison est inversé). Un guide approximatif pour catégoriser la précision d'un test de diagnostic basé sur l'AROC est le suivant :

- les valeurs d'AROC comprises entre 0,900 et 1,000 impliquent que les résultats de la classification pourraient être qualifiés d'excellents.
- Les valeurs AROC comprises entre 0,800 et 0,890 impliquent que les résultats de la classification pourraient être qualifiés de bons.
- Les valeurs AROC comprises entre 0,700 et 0,790 impliquent que les résultats de la classification pourraient être qualifiés de justes.
- Les valeurs AROC comprises entre 0,600 et 0,690 impliquent que les résultats de la classification sont qualifiés de mauvais.
- Enfin, les valeurs AROC comprises entre 0,500 et 0,590 impliquent que les résultats ne sont pas meilleurs que ceux obtenus par hasard.

La précision est un paramètre connexe qui quantifie le nombre total de sujets correctement classés considérés comme ayant des caractéristiques communes particulières.

IV.3.2. Mesure des performances du Classificateur

Afin d'évaluer les performances d'une méthode ou d'un algorithme de classification des enregistrements EEG, certains paramètres sont des indicateurs performants tels que :

1. La sensibilité (SEN) : elle démontre l'aptitude de l'algorithme à détecter des crises et se formule comme suit :

$$SEN = \frac{VP}{VP+VN} \quad (IV.20)$$

2. La spécificité (SPC) : elle informe sur l'aptitude de l'algorithme à ne pas détecter des événements qui ne sont pas des crises d'épilepsie et se formule comme suit :

$$SPC = \frac{VN}{FP+VN} \quad (IV.21)$$

3. Le taux de classification (ACC) : ce paramètre permet de juger la précision de la classification et s'écrit :

$$Acc = 100 * \frac{VP+VN}{VP+FP+FN+FN} \quad (IV.22)$$

4. La valeur prédictive : c'est la probabilité qu'une condition soit présente en fonction du résultat d'un test. Le test doit être dichotomique, c'est-à-dire qu'il ne peut donner que deux résultats distincts :

- La valeur prédictive positive (PPV en anglais) est la probabilité que la condition soit présente lorsque le test est positif et se formule :

$$PPV = \frac{VP}{VP+FP} \quad (IV.23)$$

- La valeur prédictive négative (NPV en anglais) est la probabilité que la condition ne soit pas présente lorsque le test est négatif et se formule :

$$NPV = \frac{VN}{VN+FN} \quad (IV.24)$$

Où :

- VP (Vrai Positif) : est le nombre des signaux EEG épileptiques qui sont classés correctement comme épileptiques.
- VN (Vrai Négatif) : est le nombre des signaux EEG normaux qui sont classés correctement comme normaux.
- FP (Faux Positif) : est le nombre des signaux EEG normaux qui sont classés faussement comme épileptiques.
- FN (Faux Négatif) : est le nombre des signaux EEG épileptiques qui sont classés faussement comme normaux.

Par ailleurs, ces mesures permettent d'évaluer la méthodologie mise au point et de comparer les résultats de la classification obtenus dans ce travail avec ceux de la littérature.

IV.4. Bases de données utilisées

Pour tester la robustesse des algorithmes proposés dans le cadre des travaux de recherche de cette thèse deux bases de données EEG dénotées A et B, ont été utilisées.

La base de données A comporte des enregistrements EEG adultes, développées par l'université de Bonn en Allemagne [84]. Cette base comporte cinq ensembles (Z, O, N, F et S). Chaque ensemble contient 100 segments EEG de durée de 23,6 secondes et fréquence d'échantillonnage de 173,61 Hz. Tous les signaux ont été filtrés par un filtre passe bande [0,53 - 40] Hz. Seulement, l'ensemble Z et l'ensemble S ont été sélectionnés dans cette étude (Fig. IV.4). Les signaux EEG de l'ensemble Z ont été acquis de cinq volontaires sains via des électrodes placées sur le crâne selon le schéma international de placement des électrodes 10-20. Pendant l'enregistrement, les sujets ont été dans un état d'éveil relaxé et leurs yeux fermés. Les segments pour les ensembles N, F et S ont été acquis auprès de 5 patients épileptiques subissant un diagnostic préchirurgical. Le type d'épilepsie identifié était l'épilepsie du lobe temporal avec le foyer épileptogène comme formation hippocampique. Les ensembles N et F sont l'activité de forme épileptique intercritique, avec des segments dans l'ensemble N enregistrés à partir de la formation hippocampique de l'hémisphère opposé du cerveau et ceux de l'ensemble F enregistrés dans la zone épileptogène, tandis que l'ensemble S ne contenait qu'une activité convulsive, avec tous les segments enregistrés à partir de sites présentant une activité critique (en pleine crise).

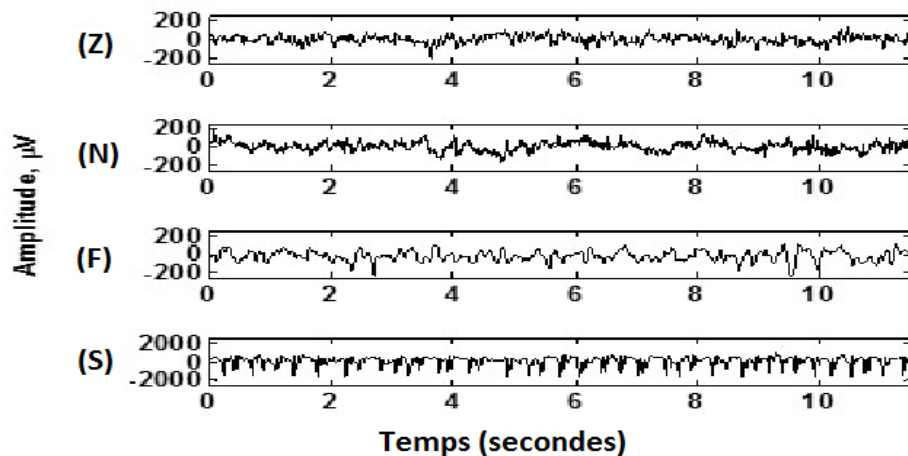


Fig. IV.4 – Exemples des signaux EEG de la base de données A appartenant aux ensembles : Z, N, F et S.

La base de données B est une partie d'une grande base de données EEG néonatale (7290 segments) [153]. Les signaux EEG ont été enregistrés de façon standardisée à partir de 36 nouveau-nés malades (admis au Royal Women's Hospital, Brisbane, Australie) et échantillonnés à $F_s = 256$ Hz. Les signaux EEG ont été filtrés par un filtrage passe-bande entre 0,5 Hz et 70 Hz pour supprimer le bruit de basse fréquence, suivi d'un autre filtre coupe-bande de 50 Hz pour supprimer les interférences de la ligne électrique. Pour faciliter leurs téléchargements, les EEG sont ré-échantillonnées à 32 Hz. La

base de données B contient 400 segments EEG prétraités ; 200 EEG pathologiques et 200 EEG normaux (activités de fond). La durée de chaque segment EEG est de 8 minutes.

IV.5. Résultats et Discussions

Dans cette partie, nous allons présenter les principaux résultats obtenus avec l'application des différentes solutions algorithmiques développées dans le cadre des travaux de recherche de cette thèse.

Au départ, nous nous sommes intéressés à l'évaluation des performances de la méthode DFA. La base de données A a été exploitée il est à noter que la base de données B pour les enregistrements néonatales n'était pas disponible en 2016. L'expérience a pour but la distinction entre un EEG normal (ensemble Z) et un EEG épileptique (ensemble S).

Les résultats de l'étalonnage de l'algorithme DFA sur les bruits ; blanc, rose et brownien, pour fin trouver la taille de la fenêtre optimale pour des mesures prises, sont présentés dans le Tableau IV-1. L'évaluation statistique de l'exposant d'échelle DFA à l'aide du test de Kruskal-Wallis est ensuite évaluée (Fig. IV.5. (a)). Le paramètre est considéré comme statistiquement significatif si $P < 0,05$. Si des différences significatives entre les classes sont trouvées, la capacité de l'exposant d'échelle à discriminer une classe de l'autre est évaluée à l'aide de tracés de la courbe ROC en termes d'aire sous cette courbe (AROC) (Fig. IV.5.(b)). Les résultats descriptifs de l'analyse ROC sont présentés dans le tableau IV.2.

Tableau IV-1: Comparaison entre les exposants d'échelle DFA théoriques et approximatifs des signaux de bruit 1-D pour $n = 2, \dots, 1920$.

Signal de bruit	Longueur	Exposants d'échelle théoriques $DFA_{\alpha th}$	Exposants d'échelle estimés $DFA_{\alpha est}$
Bruit blanc	4097	0.5	0.5209
Bruit rose	4097	1.0	1.0176
Mouvementbrownien	4097	1.5	1.4996

Comme illustré dans le tableau IV.1, la fenêtre $n = 2, \dots, 1920$ pour laquelle les DFA_{α} estimés sont presque égaux aux DFA_{α} théoriques des bruits ; blanc, rose et brownien, est suffisamment précise pour le calcul de la DFA des signaux 1D et réponds bien à nos besoins.

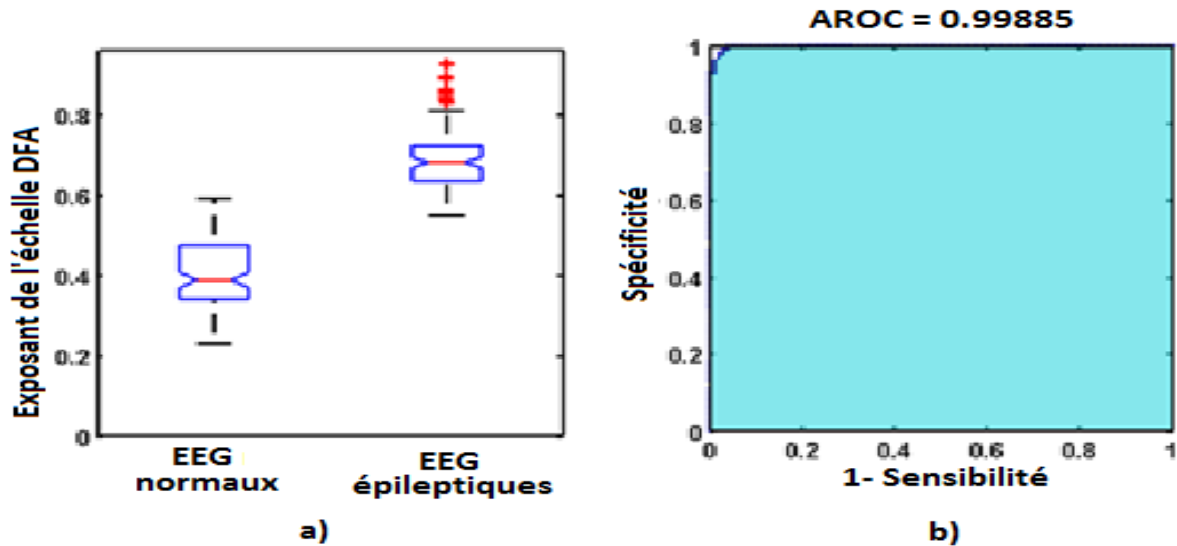


Fig. IV.5 –a) la distribution des valeurs d'exposant d'échelle DFA à l'aide de boîtes à moustaches pour les sujets sains (ensemble Z) et épileptiques (ensemble S).
 b) Courbe ROC pour l'exposant d'échelle DFA pour discriminer les sujets sains et épileptiques.

La figure IV.5 montre clairement la différence entre les classes (saines et épileptiques) dans les enregistrements EEG considérées. La discrimination était basée sur l'analyse des exposants d'échelle de la DFA. Par conséquent, ces différences pourraient être un indicateur de dysfonctionnement dans la dynamique des réseaux neuronaux associés. Cela implique que l'exposant d'échelle et la structure de corrélation de la série chronologique EEG sont affectés par des conditions pathologiques (crises d'épilepsie).

Tableau IV.2 : Résultats descriptifs de l'analyse ROC en utilisant le DFA pour séparer entre sujets sains et épileptiques

Expérience	EEG sain Vs. EEG épileptique
AROC	0.99865
SEN	0.98
SPC	0.98
ACC %	98.0

Comme indiqué dans le tableau IV.2, les résultats de classification de notre expérience à l'aide de l'analyse par la courbe ROC, pourraient être qualifiés d'excellents. Ces résultats sont en accord avec ceux présentés dans [154] sur les enregistrements intracrâniens des crises épileptiques.

Monto et al. ont montré que les corrélations temporelles à long terme trouvées dans la modulation d'amplitude des ondes cérébrales humaines étaient altérées par les troubles tels que l'épilepsie. Cependant, dans les travaux publiés par Pikkujamsa et al. [155], les différences de valeurs d'exposant d'échelle constatées entre les groupes étudiés sont cohérentes avec celles qui ont marqué une altération de l'organisation à longue distance (fractale, auto-similarité) liée à la maladie. En effet, le signal EEG présente un degré plus élevé de caractère aléatoire, car de nombreux neurones sont actifs en raison d'un processus cognitif normal. Au contraire, le signal EEG d'un patient au début de la crise d'épilepsie devient moins aléatoire. Un examen attentif du signal cérébral peut révéler la réduction du caractère aléatoire du signal EEG, car le nombre de neurones impliquant les fonctions cérébrales est réduit pendant les crises d'épilepsie [156]. Nos résultats suggèrent la faisabilité de la DFA dans le diagnostic de l'épilepsie en classant un segment EEG découpé dans l'enregistrement des EEG, c'est-à-dire si, le fragment EEG est classé comme "ictal" (phase critique), alors le patient est considéré comme épileptique.

En comparaison avec nos résultats, S.H. Lee et al. [157] ont proposé une méthode qui utilise un nombre minimum de caractéristiques extraites de la transformée en ondelettes des ensembles de données EEG en utilisant un réseau de neurones flou avec des fonctions d'appartenance pondérées, la classification est faite avec 99,83 % de précision, cependant dans [158], la précision a atteint 99,40 %. Dans ce cas, Kamath n'a utilisé que deux fonctionnalités : la mesure de la tendance centrale et la dimension fractale de Higuchi pour classer les groupes EEG. En conséquence, les résultats obtenus dans [136] démontrent statistiquement que le DFA a un pouvoir de distinction quantitatif et qualitatif important entre les sujets sains et les sujets épileptiques (exposant d'échelle DFA de l'état épileptique inférieur à celui de l'état normal).

Dans [137], l'approche HT-KC a été appliquée en exploitant la base de données A afin de tester les performances de l'algorithme proposé pour la détection de crises. Quatre expériences ont été réalisées pour séparer :

- 1) Ensemble des EEG 'S' à partir de l'ensemble des EEG 'Z'
- 2) Ensemble des EEG 'S' à partir de l'ensemble des EEG 'N'
- 3) Ensemble des EEG 'S' à partir de l'ensemble des EEG 'F'
- 4) Ensemble des EEG 'S' à partir des ensembles des EEG 'N' et 'F'

L'évaluation des mesures de performance diagnostiques du classificateur SVM a été effectuée à l'aide d'une validation croisée (de l'anglais, K-fold cross-validation) [159]. Dans laquelle l'ensemble de données a été divisé en ($K = 10$) groupes. Au cours de chaque essai, 90 % des données ont été

sélectionnées au hasard et utilisées pour former le classificateur. Les 10% restants ont été utilisés pour tester le classificateur. Fig. IV.6, Fig. IV.7, Fig. IV.8 et Fig. IV.9 montrent les hyperplans avec le noyau polynomial pour la classification basée sur SVM pour les expériences 1 à 4, respectivement. Les résultats des exécutions du classificateur SVM pour les quatre expériences sont présentés dans le tableau IV.3.

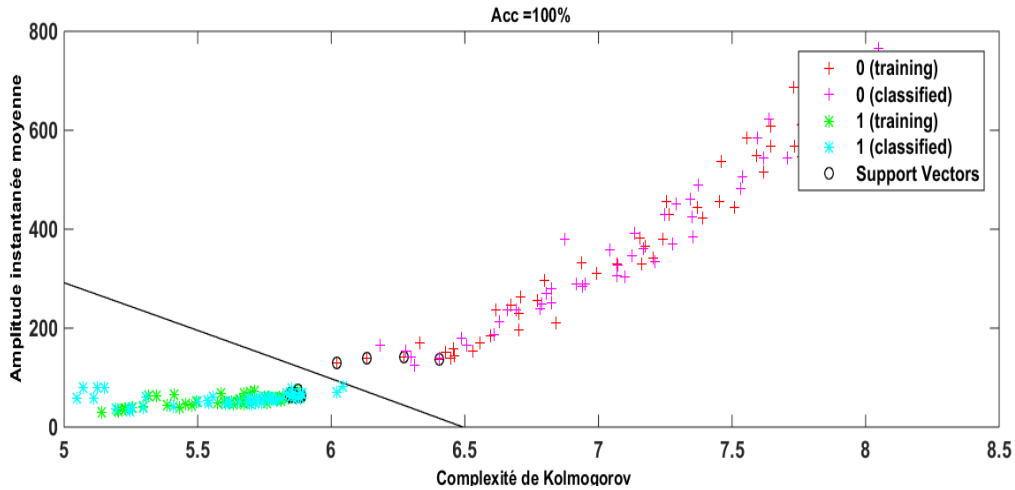


Fig. IV.6 –Classification des signaux EEG des ensembles Z et S (base de données A) par la méthode ‘ HT-KC & SVM ’.

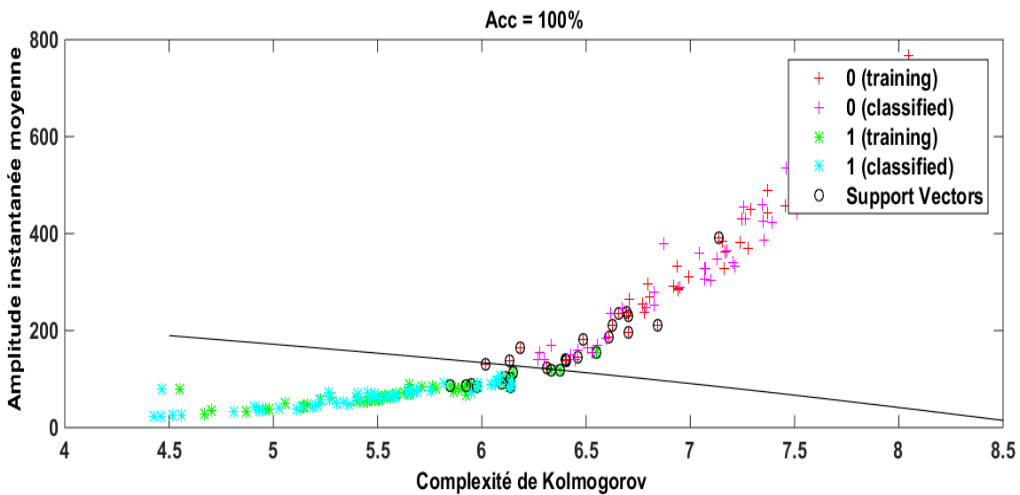


Fig. IV.7 –Classification des signaux EEG des ensembles N et S (base de données A) par la méthode ‘ HT-KC & SVM ’.

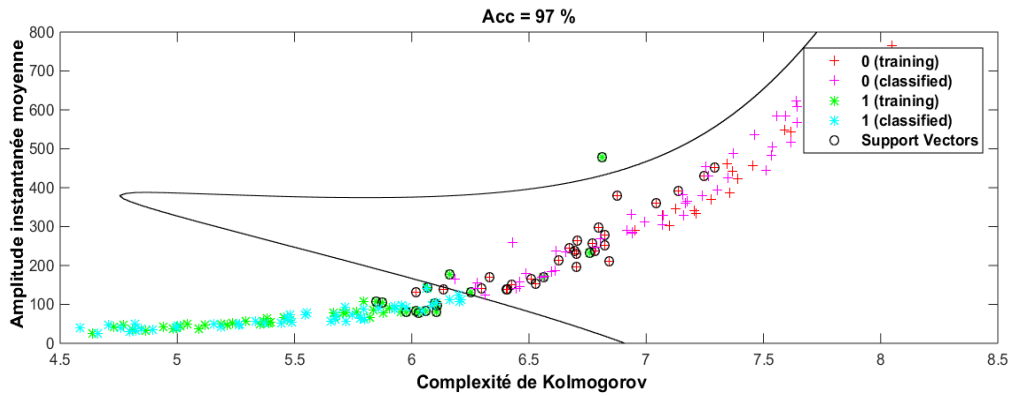


Fig. IV.8 –Classification des signaux EEG des ensembles F et S (base de données A) par la méthode “ HT-KC & SVM ”.

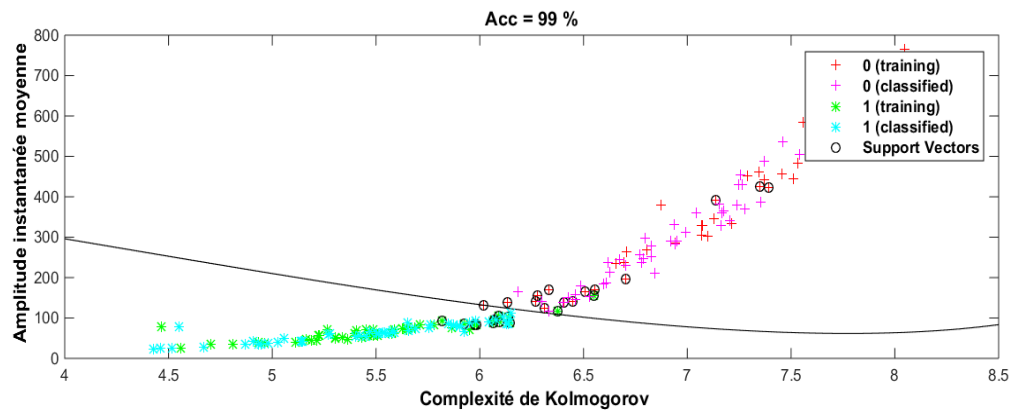


Fig. IV.9 –Classification des signaux EEG des ensembles N&F et S (base de données A) par la méthode “ HT-KC & SVM ”.

A partir des figures IV.6, 7, 8 et 9, nous pouvons observer que la technique “ HT-KC & SVM ” a un important pouvoir discriminant dans toutes les expériences considérées.

Tableau IV.3: Analyse des performances du classificateur SVM du système de détection de crise proposé (“ HT-KC & SVM ”)

Expérience	1	2	3	4
NPV	0	0	0.03	0.01
PPV	1	1	0.97	0.99
SEN	1	1	0.98	1
SPC	1	1	0.96	0.98
ACC	100 %	100 %	97 %	99 %

Les résultats statistiques présentés dans le tableau IV.3 pour l'expérience 1 révèlent qu'une précision, une spécificité et une sensibilité de classification de 100 %, 100 % et 100 % ont été obtenues, respectivement. Cela démontre l'excellente efficacité de l'union caractéristique de l'amplitude instantanée moyenne et KC pour distinguer les sujets endurent des crises des sujets normaux. Pour les expériences 2, 3 et 4, qui traitent de la détection du début des crises chez les patients épileptiques, les précisions de reconnaissance étaient de 100 %, 97 % et 99 %, respectivement. Cela montre la faisabilité de notre méthodologie pour surveiller en continu l'état du patient ou pour détecter les débuts des crises en utilisant uniquement les données EEG de l'avant crises. Dans ce contexte, différents travaux de recherche ont proposé diverses techniques de détection des crises d'épilepsie en utilisant la base de données A. Le tableau IV.4 montre une comparaison de la précision de la détection entre l'approche de mélange HT-KC proposée et différentes méthodes qui ont utilisé la même base de données. Dans ce tableau, nous présentons une liste des auteurs, le problème de classification et le taux de la classification.

Tableau IV.4: Comparaison de l'approche " HT-KC & SVM " avec des travaux précédents utilisant la base de données A

[Auteurs , année]	Référence	Ensembles de données	ACC%
[Ahammad et al., 2014]	[160]	Z Vs. S	98.50
[Kaya et al., 2014]	[161]	Z Vs. S	99.50
[Kumar et al., 2014]	[162]	Z Vs. S	100.0
[Fu et al., 2015]	[163]	Z Vs. S	99.85
[Yalcın et al., 2015]	[164]	Z Vs. S	99.67
[Kamath , 2015]	[165]	Z Vs. S	100.0
[Das et al., 2016]	[166]	Z Vs. S	100.0
[Bhattacharyya et al., 2017]	[167]	Z Vs. S	100.0
[Sharma et al., 2017]	[168]	Z Vs. S	99.30
[Bhati et al., 2017]	[169]	Z Vs. S	100.0
[L'approche HT-KC, 2020]	[137]	Z Vs. S	100.0
[Boubchir et al., 2014]	[170]	N Vs. S	97.50
[Boubchir et al., 2014]	[171]	N Vs. S	99.33
[Kang et al., 2015]	[172]	N Vs. S	99.62
[Song et al., 2016]	[173]	N Vs. S	96.00
[Dazi Li et al., 2016]	[174]	N Vs. S	99.82
[Chenet al., 2017]	[175]	N Vs. S	99.00
[Zhang et al., 2018]	[176]	N Vs. S	99.85
[L'approche HT-KC, 2020]	[137]	N Vs. S	100.0
[Li et al., 2014]	[177]	F Vs. S	96.62

[Wang et al., 2014]	[178]	F Vs. S	94.50
[Wang et al., 2015]	[179]	F Vs. S	96.50
[Samiee et al., 2015]	[180]	F Vs. S	94.90
[Murugavel et al., 2016]	[181]	F Vs. S	95.85
[Tao et al., 2016]	[182]	F Vs. S	93.00
[Riaz et al., 2016]	[183]	F Vs. S	93.00
[Sharma et al., 2017]	[168]	F Vs. S	98.50
[L'approche HT-KC, 2020]	[137]	F Vs. S	97.00
[Pachori and Patidar, 2014]	[184]	NF Vs. S	97.75
[Sharma and Pachori, 2015]	[185]	NF Vs. S	98.67
[Kumar et al., 2015]	[186]	NF Vs. S	98.33
[L'approche HT-KC, 2020]	[137]	NF Vs. S	99.00

Comme le montre le tableau IV.4, pour les expériences 1 et 2, les résultats de la méthode Blending HT-KC sont idéaux (ACC = 100 %). Pour l'expérience 3, les résultats obtenus (ACC = 97 %) par la méthode présentée, bien qu'ils ne correspondent pas à ceux trouvés dans les travaux de Sharma et al. [168] (ACC = 98,50 %) sont meilleurs que la plupart des autres. Une explication possible de l'échec de cette expérience à obtenir une précision de 100 % pourrait être due au fait que certaines caractéristiques de l'activité intercritique enregistrées à partir de la zone épileptogène (ensemble F) pourraient également être présentes dans période critique (ensemble S), ce qui rend difficile de trouver une séparation nette entre eux. Pour la quatrième expérience, la méthode Blending HT-KC a atteint une précision moyenne de 99 %. Pour résumer, les résultats de l'approche de mélange HT-KC proposée se comparent favorablement à la littérature existante. Par conséquent, le SADCE basé sur l'approche proposée peut offrir une rétroaction aux experts pour une identification rapide et précise des signaux EEG des crises. D'un point de vue médical, il existe différents types d'épilepsie/crises (crises tonico-cloniques, crises myocloniques et absence de crises). Il convient de noter que la méthode de détection des crises d'épilepsie par mélange HT-KC a été testée uniquement sur des patients adultes diagnostiqués avec une épilepsie du lobe temporal, les crises néonatales peuvent échapper à la détection, notamment en tenant compte de la nature, de la durée et des singularités de chaque type de crise. Il s'agit donc d'une limitation de la méthode HT-KC.

Dans [138], nous présentons une nouvelle solution combinée formant un SADCE qui a démontré son efficacité à la fois chez les adultes et les nouveau-nés. Ce travail est une extension aux travaux présentés dans [136-137].

Pour tester l'efficacité du modèle de détection des crises mis au point, nous avons appliqué sur les enveloppes des signaux EEG adultes et néonatales, les deux méthodes non linéaires exposées précédemment (ApEn & H(q)). Ces calculs ont été effectués à l'aide de Matlab R14b sur un PC équipé d'un processeur Intel Core (CPU I-3210M) à 2.50 GHz et de 4 Go de RAM. Les résultats obtenus figurent dans le tableau IV-5, ci-après.

Tableau IV-5: valeurs (moyennes \pm écart-types) des ApEn et H(q) calculées sur des EEG des bases de données A&B

	<i>Base de données A</i>		<i>Base de données B</i>		*P-value <
	<i>EEG épileptique</i>	<i>EEG normal</i>	<i>EEG épileptique</i>	<i>EEG normal</i>	
ApEn	0.58 (± 0.10)	0.96 (± 0.14)	1.06 (± 0.04)	1.55 (± 0.03)	0.001
H(q)	0.72 (± 0.07)	0.48 (± 0.06)	0.11 (± 0.003)	0.09 (± 0.003)	0.001

D'après le tableau IV-5, pour le cas adulte (base de donnée A), la différence observée dans les valeurs ApEn entre les sujets sains (ApEn = $0,96 \pm 0,14$) et les sujets épileptiques (ApEn = $0,58 \pm 0,10$), qui est maintenue par le test de Wilcoxon ($P < 0,001$), indique que l'activité électrique cérébrale pendant l'état pathologique (apparitions des crises) devient plus régulière par rapport à celle physiologique (rythme normal). Encore, H plus élevé ($0,72 \pm 0,07$) pour l'état critique (crise) par rapport à un H plus faible ($0,48 \pm 0,06$) pour l'état normal, implique que la fractalité et la synchronisation de l'activité électrique cérébrale au début de la crise sont affectés. Ces résultats sont conforme aux résultats trouvés dans [187], où il a été montré que pour un sujet épileptique adulte, le signal EEG enregistré avait un ApEn plus faible et un H(q) plus élevé que celui du sujet sain. Toujours à partir du tableau IV-5 (voir la 2^{iem} colonne), une situation similaire a été trouvée dans l'analyse EEG néonatale (base de données B). Comme les tendances dans le cas des adultes, l'activité des crises a été caractérisée par une baisse de la valeur de ApEn et une augmentation de la valeur de H (q). Le test de Wilcoxon a confirmé les différences des ApEn et H (q) entre les sujets normaux et épileptiques au seuil de $p < 0.001$.

Ces résultats sont en accord avec des études précédentes [188-189]. Dans [188], les auteurs ont mesuré chez des nouveau-nés des entropies élevées pour des sujets normaux et des faibles entropies pour des sujets souffrant des crises, tandis que dans [189] il a été constaté que les valeurs d'exposant de Hurst des activités de crise sont significativement différentes de celles des activités physiologiques.

Dans l'ensemble (cas adulte et néonatal), ceci peut être interprété par le fait que la dynamique cérébrale pendant les crises est moins chaotique et moins complexe comparée à la dynamique cérébrale normale. Cela semble être dû au fait qu'il y a moins de processus physiologiques indépendants et parallèles actifs (des colonies de neurones ou régions cérébrales temporairement bloquées) pendant la période de crise qu'à d'autres phases.

L'analyse statistique a été faite en utilisant les cinq indicateurs d'évaluation (PPV, NPV, SEN, SPC, ACC) présentés précédemment dans ce chapitre (cf. section 3.2.3). Les résultats des simulations sont récapitulés dans le tableau IV-6 et dans le tableau IV-7, respectivement.

Tableau IV-6: performance de la classification des EEG adultes par cinq types des SVM

Paramètres, Classificateur	Temps	PPV	NPV	SEN	SPC	ACC
SVM linéaire	3.387 s	0.9608	0.9796	0.98	0.98	0.97
SVM avec noyau RBF	3.362 s	0.9804	1	1	0.98	0.99
SVM avec noyau MLP	3.352 s	0.9615	1	1	0.96	0.98
SVM avec noyau quadratique	3.380 s	0.9615	1	1	0.96	0.98
SVM avec noyau polynomial	3.694 s	1	0.9804	0.98	1	0.99

Tableau IV-7: performance de la classification des EEG néonataux par cinq types des SVM

Paramètres, Classificateur	Temps	PPV	NPV	SEN	SPC	ACC
SVM linéaire	4.013 s	1	1	1	1	1
SVM avec noyau RBF	4.013 s	1	1	1	1	1
SVM avec noyau MLP	3.423 s	0.9901	1	1	0.99	0.995
SVM avec noyau quadratique	3.487 s	1	1	1	1	1
SVM avec noyau polynomial	4.396 s	1	1	1	1	1

D'après le tableau IV-6, la précision de classification (ACC) des EEG adultes par le SVM linéaire été de 97% (Fig. IV.10). Pour les SVM non linéaires, le noyau RBF et le noyau polynomial partageaient la même ACC de 99% (voir figures IV.11-12), mais le premier prends l'avantage en mettant moins de temps pour le calcul et jouissant d'une sensibilité parfaite; SEN = 100%. Comme on peut le voir sur les figures IV.13-14, le SVM quadratique et MLP-SVM ont montré des performances similaires (ACC= 98 %, SPC = 96 % et SEN = 100 %).

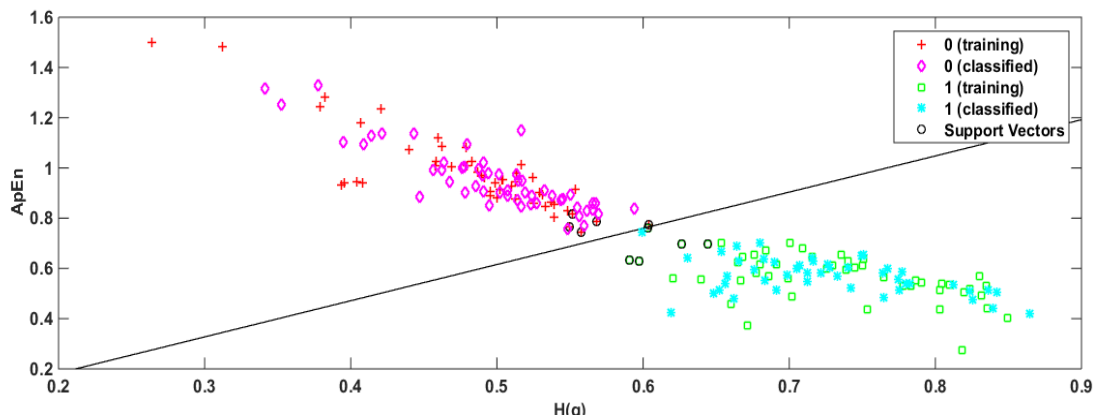


Fig. IV.10 –Classification des signaux EEG épileptiques et normaux des sujets adultes (base de données A) par la méthode ‘ApEn + GHE & SVM linéaire’.

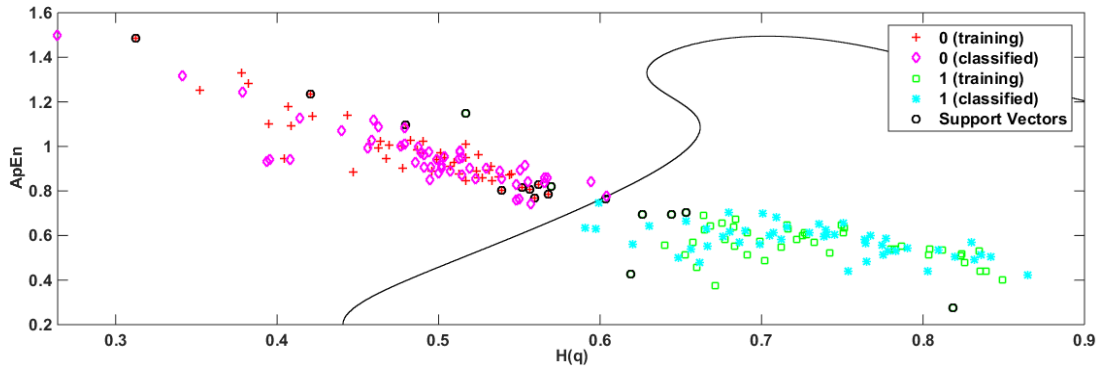


Fig. IV.11 –Classification des signaux EEG épileptiques et normaux des sujets adultes (base de données A) par la méthode "ApEn + GHE & RBF-SVM".

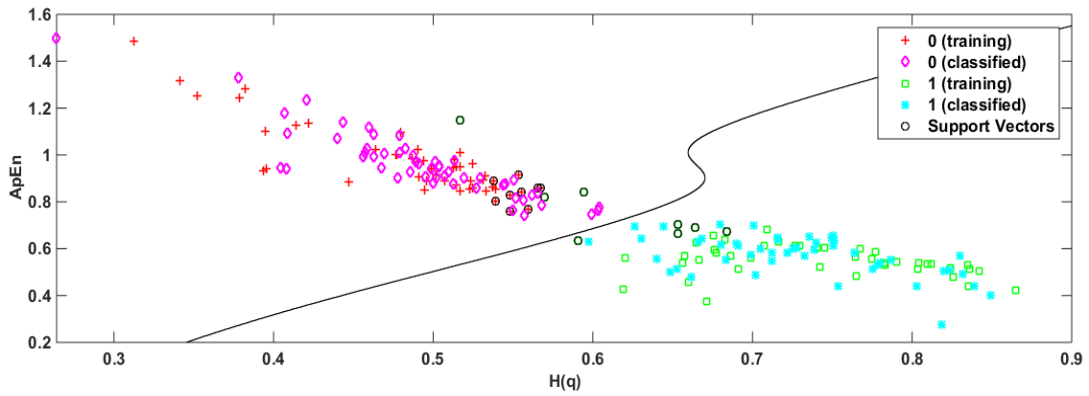


Fig. IV.12 –Classification des signaux EEG épileptiques et normaux des sujets adultes (base de données A) par la méthode "ApEn + GHE & SVM polynomial".

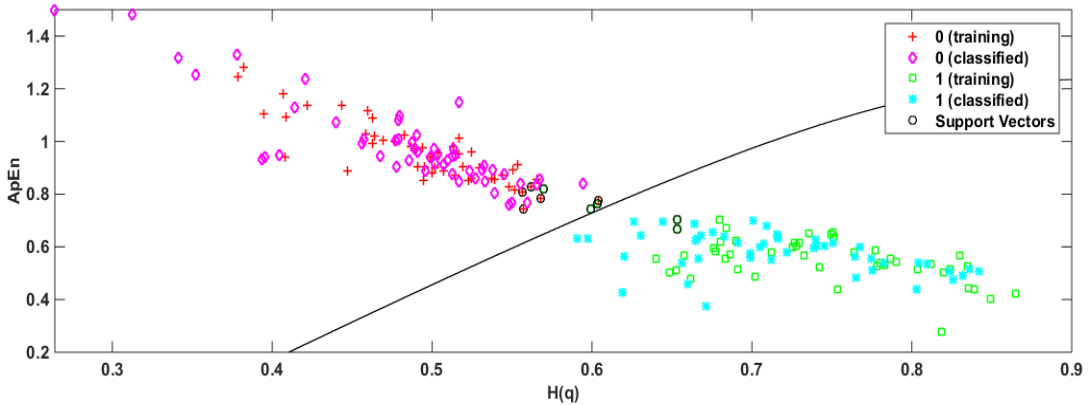


Fig. IV.13 –Classification des signaux EEG épileptiques et normaux des sujets adultes (base de données A) par la méthode "ApEn + GHE & SVM quadratique".

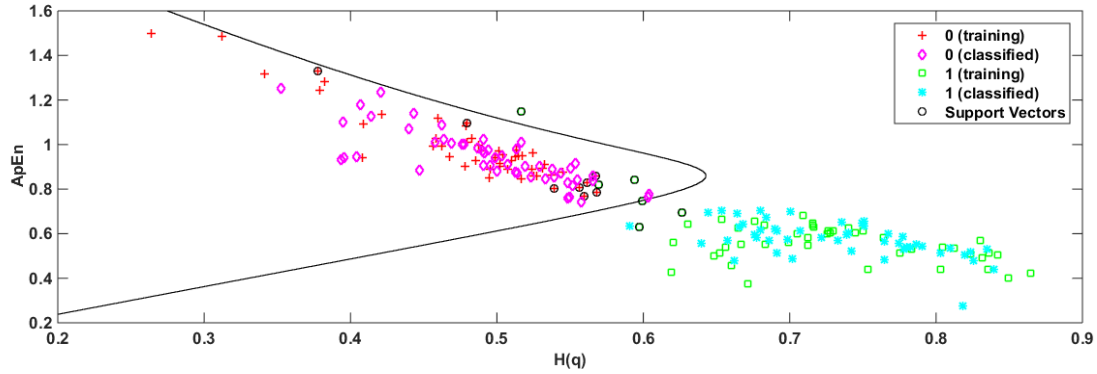


Fig. IV.14 –Classification des signaux EEG épileptiques et normaux des sujets adultes (base de données A) par la méthode "ApEn + GHE & MLP-SVM".

une comparaison est réalisée dans le tableau IV-8 provenant de l'état de l'art de cette étude et en y ajoutant les résultats de cette recherche de doctorat.

Tableau IV-8: Comparaison avec des travaux précédents utilisant la base de données A

[Auteurs, année]	Référence	Ensembles de données	ACC%
[Swami et al., 2016]	[190]	Z Vs. S	100.0
[Tawfik et al., 2016]	[191]	Z Vs. S	88.25
			91.63
[Li et al., 2017]	[192]	Z Vs. S	97.80
			90.33
[Jaiswal and Banka, 2017]	[193]	Z Vs. S	98.72
			98.65
[Vidyaratne and Iftekharuddin, 2017]	[194]	Z Vs. S	99.80
[Li et al., 2018]	[195]	Z Vs. S	93.00
[Gupta et al., 2018]	[196]	Z Vs. S	92.80
[Chakraborti et al., 2018]	[197]	Z Vs. S	100.0
[Acharya et al., 2018]	[198]	Z Vs. S	100.0
[Raghu et al., 2019]	[199]	Z Vs. S	100.0
[Thara et al., 2019]	[200]	Z Vs. S	97.56
[Glory et al., 2020]	[201]	Z Vs. S	100.0
[Amin et al., 2020]	[202]	Z Vs. S	100.0
[Wu et al., 2020]	[203]	Z Vs. S	100.0
[Goshvarpour , 2020]	[204]	Z Vs. S	98.33

[Sharma et al., 2020]	[205]	Z Vs. S	79.34
[Zhao et al., 2020]	[206]	Z Vs. S	99.52
Notre travail	[138]	Z Vs. S	99.00

D'après ce tableau, notre SADCE a montré donc des performances qui se comparent positivement aux algorithmes typiques de la littérature appliqués sur la même base de données adulte utilisée dans ce travail. Si notre taux de classification (ACC = 99 %) est très proche de celui de certains travaux tels que [201-203], il est cependant meilleur que ceux des algorithmes récents comme [193-196], [204-206].

Pour le cas des nouveau-nés (voir tableau IV-7), les précisions de classification obtenues par notre système **ADCE** été parfaites (ACC = 100 %) en utilisant les noyaux SVM : linéaires, RBF, quadratique et polynomial, c'est-à-dire que l'ensemble des signaux EEG analysés ont été correctement classés, comme illustré dans les figures IV. 15-18.

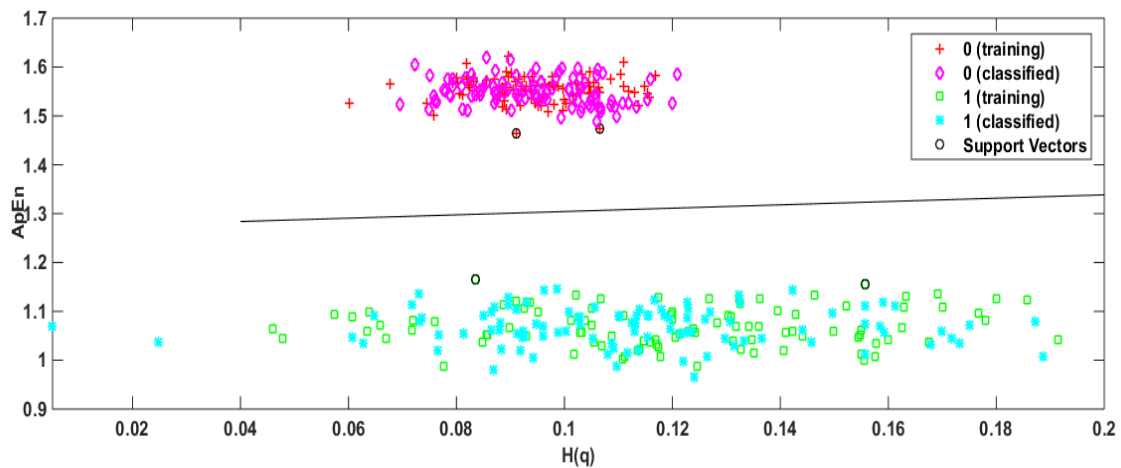


Fig. IV.15 –Classification des signaux EEG épileptiques et normaux des nouveau-nés (base de données B) par la méthode 'ApEn + GHE & SVM linéaire''.

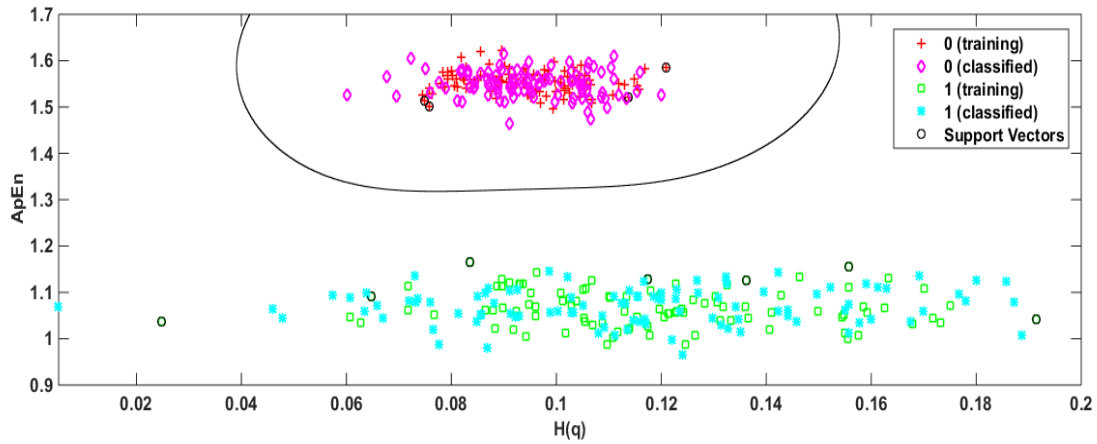


Fig. IV.16 –Classification des signaux EEG épileptiques et normaux des nouveau-nés (base de données B) par la méthode "ApEn + GHE & RBF-SVM".

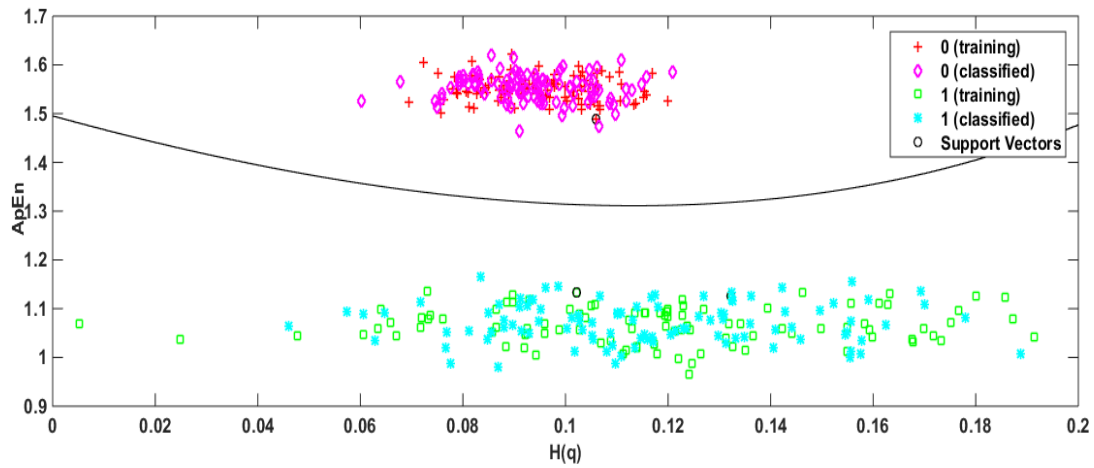


Fig. IV.17 –Classification des signaux EEG épileptiques et normaux des nouveau-nés (base de données B) par la méthode "ApEn + GHE & SVM quadratique".

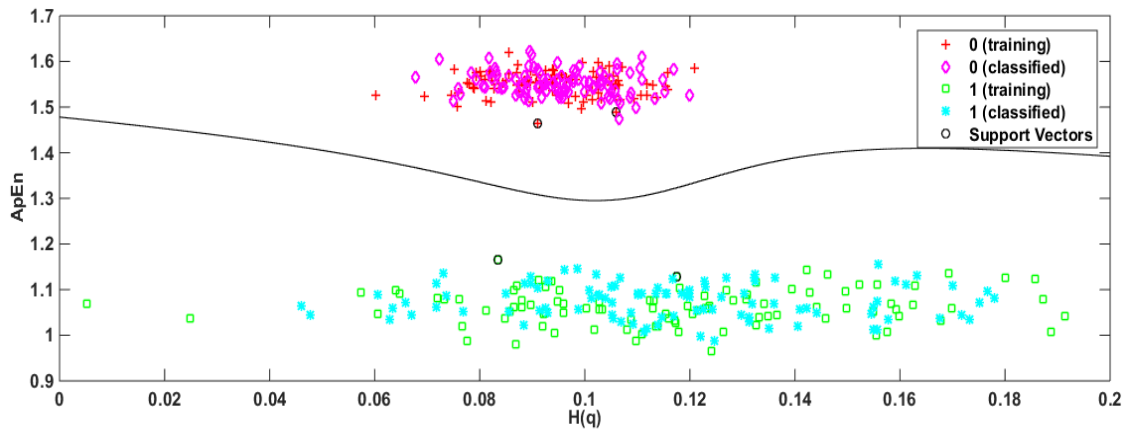


Fig. IV.18 –Classification des signaux EEG épileptiques et normaux des nouveau-nés (base de données B) par la méthode "ApEn + GHE & SVM polynomial".

Cependant, comme la montre la figure IV.19 ci-après, un signal EEG normal a été mal classé lorsque le classificateur SVM a été formé par le noyau perceptron multicouche (ACC= 99,5 %, SPC = 99 % et SEN = 100 %).

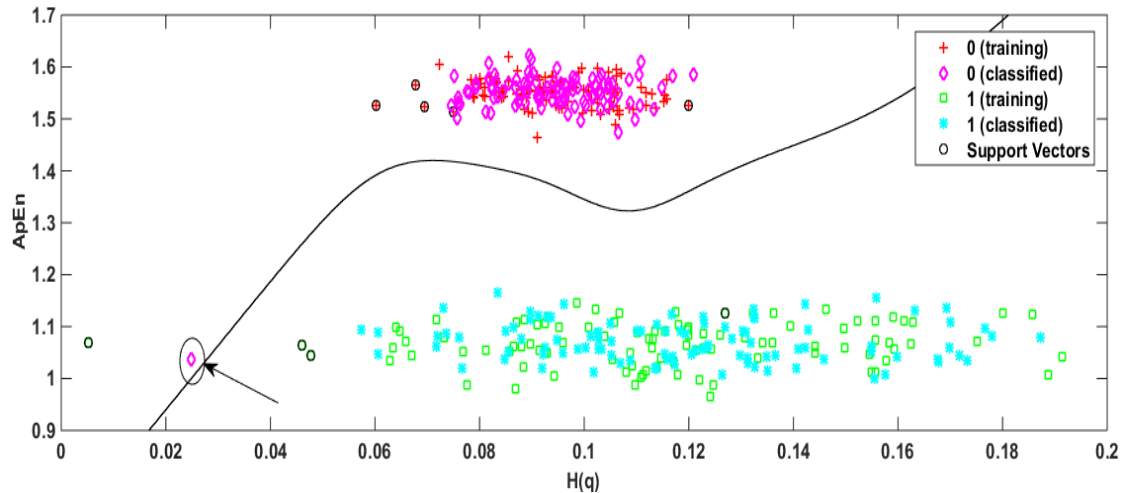


Fig. IV.19 –Classification des signaux EEG épileptiques et normaux des nouveau-nés (base de données B) par la méthode "ApEn + GHE & MLP-SVM". Le signal EEG mal classé est à l'intérieur de l'ellipse. Cet échantillon normal a été correctement classé par les autres types du SVM.

À titre de comparaison, Gotman et al. ont utilisé une technique basée sur le spectre de puissance pour distinguer des nouveau-nés normaux et épileptiques [207]. Ils ont signalé une SEN moyenne de 66 % et une VPP de 56 %. Pour le même problème de classification, Liu et ses collègues [208] ont utilisé la fonction d'autocorrélation comme indice de régularité du signal EEG et ils ont indiqué une SEN de 84 % et une SPC de 98 %.

Dans le même contexte, Nagasubramanian et ses collaborateurs [144] utilisés la diminution de l'exposant spectral et de la variabilité de la puissance dans une gamme de bandes de fréquences comme approche pour détecter les crises. Ils ont atteint une SEN de 96 % et une VPP de 76 %. Dans [209], le modèle de Roessgen basé sur une version améliorée du « modèle EEG local » avec une entrée supplémentaire en dents de scie, a atteint une SEN de 76 % et une SPC de 98 %. D'autre part, l'algorithme de Navakatikyan qui est également basé sur les critères de régularité a montré une SEN de 98 % dans la détection des crises néonatales [210]. Bien que ces travaux de recherche sur la détection des crises EEG chez les nouveau-nés soient basés sur des critères de régularité, comme dans le cas de ce travail, une comparaison raisonnable et complète reste cependant difficile à réaliser.

Cela est dû au fait que dans certains travaux publiés, par exemple [144], [207] et [210], il y a avait un manque d'informations sur les signaux EEG sélectionnés, les indices de segmentation des données, les étapes de filtrage, la façon de reproduire les résultats revendiqués, etc.

Toutefois, une comparaison directe peut être faite avec [153] et [188], où ACC = 85,70 % et ACC = 96,75 % ont été respectivement obtenus dans le contexte d'une classification binaire (200 EEG épileptiques V.s 200 EEG normaux) en utilisant des caractéristiques TF.

Notez que ces auteurs ont appliqué le même scénario et la même base de données B que nous avons utilisés dans ce travail. Avec notre système ADCE, la précision totale est améliorée de 3,25 ~ 14,30 % (ACC = 100 %).

En résumé, des enregistrements EEG adultes et nouveau-nés ont tous deux été utilisés pour tester l'efficacité la méthodologie proposée de détection automatique des crises d'épilepsie. Une évaluation de la signification statistique de chaque caractéristique extraite, GHE et ApEn, séparément (tableau IV-5), a montré qu'en termes de performance, GHE était avantageux par rapport à ApEn pour le cas adulte, alors que dans le cas néonatal, ApEn était le meilleur. Par conséquent, le mélange de ces deux mesures non linéaires nous a permis d'obtenir une grande quantité d'informations à partir des enregistrements EEG. Par conséquent, une distinction claire a été faite qualitativement et quantitativement entre les signaux EEG épileptiques et non épileptiques pour les cas néonataux et adultes.

Sur la base des résultats expérimentaux, nous pouvons affirmer que la période critique (la crise) est corrélée avec un déclin de l'irrégularité et de la fractalité du signal EEG. Cela traduit l'apparition des oscillations neuronales plus régulières et plus synchronisées pendant les crises par rapport à l'état normal. Nos résultats semblent supporter l'hypothèse de la perte de complexité de l'activité électrique cérébrale liée aux pathologies et au vieillissement, ce qui avait été suggéré par plusieurs auteurs [211-212]. En outre, alors que les méthodes de la littérature utilisent des classificateurs à partir de plusieurs caractéristiques du signal, la méthodologie proposée dans cette thèse se base sur deux caractéristiques seulement, extraites de l'amplitude instantanée du signal, ce qui représente un gain en temps de calcul. Il convient également de noter que la plupart de ces méthodes donnent un bon taux de précision dans les cas adultes, mais ne fonctionnent pas bien chez les nouveau-nés, car elles donnent un taux élevé de fausses alarmes pour identifier les crises néonatales. Par contre notre système est capable de détecter automatiquement les crises d'épilepsie quel que soit l'âge du patient. Le potentiel de cette méthode est donc important et celle-ci peut être utilisée en routine clinique.

IV.6. Conclusion du chapitre

Dans ce chapitre, nous avons présenté une synthèse des principales solutions algorithmiques qui ont été développées dans le cadre des travaux de recherche de cette thèse de doctorat.

Nous avons démontré l'efficacité de l'algorithme DFA ainsi que l'approche HT-KC pour la détection des crises épileptiques avec un pouvoir distinctif important comparativement aux solutions proposées dans la littérature. Les principes de l'implémentation des deux algorithmes ont été aussi détaillés. Nous avons aussi proposé un système automatisé pour la détection des crises épileptiques par analyse des enregistrements EEG. Ceci permet d'aider les neurologues dans leur travail parce que les données EEG sont souvent volumineuses. Compte tenu de la nature non linéaire et non stationnaire des signaux EEG, deux mesures non linéaires, à savoir l'entropie approximée et l'exposant de Hurst généralisé, ont été calculées à partir des enveloppes des signaux EEG. Ces caractéristiques extraites ont été testées avec cinq types des SVM (linéaire, RBF, MLP, quadratique et polynomiale) pour trouver la combinaison optimale.

Il a été démontré que le système hybride formé d'une combinaison entre ApEn, H (q) et RBF-SVM présentait une performance supérieure. Nous avons également établi que l'EEG épileptique est moins aléatoire/complexé que l'EEG normal et qu'il est corrélé avec une diminution du processus neuronal actif dans le cerveau. Les résultats expérimentaux ont validé l'excellente performance de la méthodologie suggérée pour détecter les crises chez les patients atteints d'épilepsie, quels que soient leurs âges.

Conclusion générale et perspectives

Le contexte général de ce travail est le traitement et l'interprétation des données médicales dans le cadre d'aide au diagnostic. L'application concerne plus particulièrement la détection des lésions cérébrales chez les nouveau-nés. En effet, bien que le diagnostic par imagerie soit un outil inestimable dans le domaine de la neurologie, il n'est faisable qu'après 2 jours de vie des nouveau-nés. Malheureusement, la lésion cérébrale se développe en quelques heures. Ceci fournit désormais une « fenêtre temporelle thérapeutique » potentielle limitée pendant laquelle les stratégies neuroprotectrices (l'hypothermie thérapeutique) devraient fonctionner surtout si elles sont commencées avant six heures de vie.

La détection des lésions cérébrales est un problème difficile mais important, ce qui explique l'intérêt croissant pour ce sujet et le besoin des moyennes logiciel fiables et rapides pour la détection de ce type d'anomalie cérébrale afin de réduire considérablement les conséquences dramatiques des lésions chez les nourrissons.

Le signal électroencéphalogramme (EEG) a un intérêt fondamental dans le cadre du diagnostic précoce de certaines maladies cérébrales (voir chapitre 1). Il fournit des informations en temps réel sur l'activité électro-physiologique des structures cérébrales par exemple l'activité épileptique (les décharges électriques produites lors des crises épileptiques). Les crises néonatales épileptiques ou non épileptiques sont souvent associées à un mauvais pronostic tel que l'existence d'une lésion. Quoique le pronostic semble plus lié à l'étiologie et à l'étendue des lésions cérébrales qu'aux crises elles-mêmes. C'est-à-dire les crises seraient avant tout une conséquence de ces lésions et non pas la cause et peuvent être considérées comme indice de celles-ci.

L'analyse des enregistrements EEG fait partie de la démarche diagnostique des neurologues et permet de détecter les crises et de définir ainsi les nouveau-nés susceptibles d'avoir des lésions cérébrales. Cela va permettre à ces patients de se bénéficier du protocole de neuro-protection avant qu'il ne soit trop tard. Cependant, cette analyse à l'œil nu est souvent très difficile, car les signaux EEG sont de grandes tailles (des enregistrements de plusieurs heures voir même des jours). Les chercheurs dans le domaine du traitement du signal ont testé plusieurs types d'analyses linéaires ; temporelle, fréquentielle et temps-fréquentielle afin de développer des systèmes de détection automatique pour aider les neurologues. Ces méthodes ont été discutées dans le chapitre 2.

CONCLUSION GÉNÉRALE & PERSPECTIVE

D'autre part, le signal EEG étant dynamique, non linéaire, et non stationnaire, par nature, la question du recours aux méthodes non linéaires pour caractériser dynamiquement ce type de signaux s'est posée et a été abordée dans le chapitre 3.

Nous nous sommes intéressés dans le cadre des travaux de recherches élaborées dans le cadre de cette thèse (voir chapitre 4) au traitement du signal EEG à travers l'analyse non linéaire et l'extraction de certains paramètres, ensuite une évaluation des résultats obtenus en utilisant différents classificateurs.

Comme tenu du caractère non linéaire et non stationnaire des enregistrements EEG, nous avons développés des solutions adaptées au contexte médical réel. La contribution la plus importante de nos travaux de recherche est la proposition d'un système automatisé pour la détection des crises épileptiques par analyse des enregistrements EEG. Nous avons opté pour la combinaison entre deux mesures de régularité, à savoir l'extraction en parallèle de l'entropie approximée et l'exposant de Hurst généralisé des enveloppes des signaux EEG (normal, épileptique), ensuite, ces données sont introduite dans le classificateur SVM. Nous avons démontré que le système automatisé que nous avons présenté présentait une performance supérieure par rapport aux solutions algorithmiques existantes dans la littérature, en plus, il ouvre la voie vers une meilleure compréhension du fonctionnement cérébral pendant des activités physiologiques ou des activités pathologiques.

Par ailleurs, nous avons constaté que l'activité électrique cérébrale enregistrée pendant les crises épileptiques est plus régulière (moins complexe) par rapport à celle enregistrée à l'état normal. Les résultats obtenus sont très satisfaisants et confirment l'hypothèse réclamant "une perte de complexité de l'activité électrique cérébrale due à l'épilepsie".

L'accomplissement ultime de notre approche serait d'avoir accès à un environnement clinique qui nous permettrait de la valider sur un grand nombre de patients. Le travail actuel a été réalisé sur une base de relativement limitée. Il serait pertinent dans le futur d'utiliser différentes bases de données afin de raffiner le système de détection proposé.

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour tester une extension de la technique proposée pour la prédiction des crises d'épilepsie et pour prouver son utilité en tant qu'outil en temps réel dans une routine clinique. Ces recherches devront :

- S'intéresser aux autres types de crises.
- Réaliser un prototype matériel pour la technique présentée.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

1. Gall, F. J. *Anatomie et physiologie du système nerveux en général, et du cerveau en particulier (Vol. 3)*. Librairie Grecque-Latine-Allemande, 1818.
2. Hanaway, J., Woolsey, T. A., Gado, M. H., and Roberts, M. P. *Atlas du cerveau: Un guide visuel du système nerveux central humain*. De Boeck Supérieur, 2000.
3. Churchland, P. S., and Sejnowski, T. J. *Perspectives on cognitive neuroscience*. *Science*, 1988. 242(4879): p. 741-745.
4. Collura, T. F. *History and evolution of electroencephalographic instruments and techniques*. *Journal of clinical neurophysiology*, 1993. 10(4): p. 476-504.
5. Britton, J. W., Frey, L. C., Hopp, J. L., Korb, P., Koubeissi, M. Z., Lievens, W. E., Pestana-knaghit, E. M., and St Louis, E. K. *Electroencephalography (EEG): an introductory text and atlas of normal and abnormal findings in adults, children, and infants*. 2016.
6. Perumpillichira, J.C. *Improvements in Neonatal Brain Monitoring after Perinatal Asphyxia*. 2010.
7. Richardus, J. H., Graafmans, W. C., Verloove-Vanhorick, S. P., Mackenbach, J. P., Panel, T. E. I. A., and EuroNatal Working Group. *Differences in perinatal mortality and suboptimal care between 10 European regions: results of an international audit*. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*, 2003. 110(2): p. 97-105.
8. Lawn, J. E., Cousens, S., Zupan, J., and Lancet Neonatal Survival Steering Team. *4 million neonatal deaths: when? Where? Why?*. *The lancet*, 2005. 365(9462): p.891-900.
9. Gunn, A.J., and Bennet, L. *Fetal hypoxia insults and patterns of brain injury: insights from animal models*. *Clinics in perinatology*, 2009. 36(3): p. 579-593.
10. Jensen, A., Garnier, Y., Middelanis, J., and Berger, R. *Perinatal brain damage—from pathophysiology to prevention*. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2003. 110: p. S70-S79.
11. Rowe, J. C., Holmes, G. L., Hafford, J., Baboval, D., Robinson, S., Philipps, A., and Raye, J. *Prognostic value of the electroencephalogram in term and preterm infants following neonatal seizures*. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 1985. 60(3): p. 183-196.
12. Glass, H. C. *Neonatal seizures: advances in mechanisms and management*. *Clinics in perinatology*, 2004. 41(1): p. 177-190.
13. Ronen, G. *The epidemiology of clinical neonatal seizures in Newfoundland, Canada: A five-year cohort*. *Ann Neurol*, 1995. 38: p. 518-519.

BIBLIOGRAPHIE

14. Haddad, M.T. *Anticipation des crises d'épilepsie temporale combinant des méthodes statistiques et non-linéaires d'analyse d'électroencéphalographie*. Thèse de doctorat .Université du Québec en Outaouais, Canada, 2014.
15. <https://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/cerveau/32379>
16. <https://www.larousse.fr/encyclopedie/images/Régions du cortex cérébral/1314080>
17. <https://www.democritique.org/Cerveau/IMG/Substance Grise.png>
18. Williams, R. W., and Herrup, K. *The control of neuron number*. Annual review of neuroscience, 1988. 11(1): p. 423-453.
19. Matic, V. Neonatal EEG Signal Processing. 2015.
20. <https://interstices.info/wp-content/uploads/jalios/cerveau/NeuronGolgi.jpg>
21. <https://interstices.info/wp-content/uploads/jalios/cerveau/schema-neurone1.gif>
22. https://www.neuromedia.ca/wp-content/uploads/2014/01/types_neurone.jpg
23. <https://www.larousse.fr/encyclopedie/images/Synapse/1006005>
24. <https://www.edumedia-sciences.com/fr/media/599-la-propagation-du-potentiel-daction?auth=1a8251d06c938e01048bf225c8f9691c/20523>
25. <https://interstices.info/wp-content/uploads/jalios/cerveau/membrane.gif>
26. <http://vetopsy.fr/neurophysiologie/potentiels-membranaires/images/potentiel-action.jpg>
27. <http://s3.e-monsite.com/2011/01/31/07/message.jpg>
28. Berger, H. *Über das elektroencephalogramm des menschen*. Archiv für psychiatrie und nervenkrankheiten, 1929. 87(1): p. 527-570.
29. <https://renoncharlotte.files.wordpress.com/2014/12/ll.jpg>
30. Adam, C., Arzimanoglou, M., ans Baulac, A., Bendriem, B., Biraben, A., Chiron, C., and Taussig, D. *Epilepsies: de la clinique aux examens complémentaires (Tome 1)*. Expressions santé éditions, 2000.
31. https://www.researchgate.net/profile/Ricardo-Salido-Ruiz/publication/281532859/figure/fig4/AS:669398679449605@1536608490155/Potentiels-daction-et-potentiels-postsynaptiques_W640.jpg
32. Fourcade, O., Geeraerts, T., Minville, V., and Samii, K. *Traité d'anesthésie et de réanimation (4 Éd.)*. Lavoisier, 2014.

BIBLIOGRAPHIE

33. BEAR, Mark F., CONNORS, Barry W., PARADISO, and Michael A. *A la découverte du cerveau*. Editions Pradel, 2002.
34. Jasper, H. H. *The ten-twenty electrode system of the International Federation*. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1958. 10: p. 370-375..
35. Romo-Vázquez, R. *Contribution à la détection et à l'analyse des signaux EEG épileptiques: débruitage et séparation de sources*. Thèse de doctorat. Institut National Polytechnique de Lorraine, France, 2010.
36. <https://mystidia.com/wp-content/uploads/2020/02/word-image-751.png>
37. Zhai, Y., and Yao, D. *A study on the reference electrode standardization technique for a realistic head model*. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 2004. 76(3): p. 229-238.
38. Geselowitz, D. B. *The zero of potential*. *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*, 1998. 17(1): p. 128-136.
39. Churchland, P. S., and Sejnowski, T. J. *Perspectives on cognitive neuroscience*. *Science*, 1988. 242(4879): p. 741-745.
40. *World Health Organization, Global Campaign against Epilepsy, Programme for Neurological Diseases, Neuroscience (World Health Organization), International Bureau for Epilepsy, World Health Organization. Department of Mental Health, ... & International League against Epilepsy. Atlas: epilepsy care in the world*. World Health Organization. 2005.
41. Lüders, H., and Maton, B. *Classification sémiologique des crises épileptiques*. *Epilepsies (Montrouge)*, 1998. 10(3-4) : p. 265-276.
42. https://www.researchgate.net/profile/Mahamat-Ali-Issaka/publication/316070923/figure/fig1/AS:677663513522176@1538578980370/Evolution-du-signal-EEG-en-fonction-de-l-etat-du-cerveau-du-patient_W640.jpg
43. Marret, S., Parain, D., Ménard, J. F., Blanc, T., Devaux, A. M., Ensel, P., and Samson-Dollfus, D. *Prognostic value of neonatal electroencephalography in premature newborns less than 33 weeks of gestational age*. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 1997. 102(3): p. 178-185.
44. Cowan, F., Rutherford, M., Groenendaal, F., Eken, P., Mercuri, E., Bydder, G. M., Meiners, L.C., and de Vries, L. S. *Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy*. *The Lancet*, 2003. 361(9359): p. 736-742.
45. Lamblin, M.-D., and André, M. *Électroencéphalogramme du nouveau-né à terme. Aspects normaux et encéphalopathie hypoxo-ischémique*. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 2011. 41(1): p. 1-18.

BIBLIOGRAPHIE

46. ALBAYRAK, M. *The detection of an epileptiform activity on EEG signals by using data mining process*. Technological Applied Sciences, 2009. 4(1): p. 1-12.
47. Fathima, T., Bedeuzzaman, M., Farooq, O., and Khan, Y. U. *Wavelet based features for epileptic seizure detection*. MES Journal of Technology and Management, 2011. 2(1): p. 108-112.
48. Sharmila, A., and Geethanjali, P. *Evaluation of time domain features using best feature subsets based on mutual information for detecting epilepsy*. Journal of medical engineering & technology, 2018. 42(7) : p. 487-500.
49. Subasi, A. *Selection of optimal AR spectral estimation method for EEG signals using Cramer–Rao bound*. Computers in biology and medicine, 2007. 37(2): p. 183-194.
50. Faust, O., Acharya, R. U., Allen, A. R., and Lin, C. M. *Analysis of EEG signals during epileptic and alcoholic states using AR modeling techniques*. Irbm, 2008. 29(1): p. 44-52.
51. Boashash, B., Mesbah, M., and Colitz, P. *Time-frequency detection of EEG abnormalities*. Time-frequency signal analysis and processing: A comprehensive reference, 2003: p. 663-670.
52. Tzallas, A.T., Tsipouras, M.G., and Fotiadis, D.I. *Epileptic seizure detection in EEGs using time–frequency analysis*. IEEE transactions on information technology in biomedicine, 2009. 13(5): p. 703-710.
53. Durak, L., and Orhan, A. *Short-time Fourier transform: two fundamental properties and an optimal implementation..* IEEE transactions on Biomedical Engineering, 2003. 51(5): p. 1231-1242.
54. Ramos-Aguilar, R., Olvera-López, J. A., Olmos-Pineda, I., and Sánchez-Urrieta, S. *Feature extraction from EEG spectrograms for epileptic seizure detection*. Pattern Recognition Letters, 2020. 133: p. 202-209.
55. Mohseni, H.R., Maghsoudi, A., and Shamsollahi, M.B. *Seizure detection in EEG signals: A comparison of different approaches*. In 2006 International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, 2006. p. 6724-6727. IEEE.
56. Bertrand, O., and Tallon-Baudry, C. *Oscillatory gamma activity in humans: a possible role for object representation*. International Journal of Psychophysiology, 2000. 38(3): p. 211-223.
57. Durka, P.J. *Adaptive time-frequency parametrization of epileptic spikes*. Physical Review E, 2004. 69(5): p. 051914.
58. Subasi, A. *EEG signal classification using wavelet feature extraction and a mixture of expert model*. Expert Systems with Applications, 2007. 32(4): p. 1084-1093.

BIBLIOGRAPHIE

59. Guo, L., Rivero, D., Dorado, J., Rabunal, J. R., and Pazos, A. *Automatic epileptic seizure detection in EEGs based on line length feature and artificial neural networks*. Journal of neuroscience methods, 2010. 191(1): p. 101-109.
60. Boonyakitanont, P., Lek-Uthai, A., Chomtho, K., and Songsiri, J. *A review of feature extraction and performance evaluation in epileptic seizure detection using EEG*. Biomedical Signal Processing and Control, 2020. 57: p. 101702.
61. Tessa, E., Shanir, P.M., and Manafuddin, S. *Time domain analysis of epileptic EEG for seizure detection*. In 2016 International Conference on Next Generation Intelligent Systems (ICNGIS), 2016. p. 1-4. IEEE.
62. Dheepa, N. *Automatic seizure detection using higher order moments & ANN*. In IEEE-International Conference On Advances In Engineering, Science And Management (ICAESM-2012), 2012. p. 601-605. IEEE.
63. Hjorth, B. *EEG analysis based on time domain properties*. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1970. 29(3): p. 306-310.
64. Bao, F.S., D.Y.-C. Lie, and Y. Zhang. *A new approach to automated epileptic diagnosis using EEG and probabilistic neural network*. In 2008 20th IEEE International Conference on Tools with Artificial Intelligence, 2008.p. 482-486. IEEE.
65. Bracewell, R. N., and Bracewell, R. N. *The Fourier transform and its applications* (Vol. 31999, pp. 127-134). New York: McGraw-Hill.1986.
66. Caparos, M. *Analyse automatique des crises d'épilepsie du lobe temporal à partir des EEG de surface*. Thèse de doctorat. Institut National Polytechnique de Lorraine, France, 2006.
67. Issaka, M. A. *Analyse des signaux EEG pour la détection automatique des crises d'épilepsie par des méthodes paramétriques*. Thèse de doctorat. Université Gaston Berger, Sénégal, 2016.
68. Stoica, P., and Moses, R. L. *Spectral analysis of signals*. 2005.
69. BALIGAND, B., and GOZELIER, M. *4-Analyse spectrale en contrôle non destructif par ultrasons*. Traitement du signal. 2016.
70. Bouvier, C., and a l'ORSTOM, H. *Etude des effets de dépendance dans une série chronologique. Application à l'étude des séquences de jours de pluies*. Cahiers-ORSTOM. Hydrologie,1983. 20(2): p. 79-116.
71. Klapetek, P., Necas, D., and Anderson, C. *Gwyddion user guide*. Czech Metrology Institute, 2004. 2007: 2009.
72. Edge, B.L. and Liu, P.C. *Comparing power spectra computed by Blackman-Tukey and fast Fourier transform*. Water Resources Research, 1970. 6(6): p. 1601-1610.

BIBLIOGRAPHIE

73. Brynolfsson, J. *Time Frequency Analysis of EEG Measured When Performing the Flanker Task*. 2012.
74. Sun, P. *Comparison of STFT and Wavelet Transform in Time-frequency Analysis*. 2015.
75. Zhu, Y. M., Peyrin, F., and Goutte, R. *Transformation de Wigner-Ville: description d'un nouvel outil de traitement du signal et des images*. In *Annales des télécommunications*. Springer-Verlag, 1987. 42(3): p. 105-118.
76. Cexus, J. C. *Analyse des signaux non-stationnaires par transformation de Huang, Opérateur de Teager-Kaiser, et Transformation de Huang-Teager (THT)*. Thèse de doctorat. Université Rennes, France. 2016.
77. Torrence, C., and Compo, G. P. *A practical guide to wavelet analysis*. *Bulletin of the American Meteorological society*, 1998. 79(1): p. 61-78.
78. Bernard, M. *Méthodologie d'analyse des synchronisations neuronales dans les signaux EEG à l'aide de graphes d'informations temps-fréquence*. Thèse de doctorat. Poitiers, France, 2016.
79. Sackellares, J. C., Iasemidis, L. D., Shiau, D. S., Gilmore, R. L., and Roper, S. N. *Epilepsy—when chaos fails*. In *Chaos in Brain?*, 2000. p. 112-133.
80. Stam, C. J., Pijn, J. P. M., Suffczynski, P., and Da Silva, F. L. *Dynamics of the human alpha rhythm: evidence for non-linearity?* *Clinical Neurophysiology*, 1999. 110(10): p. 1801-1813.
81. Pezard, L., Martinerie, J., Breton, F., Bourzeix, J. C., and Renault, B. *Non-linear forecasting measurements of multichannel EEG dynamics*. *Electroencephalography and Clinical neurophysiology*, 1994. 91(5): p. 383-391.
82. Kannathal, N., Puthusserypady, S. K., and Min, L. C. *Complex dynamics of epileptic EEG*. In *The 26th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, 2004. p. 604-607. IEEE.
83. Babloyantz, A., and Destexhe, A. *Low-dimensional chaos in an instance of epilepsy*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1986. **83**(10): p. 3513-3517.
84. Andrzejak, R. G., Lehnertz, K., Mormann, F., Rieke, C., David, P., and Elger, C. E. *Indications of nonlinear deterministic and finite-dimensional structures in time series of brain electrical activity: Dependence on recording region and brain state*. *Physical Review E*, 2001. 64(6): p. 061907.
85. Hadriche, A. *Caractérisation du répertoire dynamique macroscopique de l'activité électrique cérébrale humaine au repos*. Thèse de doctorat. Aix-Marseille, France. 2013.
86. Hocepiéd, G. *Détection précoce de crises d'épilepsie à l'aide d'une modélisation du comportement oscillatoire neuronal*. 2012.

BIBLIOGRAPHIE

87. Alligood, K. T., Sauer, T. D., Yorke, J. A., and Chillingworth, D. *Chaos: an introduction to dynamical systems*. SIAM Review, 1998. 40(3): p. 732-732.
88. Stam, C.J. *Nonlinear dynamical analysis of EEG and MEG: review of an emerging field*. Clinical neurophysiology, 2005. 116(10): p. 2266-2301.
89. Vulpiani, A., Cecconi, F., and Cencini, M. *Chaos: from simple models to complex systems*. Vol. 17. World Scientific., 2009.
90. Grassberger, P., and Procaccia, I. *Characterization of strange attractors*. Physical review letters, 1983. 50(5): p. 346.
91. Möller, M., Lange, W., Mitschke, F., Abraham, N. B., and Hübner, U. *Errors from digitizing and noise in estimating attractor dimensions*. Physics Letters A, 1989. 138(4-5): p. 176-182.
92. Eckmann, J.-P., and Ruelle, D. *Fundamental limitations for estimating dimensions and Lyapunov exponents in dynamical systems*. Physica D: Nonlinear Phenomena, 1992. 56(2-3): p. 185-187.
93. Jedynak, A., Bach, M., and Timmer, J. *Failure of dimension analysis in a simple five-dimensional system*. Physical Review E, 1994. 50(3): p. 1770.
94. Wolf, A., Swift, J. B., Swinney, H. L., and Vastano, J. A. *Determining Lyapunov exponents from a time series*. Physica D: nonlinear phenomena, 1985. 16(3): p. 285-317.
95. McCaffrey, D. F., Ellner, S., Gallant, A. R., and Nychka, D. W. *Estimating the Lyapunov exponent of a chaotic system with nonparametric regression*. Journal of the American Statistical Association, 1992. 87(419): p. 682-695.
96. Rosenstein, M.T., Collins, J.J., and De Luca, C.J. *A practical method for calculating largest Lyapunov exponents from small data sets*. Physica D: Nonlinear Phenomena, 1993. 65(1-2): p. 117-134.
97. Kowalik, Z.J., and Elbert, T. *A practical method for the measurements of the chaoticity of electric and magnetic brain activity*. International Journal of Bifurcation and Chaos, 1995. 5(02): p. 475-490.
98. Sano, M., and Sawada, Y. *Measurement of the Lyapunov spectrum from a chaotic time series*. Physical review letters, 1985. 55(10): p. 1082.
99. Fell, J. and Beckmann, P.E. *Resonance-like phenomena in Lyapunov calculations from data reconstructed by the time-delay method*. Physics Letters A, 1994. 190(2): p. 172-176.
100. Landau, L. D., and Lifshits, E. M. *Physique théorique. T. 5: physique statistique. Première partie*. Mir. 1984.
101. Clausius, R. *Théorie mécanique de la chaleur (Vol. 1)*. librairie scientifique, industrielle et agricole Eugène Lacroix., 1868.

BIBLIOGRAPHIE

102. Grassberger, P., and Procaccia, I. *Estimation of the Kolmogorov entropy from a chaotic signal*. Physical review A, 1983. 28(4): p. 2591.
103. Shannon, C.E. *A mathematical theory of communication*. The Bell system technical journal, 1948. 27(3): p. 379-423.
104. Pincus, S.M. *Approximate entropy as a measure of system complexity*. Proceedings of the National Academy of Sciences, 1991. 88(6): p. 2297-2301.
105. Richman, J.S., and Moorman, J.R. *Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy*. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 2000. 278(6): p. H2039-H2049.
106. Rényi, A. *On measures of information and entropy*. In Proceedings of the Fourth Berkeley Symposium on Mathematical Statistics and Probability, Volume 1: Contributions to the Theory of Statistics. 1961. University of California Press.
107. Jaynes, E.T. *Gibbs vs Boltzmann entropies*. American Journal of Physics, 1965. 33(5): p. 391-398.
108. Costa, M., Goldberger, A.L., and Peng, C.-K. *Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series*. Physical review letters, 2002. 89(6): p. 068102.
109. Rapp, P.E. *Chaos in the neurosciences: cautionary tales from the frontier*. Biologist, 1993. 40(2): p. 89-94.
110. Farmer, J.D., and Sidorowich, J.J. *Predicting chaotic time series*. Physical review letters, 1987. 59(8): p. 845.
111. Elsner, J. and Tsonis, A. *Nonlinear prediction, chaos, and noise*. Bulletin of the American Meteorological Society, 1992. 73(1): p. 49-60.
112. Hegger, R., and Kantz, H. *Improved false nearest neighbor method to detect determinism in time series data*. Physical Review E, 1999. 60(4): p. 4970.
113. Stam, C., Pijn, J., and Pritchard, W. *Reliable detection of nonlinearity in experimental time series with strong periodic components*. Physica D: Nonlinear Phenomena, 1998. 112(3-4): p. 361-380.
114. Takens, F. *Detecting strange attractors in turbulence*. Dynamical systems and turbulence Warwick 1980. 1981, Springer. p. 366-381.
115. Marwan, N., Romano, M. C., Thiel, M., and Kurths, J. *Recurrence plots for the analysis of complex systems*. Physics reports, 2007. 438(5-6): p. 237-329.

BIBLIOGRAPHIE

116. Zbilut, J.P., Giuliani, A., and Webber Jr, C.L. *Detecting deterministic signals in exceptionally noisy environments using cross-recurrence quantification*. Physics Letters A, 1998. 246(1-2): p. 122-128.
117. So, P., Ott, E., Schiff, S. J., Kaplan, D. T., Sauer, T., and Grebogi, C. *Detecting unstable periodic orbits in chaotic experimental data*. Physical Review Letters, 1996. 76(25): p. 4705.
118. Cross, M., and Hohenberg, P. *Spatiotemporal chaos*. Science-AAAS-Weekly Paper Edition-including Guide to Scientific Information, 1994. 263(5153): p. 1569-1569.
119. Shibata, H. *Quantitative characterization of spatiotemporal chaos*. Physica A: Statistical Mechanics and its Applications, 1998. 252(3-4): p. 428-449.
120. Tsimring, L.S. *Nested strange attractors in spatiotemporal chaotic systems*. Physical Review E, 1993. 48(5): p. 3421.
121. Zoldi, S.M., and Greenside, H.S. *Karhunen-Loeve decomposition of extensive chaos*. Physical review letters, 1997. 78(9): p. 1687.
122. Mandelbrot, B. *The Fractal Geometry of Nature*, WH Freeman and Co., New York 1983. Ann. Isr. Phys. Soc., 1983. 5: p. 59.
123. Secrieru, C. *Applications de l'analyse fractale dans le cas de ruptures dynamiques*. Thèse de doctorat. Arts et Métiers ParisTech, France. 2009.
124. Goldberger, A. L., Amaral, L. A., Hausdorff, J. M., Ivanov, P. C., Peng, C. K., and Stanley, H. E. *Fractal dynamics in physiology: alterations with disease and aging*. Proceedings of the national academy of sciences, 2002. 99(suppl 1): p. 2466-2472.
125. Sarkar, N., and Chaudhuri, B.B. *An efficient differential box-counting approach to compute fractal dimension of image*. IEEE Transactions on systems, man, and cybernetics, 1994. 24(1): p. 115-120.
126. Katz, M.J. *Fractals and the analysis of waveforms*. Computers in biology and medicine, 1988. 18(3): p. 145-156.
127. Higuchi, T. *Approach to an irregular time series on the basis of the fractal theory*. Physica D: Nonlinear Phenomena, 1988. 31(2): p. 277-283.
128. Esteller, R., Vachtsevanos, G., Echauz, J., and Litt, B. *A comparison of waveform fractal dimension algorithms*. IEEE Transactions on Circuits and Systems I: Fundamental Theory and Applications, 2001. 48(2): p. 177-183.
129. Hurst, H.E. *Long-term storage capacity of reservoirs*. Transactions of the American society of civil engineers, 1951. 116(1): p. 770-799.
130. Mignon, V. *Méthodes d'estimation de l'exposant de Hurst. Application aux rentabilités boursières*. Économie & prévision, 1998. 132(1): p. 193-214.

BIBLIOGRAPHIE

131. Mandelbrot, B.B., and Wallis, J.R. *Robustness of the rescaled range R/S in the measurement of noncyclic long run statistical dependence*. Water resources research, 1969. 5(5): p. 967-988.
132. Peng, C. K., Buldyrev, S. V., Havlin, S., Simons, M., Stanley, H. E., and Goldberger, A. L. *Mosaic organization of DNA nucleotides*. Physical review e, 1994. 49(2): p. 1685.
133. Heneghan, C., and McDarby, G. *Establishing the relation between detrended fluctuation analysis and power spectral density analysis for stochastic processes*. Physical review E, 2000. 62(5): p. 6103.
134. Hardstone, R., Poil, S. S., Schiavone, G., Jansen, R., Nikulin, V. V., Mansvelder, H. D., and Linkenkaer-Hansen, K. *Detrended fluctuation analysis: a scale-free view on neuronal oscillations*. Frontiers in physiology, 2012. 3: p. 450.
135. Lehnertz, K., and Elger, C.E. *Spatio-temporal dynamics of the primary epileptogenic area in temporal lobe epilepsy characterized by neuronal complexity loss*. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1995. 95(2): p. 108-117.
136. Adda, A., and Benoudnine, H. *Detrended fluctuation analysis of EEG recordings for epileptic seizure detection*. In 2016 International Conference on Bio-engineering for Smart Technologies (BioSMART), 2016. p. 1-4. IEEE.
137. Adda, A., and Benoudnine, H. *A Novel Blending Hilbert-Kolmogorov Approach for Epileptic Seizures detection*. In 2020 International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN), 2020. p. 1-7. IEEE.
138. Adda, A., Benoudnine, H., Daoud, M., Ravier, F. (sous presse). *A novel hybrid system for detecting epileptic seizure*. International Journal of Biomedical Engineering and Technology, 2021.
139. Peng, C. K., Havlin, S., Stanley, H. E., and Goldberger, A. L. "Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series", Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science, 1995. 5(1): p. 82-87.
140. Klingspor, M. *Hilbert transform: Mathematical theory and applications to signal processing*, 2015.
141. Kolmogorov, A.N. *Three approaches to the quantitative definition of information*. Problems of information transmission, 1965.1(1): p. 1-7.
142. Lempel, A., and Ziv, J. *On the complexity of finite sequences*. IEEE Transactions on information theory, 1976. 22(1): p. 75-81.
143. Di Matteo, T. *Multi-scaling in finance*. Quantitative Finance, 2007. 7(1): p. 21-36.

BIBLIOGRAPHIE

144. Nagasubramanian, S., Onaral, B., and Clancy, R. *On-line neonatal seizure detection based on multi-scale analysis of EEG using wavelets as a tool*. Proceedings of the 19th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. 'Magnificent Milestones and Emerging Opportunities in Medical Engineering'(Cat. No. 97CH36136), 1997. p. 1289-1292. IEEE.
145. Mansor, M.M., Green, D.A., and Metcalfe, A.V. *Directionality volatility in electroencephalogram time series*. AIP Conference Proceedings, 2016. 1739 (1): p. 020080. AIP Publishing LLC.
146. Lahmiri, S. *Generalized Hurst exponent estimates differentiate EEG signals of healthy and epileptic patients*. Physica A: Statistical Mechanics and its Applications, 2018. 490: p. 378–385.
147. Barabási, A. L., Szépfalussy, P., and Vicsek, T. *Multifractal spectra of multi-affine functions*. Physica A: Statistical Mechanics and its Applications, 1991. 178(1): p. 17-28.
148. Kirichenko, L., Radivilova, T., and Bulakh, V. *Generalized approach to Hurst exponent estimating by time series*. Informatyka, Automatyka, Pomiary w Gospodarce i Ochronie Środowiska, 2018. 8.
149. Barabási, A. L., and Vicsek, T. *Multifractality of self-affine fractals*. Physical Review A, 1991. 44(4): p. 2730.
150. Vapnik, V. *The nature of statistical learning theory*. 2013: Springer science & business media.
151. Swets, J.A. *Measuring the accuracy of diagnostic systems*. Science, 1988. 240(4857): p. 1285-1293.
152. Swets, J.A. *Signal detection theory and ROC analysis in psychology and diagnostics: Collected papers*. Psychology Press, 2014.
153. Boashash, B., and Ouelha, S. *Automatic signal abnormality detection using time-frequency features and machine learning: A newborn EEG seizure case study*. Knowledge-Based Systems, 2016. 106: p. 38-50.
154. Monto, S., Vanhatalo, S., Holmes, M.D., and Palva J.M. *Epileptogenic neocortical networks are revealed by abnormal temporal dynamics in seizure-free subdural EEG*. Cerebral Cortex, 2007. 17(6): p. 1386-1393.
155. Pikkujämsä, S.M., Mäkikallio, T.H., Sourander, L.B., Räihä, I.J., Puukka, P., Skyttä, J., Peng, C.K., Goldberger, A.L., and Huikuri, H.V. *Cardiac interbeat interval dynamics from childhood to senescence comparison of conventional and new measures based on fractals and chaos theory*. Circulation, 1999. 100(4): p. 393-399.

BIBLIOGRAPHIE

156. Acharya, U.R., Chua, C.K., Lim, T.C., Dorithy., and Suri, J.S. *Automatic identification of epileptic EEG signals using nonlinear parameters*. Journal of Mechanics in Medicine and Biology, 2009. 9(04): p. 539-553.
157. Lee, S-H., and Lim, JS. *Minimum feature selection for epileptic seizure classification using wavelet-based feature extraction and a fuzzy neural network*. Applied Mathematics & Information Sciences, 2014. 8(3): p. 1295.
158. Kamath, C. *Analysis of EEG signals in epileptic patients and control subjects using nonlinear deterministic chaotic and fractal quantifiers*. Science Postprint,2015. 1(2): p. e00042.
159. Refaeilzadeh, P., Tang, L., and Liu, H. *Cross-validation*. Encyclopedia of database systems,2009. 5: p. 532-538.
160. Ahammad, N., Fathima, T., and Joseph, P. *Detection of epileptic seizure event and onset using EEG*. BioMed research international, 2014.
161. Kaya, Y., Uyar, M., Tekin, R., and Yıldırım, S. *1D-local binary pattern based feature extraction for classification of epileptic EEG signals*. Applied Mathematics and Computation, 2014. 243: p. 209-219.
162. Kumar, Y., Dewal, M. L., and Anand, R. S. *Epileptic seizures detection in EEG using DWT-based ApEn and artificial neural network*. Signal, Image and Video Processing, 2014. 8(7): p. 1323-1334.
163. Fu, K., Qu, J., Chai, Y., and Zou, T. *Hilbert marginal spectrum analysis for automatic seizure detection in EEG signals*. Biomedical Signal Processing and Control, 2015. 18: p. 179-185.
164. Yalcin, N., Tezel, G., and Karakuzu, C. *Epilepsy diagnosis using artificial neural network learned by PSO*. Turkish Journal of Electrical Engineering & Computer Sciences, 2015. 23(2): p. 421-432.
165. Kamath, C. *Analysis of EEG dynamics in epileptic patients and healthy subjects using Hilbert transform scatter plots*. Open Access Library Journal, 2015. 2(01): p. 1.
166. Das, A. B., Bhuiyan, M. I. H., and Alam, S. M. *Classification of EEG signals using normal inverse Gaussian parameters in the dual-tree complex wavelet transform domain for seizure detection*. Signal, Image and Video Processing, 2016. 10(2): p. 259-266.
167. Bhattacharyya, A., Pachori, R. B., Upadhyay, A., and Acharya, U. R. *Tunable-Q wavelet transform based multiscale entropy measure for automated classification of epileptic EEG signals*. Applied Sciences, 2017. 7(4): p. 385.
168. Sharma, M., Pachori, R. B., and Acharya, U. R. *A new approach to characterize epileptic seizures using analytic time-frequency flexible wavelet transform and fractal dimension*. Pattern Recognition Letters, 2017. 94: p. 172-179.

BIBLIOGRAPHIE

169. Bhati, D., Sharma, M., Pachori, R. B., and Gadre, V. M. *Time–frequency localized three-band biorthogonal wavelet filter bank using semidefinite relaxation and nonlinear least squares with epileptic seizure EEG signal classification*. *Digital Signal Processing*, 2017. 62: p. 259-273.
170. Boubchir, L., Al-Maadeed, S., and Bouridane, A. *Haralick feature extraction from time-frequency images for epileptic seizure detection and classification of EEG data*. In *2014 26th International Conference on Microelectronics (ICM)*, 2014. p. 32-35. IEEE.
171. Boubchir, L., Al-Maadeed, S., Bouridane, A., and Cherif, A. A. *Classification of EEG signals for detection of epileptic seizure activities based on LBP descriptor of time-frequency images*. In *2015 IEEE International Conference on Image Processing (ICIP)*, 2015. p. 3758-3762. IEEE.
172. Kang, J. H., Chung, Y. G., and Kim, S. P. *An efficient detection of epileptic seizure by differentiation and spectral analysis of electroencephalograms*. *Computers in biology and medicine*, 2015. 66: p. 352-356.
173. Song, Z., Wang, J., Cai, L., Deng, B., and Qin, Y. *Epileptic seizure detection of electroencephalogram based on weighted-permutation entropy*. In *2016 12th World Congress on Intelligent Control and Automation (WCICA)*, 2016. p. 2819-2823. IEEE.
174. Li, D., Xie, Q., Jin, Q., and Hirasawa, K. *A sequential method using multiplicative extreme learning machine for epileptic seizure detection*. *Neurocomputing*, 2014. 214: p. 692-707.
175. Chen, G., Xie, W., Bui, T. D., and Krzyżak, A. *Automatic epileptic seizure detection in EEG using nonsubsampling wavelet–fourier features*. *Journal of Medical and Biological Engineering*, 2017. 37(1): p. 123-131.
176. Zhang, T., Chen, W., and Li, M. *Fuzzy distribution entropy and its application in automated seizure detection technique*. *Biomedical Signal Processing and Control*, 2018. 39: p. 360-377.
177. Li, S., Zhou, W., Yuan, Q., Geng, S., and Cai, D. *Feature extraction and recognition of ictal EEG using EMD and SVM*. *Computers in biology and medicine*, 2013. 43(7): p. 807-816.
178. Wang, F., Meng, Q., Chen, Y., and Zhao, Y. *Feature extraction method for epileptic seizure detection based on cluster coefficient distribution of complex network*. *WSEAS Transactions on Computers*, 2014. 13: p. 351-60.
179. Liu, H., Meng, Q., Zhang, Q., Zhang, Z., and Wang, D. *A novel feature extraction method for epileptic seizure detection based on the degree centrality of complex network and svm*. In *International Conference on Intelligent Computing*, 2016. p. 170-180. Springer, Cham.
180. Samiee, K., Kovacs, P., and Gabbouj, M. *Epileptic seizure classification of EEG time-series using rational discrete short-time Fourier transform*. *IEEE transactions on Biomedical Engineering*, 2014. 62(2): p. 541-552.

BIBLIOGRAPHIE

181. Murugavel, A. S., and Ramakrishnan, S. *Hierarchical multi-class SVM with ELM kernel for epileptic EEG signal classification*. Medical & biological engineering & computing, 2016. 54(1): p. 149-161.
182. Tao, Z., Wan-Zhong, C., and Ming-Yang, L. *Automatic seizure detection of electroencephalogram signals based on frequency slice wavelet transform and support vector machine*. Acta Physica Sinica, 2016. 65(3): p. 1550040.
183. Riaz, F., Hassan, A., Rehman, S., Niazi, I. K., and Dremstrup, K. *EMD-based temporal and spectral features for the classification of EEG signals using supervised learning*. IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering, 2015. 24(1): p. 28-35.
184. Pachori, R. B., and Patidar, S. *Epileptic seizure classification in EEG signals using second-order difference plot of intrinsic mode functions*. Computer methods and programs in biomedicine, 2014. 113(2): p. 494-502.
185. Sharma, R., and Pachori, R. B. *Classification of epileptic seizures in EEG signals based on phase space representation of intrinsic mode functions*. Expert Systems with Applications, 2015. 42(3): p. 1106-1117.
186. Kumar, T. S., Kanhangad, V., and Pachori, R. B. *Classification of seizure and seizure-free EEG signals using local binary patterns*. Biomedical Signal Processing and Control, 2015. 15: p. 33-40.
187. Vijith, V. S., Jacob, J. E., Iype, T., Gopakumar, K., and Yohannan, D. G. *Epileptic seizure detection using non linear analysis of EEG*. In 2016 International Conference on Inventive Computation Technologies (ICICT), 2016. 3: p. 1-6. IEEE..
188. Boashash, B., Barki, H., and Ouelha, S. *Performance evaluation of time-frequency image feature sets for improved classification and analysis of non-stationary signals: Application to newborn EEG seizure detection*. Knowledge-Based Systems, 2017. 132: p. 188-203.
189. Rankine, L., Stevenson, N., Mesbah, M., and Boashash, B. *A nonstationary model of newborn EEG*. IEEE Transactions on biomedical engineering, 2006. 54(1): p. 19-28.
190. Swami, P., Gandhi, T. K., Panigrahi, B. K., Tripathi, M., and Anand, S. *A novel robust diagnostic model to detect seizures in electroencephalography*. Expert Systems with Applications, 2016. 56: p. 116-130.
191. Tawfik, N.S., Youssef, S.M., and Kholief, M. *A hybrid automated detection of epileptic seizures in EEG records*. Computers & Electrical Engineering, 2016. 53: p. 177-190.
192. Li, M., Chen, W., and Zhang, T. *Automatic epileptic EEG detection using DT-CWT-based non-linear features*. Biomedical Signal Processing and Control, 2017. 34: p. 114-125.
193. Jaiswal, A.K., and Banka, H. *Local pattern transformation based feature extraction techniques for classification of epileptic EEG signals*. Biomedical Signal Processing and Control, 2017. 34: p. 81-92.

BIBLIOGRAPHIE

194. Vidyaratne, L.S., and Iftekharuddin, K.M. *Real-time epileptic seizure detection using EEG*. IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering, 2017. 25(11): p. 2146-2156.
195. Li, P., Karmakar, C., Yearwood, J., Venkatesh, S., Palaniswami, M., and Liu, C. *Detection of epileptic seizure based on entropy analysis of short-term EEG*. PloS one, 2018. 13(3): p. e0193691.
196. Gupta, A., Singh, P., and Karlekar, M. *A novel signal modeling approach for classification of seizure and seizure-free EEG signals*. IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering, 2018. 26(5): p. 925-935.
197. Chakraborti, S., Choudhary, A., Singh, A., Kumar, R., and Swetapadma, A. *A machine learning based method to detect epilepsy*. International Journal of Information Technology, 2018. 10(3): p. 257-263.
198. Acharya, U. R., Oh, S. L., Hagiwara, Y., Tan, J. H., and Adeli, H. *Deep convolutional neural network for the automated detection and diagnosis of seizure using EEG signals*. Computers in biology and medicine, 2018. 100: p. 270-278.
199. Raghu, S., Sriraam, N., Temel, Y., Rao, S. V., Hegde, A. S., and Kubben, P. L. *Performance evaluation of DWT based sigmoid entropy in time and frequency domains for automated detection of epileptic seizures using SVM classifier*. Computers in biology and medicine, 2019. 110: p. 127-143.
200. Thara, D., PremaSudha, B., and Xiong, F. *Auto-detection of epileptic seizure events using deep neural network with different feature scaling techniques*. Pattern Recognition Letters, 2019. 128: p. 544-550.
201. Glory, H.A., Vigneswaran, C., and Sriram, V.S. *Identification of suitable basis wavelet function for epileptic seizure detection using EEG signals*. In First International Conference on Sustainable Technologies for Computational Intelligence, 2020. p. 607-621. Springer, Singapore.
202. Amin, H.U., Yusoff, M.Z., and Ahmad, R.F. *A novel approach based on wavelet analysis and arithmetic coding for automated detection and diagnosis of epileptic seizure in EEG signals using machine learning techniques*. Biomedical Signal Processing and Control, 2020. 56: p. 101707.
203. Wu, J., Zhou, T., and Li, T. *Detecting epileptic seizures in EEG signals with complementary ensemble empirical mode decomposition and extreme gradient boosting*. Entropy, 2020. 22(2): p. 140.
204. Goshvarpour, A., and Goshvarpour, A. *Diagnosis of epileptic EEG using a lagged Poincare plot in combination with the autocorrelation*. Signal, Image and Video Processing, 2020. 14(7): p. 1309-1317.

BIBLIOGRAPHIE

205. Sharma, M., Patel, S., and Acharya, U.R. *Automated detection of abnormal EEG signals using localized wavelet filter banks*. Pattern Recognition Letters, 2020. 133: p. 188-194.
206. Zhao, W., Zhao, W., Wang, W., Jiang, X., Zhang, X., Peng, Y., Zhang, G., and Zhang, G.A. *novel deep neural network for robust detection of seizures using EEG signals*. Computational and mathematical methods in medicine, 2020. 2020.
207. Gotman, J., Flanagan, D., Zhang, J., and Rosenblatt, B. *Automatic seizure detection in the newborn: methods and initial evaluation*. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1997. 103(3): p. 356-362.
208. Liu, A., Hahn, J. S., Heldt, G. P., and Coen, R. W. *Detection of neonatal seizures through computerized EEG analysis*. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1992. 82(1): p. 30-37.
209. Roessgen, M., Zoubir, A. M., and Boashash, B. *Seizure detection of newborn EEG using a model-based approach*. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 1998. 45(6): p. 673-685.
210. Navakatikyan, M. A., Colditz, P. B., Burke, C. J., Inder, T. E., Richmond, J., and Williams, C. E. *Seizure detection algorithm for neonates based on wave-sequence analysis*. Clinical Neurophysiology, 2006. 117(6): p. 1190-1203.
211. Bergey, G.K., and Franaszczuk, P.J. *Epileptic seizures are characterized by changing signal complexity*. Clinical Neurophysiology, 2001. 112(2): p. 241-249.
212. Vaillancourt, D.E., and Newell, K.M. *Changing complexity in human behavior and physiology through aging and disease*. Neurobiology of aging, 2002. 23(1): p. 1-11.

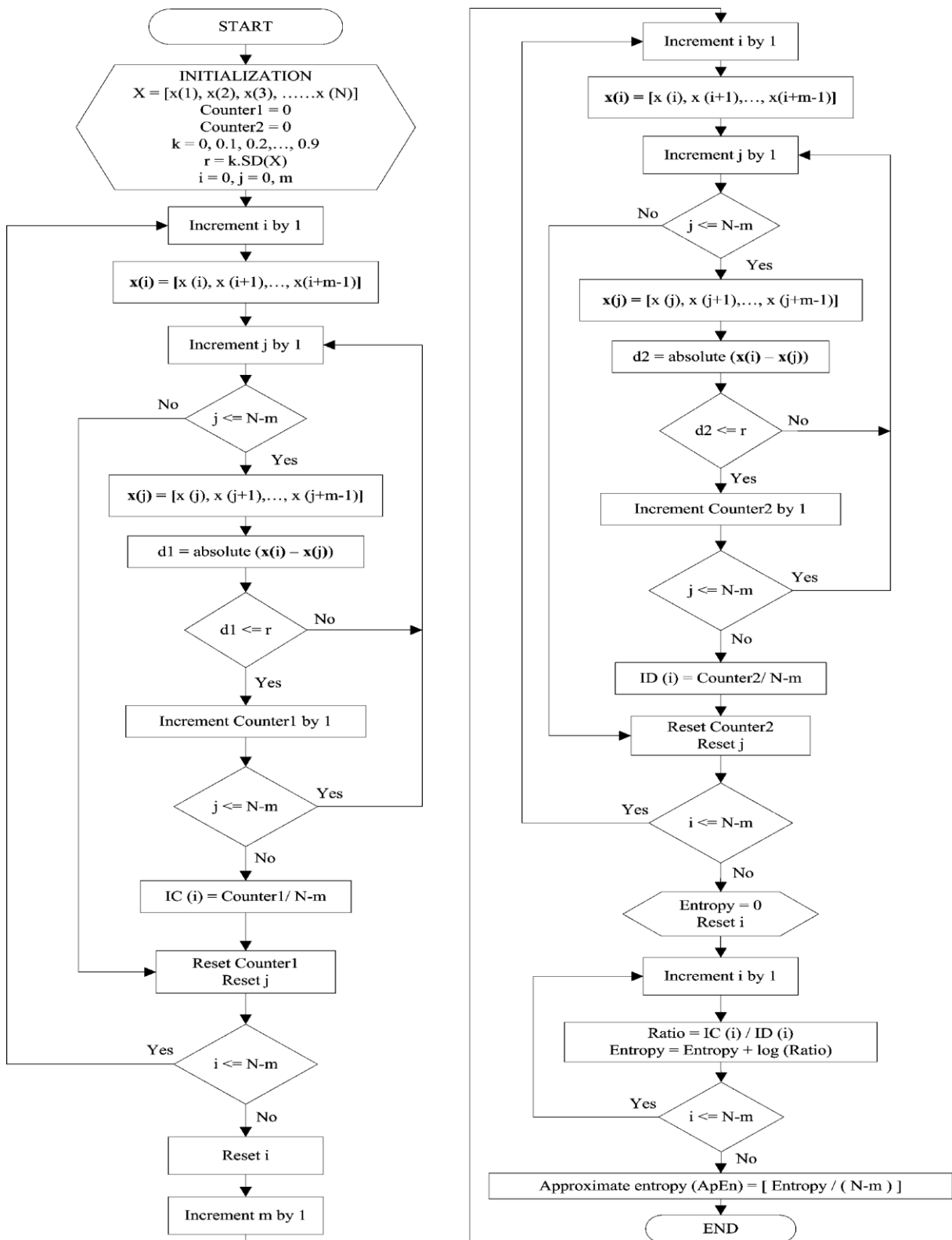


Fig. A.1-Algorithm de ApEn (m, r, N)

```
import numpy as np

def ApEn(U, m, r) -> float:
    """Approximate_entropy."""

    def _maxdist(x_i, x_j):
        return max([abs(ua - va) for ua, va in zip(x_i, x_j)])

    def _phi(m):
        x = [[U[j] for j in range(i, i + m - 1 + 1)] for i in range(N - m + 1)]
        C = [
            len([1 for x_j in x if _maxdist(x_i, x_j) <= r]) / (N - m + 1.0)
            for x_i in x
        ]
        return (N - m + 1.0) ** (-1) * sum(np.log(C))

    N = len(U)

    return _phi(m) - _phi(m + 1)
```

Fig. A.2-Implémentation de l'entropie approximée en Python

```

import numpy as np
import warnings

def genhurst(S,q):

    L=len(S)
    if L < 100:
        warnings.warn('Data series very short!')

    H = np.zeros((len(range(5,20)),1))
    k = 0

    for Tmax in range(5,20):

        x = np.arange(1,Tmax+1,1)
        mcord = np.zeros((Tmax,1))

        for tt in range(1,Tmax+1):
            dV = S[np.arange(tt,L,tt)] - S[np.arange(tt,L,tt)-tt]
            WV = S[np.arange(tt,L+tt,tt)-tt]
            N = len(dV) + 1
            X = np.arange(1,N+1,dtype=np.float64)
            Y = WV
            mx = np.sum(X)/N
            SSxx = np.sum(X**2) - N*mx**2
            my = np.sum(Y)/N
            SSxy = np.sum( np.multiply(X,Y)) - N*mx*my
            cc1 = SSxy/SSxx
            cc2 = my - cc1*mx
            ddVd = dV - cc1
            VVd = WV - np.multiply(cc1,np.arange(1,N+1,dtype=np.float64)) - cc2
            mcord[tt-1] = np.mean( np.abs(ddVd)**q )/np.mean( np.abs(VVd)**q )

        mx = np.mean(np.log10(x))

        SSxx = np.sum( np.log10(x)**2) - Tmax*mx**2
        my = np.mean(np.log10(mcord))
        SSxy = np.sum( np.multiply(np.log10(x),np.transpose(np.log10(mcord)))) - Tmax*mx*my
        H[k] = SSxy/SSxx
        k = k + 1

    mH = np.mean(H)/q

    return mH

```

Fig. A.3-Implémentation de l'exposant de Hurst généralisé en Python