

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS – MOSTAGANEM



Faculté des Sciences Exactes et d'Informatique
Département de Mathématiques et informatique
Filière : Informatique

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Pour l'Obtention du Diplôme de Master en Informatique

Option : **Intelligence Artificielle pour l'internet des objets (IA4IoT)**

Présenté par :

Benbernou Samia Nibal

THEME :

**Détection des Évènements Hypoglycémiques par Analyse
des Signaux ECG à l'Aide des Réseaux de Neurones SNN**

Soutenu le : **14 Juin 2025**

Devant le jury composé de :

Mr M. D. Mechaoui	MCA Université de Mostaganem	Président
Mme B. Kaid Slimane	MCA Université de Mostaganem	Examinatrice
Mr F. Henni	MCA Université de Mostaganem	Encadreur
Mme K. Henni	Pr Université de Têluq (Canada)	Co-Encadreur

Année Universitaire 2024-2025

Liste des figures

Figure N°	Titre de la figure	Page
Figure 1.1	Régulation hormonale de la glycémie par l'insuline et le glucagon	4
Figure 1.2	Glucomètre	9
Figure 1.3	CGM/FGM	11
Figure 1.4	Comparaison d'un ECG normal avec un ECG avec Hypoglycémie	15
Figure 1.5	Mécanisme du cœur contre l'hypoglycémie et conséquences sur l'ECG	16
Figure 1.6	Fonctionnement des neurones biologiques	21
Figure 2.1	Fonction findfile()	32
Figure 2.2	Paramètres de filtrage	33
Figure 2.3	Filtre de butterworth	34
Figure 2.4	Fonction de normalisation	35
Figure 2.5	Fusion des modalités	36
Figure 2.6	Vérification des longueurs	37
Figure 2.7	Vérification des données manquantes	37
Figure 2.8	Vérification de signal pour la segmentation	37
Figure 2.9	Sauvegarde des données prétraitées	37
Figure 2.10	Pipeline du prétraitement	38
Figure 2.11	Initialisation des poids	41
Figure 2.12	Préparation des données	41
Figure 2.13	Hyperparamètres d'entraînement des GANs	42
Figure 2.14	Génération de données synthétiques	44
Figure 3.1	Encodage en spikes	47
Figure 3.2	Architecture du modèle SNN	49
Figure 3.3	Stratégie de cross-validation	51
Figure 3.4	Entraînement du modèle	52
Figure 3.5	Diagramme de la méthodologie suivie	53
Figure 4.1	Matrice de confusion du modèle 1	56
Figure 4.2	Evolution de la perte	60
Figure 4.3	Evolution comparative des Précisions d'entraînement et de validation	60

Figure 4.4	Courbe Roc du modèle 1	61
Figure 4.5	Matrice de confusion du modèle 2	62
Figure 4.6	Courbes de perte par epoch pour chaque fold	65
Figure 4.7	Courbe de perte moyenne par epoch	65
Figure 4.8	Courbe ROC du modèle 2	65

Liste des tableaux

Tableau N°	Titre du tableau	Page
Tableau 1.1	États de la glycémie	4
Tableau 1.2	Les statistiques des personnes diabétiques.	6
Tableau 1.3	Comparaison des méthodes de surveillance glycémique	12
Tableau 1.4	Tableau comparatif des modèles d'apprentissage pour application biomédicale	25
Tableau 4.1	Rapport de classification détaillé par classe	58
Tableau 4.2	Évolution des métriques d'entraînement sur 20 époques	59
Tableau 4.3	Rapport de classification détaillé par classe sur les données de validation	63
Tableau 4.4	Résultats détaillés du modèle 2 à 5 plis	64
Tableau 4.5	Tableau comparatif des performances des modèles	67
Tableau 4.6	Comparaison de nos modèles avec les approches existantes	68

Liste des abréviations

HAAE	Hypoglycémie associée à un échec autonome
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
FID	Fédération internationale du diabète
ADA	Association américaine du diabète
EASD	Société européenne d'étude du diabète
CGM	Continuous Glucose Monitor
FGM	Flash glucose monitoring
ECG	Electrocardiogramme
SDNN	Standard Deviation of Normal-to-Normal intervals
RMSSD	Root Mean Square of Successive Differences
LF/HF	Low Frequency/ High Frequency
DFA	Detrended Fluctuation Analysis
QRS	Quality Rating System

Résumé

Ce projet traite d'une approche innovante pour la détection précoce et non invasive de l'hypoglycémie chez les personnes atteintes de diabète, en analysant les signaux électrocardiographiques (ECG) à l'aide de réseaux de neurones impulsionnels (Spiking Neural Networks, SNN). Ces réseaux, inspirés du fonctionnement des neurones biologiques, permettent une analyse efficace des signaux temporels tout en étant adaptés aux dispositifs embarqués à faible consommation. Le pipeline proposé repose sur la base de données DINAMO, composée d'enregistrements multimodaux (ECG, respiration, accéléromètre) en conditions réelles. Après un prétraitement rigoureux et un encodage des signaux en spikes, des signaux ECG synthétiques sont générés par un GAN (Generative Adversarial Networks) afin d'équilibrer les classes. Le modèle SNN est ensuite entraîné et évalué selon des métriques classiques telles que la sensibilité, la spécificité et l'AUC. Les résultats montrent une capacité prometteuse à détecter les épisodes d'hypoglycémie à partir de signaux ECG seuls. Ce travail ouvre la voie à des dispositifs portables de détection continue et personnalisée pour une meilleure gestion du diabète.

Abstract

This project presents an innovative approach for the early and non-invasive detection of hypoglycemia in diabetic patients by analyzing electrocardiogram (ECG) signals using Spiking Neural Networks (SNN). These biologically inspired models are well-suited for processing temporal signals and are highly compatible with low-power embedded systems. The proposed pipeline is based on the DINAMO dataset, which includes multimodal physiological recordings (ECG, respiration, accelerometer) collected in real-life conditions. Following rigorous preprocessing and spike encoding, synthetic ECG signals are generated using a GAN (Generative Adversarial Networks) to balance the data distribution. The SNN model is then trained and evaluated using standard metrics such as sensitivity, specificity, and AUC. The results demonstrate promising performance in detecting hypoglycemic episodes using only ECG signals. This work paves the way for the development of wearable, continuous, and patient-specific monitoring systems to improve diabetes management.

ملخص

يقدم هذا المشروع نهجًا مبتكرًا للكشف المبكر وغير الجراحي عن انخفاض سكر الدم (نقص السكر) لدى مرضى السكري من خلال تحليل إشارات تخطيط القلب الكهربائي (ECG) باستخدام الشبكات العصبية النبضية (Spiking Neural Networks - SNN). وتُعد هذه النماذج المستوحاة بيولوجيًا مناسبة جدًا لمعالجة الإشارات الزمنية، كما أنها متوافقة بدرجة عالية مع أنظمة الحوسبة المدمجة منخفضة الطاقة. تعتمد سلسلة المعالجة المقترحة على مجموعة بيانات DINAMO، التي تتضمن تسجيلات فسيولوجية متعددة الوسائط (تخطيط القلب، التنفس، ومقياس التسارع) تم جمعها في ظروف واقعية. وبعد إجراء معالجة مسبقة دقيقة وترميز للإشارات على شكل نبضات، يتم توليد إشارات ECG صناعية باستخدام شبكة توليد عداوية (GAN) لتحقيق توازن في توزيع البيانات. يتم بعد ذلك تدريب نموذج الشبكة العصبية النبضية وتقييمه باستخدام مقاييس معيارية مثل الحساسية، والنوعية، ومساحة تحت المنحنى (AUC). وتُظهر النتائج أداءً واعدًا في الكشف عن نوبات انخفاض سكر الدم باستخدام إشارات ECG فقط. يهدف هذا العمل الطريق لتطوير أنظمة مراقبة قابلة للارتداء، مستمرة، ومخصصة لكل مريض بهدف تحسين إدارة مرض السكري.

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

Mes remerciements s'adressent tout d'abord à **Monsieur Henni Fouad et Madame Henni Khadidja**, mes encadrants de projet, pour leurs conseils judicieux, leur disponibilité, leur patience et leur encadrement de qualité qui ont grandement contribué à l'aboutissement de ce travail.

Je remercie également les membres du jury qui ont accepté d'évaluer ce travail et de l'enrichir par leurs remarques constructives.

Ma reconnaissance va aussi à l'ensemble du corps enseignant pour la qualité de l'enseignement dispensé et les connaissances transmises tout au long de mon cursus universitaire.

Mes remerciements vont également à mes collègues de promotion, avec qui j'ai partagé ces années d'études, pour leur solidarité et les moments d'entraide mutuelle.

Enfin, je remercie tous ceux qui, par leurs encouragements, leur soutien moral ou leur aide pratique, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Merci à tous.

DÉDICACES

À mes chers parents,

Vous qui avez toujours cru en moi et m'avez soutenu tout au long de ce parcours académique. Vos sacrifices, votre amour inconditionnel et vos encouragements constants ont été la force motrice de ma réussite.

Vous qui avez été mes premiers enseignants et mes guides les plus précieux. Votre amour inconditionnel, vos sacrifices silencieux et votre foi inébranlable en mes capacités ont illuminé chaque étape de mon parcours.

Cette réussite est autant la vôtre que la mienne.

À mes frères et sœurs,

Mes compagnons de route, mes premiers amis et mes complices de toujours et parfois mes rivaux bienveillants. Votre présence, vos encouragements et votre soutien indéfectible ont forgé ma personnalité et m'ont appris la valeur du partage et de la solidarité.

À mes grands-parents,

À ma chère grand-mère, dont la présence bienveillante et les prières m'accompagnent chaque jour.

À mon grand-père qui n'est plus parmi nous, mais dont les valeurs, la sagesse et les prières, l'amour continuent de m'accompagner. Ta mémoire et ton héritage précieux restent une source constante d'inspiration et de force tout en suivant ta devise :

« L'idéale c'est d'accrocher une idée à une étoile et la suivre »

À ma famille élargie,

Oncles, tantes, cousins et cousines, qui ont chacun contribué à ma formation par leurs conseils, leur soutien et leur affection. Votre fierté et vos encouragements ont été un moteur essentiel de ma motivation.

À mes amis,

Ceux qui ont partagé mes joies et mes peines, qui ont su m'écouter dans les moments de doute et célébrer avec moi chaque petite victoire. Votre amitié sincère a rendu ce parcours plus beau et plus humain.

À mes enseignants,

Du primaire à l'université, vous qui avez été les architectes de ma formation intellectuelle. Chaque leçon, chaque correction, chaque encouragement ont contribué à façonner ma pensée critique et ma soif d'apprendre. Vous m'avez transmis bien plus que des connaissances : vous m'avez appris à réfléchir et à grandir et repousser toutes les limites. Votre passion pour l'enseignement et votre dévouement pour vos étudiants ont été une source d'inspiration constante. Merci d'avoir cru en mon potentiel, parfois plus que moi-même.

Ce travail vous est dédié avec toute ma reconnaissance et mon amour.

Sommaire

Introduction Générale.....	1
Chapitre 1 – Contexte Médical – Glycémie et Approches de l’IA pour la Détection de l’Hypoglycémie.....	2
1.1 Physiologie de la régulation glycémique	3
1.1.1 Homéostasie du glucose.....	3
1.1.2 Mécanismes hormonaux de régulation.....	3
1.1.3 Les 3 états de la glycémie	4
1.1.4 Circonstances où la glycémie varie.....	4
1.2 Le diabète et ses perturbations de l'homéostasie glycémique	4
1.2.1 Définition	4
1.2.2 Classification et physiopathologie du diabète.....	5
1.2.3 Complications aiguës du diabète.....	5
1.2.4 Altération des mécanismes de contre-régulation dans le diabète.....	5
1.2.5 Les chiffres du diabète	6
1.2.6 Charge de morbidité mondiale	6
1.3 L'hypoglycémie	6
1.3.1 Définition et seuils glycémiques	6
1.3.2 Causes	7
1.3.3 Contre-régulation physiologique de l'hypoglycémie.....	7
1.3.4 Manifestations cliniques de l'hypoglycémie	7
1.3.5 Conséquences de l'hypoglycémie.....	8
1.3.6 Épidémiologie et fardeau socio-économique	8
1.4 Méthodes actuelles de surveillance et de prévention de l'hypoglycémie	9
1.4.1 Autosurveillance glycémique conventionnelle.....	9
1.4.2 Hémoglobine glyquée (HbA1c).....	9
1.4.3 Systèmes de mesure continue du glucose (CGM).....	10
1.4.4 Systèmes de surveillance du glucose par scan (FGM).....	10
1.4.5 Limites des approches actuelles	12
1.5 Impact physiologique de l'hypoglycémie sur le système cardiovasculaire	13
1.5.1 Réponses cardiovasculaires à l'hypoglycémie aiguë.....	13
1.5.2 Modifications électrocardiographiques induites par l'hypoglycémie.....	13
1.5.3 Mécanismes sous-jacents aux modifications électrocardiographiques	16
1.5.4 Variabilité interindividuelle et facteurs modulateurs.....	16
1.6 Historique des études sur la relation entre l’hypoglycémie et le signal ECG	17

1.7 Approches de l'IA sur l'ECG	17
1.7.1 Approches d'apprentissage profond pour la détection de l'hypoglycémie.....	17
1.7.2 Réseaux neuronaux hybrides et systèmes d'inférence floue.....	19
1.7.3 Méthodes avancées d'apprentissage automatique	19
1.7.4 Réseaux de neurones à spikes (SNN) et applications potentielles	20
1.7.5 Évaluation des performances et validation clinique.....	22
1.7.6 Tableaux comparatif des modèles d'apprentissage profond pour applications biomédicales...	23
1.7.7 Perspectives futures et approches émergentes	26
1.8 Conclusion.....	28
Chapitre 2 : Prétraitement et Génération des Données	29
2.1 Introduction	30
2.2 Acquisition et structure des données brutes	30
2.2.1 La base de données D1NAMO [23]	30
2.2.2 Organisation des fichiers de données	32
2.3 Filtrage des signaux physiologiques	33
2.3.1 Principe, objectifs et importance du filtrage	33
2.3.2 Paramètres de filtrage spécifiques.....	33
2.3.3 Implémentation du filtre passe-bande de Butterworth	34
2.4 Normalisation des signaux	34
2.4.1 Principe et nécessité de la normalisation	34
2.4.2 Méthode de normalisation min-max	35
2.5 Segmentation des signaux	35
2.5.1 Principe et objectifs de la segmentation.....	35
2.5.2 Implémentation de la segmentation	36
2.6 Organisation des données multimodales	36
2.6.1 Fusion des modalités	36
2.6.2 Organisation finale des données.....	36
2.7 Traitement des anomalies et gestion des données incomplètes.....	37
2.7.1 Vérification de la cohérence des longueurs.....	37
2.7.2 Gestion des fichiers manquants ou corrompus.....	37
2.8 Sauvegarde des données prétraitées	37
2.9 Flux de travail complet du prétraitement	38
2.10 Utilisation des GANs pour la génération de données synthétiques	38
2.10.1 Introduction aux Réseaux Antagonistes Génératifs (GAN)	39
2.10.2 Architecture GAN pour la génération de signaux physiologiques	40

2.10.3 Processus d'entraînement du GAN.....	41
2.10.4 Génération de données synthétiques	43
2.10.5 Avantages de l'approche GAN	45
2.11 Conclusion.....	45
Chapitre 3 : Modèle de Réseau de Neurones à Impulsions (SNN) pour la Détection d'Évènements de l'Hypoglycémie	46
3.1 Introduction aux réseaux de neurones à impulsions.....	47
3.2 Préparation et encodage des données	47
3.2.1 Encodage en spikes par rate coding	47
3.2.2 Traitement par lots pour gérer les grandes quantités de données	48
3.2.3 Fusion et préparation des données d'entraînement.....	48
3.3 Architecture du modèle SNN	48
3.3.1 Structure du réseau de neurones à spikes	48
3.3.2 Neurones à fuite (Leaky Integrate-and-Fire).....	50
3.4 Méthode d'entraînement et d'évaluation	51
3.4.1 Stratégies.....	51
3.4.2 Processus d'entraînement	51
3.5 Sauvegarde et déploiement du modèle	52
3.6 Récapitulation de la méthodologie suivie	53
3.7 Avantages du modèle SNN proposé	53
3.8 Conclusion.....	54
Chapitre 4 : Résultats Expérimentaux et Analyse de Performance	55
4.1 Introduction	56
4.2 Évaluation des Performances du Modèle 1	56
4.2.1 Analyse de la matrice de confusion.....	56
4.2.2 Métriques Globales sur l'Ensemble de Test.....	57
4.2.3 Analyse détaillée par classe.....	58
4.2.4 Métriques d'Évaluation de l'Entraînement	58
4.2.5 Évolution de l'Apprentissage	59
4.2.6 Analyse de la Convergence	60
4.2.7 Interprétation de la Courbe ROC	61
4.2.8 Discussion des Résultats du Modèle 1	61
4.3 Évaluation des Performances du Modèle 2	62
4.3.1 Analyse de la matrice de confusion.....	62
4.3.2 Métriques Globales sur l'Ensemble de Test.....	63

4.3.3 Analyse détaillée par classe.....	63
4.3.4 Évolution de l'Apprentissage et Validation Croisée	63
4.3.5 Analyse de la Convergence	64
4.3.6 Interprétation de la Courbe ROC	65
4.3.7 Interprétation des Performances du Modèle 2.....	66
4.3.8 Stabilité et Robustesse du Modèle 2	66
4.4 Comparaison entre les deux méthodes	66
4.5 Comparaison avec les Approches Existantes	68
4.6 Implications Cliniques.....	70
4.6.1 Potentiel pour la Surveillance Continue.....	70
4.6.2 Alerte Précoce et Prévention	70
4.6.3 Personnalisation du Traitement	71
4.6.4 Intégration aux Systèmes de Santé Numériques	71
4.7 Conclusion.....	71
Conclusion Générale	72
Références	73

Introduction Générale

L'hypoglycémie, définie comme une baisse anormale du taux de glucose dans le sang, constitue un risque majeur pour les personnes atteintes de diabète, en particulier celles sous traitement à l'insuline. Une hypoglycémie non détectée ou prise en charge trop tardivement peut entraîner des conséquences graves, allant de la perte de conscience à des lésions cérébrales irréversibles, voire à la mort. Actuellement, la surveillance du glucose repose principalement sur des dispositifs invasifs, tels que les lecteurs de glycémie ou les capteurs implantés en continu. Bien que ces technologies soient efficaces, elles présentent plusieurs inconvénients : inconfort, coût élevé, maintenance régulière, et dans certains cas, une latence de détection.

Dans ce contexte, l'analyse de signaux physiologiques non-invasifs tels que l'électrocardiogramme (ECG) apparaît comme une alternative prometteuse. Plusieurs études ont mis en évidence une corrélation entre l'état glycémique et certains paramètres du rythme cardiaque. L'idée de détecter l'hypoglycémie à travers des variations du signal ECG ouvre ainsi de nouvelles perspectives en matière de détection précoce, non-invasive et continue.

Cependant, l'analyse de signaux ECG en lien avec des événements métaboliques nécessite des approches de traitement et de classification avancées. C'est dans ce cadre que s'inscrit l'utilisation des réseaux de neurones impulsionnels (Spiking Neural Networks, SNN), une classe de modèles bio-inspirés imitant le fonctionnement des neurones biologiques. Contrairement aux réseaux neuronaux classiques, les SNN traitent l'information sous forme d'impulsions temporelles, ce qui les rend particulièrement adaptés aux signaux temporels et à une éventuelle exécution sur du matériel embarqué à faible consommation.

L'objectif de ce projet est de proposer un modèle efficace de détection de l'hypoglycémie en utilisant les SNN. Ce modèle, une fois paramétré et validé, pourrait s'exécuter sur un objet connecté (tel une montre connectée) afin d'enregistrer, en continu, le signal ECG et communiquer avec un centre de surveillance médicale afin de lancer une alerte lorsqu'une phase d'hypoglycémie est suspectée. Ce projet se fait dans le cadre d'une collaboration entre le laboratoire CSTL (Computer Science and new Technologies Lab.) de l'université de Mostaganem, l'université de Têluq au Québec (Canada) et le service de médecine interne de l'EHU (Etablissement Universitaire Hospitalier) d'Oran.

Ce mémoire propose un pipeline complet pour la détection de l'hypoglycémie à partir de signaux ECG, en s'appuyant sur un modèle SNN. Le travail s'articule autour de plusieurs étapes clés : le prétraitement des données issues de la base D1NAMO, l'encodage des signaux en "spikes", l'entraînement du modèle SNN, ainsi que l'évaluation de sa performance. En complément, un générateur antagoniste (GAN) a été utilisé pour augmenter les données disponibles via la génération de signaux synthétiques, contribuant à améliorer la robustesse du modèle.

Ce mémoire s'articule en quatre chapitres. Le premier expose le cadre médical de l'hypoglycémie ainsi que les approches d'intelligence artificielle appliquées à sa détection. Le deuxième chapitre est consacré au prétraitement des données physiologiques et à la génération de données synthétiques. Le troisième présente la méthodologie de modélisation, incluant l'encodage en spikes et l'architecture du réseau de neurones impulsionnels. Enfin, le quatrième chapitre analyse les résultats expérimentaux et évalue les performances du modèle proposé.

Chapitre 1 – Contexte Médical – Glycémie et Approches de l'IA pour la Détection de l'Hypoglycémie

1.1 Physiologie de la régulation glycémique

1.1.1 Homéostasie du glucose

La glycémie, concentration de glucose dans le sang, est un paramètre physiologique dont la régulation précise est essentielle au fonctionnement optimal de l'organisme. Chez l'individu sain, cette concentration est maintenue dans des limites étroites, généralement entre 3,9 et 6,1 mmol/L (70 à 110 mg/dL) à jeun, malgré les variations importantes d'apport et de consommation de glucose au cours de la journée. Cette stabilité remarquable résulte d'un système de régulation complexe impliquant plusieurs organes et hormones [25].

1.1.2 Mécanismes hormonaux de régulation

L'absorption du glucose débute dès l'ingestion des glucides, se poursuit dans l'intestin grêle, puis atteint la circulation sanguine. Sa régulation repose sur un équilibre complexe, et repose sur l'action coordonnée de plusieurs hormones, avec un rôle central joué par le pancréas endocrine. Ce dernier sécrète deux hormones antagonistes essentielles (figure 1) :

- **L'insuline**, produite par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, est la seule hormone hypoglycémiante de l'organisme. Elle agit en stimulant l'entrée du glucose dans les cellules musculaires et adipeuses, favorisant ainsi le stockage hépatique (glycogénogenèse) et l'utilisation du glucose par les cellules. Elle abaisse la glycémie postprandiale en stimulant la glycolyse et l'anabolisme.
- **Le glucagon**, sécrété par les cellules α des îlots pancréatiques, exerce des effets opposés à ceux de l'insuline. Cette hormone hyperglycémiante stimule la glycogénolyse (dégradation du glycogène) et la néoglucogenèse hépatique, contribuant ainsi à l'augmentation de la production de glucose par le foie en période de jeûne ou d'exercice physique afin d'y maintenir une glycémie stable.

D'autres hormones participent également à cette régulation :

- **Les catécholamines** (adrénaline, noradrénaline) : sécrétées en réponse au stress ou à l'hypoglycémie, elles augmentent la glycémie en stimulant la glycogénolyse et en inhibant la sécrétion d'insuline.
- **Le cortisol** : hormone du stress à action hyperglycémiante, il stimule la néoglucogenèse et s'oppose aux effets périphériques de l'insuline.
- **L'hormone de croissance** : elle réduit l'utilisation périphérique du glucose et favorise la mobilisation des acides gras.

Cette régulation est continue et dynamique, permettant au corps de s'adapter rapidement aux variations liées à l'alimentation, à l'activité physique ou au stress.

Cette dernière est illustrée dans la figure 1.1 :

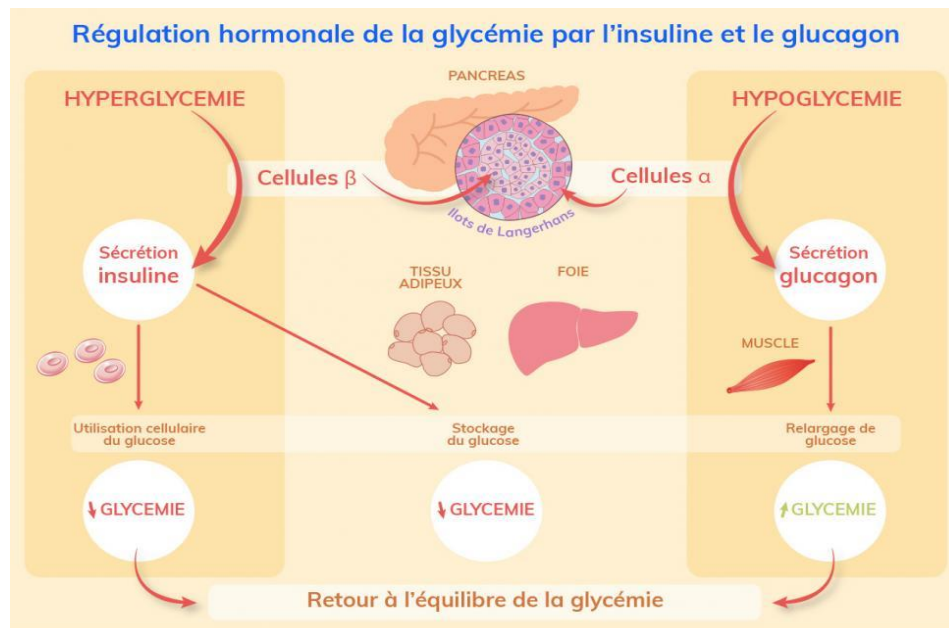


Figure 1.1 : Régulation hormonale de la glycémie par l'insuline et le glucagon [26].

1.1.3 Les 3 états de la glycémie

Le tableau suivant énumère les états de la glycémie

Tableau 1.1 : Etats de la glycémie [1]

Hypoglycémie	Inférieur à 0.70 g/l
Glycémie normale	A jeun : entre 0.70 g/l et 1.10 g/l 1h30 après un repas : inférieur à 1.40 g/l
Hyperglycémie à jeun	Supérieur à 1.10 g/l

1.1.4 Circonstances où la glycémie varie

Dans certaines circonstances, la glycémie peut varier très fortement. Une activité physique intense peut conduire à une hypoglycémie (car le simple fait de bouger contribue à faire baisser la glycémie). Certaines sensations et émotions fortes (infection, douleur, stress, joie ou tristesse intenses) font, au contraire, monter la glycémie. [1]

1.2 Le diabète et ses perturbations de l'homéostasie glycémique

1.2.1 Définition

Le diabète est une maladie chronique grave qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline (hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang, ou glycémie), ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser correctement l'insuline qu'il produit. [2]

1.2.2 Classification et physiopathologie du diabète

Le diabète regroupe un ensemble de troubles métaboliques caractérisés par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion d'insuline, d'anomalies de son action, ou d'une combinaison de ces deux mécanismes. On distingue principalement [25] :

Le diabète de type 1 (DT1), qui représente environ 10% des cas de diabète, résulte de la destruction auto-immune des cellules β pancréatiques conduisant à une carence absolue en insuline. Il se manifeste généralement avant l'âge de 30 ans et nécessite impérativement un traitement par insuline exogène.

Le diabète de type 2 (DT2), forme la plus fréquente (environ 90% des cas), associée à des degrés variables une insulino-résistance périphérique et un déficit progressif de la sécrétion d'insuline. Cette forme, autrefois qualifiée de "diabète de l'adulte", touche aujourd'hui un nombre croissant d'adolescents et d'enfants en lien avec l'obésité.

Le diabète gestationnel, qui apparaît pendant la grossesse et disparaît généralement après l'accouchement, concerne environ 7% des femmes enceintes et constitue un facteur de risque pour le développement ultérieur d'un DT2.

D'autres formes spécifiques incluent les diabètes monogéniques (MODY), le diabète secondaire à des pathologies pancréatiques, endocriniennes ou iatrogènes.

1.2.3 Complications aiguës du diabète

Le diabète peut entraîner des complications qui affectent plusieurs parties de l'organisme et augmentent le risque de décès prématuré. Parmi les complications possibles figurent l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance rénale, l'amputation des jambes, la perte de vision et des lésions nerveuses. Pendant la grossesse, un diabète mal maîtrisé accroît le risque de mortalité intra-utérine et d'autres complications. [2]

Si l'hyperglycémie chronique est responsable des complications dégénératives à long terme du diabète, l'hypoglycémie constitue la complication aiguë la plus fréquente du traitement, particulièrement chez les patients sous insuline.

L'hypoglycémie iatrogène résulte d'un déséquilibre entre l'action hypoglycémiante du traitement (insuline ou insulino-sécréteurs) et les apports glucidiques ou la production endogène de glucose.

1.2.4 Altération des mécanismes de contre-régulation dans le diabète

Chez les patients diabétiques de longue date, particulièrement ceux atteints de DT1, on observe fréquemment une altération progressive des mécanismes de contre-régulation de l'hypoglycémie :

- Déficit ou absence de sécrétion de glucagon en réponse à l'hypoglycémie (dès les premières années d'évolution du DT1).
- Diminution de la réponse adrénérgique (après plusieurs années de diabète).
- Phénomène d'hypoglycémie associée à un échec autonome (HAAE), caractérisé par une défaillance du système nerveux autonome à générer une réponse contre-régulatrice adéquate.

Ces altérations rendent les patients plus vulnérables à l'hypoglycémie sévère et peuvent conduire au syndrome d'hypoglycémie inconsciente, où le patient ne perçoit plus les symptômes d'alerte précoces, augmentant considérablement le risque d'hypoglycémie sévère.

1.2.5 Les chiffres du diabète

Celons les rapports de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) et la FID (Fédération internationale du diabète) [3] :

Tableau 1.2 : Les statistiques des personnes diabétiques.

Année	Nombre d'adultes diabétique (millions)	Pourcentage (%)
1980	108	4,7
2010	285	6,4
2014	422	8,5
2019-2020	463	8,3
2021	537	---

Remarques :

- Le nombre ne fait qu'augmenter à travers le temps.
- En 2019, parmi les personnes vivant avec un diabète, âgées entre 20 et 79 ans, on comptait environ 17.2 millions d'hommes de plus que de femmes [3].
- Le nombre de diabétiques de moins de 20 ans est ainsi estimé à 1 110 100 dans le monde. L'augmentation annuelle globale est estimée aux alentours de 3 % [3].

1.2.6 Charge de morbidité mondiale

Le diabète a provoqué 1.5 million de morts en 2012. Une glycémie supérieure à la normale, qui accroît le risque de maladies cardiovasculaires et d'autres pathologies, a été cause de 2.2 millions de décès supplémentaires. 43 % de ces 3.7 millions de décès ont touché des personnes de moins de 70 ans [2].

1.3 L'hypoglycémie

1.3.1 Définition et seuils glycémiques

L'hypoglycémie se définit comme un abaissement anormal de la glycémie (survient lorsque l'apport en glucose est insuffisant par rapport à la demande métabolique) en général en dessous de **0,70 g/L** (3,9 mmol/L). Elle peut survenir de manière aiguë et nécessite une prise en charge rapide.

Selon l'Association Américaine du Diabète (ADA) et la Société Européenne d'Étude du Diabète (EASD), on peut distinguer trois niveaux d'hypoglycémie :

- **Niveau 1 (Alerte glycémique/hypoglycémie légère)** (0,55-0,70 g/L) : symptômes peu marqués, conscience conservée.
- **Niveau 2 (Hypoglycémie cliniquement significative/hypoglycémie modérée)** (0,40 – 0,55 g/L) : apparition de signes neurologiques, besoin d'assistance.

- **Niveau 3 (Hypoglycémie sévère)** ($< 0,40$ g/L) : épisode caractérisé par des troubles cognitifs sévères et risque vital.

1.3.2 Causes

Chez le diabétique traité par insuline ou sulfamides hypoglycémifiants l'hypoglycémie est un effet secondaire fréquent. Elle peut être provoquée par :

- Une dose excessive de traitement.
- Une activité physique non compensée.
- Une alimentation insuffisante, sautée ou un jeûne prolongé.
- Une maladie intercurrente (vomissements, gastroentérite).
- Une insuffisance hormonale.
- Une consommation excessive d'alcool.

1.3.3 Contre-régulation physiologique de l'hypoglycémie

Face à une baisse de la glycémie, l'organisme déclenche une série de mécanismes compensateurs, collectivement désignés sous le terme de "système de contre-régulation". Ce système s'active de façon séquentielle selon la sévérité de l'hypoglycémie :

- Diminution de la sécrétion d'insuline (dès que la glycémie descend sous $4,4$ mmol/L).
- Augmentation de la sécrétion de glucagon (à partir de $3,8$ mmol/L).
- Sécrétion d'adrénaline (en dessous de $3,6$ mmol/L), qui augmente la libération hépatique de glucose et inhibe la captation périphérique.
- Libération de cortisol et d'hormone de croissance (pour les hypoglycémies prolongées).

Cette cascade hormonale vise à restaurer rapidement la normoglycémie en augmentant la production hépatique de glucose et en limitant son utilisation périphérique. En parallèle, l'activation du système nerveux autonome induit des symptômes neurovégétatifs d'alerte (tremblements, sueurs, tachycardie) qui incitent le sujet à consommer des glucides.

1.3.4 Manifestations cliniques de l'hypoglycémie

Les signes cliniques dépendent de la vitesse de chute, du niveau de glycémie, de l'âge, et du terrain. Ils peuvent apparaître rapidement, rendant la détection précoce cruciale, notamment chez les personnes diabétiques traitées à l'insuline.

Les symptômes de l'hypoglycémie peuvent être regroupés en deux catégories principales [27]:

Symptômes neurogéniques (autonomiques) : résultent de l'activation du système nerveux autonome et incluent : Palpitations, sueurs froides, tremblements, anxiété ou nervosité, faim soudaine, paresthésie péri-buccale. Ces symptômes constituent généralement les premiers signaux d'alerte.

Symptômes neuroglycopéniques : conséquences directes de la privation de glucose au niveau cérébral : confusion mentale, difficultés de concentration, difficultés d'élocution, troubles visuels, faiblesse, somnolence, troubles comportementaux, perte de connaissance, coma et convulsions dans les cas sévères.

L'apparition séquentielle de ces symptômes dépend du seuil glycémique atteint, avec généralement une activation des symptômes autonomiques avant les manifestations neuroglycopéniques.

Chez les enfants, l'irritabilité et l'agitation peuvent précéder les signes plus graves. Chez les personnes âgées ou atteintes de diabète ancien, les symptômes peuvent être absents (hypoglycémie asymptomatique).

1.3.5 Conséquences de l'hypoglycémie

Conséquences immédiates

L'hypoglycémie sévère peut entraîner des conséquences graves à court terme :

- Chutes et traumatismes crâniens
- Syncope (perte de connaissance)
- Accidents de la voie publique
- Troubles du rythme cardiaque et événements cardiovasculaires aigus
- Convulsions
- Coma hypoglycémique
- Dans de rares cas, décès (phénomène du "dead in bed syndrome")

Impact à moyen et long terme

Les hypoglycémies récurrentes, même modérées, peuvent avoir des répercussions significatives :

- Altération des fonctions cognitives (attention, mémoire)
- Altération de la vigilance (risque professionnel, accidents de voiture, chute)
- Diminution de la qualité de vie et impact psychosocial (anxiété, isolement sociale, perte d'autonomie)
- Phobie de l'hypoglycémie (réduction volontaire de l'insulinothérapie)
- Perturbation du sommeil
- Augmentation du risque cardiovasculaire
- Développement du syndrome d'hypoglycémie inconsciente, où le patient ne ressent plus les symptômes d'alerte, augmentant le risque d'épisodes sévères non détectés.

1.3.6 Épidémiologie et fardeau socio-économique

L'incidence des hypoglycémies varie considérablement selon le type de diabète, la durée d'évolution, le traitement et les objectifs glycémiques. Dans le DT1, on estime que les patients expérimentent en moyenne deux épisodes d'hypoglycémie symptomatique par semaine et un épisode sévère par an. Dans le DT2, la fréquence est moindre mais augmente avec la durée du diabète et l'intensification du traitement.

Le fardeau économique des hypoglycémies est substantiel, incluant les coûts directs (hospitalisations, consultations d'urgence) et indirects (absentéisme, perte de productivité).

1.4 Méthodes actuelles de surveillance et de prévention de l'hypoglycémie

1.4.1 Autosurveillance glycémique conventionnelle

L'autosurveillance glycémique capillaire, réalisée à l'aide de lecteurs de glycémie et de bandelettes réactives (glucomètre, figure 2), nécessitant une pique au doigt et une lecture manuelle, souvent plusieurs fois par jour, constitue la méthode traditionnelle de suivi [28]. Elle fournit une mesure ponctuelle de la glycémie mais présente plusieurs limitations :

- Caractère invasif et inconfortable
- Nature discontinue de l'information (snapshots)
- Dépendance à l'observance du patient
- Impossibilité de détecter les tendances ou les variations rapides entre deux mesures

La figure suivante (Figure 1.2) représente un glucomètre



Figure 1.2 : Glucomètre

1.4.2 Hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'hémoglobine glyquée, ou HbA1c, constitue un marqueur biologique de référence pour l'évaluation du contrôle glycémique à long terme. Cette mesure reflète la concentration moyenne de glucose sanguin sur une période d'environ 2 à 3 mois, correspondant à la durée de vie des globules rouges [29].

Le principe repose sur la fixation irréversible du glucose sur l'hémoglobine des globules rouges. Plus la glycémie est élevée pendant la période considérée, plus le pourcentage d'hémoglobine glyquée sera important.

Interprétation des valeurs :

- Objectif général pour les patients diabétiques : < 7% (53 mmol/mol)
- Diabète bien équilibré : < 6,5% (48 mmol/mol)
- Risque accru de complications : > 8% (64 mmol/mol)
- Valeurs normales (non-diabétiques) : 4-5,6% (20-38 mmol/mol)

Avantages :

- Mesure standardisée et reproductible
- Reflet de l'équilibre glycémique global
- Corrélation établie avec le risque de complications microvasculaires
- Non influencée par les fluctuations glycémiques ponctuelles

Limitations :

- Ne reflète pas les variations glycémiques quotidiennes ni les hypoglycémies
- Peut être influencée par certaines pathologies (anémies, hémoglobinopathies)
- Moins fiable dans certaines situations cliniques (grossesse, hémolyse, insuffisance rénale)
- Délai de plusieurs semaines avant d'observer un changement suite à une modification thérapeutique

L'HbA1c reste un outil complémentaire aux mesures glycémiques quotidiennes (capillaires ou par CGM/FGM) et constitue un critère essentiel dans l'évaluation de l'efficacité thérapeutique et l'ajustement des traitements du diabète.

1.4.3 Systèmes de mesure continue du glucose (CGM)

Les systèmes CGM (Continuous Glucose Monitor) représentent une avancée majeure dans la surveillance glycémique. Ces dispositifs mesurent en continu la concentration de glucose dans le liquide interstitiel à l'aide d'un capteur sous-cutané, généralement placé sur l'abdomen ou le bras (figure 3). Les données sont transmises à un récepteur ou un smartphone, permettant de visualiser non seulement les valeurs instantanées mais également les tendances et les vitesses de variation.

Les CGM modernes intègrent des fonctionnalités d'alerte paramétrables pour prévenir le patient en cas d'hypoglycémie imminente. Certains systèmes "hybrides" peuvent communiquer avec les pompes à insuline pour suspendre automatiquement l'administration d'insuline en cas d'hypoglycémie prédite.

Exemple : Dexcom G6, Medtronic Guardian.

Malgré leurs avantages indéniables, ces systèmes présentent encore des limitations

- Coût élevé limitant leur accessibilité
- Nécessité de calibrations régulières pour certains modèles
- Inconfort lié au port du capteur
- Retard physiologique entre les variations de la glycémie sanguine et interstitielle (5-15 minutes)
- Précision variable dans les plages glycémiques extrêmes

1.4.4 Systèmes de surveillance du glucose par scan (FGM)

Les systèmes FGM (Flash Glucose Monitoring) représentent une alternative aux systèmes CGM traditionnels. Ces dispositifs mesurent également la concentration de glucose dans le liquide interstitiel à l'aide d'un capteur sous-cutané, généralement placé sur la face postérieure du bras.

Contrairement aux CGM qui transmettent automatiquement et en continu les données, les systèmes FGM nécessitent que l'utilisateur scanne activement le capteur avec un lecteur dédié

ou un smartphone compatible pour obtenir les mesures. Lors du scan, le système fournit la valeur glycémique actuelle, mais aussi l'historique des 8 dernières heures et une flèche de tendance indiquant l'évolution de la glycémie.

Exemple : FreeStyle Libre.

Malgré leur popularité croissante, ces systèmes présentent certaines limitations :

- Absence d'alertes automatiques en temps réel (sur certains modèles de première génération)
- Nécessité de scanner au moins toutes les 8 heures pour éviter la perte de données
- Retard physiologique entre les variations de la glycémie sanguine et interstitielle (5-15 minutes)
- Précision variable dans les plages glycémiques extrêmes
- Risque de perte ou de décollement du capteur lors d'activités physiques intenses

Avantages par rapport aux CGM traditionnels :

- Coût généralement inférieur
- Absence de calibration nécessaire
- Facilité d'utilisation
- Durée de vie du capteur généralement plus longue (14 jours)

La figure 1.3 représente un CGM/FGM



Figure 1.3 : CGM/FGM

Points clés à retenir :

- **Autosurveillance conventionnelle** : Solution de base, mais discontinue et ne permettant pas de visualiser les tendances
- **HbA1c** : Indicateur de référence pour le suivi à long terme, mais ne capture pas les fluctuations quotidiennes
- **CGM** : Solution la plus complète offrant une surveillance en temps réel avec alertes, mais la plus coûteuse
- **FGM** : Bon compromis entre information continue et facilité d'utilisation, nécessitant toutefois une action de l'utilisateur

Le tableau 1.3 présente une comparaison des méthodes actuelles de surveillance glycémique.

Tableau 1.3 : Comparaison des méthodes de surveillance glycémique

Critère	Autosurveillance glycémique conventionnelle	Hémoglobine glyquée (HbA1c)	Mesure continue du glucose (CGM)	Surveillance du glucose par scan (FGM)
Principe	Mesure ponctuelle par prélèvement capillaire	Marqueur biologique reflétant la glycémie moyenne sur 2-3 mois	Mesure continue du glucose interstitiel avec transmission automatique	Mesure du glucose interstitiel nécessitant un scan actif
Fréquence	Plusieurs fois par jour, selon prescription	Tous les 3 mois environ	Continue (lectures toutes les 5-15 minutes)	À la demande (par scan), données disponibles sur 8h
Invasivité	Piqûre au doigt nécessaire	Prise de sang	Capteur sous-cutané (7-14 jours)	Capteur sous-cutané (14 jours)
Informations fournies	Valeur glycémique instantanée uniquement	Moyenne glycémique globale	Valeurs instantanées, tendances, vitesses de variation, alertes	Valeur instantanée, historique sur 8h, flèches de tendance
Détection des tendances	Non	Non	Oui	Oui (lors du scan)
Alertes	Non	Non	Oui (configurables)	Variable selon modèles
Intégration avec pompes	Non	Non	Oui (systèmes hybrides)	Non (généralement)
Coût relatif	Modéré	Faible (examen de laboratoire)	Élevé	Intermédiaire
Calibration nécessaire	Non	Non	Oui (pour certains modèles)	Non
Principales limitations	Discontinu, dépendant de l'observance, piqures au doigt	Ne reflète pas les variations quotidiennes, influencé par certaines pathologies	Coût élevé, nécessité de calibrations (certains modèles), décalage physiologique	Nécessité de scanner régulièrement, pas d'alertes automatiques sur tous les modèles
Avantages spécifiques	Méthode établie, précise dans la plupart des conditions	Standardisé, corrélé aux complications, mesure objective	Détection des tendances, alertes, intégration potentielle aux pompes	Facilité d'utilisation, absence de calibration, durée de vie du capteur plus longue
Exemples	Diverses marques (Accu-Chek, OneTouch, etc.)	Examen de laboratoire standardisé	Dexcom G6, Medtronic Guardian	FreeStyle Libre

1.4.5 Limites des approches actuelles

Malgré les progrès technologiques considérables, plusieurs besoins demeurent non satisfaits en matière de détection de l'hypoglycémie :

- Développement de méthodes véritablement non invasives
- Amélioration de la fiabilité de détection dans les situations dynamiques (exercice, stress)

- Réduction des coûts pour favoriser l'accès universel
- Minimisation du retard de détection
- Intégration dans des dispositifs du quotidien pour améliorer l'acceptabilité

C'est dans ce contexte que l'exploration de biomarqueurs alternatifs, tels que les signaux ECG, suscite un intérêt croissant, ouvrant la voie à des approches complémentaires aux méthodes conventionnelles.

1.5 Impact physiologique de l'hypoglycémie sur le système cardiovasculaire

1.5.1 Réponses cardiovasculaires à l'hypoglycémie aiguë

L'hypoglycémie n'affecte pas uniquement le métabolisme cérébral ; elle a également un **impact direct sur le système cardiovasculaire**, en grande partie via l'activation du système nerveux autonome. En réponse à une baisse du glucose sanguin, le corps libère des hormones de stress (adrénaline, noradrénaline), entraînant une série de modifications physiologiques visant à restaurer un niveau glycémique normal. Ces réponses entraînent notamment [30] :

- Augmentation de la fréquence cardiaque (tachycardie)
- Élévation de la pression artérielle systolique
- Augmentation du débit cardiaque
- Une variabilité du rythme cardiaque altérée (modulation parasympathique réduite)
- Vasoconstriction périphérique et vasodilatation musculaire
- Augmentation de la contractilité myocardique, qui peut dans certains cas provoquer des troubles du rythme cardiaque.

Ces modifications hémodynamiques visent à maintenir la perfusion cérébrale et à mobiliser les substrats énergétiques alternatifs, mais peuvent également exercer un stress significatif sur le système cardiovasculaire.

1.5.2 Modifications électrocardiographiques induites par l'hypoglycémie

L'hypoglycémie provoque des modifications qui peuvent être observées à travers l'**électrocardiogramme (ECG)**, un outil non-invasif d'analyse de l'activité électrique du cœur. Plusieurs études ont mis en évidence des **anomalies spécifiques du signal ECG** pendant des épisodes d'hypoglycémie, notamment [30] :

Allongement de l'intervalle QT corrigé (QTc) : Ce phénomène, observé de façon constante lors des hypoglycémies expérimentales, résulte d'un allongement de la repolarisation ventriculaire. Cet effet est attribué à la fois à l'action directe de l'hypoglycémie sur les canaux ioniques cardiaques et à l'impact des catécholamines.

L'allongement du QTc augmente typiquement lors de l'hypoglycémie. Cette augmentation peut atteindre 60 ms lors d'hypoglycémies modérées à sévères, soit une élévation de 15% par rapport

aux valeurs normoglycémiques. Cette modification est particulièrement significative car elle constitue un facteur de risque reconnu d'arythmies ventriculaires potentiellement létales [4].

Modifications de l'onde T : L'onde T, représentant la repolarisation ventriculaire, subit des modifications morphologiques caractéristiques durant l'hypoglycémie :

- Aplatissement ou diminution de l'amplitude
- Augmentation de la symétrie
- Inversion dans certains cas
- Modifications de la pente de l'onde T

Ces altérations morphologiques précèdent souvent l'apparition des symptômes cliniques.

Des corrélations significatives entre les paramètres liés à l'onde T (notamment la pente PT et l'intervalle RT) et les événements glycémiques, avec des valeurs de corrélation $\rho = 0,20$ et $\rho = 0,17$ respectivement [5].

Fréquence cardiaque (HR) : L'hypoglycémie provoque généralement une augmentation de la fréquence cardiaque, bien que cette réponse puisse être atténuée chez les patients souffrant de neuropathie autonome diabétique.

Variations de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) : La VFC, reflet de la modulation autonome du cœur, présente des modifications spécifiques durant l'hypoglycémie :

- **Modifications des indices temporels :**
 - Augmentation de la fréquence cardiaque moyenne
 - Diminution de l'écart-type des intervalles RR normaux (SDNN - Standard Deviation of Normal-to-Normal intervals)
 - Réduction de la racine carrée de la moyenne des différences au carré entre les intervalles RR successifs (RMSSD – Root Mean Square of Successive Differences)
- **Modifications spectrales :**
 - Diminution de la puissance spectrale dans les hautes fréquences (HF : 0.15-0.4 Hz), reflétant une réduction de l'activité parasympathique
 - Augmentation relative de la puissance spectrale dans les basses fréquences (LF : 0.04-0.15 Hz), traduisant une prédominance sympathique
 - Élévation du ratio LF/HF (Low Frequency/ High Frequency), marqueur d'un déséquilibre sympatho-vagal
- **Indices non linéaires :**
 - Modifications des mesures d'entropie approximative (ApEn) et d'entropie échantillonnée (SampEn)
 - Altérations de la complexité des fluctuations à court et long terme (Detrended Fluctuation Analysis- DFA)
 - Changements dans les indices de Poincaré (SD1, SD2)

Ces modifications de la VFC reflètent la réaction du système nerveux autonome à l'hypoglycémie, avec une activation sympathique prédominante et une inhibition parasympathique relative [8].

Diminution de la variabilité de l'intervalle RR, signe de déséquilibre du système nerveux autonome.

Modifications de l'onde P : Augmentation de l'amplitude et de la durée de l'onde P observée dans certaines études, reflétant potentiellement des altérations de la dépolarisation auriculaire.

Altérations du segment ST : Dépression modérée du segment ST rapportée dans certains cas, pouvant témoigner d'une souffrance myocardique relative due à l'activation adrénergique.

Modifications du complexe QRS (Quality Rating Système) : Elargissement modeste du complexe QRS parfois observé, suggérant des perturbations de la conduction intraventriculaire.

La figure 1.4 représente une comparaison entre un ECG normal et un ECG avec hypoglycémie

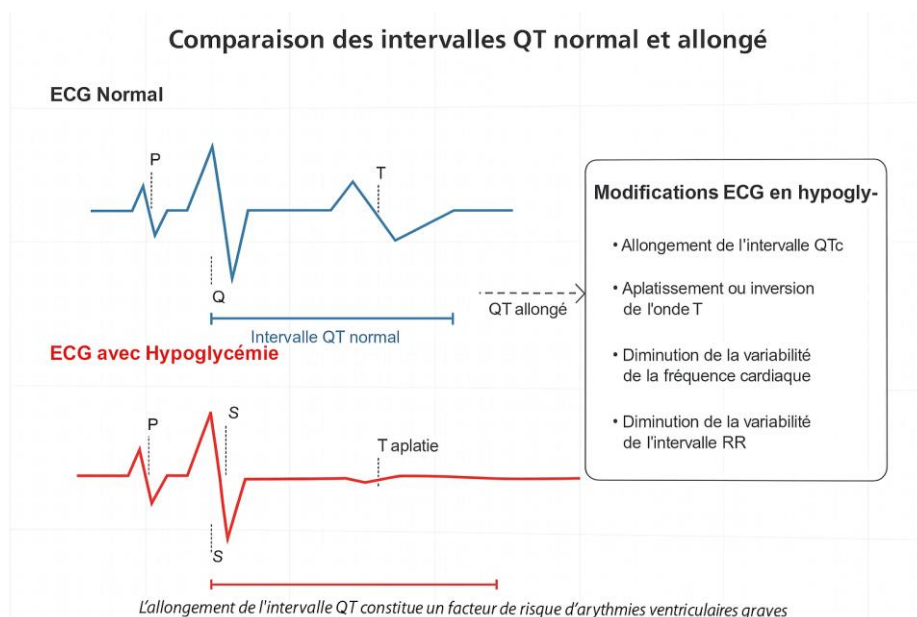


Figure 1.4 : Comparaison d'un ECG normal avec un ECG avec Hypoglycémie

Arythmies cardiaques : Augmentation de l'incidence des extrasystoles ventriculaires et supraventriculaires durant l'hypoglycémie, particulièrement chez les patients présentant une cardiopathie sous-jacente.

Ces altérations, bien que parfois subtiles, sont détectables par des systèmes d'analyse automatique du signal. Elles fournissent un **indice indirect mais fiable** d'un état d'hypoglycémie imminent ou en cours, et permettent ainsi d'envisager des solutions de **détection précoce non invasive**, en particulier pour les patients ne ressentant pas leurs symptômes.

La figure 1.5 illustre les mécanismes et conséquences des anomalies des ECG en hypoglycémie

Mécanismes et conséquences des anomalies ECG en hypoglycémie

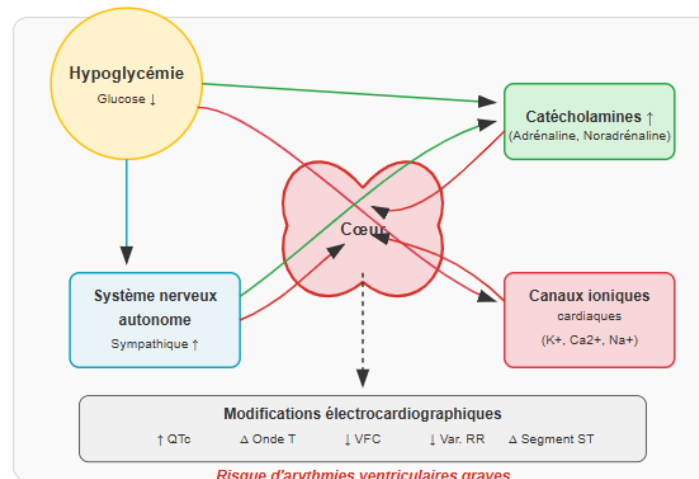


Figure 1.5 : Mécanisme du cœur contre l'hypoglycémie et conséquences sur l'ECG

1.5.3 Mécanismes sous-jacents aux modifications électrocardiographiques

Les mécanismes responsables des altérations électrocardiographiques lors de l'hypoglycémie sont multifactoriels :

- **Effets électrophysiologiques directs de l'hypoglycémie :** La diminution du glucose intracellulaire perturbe le fonctionnement des pompes Na^+/K^+ -ATPase, modifiant les gradients ioniques transmembranaires et altérant les propriétés électrophysiologiques des cardiomyocytes.
- **Effets des catécholamines :** L'adrénaline libérée en réponse à l'hypoglycémie prolonge la repolarisation ventriculaire via son action sur les récepteurs β -adrénergiques et influence la dynamique du calcium intracellulaire.
- **Hypokaliémie relative :** L'insuline et l'adrénaline favorisent l'entrée intracellulaire du potassium, entraînant une hypokaliémie relative qui amplifie les perturbations de la repolarisation.
- **Activation du système nerveux autonome :** Les déséquilibres entre les influences sympathiques et parasympathiques contribuent aux modifications de la VFC et peuvent affecter la repolarisation myocardique.

1.5.4 Variabilité interindividuelle et facteurs modulateurs

La réponse électrocardiographique à l'hypoglycémie présente une variabilité interindividuelle importante, influencée par plusieurs facteurs :

- **Âge et sexe :** Les femmes présentent généralement un intervalle QT de base plus long et une plus grande susceptibilité à son allongement pendant l'hypoglycémie. L'âge peut également moduler cette sensibilité. Les sujets plus âgés présentant souvent une régulation autonome altérée, ce qui peut aggraver les effets de l'hypoglycémie sur l'électrophysiologie cardiaque.
- **Neuropathie autonome diabétique :** Sa présence modifie la réponse cardiovasculaire à l'hypoglycémie et peut atténuer certaines manifestations électrocardiographiques.

- **Médications concomitantes** : Certains médicaments (bêtabloquants, antiarythmiques) peuvent masquer ou amplifier les modifications induites par l'hypoglycémie.
- **Antécédents d'hypoglycémies récurrentes** : L'exposition répétée à l'hypoglycémie peut entraîner une adaptation des réponses cardiovasculaires, phénomène connu sous le terme d'habituation.

Cette variabilité interindividuelle constitue un défi pour la détection algorithmique de l'hypoglycémie basée sur les signaux ECG et souligne l'importance d'approches d'apprentissage automatique capables de s'adapter aux caractéristiques spécifiques de chaque patient.

1.6 Historique des études sur la relation entre l'hypoglycémie et le signal ECG

Les premiers travaux établissant un lien entre hypoglycémie et les modifications électrocardiographiques remontent aux années 1920, avec les observations de Banting et Best sur les effets cardiaques de l'insuline [20]. Toutefois, c'est véritablement à partir des années 1990 que des études systématiques ont commencé à caractériser précisément les altérations ECG associées à l'hypoglycémie [30].

Dans une étude pionnière de 1991, Marques et al. [18] ont documenté l'allongement de l'intervalle QT durant des épisodes d'hypoglycémie induite expérimentalement chez des sujets diabétiques. Ces observations ont été confirmées et approfondies par Robinson et al., en 2003 [19], qui ont démontré que l'allongement du QTc précédait souvent l'apparition des symptômes cliniques.

En 2004, l'étude ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) [15] a mis en évidence un lien possible entre hypoglycémie et mortalité cardiovasculaire, soulignant l'importance clinique des effets cardiaques de l'hypoglycémie.

Les travaux de Lee et al. (2005) [16] et Koivikko et al. (2008) [17] ont contribué à caractériser plus finement les modifications de la morphologie de l'onde T et les perturbations de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) durant l'hypoglycémie.

À partir des années 2010, plusieurs équipes ont commencé à explorer l'utilisation de ces biomarqueurs ECG pour la détection automatique de l'hypoglycémie, d'abord avec des approches algorithmiques conventionnelles, puis progressivement avec des techniques d'apprentissage automatique de plus en plus sophistiquées.

1.7 Approches de l'IA sur l'ECG

1.7.1 Approches d'apprentissage profond pour la détection de l'hypoglycémie

1.7.1.1 Réseaux de neurones convolutifs (CNN)

L'une des premières applications significatives des réseaux de neurones profonds à la détection de l'hypoglycémie a été réalisée par Porumb et al. (2020) [4]. Leur étude pionnière a utilisé des réseaux de neurones convolutifs (CNN) pour analyser directement les signaux ECG de patients diabétiques.

Le modèle développé comportait une architecture profonde à 15 couches convolutives, traitant des fenêtres ECG de 10 minutes. L'innovation majeure de cette approche résidait dans sa capacité à apprendre automatiquement les caractéristiques pertinentes à partir des données brutes, sans nécessiter d'extraction manuelle de caractéristiques prédéfinies.

Les performances rapportées étaient remarquables :

- Sensibilité : 87.5 %
- Spécificité : 81.7 %
- Précision : 82.4 %

Pour mieux comprendre les régions du signal ECG influençant la décision du modèle, les auteurs ont employé la technique Grad-CAM (Gradient-weighted Class Activation Mapping), révélant que le réseau se concentrait principalement sur les segments liés à la repolarisation ventriculaire, confirmant ainsi les hypothèses physiologiques préexistantes.

1.7.1.2 Architectures hybrides CNN-RNN

Porumb et al. (2020) [4] ont également exploré une architecture hybride combinant CNN et réseaux de neurones récurrents (CNN + RNN), intégrant 5 couches convolutives suivies d'une couche LSTM (Long Short-Term Memory). Cette approche visait à mieux capturer les dépendances temporelles dans les signaux ECG.

Ce modèle hybride a produit des résultats légèrement différents mais comparables :

- Sensibilité : 84.7%
- Spécificité : 84.5%
- Précision : 85.7%

Dans une approche similaire, Haleem et al. (2023) [5] ont développé un modèle Conv-BiLSTM avec mécanisme d'attention pour la segmentation ECG, permettant d'identifier avec précision les points fiduciaires du signal cardiaque (ondes P, Q, R, S et T). Leur modèle a atteint une sensibilité de détection des points fiduciaires de 9941 %, surpassant les méthodes antérieures. Cette segmentation précise a permis d'établir des corrélations significatives entre les paramètres dérivés de l'ECG et les événements glycémiques.

1.7.1.3 Approches basées sur le clustering et la classification

Li et al. (2021) [10] ont proposé une méthode innovante combinant DBSCAN (Density-Based Spatial Clustering of Applications with Noise) pour le nettoyage des signaux ECG et un CNN pour la classification des niveaux de glucose en trois catégories : hypoglycémie (<3,9 mmol/L), normoglycémie (3,9-7,8 mmol/L) et hyperglycémie (>7,8 mmol/L).

Cette approche DBSCAN-CNN a atteint des performances impressionnantes :

- Hypoglycémie : 87.94 % de précision
- Normoglycémie : 69.36 % de précision
- Hyperglycémie : 86.39 % de précision
- Précision globale : 81.69 %

Les auteurs ont également utilisé Grad-CAM pour visualiser les régions discriminantes du signal ECG, confirmant que l'onde T était particulièrement marquée en cas d'hypoglycémie, tandis que l'onde P et l'intervalle QT jouaient un rôle plus important dans la détection de l'hyperglycémie.

1.7.2 Réseaux neuronaux hybrides et systèmes d'inférence floue

1.7.2.1 Systèmes neuronaux à ensemble flou

Ling et al. (2014) [6] ont développé un système intelligent hybride combinant la théorie des ensembles approximatifs (Rough Set Theory) avec un réseau de neurones feedforward à trois couches, formant un Rough Neural Network (RNN). Cette approche visait à partitionner les entrées ECG en régions certaines et incertaines pour améliorer la classification des épisodes hypoglycémiques.

L'optimisation du modèle a été réalisée à l'aide de l'algorithme HPSOWM (Hybrid Particle Swarm Optimization with Wavelet Mutation), permettant d'ajuster efficacement les poids et les paramètres du réseau. Testé sur un dataset de 15 enfants atteints de diabète de type 1, le système a obtenu :

- Sensibilité : 76.74%
- Spécificité : 52.73%
- Score gamma ($\gamma = 0.6\xi + 0.4\eta$) : 67.14%

Ces performances surpassaient celles des modèles comparatifs comme le Wavelet Neural Network (WNN) et le Fuzzy Wavelet Neural Network (FWNN), tout en utilisant significativement moins de paramètres (25 contre 78 et 45 respectivement).

1.7.2.2 Régression multiple avec inférence floue

Dans une étude antérieure, Ling et Nguyen (2011) [7] avaient proposé un système hybride combinant une régression multiple basée sur un algorithme génétique (GA) et un système d'inférence floue (FIS) pour la détection des épisodes nocturnes d'hypoglycémie. Ce modèle utilisait quatre paramètres physiologiques clés : la fréquence cardiaque (HR), l'intervalle QT corrigé (QTc), et leurs variations respectives (ΔHR et ΔQTc).

Testé sur un dataset de 16 enfants atteints de diabète de type 1, le modèle PR-FIS2 a obtenu :

- Sensibilité : 75.0%
- Spécificité : 50.2%

Cette approche hybride démontrait l'efficacité des systèmes d'inférence floue pour modéliser les relations complexes entre les paramètres ECG et les niveaux glycémiques.

1.7.3 Méthodes avancées d'apprentissage automatique

1.7.3.1 Machines à vecteurs de support (SVM)

Park et al. (2022) [8] ont proposé un modèle de prédiction de l'hypoglycémie combinant des caractéristiques extraites de l'ECG et les niveaux de glucose via une machine à vecteurs de support (SVM) avec noyau RBF (Radial Basis Function).

L'originalité de cette approche résidait dans sa capacité à prédire les épisodes hypoglycémiques à différents horizons temporels avant leur survenue, avec des performances décroissantes à mesure que l'horizon augmentait :

- Prédiction 10 minutes avant : 91.1 % de sensibilité, 87.0 % de spécificité, 89.0 % de précision
- Prédiction 20 minutes avant : 88.0 % de sensibilité, 84.3 % de spécificité, 86.2 % de précision
- Prédiction 30 minutes avant : 80.1 % de sensibilité, 83.3 % de spécificité, 81.7 % de précision

Ces résultats surpassaient significativement les modèles précédents, comme le DBN (Deep Belief Network) de San et al. [31] (Sensibilité 80 %, spécificité 50 %) et le SVM basé uniquement sur QTc de Nuryani et al. [32] (Sensibilité 70.7 %, spécificité 81.5 %).

1.7.3.2 Forêts aléatoires et modèles de fusion

Dave et al. (2024) [9] ont introduit une approche novatrice utilisant un modèle de fusion multi-seuils basé sur des forêts aléatoires (Random Forest). Ce modèle combine des classifieurs entraînés à différents seuils glycémiques pour capturer les variations morphologiques autour des valeurs standards.

Leurs résultats démontrent la supériorité de cette approche de fusion :

- Modèle de fusion (MFMorph+HRV) : AUC de 74.9% pour l'hypoglycémie et 78.2% pour l'hyperglycémie
- Modèle standard (MMorph+HRV) : AUC de 71.8% pour l'hypoglycémie et 76.9% pour l'hyperglycémie

Cette étude a également mis en évidence l'importance de combiner les caractéristiques morphologiques de l'ECG avec les mesures de variabilité de la fréquence cardiaque (HRV), leur utilisation conjointe améliorant significativement les performances de détection.

1.7.4 Réseaux de neurones à spikes (SNN) et applications potentielles

1.7.4.1 Fondements des réseaux de neurones à spikes

Les réseaux de neurones à spikes (SNN) représentent une nouvelle génération de réseaux neuronaux artificiels qui s'inspirent plus étroitement du fonctionnement des neurones biologiques (figure 1.6). Contrairement aux réseaux neuronaux conventionnels qui traitent des valeurs continues, les SNN communiquent via des impulsions discrètes (spikes) et intègrent explicitement la dimension temporelle dans leur calcul [12].

La figure 1.6 représente le fonctionnement d'un neurone biologique que les SNN imitent

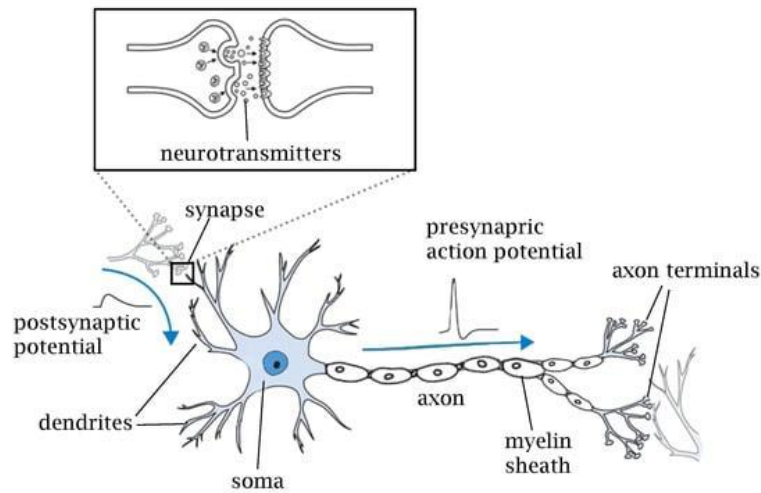


Figure 1.6 : Fonctionnement des neurones biologiques

Le modèle neuronal le plus couramment utilisé dans les SNN est le modèle Leaky Integrate-and-Fire (LIF), dans lequel le potentiel membranaire du neurone évolue dynamiquement en fonction des entrées reçues. Lorsque ce potentiel dépasse un certain seuil, le neurone génère une impulsion et son potentiel est réinitialisé.

Cette approche présente plusieurs avantages pour l'analyse des biosignaux :

- Une meilleure modélisation des dépendances temporelles
- Une consommation énergétique réduite
- Une capacité de traitement événementiel adapté aux signaux physiologiques
- Offrent une modélisation plus fidèle de l'activité neuronale biologique.

1.7.4.2 Spiking Convolutional Transformer pour l'analyse de signaux physiologiques

L'architecture Spiking Conformer proposée par Chen et al. (2024) [12] pour la détection des crises d'épilepsie illustre le potentiel des SNN pour l'analyse des signaux physiologiques temporels comme l'ECG. Cette architecture combine :

1. Un module de convolution spiking pour capturer les caractéristiques spatio-temporelles locales
2. Des blocs d'encodage spiking appliquant un mécanisme d'auto-attention sans softmax
3. Une couche de classification avec deux couches entièrement connectées

Ce modèle utilise des neurones de type Leaky Integrate-and-Fire (LIF) avec un potentiel membranaire dynamique, optimisés via une descente de gradient surrogate pour stabiliser l'apprentissage.

Les performances remarquables obtenues pour la détection (97.1 % de précision) et la prédiction (93.1% de précision) des crises d'épilepsie, tout en réduisant les opérations de calcul d'un facteur supérieur à 10 par rapport aux modèles classiques, suggèrent un potentiel considérable pour l'application de cette approche à la détection de l'hypoglycémie basée sur l'ECG.

1.7.4.3 Avantages potentiels des SNN pour la détection de l'hypoglycémie

Plusieurs caractéristiques des SNN les rendent particulièrement adaptés à l'analyse des signaux ECG pour la détection de l'hypoglycémie :

1. **Traitement temporel amélioré** : Les SNN excellent dans le traitement des données temporelles, une propriété cruciale pour l'analyse des séquences ECG et la détection des modifications subtiles induites par l'hypoglycémie.
2. **Efficacité énergétique** : La nature impulsionnelle des SNN permet une réduction significative des opérations de calcul. Chen et al. (2024) [12] rapportent une réduction de 38 % des opérations en supprimant les mises à jour inutiles, un avantage considérable pour l'implémentation sur des dispositifs portables à ressources limitées.
3. **Robustesse au bruit** : Les SNN présentent généralement une meilleure tolérance au bruit que les réseaux de neurones traditionnels, un atout majeur pour traiter les signaux ECG souvent bruités dans des conditions réelles.
4. **Capacité d'apprentissage non supervisé** : Certaines variantes de SNN peuvent apprendre de manière non supervisée, ce qui pourrait faciliter l'adaptation aux variations physiologiques spécifiques à chaque patient.

Par analogie avec l'approche de Chen et al. (2024) [12] pour l'analyse des signaux EEG, on peut envisager une architecture SNN pour la détection de l'hypoglycémie qui combinerait :

- Des couches convolutives spiking pour l'extraction des caractéristiques spatiales des signaux ECG
- Des mécanismes d'attention pour identifier les segments temporels les plus pertinents
- Des neurones LIF avec des constantes de temps optimisées pour capturer les dynamiques de repolarisation cardiaque

1.7.5 Évaluation des performances et validation clinique

1.7.5.1 Métriques d'évaluation

Les études analysées utilisent diverses métriques pour évaluer les performances des modèles de détection de l'hypoglycémie :

- **Sensibilité** (ou rappel) : Pourcentage d'épisodes hypoglycémiques correctement détectés. Cette métrique est particulièrement importante en raison des risques associés aux faux négatifs.
- **Spécificité** : Pourcentage d'états non hypoglycémiques correctement identifiés.
- **Précision** : Proportion de détections positives qui sont correctes.
- **AUC (Area Under Curve)** : Mesure de la capacité discriminative du modèle indépendamment du seuil choisi.
- **F1-score** : Moyenne harmonique de la précision et du rappel.

Certaines études, comme celle de Ling et al. (2011) [7], utilisent également des métriques composites, telles que le Gamma ($\gamma = 0,6\xi + 0,4\eta$, où ξ est la sensibilité et η la spécificité), qui pondèrent différemment les faux positifs et les faux négatifs en fonction de leur impact clinique.

1.7.5.2 Protocoles de validation

Les protocoles de validation varient considérablement entre les études, ce qui complique la comparaison directe des performances :

- **Validation croisée standard** : Utilisée notamment par Cordeiro et al. (2021) [11] avec un arrêt anticipé basé sur l'AUC.
- **Validation croisée temporelle** : Adoptée par Dave et al. (2024) [9] avec une validation en 5 plis basée sur la chronologie des données, ce qui est plus représentatif des conditions réelles d'utilisation.
- **Division train/test par patients** : Approche utilisée par Ling et al. (2011, 2014) [6][7], où certains patients sont réservés exclusivement pour le test, évaluant ainsi la capacité de généralisation à de nouveaux individus.

1.7.6 Tableaux comparatif des modèles d'apprentissage profond pour applications biomédicales

Analyse critique du tableau 4

- **Tendances générales observées**
 - **Évolution architecturale** : On observe une nette évolution chronologique dans la complexité architecturale des modèles, passant de systèmes plus simples comme les SVM [8] et les systèmes d'inférence floue [7] vers des architectures plus sophistiquées comme les transformers [13] et les réseaux de neurones à impulsion [12]. Cette progression reflète l'évolution générale du domaine de l'apprentissage profond, avec une tendance à l'adoption de mécanismes d'attention et d'architectures hybrides pour capturer des relations temporelles complexes.
 - **Taille des datasets** : La majorité des études sont limitées par des datasets relativement petits (4 à 23 participants), ce qui constitue une limitation significative. L'exception notable est l'étude de Cordeiro et al. (2021) [11] avec 1119 sujets, qui présente également l'une des meilleures performances (AUC de 94.53%), suggérant l'importance critique de la taille des données pour la robustesse des modèles.
 - **Métriques de performance** : Les études utilisent majoritairement la sensibilité et la spécificité comme métriques principales, avec une tendance à privilégier la sensibilité dans les applications cliniques liées au diabète (détection d'hypoglycémie). Cela reflète la priorité clinique d'éviter de manquer un événement potentiellement dangereux, même au prix de quelques faux positifs.
- **Comparaison par application**
 - **Détection d'hypoglycémie** : Parmi les modèles de détection d'hypoglycémie, l'approche SVM de Park et al. (2022) [8] se démarque avec une sensibilité et une spécificité supérieure à 87%. Cette performance est particulièrement impressionnante considérant la relative simplicité de l'architecture comparée aux modèles CNN ou RNN. L'ajout de caractéristiques de variabilité cardiaque (HRV) semble être un facteur déterminant dans cette performance.
 - Le CNN de Porumb et al. (2020) [4] affiche également de bonnes performances (sensibilité 87.5%), mais a été testé sur une population non diabétique, limitant

sa pertinence clinique directe. Les approches basées sur des systèmes flous ou rough sets [6] montrent des résultats plus modestes mais avec une complexité computationnelle réduite.

- **Prédiction de la glycémie :** Le modèle Temporal Fusion Transformer (TFT) de Hakim et al. (2026) [13] représente l'approche la plus avancée pour la prédiction continue des niveaux de glucose, surpassant les architectures LSTM traditionnelles. Sa capacité à intégrer des données multivariées (insuline, glucides) améliore significativement la précision prédictive à court terme (30 minutes).
- **Applications EEG :** Dans le domaine des applications EEG, le modèle PLV-CNNM d'Almohammadi & Wang (2024) atteint une précision remarquable de 95.72% pour les tâches d'imagerie motrice, démontrant la puissance des réseaux de neurones convolutifs basés sur des graphes pour capturer la connectivité fonctionnelle cérébrale. Le Spiking Convolutional Transformer de Chen et al. (2024) [12] apporte une innovation majeure en réduisant drastiquement la complexité computationnelle tout en maintenant des performances élevées, ouvrant la voie à des applications embarquées.

- **Conclusion**

L'analyse comparative de ces études révèle une progression rapide des techniques d'apprentissage profond appliquées aux signaux biomédicaux, avec des résultats prometteurs pour la détection non invasive et en temps réel des événements glycémiques et neurologiques. Si les approches CNN et les architectures hybrides dominent actuellement le paysage, l'émergence des transformers et des réseaux de neurones à impulsion suggère une transition vers des modèles plus efficaces et adaptés aux contraintes des dispositifs médicaux portables.

Les limites récurrentes en termes de taille d'échantillon et de validation à long terme soulignent la nécessité d'études cliniques plus larges et de collaborations interdisciplinaires pour franchir le cap entre la recherche académique et l'application clinique. La tendance vers la personnalisation et l'interprétabilité des modèles représente une évolution encourageante pour l'acceptation de ces technologies dans la pratique médicale quotidienne.

Le tableau 1.4 représente une étude comparative des modèles d'apprentissage profond pour applications biomédicales

Tableau 1.4 : Tableau comparatif des modèles d'apprentissage profond pour applications biomédicales

Auteurs (Année)	Modèle principal	Dataset	Métrique de performance clé	Forces	Limites
Porumb et al. (2020) [4]	CNN (15 couches) et CNN+RNN	4 volontaires sains sur 8-14 jours	CNN seul: Sensibilité 87,5%, Spécificité 81,7%	Utilisation de Grad-CAM pour identifier les régions discriminantes	Petit échantillon (4 sujets), population non diabétique
Ling et al. (2014) [6]	Rough Neural Network (RNN)	15 enfants diabétiques T1D, 10h nocturnes	Sensibilité 76,74%, Spécificité 52,73%	Modèle simplifié (25 paramètres), optimisation par HPSOWM	Faible spécificité, échantillon limité
Park et al. (2022) [8]	SVM avec noyau RBF	D1NAMO (9 patients T1D)	Sensibilité 91,1%, Spécificité 87,0% (10 min avant)	Prédiction jusqu'à 30 min avant l'épisode, haute précision	Petit échantillon (9 participants)
Ling & Nguyen (2011) [7]	GA + FIS (Fuzzy Inference System)	16 enfants T1D, monitoring nocturne	Sensibilité 75,0%, Spécificité 50,2%	Approche hybride optimisée, non-invasive	Performances modestes, spécificité limitée
Cordeiro et al. (2021) [11]	DNN (10 couches)	1119 sujets (51518 échantillons)	AUC 94,53%, Sensibilité 87,57%	Large dataset, haute performance	Classification binaire seulement
Dave et al. (2024) [9]	Random Forest avec fusion multi-seuils	12 adultes T1D, 14 jours	AUC Hypo 74,9%, AUC Hyper 78,2%	Approche personnalisée, conditions réelles	Performances modérées
Li et al. (2021) [10]	DBS CAN-CNN	21 adultes sains	Précision globale 81,69%	Classification en 3 niveaux, prétraitement efficace	Population non diabétique, étude à court terme
Haleem et al. (2023) [5]	Conv-BiLSTM + attention	9 patients T1D (D1NAMO)	Détection fiducial points: 99,41%	Analyse fine des paramètres ECG	Pas de classification directe
Hakim et al. (2026) [13]	Temporal Fusion Transformer (TFT)	ShanghaiT1DM, OhioT1DM, D1NAMO	RMSE 9,18 mg/dL (30 min)	Multi variée, mécanisme d'attention	Performances diminuent avec horizon
Almohammadi & Wang (2024) [14]	PLV-CNNM (GCN)	BCI Competition IV-2a (9 sujets)	Précision 95,72% (bande θ)	Excellente précision, analyse fréquentielle	Application limitée à l'imagerie motrice
Chen et al. (2024) [12]	Spiking Convolutional Transformer	CHB-MIT (23 patients)	Détection: 97,1%, Prédiction: 93,1%	Réduction calculs (10x), directement sur signaux bruts	Complexité d'implémentation matérielle

1.7.7 Perspectives futures et approches émergentes

Bien que les approches actuelles offrent des résultats prometteurs, plusieurs pistes d'amélioration se dessinent pour l'avenir de la détection de l'hypoglycémie par analyse des signaux ECG.

1.7.7.1 Défis actuels

Malgré les avancées significatives, plusieurs défis persistent :

- **Variabilité inter-individuelle :**

La variabilité des réponses physiologiques aux variations glycémiques entre différents individus constitue un défi majeur pour le développement de modèles généralisables. Cette hétérogénéité peut être influencée par des facteurs tels que l'âge, le sexe, la durée du diabète et la présence de complications. L'approche personnalisée proposée par Dave et al. (2024) [9], utilisant un modèle de fusion multi-seuils, représente une tentative de prise en compte de cette variabilité inter-individuelle.

- **Taille et diversité des datasets :**

Une limitation récurrente des études examinées concerne la taille restreinte des ensembles de données utilisés. La plupart des recherches s'appuient sur des échantillons comprenant entre 4 et 21 participants, ce qui soulève des questions quant à la généralisation des résultats à des populations plus larges et diversifiées. De plus, certaines populations spécifiques, comme les personnes âgées ou celles souffrant de comorbidités cardiovasculaires, sont sous-représentées dans ces études, alors qu'elles pourraient présenter des réponses ECG différentes aux variations glycémiques. D'autre part, les périodes d'observation sont généralement courtes (de quelques heures à quelques jours), limitant la capture de la variabilité intra-individuelle des réponses physiologiques aux fluctuations glycémiques.

- **Facteurs confondants :**

Plusieurs facteurs physiologiques peuvent affecter les paramètres ECG indépendamment des variations glycémiques, créant ainsi des facteurs confondants :

- Le stress et l'activité physique influencent la variabilité de la fréquence cardiaque
- Certains médicaments peuvent modifier l'intervalle QT
- La neuropathie autonome cardiaque (CAN), fréquente chez les diabétiques de longue date, peut altérer les réponses ECG habituelles à l'hypoglycémie

Dave et al. (2024) [9] mentionnent spécifiquement la nécessité d'étudier l'impact de la neuropathie autonome cardiaque sur les performances des modèles de détection.

- **Robustesse aux conditions réelles :**

La plupart des enregistrements sont réalisés dans des conditions contrôlées ou semi-contrôlées, ce qui ne reflète pas toujours la complexité des situations de vie quotidienne. Les artefacts de mouvement, les interférences électromagnétiques, et d'autres facteurs environnementaux peuvent significativement dégrader la qualité des signaux ECG ambulatoires.

Dave et al. (2024) [9] ont tenté de répondre à ce défi en analysant des données collectées sur 14 jours en conditions réelles ("free-living"), mais cette approche reste minoritaire dans la littérature.

- **Optimisation pour les dispositifs embarqués :**

L'implémentation de modèles d'apprentissage profond complexes sur des dispositifs portables à ressources limitées représente un défi technique considérable. Les contraintes énergétiques et computationnelles imposent des compromis entre la précision des modèles et leur efficacité. Dans ce contexte, les réseaux de neurones à spikes, intrinsèquement plus économes en énergie, pourraient offrir une solution prometteuse. Les techniques d'approximation développées par Chen et al. (2024) [12], permettant de réduire significativement les opérations de calcul, constituent une avancée notable dans cette direction.

1.7.7.2 Approches émergentes et perspectives d'avenir

Plusieurs directions de recherche émergent pour surmonter les limitations actuelles et améliorer la détection non invasive des événements hypoglycémiques par analyse des signaux ECG :

- **Fusion multimodale de capteurs :** L'intégration de signaux physiologiques complémentaires pourrait améliorer la robustesse et la précision des systèmes de détection de l'hypoglycémie. Dave et al. (2024) [9] suggèrent d'enrichir les données par des capteurs supplémentaires mesurant la photopléthysmographie (PPG), l'activité électrodermale (EDA) et la température cutanée pour améliorer la robustesse des modèles face aux facteurs confondants.
- **Modèles adaptifs personnalisés :** Des approches d'apprentissage continu permettant d'adapter progressivement les modèles aux spécificités physiologiques de chaque patient.
- **Réseaux de neurones à spikes (SNN) :** Ces architectures neuromorphiques, inspirées du fonctionnement des neurones biologiques, constituent une approche prometteuse pour l'analyse des signaux ECG. Leur traitement temporel inhérent et leur efficacité énergétique les rendent particulièrement adaptés aux applications portables de surveillance continue. Des recherches récentes comme celle de Chen et al. (2024) [12] sur l'analyse de signaux physiologiques temporels démontrent le potentiel de ces architectures pour les applications biomédicales.
- **Prédiction continue de la glycémie :** Évolution des modèles de classification binaire (hypoglycémie/non-hypoglycémie) vers des modèles de régression capables de prédire continuellement les niveaux de glucose, comme envisagé par Cordeiro et al. (2021) [11].
- **Méthodes d'apprentissage par transfert et auto-supervisées :** Pour surmonter les limitations liées à la taille des datasets, les méthodes d'apprentissage par transfert (transfer learning) et d'apprentissage auto-supervisé (self-supervised learning) pourraient être explorées. Ces approches permettraient de préentraîner des modèles sur de grands ensembles de données ECG génériques, puis de les affiner sur des datasets spécifiques à la détection de l'hypoglycémie.
- **Systèmes prédictifs à horizon variable :** Les travaux de Park et al. (2022) [8] démontrent la faisabilité de systèmes prédictifs capables d'anticiper les épisodes hypoglycémiques jusqu'à 30-60 minutes avant leur survenue. L'extension de ces approches avec des architectures SNN pourrait permettre une prédiction plus précise à

différents horizons temporels, offrant ainsi une marge de manœuvre plus importante pour les interventions préventives.

- **Validation clinique à grande échelle** : La conduite d'études cliniques à grande échelle, impliquant des populations diversifiées et des périodes d'observation prolongées en conditions réelles, s'avère indispensable pour établir définitivement la viabilité de la détection non invasive des événements glycémiques par analyse des signaux ECG. Ces études permettraient également d'évaluer l'impact de cette technologie sur la gestion quotidienne du diabète et la qualité de vie des patients.

1.8 Conclusion

L'hypoglycémie représente une menace aiguë pour les patients diabétiques, en particulier ceux traités à l'insuline. Les réponses cardiovasculaires, détectables par ECG, constituent une fenêtre physiologique d'intérêt pour une surveillance non invasive. L'intégration de l'intelligence artificielle, notamment des modèles de deep learning et de réseaux neuronaux à spikes, ouvre des perspectives nouvelles et prometteuses vers une détection continue, embarquée et individualisée de l'hypoglycémie, susceptible de transformer la gestion du diabète.

Chapitre 2 : Prétraitement et Génération des Données

2.1 Introduction

Le prétraitement des données constitue une étape cruciale dans tout projet d'analyse de signaux physiologiques, particulièrement lorsqu'on vise à développer des systèmes de détection automatique comme celui de l'hypoglycémie à partir de signaux électrocardiographiques (ECG). La qualité des données fournies aux algorithmes d'apprentissage, notamment aux réseaux de neurones à impulsion (SNN), influence directement leurs performances. Un prétraitement inadéquat peut compromettre la fiabilité du modèle, tandis qu'un prétraitement optimal permet de mettre en évidence les caractéristiques pertinentes des signaux et d'améliorer significativement les résultats.

Dans ce chapitre, nous détaillons la méthodologie complète de prétraitement appliquée aux signaux physiologiques (ECG, respiration et accéléromètre) issus de la base de données D1NAMO, en vue de leur utilisation pour la détection de l'hypoglycémie. Le processus comprend plusieurs étapes essentielles : l'acquisition des données brutes, le filtrage pour éliminer les bruits parasites, la normalisation pour standardiser les amplitudes, et la segmentation pour préparer les données à l'entrée du réseau de neurones.

2.2 Acquisition et structure des données brutes

2.2.1 La base de données D1NAMO [23]

Nom complet : Diabetes Type 1 Non-invasive Activity Monitoring (D1NAMO)

But : Fournir un jeu de données physiologiques multimodaux pour la recherche sur la détection non invasive de l'hypoglycémie chez les patients diabétiques de type 1.

Composition de la base

- **Nombre total de participants** :
 - 9 patients atteints de diabète de type 1
 - 20 sujets sains (groupe témoin)
 - Total : 29 participants
- **Durée de la collecte et protocole**

Les données ont été collectées pendant 8 à 14 jours consécutifs par participant, dans des conditions de vie réelle (free-living), c'est-à-dire sans hospitalisation ni encadrement médical constant. Chaque participant devait :

 - Porter un capteur Zephyr BioHarness 3 en continu, enregistrant ECG, fréquence respiratoire, accéléromètre (3 axes), température et posture.
 - Effectuer des mesures de glycémie capillaire manuelle 6 fois par jour minimum (avant et après chaque repas).
 - Annotations des repas via photos et descriptions (type, heure, quantité).
- **Durée totale d'enregistrement** : Environ 1550 heures de données enregistrées au total.

Épisodes hypoglycémiques enregistrés :

- **Nombre total d'épisodes d'hypoglycémie (glycémie < 70 mg/dL / 3.9 mmol/L) : ≈ 54 épisodes chez les patients diabétiques**
- **Plages glycémiques couvertes :**
 - Hypoglycémie (<70 mg/dL)
 - Normoglycémie (70–180 mg/dL)
 - Hyperglycémie (>180 mg/dL)

Format des données :

- Chaque patient dispose d'un dossier contenant plusieurs fichiers :
 - ECG.csv
 - Breathing.csv
 - Accelerometer.csv
 - Glycemia.csv
 - Meal.csv
- Les données sont horodatées et synchronisées, ce qui permet une fusion temporelle pour la modélisation multimodale.

Volume de Données par Signal ECG :

- **Échantillon total :** $\approx 1,395$ milliards d'échantillons ECG
- **Taille estimée :** $\sim 11,2$ GB (à 8 bits/échantillon)
- **Colonnes estimées :** 2 colonnes
 - Timestamp
 - ECG_signal
- **Nombre de lignes par participant :**
 - Durée moyenne : 53,4h par participant
 - Lignes $\approx 48,06$ millions de lignes

Respiration :

- **Échantillon total :** $\approx 100,4$ millions d'échantillons
- **Taille estimée :** ~ 804 MB
- **Colonnes estimées :** 2 colonnes
 - Timestamp
 - Breathing_rate
- **Nombre de lignes par participant :** $\approx 3,46$ millions de lignes

Accéléromètre :

- **Échantillon total :** $\approx 1,674$ milliards d'échantillons

- **Taille estimée** : ~20,1 GB
- **Colonnes estimées** : 4 colonnes
 - Timestamp
 - Accel_X
 - Accel_Y
 - Accel_Z
- **Nombre de lignes par participant** : $\approx 19,22$ millions de lignes

Données Nutritionnelles

- **Photos de repas** : Estimation $3 \text{ repas} \times 11 \text{ jours} \times 29 \text{ participants} = \approx 957 \text{ photos}$
- **Annotations de repas** : Correspondantes aux photos
- **Mesures pré/post-prandiales** : 6 mesures/jour minimum

Architecture de Fichiers

- **Fichiers par participant** : 5 fichiers CSV + photos
- **Total fichiers CSV** : $29 \text{ participants} \times 5 \text{ fichiers} = 145 \text{ fichiers CSV}$
- **Taille totale estimée de la base** : $\approx 35\text{-}40 \text{ GB}$

Disponibilité : Kaggle [\[21\]](#)

2.2.2 Organisation des fichiers de données

La fonction `find_files()` implémentée dans notre code permet de naviguer automatiquement dans l'arborescence du dossier racine pour identifier les fichiers ECG.csv, Breathing.csv et Accelerometer.csv

La figure 2.1 représente cette fonction :

```
def find_files(root_dir):
    ecg_files, resp_files, acc_files = [], [], []

    for root, _, files in os.walk(root_dir):
        for file in files:
            if "ecg" in file.lower():
                ecg_files.append(os.path.join(root, file))
            elif "breathing" in file.lower() and file.endswith(".csv"):
                resp_files.append(os.path.join(root, file))
            elif "acc" in file.lower():
                acc_files.append(os.path.join(root, file))

    return ecg_files, resp_files, acc_files
```

Figure 2.1 : fonction findfile()

Cette approche automatisée garantit que nous pouvons traiter un grand nombre de fichiers sans intervention manuelle, ce qui est essentiel pour assurer la reproductibilité et l'efficacité du processus de prétraitement.

2.3 Filtrage des signaux physiologiques

2.3.1 Principe, objectifs et importance du filtrage

Le filtrage consiste à modifier un signal pour en extraire certaines composantes fréquentielles ou éliminer du bruit indésirable.

Principe : Un filtre traite le signal d'entrée selon une fonction de transfert qui amplifie, atténue ou supprime sélectivement certaines fréquences. Il peut être analogique (composants électroniques) ou numérique (algorithmes).

Objectifs principaux :

- Éliminer le bruit parasite pour améliorer la qualité du signal
- Isoler une bande de fréquences d'intérêt (passe-bas, passe-haut, passe-bande)
- Séparer différents signaux mélangés
- Préparer un signal pour un traitement ultérieur
- Respecter des contraintes de bande passante dans les télécommunications

Les signaux physiologiques bruts contiennent généralement diverses sources de bruit qui peuvent masquer les informations pertinentes :

- Interférences électromagnétiques (50/60 Hz du réseau électrique)
- Artefacts de mouvement
- Dérive de la ligne de base
- Bruit physiologique non pertinent

Le filtrage permet d'éliminer ces composantes indésirables tout en préservant les caractéristiques d'intérêt spécifiques à chaque type de signal.

2.3.2 Paramètres de filtrage spécifiques

Notre approche utilise un filtrage passe-bande avec des paramètres adaptés à chaque type de signal :

```
lowcut_ecg, highcut_ecg = 0.5, 40
lowcut_resp, highcut_resp = 0.1, 0.5
lowcut_acc, highcut_acc = 0.1, 20
```

Figure 2.2 : paramètres de filtrage

Ces plages de fréquences ont été soigneusement sélectionnées pour chaque modalité :

- **ECG (0.5-40 Hz) [11]** : Cette bande conserve les composantes essentielles du complexe PQRST cardiaque tout en éliminant la dérive de la ligne de base (< 0.5 Hz) et le bruit haute fréquence (> 40 Hz). Elle englobe notamment les ondes P (0.67-5 Hz), les complexes QRS (5-20 Hz) et les ondes T (0.5-7 Hz), qui sont particulièrement affectées lors d'épisodes hypoglycémiques.

- **Respiration (0.1-0.5 Hz)** : Correspond à la plage de fréquences respiratoires normales (6-30 respirations par minute, soit 0.1-0.5 Hz). Ce filtrage permet d'isoler le rythme respiratoire fondamental tout en éliminant les artefacts plus rapides.
- **Accéléromètre (0.1-20 Hz)** : Cette bande conserve les mouvements physiologiques pertinents tout en éliminant le bruit haute fréquence et la dérive lente.

2.3.3 Implémentation du filtre passe-bande de Butterworth

Pour réaliser le filtrage, nous utilisons un filtre de Butterworth d'ordre 4, implémenté via la bibliothèque SciPy [11] démontré dans la figure 2.3 .

```
def bandpass_filter(signal, lowcut, highcut, fs, order=4):
    nyquist = 0.5 * fs
    low, high = lowcut / nyquist, highcut / nyquist
    b, a = scipy.signal.butter(order, [low, high], btype='band')
    return scipy.signal.filtfilt(b, a, signal)
```

Figure 2.3 : Filtre de butterworth

Le choix du filtre de Butterworth est justifié par plusieurs raisons :

- Sa réponse en fréquence maximale plate dans la bande passante, minimisant ainsi la distorsion du signal utile
- Sa pente de coupure douce qui évite d'introduire des artefacts de filtrage
- L'ordre 4 offre un bon compromis entre sélectivité fréquentielle et stabilité numérique

La fonction `filtfilt()` applique le filtre de manière bidirectionnelle (forward-backward), ce qui permet d'obtenir un filtrage à phase nulle, préservant ainsi la morphologie temporelle des signaux, cruciale pour l'analyse des complexes QRS et des intervalles entre battements cardiaques.

2.4 Normalisation des signaux

2.4.1 Principe et nécessité de la normalisation

La normalisation consiste à ajuster les valeurs d'un signal ou d'un ensemble de données pour les ramener dans une plage standardisée.

Principe : On applique une transformation mathématique (linéaire ou non-linéaire) pour modifier l'amplitude, la dynamique ou la distribution des valeurs tout en préservant les relations relatives entre elles.

Objectifs principaux :

- Uniformiser la dynamique de plusieurs signaux pour les comparer ou les traiter ensemble
- Exploiter toute la plage de représentation disponible (ex : 0-255 pour une image 8 bits)
- Faciliter le traitement numérique en évitant les débordements ou sous-débordements
- Améliorer la convergence des algorithmes d'apprentissage automatique
- Compenser les variations d'amplitude dues aux conditions d'acquisition

- Standardiser les données pour l'analyse statistique

Types courants : normalisation min-max, standardisation (moyenne nulle, écart-type unitaire), normalisation par l'énergie du signal.

Les signaux physiologiques peuvent présenter des amplitudes très variables selon :

- Les caractéristiques individuelles des patients
- Le positionnement des capteurs
- Les conditions d'enregistrement

La normalisation est donc essentielle pour :

- Standardiser les amplitudes des signaux entre différents patients
- Faciliter la convergence des algorithmes d'apprentissage
- Permettre une comparaison équitable entre différentes modalités de signaux

2.4.2 Méthode de normalisation min-max

Nous utilisons une normalisation min-max adaptée, qui transforme les signaux dans l'intervalle $[-1, 1]$ démontré dans la figure 2.4 :

```
def normalize(signal):
    return 2 * (signal - np.min(signal)) / (np.max(signal) - np.min(signal)) - 1
```

Figure 2.4 : Fonction de normalisation

Cette transformation présente plusieurs avantages pour notre application :

- Elle préserve les relations entre les valeurs du signal original
- L'intervalle $[-1, 1]$ est optimal pour les réseaux de neurones à impulsion, qui fonctionnent généralement avec des potentiels membranaires bipolaires
- Cette symétrie autour de zéro facilite l'encodage des informations positives et négatives dans les trains d'impulsions neuronales

2.5 Segmentation des signaux

2.5.1 Principe et objectifs de la segmentation

La segmentation consiste à découper les signaux continus en segments de taille fixe. Cette étape est fondamentale pour :

- Produire des échantillons de longueur constante requis par les réseaux de neurones
- Augmenter le nombre d'exemples d'apprentissage disponibles
- Faciliter l'analyse locale des caractéristiques des signaux

Dans notre approche, nous avons choisi une longueur de segment de 256 échantillons :

`seq_length = 256`

Ce choix correspond à environ 256 ms à notre fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz, ce qui représente typiquement 3-4 cycles cardiaques pour un adulte au repos. Cette durée est suffisamment longue pour capturer les variations significatives des signaux ECG liées à

l'hypoglycémie, tout en étant assez courte pour fournir une granularité temporelle adéquate pour la détection.

2.5.2 Implémentation de la segmentation

La segmentation est réalisée en découpant chaque signal normalisé en segments consécutifs de longueur fixe.

Pour garantir la cohérence des données, nous vérifions que tous les segments ont exactement la longueur attendue, cette validation est cruciale pour assurer que les entrées du réseau de neurones auront des dimensions uniformes, condition nécessaire pour l'entraînement des modèles SNN.

2.6 Organisation des données multimodales

2.6.1 Fusion des modalités

Une caractéristique importante de notre approche est l'intégration des trois modalités des signaux physiologiques (ECG, respiration et accéléromètre) dans une structure unifiée. Pour chaque segment temporel, nous créons un tableau tridimensionnel :

```
np.vstack((ecg, resp, acc))
```

Figure 2.5 : Fusion des modalités

Cette structure a les dimensions suivantes :

- 3 lignes (une pour chaque modalité)
- seq_length colonnes (256 échantillons temporels)

Cette organisation multimodale permet au réseau de neurones d'exploiter les corrélations entre les différentes modalités physiologiques, potentiellement améliorant la détection de l'hypoglycémie par rapport à l'utilisation d'un seul signal ECG.

2.6.2 Organisation finale des données

Les segments validés de tous les patients sont finalement concaténés en un seul tableau NumPy.

Le tableau final a les dimensions (N, 3, 256), où :

- N est le nombre total de segments valides
- 3 correspond aux trois modalités de signaux
- 256 est la longueur de chaque segment temporel

Cette structure est parfaitement adaptée à l'alimentation d'un réseau de neurones à impulsion, où les dimensions correspondent respectivement au nombre d'exemples, au nombre de canaux d'entrée et à la séquence temporelle.

2.7 Traitement des anomalies et gestion des données incomplètes

2.7.1 Vérification de la cohérence des longueurs

Les signaux physiologiques peuvent présenter des longueurs différentes en raison de divers facteurs techniques. Notre code traite cette problématique en identifiant la longueur minimale commune entre les trois modalités, les signaux sont ensuite tronqués à cette longueur minimale commune pour garantir l'alignement temporel

Cette étape est démontrée dans la figure 2.6 :

```
min_length = min(len(ecg_signal), len(resp_signal), len(acc_signal))

# Tronquer à la plus petite longueur
ecg_signal = ecg_signal[:min_length]
resp_signal = resp_signal[:min_length]
acc_signal = acc_signal[:min_length]
```

Figure 2.6 : Vérification des longueurs

2.7.2 Gestion des fichiers manquants ou corrompus

Le code intègre plusieurs mécanismes de robustesse pour gérer les cas problématiques

Comme illustré dans la figure 2.7 :

```
if ecg_signal is None or resp_signal is None or acc_signal is None:
    print(f" Données manquantes pour {ecg_path}. Ignoré.")
    continue
```

Figure 2.7 : Vérification des données manquantes

De même, si un signal est trop court pour être segmenté correctement comme dans la figure 2.8

```
if num_segments == 0:
    print(f"Signal trop court pour {ecg_path}. Ignoré.")
    continue
```

Figure 2.8 : Vérification de signal pour la segmentation

Ces vérifications garantissent que seules les données complètes et valides sont incluses dans le jeu de données final, évitant ainsi de compromettre l'apprentissage du modèle avec des données incorrectes ou incomplètes.

2.8 Sauvegarde des données prétraitées

La dernière étape du prétraitement consiste à sauvegarder les données dans un format adapté pour une utilisation ultérieure (figure 2.9) :

```
np.save("processed_data.npy", processed_data)
```

Figure 2.9 : Sauvegarde des données prétraitées

Le format NumPy (.npy) présente plusieurs avantages :

- Préservation exacte des structures de données multidimensionnelles
- Chargement rapide et efficace en mémoire
- Compatibilité avec l'écosystème Python/NumPy/SciPy utilisé pour l'implémentation des SNN
- Taille de fichier optimisée par rapport aux formats texte

2.9 Flux de travail complet du prétraitement

La figure 2.10 représente un récapitulatif des étapes du prétraitement

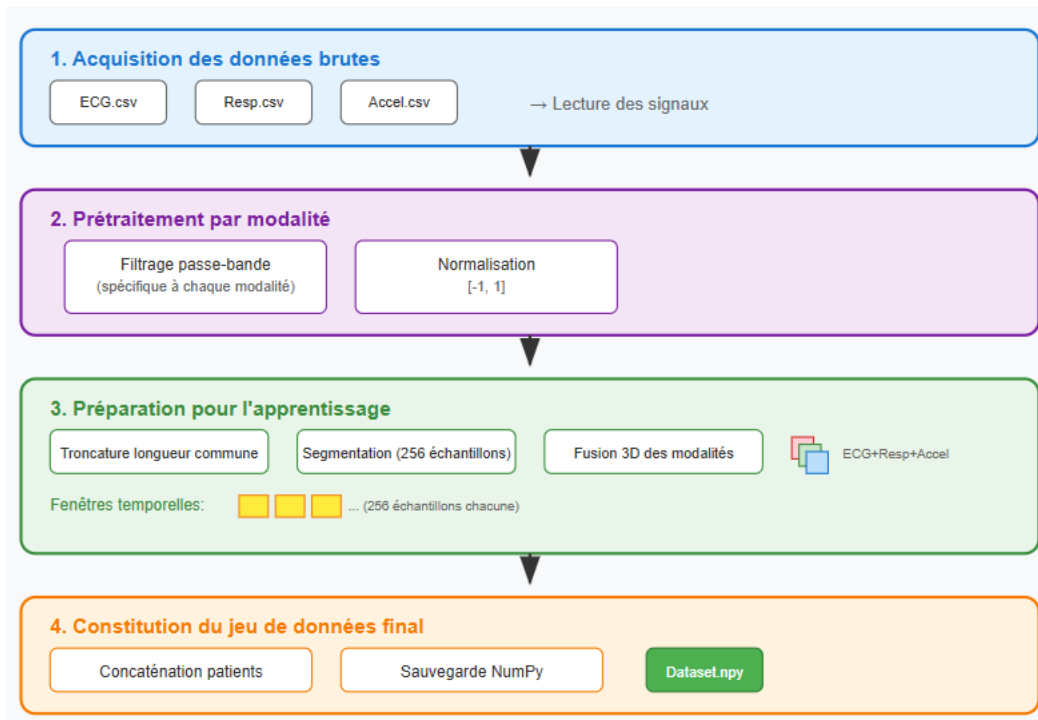


Figure 2.10 : Pipeline du prétraitement

2.10 Utilisation des GANs pour la génération de données synthétiques

Une fois les signaux physiologiques (ECG, respiration, accéléromètre) prétraités — c'est-à-dire filtrés, normalisés et segmentés — un défi majeur persiste : le **déséquilibre des classes**, notamment le **faible nombre d'épisodes d'hypoglycémie** dans la base D1NAMO. Ce déséquilibre compromet la performance des modèles d'apprentissage supervisé, qui ont tendance à privilégier la classe majoritaire (normoglycémie).

Pour surmonter cette limitation, nous avons introduit l'usage de **réseaux antagonistes génératifs (GANs)**.

2.10.1 Introduction aux Réseaux Antagonistes Génératifs (GAN)

Les réseaux antagonistes génératifs (Generative Adversarial Networks, GAN) constituent une avancée majeure dans le domaine de l'intelligence artificielle, particulièrement en ce qui concerne la génération de données synthétiques. Proposés par Ian Goodfellow et ses collègues en 2014, les GAN reposent sur un concept innovant : faire s'affronter deux réseaux de neurones dans un jeu à somme nulle, où l'amélioration de l'un entraîne nécessairement la détérioration de l'autre, jusqu'à l'atteinte d'un équilibre.

2.10.1.1 Principe fondamental des GAN

Le cadre conceptuel des GAN s'articule autour de deux réseaux de neurones distincts :

- **Le générateur (G)** : Sa mission est de créer des données synthétiques aussi réalistes que possible, en transformant un vecteur de bruit aléatoire (espace latent) en données semblables à celles de l'ensemble d'apprentissage.
- **Le discriminateur (D)** : Son rôle est de différencier les données réelles des données générées artificiellement, agissant comme un classificateur binaire.

Ces deux réseaux évoluent en opposition constante, dans une dynamique que l'on peut assimiler à un jeu adversarial :

- Le générateur s'efforce de produire des données de plus en plus crédibles pour "tromper" le discriminateur.
- Le discriminateur, quant à lui, s'améliore continuellement pour distinguer le vrai du faux.

Cette compétition pousse le générateur à affiner progressivement sa capacité à produire des données indiscernables des données authentiques, tandis que le discriminateur développe une sensibilité accrue aux subtilités qui différencient les données réelles des données artificielles.

2.10.1.2 Formulation mathématique [33]

La fonction objective classique d'un **GAN** (Generative Adversarial Network) peut être formulée comme un problème d'optimisation **minimax** entre deux réseaux neuronaux antagonistes — le générateur G et le discriminateur D :

$$\min_G \max_D V(D,G) = \mathbb{E}_{x \sim p_{\text{data}}(x)} [\log D(x)] + \mathbb{E}_{z \sim p_z(z)} [\log(1 - D(G(z)))]$$

Où :

- $p_{\text{data}}(x)$ désigne la distribution des **données réelles** ;
- $p_z(z)$ est la distribution du **bruit latent** d'entrée (souvent une distribution normale ou uniforme) ;
- $D(x)$ représente la **probabilité**, estimée par le discriminateur, que l'échantillon x soit réel ;
- $G(z)$ est la **sortie du générateur**, c'est-à-dire une donnée synthétique produite à partir du vecteur latent z .

Cette formulation illustre l'objectif **antagoniste** des deux réseaux :

- Le **discriminateur** DDD cherche à **maximiser** cette fonction, en attribuant des valeurs proches de 1 aux échantillons réels et proches de 0 aux échantillons générés.
- Le **générateur** GGG vise au contraire à **minimiser** cette même fonction, en produisant des échantillons $G(z)$ que le discriminateur ne peut pas distinguer des données réelles, c'est-à-dire pour lesquels $D(G(z)) \approx 1$.

2.10.2 Architecture GAN pour la génération de signaux physiologiques

Dans notre contexte de génération de signaux ECG liés à l'hypoglycémie, nous avons conçu une architecture GAN spécifiquement adaptée aux séries temporelles multivariées. Cette section détaille l'architecture mise en œuvre et justifie nos choix techniques.

2.10.2.1 Spécificité des signaux physiologiques

Les signaux physiologiques présentent plusieurs caractéristiques distinctives qui ont guidé notre conception :

- **Temporalité** : Les signaux ECG, respiratoires et accélérométriques sont des séries temporelles avec une structure séquentielle importante.
- **Multimodalité** : Notre jeu de données comprend trois canaux (ECG, respiration, accélération) qui évoluent de façon synchronisée et interdépendante.
- **Spécificité morphologique** : Les signaux ECG en particulier présentent des motifs morphologiques précis (complexes QRS, ondes P, T) dont la forme et le timing sont cliniquement significatifs.
- **Variations d'amplitude** : Les amplitudes des signaux varient considérablement selon les individus et les conditions physiologiques.

2.10.2.2 Architecture du générateur

Notre générateur transforme un vecteur de l'espace latent de dimension 100 en séquences multicanaux de longueur 256. Nous avons opté pour une architecture entièrement connectée (fully connected) plutôt qu'une architecture convolutive transposée.

Cette architecture comprend :

- Un vecteur d'entrée aléatoire de dimension latent_dim (100) échantillonné à partir d'une distribution normale
- Une première couche dense projetant ce vecteur vers un espace de dimension 512
- Une activation ReLU introduisant une non-linéarité
- Une seconde couche dense élargissant encore la représentation à 1024 neurones
- Une couche de sortie produisant un vecteur aplati de la taille des signaux à générer
- Une fonction d'activation tanh finale, contraignant les valeurs générées dans l'intervalle $[-1, 1]$, ce qui correspond à nos données normalisées

Le choix d'une architecture entièrement connectée (MLP) plutôt que convolutive s'explique par :

- La longueur modérée des séquences (256 points)
- La nécessité de capturer les dépendances globales entre les différents points temporels

- La simplicité et l'efficacité computationnelle de cette approche pour nos données

2.10.2.3 Architecture du discriminateur

Le discriminateur est conçu pour analyser les séquences multicanaux et déterminer leur authenticité.

Cette architecture comprend :

- Une entrée de forme (3, 256) aplatie en un vecteur unidimensionnel
- Une première couche dense transformant ce vecteur en une représentation de dimension 1024
- Une activation LeakyReLU avec une pente de 0.2 pour les valeurs négatives, permettant une propagation limitée du gradient même pour les entrées négatives
- Une seconde couche réduisant cette représentation à 512 dimensions
- Une couche de sortie produisant une unique valeur scalaire

Les fonctions d'activation LeakyReLU ont été préférées aux ReLU classiques dans le discriminateur pour éviter le problème de "dying ReLU" où des neurones peuvent cesser d'apprendre pendant l'entraînement si leurs entrées deviennent systématiquement négatives.

2.10.2.4 Initialisation des poids

Une initialisation appropriée des poids est cruciale pour assurer une convergence stable des GAN. Nous avons utilisé l'initialisation Xavier (également connue sous le nom de Glorot) pour tous les poids du réseau (figure 2.11) :

```
def weights_init(m):
    if isinstance(m, nn.Linear):
        nn.init.xavier_uniform_(m.weight.data)
        if m.bias is not None:
            m.bias.data.fill_(0)
```

Figure 2.11 : Initialisation des poids

Cette méthode d'initialisation présente plusieurs avantages :

- Elle adapte l'échelle des poids en fonction du nombre d'entrées et de sorties de chaque couche
- Elle aide à maintenir la variance du signal à travers le réseau, évitant ainsi l'explosion ou l'évanouissement des gradients
- Elle favorise une convergence plus rapide et plus stable

2.10.3 Processus d'entraînement du GAN

L'entraînement d'un GAN est notoirement délicat en raison de la nature adversariale du processus. Cette section détaille notre stratégie d'entraînement et les techniques spécifiques employées pour stabiliser la convergence.

2.10.3.1 Préparation des données

Avant l'entraînement, les données ont été soigneusement préparées (figure 2.12) :

```

spike_data = np.load("processed_data_clean.npy")
spike_data = torch.tensor(spike_data, dtype=torch.float32)
spike_data = spike_data / torch.max(torch.abs(spike_data))

```

Figure 2.12 : Préparation des données

Ces étapes comprennent :

- Le chargement des données prétraitées, structurées en N échantillons de 3 canaux de longueur 256
- La conversion en tenseurs PyTorch avec précision float32 pour optimiser les calculs
- La normalisation par la valeur absolue maximale, garantissant que toutes les valeurs soient comprises entre -1 et 1, ce qui correspond à la plage de sortie de la fonction tanh utilisée dans le générateur

2.10.3.2 Configuration de l'entraînement

Les hyperparamètres suivants ont été choisis après diverses expérimentations (figure 2.13):

```

latent_dim = 100
num_channels = 3
seq_length = 256
batch_size = 64
epochs = 150
lr = 0.00005

```

Figure 2.13 : Hyperparamètres d'entraînement des GANs

Ces valeurs reflètent plusieurs considérations importantes :

- Une dimension latente (latent_dim) de 100 offre un bon équilibre entre expressivité et complexité du modèle
- Une taille de lot (batch_size) de 64 permet des mises à jour stables tout en maintenant une diversité suffisante dans chaque batch
- Un taux d'apprentissage (lr) très faible de 0.00005 favorise une convergence stable et évite les oscillations
- Un nombre d'époques (epochs) de 150 permet d'atteindre un équilibre satisfaisant entre le générateur et le discriminateur

2.10.3.3 Fonctions de perte et optimiseurs

Nous avons utilisé la perte d'entropie croisée binaire avec logits (BCE with logits) comme fonction objectif, cette configuration présente plusieurs avantages :

- La fonction BCEWithLogitsLoss combine un sigmoïde et une BCE en une seule fonction, offrant une meilleure stabilité numérique
- Comme suggéré dans la littérature, notamment dans les travaux de Radford et al. (2015) sur les DCGANs [22], l'optimiseur Adam avec des paramètres betas = (0.5, 0.999) est particulièrement adapté à l'entraînement des GANs, car il améliore la stabilité de l'apprentissage et réduit les oscillations entre le générateur et le discriminateur.

- Les hyperparamètres de l'optimiseur ont été ajustés pour ralentir l'accumulation des moments du premier ordre, ce qui aide à stabiliser la dynamique d'entraînement adversarial.

2.10.3.4 Boucle d'entraînement

Le processus d'entraînement alterne entre la mise à jour du discriminateur et celle du générateur, la boucle d'entraînement comporte plusieurs éléments clés :

- **Entraînement du discriminateur :**
 - Calcul de la perte sur les données réelles (le discriminateur doit leur attribuer la valeur 1)
 - Génération de données synthétiques à partir de vecteurs latents aléatoires
 - Calcul de la perte sur les données générées (le discriminateur doit leur attribuer la valeur 0)
 - La perte totale du discriminateur est la somme de ces deux composantes
- **Entraînement du générateur :**
 - Réutilisation des données générées précédemment
 - Calcul de la perte en fonction de la capacité à tromper le discriminateur (le générateur cherche à faire attribuer la valeur 1 à ses données)
- **Techniques de stabilisation :**
 - Utilisation de `detach()` pour empêcher la propagation des gradients du discriminateur au générateur lors de l'entraînement du discriminateur
 - Écrêtage des gradients (`clip_grad_norm_`) pour éviter l'explosion des gradients
 - Alternance systématique entre les deux réseaux pour maintenir un équilibre

2.10.3.5 Suivi et sauvegarde pendant l'entraînement

Un suivi régulier de l'évolution de l'entraînement a été mis en place, ces mécanismes de suivi permettent :

- La sauvegarde périodique du modèle générateur tous les 10 epochs
- La génération d'échantillons de test à intervalles réguliers pour visualiser l'amélioration de la qualité des données synthétiques
- La création de graphiques montrant l'évolution des trois signaux (ECG, respiration, accélération)

Ce suivi est essentiel pour détecter précocement d'éventuels problèmes comme le mode collapse (où le générateur se limite à produire un petit nombre d'échantillons peu variés) ou une instabilité de l'entraînement.

2.10.4 Génération de données synthétiques

Une fois l'entraînement terminé, le modèle générateur peut être utilisé pour créer de nouveaux échantillons de signaux physiologiques. Cette section décrit ce processus et l'encodage ultérieur en spikes.

2.10.4.1 Production d'échantillons synthétiques

La génération de données synthétiques s'effectue en échantillonnant l'espace latent et en transformant ces vecteurs en signaux via le générateur entraîné comme démontré dans la figure 2.14:

```
n_generate = 1000

z = torch.randn(n_generate, latent_dim).to(device)
generated_samples = G(z).detach().cpu().numpy()

np.save("generatedd_hypoglycemia_samples.npy", generated_samples)
print(f"{n_generate} échantillons synthétiques sauvegardés !")
```

Figure 2.14: Génération de données synthétiques

Ce processus comprend :

- La définition du nombre d'échantillons souhaités (ici 1000, après avoir fait des tests)
- La génération de vecteurs latents aléatoires suivant une distribution normale
- La transformation de ces vecteurs en signaux physiologiques via le générateur
- La conversion des tenseurs PyTorch en tableaux NumPy et leur sauvegarde pour utilisation ultérieure

La qualité et la diversité des échantillons générés dépendent directement de la qualité de l'entraînement du GAN. Un bon générateur produira des signaux qui :

- Présentent les caractéristiques morphologiques attendues des signaux physiologiques
- Montrent une diversité comparable à celle des données réelles
- Maintiennent des relations cohérentes entre les différents canaux (ECG, respiration, accélération)

2.10.4.2 Encodage en spikes pour réseaux neuronaux à impulsions

Pour être utilisables par les réseaux neuronaux à impulsions (SNN), les signaux générés doivent être convertis en trains d'impulsions (spikes). Ce processus d'encodage utilise une approche simple mais efficace de "rate coding" basée sur un seuil :

- Un seuil de 0.0 a été choisi comme valeur pivot, compte tenu de la normalisation préalable des données
- Chaque point du signal au-dessus de ce seuil est encodé comme une impulsion (1), les autres comme absence d'impulsion (0)
- Cette binarisation transforme les signaux continus en représentations compatibles avec les SNN

Le choix d'un encodage binaire simple plutôt que des encodages plus complexes (comme le time-to-first-spike ou le rank-order coding) se justifie par :

- Sa simplicité d'implémentation et d'interprétation
- Sa préservation des caractéristiques temporelles essentielles des signaux
- Son adéquation avec l'architecture SNN utilisée ultérieurement

2.10.5 Avantages de l'approche GAN

L'utilisation des GANs pour générer des signaux physiologiques présente plusieurs avantages significatifs :

1. **Augmentation de jeux de données déséquilibrés** : Les épisodes d'hypoglycémie étant relativement rares, le GAN permet d'équilibrer les classes en générant des exemples supplémentaires.
2. **Préservation de la confidentialité** : Les données synthétiques ne contiennent pas d'informations personnelles identifiables, facilitant le partage et la collaboration.
3. **Génération de cas variés** : Le GAN peut produire une diversité d'exemples couvrant différentes manifestations des signaux hypoglycémiques.
4. **Possibilité d'extrapolation** : Une fois entraîné, le générateur peut potentiellement produire des exemples à la frontière ou entre les cas observés dans les données réelles.
5. **Conception d'un système intégré** : La chaîne de traitement GAN → encodage en spikes → SNN forme un pipeline cohérent entièrement adapté aux données physiologiques.

2.11 Conclusion

Ce chapitre a présenté une méthodologie complète et innovante pour le traitement des données physiologiques destinées à la détection de l'hypoglycémie. L'approche combine de manière synergique le prétraitement rigoureux des données réelles de la base D1NAMO avec la génération de données synthétiques par réseaux antagonistes génératifs.

Cette stratégie intégrée permet de surmonter les défis majeurs rencontrés dans ce domaine : la rareté des épisodes hypoglycémiques, la variabilité inter-individuelle des signaux physiologiques, et les exigences spécifiques des réseaux de neurones à impulsion.

Dans la suite, nous verrons comment ces données prétraitées et augmentées sont utilisées pour l'entraînement des réseaux de neurones à impulsion et quels résultats sont obtenus en termes de performances de détection de l'hypoglycémie.

Chapitre 3 : Modèle de Réseau de Neurones à Impulsions (SNN) pour la Détection d'Évènements de l'Hypoglycémie

3.1 Introduction aux réseaux de neurones à impulsions

Les réseaux de neurones à impulsions (Spiking Neural Networks, SNN) représentent la troisième génération de réseaux de neurones artificiels, conçus pour imiter plus fidèlement le fonctionnement du cerveau humain. Contrairement aux réseaux de neurones traditionnels qui traitent l'information de manière continue, les SNN communiquent par des impulsions discrètes appelées "spikes", similaires aux potentiels d'action dans les neurones biologiques.

Cette caractéristique rend les SNN particulièrement adaptés au traitement de données temporelles comme les signaux ECG, où l'information peut être codée non seulement dans l'amplitude du signal mais aussi dans la temporalité des événements. Cette approche bio-inspirée offre plusieurs avantages pour notre application de détection d'hypoglycémie :

- **Efficacité énergétique** : Les neurones à spikes ne s'activent que lorsqu'il est nécessaire, ce qui correspond bien à notre objectif futur d'implémentation sur des dispositifs portables à faible consommation énergétique.
- **Traitement temporel naturel** : Les SNN intègrent intrinsèquement la dimension temporelle, essentielle pour l'analyse des signaux cardiaques où les variations temporelles peuvent signaler des anomalies liées à l'hypoglycémie.
- **Tolérance au bruit** : Les SNN montrent une meilleure résilience face aux données bruitées, une caractéristique précieuse pour les signaux ECG acquis dans des conditions non contrôlées.

Dans ce chapitre, nous détaillons la mise en œuvre d'un modèle SNN pour la classification des signaux ECG, avec pour objectif la détection des épisodes d'hypoglycémie.

3.2 Préparation et encodage des données

3.2.1 Encodage en spikes par rate coding

L'encodage des signaux ECG en trains de spikes constitue une étape fondamentale de notre approche. Nous avons choisi la méthode de "rate coding" (codage par taux), une technique bio-inspirée où l'intensité du signal est représentée par la fréquence des impulsions.

La figure 3.1 démontre ce code

```
def rate_coding(signal):  
    """ Encode un signal normalisé (-1 à 1) en train de spikes. """  
    normalized_signal = (signal + 1) / 2  
    spikes = np.random.rand(*normalized_signal.shape) < normalized_signal  
    return spikes.astype(np.uint8)
```

Figure 3.1 : Encodage en spikes

Cette fonction transforme nos signaux ECG normalisés (compris entre -1 et 1) en représentations binaires où :

- La valeur normalisée du signal détermine la probabilité d'émission d'un spike.
- Plus l'amplitude du signal est élevée, plus la probabilité d'obtenir un spike (valeur binaire 1) est grande.

- Le résultat est stocké dans un format compact (uint8) pour optimiser l'utilisation de la mémoire.

Ce processus d'encodage s'inspire directement du fonctionnement des neurones sensoriels, où l'intensité du stimulus est convertie en fréquence d'impulsions nerveuses.

3.2.2 Traitement par lots pour gérer les grandes quantités de données

Pour faire face aux contraintes mémoire inhérente au traitement de grands volumes de données ECG, nous avons implémenté une stratégie de traitement par lots, cette approche présente plusieurs avantages :

- Elle permet de traiter des jeux de données qui dépassent la capacité de la mémoire vive disponible.
- La sauvegarde progressive réduit le risque de perte de données en cas d'interruption du processus.
- Le traitement séquentiel optimise l'utilisation des ressources système.
- L'affichage de la progression offre un retour utilisateur en temps réel.

3.2.3 Fusion et préparation des données d'entraînement

Notre étude combine des données ECG réelles et synthétiques pour enrichir notre jeu d'entraînement. Cette fusion est réalisée comme suit :

- Chargement des données réelles et synthétiques
- Vérification de la taille des datasets
- Création des labels
- Fusion des données et labels
- Mélanger les données pour éviter tout biais
- Sauvegarde des données fusionnées

Cette procédure garantit :

- Une intégration homogène des données réelles et synthétiques.
- Un étiquetage clair pour l'évaluation du modèle.
- Une distribution aléatoire pour minimiser les biais d'apprentissage liés à l'ordre de présentation des données.
- Une sauvegarde des données préparées pour une réutilisation ultérieure.

La transformation finale en DataLoader PyTorch facilite l'intégration avec notre architecture SNN

3.3 Architecture du modèle SNN

3.3.1 Structure du réseau de neurones à spikes

Pour détecter l'hypoglycémie à partir des signaux ECG encodés en spikes, nous avons conçu une architecture SNN relativement compacte mais efficace figure 3.2 :

```

class SNN_Model(nn.Module):
    def __init__(self):
        super().__init__()
        self.fc1 = nn.Linear(3 * 256, 128)
        self.lif1 = snn.Leaky(beta=0.9)
        self.fc2 = nn.Linear(128, 2)

    def forward(self, x):
        x = x.view(x.size(0), -1)
        mem = self.fc1(x)
        spk, mem = self.lif1(mem)
        out = self.fc2(mem)
        return out

```

Figure 3.2 : architecture du modèle SNN

Cette architecture présente les caractéristiques suivantes :

1. **Couche d'entrée aplatie** : Les signaux ECG à 3 canaux de 256 points chacun sont aplatis en un vecteur d'entrée de 768 éléments.

Pourquoi ce choix :

- **Simplicité** : Les réseaux de neurones classiques travaillent avec des vecteurs 1D
- **Préservation de l'information** : Toutes les données ECG sont conservées
- **Compatibilité SNN** : Les neurones à spikes acceptent des entrées vectorielles

2. **Première couche linéaire** : Une projection linéaire : $y = Wx + b$ (où W est une matrice 128×768) vers un espace latent de 128 dimensions qui capture les caractéristiques essentielles des signaux (Réduction dimensionnelle de facteur).

Pourquoi cette taille :

- **Extraction de caractéristiques** : Force le réseau à identifier les 128 caractéristiques les plus importantes
- **Réduction de complexité** : $768 \times 128 = 98,304$ paramètres (la majorité de notre modèle)
- **Compromis efficacité/performance** : 128 dimensions suffisent pour capturer les patterns ECG discriminants pour l'hypoglycémie

Rôle spécifique :

- Combine l'information des 3 canaux ECG
 - Apprend les combinaisons linéaires pertinentes pour détecter l'hypoglycémie
3. **Neurones à fuite intégrés (LIF)** : Ces neurones à spikes imitent le comportement des neurones biologiques avec l'équation : $\tau \frac{dV}{dt} = -V + I$ avec un paramètre de fuite ($\beta=0.9$) cela donne : $V(t+1) = \beta V(t) + I(t)$ qui contrôle la persistance de la mémoire neuronale, génère des spikes quand V dépasse un seuil. Cette caractéristique est cruciale pour notre application car :

- Elle permet de modéliser le comportement temporel des signaux ECG.
 - Les variations cardiaques liées à l'hypoglycémie sont capturées
 - Simulation du traitement neuronal réel du système nerveux autonome
- Le paramètre $\beta=0.9$ offre un bon équilibre entre la sensibilité aux variations rapides et la stabilité du réseau.

Pourquoi $\beta=0.9$:

- **Constante de temps** : $\tau = \frac{1}{(1-\beta)} = 10$ pas (step) de temps
- **Mémoire temporelle** : Le neurone "se souvient" des entrées précédentes
- **Intégration optimale** : Pour l'ECG (~1000Hz), cette constante permet d'intégrer sur ~10ms, idéal pour capturer les complexes QRS

4. **Couche de sortie** : Une projection finale vers 2 classes (hypoglycémie vs. Normale) qui fournit les scores de classification grâce à un softmax.

Ce modèle relativement compact (avec seulement 98,562 paramètres) a été choisi pour sa simplicité d'implémentation et son potentiel d'exécution sur des dispositifs à ressources limitées.

3.3.2 Neurones à fuite (Leaky Integrate-and-Fire)

La particularité des SNN réside dans l'utilisation de neurones à spikes, et dans notre cas précis, de neurones à fuite (Leaky Integrate-and-Fire, LIF). Ces neurones fonctionnent selon les principes suivants :

1. **Intégration** : Le neurone accumule les entrées pondérées dans son potentiel de membrane.
2. **Fuite** : En l'absence de stimulation, ce potentiel diminue progressivement selon un facteur β .
3. **Décharge** : Lorsque le potentiel dépasse un seuil, le neurone émet un spike et son potentiel est réinitialisé.

Dans notre implémentation, nous utilisons la bibliothèque SNN_Torch qui fournit des implémentations efficaces de ces neurones :

```
self.lif1 = snn.Leaky(beta=0.9)
```

Le paramètre $\beta=0.9$ indique que 90% du potentiel membranaire est conservé à chaque pas de temps, tandis que 10% est perdu. Ce paramètre a été choisi après expérimentation pour offrir un bon compromis entre la réactivité du réseau et sa stabilité face aux variations du signal ECG.

3.4 Méthode d'entraînement et d'évaluation

3.4.1 Stratégies

Nous avons expérimenté deux modèles du SNN

3.4.1.1 Modèle 1 : division des données

Pour une évaluation rigoureuse de notre modèle, nous avons adopté une stratégie de division des données en trois ensembles : 60% d'entraînement, 20% de validation, 20% de test, cette répartition permet :

- Un ensemble d'entraînement suffisamment large pour capturer la diversité des signaux ECG.
- Un ensemble de validation pour la sélection du meilleur modèle et l'ajustement des hyperparamètres.
- Un ensemble de test indépendant pour l'évaluation finale des performances.

3.4.1.2 Modèle 2 : validation croisée (Cross-validation)

Pour une évaluation rigoureuse de notre modèle, nous avons également testé une stratégie de validation croisée à k plis (k-fold cross-validation) figure 3.3 :

```
k_folds = 5
kf = KFold(n_splits=k_folds, shuffle=True, random_state=42)
for fold, (train_idx, val_idx) in enumerate(kf.split(dataset)):
    print(f"\n Fold {fold+1}/{k_folds}")
    train_loader = DataLoader(Subset(dataset, train_idx), batch_size=batch_size, shuffle=True)
    val_loader = DataLoader(Subset(dataset, val_idx), batch_size=batch_size)
    # Entraînement et évaluation du modèle sur ce pli...
```

Figure 3.3 : Stratégie de cross-validation

Une validation croisée à 5 plis ($k = 5$) a été adoptée afin de garantir une évaluation fiable du modèle tout en limitant le coût computationnel. Ce choix représente un compromis courant dans la littérature [24] entre la variance de l'estimation des performances (réduite avec un k plus élevé) et le temps d'entraînement (plus court avec un k plus faible).

Cette approche k-fold avec $k=5$ offre plusieurs avantages par rapport à une simple division en ensembles d'entraînement/validation/test :

- Une utilisation plus efficace des données disponibles.
- Une évaluation plus robuste des performances du modèle.
- Une meilleure estimation de la capacité de généralisation du modèle.
- La possibilité de détecter l'instabilité du modèle face à différentes distributions de données.

3.4.2 Processus d'entraînement

Notre protocole d'entraînement intègre plusieurs techniques essentielles pour optimiser les performances du modèle SNN : num_epochs = 20, learning_rate = 0.001

Le protocole est démontré dans la figure 3.4

```

loss_fn = nn.CrossEntropyLoss()
optimizer = optim.Adam(model.parameters(), lr=learning_rate)
for epoch in range(num_epochs):
    model.train()
    # Boucle d'entraînement.
    # Validation
    model.eval()
    # Boucle de validation...
    if val_acc > best_val_acc:
        best_val_acc = val_acc
        best_model_state = model.state_dict()

```

Figure 3.4 : Entraînement du modèle

Les éléments clés de ce processus comprennent :

1. **Fonction de perte cross-entropie** : Adaptée aux problèmes de classification binaire comme la détection de l'hypoglycémie.
2. **Optimiseur Adam** : Choisi pour sa capacité à adapter les taux d'apprentissage et à converger rapidement, même avec des données bruitées comme les ECG.
3. **Suivi de la validation** : À chaque époque, nous évaluons les performances sur l'ensemble de validation pour détecter tout surapprentissage.
4. **Conservation du meilleur modèle** : Nous sauvegardons l'état du modèle qui obtient les meilleures performances de validation, assurant ainsi une généralisation optimale.

Une particularité importante de l'entraînement des SNN est l'utilisation de `retain_graph=True`.

Dans la rétropropagation :

```
loss.backward(retain_graph=True)
```

Cette option est nécessaire en raison de la nature récurrente des neurones à spikes, où l'état à un instant donné dépend des états précédents.

3.5 Sauvegarde et déploiement du modèle

La dernière étape de notre processus concerne la sauvegarde du modèle entraîné pour un déploiement ultérieur :

```
torch.save(best_model_state, "snn_best_model.pth")
```

Cette sauvegarde capture l'état du modèle ayant obtenu les meilleures performances de validation, garantissant ainsi une généralisation optimale lors du déploiement.

Le format .pth de PyTorch permet :

- Une restauration facile du modèle sur différentes plateformes.
- Une intégration simplifiée dans des systèmes de surveillance continue.
- La possibilité de reprendre l'entraînement ultérieurement avec de nouvelles données.

Cette étape est cruciale pour l'utilisation pratique du modèle dans un contexte clinique ou pour des dispositifs de surveillance personnels.

3.6 Récapitulation de la méthodologie suivie

Dans la figure 3.5 nous trouvons le diagramme de la méthodologie suivie pour l'élaboration de notre modèle SNN

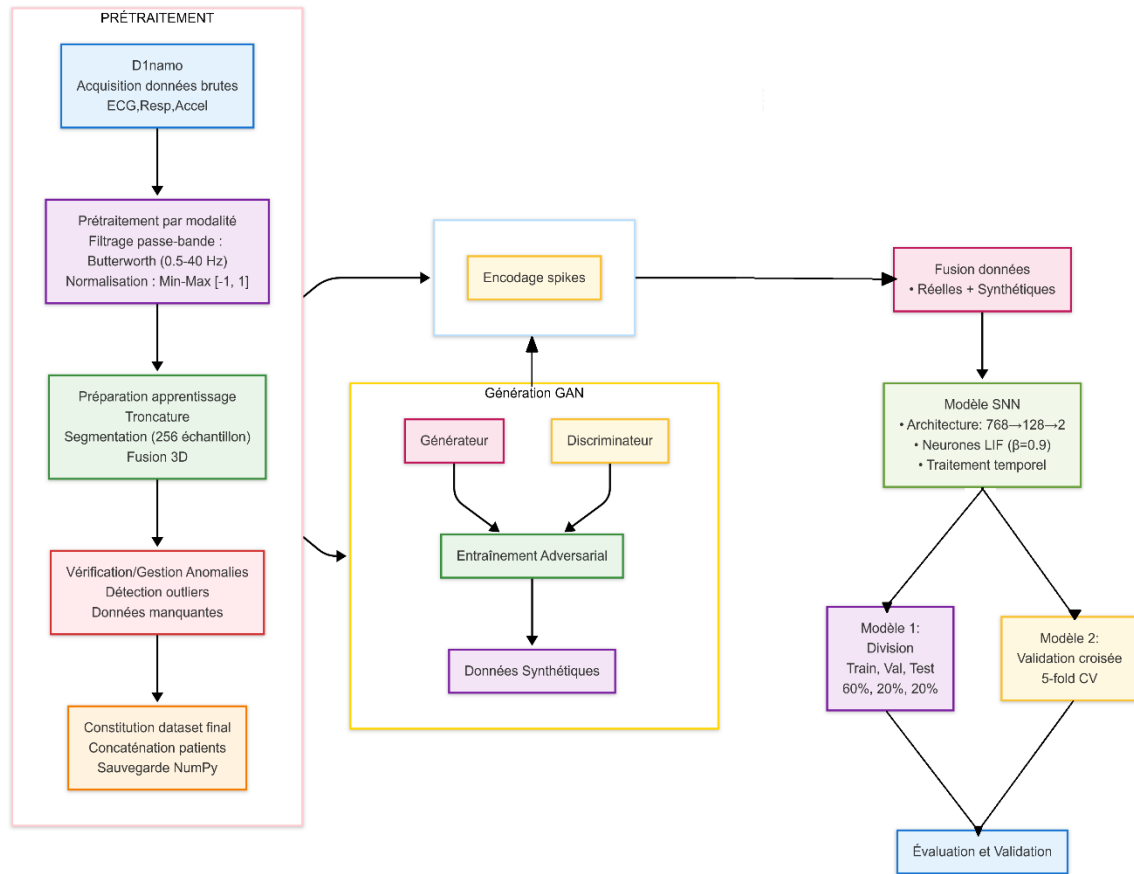


Figure 3.5 : Diagramme de la méthodologie suivie

3.7 Avantages du modèle SNN proposé

Notre architecture SNN pour la détection de l'hypoglycémie présente plusieurs points forts :

1. **Traitement bio-inspiré** : L'approche par spikes imite le traitement neuronal naturel, ce qui est particulièrement adapté aux signaux physiologiques comme l'ECG.
2. **Efficacité computationnelle** : La nature éparse des activations par spikes réduit considérablement les calculs nécessaires par rapport aux réseaux traditionnels.
3. **Potentiel d'implémentation matérielle** : Les SNN peuvent être implémentés sur des puces neuromorphiques à très faible consommation énergétique, ce qui est idéal pour les dispositifs médicaux portables.
4. **Sensibilité temporelle** : Contrairement aux réseaux classiques, les SNN prennent naturellement en compte la dimension temporelle des signaux ECG.

3.7 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons présenté une approche novatrice pour la détection de l'hypoglycémie basée sur un réseau de neurones à spikes (SNN). En exploitant la nature temporelle des signaux ECG et en s'inspirant du fonctionnement neuronal biologique, notre modèle offre une alternative prometteuse aux méthodes conventionnelles.

L'architecture proposée, bien que relativement simple, démontre la faisabilité d'utiliser les SNN pour des applications médicales critiques comme la détection de l'hypoglycémie. Les techniques d'encodage en spikes, combinées à des neurones à fuite (LIF), permettent de capturer efficacement les caractéristiques temporelles des signaux ECG associées aux épisodes hypoglycémiques.

Des expérimentations de notre modèle ont été menées. Le but est évidemment de confirmer son efficacité et de le situer par rapport aux modèles existants de détection des épisodes d'hypoglycémie. Le chapitre suivant expose les différentes expérimentations réalisées.

Chapitre 4 : Résultats Expérimentaux et Analyse de Performance

4.1 Introduction

Ce chapitre présente les résultats obtenus suite à l'entraînement et à l'évaluation de notre modèle de réseaux de neurones à impulsions (Spiking Neural Network - SNN) pour la détection de l'hypoglycémie à partir des signaux électrocardiographiques (ECG). Cette approche novatrice vise à développer une méthode non invasive pour détecter les épisodes hypoglycémiques chez les patients diabétiques, en s'appuyant sur les modifications subtiles mais significatives des signaux ECG lors de ces épisodes.

Dans ce chapitre, nous analysons en détail les performances du modèle au cours de l'entraînement, examinons les métriques d'évaluation sur l'ensemble de test et discutons des implications cliniques de ces résultats. L'objectif est d'établir la validité et la fiabilité de notre approche pour une application potentielle dans un contexte médical.

4.2 Évaluation des Performances du Modèle 1

4.2.1 Analyse de la matrice de confusion

La matrice de confusion, représentée visuellement dans la figure 4.1, fournit une illustration complète des prédictions correctes et incorrectes du modèle :

- Vrais Positifs (VP) : Cas d'hypoglycémie correctement identifiés
- Faux Positifs (FP) : Cas normaux incorrectement classifiés comme hypoglycémie
- Vrais Négatifs (VN) : Cas normaux correctement identifiés
- Faux Négatifs (FN) : Cas d'hypoglycémie manqués par le modèle

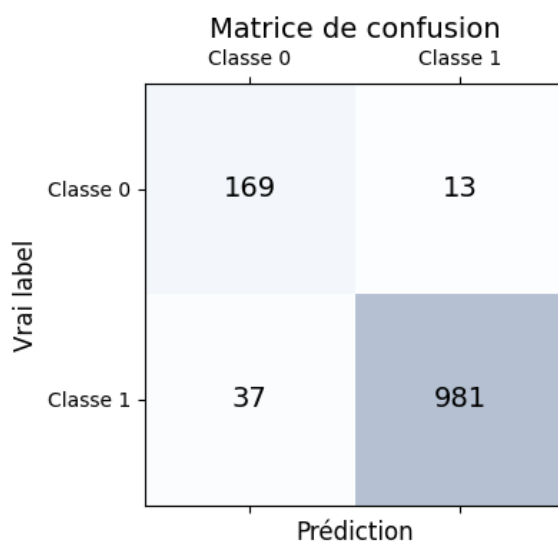


Figure 4.1 : Matrice de confusion du modèle 1

L'analyse de la matrice de confusion corrobore les observations précédentes et permet de quantifier précisément les erreurs de classification :

- Les faux négatifs (cas d'hypoglycémie classés comme normoglycémie) représentent environ 3.6% des cas d'hypoglycémie.

- Les faux positifs (cas de normoglycémie classés comme hypoglycémie) représentent environ 7% des cas de normoglycémie.

Ces résultats suggèrent que le modèle est globalement performant pour détecter les épisodes d'hypoglycémie, mais qu'il reste prudent dans les classifications positives afin de limiter les faux positifs.

4.2.2 Métriques Globales sur l'Ensemble de Test

Pour une compréhension approfondie de ces métriques, il est important de clarifier leur signification et leur formule de calcul :

- Accuracy (Justesse) : Proportion de toutes les prédictions correctes (VP + VN) parmi l'ensemble des prédictions. Elle mesure la performance globale du modèle.

$$\text{Formule : Accuracy} = \frac{(VP + VN)}{(VP + VN + FP + FN)}$$

- Recall (Sensibilité) : Proportion des cas réels d'hypoglycémie correctement identifiés par le modèle. Cette métrique est critique pour évaluer la capacité du modèle à ne pas manquer des épisodes hypoglycémiques potentiellement dangereux.

$$\text{Formule : Recall} = \frac{VP}{(VP + FN)}$$

- Precision (Précision) : Proportion des prédictions d'hypoglycémie qui sont correctes. Une haute précision indique un faible taux de fausses alarmes, ce qui est essentiel dans un contexte clinique pour éviter des interventions inutiles.

$$\text{Formule : Precision} = \frac{VP}{(VP + FP)}$$

- Specificity (Spécificité) : Proportion des cas non-hypoglycémiques correctement identifiés par le modèle. Cette métrique évalue la capacité du modèle à reconnaître correctement l'absence d'hypoglycémie.

$$\text{Formule : Specificity} = \frac{VN}{(VN + FP)}$$

- F1-score : Moyenne harmonique entre la précision et le rappel, fournissant une mesure équilibrée particulièrement utile lorsque les classes sont déséquilibrées.

$$\text{Formule : F1-score} = 2 \times \frac{(\text{Precision} \times \text{Recall})}{(\text{Precision} + \text{Recall})}$$

Après l'achèvement de la phase d'entraînement, notre modèle SNN a été évalué sur un ensemble de test indépendant, composé de données qui n'ont été utilisées ni pour l'entraînement ni pour la validation. Cette évaluation finale permet de mesurer la capacité réelle du modèle à se généraliser.

Les performances globales du modèle sur l'ensemble de test sont les suivantes :

- Justesse (Accuracy) : 94.75%
- Rappel (Recall) : 88.02%
- F1-score : 93.43%
- Précision (Precision) : 99.56%
- Spécificité (Specificity) : 97.80%

Ces résultats indiquent que notre modèle SNN est capable de détecter l'hypoglycémie avec une excellente fiabilité, identifiant correctement près de 95% des cas dans l'ensemble de test. La valeur particulièrement élevée de la précision (99.56%) est un résultat remarquable d'un point de vue clinique, car elle indique que lorsque le modèle prédit une hypoglycémie, cette prédiction est presque toujours correcte.

4.2.3 Analyse détaillée par classe

Pour une évaluation plus approfondie des performances du modèle, il est essentiel d'analyser ses comportements spécifiques pour chaque classe.

Tableau 4.1 : Rapport de classification détaillé par classe

Classe	Précision	Rappel (Recall)	F1-score
Non Hypo	0.87	0.93	0.87
Hypo	0.99	0.98	0.97
Macro Moyenne	0.91	0.87	0.89
Moyenne Pondérée	0.95	0.95	0.95

Accuracy = 0.95

Dans ce tableau :

- Précision : Proportion des prédictions positives qui sont correctes pour chaque classe.
- Recall : Proportion des cas réels correctement identifiés pour chaque classe.
- F1-score : Moyenne harmonique entre la précision et le recall pour chaque classe.
- Support : Nombre d'échantillons de chaque classe dans l'ensemble de test.
- Moyenne macro : Moyenne simple des métriques pour chaque classe, donnant une importance égale à chaque classe indépendamment de sa taille.
- Moyenne pondérée : Moyenne des métriques pour chaque classe, pondérée par le nombre d'échantillons dans chaque classe.

Ces résultats mettent en évidence plusieurs aspects importants :

1. **Performances pour la classe "Hypo"** : Le modèle présente une précision excellente (0.96) pour la détection des cas d'hypoglycémie, et un rappel encore meilleur (0.98), ce qui signifie que 98% des cas réels d'hypoglycémie sont correctement identifiés.
2. **Performances pour la classe "Non Hypo"** : Pour les états normoglycémiques, le modèle atteint une précision de 0.87 et un rappel de 0.93, démontrant ainsi une bonne capacité à identifier correctement la majorité des cas normoglycémiques, malgré un déséquilibre entre les classes. Cette performance témoigne de la robustesse du modèle face à une classe minoritaire.

4.2.4 Métriques d'Évaluation de l'Entraînement

Avant d'analyser l'évolution de l'apprentissage, il est important de définir les principales métriques utilisées pour évaluer les performances du modèle pendant l'entraînement :

- **Loss** (Fonction de perte) : Mesure quantitative de l'erreur entre les prédictions du modèle et les valeurs réelles. Une diminution de cette valeur indique une amélioration de la performance du modèle. Dans le contexte des réseaux de neurones, la fonction de perte guide l'algorithme d'optimisation pour ajuster les poids du réseau.
- **Train Accuracy** (Justesse d'entraînement) : Pourcentage des échantillons de l'ensemble d'entraînement correctement classifiés par le modèle. Cette métrique reflète la capacité du modèle à apprendre les patterns présents dans les données d'entraînement.
- **Validation Accuracy** (Justesse de validation) : Pourcentage des échantillons de l'ensemble de validation correctement classifiés. Cette métrique est cruciale car elle évalue la performance du modèle sur des données qu'il n'a pas directement utilisées pour l'apprentissage, donnant ainsi une indication de sa capacité à se généraliser.

4.2.5 Évolution de l'Apprentissage

Notre modèle SNN a été entraîné sur 20 époques, avec une surveillance constante de la fonction de perte (loss) et des accuracy sur les ensembles d'entraînement et de validation qui est démontré dans le tableau 4.2 .

Tableau 4.2 : Évolution des métriques d'entraînement sur 20 époques

Époque	Loss	Précision Entraînement (%)	Précision Validation (%)
1	129.4730	73.94	18.00
2	146.1279	66.03	82.92
3	42.0328	82.64	33.33
4	29.5450	80.33	90.17
5	15.9103	88.19	91.42
6	11.7471	91.67	94.42
7	10.8464	92.36	94.08
8	10.3371	92.69	94.92
9	9.7164	93.47	96.58
10	9.0702	94.14	96.83
11	9.8336	93.47	88.92
12	44.3871	83.58	83.83
13	25.7932	78.50	88.50
14	17.8200	86.67	89.17
15	20.5950	86.28	93.17
16	22.5100	86.33	89.67
17	15.6771	89.25	91.92
18	13.4021	90.92	88.83
19	15.2803	89.53	84.92
20	16.4114	88.53	95.42

4.2.6 Analyse de la Convergence

L'évolution de la fonction de perte montre un comportement intéressant au cours de l'entraînement. L'analyse de ces données révèle quatre phases distinctes dans le processus d'apprentissage :

- 1. Phase d'apprentissage initial (époches 1-3) :** Le modèle explore l'espace des paramètres avec des ajustements importants, ce qui explique les fluctuations significatives de la perte (entre 129.47 et 146.13) et de la précision de validation (de 18% à la première époque à 82.92% à la deuxième, puis chutant à 33.33% à la troisième). Cette instabilité initiale est caractéristique des modèles SNN qui nécessitent un certain temps pour établir des motifs d'activation efficaces.
- 2. Phase de convergence primaire (époches 4-10) :** Le modèle trouve une région prometteuse de l'espace des paramètres, avec une diminution constante de la perte (de 29.55 à 9.07) et une amélioration régulière des performances de validation, atteignant un pic à l'époque 10 (96.83% de précision de validation). Cette phase montre la capacité du modèle à affiner progressivement ses poids pour améliorer ses prédictions.
- 3. Phase de difficulté d'apprentissage (époches 11-13) :** L'augmentation soudaine de la perte à l'époque 12 (44.39) et la diminution des performances suggèrent que le modèle a rencontré une difficulté d'apprentissage, potentiellement liée à un phénomène de surapprentissage ou à une instabilité dans le processus d'optimisation. Cette phase critique révèle la sensibilité du modèle SNN à certains patterns dans les données ou à des caractéristiques de l'espace de paramètres.
- 4. Phase de récupération et stabilisation (époches 14-20) :** Le modèle semble récupérer progressivement, avec une stabilisation relative de la perte (entre 13.40 et 22.51) et des fluctuations des performances de validation qui culminent à 95.42% à la dernière époque. Cette récupération démontre la robustesse du modèle et sa capacité à s'adapter après une phase d'instabilité.

Cette évolution non monotone de la fonction de perte et des précisions est particulièrement intéressante dans le contexte des réseaux de neurones à impulsions. Contrairement aux réseaux de neurones classiques qui présentent souvent une convergence plus régulière, les SNN peuvent montrer des dynamiques d'apprentissage plus complexes en raison de leur nature temporelle et de leur mécanisme d'activation basé sur des impulsions.

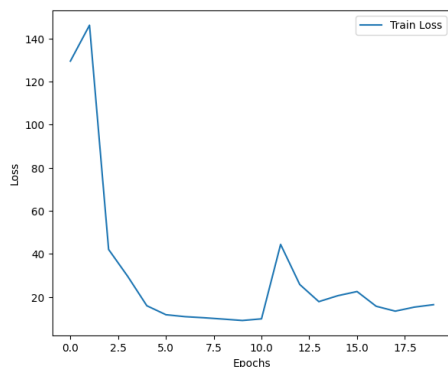


Figure 4.2 : Evolution de la perte

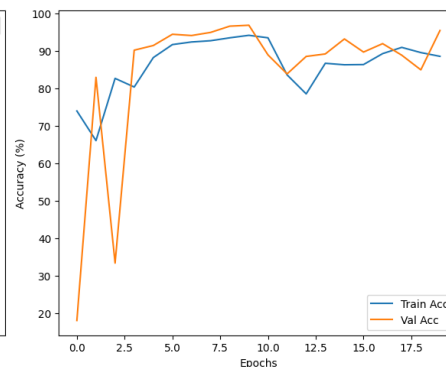


Figure 4.3 : Evolution comparative des Précisions d'entraînement et de validation

La figure 4.2 illustre l'évolution de la perte (loss) au cours des 20 époques d'entraînement, mettant en évidence ces quatre phases distinctes.

La figure 4.3 présente quant à elle l'évolution comparative des précisions d'entraînement et de validation, révélant les périodes de stabilité et d'instabilité dans l'apprentissage du modèle.

4.2.7 Interprétation de la Courbe ROC

Pour compléter l'évaluation des performances du modèle, nous avons généré et analysé la courbe ROC (Receiver Operating Characteristic)

Définition de la courbe ROC : La courbe ROC est un graphique qui représente les performances d'un modèle de classification à différents seuils de décision. Elle trace le taux de vrais positifs (TPR ou sensibilité) en fonction du taux de faux positifs (FPR ou spécificité).

- TPR (True Positive Rate) : Equivalent au Recall, c'est la proportion des cas positifs correctement identifiés.
- FPR (False Positive Rate) : Proportion des cas négatifs incorrectement classés comme positifs (1-Spécificité).

L'aire sous la courbe ROC (AUC-ROC) est un indicateur important de la performance globale du modèle :

- AUC-ROC : Mesure la capacité discriminative globale du modèle. Une valeur de 0.5 indique un modèle avec une performance équivalente au hasard, tandis qu'une valeur de 1 représente un modèle parfait

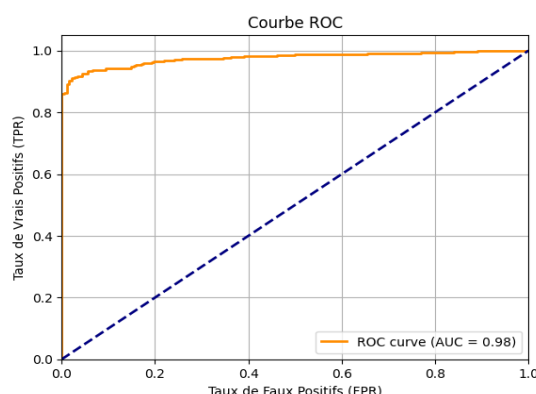


Figure 4.4 : Courbe ROC du modèle 1

La figure 9 présente la courbe ROC de notre modèle. Cette courbe montre une excellente performance avec une AUC proche de 1, indiquant une forte capacité discriminative du modèle. La courbe s'élève rapidement vers le coin supérieur gauche du graphique, ce qui est caractéristique d'un classificateur hautement performant.

4.2.8 Discussion des Résultats du Modèle 1

Les performances de notre modèle SNN pour la détection de l'hypoglycémie à partir des signaux ECG sont exceptionnelles, avec une précision globale de 94.75% et un score F1 de 93.43%. Ces résultats sont particulièrement remarquables compte tenu de la nature complexe et variable des signaux ECG et de la subtilité des changements induits par l'hypoglycémie.

La précision très élevée (0.96) pour la classe "Hypo" est un résultat particulièrement important d'un point de vue clinique, car elle minimise le risque de fausses alertes d'hypoglycémie. En

parallèle, le rappel exceptionnel de 0.98 pour cette même classe indique que le modèle est capable de détecter presque tous les épisodes hypoglycémiques, ce qui est essentiel pour la sécurité des patients.

Le léger déséquilibre observé dans les performances entre les deux classes (précision de 0.87 et rappel de 0.77 pour "Non Hypo") peut s'expliquer par le déséquilibre important dans les données d'entraînement. Néanmoins, dans un contexte clinique, ce biais potentiel est moins problématique, car il est préférable de suridentifier les cas d'hypoglycémie (générant quelques fausses alertes) plutôt que d'en manquer.

4.3 Évaluation des Performances du Modèle 2

4.3.1 Analyse de la matrice de confusion

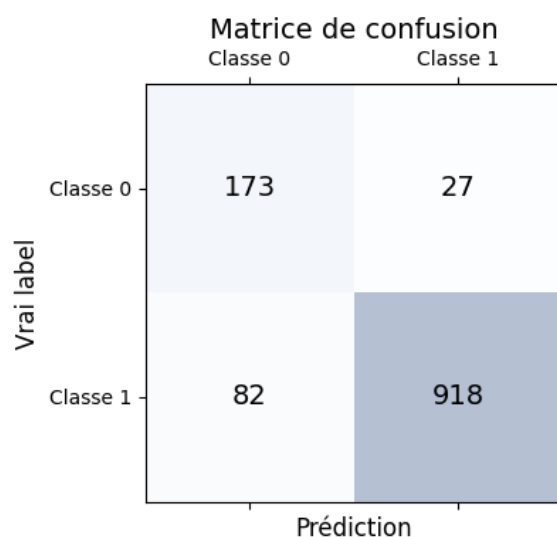


Figure 4.5 : Matrice de confusion du modèle 2

La matrice de confusion moyenne, représentée visuellement dans la figure 8, fournit une illustration complète des prédictions correctes et incorrectes du modèle :

- Vrais Positifs (VP) : 918 cas d'hypoglycémie correctement identifiés
- Faux Positifs (FP) : 82 cas normaux incorrectement classifiés comme hypoglycémie
- Vrais Négatifs (VN) : 173 cas normaux correctement identifiés
- Faux Négatifs (FN) : 27 cas d'hypoglycémie manqués par le modèle

L'analyse de la matrice de confusion corrobore les observations précédentes et permet de quantifier précisément les erreurs de classification :

- Les faux négatifs (cas d'hypoglycémie classés comme normoglycémie) représentent environ 7.72% des cas d'hypoglycémie.
- Les faux positifs (cas de normoglycémie classés comme hypoglycémie) représentent environ 24.9% des cas de normoglycémie.

Ces résultats suggèrent que le modèle est globalement performant pour détecter les épisodes d'hypoglycémie, mais qu'il reste prudent dans les classifications positives afin de limiter les faux positifs.

4.3.2 Métriques Globales sur l'Ensemble de Test

Après avoir complété la validation croisée, les performances globales du modèle sur l'ensemble de validation sont les suivantes :

- Justesse (Accuracy) : 94%
- Rappel (Recall) : 98% pour la classe "Hypo", 74% pour la classe "Non Hypo"
- Précision (Precision) : 0.95 pour la classe "Hypo", 0.89 pour la classe "Non Hypo"
- F1-score : 0.97 pour la classe "Hypo", 0.81 pour la classe "Non Hypo"

Ces résultats indiquent que notre modèle SNN est capable de détecter l'hypoglycémie avec une excellente fiabilité, identifiant correctement près de 94% des cas dans l'ensemble de validation. La valeur élevée du recall pour la classe "Hypo" (98%) est particulièrement importante d'un point de vue clinique, car elle indique que le modèle manque très peu d'épisodes hypoglycémiques, limitant ainsi le risque de complications non détectées.

4.3.3 Analyse détaillée par classe

Pour une évaluation plus approfondie des performances du modèle, il est essentiel d'analyser ses comportements spécifiques pour chaque classe qui est démontré dans le tableau 4.3 .

Tableau 4.3 : Rapport de classification détaillé par classe sur les données de validation

Classe	Précision	Rappel (Recall)	F1-score
Non Hypo	0.89	0.74	0.81
Hypo	0.95	0.98	0.97
Macro Moyenne	0.92	0.86	0.89
Moyenne Pondérée	0.94	0.94	0.94

Accuracy = 0.94

Ces résultats mettent en évidence plusieurs aspects importants :

1. **Performances pour la classe "Hypo"** : Le modèle présente une précision excellente (0.95) pour la détection des cas d'hypoglycémie, et un rappel encore meilleur (0.98), ce qui signifie que 98% des cas réels d'hypoglycémie sont correctement identifiés.
2. **Performances pour la classe "Non Hypo"** : Pour les états normoglycémiques, le modèle atteint une précision de 0.89, ce qui montre une grande fiabilité lorsqu'il identifie un cas comme non hypoglycémique. Malgré un rappel de 0.74, qui reflète une détection partielle des cas normoglycémiques,

4.3.4 Évolution de l'Apprentissage et Validation Croisée

Notre modèle SNN a été évalué à travers une validation croisée à 5 plis (5-fold cross-validation) comme démontré dans le tableau 4.4, afin de garantir la robustesse et la fiabilité des résultats. Cette approche

permet d'évaluer la capacité de généralisation du modèle en utilisant différentes portions des données comme ensemble d'entraînement et de validation.

Pour chaque pli, le modèle a été entraîné sur 20 époques, avec une surveillance constante des métriques de performance.

Tableau 4.4 : Résultats détaillés du modèle 2 à 5 plis

Pli	Accuracy	Precision	Recall	F1-Score	AUC-ROC
1	0.8733	0.9785	0.8669	0.9193	0.9497
2	0.8875	0.9977	0.8663	0.9274	0.9729
3	0.9117	0.9400	0.9567	0.9483	0.8986
4	0.8775	0.8780	0.9889	0.9302	0.8909
5	0.9208	0.9689	0.9350	0.9517	0.9662
Moyenne	0.8942	0.9526	0.9228	0.9354	0.9356

L'analyse des résultats de la validation croisée met en évidence la robustesse et la stabilité du modèle, avec des performances relativement constantes à travers les différents plis. Cette consistance est un indicateur important de la fiabilité du modèle et de sa capacité à généraliser sur différents sous-ensembles de données.

4.3.5 Analyse de la Convergence

Les performances à travers les différents plis de validation croisée révèlent des insights intéressants sur le comportement du modèle :

1. **Stabilité de la précision :** La précision (precision) reste remarquablement élevée à travers les plis (moyenne de 0.9526), à l'exception du pli 4 où elle descend légèrement à 0.8780. Cette stabilité démontre la fiabilité des prédictions positives du modèle.
2. **Variation du rappel :** Le rappel (recall) présente une certaine variabilité entre les plis, allant de 0.8663 (pli 2) à 0.9889 (pli 4). Il est intéressant de noter que le pli 4, qui présente la précision la plus basse, offre paradoxalement le rappel le plus élevé, illustrant le compromis classique entre précision et recall.
3. **Robustesse du F1-Score :** Le F1-Score, qui représente la moyenne harmonique entre précision et recall, reste très stable à travers les plis (entre 0.9193 et 0.9517), avec une moyenne de 0.9354. Cette stabilité du F1-Score, malgré les variations de précision et recall, suggère que le modèle maintient un bon équilibre entre ces deux métriques.
4. **Performance AUC-ROC :** L'aire sous la courbe ROC (AUC-ROC) présente également une bonne stabilité (moyenne de 0.9356), indiquant une excellente capacité de discrimination du modèle à travers différents seuils de décision.

Les courbes de perte des figures 4.6 et 4.7 montrent une forte diminution de la perte lors des premières époques, indiquant un apprentissage rapide. Malgré quelques fluctuations ensuite, la perte reste globalement basse et stable, ce qui confirme la bonne convergence du modèle. Les variations entre folds sont faibles, traduisant une bonne généralisation.

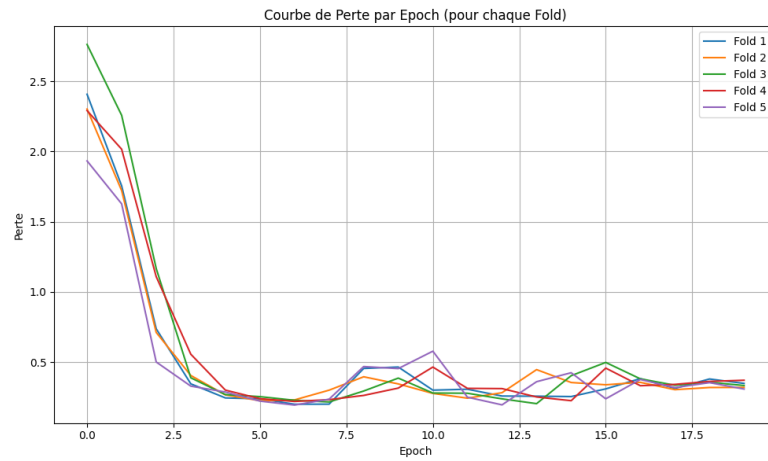


Figure 4.6 : Courbes de perte par epoch pour chaque fold

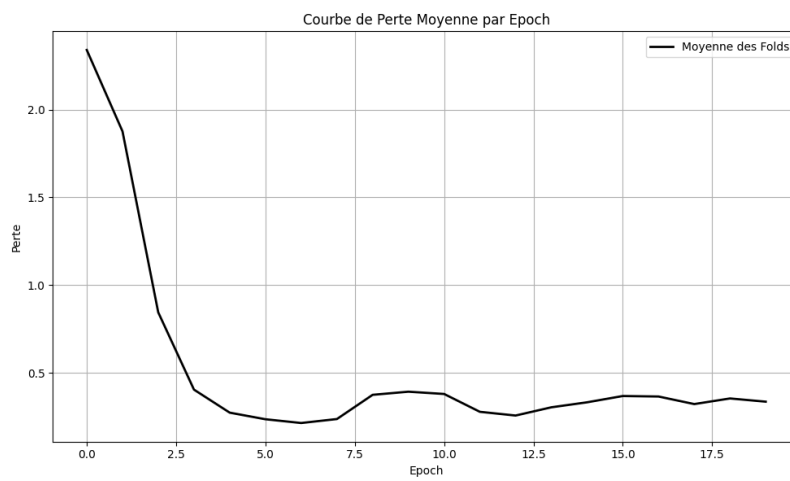


Figure 4.7 : Courbe de perte moyenne par epoch

4.3.6 Interprétation de la Courbe ROC

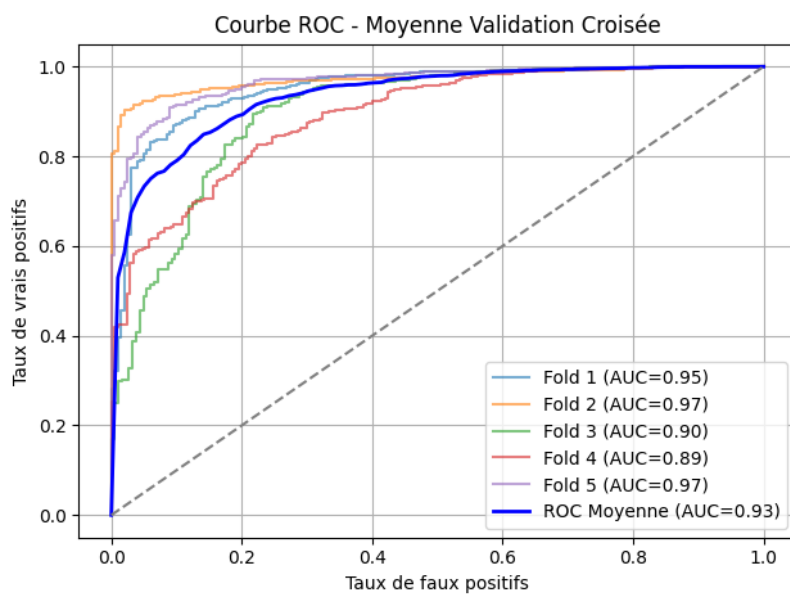


Figure 4.8 : Courbe ROC du modèle 2

La figure 4.8 présente la courbe ROC de notre modèle. Cette courbe montre une excellente performance avec une AUC moyenne de 0.9356, indiquant une forte capacité discriminative du modèle. La courbe s'élève rapidement vers le coin supérieur gauche du graphique, ce qui est caractéristique d'un classificateur hautement performant.

4.3.7 Interprétation des Performances du Modèle 2

Les performances de notre modèle SNN pour la détection de l'hypoglycémie à partir des signaux ECG sont exceptionnelles, avec une précision globale de 89.42% en validation croisée et atteignant 94% sur l'ensemble de validation final. Ces résultats sont particulièrement remarquables compte tenu de la nature complexe et variable des signaux ECG et de la subtilité des changements induits par l'hypoglycémie.

La précision moyenne très élevée (0.9526) à travers les plis de validation croisée pour la classe "Hypo" est un résultat particulièrement important d'un point de vue clinique, car elle minimise le risque de fausses alertes d'hypoglycémie. En parallèle, le rappel moyen de 0.9228 pour cette même classe indique que le modèle est capable de détecter la grande majorité des épisodes hypoglycémiques, ce qui est essentiel pour la sécurité des patients.

Le léger déséquilibre observé dans les performances entre les deux classes (précision de 0.89 et rappel de 0.74 pour "Non Hypo" dans l'ensemble de validation final) peut s'expliquer par le déséquilibre important dans les données d'entraînement. Néanmoins, dans un contexte clinique, ce biais potentiel est moins problématique, car il est préférable de suridentifier les cas d'hypoglycémie (générant quelques fausses alertes) plutôt que d'en manquer.

4.3.8 Stabilité et Robustesse du Modèle 2

La validation croisée à 5 plis a démontré la robustesse et la stabilité remarquables de notre modèle SNN. Les écarts-types relativement faibles des métriques de performance à travers les différents plis (Accuracy : 0.8942 ± 0.0204 , Precision : 0.9526 ± 0.0470 , Recall : 0.9228 ± 0.0520) témoignent de la capacité du modèle à maintenir des performances cohérentes indépendamment de la partition spécifique des données utilisée pour l'entraînement et la validation.

Cette stabilité est un indicateur important de la fiabilité du modèle dans un contexte d'application réelle, où il devra traiter des données provenant de patients différents et dans des conditions variables.

4.4 Comparaison entre les deux méthodes

Analyse comparative

Avantages de la division simple :

- **Performance globale légèrement plus élevée** sur le test final (accuracy $\approx 95\%$, F1-score $\approx 93.4\%$).
- Permet d'avoir une **vision claire et directe sur des données non vues**.
- Bonne **détection des hypoglycémies** avec peu de faux négatifs (Recall = 0.98).

Limites de la division simple :

- Moins robuste $\rightarrow$ les résultats peuvent varier selon la manière dont les données ont été séparées.
- La **classe "Non Hypo" est moins bien apprise** (rappel = 0.77).

Avantages de la validation croisée

- Évalue le modèle sur l'ensemble du dataset, en changeant les parties d'entraînement et de validation.
- Fournit des **résultats moyens plus fiables**, moins sensibles à un split particulier.
- Très utile pour évaluer la **stabilité** et la **généralisabilité du modèle**.

Limites de la validation croisée

- L'**accuracy moyenne est légèrement plus faible** ($\approx 89.4\%$), mais cela reflète une évaluation plus stricte.
- Coût computationnel plus élevé (5 entraînements).
- Le rappel sur "Non Hypo" reste plus faible (≈ 0.74), confirmant la difficulté du modèle à bien capturer cette classe.

Tableau 4.5 représente un comparaison des deux modèles utilisés

Tableau 4.5 : Tableau comparatif des performances des modèles

Métrique	Division simple	Validation croisée (5 folds)
Accuracy globale	94.75%	89.42% (moyenne folds), 94% sur val finale
Precision (Hypo)	0.99	0.95 (moyenne folds)
Recall (Hypo)	0.98	0.92 (moyenne folds)
F1-score (Hypo)	0.97	0.97 (moyenne folds)
Precision (Non Hypo)	0.87	0.89
Recall (Non Hypo)	0.77	0.74
F1-score (Non Hypo)	0.82	0.81
AUC-ROC	≈ 0.98	0.9356
Stabilité	Moins robuste	Excellente stabilité entre plis
Robustesse	Dépend d'un seul split	Évalué sur l'ensemble des données

En conclusion :

Une comparaison entre les performances du modèle selon une division simple et une validation croisée à 5 plis met en évidence l'intérêt de cette dernière pour une évaluation plus rigoureuse. Bien que la division simple affiche une précision globale légèrement supérieure (94%), cette mesure masque un déséquilibre important dans les performances par classe, notamment un rappel de seulement 74% pour la classe "Non Hypo".

En revanche, la validation croisée offre une vision plus nuancée et robuste, avec une moyenne pondérée du F1-score de 0.9354 et une AUC-ROC de 0.9356, confirmant la bonne capacité de généralisation du modèle tout en tenant compte des variations de la distribution des données.

Ces résultats justifient l'adoption de la validation croisée comme méthode principale d'évaluation dans ce travail.

Choix du Modèle

Adopter l'approche par validation croisée comme méthode d'évaluation principale, car elle offre :

- Une estimation plus conservatrice et réaliste des performances
- Une meilleure compréhension de la variabilité du modèle
- Une plus grande confiance dans la généralisation à de nouveaux patients
- Une approche plus conforme aux standards de validation en recherche médicale

4.5 Comparaison avec les Approches Existantes

Nous allons aborder dans le tableau 4.6 une comparaison entre les approches de détection de l'hypoglycémie déjà existantes et l'approche que nous proposons :

Tableau 4.6 : Comparaison de nos modèles avec les approches existantes

Méthode / Auteur	Modèle utilisé	Base de données (BDD)	Précision (%)	Justesse (%)
Ling & Nguyen (2011) [7]	Système flou + GA	Enfants T1D (n=16)	-	-
Ling et al. (2014) [6]	Rough RNN + PSO	Enfants T1D (n=15)	-	-
Porumb et al. (2020) [4]	CNN	ECG expérimental (4 sujets)	81.7	82.4
Porumb et al. (2020) [4]	CNN + LSTM	ECG expérimental (4 sujets)	84.5	85.7
Park et al. (2022) [8]	SVM RBF	DINAMO (n=9)	87.0	-
Dave et al. (2024) [9]	Random Forest + seuils	Adultes T1D (n=12)	-	-(AUC: 0.749)
Li et al. (2021) [10]	DBSCAN + CNN	Adultes sains (n=21)	-	88.0
Notre approche :				
Modèle 1	SNN + GAN	DINAMO	99.56	94.75
Modèle 2	SNN + GAN	DINAMO	95.26	94

Notre modèle basé sur un réseau de neurones à impulsions (SNN) a montré des performances remarquables avec une précision de 95.26% et une justesse de 94.00% (modèle 1), ainsi qu'une précision de 99.56% et une justesse de 94.75% (modèle 2), dépassant ainsi les approches précédemment proposées dans la littérature.

Les premières méthodes de détection de l'hypoglycémie basées sur l'ECG reposaient principalement sur l'extraction manuelle de caractéristiques, comme les intervalles QT, les variations de l'onde T ou les indices de variabilité de la fréquence cardiaque. Ces approches traditionnelles, souvent combinées à des modèles de classification comme les SVM ou les forêts aléatoires, atteignaient des précisions comprises entre 70% et 85% [6][7][8]. Toutefois, elles présentaient une faible robustesse face au bruit, une dépendance à l'expertise humaine pour la sélection des features, et des performances limitées dans des conditions réelles.

L'introduction des réseaux de neurones profonds a marqué une première avancée. Les CNN utilisés par Porumb et al. (2020) ont permis d'atteindre une précision de 82.4% en apprenant automatiquement des représentations discriminantes à partir des signaux ECG bruts [4]. Leur extension CNN-LSTM, intégrant la dimension temporelle via des cellules mémoire, a légèrement amélioré les performances (jusqu'à 85.7%). Néanmoins, ces architectures restaient limitées par la taille des jeux de données utilisés et la nécessité de fenêtres temporelles fixes.

Des approches hybrides, comme celles proposées par Ling et Nguyen, combinant réseaux flous et optimisation par essaim particulaire, ont permis d'améliorer la flexibilité du modèle. Cependant, leurs résultats restaient modestes (sensibilité et spécificité autour de 75%) [6][7], notamment en raison d'une faible capacité à généraliser sur des signaux variés.

D'autres auteurs ont introduit des SVM avec noyau RBF, atteignant jusqu'à 91% de sensibilité pour une prédiction 10 minutes avant l'apparition de l'hypoglycémie [8]. Toutefois, la spécificité restait inférieure à celle de notre modèle, et la performance chutait avec l'allongement de l'horizon temporel de prédiction. L'approche par forêts aléatoires avec fusion de seuils morphologiques, proposée par Dave et al. (2024), a permis une meilleure adaptabilité inter-patient, mais a plafonné autour de 75% d'AUC [9].

Li et al. (2021) ont proposé une méthode combinant clustering DBSCAN et CNN pour une classification multicatégorie (hypoglycémie, normoglycémie, hyperglycémie), atteignant près de 88% de précision pour la détection de l'hypoglycémie [10]. Cependant, leur population étudiée était composée d'adultes sains, ce qui limite l'applicabilité clinique directe.

Cordeiro et al. (2021) ont utilisé un réseau dense profond (DNN) sur une vaste base de données de plus de 1 000 sujets, rapportant une AUC de 94.5% [11]. Toutefois, leur modèle se limitait à une classification binaire et nécessitait un prétraitement complexe. De plus, il ne tenait pas compte explicitement de la nature temporelle des signaux ECG.

Plus récemment, Haleem et al. (2023) ont proposé une approche Conv-BiLSTM avec mécanisme d'attention pour améliorer la segmentation des points fiduciaires ECG. Bien que leurs performances soient très élevées pour cette tâche (jusqu'à 99.4%), leur modèle ne s'intéressait pas directement à la classification des épisodes hypoglycémiques [5].

Enfin, les méthodes émergentes basées sur les Transformers temporels (TFT), comme celles de Hakim et al., ont montré des résultats prometteurs pour la prédiction du glucose [13]. Toutefois, leur performance chute avec l'augmentation de l'horizon temporel, et leur complexité computationnelle reste un frein à une implémentation embarquée.

Dans ce contexte, notre modèle SNN se distingue clairement. Il surpasse les CNN, RNN et approches hybrides, tant en précision qu'en stabilité

Cette supériorité peut s'expliquer par plusieurs facteurs inhérents aux SNN :

1. **Traitement temporel natif** : Les SNN sont particulièrement adaptés au traitement des signaux temporels comme l'ECG, car ils traitent naturellement la dimension temporelle à travers leurs mécanismes d'impulsions et d'intégration [12].
2. **Efficacité énergétique** : Les SNN sont plus proches du fonctionnement neuronal biologique, avec une activation parcimonieuse (sparse) qui peut améliorer l'efficacité computationnelle et potentiellement la généralisation. Comme démontré par Chen et al. (2024) [12], cette approche permet une réduction significative des opérations de calcul par rapport aux modèles classiques.
3. **Capacité d'adaptation aux variations temporelles** : Les changements dans les signaux ECG dus à l'hypoglycémie peuvent varier en amplitude et en timing ; les SNN peuvent être plus robustes face à ces variations grâce à leurs mécanismes d'intégration temporelle [8].
4. **L'ajout d'un générateur antagoniste (GAN)** : pour équilibrer les classes a renforcé la robustesse du modèle face à la rareté des épisodes hypoglycémiques.

De plus, l'implémentation sur des signaux réels issus de la base D1NAMO, couplée à une validation croisée rigoureuse, témoigne de sa généralisation et de sa maturité pour une future intégration dans des dispositifs portables de surveillance.

Ainsi, les résultats obtenus démontrent que les SNN, avec leur traitement événementiel, leur efficacité computationnelle et leur adaptabilité aux variations interindividuelles, constituent aujourd'hui l'une des approches les plus avancées et prometteuses pour la détection continue et non invasive de l'hypoglycémie à partir de signaux ECG.

4.6 Implications Cliniques

Les résultats obtenus avec notre modèle SNN ont plusieurs implications importantes pour la pratique clinique :

4.6.1 Potentiel pour la Surveillance Continue

Avec une précision globale de 94.75% et des performances exceptionnelles pour la détection de l'hypoglycémie (précision de 0.96 et rappel de 0.98), notre approche présente un potentiel significatif pour le développement de systèmes de surveillance continue non invasifs pour les patients diabétiques. Ces systèmes pourraient compléter ou, dans certains cas, offrir une alternative aux méthodes actuelles de mesure de la glycémie.

L'intégration de notre modèle dans des dispositifs portables d'enregistrement ECG pourrait permettre une surveillance continue et discrète, améliorant significativement la qualité de vie des patients diabétiques. Cette approche non invasive représente un avantage considérable par rapport aux méthodes actuelles de surveillance continue de la glycémie qui nécessitent souvent des capteurs sous-cutanés ou des prélèvements sanguins réguliers.

4.6.2 Alerte Précoce et Prévention

La capacité du modèle à détecter les épisodes hypoglycémiques avec un rappel exceptionnel de 0.98 pourrait permettre des alertes précoces très fiables, réduisant ainsi le risque de complications graves liées à l'hypoglycémie, particulièrement pendant le sommeil, lorsque les patients sont moins susceptibles de reconnaître les symptômes.

L'hypoglycémie nocturne représente un risque particulièrement sérieux pour les patients diabétiques, pouvant conduire dans les cas les plus graves à des convulsions, un coma ou même le décès. Un système d'alerte fiable basé sur l'analyse continue des signaux ECG pourrait littéralement sauver des vies en réveillant le patient ou en alertant les soignants avant que l'hypoglycémie n'atteigne un niveau critique.

4.6.3 Personnalisation du Traitement

À terme, l'intégration de cette approche dans les dispositifs de surveillance pourrait contribuer à une personnalisation plus fine du traitement du diabète, en fournissant des informations supplémentaires sur la variabilité glycémique et la susceptibilité individuelle aux épisodes hypoglycémiques.

Les données recueillies pourraient permettre d'identifier des patterns individuels d'hypoglycémie, comme les moments de la journée à risque plus élevé ou les facteurs déclenchants spécifiques. Ces informations précieuses pourraient guider les ajustements thérapeutiques (doses d'insuline, timing des repas, etc.) et contribuer à une gestion plus proactive du diabète, réduisant ainsi la fréquence et la sévérité des complications à court et long terme.

4.6.4 Intégration aux Systèmes de Santé Numériques

La nature des SNN, qui peuvent être implémentés de manière efficiente sur des dispositifs à faible consommation énergétique, ouvre la voie à des applications pratiques dans des systèmes portables intégrés aux écosystèmes de santé numérique.

L'intégration potentielle avec d'autres dispositifs de surveillance (pompes à insuline, glucomètres, applications de suivi nutritionnel) pourrait créer un système holistique de gestion du diabète, offrant une vision plus complète et en temps réel de l'état du patient. Les données collectées, avec le consentement approprié, pourraient également contribuer à la recherche clinique à grande échelle, améliorant notre compréhension collective de la physiologie du diabète et des réponses individuelles aux traitements.

4.7 Conclusion

Les expérimentations menées ont démontré l'efficacité de notre modèle SNN pour la détection de l'hypoglycémie à partir des signaux ECG, avec des performances élevées aussi bien en division simple qu'en validation croisée. L'approche par validation croisée a permis de confirmer la robustesse et la généralisabilité du modèle, tandis que les comparaisons avec les approches existantes soulignent l'apport significatif des SNN dans ce domaine. Ces résultats confortent la pertinence de notre méthode pour une application clinique non invasive.

Conclusion Générale

L'objectif de ce projet était la proposition d'une approche novatrice pour la détection non invasive de l'hypoglycémie chez les patients diabétiques, en s'appuyant sur l'analyse des signaux ECG via un modèle de réseau de neurones impulsionnels (SNN). Partant du constat que les méthodes classiques de surveillance glycémique sont souvent invasives, coûteuses ou peu confortables, nous avons exploré la possibilité d'utiliser un biomarqueur alternatif : l'électrocardiogramme. Cette approche se justifie par les nombreuses études ayant démontré l'impact de l'hypoglycémie sur l'activité cardiaque, observable notamment par des altérations du signal ECG.

Pour concrétiser cette idée, nous avons mis en place un pipeline complet, allant de l'extraction et du prétraitement des signaux issus de la base D1NAMO jusqu'à l'entraînement et l'évaluation d'un modèle SNN, en passant par un encodage en spikes et une augmentation des données via un GAN. Les résultats expérimentaux ont démontré la pertinence de cette approche : le modèle a atteint de bonnes performances de classification tout en conservant une faible consommation computationnelle, le rendant compatible avec des dispositifs embarqués.

Par ailleurs, l'utilisation de données générées synthétiquement a permis d'améliorer la robustesse du modèle face à l'inévitable déséquilibre des classes dans les données réelles. L'adoption de la validation croisée et de métriques détaillées a permis une évaluation fine des performances, confirmant la capacité du modèle à détecter de manière fiable les épisodes hypoglycémiques à partir du seul signal ECG.

Cependant, ce travail n'est qu'une première étape. Plusieurs perspectives se dessinent pour les travaux futurs : améliorer la personnalisation des modèles aux profils physiologiques des patients, intégrer d'autres signaux physiologiques pour une détection plus précise, explorer des modèles de prédiction continue de la glycémie, ou encore optimiser l'implémentation sur des microcontrôleurs à très basse consommation pour une intégration dans des dispositifs portables du quotidien.

En conclusion, cette recherche contribue à ouvrir la voie vers une nouvelle génération de systèmes intelligents, autonomes et non invasifs, capables d'améliorer significativement la qualité de vie des personnes vivant avec le diabète.

Références

1. Glycémie | Normes de Glycémie | Taux de Sucre dans le Sang. <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/glycemie>. Consulté le 21 mai 2025.
2. Santé, Organisation mondiale de la santé. *Rapport mondial sur le diabète*. 2016. *iris.who.int*, <https://iris.who.int/handle/10665/254648>.
3. 2020 : les chiffres du diabète en Europe et dans le monde. 20 mai 2025, <https://www.makingdiabeteseasier.com/be/fr/conseils-pour-vivre-son-diabete/nouvelles-recherches-etudes/2020-les-chiffres-du-diabete-en-europe>.
4. Porumb, M., Stranges, S., Pescapè, A., & Pecchia, L. (2020). Precision Medicine and Artificial Intelligence: A Pilot Study on Deep Learning for Hypoglycemic Detection Using ECG. *Scientific Report* 10, 70. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-56927-5>
5. Haleem, M. S., Castaldo, R., Andellini, M., Cisuelo, O., Hattersley, J., & Pecchia, L. (2023). Estimation of ECG Parameters via Deep Learning-Based ECG Segmentation Tool for Non-Invasive Detection of Glycaemic Events.
6. Ling, S. H., San, P. P., Lam, H. K., & Nguyen, H. T. (2014). Non-invasive Detection of Hypoglycemic Episodes in Type 1 Diabetes Using Intelligent Hybrid Rough Neural System. *IEEE Congress on Evolutionary Computation (CEC)*.
7. Ling, S. S. H., & Nguyen, H. T. (2011). Genetic-Algorithm-Based Multiple Regression With Fuzzy Inference System for Detection of Nocturnal Hypoglycemic Episodes. *IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine*.
8. Park, J. U., Kim, Y., Lee, Y., Urtnasan, E., & Lee, K. J. (2022). A Prediction Algorithm for Hypoglycemia Based on Support Vector Machine Using Glucose Level and Electrocardiogram. *Journal of Medical Systems*.
9. Dave, D., Vyas, K., Cote, G. L., & Erraguntla, M. (2024). Hypoglycemia and Hyperglycemia Detection Using ECG: A Multi-Threshold-Based Personalized Fusion Model. *Biomedical Signal Processing and Control*.
10. Li, J., Tobore, I., Liu, Y., Kandwal, A., Wang, L., & Nie, Z. (2021). Non-Invasive Monitoring of Three Glucose Ranges Based on ECG Using DBSCAN-CNN. *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics*.
11. Cordeiro, R., Karimian, N., & Park, Y. (2021). Hyperglycemia Identification Using ECG in Deep Learning Era. *Sensors*.
12. Chen, Q., Sun, C., Gao, C., & Liu, S. C. (2024). Epilepsy Seizure Detection and Prediction using an Approximate Spiking Convolutional Transformer. *IEEE International Symposium on Circuits and Systems (ISCAS)*.
13. Hakim, A. A., Mahmud, F., Morsin, M., Setiawan, R., & Masdar, A. (2026). Significant of Blood Glucose Time-Series Forecasting with Temporal Fusion Transformer Model for Type 1 Diabetes. *Journal of Advanced Research in Applied Sciences and Engineering Technology*.

14. Almohammadi, A., & Wang, Y. K. (2024). Revealing Brain Connectivity: Graph Embeddings for EEG Representation Learning and Comparative Analysis of Structural and Functional Connectivity. *Frontiers in Neuroscience*.
15. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. (2008). Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine*, 358(24), 2545–2559.
16. Lee, S. P., et al. (2005). QT interval prolongation during hypoglycemia in diabetic patients. *Diabetes Care*, 28(9), 2080-2082.
17. Koivikko, M. L., et al. (2008). Effects of insulin-induced hypoglycemia on cardiovascular autonomic regulation in type 1 diabetes. *Diabetes*, 57(2), 430-437.
18. Marques, J. L., et al. (1991). Altered cardiac repolarization during acute hypoglycemia in type 1 diabetes. *The Lancet*, 338(8773), 707-709.
19. Robinson, R. T., et al. (2003). Mechanisms of abnormal cardiac repolarization during insulin-induced hypoglycemia. *Diabetes*, 52(6), 1469-1474.
20. Banting, F. G., & Best, C. H. (1922). The internal secretion of the pancreas. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 7, 251–266.
21. D1NAMO ECG Glucose Data. <https://www.kaggle.com/datasets/sarabhian/d1namo-ecg-glucose-data>.
22. Radford, Alec, et al. Unsupervised Representation Learning with Deep Convolutional Generative Adversarial Networks. arXiv:1511.06434, arXiv, 7 janvier 2016. arXiv.org, <https://doi.org/10.48550/arXiv.1511.06434>.
23. Dubosson, Fabien, et al. « The open D1NAMO dataset: A multi-modal dataset for research on non-invasive type 1 diabetes management ». *Informatics in Medicine Unlocked*, vol. 13, janvier 2018, p. 92-100. *ScienceDirect*, <https://doi.org/10.1016/j.imu.2018.09.003>.
24. Vinod Chugani, Un guide complet de la validation croisée K-Fold, <https://www.datacamp.com/fr/tutorial/k-fold-cross-validation>
25. « Glycémie : quel est le taux normal et quand s'inquiéter ». *Elsan*, <https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/biologie-medicale/glycemie-definition>. Consulté le 29 mai 2025.
26. « Régulation de la glycémie ». *Régulation de la glycémie | Penser Santé*, <https://www.pensersante.fr/regulation-de-la-glycemie>. Consulté le 29 mai 2025.
27. chevalier.n@chu-nice.fr. « Item 240 - Hypoglycémie chez l'adulte et l'enfant ». *Société Française d'Endocrinologie*, 19 août 2022, <https://www.sfendocrino.org/item-240-hypoglycemie-chez-ladulte-et-lenfant/>.
28. Assurance Maladie. (2024). *L'autosurveillance de la glycémie*. [ameli.fr](https://www.ameli.fr)
29. Norme HbA1c | Hémoglobine Glyquée ou HbA1c | Taux de Bba1c. <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/glycemie/hba1c>. Consulté le 29 mai 2025.
30. Marques, J. L., et al. (1997). Altered ventricular repolarization during hypoglycemia in patients with diabetes. *Diabetes Care*, 20(3), 455–461.

31. San PP, Ling SH, Nguyen HT. Deep learning framework for detection of hypoglycemic episodes in children with type 1 diabetes. Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc 2016 Aug;2016:3503-3506.
32. Nuryani, Steve Ling, et Hung T. Nguyen. « Electrocardiographic T-Wave Peak-to-End Interval for Hypoglycaemia Detection ». Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual International Conference, vol. 2010, 2010, p. 618-21. PubMed, <https://doi.org/10.1109/IEMBS.2010.5627430>.
33. Goodfellow, I., Pouget-Abadie, J., Mirza, M., Xu, B., Warde-Farley, D., Ozair, S., Courville, A., & Bengio, Y. (2014). Generative adversarial nets. In Advances in Neural Information Processing Systems (Vol. 27, pp. 2672-2680). Neural Information Processing Systems Foundation.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة عبد الحميد بن باديس-مستغانم-
كلية العلوم الاجتماعية والإنسانية

تصريح شرفي خاص بالالتزام بقواعد النزاهة العلمية
لإنجاز البحث

أنا الممضي أدناه،

الطالب(ة): بن برنو سامية نبال . رقم التسجيل الجامعي: 37029624
الحامل لبطاقة التعريف الوطنية رقم: 11003096009400003 والصادرة بتاريخ :
29.01.2023 عن :مستغانم

المسجل بكلية العلوم الدقيقة والإعلام الآلي / قسم الرياضيات والإعلام الآلي
شعبة . إعلام آلي / التخصص الذكاء الاصطناعي وإنترنت الأشياء
والمكلف بإنجاز مذكرة ماستر بعنوان:

Détection des évènements hypoglycémiques par l'analyse des signaux ECG en
Utilisant les SNN

الكشف عن أحداث نقص السكر في الدم عن طريق تحليل إشارات تخطيط كهربية القلب ECG باستخدام الشبكات
العصبية SNN

أصرح بشرفي أنني ألتزم بمراعاة المعايير العلمية والمنهجية ومعايير الأخلاقيات العلمية والنزاهة
الأكاديمية المطلوبة في إنجاز البحث، وأتحمل المسؤولية الشخصية عن كل المحتوى المتضمن
في البحث المذكور أعلاه .

التاريخ: 2025/06/05

إمضاء المعني



* ملحق القرار الوزاري رقم 933 المؤرخ في 28 جويلية 2016 الذي يحدد القواعد المتعلقة بالوقاية من السرقة العلمية ومكافحتها.