

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la recherche Scientifique
Université MENTOURI de CONSTANTINE
Faculté des Sciences de L'ingénieur
Département d'Electronique

Mémoire

*Présenté en vue de l'obtention du diplôme de magister
en Electronique*

Option : contrôle des systèmes.

Par

Karima Rabah

***Modélisation et Contrôle des systèmes à comportement
chaotique : Cas des arythmies cardiaques***

Devant le jury :

Président : ***M^r KHALED BELARBI***

Prof. à l'Université de Constantine.

Rapporteur : ***M^{elle} NORA MANSOURI***

Prof. à l'Université de Constantine.

Examineurs : ***M^r ABDELHAK BENNIA***

Prof. à l'Université de Constantine.

M^{elle} FELLA HACHOUF

MC. à l'Université de Constantine.

Promotion 2006

Introduction générale

Les changements qui arrivent à la rythmicité normale du cœur humain résultent des différentes arythmies cardiaques, qui peuvent être mortel ou la cause d'une perte irréversible au cœur si elles sont soutenues pendant une grande période du temps. La possibilité d'identification des arythmies à partir des enregistrements ECG est importante pour la compréhension des mécanismes électrophysiologique des arythmies.

Il est reconnu que plusieurs arythmies cardiaques peuvent être caractérisées en se basant sur les principes physiques des dynamiques non linéaires. Pour certains systèmes non linéaires connus comme des systèmes chaotiques, le comportement est aperiodique, et la prédiction à long terme est impossible.

Afin de contrôler les évolutions chaotiques de ces systèmes et restituer un comportement périodique normale, les techniques de contrôle des systèmes dynamiques utilisant la stimulation électrique externe ont été appliquées la première fois aux rythmes cardiaques périodiques et aperiodiques. Plus récemment, les chercheurs sont parvenus à développer des méthodes efficaces pour contrôler les systèmes chaotiques. La première méthode désignée par méthode OGY, exige une description analytique du comportement du système autour du point fixe pour la détermination des petites perturbations qui servent à la stabilité du système, ce qui n'est pas évident pour les signaux cardiaques.

De ce point de vue, les méthodes de contrôle prédictif qui sont considérées comme sorte de la stratégie de contrôle adaptatif, représentent des techniques intéressantes pour contrôler les systèmes chaotiques définis par des données d'entrées/sorties. Ces méthodes, accompagnées par les techniques intelligentes utilisant des structures réseaux comme les réseaux de neurones, sont souvent utilisées pour contrôler les systèmes chaotiques. Ces réseaux sont utilisés pour modéliser le système avant de lui appliquer le contrôle prédictif.

Le travail développé dans le cadre de ce mémoire, a porté sur la modélisation des systèmes dynamiques non linéaire à comportement chaotique en utilisant les réseaux de neurones d'une part, et le contrôle prédictif de ces système d'autre part. le système cardiaque a été utilisé comme exemple de système pour tester les algorithmes de modélisation et de contrôle.

Dans le premier chapitre, une étude descriptive des réseaux de neurones et des systèmes chaotiques est présentée, aussi que l'algorithme d'apprentissage et les deux différentes approches d'optimisation utilisées.

Le deuxième chapitre est consacré à l'étude des méthodes de contrôle des systèmes chaotiques. On a développé la méthode OGY pour un système discret du 1^{er} ordre, et la méthode de contrôle prédictif. Les algorithmes de contrôle de ces deux méthodes sont testés sur la fonction logistique dans l'état chaotique. A la fin de ce chapitre la méthode de contrôle en boucle fermée avec retard (DFC) est introduite.

Le troisième chapitre résume la théorie de la physiologie cardiaque avec une simple définition de l'électrocardiogramme et des différentes anomalies représentées par des ECG. On représente aussi des anomalies à partir d'une base de donnée reconstruite dans un espace des phases, et on termine le chapitre par une définition de quelques outils du chaos appliquée sur des signaux représentant différentes anomalies cardiaques pour la quantification du chaos, et même pour la classification.

Le quatrième chapitre est consacré aux résultats de simulation de la modélisation de quelques signaux ECG, en utilisant les réseaux de neurones statiques, avec la méthode de Marquardt-Levenberg comme méthode d'optimisation de l'erreur. La méthode de contrôle prédictif est ensuite appliquée sur les modèles résultants de la phase précédente.

En fin, on termine par une conclusion générale.

Chapitre : I

Modélisation des systèmes dynamiques non linéaires par

“Les réseaux de neurones”

1.1. Introduction

Beaucoup de processus réels peuvent être représentés en tant que systèmes dynamiques non linéaires. Le système dynamique non linéaire est décrit par l'évolution 'non linéaire' d'un ou de plusieurs variables d'état en réponse à une ou plusieurs variables externes [1].

La modélisation d'un processus consiste à représenter son comportement dynamique à l'aide d'un modèle. Ce modèle sera utilisé pour l'apprentissage d'un correcteur, ou au sein d'un système de commande, ou encore comme simulateur du processus.

La première phase d'une modélisation consiste à rassembler les informations sur le comportement du processus, à partir d'expériences et/ou d'une analyse théorique des phénomènes physiques mis en jeu. Ces informations servent à définir un modèle capable de reproduire la relation non linéaire existante entre les variables de commande, d'état et de sortie.

La deuxième phase de la modélisation consiste à estimer les paramètres du modèle choisi. L'estimation des paramètres du modèle est en générale effectuée en minimisant un critère quadratique définie à partir de l'écart entre les sorties du processus et les sorties du modèle. La qualité de cette estimation dépend de la richesse des séquences d'apprentissage et de l'efficacité de l'algorithme de minimisation du critère quadratique utilisé [2].

Les réseaux de neurones artificiels sont utilisés, le plus souvent, dans le cas des processus non modélisés par des modèles mathématiques. En général, le problème qui se pose est le suivant : on dispose d'un ensemble de mesures de variables d'un processus de nature physique, chimique, économique, financier, ...etc. et du résultat de ce processus, et on suppose qu'il existe une relation entre ces variables et ce résultat, on cherche alors une forme mathématique de cette relation. Cette relation doit être valable dans le domaine où les

mesures ont été effectuées, tout en vérifiant les indications précitées pour la modélisation dans le cas général.

L'utilisation des réseaux de neurones artificiels comme une stratégie de modélisation pour les problèmes exigeant une analyse complexe des données n'est pas nouvelle. Au cours des 40 à 50 dernières années, les scientifiques ont essayé de reproduire la structure 'réel' du cerveau humain, et développer un algorithme équivalent de l'apprentissage humain. La motivation principale derrière cette recherche est le désir de réaliser le niveau sophistiqué du traitement de l'information que le cerveau est capable de faire. Cependant la structure du cerveau humain est extrêmement complexe, et elle contient approximativement 10^{11} neurones. En conséquence l'architecture d'un réseau de neurones artificiel est basée sur une compréhension primitive des fonctions du système neuronal biologique [3].

1.2. Le neurone biologique

C'est la cellule de base du cerveau humain, sa fonction principale se situe dans le traitement de l'information. La figure 1.1 représente les éléments de base d'un neurone biologique. Ce dernier est composé d'un corps cellulaire dit soma, de dendrites, et d'axones. Les dendrites représentent les pôles récepteurs par les quelles les cellules reçoivent les signaux provenant d'autres neurones, alors que les axones servent a générer l'information dans le corps cellulaire. La conception d'un neurone artificiel dit formel est schématiquement inspirée du fonctionnement du vrai neurone.

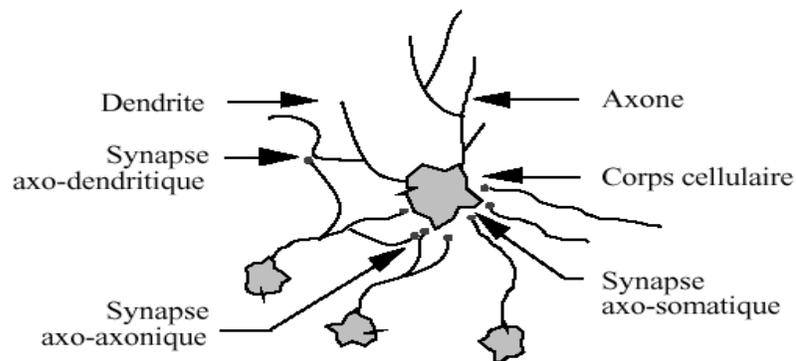


Fig. 1.1: Neurone biologique.

1.3. Le neurone formel

Le premier modèle du neurone formel date des années quarante. Il a été présenté par McCulloch et Pitts [4]. Qui se sont inspirés de leurs travaux sur le modèle schématisé par la figure (1.2)

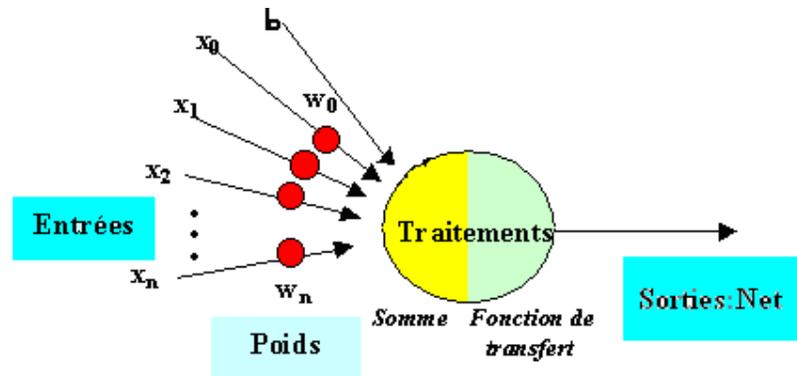


Fig. 1.2: Neurone artificiel.

Chaque neurone artificiel est un processeur élémentaire, il reçoit un nombre de variables d'entrées en provenance des neurones en amont. A chaque entrée est associé un poids qui représente la force de connexion. Chaque processeur élémentaire est doté d'une sortie unique, qui se ramifie pour alimenter un nombre variable de neurones en aval [5].

La sortie du neurone formel est définie par :

$$NET_k = f\left(\sum_{i=1}^n W_i \cdot x_i(t) + b_k\right) \quad (1.1)$$

Avec :

b_k : le biais du neurone considéré comme un seuil interne.

t : le temps.

n : nombre des entrées.

W_{ki} : la force de la connexion simulant les poids synaptiques des neurones.

f : la fonction d'activation.

Les fonctions d'activation représentent généralement certaines formes de non linéarité. Elles peuvent avoir l'une des formes définies dans le tableau 1.

Tableau 1.1: Fonction d'activation non linéaire.

<i>Nom</i>	<i>Formule</i>	<i>Caractéristique</i>
<i>Seuil</i>	+1 si $X > 0$ si non 0	<i>Non dérivable, forme échelon, positive</i>
<i>Seuil</i>	+1 si $X > 0$ si non -1	<i>Non dérivable, forme échelon moyenne nulle</i>
<i>Sigmoïde</i>	$\frac{1}{1+\exp(-X)}$	<i>Dérivable forme échelon positive</i>
<i>Tangente Hyperbolique</i>	$\text{Tanh}(X)$	<i>Dérivable forme échelon moyenne nulle</i>
<i>Gaussienne</i>	$\exp(-\frac{X^2}{d^2})$	<i>Dérivable forme impulsion</i>

1.4. Les réseaux de neurones

Un réseau de neurones est constitué d'un nombre fini de petites unités de traitement identiques appelées neurones artificiels. Elles étaient dans les premières implémentations électroniques (perceptrons de *Rosenblatt*), mais aujourd'hui on les simule le plus souvent sur ordinateur, pour des questions de coût et de commodité. Le réseau peut donc se représenter par un réseau ou un graphe orienté, dont les nœuds sont les neurones artificiels [6]. Chaque élément du réseau est censé simuler le fonctionnement de la cellule élémentaire du cerveau humain [7].

Pour caractériser un réseau de neurones, il est pratique d'utiliser son graphe. Ses nœuds sont les neurones, ses racines sont les entrées-sorties du réseau, et les liaisons

intermédiaires sont les connexions pondérées par leur retard. S'il n'y a pas de cycle dans ce graphe, le réseau est non bouclé ou statique, sinon il est bouclé ou dynamique.

L'architecture d'un réseau est définie par le graphe du réseau. Les coefficients de celui-ci et les fonctions d'activation des neurones. Le caractère bouclé ou non du réseau, ainsi que les fonctions d'activation, peuvent être fixés en fonction de la tâche que doit remplir le réseau de neurones.

1.4.1. Réseau multicouches statique

Un réseau de neurones non bouclé réalise une ou plusieurs fonctions algébriques de ses entrées, par composition des fonctions réalisées par chacun de ses neurones [3]. Il peut être organisé en plusieurs couches. Une couche d'entrée, une couche de sortie, et une ou plusieurs couches cachées. Les signaux d'entrées vont être propagés après entraînement vers la couche de sortie via les couches cachées, sans aucune connexion entre les neurones de la même couche.

La figure 1.3 représente une structure d'un réseau de neurones statique avec deux couches cachées.

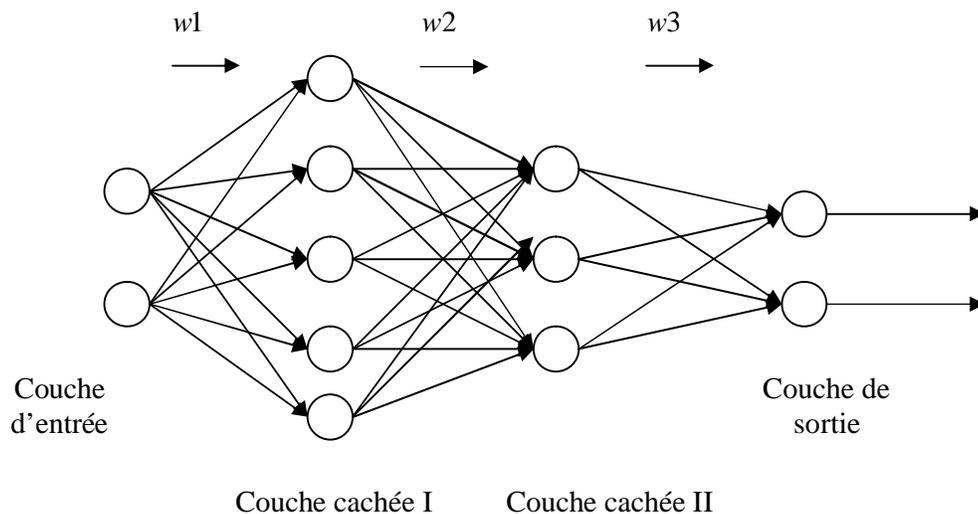


Fig. 1.3 : structure d'un réseau statique.

1.4.2. Réseau dynamique ou réseau récurrent

La théorie de ces réseaux fut publiée pour la 1^{ère} fois en 1982 [6]. Un réseau de ce type signifie que les sorties des neurones de la couche se situant en aval, sont connectées aux entrées des neurones de la couche en amont ou de la même couche. Une telle structure est représentée par la figure 1.4.

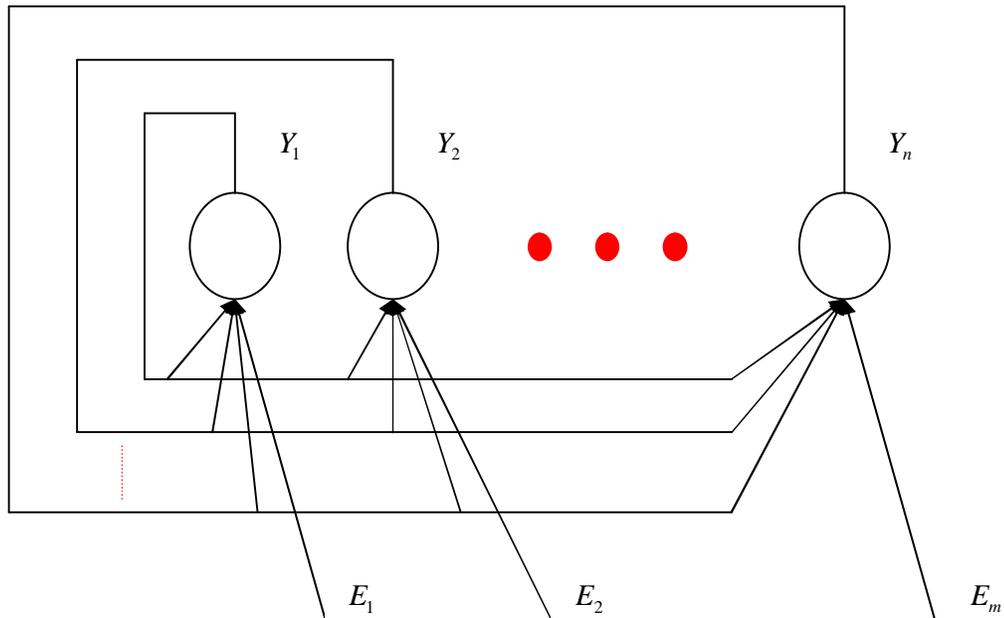


Fig. 1.4 : structure d'un réseau dynamique.

Un réseau de neurones bouclé est donc un système dynamique, régi par des équations différentielles. Comme la majorité des applications est réalisée par des programmes informatiques, les équations différentielles sont remplacées par des équations aux différences [3].

Ce type de réseau est généralement utilisé pour effectuer des tâches de modélisation de systèmes dynamiques, de commande de processus, ou de filtrage [3].

L'architecture du réseau étant fixée, l'étape suivante consiste à estimer les coefficients représentant la force de connexion des neurones (poids) pour remplir au mieux la tâche à laquelle le réseau est destiné. Les valeurs des coefficients sont en général déterminées par un processus d'apprentissage à partir des entrées externes.

1.4.3 Apprentissage des réseaux de neurones

La phase d'apprentissage est une propriété primordiale pour les réseaux de neurones elle consiste en l'ajustement des coefficients synoptiques ou poids qui sont les porteurs d'information pour remplir une tâche définie. Le calcul des poids des neurones est fait de telle manière que les sorties du réseau soient le plus proches possibles des sorties désirées. On dit que le réseau est supervisé lorsque les modèles sont constitués de couples valeurs d'entrées- valeur de sorties désirées, et il est non supervisé lorsque seules les valeurs d'entrées sont disponibles.

1.4.4 Algorithme du rétro propagation

La rétropropagation consiste à rétropropager l'erreur commise par un neurone à ses synapses et aux neurones qui y sont reliés. Pour les réseaux de neurones, on utilise habituellement la *rétropropagation du gradient de l'erreur*, qui consiste à corriger les erreurs selon l'importance des éléments qui ont justement participé à la réalisation de ces erreurs : les poids synaptiques qui contribuent à engendrer une erreur importante se verront modifiés de manière plus significative que les poids qui ont engendré une erreur marginale.

Dans un cadre plus général, l'algorithme du rétro propagation sert à l'entraînement des réseaux de neurones.

Considérons un réseau de neurones statique à une seule couche cachée.

Soit le vecteur $X = [x_1, x_2, \dots, x_n]$ appliqué à l'entrée du réseau, à la sortie du réseau on

a:

$$OUT_k = f(NET_k) \quad k=1, 2, \dots, M \quad (1.2)$$

Avec :

M : nombre de neurones dans la couche de sortie.

$$NET_k = \sum_{j=1}^L W_{kj} \cdot Oh_j + b_k \quad j=1, 2, \dots, L \quad (1.3)$$

W_{kj} : les poids de connections entre la couche cachée et la couche de sortie.

Oh_j : la sortie de la j^{eme} de la couche cachée:

$$Oh_j = f(NE_T_j) \quad (1.4)$$

$$NE_T_j = \sum_{i=1}^N W_{ji} \cdot x_i + b_j \quad i=1,2,\dots,L, N$$

N : nombre de neurones dans la couche d'entrée.

L'apprentissage consiste à modifier, à chaque pas d'apprentissage, les poids et les biais afin de minimiser la somme des carrés des erreurs de sortie. La quantité à minimiser à chaque pas d'apprentissage, est un critère quadratique de la forme :

$$E_p = 1/2 \cdot \sum_{k=1}^M (Y_d - OUT_k)^2 \quad (1.5)$$

Les équations précédentes sont utilisées pour calculer E_p , l'approche la plus utilisée pour la minimisation de la norme d'erreur E_p est basée sur la méthode de gradient [7]. Le gradient est utilisé pour mettre à jour les paramètres du réseau:

$$W_{kj}(t+1) = W_{kj}(t) + \Delta W_{kj}(t) \quad (1.6)$$

$$\Delta W_{kj}(t) = -h \cdot \left(\frac{E_p}{dW_{kj}(t)} \right) \quad (1.7)$$

Où h : représente le pas d'apprentissage. Il joue un rôle important dans le contrôle de la stabilité et de la vitesse de la convergence.

Ajustement des poids de la couche de sortie:

$$\frac{dE_p}{dW_{kj}} = \frac{dE_p}{dOUT_k} \cdot \frac{dOUT_k}{dW_{kj}} \quad (1.8)$$

$$= \frac{dE_p}{dOUT_k} \cdot \frac{dOUT_k}{dNE_T_k} \cdot \frac{dNE_T_k}{dW_{kj}}$$

$$\frac{dE_p}{dOUT_k} = -(Y_d - OUT_k) \quad (1.9)$$

$$\frac{dOUT_k}{dNE_T_k} = \frac{df(NE_T_k)}{dNE_T_k} = f'(NE_T_k) \quad (1.10)$$

$$\frac{dNE_T_k}{dW_{kj}} = Oh_j \quad (1.11)$$

À partir des équations (1.9), (1.10), (1.11) ; on a :

$$\Delta W_{kj}(t) = h \cdot (Y_d - OUT_k) \cdot f'(NET_k) \cdot Oh_j \cdot b \quad (1.12)$$

Ajustement des poids de la couche cachée:

$$E_p = 1/2 \cdot \sum_{k=1}^M (Y_d - OUT_k)^2 \quad (1.13)$$

$$= 1/2 \cdot \sum_{k=1}^M (Y_d - f(NET_k))^2 \quad (1.14)$$

$$\frac{dE_p}{dW_{ji}} = 1/2 \cdot \sum_{k=1}^M \frac{d(Y_d - f(NET_k))^2}{dW_{ji}} \quad (1.15)$$

$$\frac{dE_p}{dW_{ji}} = \frac{dE_p}{dOUT_k} \cdot \frac{dOUT_k}{dNET_k} \cdot \frac{dNET_k}{dOh_j} \cdot \frac{dOh_j}{dNET_j} \cdot \frac{dNET_j}{dW_{ji}} \quad (1.16)$$

$$\frac{dE_p}{dOUT_k} = - \sum_{k=1}^M (Y_d - OUT_k) \quad (1.17)$$

$$\frac{dNET_j}{dW_{ji}} = X_i \quad (1.18)$$

$$\frac{dOUT_k}{dNET_k} = f'(NET_k) \quad (1.19)$$

$$\frac{dNET_k}{dOh_j} = W_{kj} \quad (1.20)$$

$$\frac{dOh_j}{dNET_j} = f'(NET_j) \quad (1.21)$$

En remplaçant dans (1.16) ; on obtient :

$$\frac{dE_p}{dW_{ji}} = - \sum_{k=1}^M (Y_d - OUT_k) \cdot f'(NET_k) \cdot W_{kj} \cdot f'(NET_j) \cdot X_i \quad (1.22)$$

$$\Delta W_{ji}(t) = -h \cdot \left(\frac{dE_p}{dW_{ji}(t)} \right) \quad (1.23)$$

$$d_k = (Y_d - OUT_k) \cdot f'(NET_k) \quad (1.24)$$

$$\Delta W_{ji}(t) = h \cdot f'(NET_j) \cdot X_i \cdot \sum_{k=1}^M d_k \cdot W_{kj} \quad (1.25)$$

$$d_j = f'(NET_j) \cdot \sum_{k=1}^M d_k \cdot W_{kj} \quad (1.26)$$

$$W_{ji}(t+1) = W_{ji}(t) + h \cdot d_j \cdot X_i \quad (1.27)$$

On peut également utiliser la méthode de Marquardt-Levenberg, pour optimiser l'erreur quadratique E_p et la mise à jour des paramètres W_{ji} , b_{ji} , W_{jk} et b_k .

En utilisant la fonction sigmoïde l'équation (1.4), peut être écrite comme suit :

$$Oh_j(x(i)) = \frac{1}{1 + \exp(-b_{ji} - W_{ji} \cdot x(i))} \quad j=1,2,\dots, L \quad (1.28)$$

L : étant le nombre de neurones dans la couche cachée.

La sortie du réseau de neurones est définie par l'équation suivante :

$$y(i) = F(x(i)) = \sum_{j=1}^L (b_o + W_o \cdot Oh_j(x(i))) \quad i=1,2,\dots, n \quad (1.29)$$

n : nombre des échantillons

Initialement les poids et les biais du réseau sont générés aléatoirement. La sortie du réseau de neurones est calculée à partir de ses entrées associatives. Afin de minimiser l'erreur entre y la sortie du réseau et y_s la sortie du système réel, les poids et les biais sont ajustés pour minimiser l'erreur :

$$e_i = \sum_{i=1}^n (y_s(i) - y(i)) \quad (1.30)$$

La mise à jour de chaque paramètre est obtenue en lui ajoutant à chaque itération la quantité suivante :

$$d_a = -(J_a^T \cdot J_a + I \cdot I)^{-1} \cdot J_a^T \cdot e_i \quad (1.31)$$

Où J_a représente le Jacobien de la fonction calculée par rapport à chaque paramètre et défini par :

$$J_{wji} = \frac{dOh(x(i))}{dw_{ji}} ; \quad (1.32)$$

$$J_{b_{ji}} = \frac{dOh(x(i))}{db_{ji}} ; \quad (1.33)$$

$$J_{w_{kj}} = \frac{dF(x(i))}{dw_{kj}} ; \quad (1.34)$$

$$J_{b_k} = \frac{dF(x(i))}{db_k} ; \quad (1.35)$$

I est un paramètre adaptatif qui sert à maintenir la mise à jour des paramètres dans la direction de descente [8].

Pour obtenir le modèle neuronal du système réel, l'idée de base peut être résumée en ce qui suit :

1. Définition du nombre de couches et du nombre de neurones dans chaque couche.
2. Initialisation aléatoire des paramètres du réseau.
3. Initialisation du paramètre I .
4. Calcul de la sortie du réseau, 'y' et l'erreur.
5. Mise à jour des paramètres W_{ji} , b_i , W_{kj} et b_k à partir de la formule de Marquardt-Levenberg.
6. Charger les nouvelles valeurs dans les vecteurs correspondants.
7. Fin de boucle de la mise à jour, si critère d'arrêt est vérifié. Sinon, reprendre à 4.

1.5. Modélisation des systèmes chaotiques par les réseaux de neurones

1.5.1. Introduction

Lors de l'étude du comportement asymptotique des solutions d'un système dynamique, on trouve des objets dans l'espace des phases qui attirent un grand nombre de solutions issues des conditions initiales différentes. Ces objets sont appelés attracteurs ou ensembles attractants [9].

Il existe plusieurs types d'attracteurs. Pour les plus simples d'entre eux, dont les points fixes et les cycles limites, la théorie des systèmes dynamiques fournit des moyens d'étude complètes. Pour le cas des attracteurs *chaotiques* beaucoup plus compliqués, il n'existe que peu de moyens pour démontrer leur existence et leur propriétés [9]. La figure 1.7 représente certains attracteurs simples.

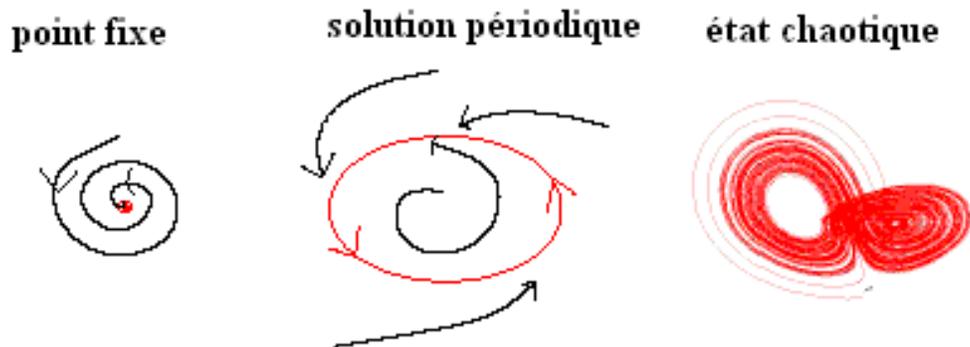


Fig.1.7 : Trois exemples d'attracteurs.

D'après le diagramme de phase du système chaotique représenté dans la figure ci-dessus, on constate que malgré la vision chaotique, la répartition des points suit un certain ordre.

En pratique le terme chaos s'est trouvé très médiatisé depuis une vingtaine d'années. Notamment l'effet papillon qui est souvent invoqué pour faire allusion à de petites causes pouvant avoir un grand effet [10].

L'état chaotique résulte d'une instabilité des trajectoires décrivant la dynamique du système considéré. Cette instabilité est due aux faibles perturbations de l'état initial qui peuvent rapidement conduire à des états totalement différents [9]. La représentation dans l'espace des phases permet d'étudier le comportement dynamique du système et de détecter la présence des attracteurs. Chaque point de cet espace détermine l'état du système à un moment donné.

1.5.2. La sensibilité aux conditions initiales

La sensibilité aux conditions initiales traduit le fait qu'un système peut réagir de façon totalement différente selon la condition initiale. Cette sensibilité ne permet pas de prédire le comportement à long terme de ces systèmes, qui peuvent présenter des comportements chaotiques d'où une première définition explicite du chaos [9].

La figure 1.8 montre un exemple de sensibilité d'un système chaotique aux conditions initiales. On y voit que le système a évolué dans deux trajectoires différentes pour deux valeurs initiales différenciées de 0.0001.

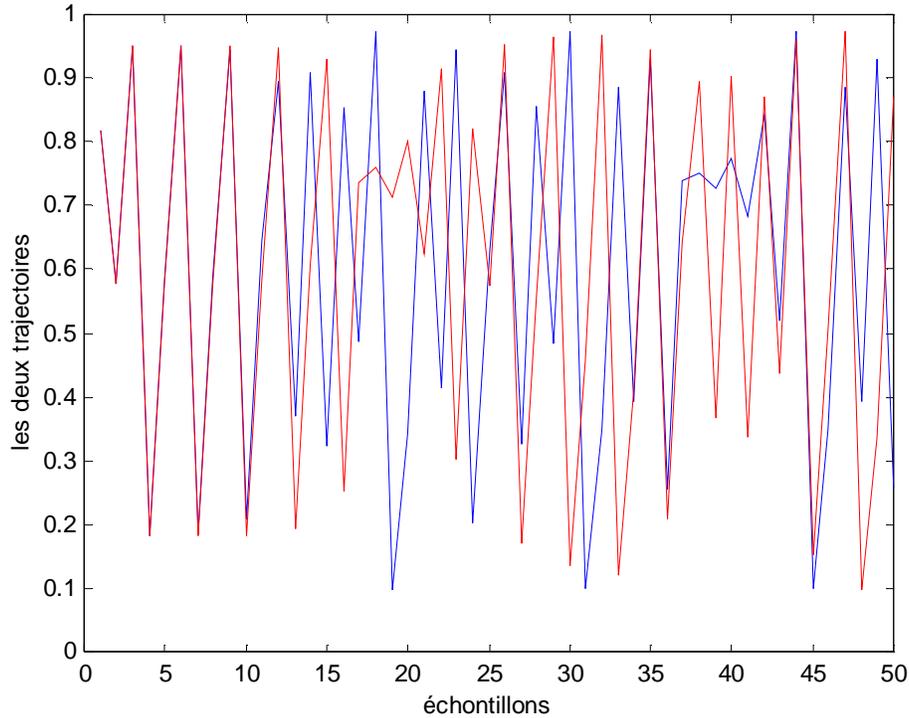


Fig. 1.8 : Sensibilité aux conditions initiales de la fonction logistique.

En raison de la simplicité de programmation des réseaux de neurones statiques, et leurs propriétés d'approximation, on les choisit pour modéliser des systèmes chaotiques.

1.5.3. Exemple de modélisation par les réseaux de neurones

Pour tester l'efficacité et la faisabilité de la méthode de modélisation par les réseaux de neurones d'un système chaotique, on l'a appliquée pour modéliser des données provenant de la simulation de la fonction logistique définie par :

$$x_{n+1} = px_n(1 - x_n), \quad p \in \mathfrak{R}$$

p : Paramètre de contrôle.

Avec ; $x_0 = 0.3$ et $p = 4$.

Le réseau de neurones utilisé est constitué d'un neurone d'entrée et un neurone de sortie. Il est entraîné par 100 échantillons avec un pas d'apprentissage fixe $h=0.01$. l'entraînement du réseau se fait en changeant le nombre de neurones dans la couche cachée ; on obtient ainsi plusieurs modèles. Les différents résultats de la modélisation sont représentés par les figures 1.9 à 1.11.

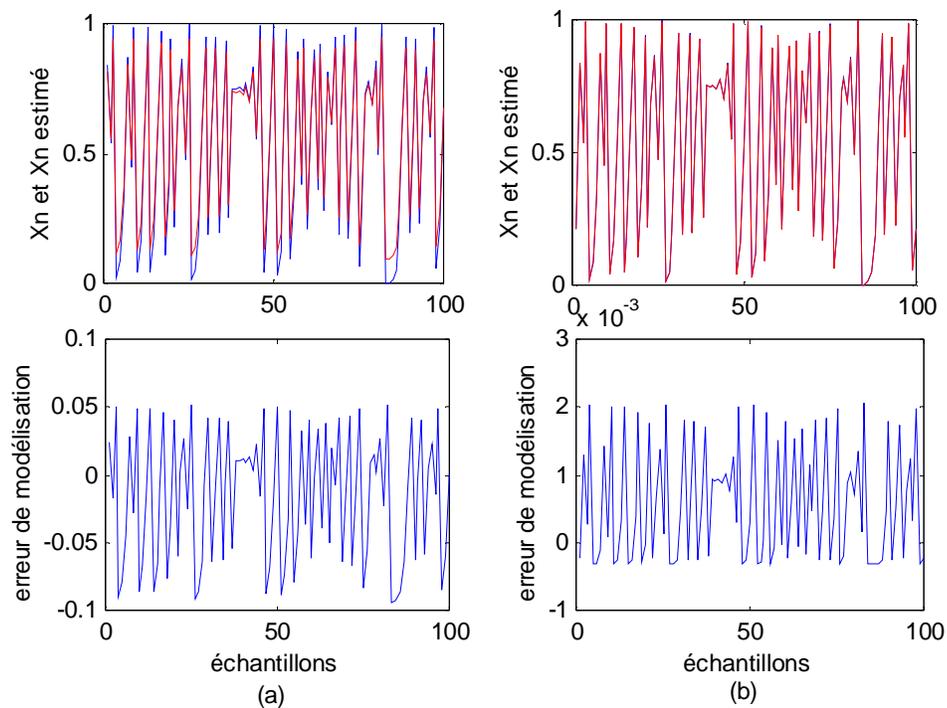


Figure. 1.9 : Modélisation de la fonction logistique en utilisant 7 neurones dans la couche cachée.

(a) : Résultats obtenus par la méthode de gradient.

(b) : Résultats obtenus par la méthode de Marquardt-Levenberg.

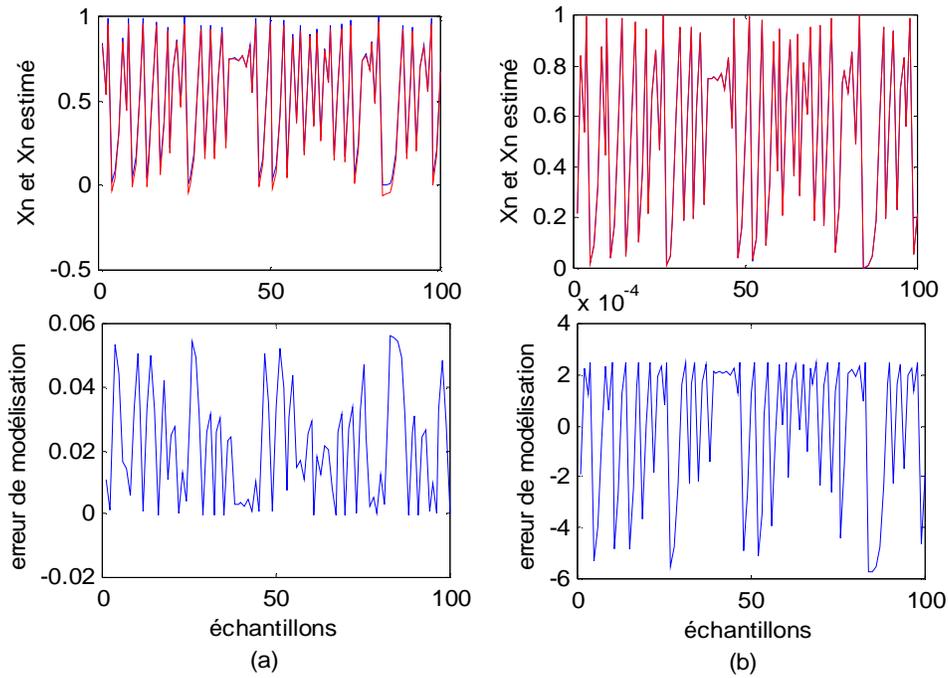


Figure. 1.10 : Modélisation de la fonction logistique en utilisant 11 neurones dans la couche cachée.

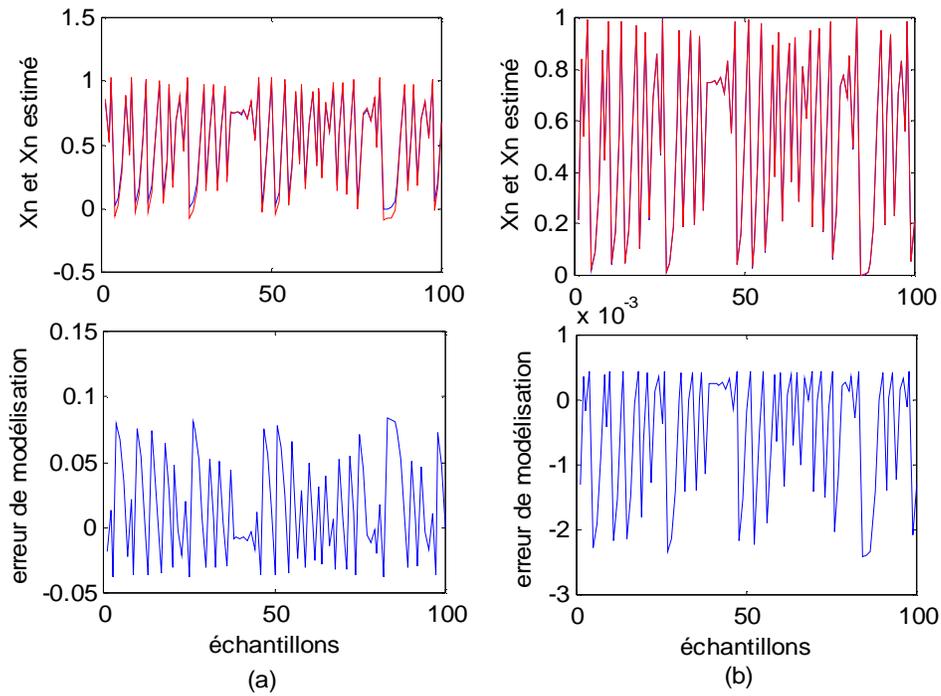


Figure. 1.11 : Modélisation de la fonction logistique en utilisant 23 neurones dans la couche cachée.

Les détails de ces résultats et d'autres sont rassemblés dans le tableau 1.2.

Tableau 1.2 : résultats de la modélisation de la fonction logistique en fonction du nombre de neurones dans la couche cachée.

Nombre de neurones dans la couche cachée	Méthode de gradient		Méthode de Marquardt-Levenberg	
	L'erreur E_p	Nombre d'itération	L'erreur E_p ($\cdot 10^{-5}$)	Nombre d'itération
7	0.0357	217	5.27	5
9	0.0493	145	3.93	5
11	0.1675	74	1.07	5
13	0.1491	112	6.95	6
17	0.0388	142	0.305	4
23	0.0866	59	5.98	3
30	0.0089	63	4.22	3
50	0.0671	10	3.63	3
70	0.0437	20	5.65	3

Après plusieurs essais, on remarque que pour l'algorithme de Marquardt-Levenberg, les paramètres initiaux du réseau n'ont pas une grande influence sur sa convergence. Par contre, l'augmentation du nombre de neurones dans la couche cachée entraîne la convergence rapide du réseau, mais à partir d'un certain nombre de neurones le réseau converge dans un même nombre d'itération. Le paramètre I initiale influe inversement sur la rapidité de convergence. Par contre dans l'algorithme du gradient, l'augmentation du nombre de neurones n'implique pas la convergence du réseau.

1.6. Conclusion

Dans ce chapitre nous avons défini les réseaux de neurones artificiels par une représentation plus ou moins détaillée de l'algorithme de la rétro-propagation avec deux approches d'optimisation qui seront implémentées pour la modélisation des systèmes non linéaires. Les résultats obtenus avec l'exemple présenté montre que l'optimisation de l'erreur en utilisant la méthode de Marquardt-Levenberg est plus efficace en raison de la rapidité de convergence par rapport à la méthode du gradient.

Chapitre : 2

Méthodes du contrôle du chaos

2.1. Introduction

La théorie classique de la commande a été amplement développée pour les systèmes linéaires, elle permet dans ce cas d'obtenir de bons résultats. Malheureusement, lorsque ces méthodes sont appliquées à des systèmes ou processus réels, généralement non linéaires, on ne peut obtenir que des performances sous optimales. Pour cette raison une grande partie des recherches actuelles est centrée sur la commande non linéaire. Parmi les techniques développées, le contrôle neuronal s'est avéré être une technique intéressante du fait des propriétés non linéaires intrinsèques des neurones, et le processus d'apprentissage, qui confère une certaine habileté pour la commande.

Contrôler un système, c'est lui faire suivre un comportement désiré. Ce comportement dépend essentiellement de la tâche à résoudre. Cependant les dynamiques des systèmes, l'équipement de mesure, la puissance des calculateurs disponibles, etc. influencent sur la formulation du comportement désiré. Bien que ce dernier soit très dépendant de l'application, la nécessité de la mettre sous forme de termes mathématiques adaptés au plan pratique des systèmes à contrôler, limite les moyens d'expression.

L'intérêt pour le contrôle des systèmes chaotiques a été en grande partie déclenché par l'article que E.Ott, C. Grebogi et J.York ont publié en 1990 [8], et où le terme contrôle du chaos a été inventé. L'idée clé apportée par l'article, est qu'un changement considérable dans le comportement d'un système chaotique peut être obtenu grâce à une très petite variation de l'un ou de plusieurs de ses paramètres. Cette méthode de contrôle connue, sous le nom de la méthode OGY fut la 1^{ère} méthode de contrôle des systèmes chaotiques.

Depuis, plusieurs méthodes ont été développées, pour le contrôle des systèmes chaotiques.

Parmi ces méthodes nous pouvons citer :

- Méthode de contrôle prédictive neuronale.
- Méthode de contrôle en boucle fermée avec retard (DFC).

2.2 Méthode OGY

L'instabilité d'un système se traduit en général par la divergence de trajectoires voisines, quelque soit la nature de l'état en question [11]. L'idée de base est que le système chaotique exhibe de nombreuses orbites périodiques instables. La méthode OGY va stabiliser cette orbite en ajoutant de petites variations au paramètre de contrôle du système [12], et amène la trajectoire vers l'orbite désirée.

2.2.1. Exemple de contrôle des systèmes discrets d'ordre 1

Un système discret d'ordre 1 peut être représenté sous la forme :

$$y(i+1) = F(y(i), p) \quad (2.1)$$

Où p est le paramètre de contrôle.

Au voisinage du point fixe y_f , le système est défini par

$$y_f = F(y_f, p_f) \quad (2.2)$$

Où p_f est la valeur nominale du paramètre de contrôle.

On considère que la trajectoire est au voisinage du point fixe y_f à itération i , et à l'itération $(i+1)$, elle commence à s'écarter mais elle reste dans l'intervalle de voisinage.

Si on suppose que les écarts par rapport au point fixe et la correction à apporter sont petits, on peut alors linéariser le système autour du point fixe.

La variation dp de la valeur du paramètre de contrôle entraîne un petit déplacement du point fixe, tel que :

$$y_f \rightarrow y_f + dy_f$$

En utilisant un développement du 1^{er} ordre, on obtient :

$$\begin{aligned} y_f + dy_f &= F(y_f + dy_f, p_f + dp) \\ &= F(y_f, p_f) + dy_f \partial_y F(y_f, p_f) + dp \partial_p F(y_f, p_f) \end{aligned} \quad (2.3)$$

En utilisant la relation (2.2), on obtient :

$$dy_f = \frac{\partial_p F(y_f, p_f)}{1 - \partial_y F(y_f, p_f)} dp \quad (2.4)$$

Qui peut s'écrire sous la forme :

$$dy_p = (dp y_f) dp$$

A l'itération($i+1$), on a :

$$y(i+1) = y_f + dy_f + \partial_y F(y_p + dy_f, p_f + dp) [y(i) - (y_f + dy_f)] \quad (2.5)$$

Des développements limites appropriés, permettent d'obtenir l'ordre le plus bas :

$$y(i+1) = y_f + (\partial_p y_f) dp + \partial_y F_f [y(i) - y_f - (\partial_p y_f) dp] \quad (2.6)$$

Où $d_y F_f = \partial_y F(y_f, p_f)$ et $\partial_p y_f = \partial_p y_f(p_f)$

L'objectif est de ramener la trajectoire instable de l'étape ($i+1$) vers le point fixe. Cela veut dire :

$$y(i+1) - y_f = 0$$

L'équation (2.5) sera alors de la forme :

$$(\partial_p y_f) dp + \partial_y F_f [y(i+1) - y_f - (\partial_p y_f) dp] = 0$$

D'où le terme de correction :

$$dp = \frac{(y(i) - y_f) \partial_y F_f}{(\partial_y F_f - 1) \partial_p y_f} \quad (2.7)$$

2.2.2. Exemple

La fonction logistique est un exemple de système chaotique d'ordre 1, elle est définie par l'équation

$$y(i+1) = p \cdot y(i) (1 - y(i)) \quad 1 \leq p \leq 4 \quad (2.8)$$

Au voisinage du point fixe, cette équation sera de la forme

$$y = p \cdot y (1 - y)$$

Après résolution de cette dernière, on obtient deux points fixes :

$$\begin{cases} y_{f1} = 0 \\ y_{f2} = 1 - \frac{1}{p} \end{cases}$$

Dans notre exemple, on suppose les conditions suivantes :

1. $p = 4$ soit $y_f = 1 - \frac{1}{p} = 0.75$
2. $y(1) = 0.3$
3. $e = 0.01$

Après l'application de l'algorithme de contrôle on obtient les résultats représentés dans la figure (2.1)

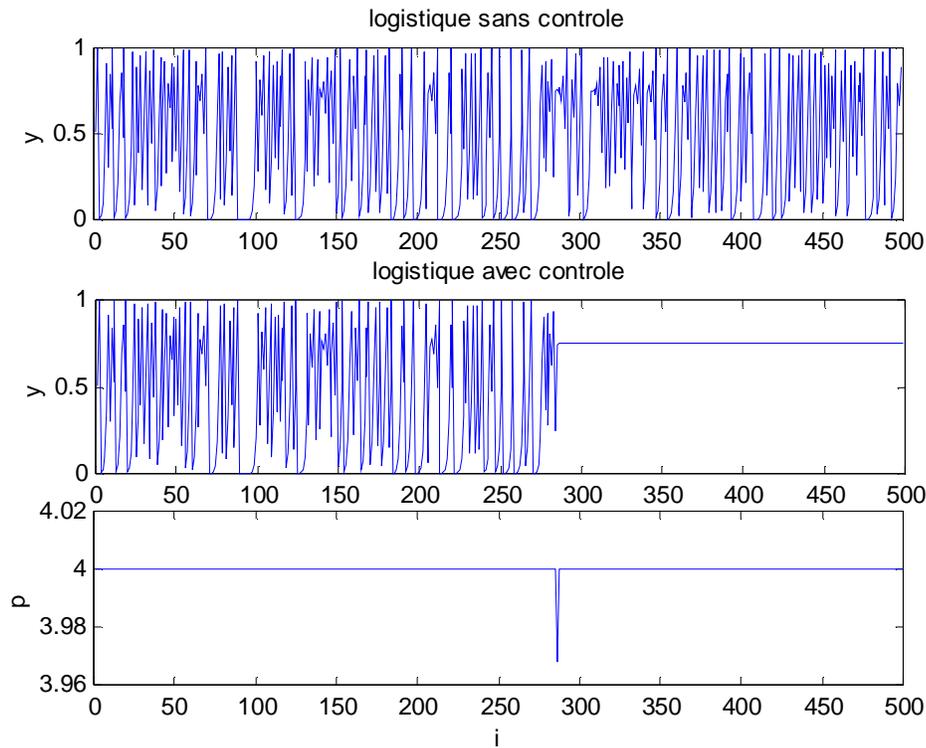


Fig.2.1 : contrôle de la fonction logistique par la méthode OGY

Le système se stabilise vers son point fixe $y_{f2} = 0.75$ dès que la condition de déclenchement du contrôle est vérifiée à $i = 286$.

Le contrôle de la fonction logistique s'est fait avec succès par la méthode OGY. Cette méthode ne nécessite pas une grande perturbation, mais elle exige une description analytique des trajectoires décrivant le comportement autour du point fixe [13].

2.3. Méthode de contrôle prédictif

Le contrôle prédictif se base sur la stratégie de contrôle adaptatif introduite pour le contrôle des systèmes chaotiques [14]. Ce type de contrôle conduit le système chaotique vers un attracteur tel que le point fixe [8].

La figue 2.2 représente le schéma bloc d'un contrôle prédictif neuronal.

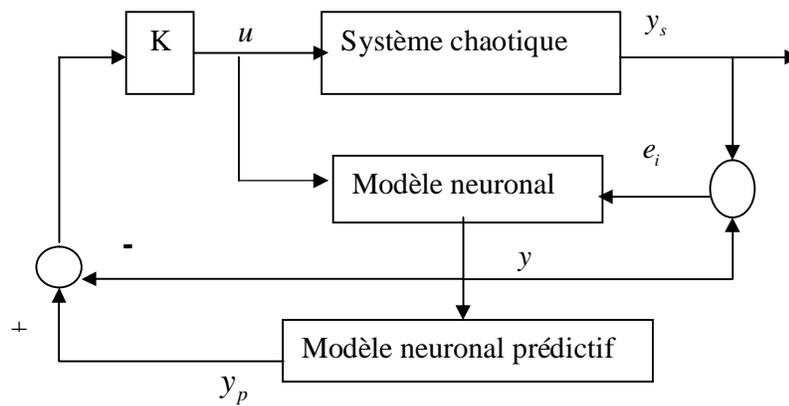


Fig.2.2 : schéma de contrôle neuronal prédictif

y_s : la sortie du système réel.

y : la sortie du modèle neuronal.

y_p : la sortie du modèle neuronal prédictif.

e_i : l'erreur de modélisation.

soit y_f le point fixe à stabiliser, il satisfait :

$$y_f = F(y_f) \quad (2.9)$$

Le système linéarisé autour d'un point fixe instable est défini par

$$dy(i+1) = A \cdot dy(i) \quad (2.10)$$

Avec :

$$dy(i) = y(i) - y_f \quad (2.11)$$

Et A définie par

$$A = D_y F(y_f) \quad (2.12)$$

Autour d'un point fixe instable, on a :

$$A = D_y F(y_f) = \frac{dy(i+1)}{dy(i)} = \frac{y(i+1) - y_f}{y(i) - y_f} \quad (2.13)$$

On considère une situation où la trajectoire de sortie du système neuronale est couramment dans un état chaotique et on veut concevoir un contrôleur u , afin de stabiliser le système. Ce contrôleur $u(i)$ est introduit dans l'équation (2.10) tel que :

$$dy(i+1) = A \cdot dy(i) + u(i) \quad (2.14)$$

avec

$$u(i) = K.(y_p(i) - y(i)) \quad (2.15)$$

Le gain K sera déterminé dans les étapes suivantes

En se basant sur le modèle neuronale prédictif, l'état future y_p du système chaotique incontrôlé est déterminé par :

$$y_p(i) = y(i + p) = F(x(i + p)) \quad (2.16)$$

Le contrôle est alors déterminé par :

$$u(i) = K.(y(i + p) - y(i)) \quad (2.17)$$

En utilisant la prédiction donné par :

$$y(i + 1) = F(x(i + 1)) \quad (2.18)$$

on peut définir le contrôle suivant :

$$u(i) = K.(y(i + 1) - y(i)) \quad (2.19)$$

En remplaçant l'expression du contrôle (2.11) dans l'équation (2.6) le contrôle du système est donné par :

$$\begin{aligned} dy(i + 1) &= A.dy(i) + K.(y(i + 1) - y(i)) \\ &= A.dy(i) + K.(y(i + 1) - y(i) - y_f + y_f) \\ &= A.dy(i) + K.((y(i + 1) - y_f) - (y(i) - y_f)) \\ &= A.dy(i) + K.(dy(i + 1) - dy(i)) \\ &= A.dy(i) + K.(A.dy(i) - dy(i)) \end{aligned} \quad (2.20)$$

On obtient donc

$$dy(i + 1) = (A + K.(A - 1)).dy(i) \quad (2.21)$$

A partir de cette équation on peut en déduire le gain K qui doit satisfaire l'égalité suivante :

$$|A + K.(A - 1)| < 1 \quad (2.22)$$

Avec toujours comme condition de déclenchement du contrôle :

$$|y(i) - y(i - 1)| < e \quad (2.23)$$

Où e est une petite valeur positive, donc la valeur de ' A ' peut être approximé au voisinage d'un point fixe instable par :

$$A = \frac{y(i+1) - y(i)}{y(i) - y(i-1)} \quad (2.24)$$

Semblable à la méthode de OGY, la stabilité est garantie au voisinage d'un point fixe stable, le système contrôlé sera défini comme suit :

$$y(i) = \begin{cases} F(x(i)) + u(i) & \text{if } |y(i) - y(i-1)| < e \\ F(x(i)) & \text{ailleurs} \end{cases} \quad (2.25)$$

Pour illustrer le principe de cette méthode, on applique l'algorithme de contrôle au modèle neuronal de la fonction logistique en plein chaos ($p=4$). Le modèle est obtenu à partir de l'entraînement du réseau à partir de 200 échantillons, 1 seul neurone d'entrée, 9 neurones pour la couche cachée et 1 neurone pour la couche de sortie.

Pour appliquer la méthode de contrôle prédictif au modèle obtenu, on doit déterminer le paramètre A et le gain K.

Pour $e = 0.01$, l'équation (2.23) sera de la forme

$$|y(i) - y(i-1)| < 0.01$$

Ce test est vérifié pour $i=39$, on obtient donc $y(i) = 0.7472$.

A partir de l'équation (2.24) on peut évaluer A par :

$$A = \frac{y(i+1) - y(i)}{y(i) - y(i-1)} = -1.9943 \quad (2.26)$$

Dans ce cas le système contrôlé autour du point fixe est donné par

$$dy(i+1) = (-1.9943 - 2.9943K)dy(i) \quad (2.27)$$

Le point fixe est stabilisé par la méthode de contrôle proposé si il satisfait

$$|-1.9943 - 2.9943K| < 1 \quad (2.28)$$

Donc le gain K doit être choisi dans la gamme

$$-1 < K < -0.3321 \quad (2.29)$$

Pour $K=0.75$, l'algorithme de contrôle permet d'obtenir le résultat représenté dans la figure 2.3.

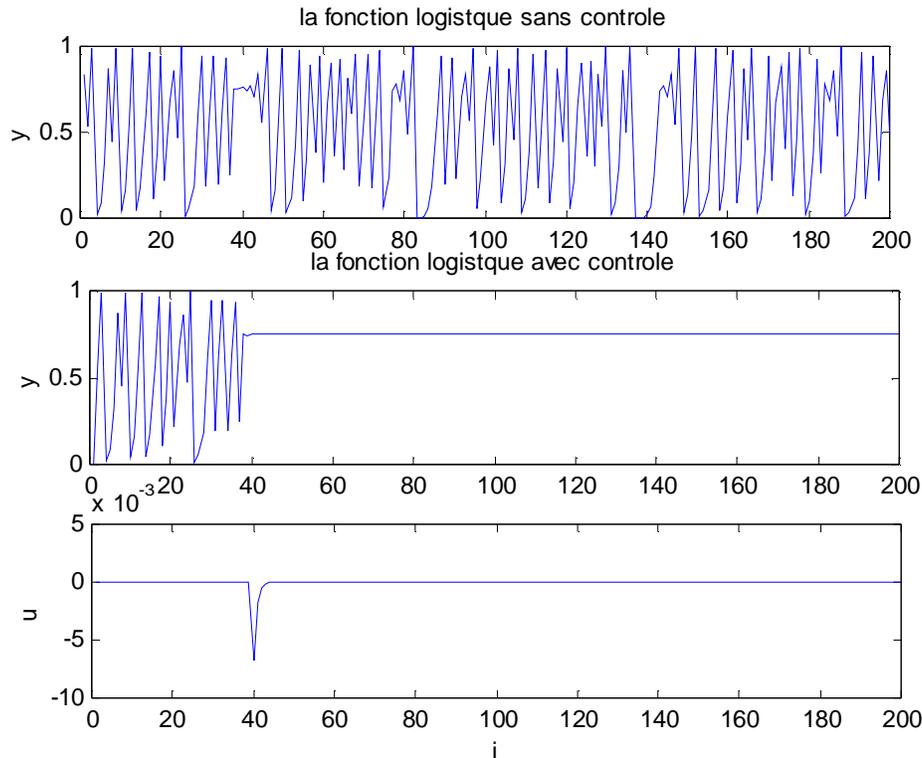


Fig.2.3 : la fonction logistique sans et avec contrôle prédictif d'un modèle neuronal.

On constate qu'après l'activation du contrôle, le système se stabilise, sur son point fixe $y_f = 0.7500$ à partir du point $i = 42$. Ce qui montre que cette méthode peut effectivement résoudre les problèmes de contrôle des systèmes chaotiques inconnus, sans avoir besoin d'une description analytique des trajectoires autour du point fixe, contrairement à la méthode OGY.

2.4. Méthode DFC

La méthode de contrôle en boucle fermée (DFC) est une méthode attractive, car intéressante du point de vue informatique, elle est facile à intégrer dans le système matériel, en plus elle est adaptée pour la stabilisation des systèmes biologiques neuronaux [12]. Le contrôle en boucle fermée à retard ne nécessite pas la connaissance préalable des dynamiques locales de l'attracteur autour d'une orbite périodique instable pour se stabiliser.

La figure 2.4 représente un schéma général de constitution du stimulus et de la réponse du système chaotique.

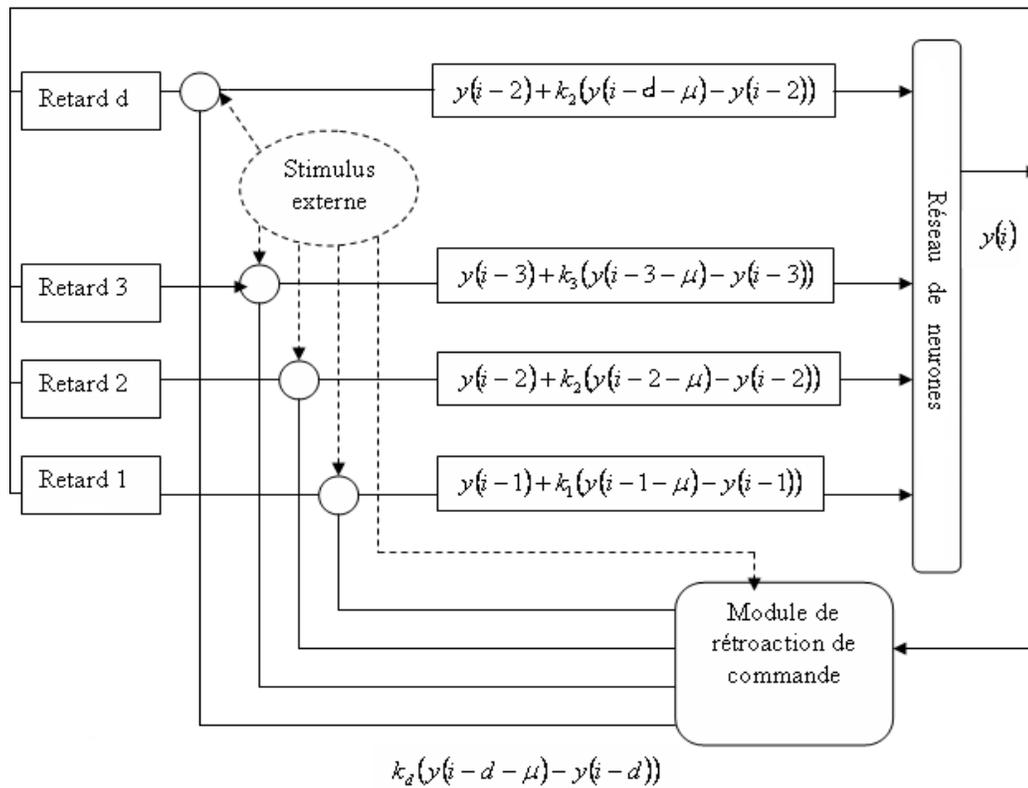


Fig. 2.4 : schéma de principe de la méthode DFC

Ce processus est illustré à partir des exemples précédemment construits [12]. Pour la stabilisation du contrôle, un gain multiple de la rétroaction retardée est ajouté à chaque entrée du réseau neuronal. Le module de contrôle est représenté dans la figure 2.4. A l'itération 'n' les perturbations de contrôle de l'entrée 'i' est représenté par l'équation suivante :

$$k_i(y_i(n-i-m) - y_i(n-i)) \quad (2.30)$$

Où :

k_i : la constante du gain.

m : le retard.

On suppose que la présence du stimulus externe active le circuit du contrôle, ainsi pour réaliser un régime dynamique stabilisé en réponse à un stimulus, la commande est

alimentée pendant que le signal externe est introduit dans la ligne d'entrée y_n . En variant le signal externe à des petites valeurs et en maintenant cette dernière pendant une durée suffisante pour la stabilisation du système, on peut voir la réponse du réseau au petit changement du stimulus.

Dans cette structure le retard m est considéré constant, mais il peut être différent dans chaque ligne de contrôle. Les stimulations externes peuvent être appliquées aux entrées du contrôle comme il est indiqué dans la figure 2.4. Le module du contrôle doit être alimenté automatiquement et simultanément à chaque stimulation externe. La variation de stimulation de chaque ligne doit être ajoutée.

Chapitre : 3

Fonctionnement du cœur humain

3.1. Introduction

Le cœur occupe une position oblique entre les poumons, dans le thorax et il se repose sur un muscle important qu'on appelle diaphragme. Sa couleur est rougeâtre, brillant et présente aussi dans quelque région des plaques de graisse qui sont responsables de fournir une partie d'énergie.

Cet organe qui est formé d'un muscle, comprend quatre cavités: deux cavités gauches forment l'oreillette et le ventricule gauche, et deux cavités droites, forment l'oreillette et ventricule droit.

Le cœur sert de moteur au système de circulation sanguine. Il bat avec une fréquence de soixante à quatre-vingt battements par minute chez un adulte en bonne santé. Chaque battement fait avancer un volume de 70 ml de sang [15].

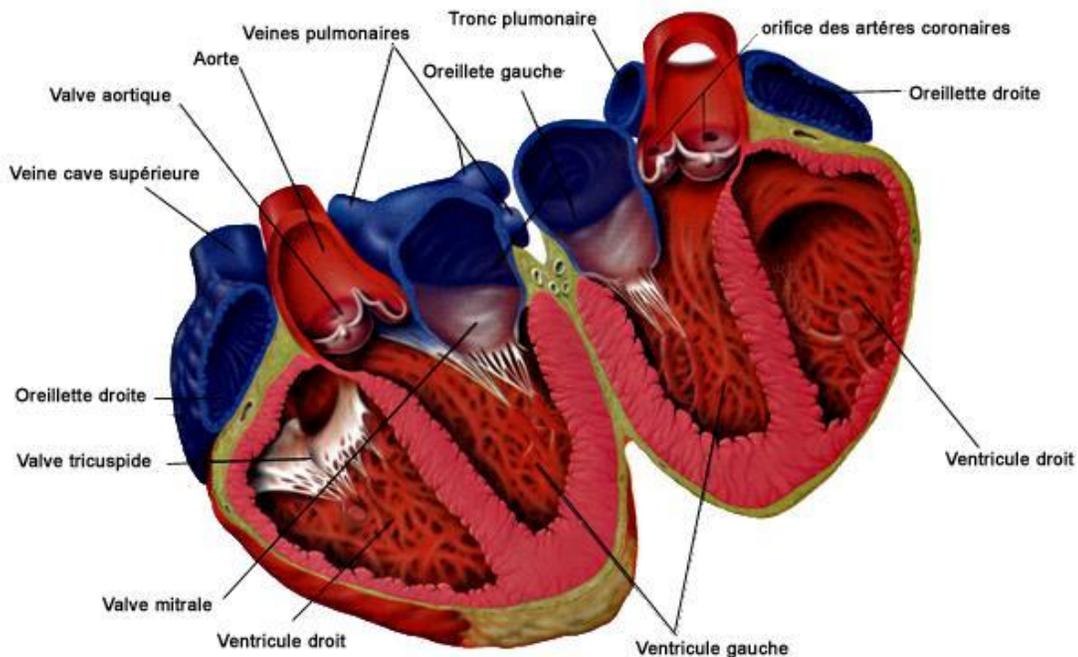


Fig. 3.1.a : Le cœur humain.

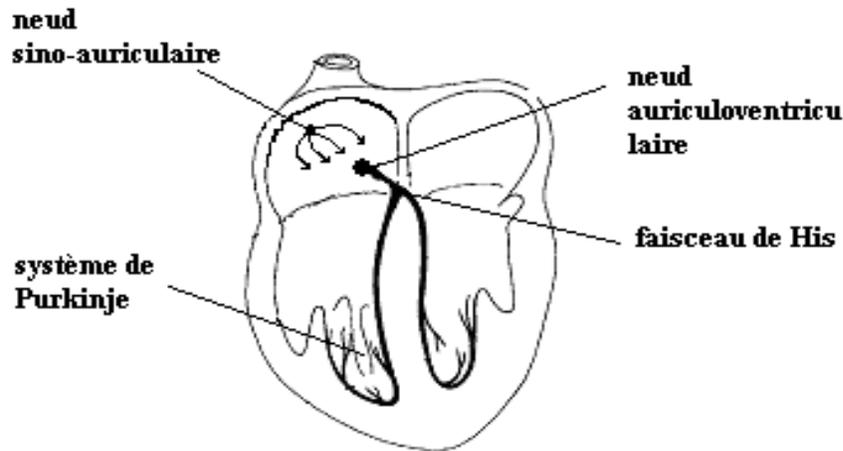


Fig.3.1.b : Le tissu nodal.

3.2. La circulation sanguine dans le cœur

Deux phénomènes règlent le mouvement du sang dans le cœur : l'ouverture et la fermeture des valvules, et la contraction et le relâchement du myocarde. Ces deux activités ne nécessitent pas de stimulation directe du système nerveux. Les valvules sont réglées par les changements de pression qui se produisent dans chacune des cavités du cœur. La contraction du muscle cardiaque est stimulée par le système de conduction.

Le sang circule d'une région où la pression est élevée jusqu'à une région où la pression est basse. La pression qui s'exerce dans une cavité du cœur est liée principalement aux dimensions de cette cavité. Par exemple, si le volume de la cavité décroît, la pression augmente. La pression contenue dans les oreillettes est appelée pression auriculaire, alors que dans les ventricules, on l'appelle pression ventriculaire. La pression contenue dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire est appelée pression artérielle.

3.3. La révolution cardiaque

Normalement, au cours d'un battement cardiaque, les deux oreillettes se contractent pendant que les deux ventricules se relâchent. Puis, lorsque les ventricules se contractent, les oreillettes se relâchent. La systole est liée à la contraction, et la diastole, au relâchement. Une révolution cardiaque, ou battement cardiaque complet, comprend une systole et une diastole des oreillettes et des ventricules.

Pour mieux comprendre la révolution cardiaque, nous allons la diviser en quatre parties :

1. La systole auriculaire (contraction)
2. Le remplissage ventriculaire
3. La systole ventriculaire (contraction)
4. La diastole Ventriculaire (relâchement)

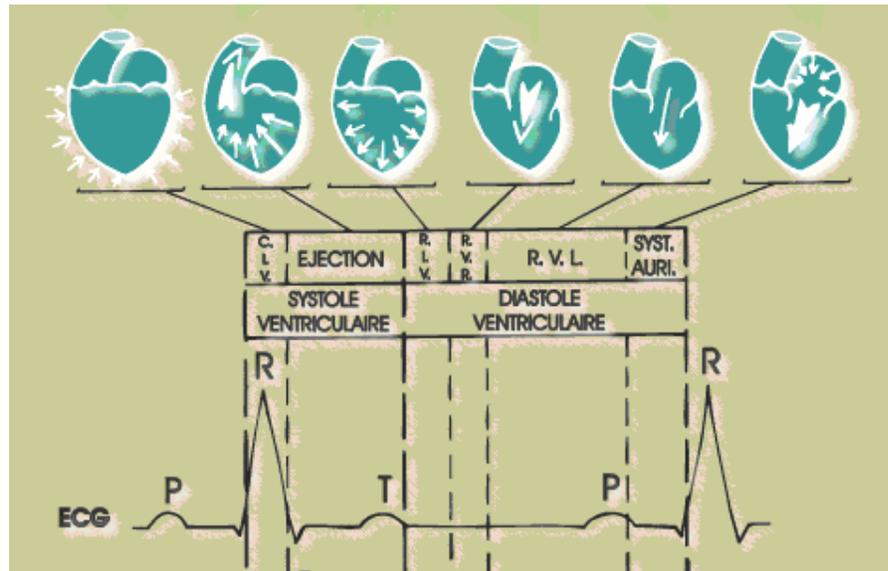


Fig. 3.2 : Différentes phases du cycle cardiaque.

3.3.1. La systole auriculaire (contraction)

Dans des conditions normales, le sang s'écoule constamment de la veine cave supérieure, de la veine cave inférieure et du sinus coronaire dans l'oreillette droite, et des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche. La plus grande partie du sang, environ 70%, s'écoule passivement des oreillettes aux ventricules. Même avant le début de la contraction auriculaire. Lorsque le nœud de Keith et Flack envoie une impulsion, les oreillettes se dépolarisent, puis se contractent. La dépolarisation auriculaire produit l'onde P visible sur l'ECG. La contraction auriculaire pousse dans les ventricules le sang qui reste dans les oreillettes. Cette poussée finale ne transporte qu'environ 30% du sang qui passe dans les ventricules. Par conséquent, La contraction auriculaire n'est pas vraiment nécessaire pour remplir les ventricules, lorsque la fréquence cardiaque est normale. Au cours de la systole auriculaire, le sang désoxygéné passe, par la valvule tricuspide ouverte, de l'oreillette gauche au ventricule gauche.

3.3.2. Le remplissage ventriculaire

Lorsque les ventricules se contractent, les valvules auriculo-ventriculaires sont fermées, et la pression auriculaire augmente à mesure que le sang remplit les oreillettes. Au cours de la diastole auriculaire (relâchement), le sang désoxygéné en provenance des diverses de l'organisme pénètre dans l'oreillette droite, et le sang oxygéné provenant des poumons pénètre dans l'oreillette gauche. Toutefois, lorsque la contraction ventriculaire est terminée, la pression ventriculaire baisse. La pression auriculaire plus élevée provoque l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires, et le sang remplit les ventricules.

La plus grande partie du remplissage ventriculaire se produit immédiatement après l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires. Le premier tiers du remplissage ventriculaire est la phase de remplissage rapide. Au cours du deuxième tiers. Le diastasis, seule une petite quantité de sang s'écoule dans les ventricules. Ce sang se déverse constamment dans l'oreillette droite à partir de la veine cave supérieure, de la veine cave inférieure et du sinus coronaire, et dans l'oreillette gauche à partir des veines pulmonaires ; il traverse les oreillettes pour se rendre directement dans les ventricules. Durant le dernier tiers du remplissage ventriculaire, les oreillettes se contractent. Comme nous l'avons déjà noté, cette dernière partie représente environ 30% du remplissage total.

3.3.3. La systole ventriculaire (contraction)

Vers la fin de la systole auriculaire, le potentiel d'action produit par le nœud de Keith et Flack passe dans le nœud d'Ashoff –Tawara et dans les ventricules, ce qui provoque la dépolarisation et la contraction de ces derniers. Ce phénomène est illustré sur l'ECG par le complexe QRS. Le début de la contraction ventriculaire coïncide avec le premier bruit cardiaque. Au début de la contraction ventriculaire, il se produit une augmentation soudaine de la pression ventriculaire, qui entraîne la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Les 0,05 premières secondes de la systole ventriculaire sont appelées contraction isovolumétrique, parce que le volume ventriculaire est constant. Au cours de cette phase, les ventricules se contractent, mais ne se vident pas, la pression ventriculaire subit une élévation rapide.

Lorsque la pression ventriculaire excède la pression auriculaire. Les valvules sigmoïdes s'ouvrent et le sang est poussé des ventricules dans les artères. C'est ce qu'on appelle la phase d'éjection. Elle dure environ 0,25s, c'est-à-dire jusqu'à la fermeture des valvules sigmoïdes. Le sang propulsé par chacun des ventricules durant cette période correspond à environ la moitié du contenu du ventricule et est appelé débit systolique.

3.3.4. La diastole Ventriculaire (relâchement)

A la fin de la contraction ventriculaire, les ventricules commencent soudainement à se relâcher. La période (environ 0,05s) qui s'écoule entre l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaire et la fermeture des valvules sigmoïdes est appelé relaxation isovolumétrique. Elle est caractérisée par une réduction importante de la pression ventriculaire sans modification du volume ventriculaire. L'augmentation de la pression artérielle entraîne le retour du sang vers les ventricules, ce qui provoque la fermeture des valvules sigmoïdes. La fermeture de la valvule sigmoïde aortique entraîne une brève élévation de la pression artérielle aortique, et le deuxième bruit cardiaque.

La décharge du nœud de Keith et Flack provoque la dépolarisation auriculaire suivie de la contraction auriculaire et du début d'une autre révolution cardiaque.

3.4. L'ordre de déroulement

Si l'on considère que le cœur bat en moyenne 75 fois par minute, chaque révolution cardiaque dure environ 0,8s. Au cours du premier dixième de seconde les oreillettes se contractent et les ventricules se relâchent, les valvules auriculo-ventriculaire sont ouvertes, et les valvules sigmoïdes sont fermées. Durant les trois dixième de seconde qui suivent, les oreillettes se relâchent et les ventricules se contractent durant la première partie de cette phase, toutes les valvules sont fermées; durant la deuxième partie, les valvules sigmoïdes sont ouvertes. Les quatre dernières dixièmes de seconde de la révolution correspondent à la phase de relaxation, et toutes les cavités sont en diastole. Ainsi, au cours d'une révolution complète, les oreillettes sont en systole durant 0,1s et en diastole durant 0,7s. Les ventricules sont en systole durant 0,3s et en diastole durant 0,5s. Durant la première partie de la phase de relaxation, toutes les valvules sont fermées ; durant la première partie, les valvules auriculo-ventriculaires sont ouvertes, et le sang commence à s'écouler dans les ventricules. Lorsque le cœur bat plus vite que la normale la phase de relaxation est abrégée d'autant.

3.5. Trouble du rythme cardiaque ou arythmies

Les troubles du rythme sont le résultat de perturbation dans la formation ou la condition de l'excitation cardiaques. Leur diagnostic se fait par l'examen de l'ECG. Les perturbations de la formation de l'excitation se traduisent par une modification du rythme sinusal. Lorsque la fréquence sinusale de repos dépasse 100 battements/min [exercice, excitation psychique, fièvre (augmentation de 10 battements/min pour 1 °C)], on parle de tachycardie sinusale (figure3.4.b). Lorsqu'elle tombe en dessous de 50 battements/min, il

s'agit d'une bradycardie sinusale. Dans ces deux cas. Le rythme est régulier, alors que ce rythme oscille lors de l'arythmie sinusale, ce qui se produit surtout chez les adolescents et est lié à la respiration : l'inspiration accélère le rythme, l'expiration le ralentit.

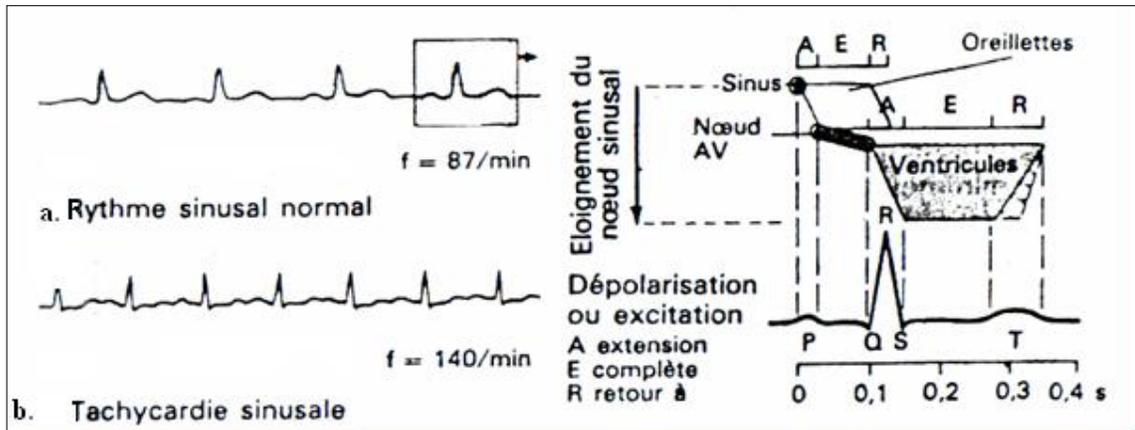


Fig.3.4: excitation nomotope avec conduction normale.

Même lorsque l'excitation a lieu normalement dans le nœud sinusal, des excitations anormales peuvent naître dans l'oreillette, dans le nœud auriculo-ventriculaire AV ou dans le ventricule. Impulsion d'un foyer ectopique auriculaire (ou nodal) sont conduites aux ventricules qui échappent de ce fait au rythme sinusal: *l'arythmie supra ventriculaire* est la conséquence d'*extrasystoles (ES) auriculaires ou nodales*.

Lors d'une ES auriculaire, l'onde P de l'ECG est déformée mais le complexe QRS est normal. Lors d'une ES nodale, la stimulation auriculaire est rétrograde: l'onde P en principe négative est soit masquée par l'onde QRS (figure 3.5.a. à droite). Dans les ES supra ventriculaires, le nœud sinusal se dépolarise aussi assez fréquemment, en conséquence l'intervalle entre l'onde R de l'ES et l'onde R consécutive normale est augmenté par un intervalle de temps, requis pour que l'impulsion se déplace du foyer ectopique jusqu'au nœud sinusal.

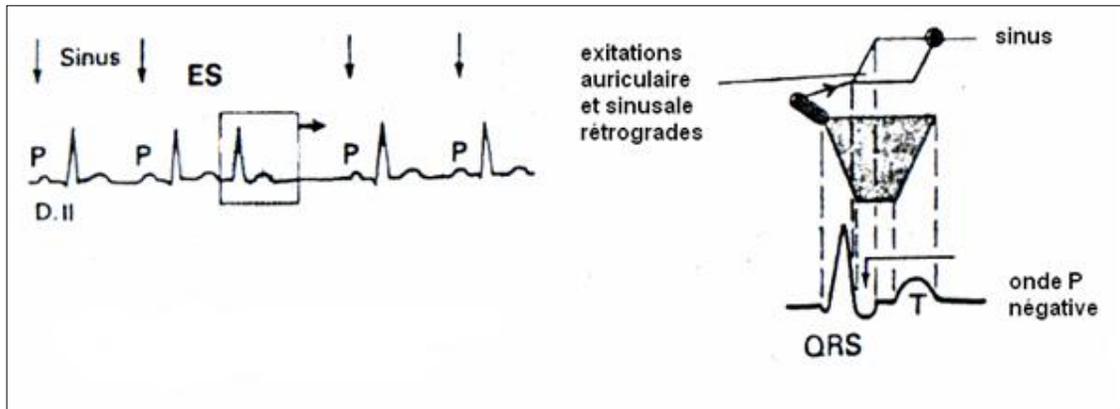


Fig. 3.5.a : extrasystole supra ventriculaire (AV) avec repos compensateur.

Dans la *tachycardie auriculaire* le ventricule peut suivre le rythme d'excitation jusqu'à une fréquence de 200 battements/min. pour des fréquences plus élevées, seule chaque 2^{ème} ou 3^{ème} excitation est transmise, les impulsions intermédiaires arrivant lors de la période réfractaire du nœud AV. de telles fréquences auriculaires (jusqu'à 350 battements/min) sont appelées *flutter auriculaire* lors de la *fibrillation auriculaire*. Les décharges de foyer peuvent atteindre 500/min, mais seules quelques impulsions occasionnelles sont transmises. L'excitation ventriculaire est alors totalement irrégulière (*arythmie totale*).

Une stimulation ectopique peut aussi naître dans le ventricule : on parle d'*extrasystole ventriculaire* (figure 3.5.b et figure 3.5.c). Le complexe QRS de l'ES est alors déformé. Pour une fréquence sinusale basse, l'excitation sinusale consécutive est transmise normalement aux ventricules: on parle d'*extrasystole interposé* (figure 3.5.b). Si la fréquence sinusale est plus élevée. L'impulsion sinusale suivante arrive pendant la période réfractaire du myocarde. Aussi seule l'impulsion sinusale ultérieure sera efficace: on a alors une *pause compensatoire*.

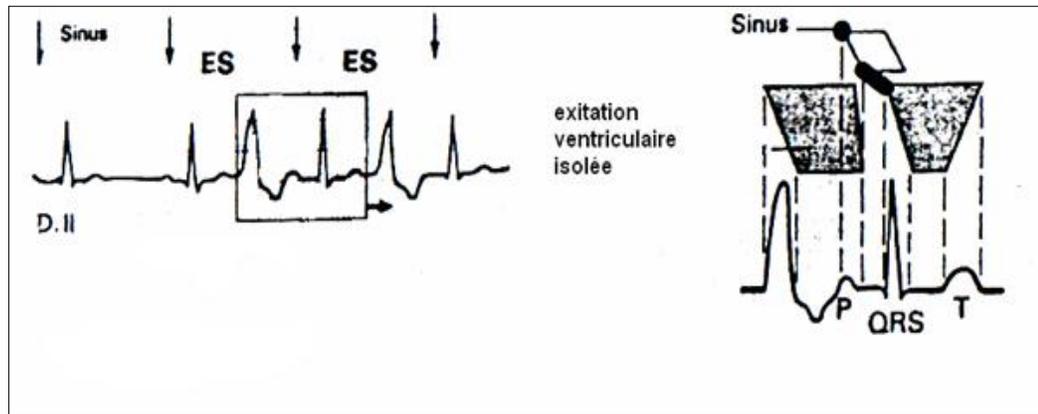


Fig. 3.5.b : extrasystole ventriculaire interposée.

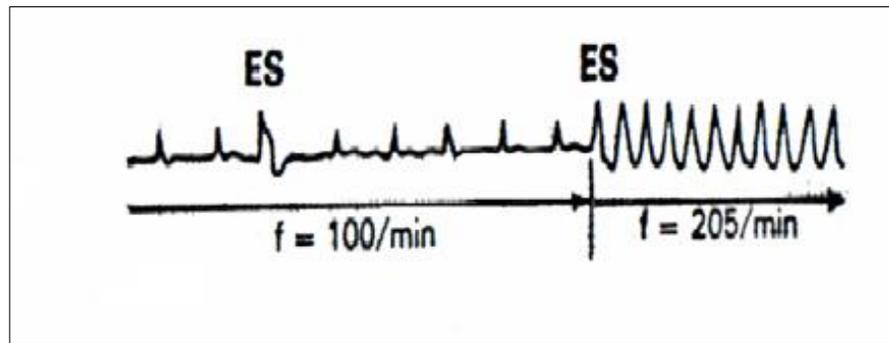


Fig. 3.5.c: tachycardie ventriculaire suivant une extrasystole.

La tachycardie ventriculaire est le résultat d'une succession d'excitation (ectopiques) ventriculaires à rythme élevé (figure 3.5.c). Le remplissage des ventricules et les possibilités d'éjection cardiaque diminuent. Il peut en résulter une fibrillation ventriculaire, c'est à dire des pulsations non coordonnées dans le temps et dans l'espace au niveau des différentes parties du myocarde (figure 3.5.d). En l'absence de mesure thérapeutique. Cette situation a les mêmes conséquences funestes qu'un arrêt cardiaque, car la circulation est interrompue. La fibrillation ventriculaire, naît principalement lorsqu'une extrasystole survient dans la « période vulnérable » du cycle cardiaque, correspondant à la période réfractaire relative contemporaine de l'onde T de l'ECG. Les potentiels d'action apparaissent durant cette phase ; ils :

- montrent une pente moins accentuée et sont de ce fait transmis plus lentement.
- sont de plus courtes durées.

L'ensemble de ces propriétés détermine les possibilités de l'excitation myocardique répétée, de parvenir dans des zones toujours ré excitables. La fibrillation ventriculaire peut aussi résulter d'une électrocution, et peut être traitée avec succès à l'aide d'un choc électrique adéquat (défibrillateur).

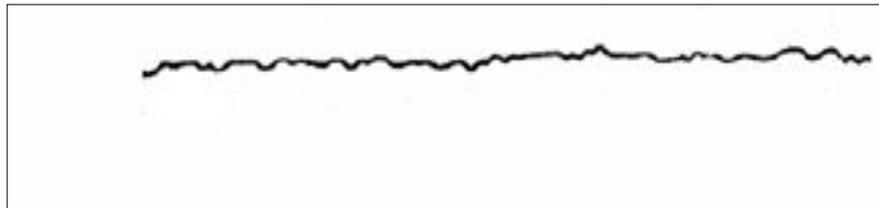


Fig. 3.5.d : fibrillation ventriculaire.

Des arythmies peuvent aussi avoir pour origine un trouble de la conduction dans le nœud A V (bloc AV) ou dans un branche du faisceau de Hit (bloc de branche gauche ou droit).

1. Dans le bloc du 1^{er} degré, on a un simple ralentissement de la conduction AV (intervalle PQ > 0,2s).
2. Dans le bloc du 2^{ème} degré, seule une excitation sur 2 ou 3 franchit le nœud AV.
3. Dans le bloc du 3^{ème} degré, aucune excitation ne parvient au myocarde ventriculaire ; on a un bloc complet (figure 3.5.e) qui se traduit par des pauses cardiaques temporaires. Des entraîneurs ventriculaires assurent la rythmicité cardiaque dans ce cas (bradycardie ventriculaire avec fréquence auriculaire normale). Il s'ensuit une indépendance totale entre les ondes P de l'ECG et les complexes ORS (figure 3.5.e). Lorsque la fréquence sinusale de repos est de 60 à 80 battements/min, celle du cœur décroît jusqu'à 40-60 battements/min si le nœud auriculo-ventriculaire prédomine (figure 3.5.e). Lorsque le bloc est total (bloc du 3^{ème} degré), le foyer ventriculaire fixe la fréquence cardiaque entre 20 et 40 battements/min. Ces blocs sont une indication formelle pour l'utilisation thérapeutique d'entraîneurs artificiels (pacemakers

artificiels). Un bloc de branche se traduit par une importante déformation de l'ECG car la portion du myocarde concernée par le bloc est excitée par des voies anormales à partir du côté sain.

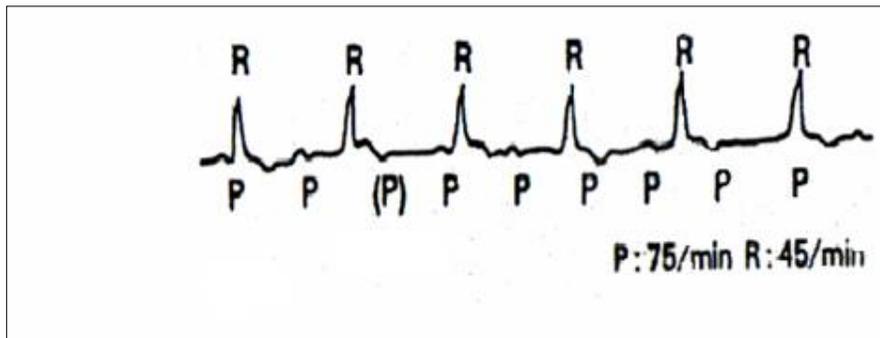


Fig. 3.5.e : bloc AV complet avec rythme idioventriculaire.

3.6. Régulation de la circulation

La régulation de la circulation a pour objet de procurer à toute les parties des corps assez de sang, que l'individu soit au repos ou au travail, et quelles que soient les conditions ambiantes [15]. Pour cette raison, il est nécessaire dans certaines pathologies d'incorporer un système remplaçant ou régulateur du stimulus cardiaque, en utilisant la pile pacemaker ou un défibrillateur dans le cas de régulation. Car le patient présente un système physiologique dynamique avec les besoins changeants, la capacité de changer certaines valeurs, telles que l'amplitude arpentant le taux et le rendement est devenue une prochaine étape évidente dans l'évolution de stimulateur [16].

Un stimulateur est un système composé de deux parties ; un générateur d'impulsion et une avance arpentant.

- Le générateur d'impulsion contient la batterie et les circuits électroniques qui produisent l'impulsion électrique requise pour faire le battement de coeur. Le générateur d'impulsion typique est habituellement très petit. Il est implanté dans le coffre supérieur juste au-dessous de la peau près de l'os de collier de chaque côté du corps.
- Le fil arpentant (ou les fils) est un fil mince et isolé passé dans une veine pour relier le générateur d'impulsion au coeur.

La plupart des stimulateurs sont recommandés quand un individu éprouve des symptômes (tels que la fatigue, la faiblesse, la distraction, le problème du souffle ou de l'évanouissement) liés à une fréquence cardiaque peu convenablement lente. Quand le cœur bat trop lentement, il ne pompe pas assez de sang pour satisfaire les besoins du corps. Ces battement lents du coeur résultent des maladies dans le propre stimulateur du coeur (noeud de SA) ou dans le système de conduction du coeur (le 'câblage').

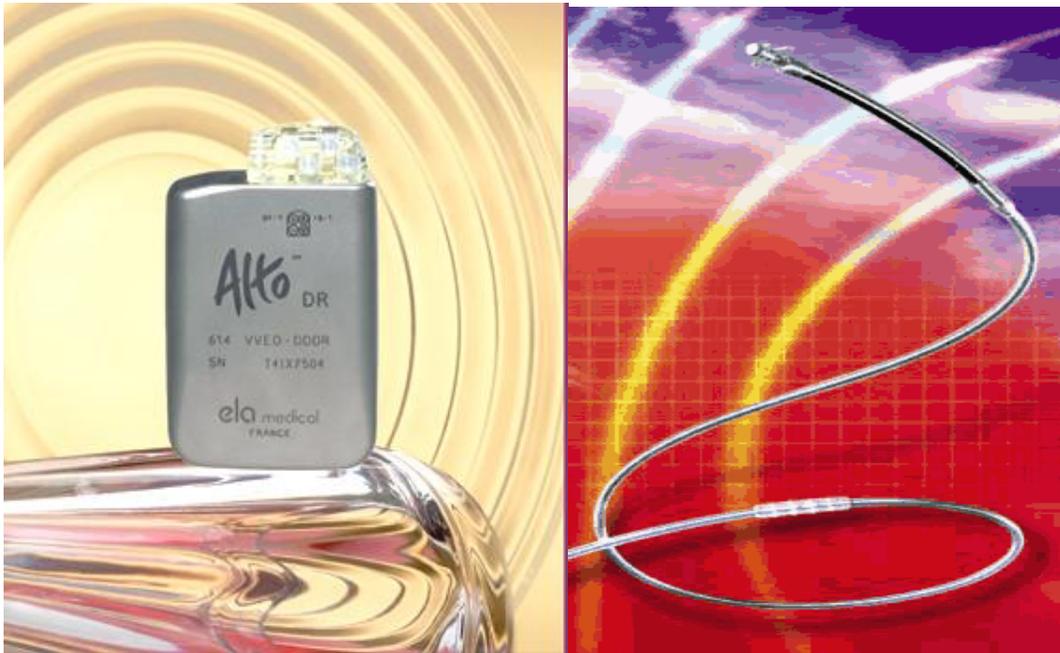


Fig.3.5 : équipement du stimulateur.

3.7. L'électrocardiogramme (ECG)

3.7.1. Introduction

L'électrocardiogramme est utilisé pour vérifier la fonction cardiaque pendant une épreuve-test.

Pendant le cycle cardiaque, il se produit des événements électriques dans le muscle cardiaque. Ces événements peuvent être enregistrés en plaçant des électrodes sur la surface du corps. L'enregistrement ainsi obtenu s'appelle électrocardiogramme ou ECG. L'ECG est un outil crucial pour les diagnostics des problèmes cardiaques. Les potentiels d'action qui passent à travers les muscles des oreillettes et les ventricules, sont si importants et si bien localisés qu'ils introduisent un courant électrique qui, partant du cœur, se disperse dans les autres parties du corps. Les électrodes placées à différents endroits peuvent détecter ces courants électriques à différents moments du fait que le cœur à une position asymétrique.

3.7.2. Le tracé électrocardiographique

Le tracé électrocardiographie (ECG) est une forme de visualisation des tensions électriques qui résultent de l'excitation du cœur. Ces signaux sont obtenus à partir de points bien précis situés sur la peau. L'ECG exprime donc les événements électriques de l'excitation cardiaque et peut renseigner sur l'état du cœur, la fréquence du battement, la nature et la genèse du rythme, et les effets de l'excitation [15].

Les vagues de l'ECG sont désignées par les lettres P, QRS, et T. P correspond à la dépolarisation et la contraction des muscles des oreillettes, QRS à la dépolarisation des ventricules et T à la relaxation et la repolarisation des ventricules.

A partir des définitions précédentes, on peut dire que le fonctionnement du cœur peut se caractériser par ses ondes détectées par l'électrocardiogramme, P, QRS, et T. dans les cas des anomalies le signal du cœur présente un comportement chaotique qui peut être visualisé sous la forme d'une trajectoire reconstruite dans un espace des phases. Pour mieux voir ce comportement, on représente dans les différentes figures 3.3.a à 3.3.d certains signaux représentatifs de différentes maladies.

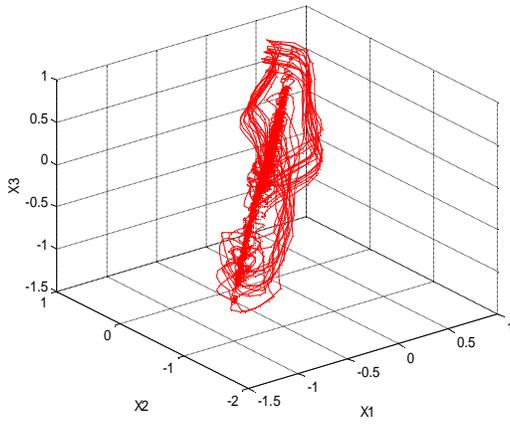


Fig. a

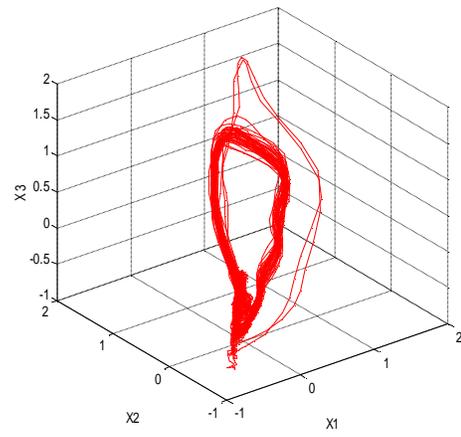


Fig. b

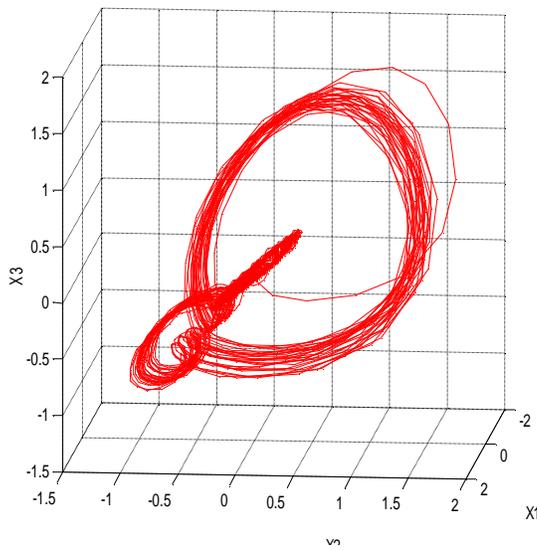


Fig. c

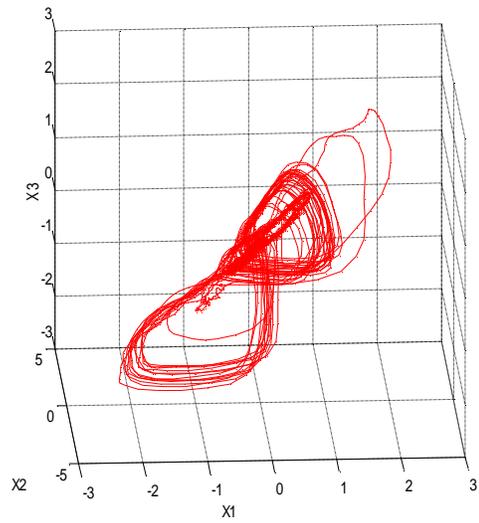


Fig. d

Fig. 3.6 : reconstruction des plans de phases pour des différents rythmes.

3.8. Les outils du chaos

Les outils du chaos sont des outils capables de rendre intelligible l'évolution temporelle de phénomènes complexes. Lyapounov et al ont découverts des outils mathématiques tels que calcul de la dimension de corrélation, coefficients le Lyapounov qui, appliqués à une série temporelle, vont permettre de suspecter ou d'affirmer que cette série répond à une dynamique non linéaire imprédictible à long terme.

Actuellement il y a trois paramètres permettant une estimation des systèmes dynamique non linéaires :

- ∅ La dimension de corrélation, ou dimension de complexité : elle tend pour un nombre de points infini vers la dimension de l'attracteur du système dite dimension fractale. Sa valeur dépend de la dimension de l'espace des phases choisie pour représenter l'attracteur, du nombre de données choisi pour en faire le calcul et le délai ou le retard entre deux points. Elle témoigne en théorie du nombre de degré de liberté que possède un système purement non linéaire.
- ∅ L'entropie de Kolmogorov : dont une valeur positif témoigne de la dynamique chaotique du système étudié.
- ∅ L'exposant principal de Lyapounov : il donne une estimation de la vitesse de divergence ou de convergence des trajectoire voisines dans l'espace des phase. Sa positivité signe une divergence exponentielle des trajectoires donc la sensibilité aux conditions initiales. C'est le paramètre qui témoigne le mieux de la non linéarité, mais son calcul est délicat.

Dans l'article [17,18] l'analyse de l'ECG est faite pour caractériser le coeur normal comme un système dynamique. Les auteurs ont obtenus que les valeurs de la dimension de corrélation s'étendent de 3.6 à 5.2, et le plus grand exposant de Lyapounov est autour de 0.4. L'entropie de Kolmogorov s'étend entre 0.4 et 0.8. Ils ont conclues que le coeur humain normal suit la dynamique déterministe de la nature chaotique caractérisée par une dimension inopinément élevée.

Dans l'article [17,19], la dimension de corrélation est préalablement étudiée comme un outil de distinction entre l'état normal et l'anomalie. Quatre signaux ECG sont analysés pendant des morceaux suivants d'ECG, dont chacun est composés de 6000 points. L'espérance était que les sujets pathologiques ont une variation de la dimension de corrélation plus large que la normale. Ces résultats très préliminaires ont confirmé l'hypothèse, mais ont suggéré une attention principale à plusieurs erreurs qui peuvent affecter la valeur de la dimension de corrélation.

Suite à ces recherches, Cassaleggio dans son article publié dans la référence [17], les résultats d'une étude faite sur 39 signaux. Avant la reconstruction de l'espace de phase, les séries chronologiques d'ECG ont été filtrées à l'aide d'un filtre passe bas « *FIR* », et divisées par quatre, ramenant ainsi la fréquence de prélèvement à 90 hertz, afin de réduire les problèmes dus au bruit. Pour chaque signal ECG, le calcul de la dimension de corrélation est fait sur 15 intervalles successifs de 10000 points. Le paramètre b représente la variation de la dimension de corrélation pendant le temps.

Les résultats de calcul de quelques signaux sont représentés dans le tableau 3.1 :

Tableau 3.1: dimension de corrélation, a et b d'après l'article [20].

<i>Signal ECG</i>	<i>Dimension de corrélation</i>	a	b
100	3.27 ± 0.08	0.04 ± 0.01	0.18 ± 0.3
101	2.57 ± 0.23	0.10 ± 0.00	0.25 ± 0.01
105	0.76 ± 0.16	-0.05 ± 0.01	0.50 ± 0.05
108	3.43 ± 0.25	0.12 ± 0.02	0.69 ± 0.08
115	3.26 ± 0.27	0.14 ± 0.00	0.08 ± 0.02
117	2.15 ± 0.16	0.06 ± 0.00	0.07 ± 0.01
200	2.00 ± 0.47	0.18 ± 0.00	0.33 ± 0.02
203	2.83 ± 0.46	0.17 ± 0.01	0.48 ± 0.07
207	1.93 ± 0.17	0.05 ± 0.01	0.33 ± 0.01
220	2.59 ± 0.16	0.08 ± 0.01	0.22 ± 0.03

a représente une évaluation grossière du niveau de bruit

A partir de ses résultats, Cassaleggio propose que la dimension de corrélation elle-même ne distingue pas les deux cas (sain et pathologique), contrairement au paramètre b qui semble être plus indicatif puisque, pour tous les sujets en bonne santé sa valeur est de niveau inférieur que dans les cas pathologique.

En 1995, Cassaleggio et son groupe de recherche [20], ont analysé les signaux ECG de la même base de données, en utilisant l'exposant de Lyapunov. Leur algorithme de calcul se base sur la méthode de l'estimation des jacobiniennes. La méthode est préalablement testée sur le système de Lorenz car ses exposants de Lyapunov sont connus. Les résultats prouvent qu'il est possible d'obtenir une bonne évaluation. Concernant les signaux ECG, leurs résultats

Chapitre : 3 fonctionnement du cœur humain
préliminaires confirment le comportement chaotique de l'activité électrique du cœur. Cependant, ils remarquent une forte dépendance aux divers paramètres fonctionnels, par exemple le rayon de la sphère g , qui doit être convenablement choisi.

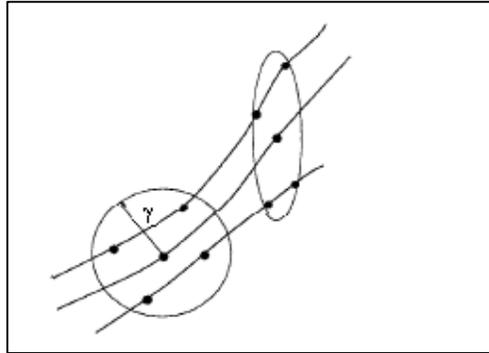


Fig. 3.7 : Divergence des orbites voisines dans l'espace de phase.

Chapitre : 4

Modélisation et contrôle sur le signal cardiaque

4.1. Introduction

Certaines des arythmies cardiaques, peuvent être caractérisées au moyen de certains principes physiques de la dynamique non linéaire. Les techniques du contrôle dynamique non linéaires utilisant la stimulation électrique externe, ont été appliquées aux rythmes cardiaques périodiques et apériodiques afin d'essayer de contrôler ces perturbations du rythme, pour reconstituer le comportement normal.

C'est l'objectif de plusieurs recherches qui ont été faites dans le but de contrôler les arythmies cardiaques.

Des algorithmes de commande basés sur l'algorithme OGY ont été appliqués la première au ventricule d'un lapin [21,22]. La nature apériodique du rythme a permis à la dynamique électrophysiologique d'être définis puisque le système a à plusieurs reprises approché du point. Des intervalles ont été commandés avec succès, mais le rythme désiré n'a pas été obtenu.

Dans une autre étude de la dynamique apériodique, un algorithme de contrôle cardiaque spécifique a été appliqué à la durée de potentiel d'action chaotique (APD) simulé [21].

Les algorithmes de commande utilisés dans les deux études ont exigé des études préliminaires au contrôle. Ces étapes peuvent être médicalement inacceptables parce qu'elles peuvent avoir comme conséquence un dangereux retard entre la détection d'une arythmie et son arrêt.

Les techniques de contrôle du chaos qui n'exigent pas une étape d'étude préalable ont été ainsi développées pour commander les systèmes périodiques [21].

Des algorithmes retardés de la commande de rétroaction (DFC) ont été également utilisés pour la commande de certains modèles cardiaques. Ces méthodes exigent d'une part la connaissance de l'état du système pendant une courte période, et d'autre part une compréhension de base de la dynamique du système, pour s'assurer que la commande des perturbations est de grandeur et de polarité correctes. Ces deux éléments permettent au rythme périodique d'être stabilisé par l'ajustement répété du paramètre accessible du système. Peter N. Jordanie et David J. Christini [21], ont travaillé sur La commande adaptative d'intervalle diastolique de potentiel d'action cardiaque. Ils ont appliqué la méthode de

contrôle retardé de rétroaction pour le contrôle expérimental de la durée de potentiel d'action (APD), d'un cœur d'une grenouille. Ils ont développé des approches alternatives qui se basent seulement sur les principes de la physiologie cardiaque. Leurs algorithmes n'exigent pas la connaissance a priori de la dynamique du système. Ils peuvent être appliqués aux bruits et dérivation du rythme. La première méthode utilisée est nommée « *DI control* ». Elle se base sur l'intervalle diastolique entre deux battements. Le taux de dépendance cardiaque est typiquement exprimé par la relation de restitution, qui est le rapport unique entre le $n^{\text{ème}}$ intervalle diastolique (DI_n) et le $n^{\text{ème}}+1$ durée de potentiel d'action (APD_{n+1}), où n est le nombre de battement. Mathématiquement ce rapport est exprimé par :

$$APD_{n+1} = f(DI_n)$$

Où la fonction f est déterminée expérimentalement. Bien que, l'algorithme de contrôle ne nécessite pas la détermination de cette fonction, le rapport unique existant entre DI_n et APD_{n+1} forme la base de la stratégie de contrôle.

Le rythme de potentiel d'action est supposé de 2 périodes où BCL^* est la longueur du cycle de base, comme le montre la figure 4.1.

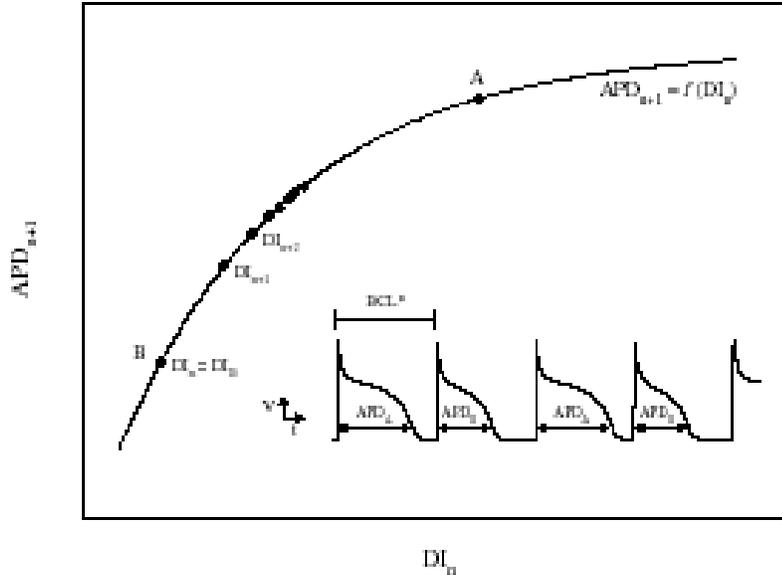


Figure 4.1 : La représentation schématique de l'intervalle diastolique et la courbe de restitution.

En utilisant la procédure du contrôle DI , le rythme à 2 périodes peut être réduit en un rythme à une période en perturbant BCL^* tel que DI_n est maintenue à une valeur constante. Par exemple rendant le DI cible égale à DI au point B sur la courbe de restitution. par conséquent $DI_n = DI_{n+1} = DI_B$ durant le contrôle. En raison de la dépendance fonctionnelle de ABD_{n+1} et DI_n caractérisé par la courbe de restitution, la stimulation tels que les DI consécutifs sont identiques, provoque chaque potentiel d'action suivant à converger vers une allure constante. Ainsi, ce contrôle avec un DI égale à DI_B , à comme conséquence :

$$APD_{n+1} = APD_{n+2} = APD_B$$

Le rythme de potentiel d'action à une période résultant (caractérisé par la séquence $DI_B, APD_B, DI_B, APD_B, \dots$) se produit à une longueur de cycle de $BCL_B = DI_B + APD_B$. En raison de l'unicité de la courbe de restitution à l'état d'équilibre, toutes les cibles DI seront suivis par une valeur unique de APD durant le contrôle DI . Ainsi le rythme d'une seule période peut être obtenu pour tout BCL en ajustant simplement la cible valeur DI et on obtient la durée de potentiel d'action en utilisant le contrôle DI .

La deuxième méthode proposé est le contrôle adaptatif de l'intervalle diastolique (adaptive DI control « ADI »). Cette technique de contrôle adaptatif est basée sur la méthode précédente DI control, dans ce cas ils sélectionnent un intervalle diastolique initiale et ils ajustent sa valeur sur une base battement à battement jusqu'avoir une somme de DI cible et la durée de potentiel d'action APD suivante égale à la longueur du cycle de base BCL^* , cela veut dire :

$$DI_n + APD_{n+1} = BCL^*$$

Pour un rythme de APD non périodique donné, se produisant à une longueur de cycle de base BCL^* , le contrôle ADI peut être initialisé à chaque fois que $BCL_n < BCL^*$, où $BCL_n = DI_n + APD_{n+1}$. Si ce critère est satisfait, le DI_n est remplacé par DI cible, tel que le premier contrôle ADI est appliqué au moment DI_n et après APD_{n+1} . Après l'application du premier contrôle, chaque intervalle diastolique successif est ajusté selon la règle de contrôle :

$$DI_{n+1} = DI_n + a[BCL^* - BCL_n]$$

Où a est une constante entre 0 et 1. Elle contrôle la vitesse pour la quel DI_n change. Si le critère de commencement $BCL_n < BCL^*$ est rencontré cette règle de contrôle rallonge d'une

manière adaptative la cible DI sur une base battement à battement tel que la différence entre le cycle présent BCL_n et le cycle originale BCL^* est minimisée.

Dans notre travail, on s'est intéressé à modéliser quelques anomalies cardiaques en utilisant les réseaux de neurone artificiels, puis à les contrôler sur un signal de référence par la méthode de contrôle prédictive à réseaux de neurone. Les ECG présentant ces anomalies sont obtenus de la base de données d'arythmie MIT-BIH avec une fréquence de prélèvement de 360 hertz et chaque bout d'enregistrement est de 30 minutes.

4.2. Modélisation de signaux cardiaques

La modélisation des ECGs est faite par les réseaux de neurones à structure parallèle ; Avec une optimisation par l'approche de Marquardt-Levenberg. Ce type de modélisation est appliqué à quatre signaux, représentant différentes maladies. Les résultats de modélisations obtenues sont représentés dans les figures suivantes.

4.2.1. Le premier signal [ECG 105]

Ce signal est composée de 10×1024 points. Ils est représenté dans la figure 4.2.a. on remarque que cet ECG est presque uniforme, il y a en plus du bruit qui apparaît sur le signal, des extrasystoles auriculaires sporadiques.

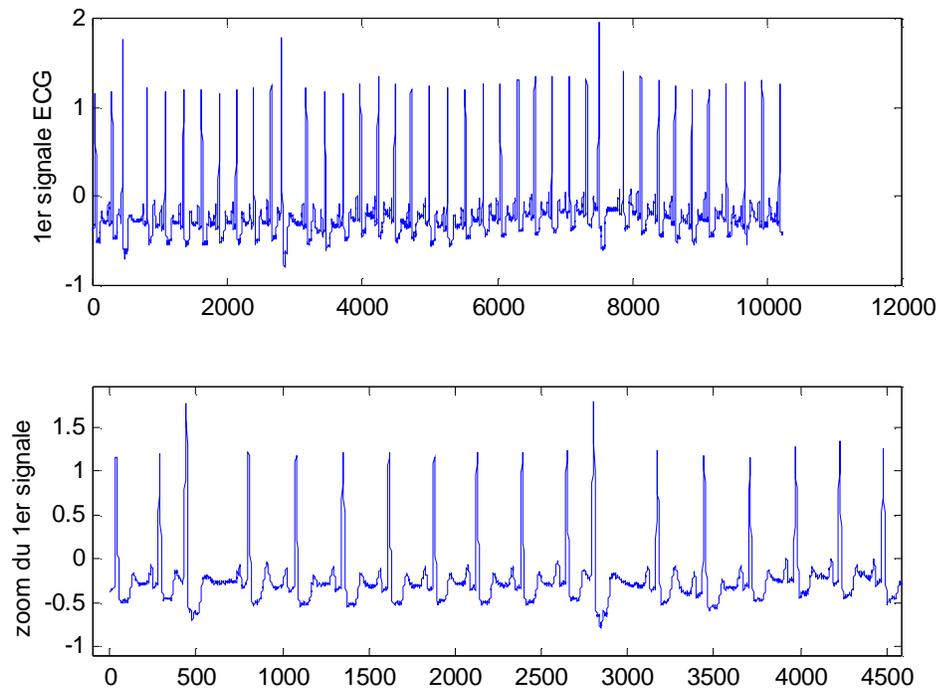


Fig.4.2.a : représentation du signal ECG105.

Pour modéliser ce signal on a utilisé un réseau de neurone Feedforward, avec 9 neurones dans la couche cachée. Le réseau est entraîné avec un pas d'apprentissage $I = 0.001$, il a nécessité 11 itérations pour atteindre la précision recherchée. Le résultat de la modélisation est représenté par la figure 4.2.b.

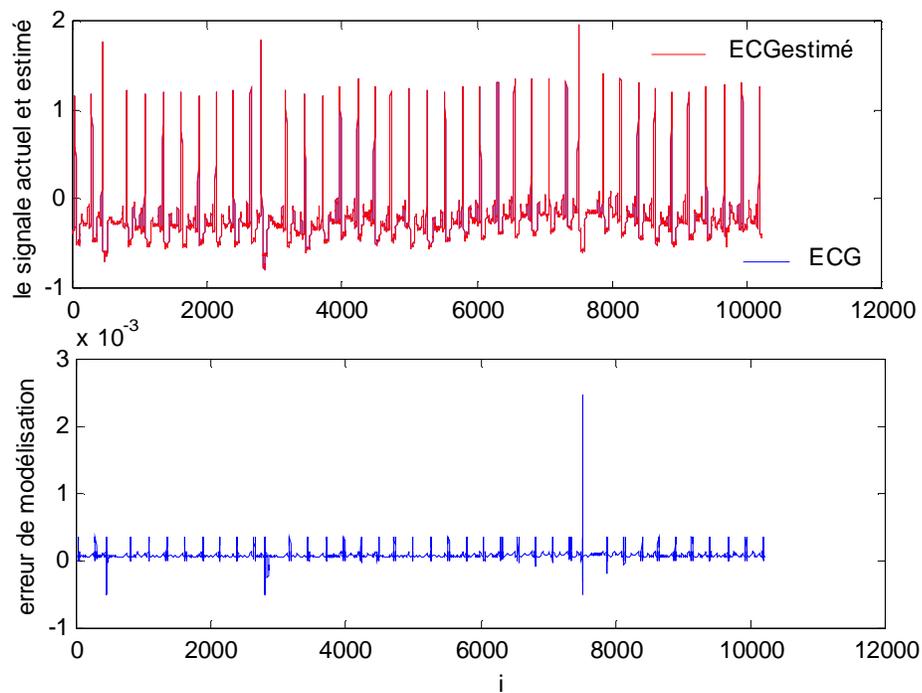


Fig.4.2.b : Modélisation du signal ECG105.

D'après la figure ci dessus, en remarque que, l'erreur de la modélisation est presque nulle pour les ondes P et T, mais elle est légèrement plus grande pour les complexes QRS, où elle devient plus importante dans le cas d'anomalie.

4.2.2. Le deuxième signal [ECG 200]

Pour ce signal, les ondes de déflections ont plusieurs formes. Ces dernières représentent des éclats occasionnels de haute fréquence, un bruit dans la veine cave supérieure, et un bruit grave dans la veine cave inférieure.

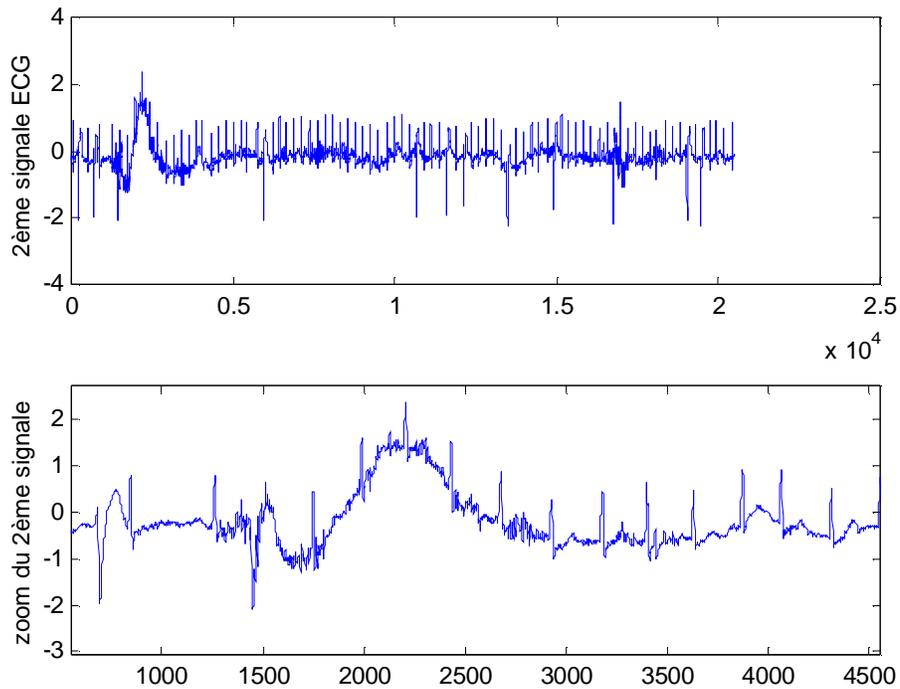


Fig.4.3.a : représentation du signal ECG200.

Pour modéliser ce signal on a utiliser $20 \cdot 1024$ échantillons pour entraîner un réseau de neurone à 1 neurone d'entrée, 1 neurone de sortie interconnectés par 9 neurones dans la couche cachée. Le modèle a convergé après 17 itérations avec une précision de l'ordre de 10^{-3} .

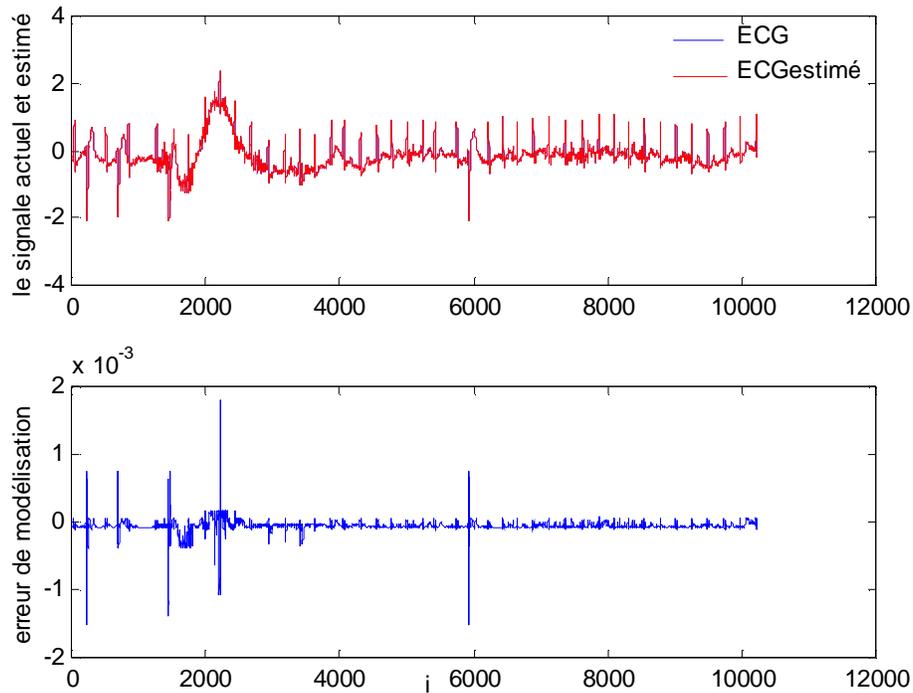


Fig.4.3.b : modélisation du signal ECG200.

Le réseau a parfaitement suivi la trajectoire désirée, l'erreur de modélisation tend vers zéro sauf dans certains complexes qui ont une amplitude plus grande, de plus elle est très condensée dans le cas du bruit.

4.2.4. Le troisième signal [ECG232]

Il présente un rythme compatible avec le syndrome en difficulté de sinus. Il y a une bradycardie fondamentale du sinus, un bloc de la valve auriculo-ventriculaire 'AV' du premier degré, et des courses artérielles ectopiques fréquentes au taux de 80 battements par minute 'bpm' à 90, et il y a de nombreuses pauses qui durent jusqu'à 6 secondes.

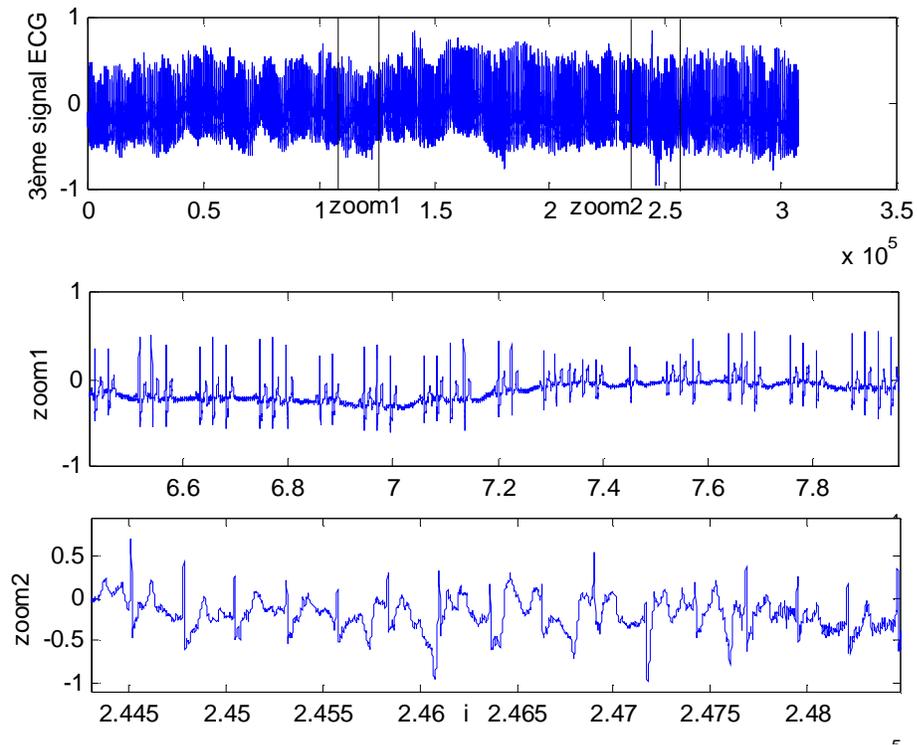


Fig.4.4.a : représentation du signal ECG232.

On prend une bande de ce signal qui contient ces différentes déformations composées de 10×1024 échantillons. Pour modéliser cette bande on utilise un réseau neuronal constitué d'un neurone d'entrée, 9 neurones dans la couche cachée, et un neurone de sortie. Le pas d'apprentissage $l = 0.001$, après 17 itérations et avec une précision de 10^{-3} on obtient la figure représentée ci dessous.

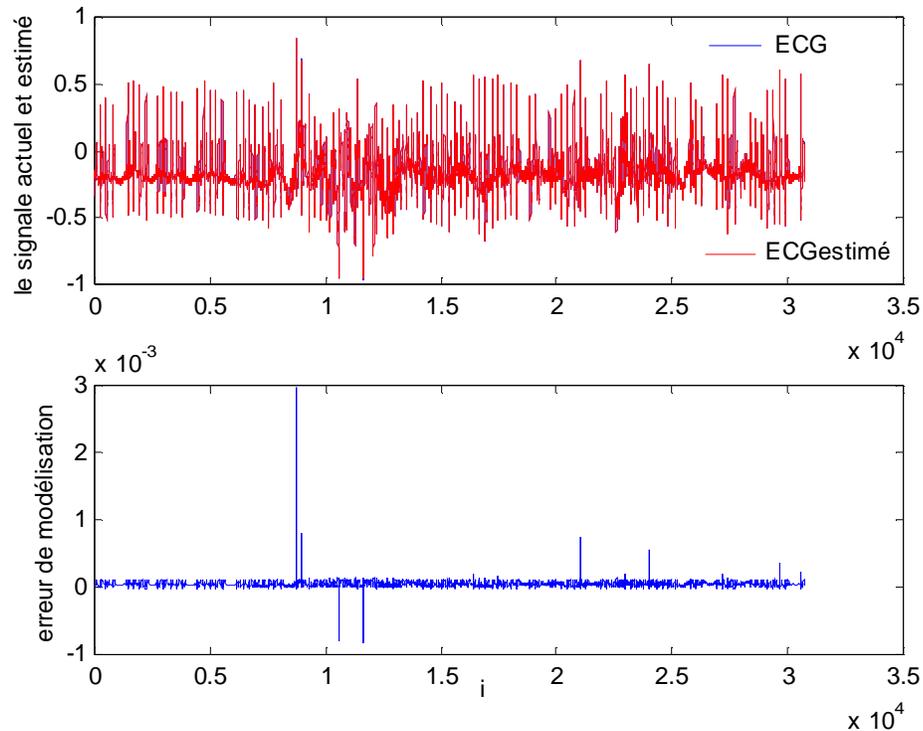


Fig.4.4.b : modélisation du signal ECG232.

A partir de cette figure, on remarque que l'erreur de modélisation est pratiquement nulle dans l'intervalle de la pause, elle légèrement plus grande pour les complexe QRS, et elle augmente plus, si ces derniers sont d'amplitude plus grande.

4.2.4. Le quatrième signal [ECG 207]

C'est un signal extrêmement difficile, les ondes de déflections ont plusieurs formes, le rythme prédominant est sinus normal avec un bloc AV du premier degré de la branche gauche. Il y a des périodes où le bloc de conduction change vers la branche droite. Un rythme d'idioventriculaire apparaît suivant le plus long épisode du flottement ventriculaire.

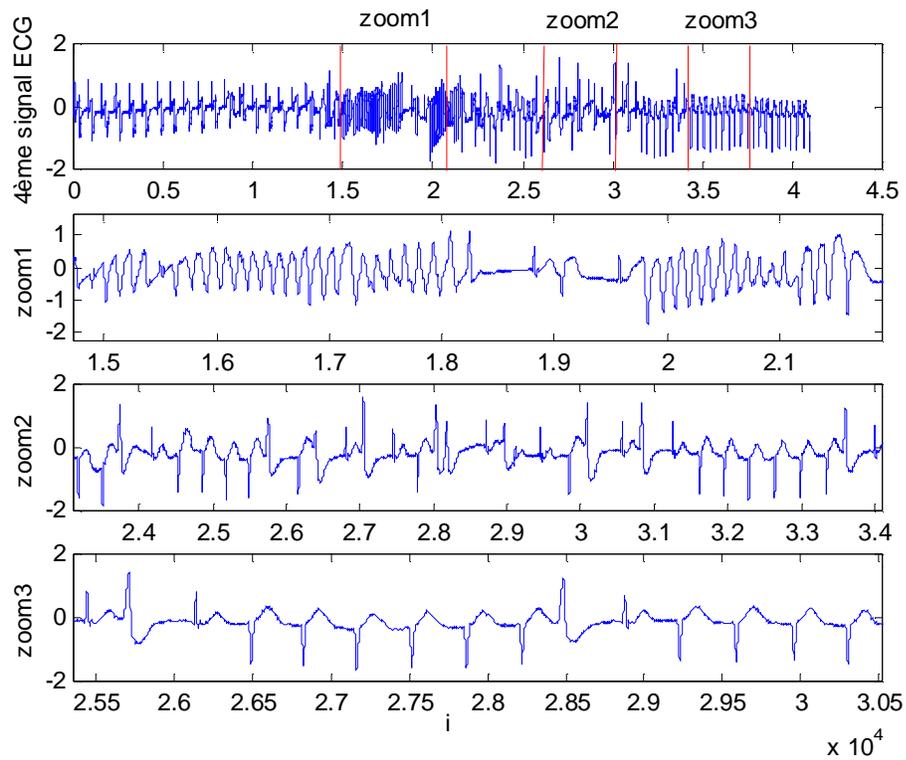


Fig.4.5.a : représentation du signal ECG207.

Pour modéliser ce signal on utilise la même structure des réseaux neuronal précédent 1-9-1. Dans ce cas, l'algorithme d'apprentissage à 30×1024 échantillons et un pas $I = 0.001$, a nécessité 12 itérations pour qu'il converge vers la trajectoire désirée avec la précision recherchée.

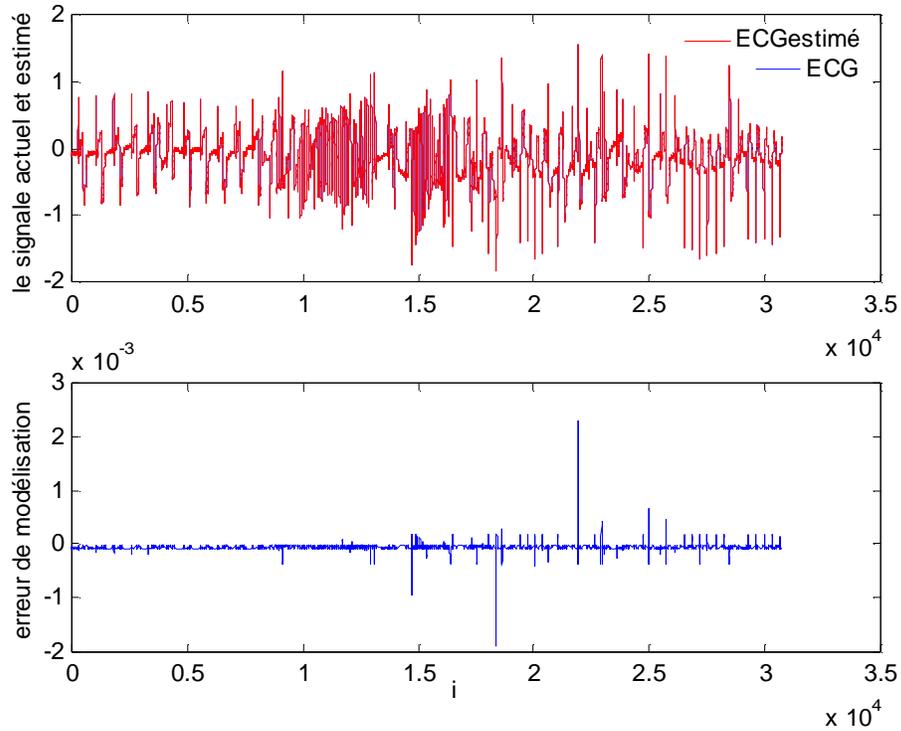


Fig.4.5.b : modélisation du signal ECG207.

L'erreur de modélisation est pratiquement nulle sur toute la gamme de modélisation, sauf dans le cas où les pics QRS sont d'amplitude plus grande que l'amplitude apprise.

Remarque

A partir des résultats obtenus, on remarque que les réseaux neuronaux simulent bien le fonctionnement cardiaque même pour des différentes anomalies, sans avoir besoins de beaucoup d'itérations.

4.3. Contrôle des anomalies cardiaques

4.3.1. Introduction

Lorsque les composants importants du système de conduction sont perturbés, le rythme cardiaque peut être irrégulier. Dans un de ces cas, les ventricules ne reçoivent pas des influx en provenance des oreillettes. Chez les personnes aux prises avec ce problème, on peut rétablir le rythme cardiaque normal à l'aide d'un stimulateur cardiaque ; un appareil qui envoie de petites charges électriques qui stimulent le cœur.

Notre méthode de contrôle est basée sur les réseaux de neurone artificiels, pour cela on a appliquée l'approche de contrôle prédictif neuronal.

Suivant la dynamique du système cardiaque, le paramètre accessible le plus important est la durée entre deux cycles cardiaque noté t qui diffère d'une personne à une autre, ce paramètre joue un rôle très important dans le contrôle des dynamiques aperiodiques.

4.3.2. Résultats du contrôle

L'idée du contrôle est basé sur la comparaison entre un ECG qui présente une ou plusieurs déformations, et un signal de référence considéré comme un ECG dans un état normal. Cette comparaison n'est déclenché (dans certain signaux) que si l'écart entre deux cycles successifs est supérieur à t désirée.

Ce type de contrôle est appliqué sur quelques signaux, qui représentent différentes anomalies et les résultats obtenus sont présentés dans ce qui suit :

4.3.2.1. ECG 105

Après la modélisation, l'algorithme du contrôle prédictif est appliqué sur le modèle résultant. Les déformations qui apparaissent sur le signal résultent des décalages du complexe QRS, ce qui implique une variation de l'écart t . Dans le but de réguler, ce problème on utilise un signal de référence qui a un écart pratiquement constant sur un intervalle du temps. Le modèle doit alors suivre ce dernier.

Dans cet exemple on a utilisé deux signaux de référence. Le premier est totalement différent du signal étudié, et le deuxième est une répétition d'un même cycle sur l'intervalle du contrôle.

a) Contrôle sur un signal de référence différent

Pour bien apprécier la sortie du modèle on a fait plusieurs essais avec différentes valeurs du gain k jusqu'à avoir le signal le plus approprié.

Dans cet exemple $k = -0.5$, et le test de contrôle sera donc :

$$ECGR(i) - ECGNC(i) > e, \text{ où } e = 0.01$$

Le résultat après contrôle est représenté par la figure 4.5, avec ;

ECGR : signal de référence.

ECGNC : ECG non contrôlé.

ECGC : ECG contrôlé.

u : la commande appliquée.

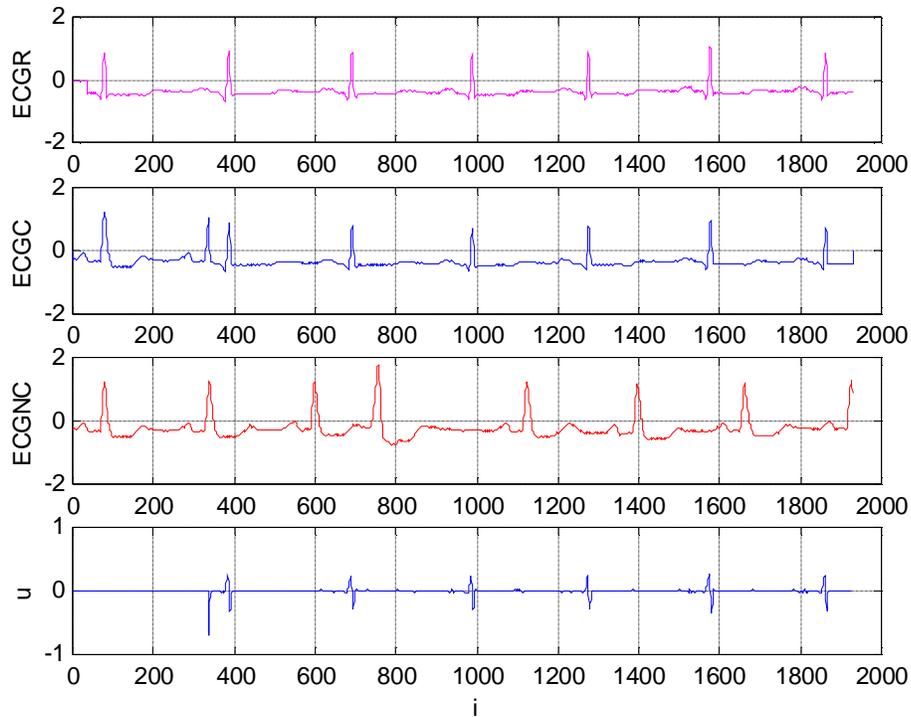


Fig.4.6 : 1^{er} contrôle signal ECG105.

D'après les résultats obtenus, on remarque que la commande débute par une d'amplitude plus élevée que les autres, mais elle n'a pas d'effet sur le signal à contrôler les autres pics se présentent à chaque arrivée d'un complexe QRS du signal de référence, et elle est pratiquement nulle sur le reste du cycle.

En réalité, cet ECG ne nécessite pas de stimulation externe, on l'a utilisé pour vérifier l'efficacité du contrôle prédictif sur un signal représentant une déformation simple.

b) répétition du cycle

Dans ce cas, le gain $k = 0.96$, et le test de contrôle est

$$ECGR(i) - ECGNC(i) > e, \text{ où } e = 0.1$$

On obtient après contrôle le résultat suivant :

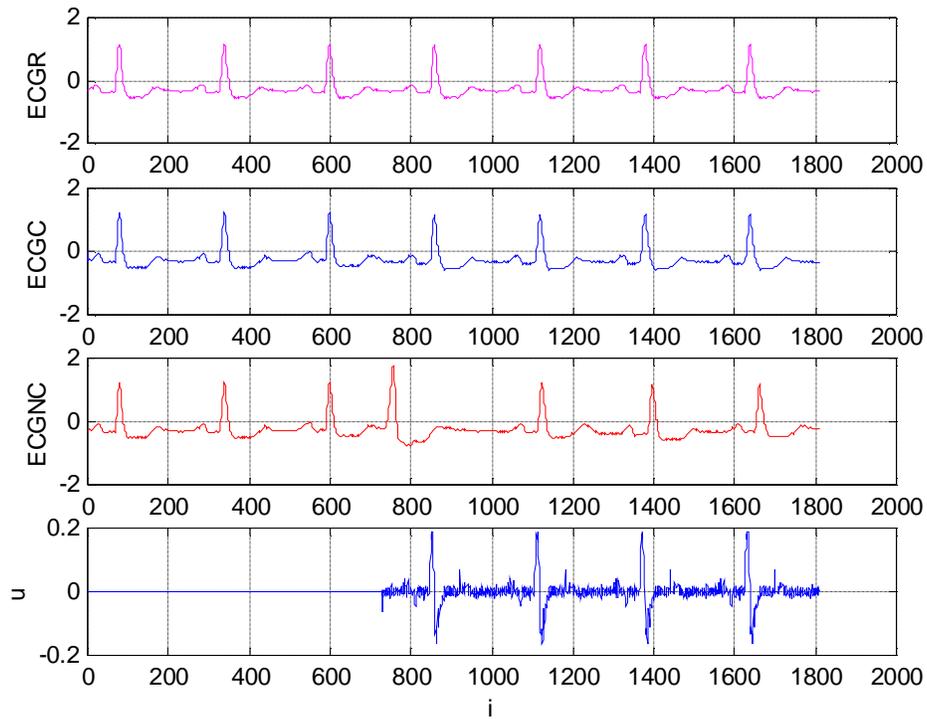


Fig.4.7 : 2^{ème} contrôle du signal ECG105.

Après le déclenchement de contrôle, le signal suit parfaitement le signal de référence. La commande est toujours plus grande dans les complexes QRS que dans les autres ondes.

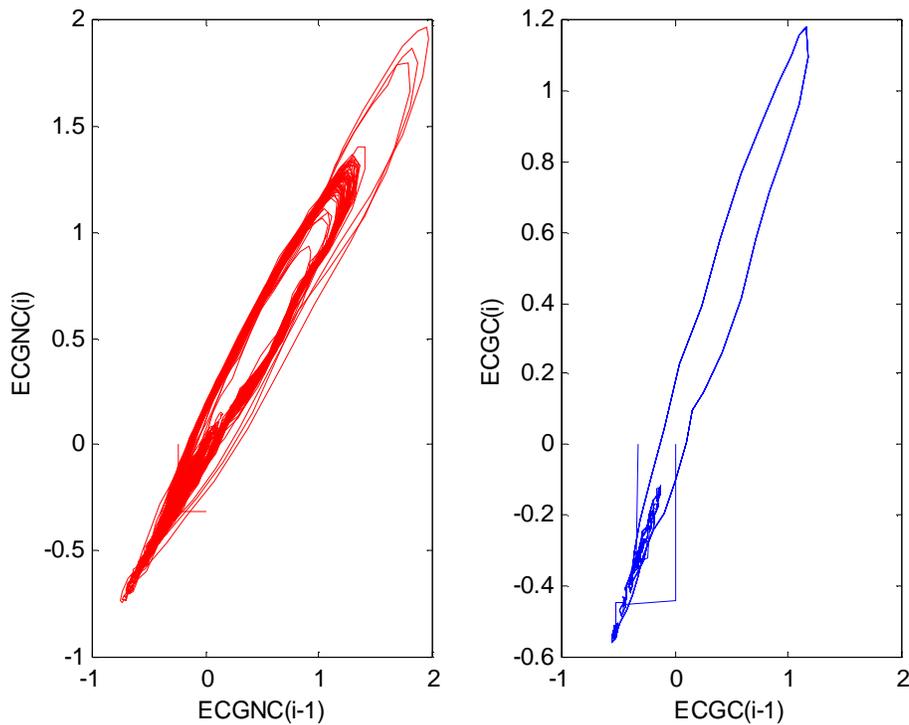


Fig.4.8: ECG105 dans le plan de phase avant et après contrôle.

On remarque qu'après contrôle les points se distribuent suivant un cercle fermé. Elles sont moins encombrées par rapport au signal non contrôlé, mais ce cercle se termine par un champ des points d'une grandeur légèrement petite qui représente le bruit du signal.

4.3.2.2. ECG 200

Le meilleur résultat est obtenu pour un gain $k = -0.5$, ce résultat est représenté dans la figure 4.9.

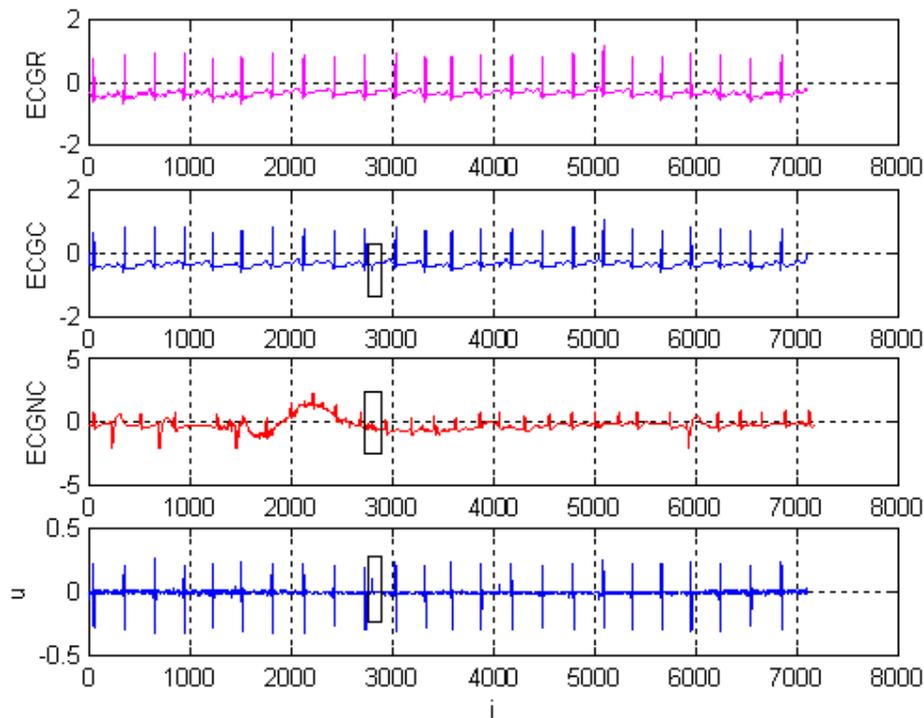


Fig.4.9 : contrôle du signal ECG200.

A partir du résultat obtenu, on remarque qu'après contrôle, le signal est très proche du signal de référence, et il contient toutes les ondes de déflections. La commande apparaît au moment des complexes QRS et elle est pratiquement nulle sur le reste des cycles. En plus, il existe quelques pics de la commande différente en forme et en amplitude de la commande principale. Ils interviennent au moment où l'amplitude du bruit est plus élevée, et cela influe sur le signal à contrôler, comme la montre la figure 4.10.

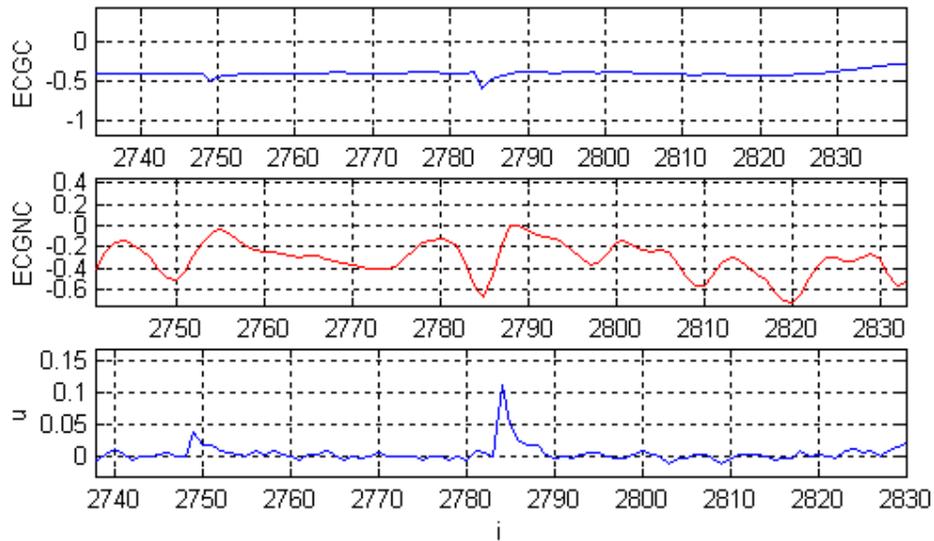


Fig.4.10 : zoom de la figure 4.9.

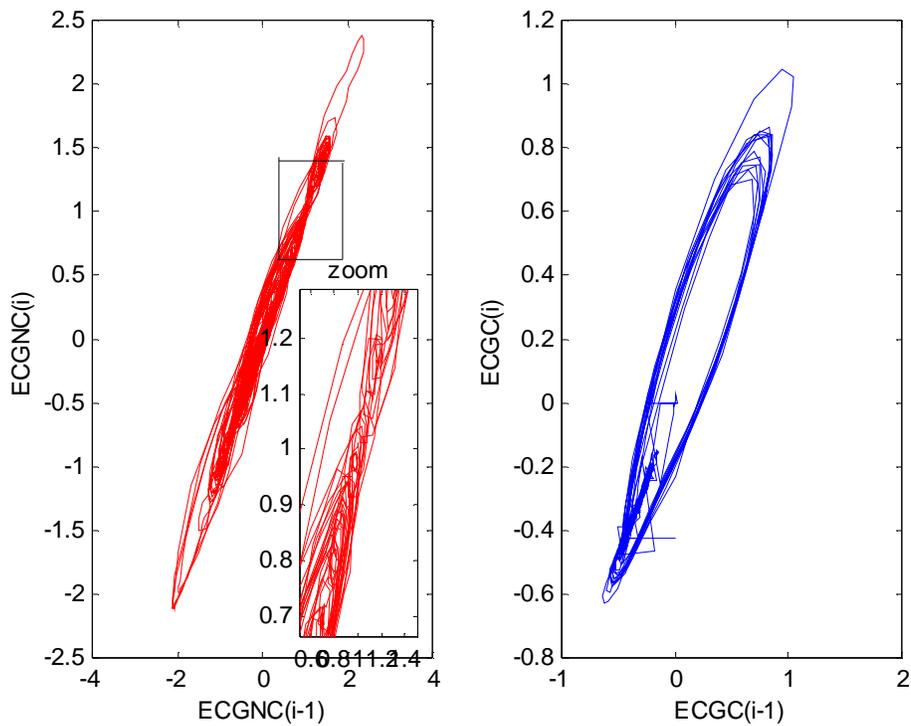


Fig.4.11 : le signal ECG dans le plan de phase avant et après contrôle.

Ces deux dernières figures montrent que les points du signal après application du contrôle suivent une distribution ordonnée, cette dernière se ressemble à une ellipse, mais à l'extrémité gauche on a un ensemble de points encombrés dus au bruit aditif sur les deux ondes de déflexions

4.3.2.3. ECG 232

Ce signal assemble plusieurs déformations, mais les plus dangereuses sont les longues pauses qui risquent de détruire les cellules nerveuses. Pour ce cas, on a utilisé l'algorithme de contrôle prédictif avec un gain $k = -0.5$ et un $e = 0.005$. Le résultat de contrôle est présenté dans la figure 4.12.

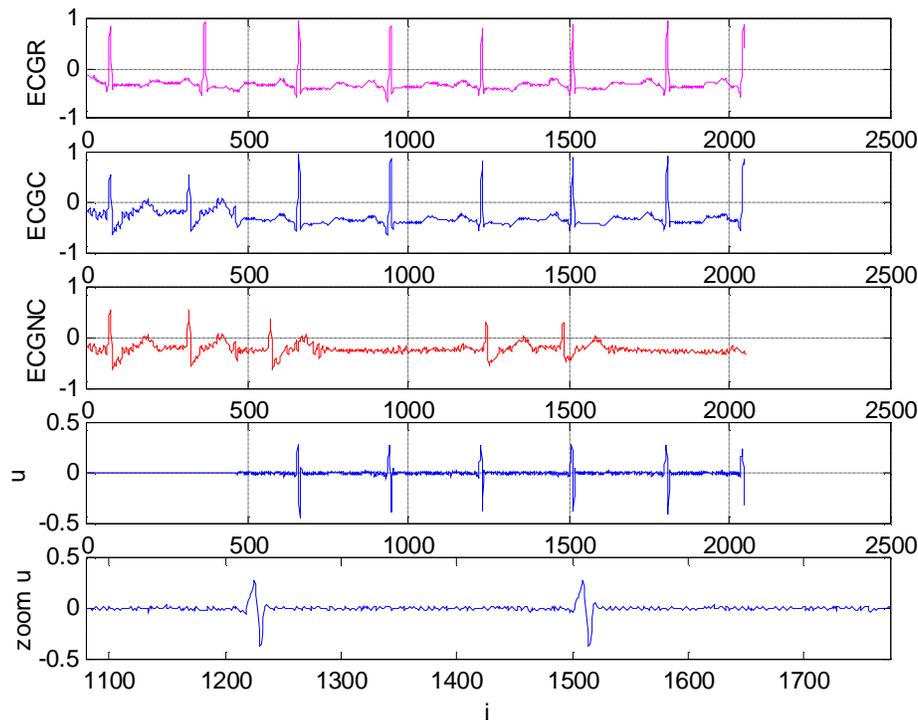


Fig.4.12 : 1^{er} contrôle du signal ECG232.

Après déclenchement du contrôle l'algorithme commence à ramener la sortie du modèle neuronal vers la trajectoire désirée. On voit que le modèle simule parfaitement le signal de référence au moyen de la commande appliquée au modèle.

Si on applique cet algorithme de contrôle aux autres déformations, on obtiendra le résultat représenté sur la figure 4.13. On remarque que la commande a toujours une valeur au niveau des complexes QRS, et elle est presque nulle aux autres ondes.

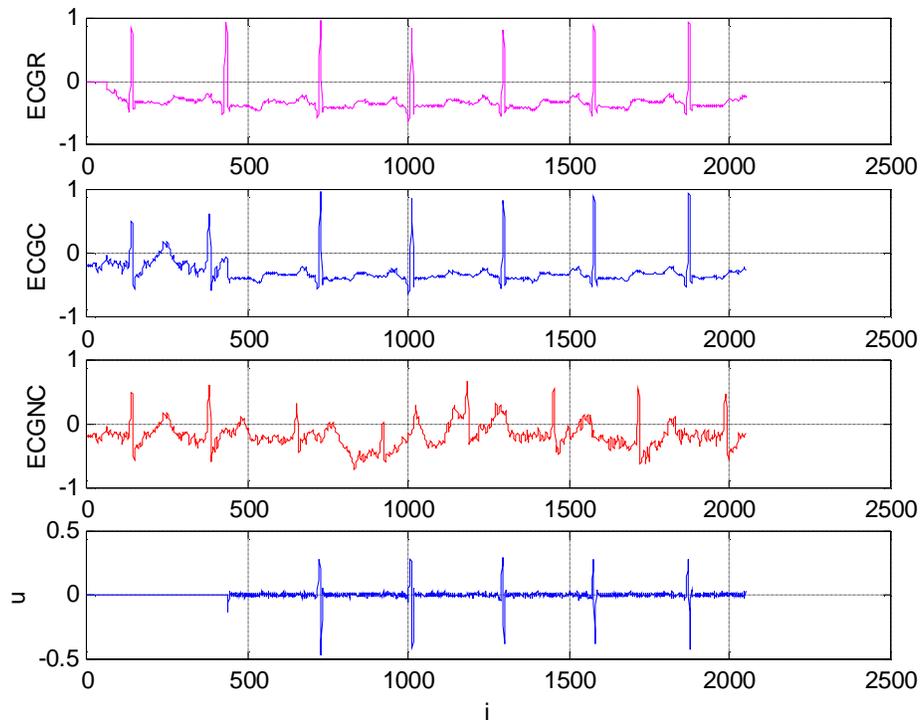


Fig.4.13: 2^{ème} contrôle du signal ECG232.

Pour un nombre d'échantillons plus élevé ; $20 \cdot 1024$, et un contrôle appliqué sur un intervalle intermédiaire de $10 \cdot 1024$. Le résultat du contrôle se présente dans la figure 4.14. La première figure démontre l'évolution du système au moment du contrôle vers sa trajectoire désirée avec présence de quelques déformations sur les ondes de déflexions, comme le montre la figure 4.15. Dans la deuxième figure on représente l'écart t en fonction du nombre du battements, on voit que l'écart entre deux cycles successifs est variable dans les deux intervalles non contrôlés, et il est pratiquement constant dans l'intervalle contrôlé.

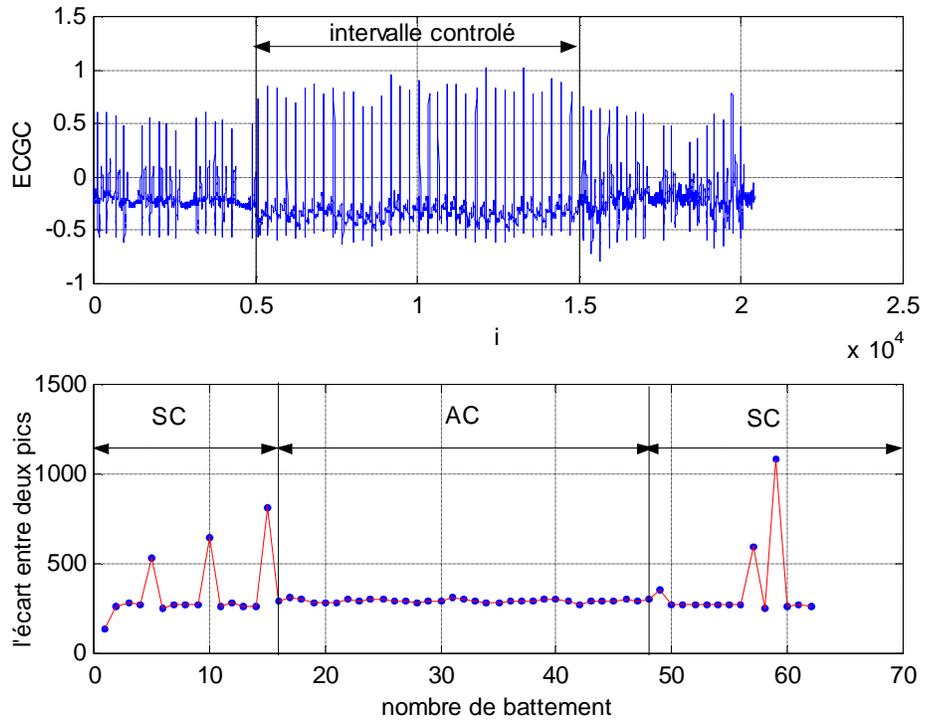


Fig.4.14: contrôle d'un intervalle du 3^{ème} signal et l'écart t entre deux cycles.

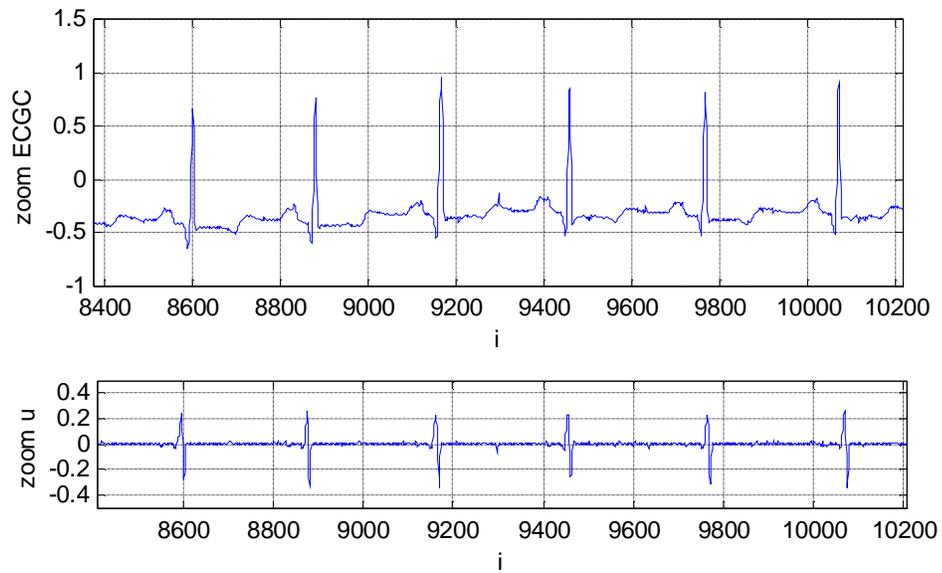


Fig.4.15: zoom de l'intervalle contrôlé et la commande.

4.3.2.4. ECG 207

Cet ECG est le signal le plus compliqué, en plus des déformations des ondes, il y a des intervalles où ces dernières disparaissent complètement et il apparaît un rythme idioventriculaire, et des absences des complexes QRS a cause du bloc auriculo-ventriculaire AV. dans le but d'ajuster ce problème on applique l'algorithme du contrôle prédictif avec un gain $k = -0.7$ et $e = 0.0001$.

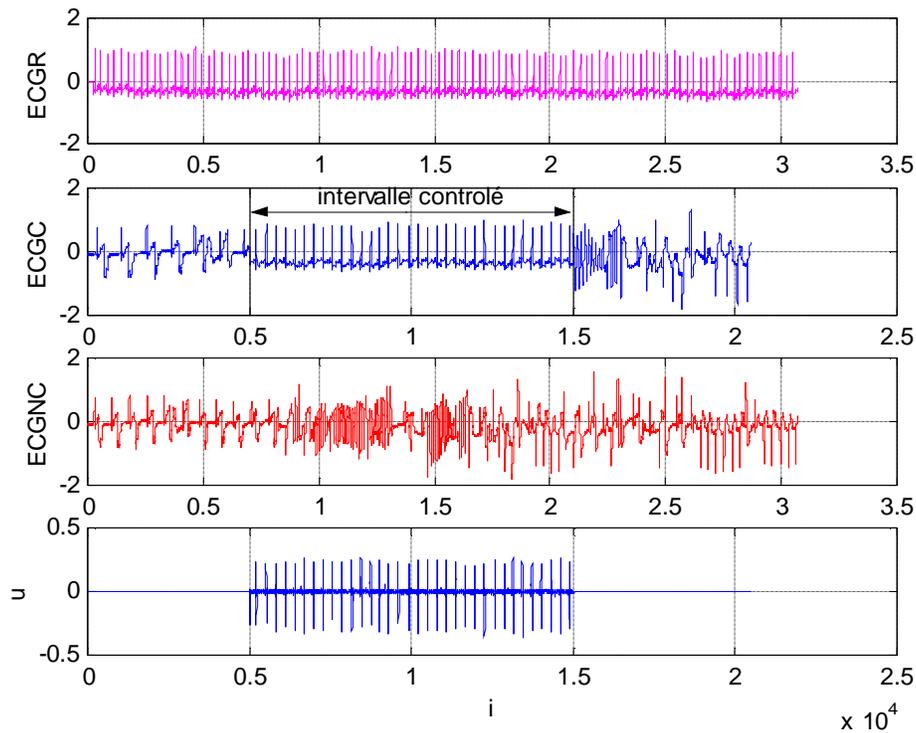


Fig.4.16: contrôle du signal ECG207.

La commande périodique de cette intervalle constitué de $10 \cdot 10^4$ a réussi à ramener le signal déformé qui représente le rythme d'idioventriculaire au signal de référence.

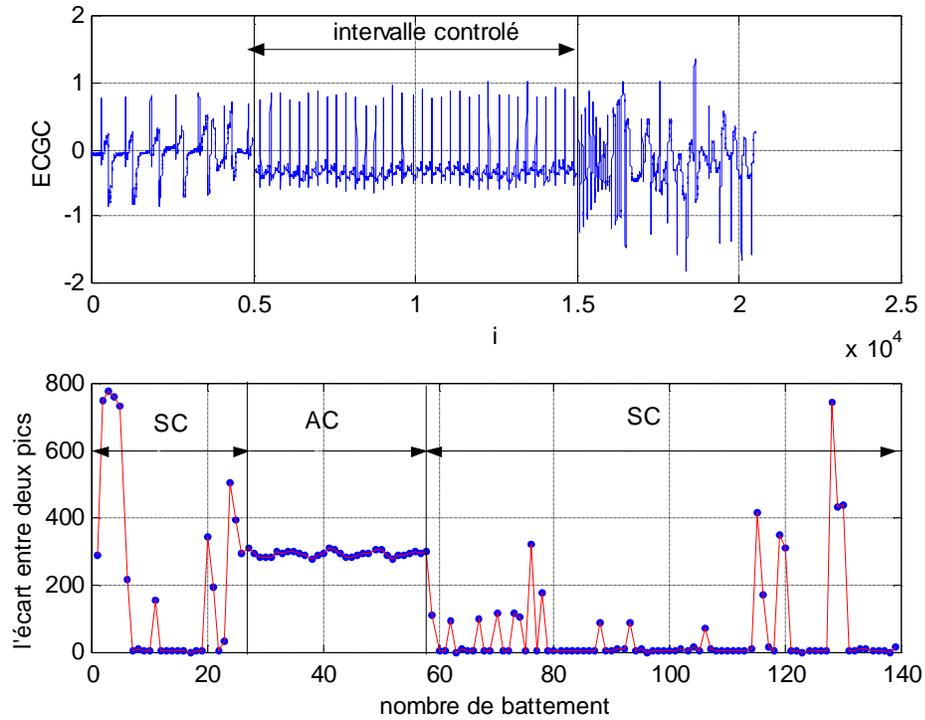


Fig.4.17: contrôle d'un intervalle du signal ECG207 et l'écart entre deux cycles.

Dans l'intervalle non contrôlé droit l'écart est presque nul car les ondes sont très rapprochées à cause du rythme idioventriculaire.

On a aussi essayé de contrôler un autre type de déformation, et après plusieurs tentations avec différente valeur du gain k on obtient le résultat suivant pour $k = -0.53$ et $e = 0.0001$.

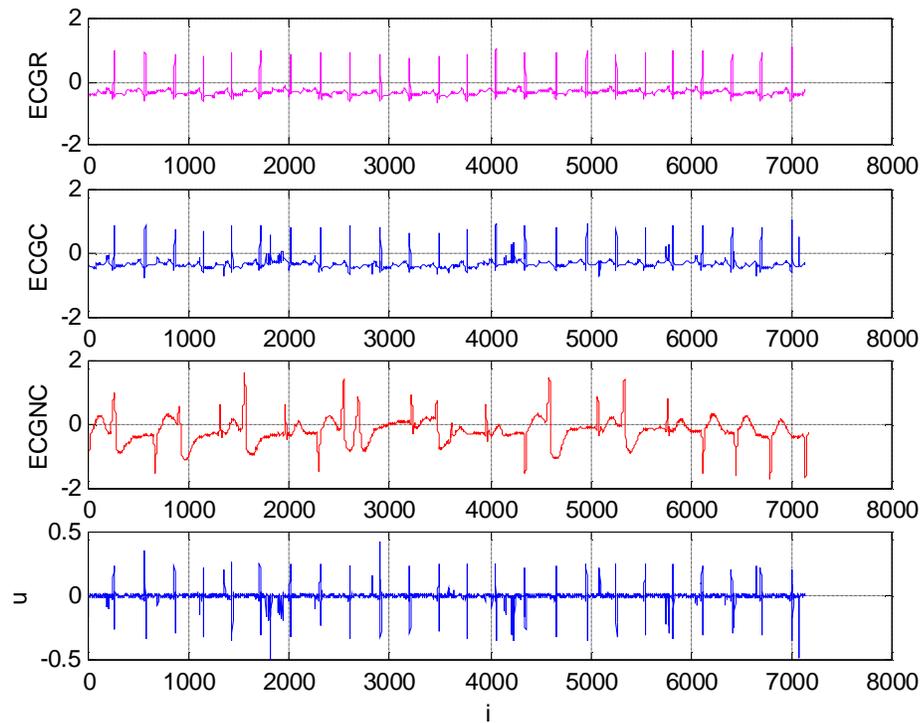


Fig.4.18: 2^{ème} contrôle du signal ECG207.

Dans ce cas, la commande a réussi à ramener le signal à contrôler au signal de référence, mais la sortie du modèle neuronal n'a pas parfaitement suivie la référence. On voit clairement des déformations au niveau des ondes P et T malgré que la commande a plusieurs tentatives dans ces intervalles.

Conclusion générale

Le travail développé dans le cadre de ce mémoire a été axé essentiellement sur la modélisation des systèmes dynamique non linéaire à comportement chaotique, et à leur contrôle. C'est pourquoi, il comporte deux grandes parties.

La première partie est consacrée à la modélisation des systèmes dynamiques non linéaires en utilisant les réseaux de neurones artificiels. Deux approches d'optimisation de l'erreur de la modélisation. La première, est basée sur la méthode du gradient, et la deuxième sur la méthode de Marquardt-Levenberg sont utilisées. Une étude comparative entre les deux approches a permis de montrer une véritable différence.

La deuxième partie concerne les méthodes de contrôle des systèmes chaotiques. La méthode OGY qui se base sur le fait d'agir légèrement sur le paramètre du contrôle. On l'a appliquée à la fonction logistique, et on a eu de bons résultats. La deuxième méthode est la méthode de contrôle prédictif à réseau de neurones. A partir des résultats obtenus de tous les exemples étudiés, on peut dire que cet algorithme est efficace jusqu'à un certain degré de complexité. De plus, on a étudié la méthode de contrôle à rétroaction retardée DFC avec une représentation de la structure de contrôle en utilisant les réseaux de neurones.

Le système cardiaque a été choisi comme exemple de système non linéaire présentant un comportement chaotique pour le cas des certains anomalies. Et avant de lui appliquer les concepts de la modélisation et du contrôle présentés précédemment, on a fait une étude profonde du système cardiaque. La modélisation des différentes anomalies est faite par des réseaux neuronaux statiques avec la méthode de Marquardt-Levenberg pour l'optimisation de l'erreur. Le contrôle a en grande partie porté sur l'application du concept du contrôle prédictif neuronal, ce dernier a amplement réussi pour des anomalies de degré de complexité bas, mais il présente des déformation malgré le contrôle pour des cas plus complexes.

Beaucoup d'aspects restent à développer comme suite à ce travail. Dans l'immédiat il est prévu de développer ; premièrement un algorithme de contrôle efficace pour des anomalie de grand degré de complexité, deuxièmement un algorithme de contrôle sans signal de référence.

ABSTRACT

The objectives of this work are modelling and control of some non linear dynamical systems, with have a chaotic behaviour.

The first part is devoted for modelling chaotic systems using neural networks.

The modelling methods that we define on:

- Feed forward artificial neural networks.
- Dynamical neural networks.

The algorithm of the first one is successfully applied to model a logistic function.

The second part, the OGY method and neural prediction based feedback control was developed and applied to control a logistic function

The third part assembles the two previous parts in order to modelling and controlling a cardiac arrhythmia from ECG recordings. These records are modelling using a feed forward network.

Based on these neural models, the predictive control can stabilise an unstable target rhythm.

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تمثيل و مراقبة الأنظمة غير الخطية ذات التصرف الفوضوي.

في الجزء الأول من هذا العمل تطرقنا إلي تعريف طريقتين للتمثيل باستعمال الشبكات العصبية :

✓ الشبكات العصبية المتعددة الطبقات.

✓ الشبكات العصبية الديناميكية.

ثم قمنا بتطبيق الطريقة الأولى على نظام ذو تصرف فوضوي فتحصلنا على نتائج جيدة.

في الجزء الثاني من هذا العمل تعرفنا على طرق مراقبة هذه الأنظمة مثل طريقة أوجي و طريقة المراقبة بالتنبؤ مع تطبيق كل منهما على نظام ذو تصرف فوضوي.

أما الجزء الثالث فيجمع بين الجزأين لدراسة الإشارة القلبية في الحالات المرضية حيث يكون التصرف فوضوي فبعد التعريف المجمع لنظام عمل القلب و كذلك مختلف الأمراض قمنا بتمثيل جملة من الإشارات باستعمال الشبكات العصبية متعددة الطبقات و من ثم مراقبتها باستعمال طريقة التنبؤ و بذلك تحققنا من فعالية الخوارزم المطبق في كلتا الحالتين.

Bibliographie

- [1] **C.A.L. Bailer-Jones, D.J.C. MacKay**, “*A recurrent neural network for modelling dynamical systems*”, network: computation in neural systems, vol.9, pp.531-547, 1998.
- [2] **I. Rivals. L. Personnaz, G. Dreyfus**, “*Modélisation, classification et commande par réseaux de neurones : principes fondamentaux, méthodologie de conception et illustrations industrielles*”, les réseaux de neurones pour la modélisation et la conduite des procédés, Lavoisier Technique et documentation, Paris, 1995.
- [3] **M.J. Willis, C.D. Massimo, G.A. Montague, M.T. Tham, and A.G. Morris**, “*Artificial neural network in process engineering*”, IEEE proceedings-d, vol.138, No 3, pp.256-266, 1991.
- [4] **A. Benzaid**, “*Contrôle du procédé de purification a boues activités par les réseaux de neurones*”, mémoire de magistère, département d’électronique, université de Constantine.
- [5] **L. Louze**, “*L’intelligence artificiels appliquée an diagnostic de défauts de machines électriques*”, mémoire de magistère, département d’électrotechnique, université de Constantine, 2003.
- [6] [http://fr.wikipedia.org/wiki/réseau de neurones](http://fr.wikipedia.org/wiki/réseau_de_neurones).
- [7] **E.Gomez-Ramirez, A. Poznyak, A. Gonzalez-Yunes, and M.Avila-Alvarez**, “*Adaptive architecture of polynomial artificial neural network to forecast nonlinear Time series*”, Congress on Evolutionary Computation CEC’99, Mayflower, Washington, USA, 1999
- [8] **A. Boukabou**, “*Neural networks prediction based Feedback control of Unknown chaotic system*”, mémoire de magistère, université de Constantine, 2000.
- [9] **S. Derivière**, “*Contribution à l’étude des attracteurs des systèmes dynamiques en dimension finie*”, thèse de doctorat, département de mathématiques faculté des sciences, université de Sherbrooke, 2005.
- [10] **P. Manneville**, “*Dynamique non linéaire et chaos*”, laboratoire d’hydrodynamique, Ecole polytechnique, Paris, 2003.
- [11] **N. Abdeldjallil**, “*Contrôle et synchronisation des système chaotiques*”, thèse de magistère, département d’électronique, université de Constantine, 2005.
- [12] **A.J. Jones, A.P.M. Tsui and G. Oliveira**, “*Neural models of arbitrary chaotic systems: construction and the role of time delayed feedback in control and synchronization*”, complexity international, vol.9, pp. 1320-0682, 2002.

- [13] **E. R. Weeks and J. M. Burgess**, “*Evolving artificial neural networks to control chaotic systems*”, physical review E, vol.56, No 2, pp.1531-1540, 1997.
- [14] **Sung Jin Yoo, Jin Bac Park, and Yoon Hochoi**, “*Stable predictive Control of chaotic system using self -Recurrent wavelet Neural Network*”, international journal of control, automation, and systems, vol. 3, No 1, pp.43-55, 2005.
- [15] **D. Laurent**, “*Atlas de poche de physiologies*”, 2^{ème} édition française, 1992.
- [16] **C. J. Love, M.D.**, “*Handbook of cardiac pacing*”, Ohio state university medical center, U.S.A.
- [17] **A. Casaleggio**, “*Differences on the correlation dimension of MIT-BIH ECG database recordings*”, Computer in Cardiology, IEEE. pp. 539-542, 1993.
- [18] **A. Babloyants, A. Destexhe**, “*Is the normal heart a periodic oscillator?*” Biol. Cybern, vol.58, pp.203-211, 1988.
- [19] **A. Casaleggio, M. Morando, S. Pestelli and S. Ridella**, “*Study of the Correlation Dimension of ECG signals based on MIT-BIH arrhythmia data base ECGs*”, Proc. of Computers in Cardiology, Jerusalem, Israel, IEEE Comp. Soc. pp.401-404, 1990.
- [20] **A. Casaleggio, S. Braiotta and A. Corana**, “*Study of the Lyaponov exponents of ECG signals from MIT-BIH database*”, Proc. of Computers in Cardiology, IEEE. pp.697-700,1995.
- [21] **P.N. Jordan, and D.J. Christini**, “*Adaptive diastolic interval control of cardiac action potential Duration alternans*”. J Cardiovasc electrophysiol, vol.15, pp.1177-1185, 2004.
- [22] **R. Acharya U, A. Kumar, P.S. Bath, C.M. Lim, S.S. Lyengar, N. Kannathal and S.M. Krichnan**, “*Classification of cardiac abnormalities using heart rate signals*”, Med. Biol. Eng. Comput, vol.42, pp.288-293, 2004.

Résumé

L'objectif de ce travail est la modélisation et le contrôle de quelques systèmes dynamiques non linéaires à comportement chaotique.

La première partie est consacrée pour modéliser les systèmes chaotiques en utilisant les réseaux neurones artificiels.

Les méthodes de modélisation par les réseaux de neurones développés dans notre mémoire sont:

- Réseaux neurologiques artificiels vers l'avant d'alimentation.
- Réseaux neurologiques dynamiques.

L'algorithme de la première méthode est appliqué avec succès pour la modélisation de la fonction logistique.

Dans la deuxième partie, la méthode d'OGY et la méthode de contrôle prédictif neuronal ont été développées et appliquées pour contrôler la fonction logistique.

La troisième partie assemble les deux pièces précédentes dans le but de modéliser et contrôler des arythmies cardiaques issues des enregistrements ECG. Ces signaux sont modélisés en utilisant des réseaux Feedforward. Basant sur ces modèles neuronaux, on applique le contrôle prédictif pour stabiliser un rythme instable.

Remerciements

Je tiens à remercier tout d'abord Mme NORA MENSOURI professeur à l'institut d'électronique de Constantine, pour m'avoir soutenue, encouragée, voir poussée dans la conduite ce mémoire. Sa disponibilité et ses conseils m'ont été très précieux pour la réalisation de ce travail.

Je remercie aussi Mme NADIA BENCHAAABI médecin cardiologue, pour son accueil au sein de CHU, et particulièrement pour son aide précieuse. Ainsi que Melle BOUGABA professeur à l'institut des maths de Constantine, pour son aide et sa disponibilité.

Comme je remercie Mer KHALED BELARBI professeur à l'institut d'électronique de Constantine, pour m'avoir fait l'honneur de juger ce travail. Ainsi que les membres de jury.

Je tiens également à remercier tous les membres de ma famille ainsi que mes amis. Qui m'ont soutenu et encouragé pendant toutes mes années d'études et ces années de mémoire. Merci à tous de m'avoir supportée.

Sommaire

Introduction générale	1
Chapitre1 : Modélisation des systèmes dynamiques non linéaires par les réseaux de neurones	3
1.1. Introduction	3
1.2. Le neurone biologique	4
1.3. Le neurone formel	5
1.4. Le réseaux de neurones	6
1.4.1. Réseau multicouches statique	7
1.4.2. Réseau dynamique ou réseau récurrent	8
1.4.3. Apprentissage des réseaux de neurones	9
1.4.4. Algorithme du rétro propagation	9
1.5. Modélisation des systèmes chaotiques par les réseaux de neurones	13
1.5.1. Introduction	13
1.5.2. La sensibilité aux conditions initiales	14
1.5.3. Exemple de modélisation par les réseaux de neurones	15
1.6. Conclusion	18
Chapitre 2 : Méthodes du contrôle du chaos	19
2.1. Introduction	19
2.2. Méthode OGY	20
2.2.1. Exemple de contrôle des systèmes discrets d'ordre 1	20
2.2.2. Exemple	21
2.3. Méthode de contrôle prédictif	22
2.4. Méthode DFC	26
Chapitre3 : Fonctionnement du cœur humain	29
3.1. Introduction	29
3.2. La circulation sanguine dans le cœur	30
3.3. La révolution cardiaque	30
3.3.1. La systole auriculaire (contraction)	31
3.3.2. Le remplissage ventriculaire	32

3.3.3. La systole ventriculaire (contraction)	32
3.3.4. La diastole Ventriculaire (relâchement)	33
3.4. L'ordre de déroulement	33
3.5. Trouble du rythme cardiaque (arythmies)	33
3.6. Régulation de la circulation	38
3.7. L'électrocardiogramme (ECG)	40
3.7.1.introduction	40
3.7.2. Le tracé électrocardiographique	40
3.8. Les outils du chaos	42
Chapitre 4: Modélisation et contrôle sur le signal cardiaque	45
4.1. Introduction	45
4.2. Modélisation de signaux cardiaques	48
4.2.1. Le premier signal [ECG 105]	48
4.2.2. Le deuxième signal [ECG 200]	50
4.2.3. Le troisième signal [ECG232]	52
4.2.4. Le quatrième signal [ECG 207]	54
4.3. Contrôle des anomalies cardiaques	56
4.3.1. Introduction	56
4.3.2. Résultats du contrôle	57
4.3.2.1. ECG 105	57
a) contrôle sur un signal de référence différent	
b) répétition du cycle	58
4.3.2.2. ECG 200	60
4.3.2.3. ECG 232	63
4.3.2.4. ECG 207	66
Conclusion générale	69
Bibliographie	70