HAL
open science

# Modélisation de l'Atténuation du Signal EMG Diaphragmatique de Surface

Cheick Konte

**To cite this version:**

Cheick Konte. Modélisation de l'Atténuation du Signal EMG Diaphragmatique de Surface. Ingénierie biomédicale. Université Joseph-Fourier - Grenoble I, 2010. Français. NNT : . tel-00477003

**HAL Id: tel-00477003**

**https://theses.hal.science/tel-00477003**

Submitted on 27 Apr 2010

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

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

**Université de Grenoble** **École Doctorale EDISCE**

# Modélisation de l'Atténuation du Signal EMG Diaphragmatique de Surface

## THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 26 Mars 2010

pour obtenir le grade de Docteur en Modélisation, Signal et Imagerie en médecine et biomédecine

**Docteur de l'Université de Grenoble**

**(Spécialité : Biomédical)**

par

Cheick . S. Konté sous la direction de Pierre-Yves Gumery et de Hervé Roux-Buisson

**Composition du jury**

| | | |
|---|---|---|
| *Président :* | Le président | |
| *Rapporteurs :* | Yannick Kergosien | Université de Marseille |
| | Sekou Boukadary Traoré | Université de Bamako-Mali |
| *Examinateurs :* | Jean-Pierre Caire | Grenoble INP |
| | Salikou Sanogo | Université de Bamako-Mali |
| | Pierre Baconnier | UJF-Laboratoire TIMC |
| *Invité :* | Pierre –Yves Gumery | |

**Laboratoire des Techniques de l'Ingénierie Médicale et de la Complexité**

**TIMC-IMAG — UMR 5525**

Mis en page avec la classe thloria.

# Remerciements

Je tiens à remercier très chaleureusement et très vivement mes deux directeurs de thèse. Pierre-Yves Gumery, pour m'avoir proposé un sujet si riche et si passionnant, pour la confiance qu'il m'a accordée, sa patience, son aide et ses conseils. Hervé ROUX-BUISSON, pour avoir sans hésitation accepté ce co-encadrement, et de même pour son enthousiasme, sa patience, son implication dans la 1ère partie de mon travail. Outre leurs éminentes qualités scientifiques, leur pensée claire et rigoureuse, je souhaite souligner ici leur patience. Merci à Jean-Pierre CAIRE pour le grand enthousiasme qu'il a manifesté en s'impliquant dans cette thèse, pour son aide, pour ses conseils, qui m'ont rendu très confiants en me donnant un nouveau souffle. Malgré, ses nombreux stagiaires et thésards qu'il a eu à gérer, je ne me suis jamais senti étranger dans son environnement, Que le bon Dieu l'assiste. Un grand merci à Jacques BOUTEILLON, pour tout le travail qu'il a réalisé autour de ce projet, les nombreuses difficultés qu'il a dû gérer, les innombrables relectures d'article qu'il a partagées avec Pierre-Yves et CAIRE, le temps qu'il m'a consacré pour discussions et propositions tant sociales que scientifiques. Par ailleurs, soulignons sa très grande gentillesse, son calme, son sérieux, sa rigueur. Mes remerciements vont aussi à Salikou SANOGO et à Sékou BoukadaryTraoré et pour l'abondance de leurs commentaires et l'intérêt qu'ils ont pu porter à ce travail, ainsi qu'à Yannick Kergosien pour son enthousiasme et ses remarques qui ont données du sens à cette thèse. Enfin, merci à Salikou SANOGO d'avoir accepté la présidence de cette thèse et d'avoir respecté son engagement malgré sa nouvelle fonction de Ministre. Je remercie également Fabien N'DAGIJIMANA pour sa disponibilité et son esprit ô combien scientifique. Je nommerai maintenant les personnes de l'équipe PRETA avec qui je viens de passer plusieurs années, qu'ils soient encore au PRETA ou non. Commençons par les permanents comme il est de coutume : Pierre BACONNIER, pour sa très grande bienveillance et sa très grande gentillesse, Gila BENCHETRIT, pour son entrain, son enthousiasme, ses commentaires et ses idées, Jacques VIRET et Jocelyne CLEMENCE LACROIX, pour leurs discussions de couloir et leur humour, Pascale CALABRESSE, YVES LAVAULT et Hicham AWADA pour leur très grande gentillesse et leur disponibilité. André pour sa science innée de l'informatique et sa compassion. Françis GRIMBERT, Raphael BRIOT, Danielle VERNEY, Carole DURAND François BOUCHER, Michel De LORGERIL pour leur aide. Puis, viennent mes voisins de bu-

reau, qui se sont toujours révélés être de charmante compagnie. Dans l'ordre chronologique, on retrouvera donc Feras AL CHAMA, Sonia KIRANY, Sylvain THEBAUT, Elise AITHOCINE, Enas ABDULAY, Naima et Julie FONTECAVE. Je remercie aussi le monde des thésards, post-docs, ingénieurs et stagiaires que j'ai pu côtoyer (Dieu me pardonne si j'en oublie) : Abdelkebir SABIL, pour sa disponibilité, sa pédagogie et son assistance, Thomas Boudou, Thomas Guyet, Simon, Bruno THELLIER, Sandrine, Elise, Vincent, Marek,, Pierre, Alexandre CARA, Johan, Paul, Ziad, Marc Terrier. Je remercie en particulier tout ce petit monde d'avoir supporté un humour d'un niveau plus que variable. Je remercie les membres du système informatique Nourridine LAIEB, Olivier PEDANO et leur responsable Maribel CHENINpour leur disponibilité sans faille. Au tour maintenant des personnes qui m'ont dispensé des cours importants pour ce travail. Un grand merci également à Jean Louis Martial pour son introduction à la modélisation et à Philippe TRACQUI. Ana Simonet pour sa très grande gentillesse et ses pensées de l'autre. Un grand merci de même aux deux élèves ingénieurs stagiaires de JP CAIRE avec qui j'ai passé des moments agréables. Pour terminer cette revue du monde scientifique qui m'a environné, je remercie également d'autres personnes, d'autres équipes (Françoise GIROUD, Malika, Redha HEUS, Sandrine TCHOUTA, Celine FONTANT, Nadine PERRAUD, Corine FRISON, Myrima VIAL, Aude MARTINEZ, Caroline DOS SANTOS), que j'ai croisées au TIMC. Un merci particulier aux gens de l'équipe GMCAO, dont avec certains nous partageons le même couloir, Franz, Nabil, et grand merci à Jonathan pour sa disponibilité, à Nicolae, à Vincent, à Gaël, à Marc, sans oublier leur chef Jocelyne TROCAZ très sympathique. Mentionnons également les autres étudiants : Radja MESSAI, ELIAS. Je remercie tous les amis de l'équipe de foot du TIMC. Je remercie M. Sylvain BOUTEILLER de l'imprimerie Coquand pour tous les encouragements et aide, je me rappellerai toujours votre sourire éternel. Je remercie Madame Fatma Principe du service CRIP et Céline LEGRENZI toutes deux de l'UJF. Je remercie mes collègues de la Station Total des trois ponts à Saint-Egrève : le très gentil gérant Franck, son père Max, Ibrahim, Privat, Cheikh, Pape et Bruno Mille. Je remercie les jeunes de Saint-Egrève et de Saint Martin le Vinoux pour leur respect à mon égard durant ma fonction de caissier à la Station Total des trois ponts. Je remercie ces habitants de Saint-Egrève pour leur très grande gentillesse : Wassila, Hicham et Louisa qui m'apportaient à manger souvent, Karim Safi et son père, M. DJEBOUR, Damien BASTELICA, Pauline GUILLAUD-ROLLIN ? Alexandre ORTIS,

Stéphane et Leila LAGRANDEUR et un merci particulier à Jean PELLECUER et sa compagne Françoise qui venaient me tenir compagnie à la Station service. Je remercie mes collègues de L'ambiance café : Le responsable Saïd, le directeur Paul VIA, mon très cher Richard, Karim, Gaëtan, Murielle, Marie, Charly, JC, Laurent, Audrey, Jennifer, Carlos et Serge. A mes amis un peu partout dans le monde : Je remercie singulièrement mon ami Bakui KONE qui est plus qu'un frère pour moi. C'est lui qui gère tout en mon absence au Mali. Je remercie mes amis : Madjouma DOUMBIA (Badou), Daouda GUISSE, Ousmane DIARRA dit Djely, Cheick Abou CISSE, Aboulaye CAMARA, Ibrahim CAMARA, Yaya Mamadou DISSA, Ibrahim TRAORE, Mamadou Bassirou OUATTARA, Salif KONE, Hamadou KONE, Amadou KONE de Saint-Etienne, Drissa TRAORE dit Bayni, Abdoulaye Aziz TOURE dit Guy, Feu Karamoko TOURE le généreux, Fatoumata DEMBELE, Feue Aminata KANTE, Dougo TOURE, Ramata DIOP, Salif BAH, Ibrahim BAH, Fadima Cheick HAÏDARA, Boukadary TOURE, Tidiane TRAORE, Ousmane TRAORE dit Pelé, Baba TRAORE Eder, Massiré DIRRA, Moussa SIBY dit Moussé, M. DAFFE, Ogobassa SAYE, Ibrahim Moumine KONE,Mahamadou KONE, Mamadou DIAWARA (Paputo), Binoko KONE, Madou KONE, Badié DIOURTE, Porna DEMBELE, Aboubacar zoubeiérou MAIGA, Stéphane GRABSIA, Fabrice MONTAGNE, Thiery Boubacar, Cheick Aba de la place Notre Dame, Richard ZINFOLINO et sa femme Laurence, François, Monzon TRAORE, Abdoulaye zana BAGAYOGO, Banou, Abdoulaye TRAORE, Ilias KANE, Madou TIENTA, Barema DOUCOURE, Lassine KONE, Pascal Lesage et sa femme Sadio DIAKITE, Feu DRISSA TOURE dit bayni droite, Abdel ETTAYACH, Olivier GOEURY, Raouf, Daouda COULIBALY de la primature, Saran TRAORE, Mme TOURE, Mme N'DIAYE Fatou SYLLA, feu Oumar DOUMBIA, Mohamed Lamine TOURE du CRES, Mohamed Lamine TOURE dit Mala, Birama Seyba TRAORE, Moussa FANE de la FMPOS, Boubacar BALDE, Adama CAMARA dit Ada, Komakan KONATE. Je remercie tous les collègues de la FA.S.T de Bamako en particulier ceux du D.E.R de Physique. Je remercie Daniel ALIBERT (coopérant français au MALI) pour son soutien sans faille à l'aboutissement de cette thèse. Je remercie également Denise GRENIER, Marc PIERRE et Marc BUONOMO pour leur soutien et encouragement. Je remercie sincèrement Raby et son mari Seydou N'DIAYE pour leur geste pour le pot et tout le soutien moral. Je remercie Bamoye TOURE et sa femme Kady qui ont participé à l'organisation du pot. Je remercie Ina MAIGA pour le coup de main lors du pot. Je remercie mon ami Boubacar Mariko pour

s'être déplacé de Paris pour assister à ma soutenance et les coups de mains tant scientifiques que sociaux qu'il m'a donnés. Je remercie également mes amis Malal BATHILY, Souleymane CAMARA et Issiaka KONE pour leur disponibilité. Je remercie la forte communauté malienne à Grenoble étudiants et familles : Mory et Diouldé SANGARE, Bakary DIAKITE, Ibrahim et Mariam DIALLO, Ibrahim Tall, Ousmane et Fanta TRAORE, Moustaphe TRAORE et sa famille aujourd'hui à Clermont Ferrand, Mohamed NABE, Zoumana DIARRA, Soumaïla DOUMBIA dit Soumi, Fatouma Cissé, Abdramane et Karima TRAORE, FOFANA, Buba MAIGA, Abdoulaye, Daouda TRAORE, Boubacar CISSE dit Baxy et toutes mes excuses pour ceux que j'ai oubliés. Je remercie les amis, et singulièrement certains frères et sœurs de mes parents : M. et Mme Sall à Faladjé, Kadiatou N'Diaye, Mme TRAORE à Bozola, Oumou DIARRA, Assitan N'DAOU, Modibo DIARRA à Bamako Coura, Boubou DOUCOURE, Sadia Kouma, Ami WAGUE, Astan DIANGANA, Sirandou DIANGANA, Lassana DIANGANA, Mahamet DIANGANA Un grand merci à Michel CABURET et Lise LEÏDER, ce couple français qui m'a hébergé gratuitement entre 2001 et 2002 pendant près de trois mois quand j'étais venu du Mali pour la première fois.

Finalement, je remercie très chaleureusement mes parents, qui m'ont soutenu sans défaillir, ma famille (Mamah TOURE, Mariétou TRAORE, Hatouma CheickKONTE, Moriba KONTE, Mohamed KONTE et Lamine KONTE) qui n'ont pas bien profité de moi ces dernières années au cours de cette thèse, ainsi que mes frères et sœurs et amis proches, sans le soutien desquels l'existence aurait été moins facile. Je remercie sincèrement ma Tante Siga DIANGANA dont le soutien n'a jamais fait défaut et qui s'est déplacée de Paris jusqu'à Grenoble avec la nourriture pour le pot, sa copine Woni qui était toujours là pour l'aider. Je remercie Baba SOUMARE et Boua SOUMARE pour tout ce qu'ils ont fait pour moi depuis tout petit jusqu'au jour de ma soutenance. Je n'oublierai jamais mon grand père feu Samba SOUMARE (paix à son âme) sans qui, mon existence serait certainement difficile. Je remercie aussi sa femme Fanta FAYE. Je remercie mes tantes et tontons de Missira, de Lafiabougou, de Quizanbougou, de Dares-Alam et de Goumbou.

*Je dédie cette thèse*

*à Monsieur Jacques BOUTEILLON le philanthrope.*

*Oui, à Monsieur Jacques BOUTEILLON le philanthrope. Il ne s'agit pas de faire le panégyriste, mais il faut le dire, vous avez été pour moi un père, un maître, bref un modèle de tous les jours.,*

*Je voudrais juste vous dire que j'ai aussi une pensée forte pour votre épouse Annie BOUTEILLON car dit-on souvent que derrière chaque grand homme il y a une grand femme. Merci pour tout et réussite pour vos progénitures et les enfants de celles-ci..*

# Table des matières

**Introduction générale et contexte clinique** **1**

**Chapitre 1 Problématique et stratégie de la recherche**

1.1 L'origine des signaux Electromygraphiques (EMG) . . . . . 3

1.1.1 Fibre musculaire d'un muscle strié : définition . . . . . 5

1.1.2 Comment le potentiel d'action est-il propagé ? . . . . . 6

1.2 Le diaphragme . . . . . 8

1.2.1 Structure anatomique du diaphragme . . . . . 8

1.2.2 Innervation du diaphragme . . . . . 10

1.2.3 L'unité motrice du diaphragme . . . . . 11

1.2.4 Physiologie et Contraction du diaphragme . . . . . 14

1.2.5 Recueil du signal EMG diaphragmatique . . . . . 15

1.3 La cage thoracique . . . . . 18

1.3.1 Configuration extérieure . . . . . 19

1.3.2 Les éléments constitufs de la cage thoracique . . . . . 20

1.4 Problématique et stratégie à mettre en place pour la modélisation . . . . . 32

**Chapitre 2 Modélisation Analytique : Effet du tissu pulmonaire** **35**

2.1 Introduction et question posées . . . . . 35

2.2 Etudes expérimentales de référence et paramètres d'influence ciblés . . . . . 36

2.3 Correction du modèle de référence [Farina & Merletti, 2001] . . . . . 37

2.3.1 La source de courant . . . . . 37

2.3.2 Génération et extinction du PA d'une fibre musculaire . . . . . 41

2.3.3 Prise en compte de la correction pour la formalisation du volume conducteur 44

2.3.4 Le système de détection . . . . . 53

2.3.5 Choix de simuler une seule fibre musculaire . . . . . 57

2.4 Confrontation Modèle et Expérience . . . . . 59

2.4.1 Données expérimentales . . . . . 59

2.4.2 Proposition d'un modèle constitué majoritairement de poumon . . . . . 61
2.5 Résultats de simulation . . . . . 63
2.5.1 Comparaison simulation-expérience . . . . . 63
2.5.2 Analyse de l'influence de la distance et de la conductivité sur le rapport d'atténuation . . . . . 64
2.6 Discussion . . . . . 69

**Chapitre 3 Modélisation de la cage thoracique à l'aide des éléments finis 71**
3.1 Introduction et question posée . . . . . 71
3.2 Modéles existants de volume conducteur des éléments finis . . . . . 72
3.3 Théorie de la méthode des éléments finis . . . . . 74
3.3.1 Formulation physique . . . . . 74
3.3.2 Principe de la méthode des éléments finis . . . . . 74
3.3.3 Le maillage . . . . . 76
3.3.4 Les mailles disponibles . . . . . 77
3.3.5 Définition des sous domaines $\Omega_i$ . . . . . 80
3.3.6 Quelques indications sur les solveurs . . . . . 81
3.3.7 Le post-traitement . . . . . 82
3.4 Méthodologie . . . . . 83
3.4.1 Objectif et caractéristique du modèle . . . . . 83
3.4.2 Modélisation de la Propagation du PA : Modèle simple multicouche à l'aide éléments finis . . . . . 84
3.4.3 Démarche de la simulation sous Comsol . . . . . 84
3.4.4 La source de courant . . . . . 87
3.5 Modélisation de la cage thoracique traitée à l'aide des éléments finis . . . . . 89
3.5.1 Cage Thoracique : Volume Conducteur . . . . . 89
3.5.2 Le modèle numérique de la cage thoracique dans Comsol Multiphysics . . 91
3.5.3 Résultats préliminaires . . . . . 97
3.5.4 Analyse de signaux à l'intérieur de la cage thoracique . . . . . 99
3.6 Etude du domaine restreint de la cage thoracique : cas du diaphragme pariétal . 107
3.6.1 Proposition d'un modèle 3D simplifié . . . . . 107
3.6.2 Protocole de l'étude de l'effet de la côte sur la mesure du signal EMG diaphragmatique de surface . . . . . 111
3.6.3 Méthode de calcul de l'influence des paramètres . . . . . 112
3.6.4 Proposition d'un modèle 2D simplifié : . . . . . 114
3.7 Résultats . . . . . 115
3.7.1 Représentation de la propagation du PA en 3D . . . . . 115

3.7.2 Signal calculé sur l'électrode active . . . . . 118
3.7.3 Effet de la côte sur la mesure du signal EMG diaphragmatique de surface 119
3.8 Conclusion et perspectives . . . . . 121

**Annexes** **123**

**Annexe A Programme pour la lecture de l'image de la cage thoracique** **123**

**Bibliographie** **125**

# Liste des tableaux

2.1 Tableau des paramètres pour la simulation du signal EMG d'une fibre musculaire. 55

2.2 Conductivité électrique des différents tissus utilisés dans le modèle analytique . . 62

2.3 Ensemble des essais du plan quadratique. Numéro : indique le numéro d'essai, X0 : Position du centre de la paire d'électrode, Rapport pics : $r = \frac{Vpp_{X0=20}}{Vpp_{N^\circ}}$ . . . . . 65

2.4 Résultats de l'analyse d'ECHIP6 pour le modèle empirique du rapport d'atténuation r . . . . . 66

3.1 Les constantes du modèle multicouche de la figure 3.5 . . . . . 86

3.2 Conductivité électrique des différents tissus utilisés dans le modèle de la cage thoracique . . . . . 93

3.3 Les Paramètres pour les modèles 3D et 2D. . . . . 110

# Table des figures

1.1 Variations du potentiel de membrane qui surviennent pendant le PA d'un axone géant de calmar dans l'eau de mer (A) et lorsque la concentration de sodium est réduite de moitié (B) . . . . . 4

1.2 Anatomie du muscle strié. D'après [ana, 2009] . . . . . 5

1.3 Distribution spatiale des fibres dans une Unité Motrice. Un motoneurone relie le système nerveux central (a) à une plaque motrice située dans le muscle (b). Ici, le motoneurone active plusieurs fibres musculaires (une Unité Motrice). Les fibres appartenant à une UM peuvent se chevaucher dans le même muscle (c) avec les fibres appartenant à une autre UM d'après [Kierkels, 2002] . . . . . 6

1.4 Théorie du circuit local de la propagation du PA dans les axones myélinisés ou non d'après [Gillian Pocock, 2004]. Dans les axones non myélinisés (en haut) le courant local passe de la region active (point A) vers la membrane voisine au repos (point B). Le courant électrique progresse regulièrement le long de la membrane sans sauts discontinus. Dans les fibres myélinisées (en bas) le courant peut seulement traverser la membrane de l'axone au niveau des nœuds de Ranvier où la couche de myéline est interrompue. De ce fait, le PA se propage par une série de sauts (ceci est connu sous le nom de conduction saltatoire). . . . . 7

1.5 Coupe frontale scanographique mettant en évidence une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche d'après [Verin, 2005] . Cette coupole est visible sous la forme d'un liseré homogène, et parait intègre (marqué par une flèche) (Dr A. Genevois, radiologie, CHU de Rouen). . . . . 9

1.6 L'image de la cage montrant les nerfs phréniques d'après [Netter, 1997] . . . . . 11

1.7 Les unités motrices du diaphragme d'après [Hayot, 2005] : (A) Les différentes unités motrices du diaphragme sont caractérisées par (B) leur composition en isoformes de chaînes lourdes de myosine (MHC) et par (C) leurs caractéristiques contractiles et de résistance à la fatigue. . . . . 12
1.8 Séquencement du recrutement inspiratoire des unités motrices diaphragmatiques 12
1.9 Répartition temporelle des recrutements d'unités motrices diaphragmatiques au cours d'une inspiration . . . . . 13
1.10 Variations de la fréquence de décharge des unités motrices diaphragmatiques selon le volume inspiré . . . . . 14
1.11 Mouvement du diaphragme d'après [Pinet, 2005] . . . . . 15
1.12 Positionnement des électrodes pour enregistrer une activité électrique diaphragmatique . . . . . 16
1.13 Dispositif experimental de détection de signal du diaphragme crural. A gauche : sonde œsophagienne et position des électrodes. A droite : les paires d'électrodes A, B, C exploitées pour une mesure simple différentiel. D'après [Luo et al., 1998] 18
1.14 Changement d'orientation du diaphragme crural entre le début d'inspiration à gauche et la fin à droite. D'après [Liu et al., 2005] . . . . . 18
1.15 La cage thoracique d'après [Netter, 1997] . . . . . 19
1.16 La trachée d'après [Netter, 1997] . . . . . 21
1.17 Les bronches. A gauche, arbre trachéo-bronchique. A droite, schéma de la paroi d'une petite bronche : 1 fibre musculaire longitudinale ; 2 glande de la muqueuse bronchique ; 3 cartilage ; 4 fibre musculaire transversale ; 5 tissu de soutien. d'après [Sit, 2008] . . . . . 22
1.18 L'œsophage d'après [Netter, 1997] . . . . . 23
1.19 Les poumons d'après [Netter, 1997] . . . . . 24
1.20 Volumes et capacités pulmonaires d'après [Préfaut, 1986] . . . . . 26
1.21 les muscles respiratoires d'après [Netter, 1997] . . . . . 27
1.22 Diagramme montrant les opérations successives et les interrelations entre les principaux éléments nerveux qui régulent la fréquence et l'amplitude respiratoire d'après [Gillian Pocock, 2004] 29
1.23 production du débit aérien . . . . . 31

2.1 Fibre musculaire cylindrique. z=0 indique le centre de la fibre suivant l'axe z, y indique la profondeur de la fibre, zn et zp indiquent respectivement la partie négative et positive de la fibre ; les indices i et e signifient respectivement intracellulaire et extracellulaire. . . . . 38

2.2 Simulation du PA provenant d'une fibre musculaire d'après [Rosenfalck, 1969]. z : distance le long de la fibre(abscisse du bas) ; $V_m$ : Potentiel en mV (Ordonnée) ; Abscisse du dessus : temps en ms lorsque la vitesse de conduction est 3m/s (pour la grenouille) et 4m/s (pour l'homme) . . . . . 41

2.3 Simulation de la dérivée seconde du PA d'après [Rosenfalck, 1969]. Abscisse du bas : distance le long de la fibre en mm (z) ; abscisse du haut : temps en ms lorsque la vitesse de conduction est 3m/s (pour la grenouille à 20 °c) et 4m/s (pour l'homme à $36,5$ °c) . . . . . 42

2.4 Schéma d'une fibre musculaire. $I(z)$ le courant qui se propage ; $I_m(z)$ le courant transmembranaire, (CV) la vitesse de conduction. . . . . 43

2.5 Dérivée première de deux PA qui se propagent en directions opposées le long de la fibre musculaire à six instants différents d'après [Farina & Merletti, 2001]. T1 et T2 représentent les tendons. La figure présente six instants differents correspondant à la situation d'avant génération (t0 ), la génération (t1 ), la propagation (t2 ), l'extinction de la première source (t3 ), l'extinction de la deuxième source (t4 ), et l'instant final (t5 ). Les pointillés representent les parties des sources non incluses dans le calcul du signal de surface ; les autres paramètres sont définis dans l'équation 2.15 . . . . . 45

2.6 Eléments constitutifs du modèle dans le cas d'une mesure simple différentielle d'après [Farina & Merletti, 2001] . . . . . 45

2.7 Algorithme de simulation du modèle Analytique . . . . . 56

2.8 Modélisation du signal spatio temporel d'une fibre musculaire unique . . . . . 57

2.9 Distribution uniforme des fibres musculaires dans une Unité Motrice (UM). Chaque point représente le centre d'une fibre (ZI). . . . . 58

2.10 Simulation des signaux d'une UM composée de 50 fibres. . . . . 58

2.11 Simulation du Potentiel d'Action d'une Unité Motrice (PAUM) de 50 fibres musculaires. . . . . 59

2.12 Dispositif expérimental. A gauche : sonde œsophagienne et position des électrodes. A droite : les paires d'électrodes A, B, C exploitées pour une mesure simple différentiel. D'après [Luo et al., 1998] . . . . . 60

2.13 Signaux EMG recueillis par les électrodes œsophagiennes (a) : signaux recueillis en A et B, (b) : signaux recueillis en B/A et C d'après [Luo et al., 1998] . . . . . 60

2.14 Les potentiels en fonction de la distance et du volume pulmonaire d'après [Luo et al., 2000] : suivant l'axe horizontal peut se lire la position des électrodes, suivant l'axe verticale peut se lire la variation du volume pulmonaire. CRF : Capacité fonctionnelle residuelle, CRF+1.0 L : Capacité fonctionnelle residuelle+ 1 litre d'air. . . . . 62

2.15 Adaptation du modèle à l'expérience : (a) le modèle composé de deux couches (poumon, œsophage) et d'une fibre diaphragmatique. Les électrodes sont placées dans l'œsophage. (b) IRM de la cage thoracique au début d'inspiration [Cluzel et al., 2000]. $X_{01}$ Position du centre de la paire d'électrodes B. $X_{02}$ Position du centre de la paire d'électrodes C ; les flèches blanches indiquent les espaces intercostaux. Attention les deux figures ne sont pas à la même échelle. . . . . 63

2.16 Signaux simulés (a) et expérimentaux (b) obtenu pour les emplacements des paires B/A et C figure 2.15 d'après [Luo et al., 1998] . . . . . 64

2.17 Représentation 3D du modèle empirique r à partir d'ECHIP6 . . . . . 67

2.18 Représentation 2D du modèle empirique r et optimum (le losange) des valeurs proches de celles de l'expérience à partir d'ECHIP6. . . . . 68

3.1 Vue en 2D d'un volume conducteur ici, un muscle long de 110 mm. La géométrie du muscle a, ici, un tendon de 10 mm de rayon, et un rayon maximum de 18.5 mm. Notez la différence de courbure des fibres en superficiel et profondeur. $R_f$ est la longueur de la fibre de l'axe $z$ au tendon. D'après [Mesin et al., 2006] . . . . . 73

3.2 Modèle d'éléments finis, comprenant muscle, tissu adipeux, peau et os d'après [Lowery et al., 2002] . . . . . 74

3.3 Mailles de référence . . . . . 77

3.4 Mailles volumiques . . . . . 78
3.5 Modèle éléments finis multicouche dans Comsol (technique simple différentiel). . . 84
3.6 Méthode pour renseigner un sous domaine dans Comsol, la flèche rouge indique l'équation de Poisson, d est l'épaisseur du domaine, $\sigma$ est la conductivité électrique, $Q_j$ la source de courant en $A/m^3$ . . . . . 85
3.7 Conditions aux limites et initiales du modèle multicouche dans Comsol . . . . . 85
3.8 Approche de la modélisation de la propagation du PA à l'aide des éléments finis pour 6 temps différents, ici en ms. . . . . 88
3.9 Répresentation tridimensionnelle du PA Dans Comsol. . . . . 88
3.10 L'image de la cage thoracique d'après Visible Human Project . . . . . 91
3.11 L'image chargée par Comsol Script . . . . . 92
3.12 L'image de la cage thoracique simplifiée et conçue pour la simulation. 1-le diaphragme, 2-le cœur, 3-la crosse aortique, 4-les poumons, 5-Les côtes, 6-les intercostaux, 7-l'œsophage, 8-la veine cave supérieure, 9-le tissu adipeux, 10-la peau . 92
3.13 Prise en compte de l'anisotropie du diaphragme dans Comsol. . . . . 94
3.14 Conditions initiales et aux limites du modèle de cage thoracique dans Comsol. . . 95
3.15 Maillage automatique obtenu à l'aide de Comsol . . . . . 96
3.16 Distribution de lignes de courant dans la cage thoracique aux temps t=0, 1.2, 2 et 2.8 ms. Les flèches noires indiquent l'endroit où le diaphragme est excité . . . . 97
3.17 Repartition de densité de courant par gammes à t=60 ms. (a)- gamme de 0.1 à 2 $A/m^2$, (b)-gamme de 0.01 à 2, (c)- gamme de 0.005 à 2 et (d) gamme de 0.0005 à 2 $A/m^2$. Les zones blanches indiquent les régions où le courant est hors gamme. 98
3.18 Cage thoracique avec les sites de calculs des signaux en points rouges et les coupes de sections BA, DC, BC, AD. . . . . 100
3.19 Evolution de la densité de courant totale sur 1 ms (coupe de la section BA) . . . 100
3.20 Evolution de la densité de courant totale sur 1 ms (coupe de la section DC) . . . 101
3.21 Evolution de la densité de courant totale sur 1 ms (coupe de la droite BC) . . . . 102
3.22 Evolution de la densité de courant totale sur 1 ms (coupe de la section AD) . . . 102
3.23 Evolution de la densité de courant dans le cœur (coupe horizontale) . . . . . 103
3.24 Evolution de la densité de courant dans le poumon (coupe horizontale) . . . . . 104

3.25 Potentiel électrique à deux temps différents (coupe de la section BC) . . . . . 105

3.26 Potentiel électrique à deux temps différents (coupe de la section AD) . . . . . 105

3.27 Atténuation des signaux de potentiels calculés aux points C2, C3, C4, C5 et C6 de la figure 3.18. . . . . 106

3.28 Modèle 3D retenu . . . . . 107

3.29 Image IRM pour positionner la fibre du diaphragme pariétal. D'après [Similowski et al., 1996] et modifiée ici avec l'indiquation de la fibre et l'électrode. . . . . 108

3.30 Analyse de la répartition des densités de courant (8 ms après l'excitation) dans un volume de conduction dont la dimension selon l'axe Z est 0.3 m. Les densités de courant représentées sont comprises entre 0.08 et 1 $A/m^2$ (marquage en couleur). 110

3.31 Potentiel recueilli sur l'électrode active en présence de la côte ($r_{elec} = 1,2$). . . . . 113

3.32 Potentiel recueilli sans côte ($r_{elec} = 1,2$). . . . . 113

3.33 Représentation restreinte de la cage thoracique (Cas de la côte proche de l'électrode active). . . . . 114

3.34 Représentation restreinte de la cage thoracique (Cas de la côte loin de l'électrode active) . . . . . 115

3.35 Signal au temps t=0 . . . . . 116

3.36 Signal au temps t=3 ms . . . . . 116

3.37 Signal au temps t=9 ms . . . . . 117

3.38 Signal au temps t=21 ms . . . . . 117

3.39 Signal au temps t=33 ms . . . . . 118

3.40 Potentiel recueilli avec côte (modèle 2D) ($r_{elec} = 1,2$). . . . . 119

3.41 Potentiel recueilli sans côte (modèle 2D) ($r_{elec} = 1,2$). . . . . 119

3.42 Potentiel pic à pic pour la fibre proche de l'électrode. . . . . 120

3.43 Potentiel pic à pic pour la fibre loin de l'électrode. . . . . 121

# Introduction générale et contexte clinique

Le projet d'ensemble dans lequel s'inscrit ce travail, vise à l'optimisation des stratégies d'assistance de la fonction respiratoire par le développement d'un système non-invasif capable de détecter la demande inspiratoire du patient pour une meilleure adéquation entre action de ventilation et besoins réels. Les progrès en anesthésie et en réanimation ont pour objectifs la réduction de la durée de surveillance et l'amélioration de la qualité de la récupération. Dans un contexte international de pénurie de moyens des services d'urgence d'anesthésie et de réanimation, d'alourdissement des contraintes médico-légales en anesthésie et en réanimation, les cliniciens de ces spécialités (toutes nationalités confondues) attendent de la recherche technologique qu'elle leur fournisse des outils d'amélioration de leurs performances en termes de soins. Pour le cas particulier de l'assistance respiratoire, la capacité de surveiller et d'optimiser l'adaptation entre le patient et sa machine d'assistance est déterminante pour la qualité et la conduite des soins. Obtenir un indicateur de l'activité inspiratoire centrale du patient ventilé pour contrôler un ventilateur et apporter une aide à la décision au clinicien en charge de la surveillance reste un enjeu clinique international majeur. L'optimisation des stratégies de surveillance et d'assistance de la fonction respiratoire fait actuellement l'objet de nombreuses recherches aussi bien fondamentales qu'appliquées et ce au plan international.

L'approche globale dans laquelle s'inscrit ce travail puise son originalité dans son caractère non-invasif. Elle est basée sur un ensemble de mesures physiologiques. L'une de ces mesures est l'électromyogramme de surface (SEMG) du muscle diaphragmatique. La validation et l'élaboration des méthodes de traitement du signal associées passent par la modélisation des phénomènes

d'atténuation des potentiels diaphragmatiques. A terme l'objectif est de développer un simulateur réaliste du signal EMG diaphragmatique de surface afin de permettre une analyse objective des performances et la validation de ces méthodes.

Le présent mémoire décrit la première étape du travail de modélisation centrée sur l'effet d'atténuation des potentiels EMG au travers de la cage thoracique. Il est organisé en trois chapitres. Le premier chapitre aborde quelques données anatomiques et physiologiques qui permettent de positionner le travail et ses difficultés. Le recueil du signal EMG diaphragmatique est présenté et on définit plus précisément la problématique de la recherche. Le deuxième chapitre aborde l'état de l'art de la modélisation des signaux EMG. Une approche de modélisation de type analytique et permettant l'élaboration d'un modèle en 'grand volume' est proposée. Une solution permettant une confrontation entre données issues de la simulation et données expérimentales est proposée. L'analyse des paramètres d'influence qui agissent de façon prépondérante sur le facteur d'atténuation est menée à l'aide d'un plan d'expériences. Un troisième chapitre aborde un niveau d'échelle plus fin de modélisation avec la prise en compte d'inhomogénéités locales représentées par les côtes. Nous proposons ici une modélisation basée sur la méthode des éléments finis. Enfin une discussion et des perspectives closent ce mémoire.

# Chapitre 1

# Problématique et stratégie de la recherche

Dans un premier temps, nous présentons quelques notions nécessaires à la compréhesion des aspects physiologiques et anatomiques utiles à la modélisation du signal EMG diaphragmatique. Nous décrivons le diaphragme, muscle principal pour la respiration ainsi que les organes essentiels de la cage thoracique tels que le poumon.

## 1.1 L'origine des signaux Electromygraphiques (EMG)

C'est l'italien Francesco Redi (1626-1698) qui fût le premier en 1666 à montrer que le muscle peut générer de l'électricité. Depuis, de nombreux chercheurs ont étudié la possibilité de la génération de courant. C'est le Français Dubois-Reymond qui en 1849 a réalisé le premier enregistrement du signal EMG [Basmajian et al., 1985]. Le potentiel électrique ou encore potentiel d'action (PA) correspond à un changement rapide du potentiel membranaire. Il entraîne une dépolarisation suivie d'une repolarisation qui se passent respectivement lors de l'entrée du sodium à l'intérieur de la cellule membranaire et de la sortie du potassium vers l'extérieur de la cellule membranaire. Le potentiel de membrane de repos d'une cellule est négatif (environ -70/-90 mV par rapport à l'exterieur de la cellule), proche du potentiel d'équilibre du potassium (figure 1.1). Hodgkin et Huxley entre 1939 et 1950 ont trouvé que, durant la création du PA, la polarité du potentiel de membrane s'inverse brièvement et atteint une valeur pic de +40/+50 mV avant de

retomber à sa valeur de repos d'environ -70/-90 mV (figure 1.1). Cette découverte a fourni des indications importantes sur les mécanismes impliqués. Au pic du PA, le potentiel de membrane est proche du potentiel d'équilibre des ions sodium, à la différence du potentiel de membrane, qui lui est proche du potentiel d'équilibre des ions potassium. Cela a suggéré que l'augmentation du PA résulte d'une augmentation importante de la perméabilité de la membrane aux ions sodium. Si la concentration des ions sodium dans le bain est réduite, le PA diminue et devient plus petit qu'à l'état normal (figure 1.1). La membarne de la fibre musculaire squelettique est le siège du phenomène phenomène bioélectrique qui resulte du signal EMG. Plusieurs études électrophyiologiques sur les cellules excitables ont été axées sur la cellule nerveuse (en particulier l'axone géant du calmar). La membrane de la cellule musculaire est plus complexe que la membrane de la cellule nerveuse, il a des couches, des invaginations et des paramètres électriques différents de celle d'une cellule nerveuse.

Par un souci de simplicification, dans ce travail de thèse, le phenomène décrivant l'axone est utilisé comme une première approximation de la membrane de la cellule musculaire. Cette approche a été décrite pour la première fois dans le travail classique de Hodgkin et Huxley en 1952 [Hodgkin & Huxley, 1952].

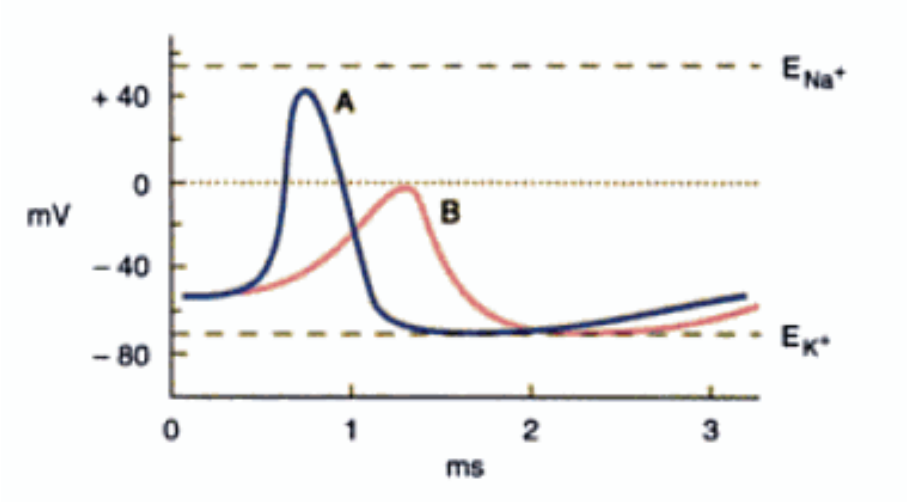


FIGURE 1.1 – Variations du potentiel de membrane qui surviennent pendant le PA d'un axone géant de calmar dans l'eau de mer (A) et lorsque la concentration de sodium est réduite de moitié (B)

### 1.1.1 Fibre musculaire d'un muscle strié : définition

La fibre musculaire est composée de cellules appelées myofibrilles. Chacun de ces myofibrilles contient de nombreux petits filaments disposés parallèlement qui sont constitués d'actine et de myosine (figure 1.2). Ces deux composants chimiques présentent la propriété de permettre la contraction d'un muscle lorsqu'ils s'interpénètrent l'un et l'autre [Maarsingh et al., 2000]. Un muscle strié est constitué de plusieurs unités motrices, chacune contenant de multiples

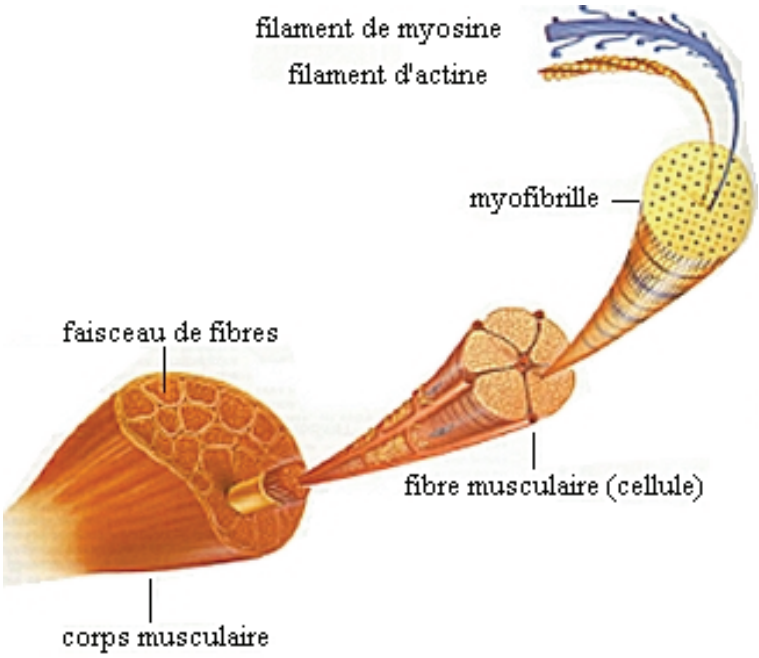


FIGURE 1.2 – Anatomie du muscle strié. D'après [ana, 2009]

fibres musculaires (figure 1.3). La commande de la contraction d'un muscle est initiée dans le système nerveux central. Le corps cellulaire et l'axone forment une unité motrice. Comme le notent [Farina & Merletti, 2001] l'axone peut se diviser en plusieurs branches, chacune de ses branches fait avec une fibre musculaire ce que l'on appelle une jonction neuromusculaire ou plaque motrice. La partie du muscle dans laquelle les jonctions neuromusculaires (NMJ) se trouvent, est appelée zone d'innervation (ZI). A partir de la plaque motrice, approximativement située au milieu de la fibre, la dépolarisation se produit lors de la contraction d'une fibre et cela dans les deux sens.

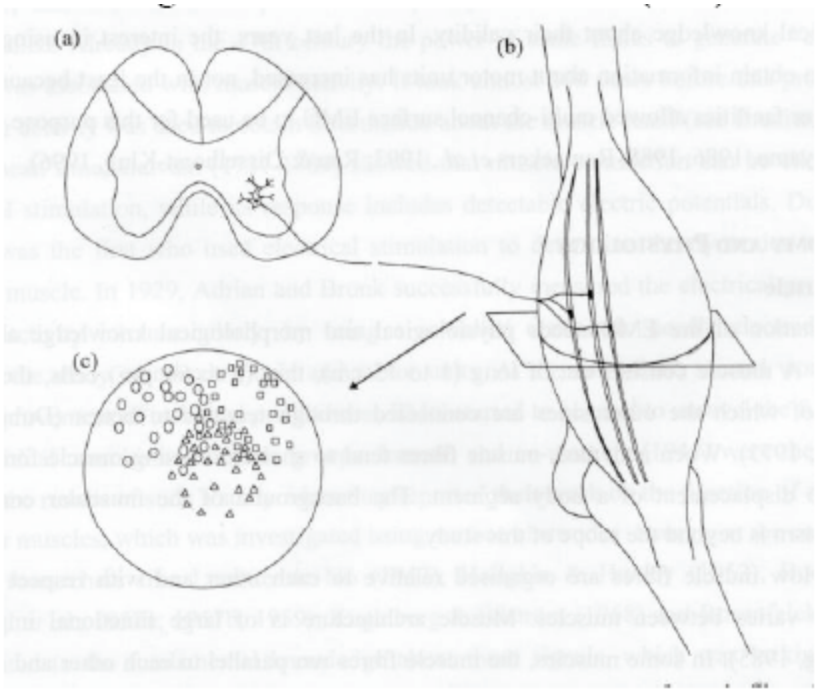


FIGURE 1.3 – Distribution spatiale des fibres dans une Unité Motrice. Un motoneurone relie le système nerveux central (a) à une plaque motrice située dans le muscle (b). Ici, le motoneurone active plusieurs fibres musculaires (une Unité Motrice). Les fibres appartenant à une UM peuvent se chevaucher dans le même muscle (c) avec les fibres appartenant à une autre UM d'après [Kierkels, 2002]

### 1.1.2 Comment le potentiel d'action est-il propagé ?

Lorsqu'une électrode micropipette [Gillian Pocock, 2004] est insérée dans le milieu intracellulaire de l'axone (fibre nerveuse), un potentiel de base de -70/-90 mV par rapport à celui de l'environnement extracellulaire est mesuré. Le maintien de ce potentiel dépend principalement de l'énergie de la pompe sodium-potassium contre les gradients de concentration d'ions, qui passent naturellement à travers la membrane. L'impulsion électrique qui se propage le long du motoneurone arrive à l'extremité de celui-ci et provoque l'émission d'acétylcholine dans la bande entre la terminaison du nerf et la membrane de la fibre musculaire, qui excite la fibre membranaire au niveau de la jonction neuromusculaire. De ce fait, un gradient de potentiel est généré dans dans l'axone. Une densité de courant dirigée vers l'intérieur (zone de dépolarisation) correspond au changement de potentiel. La zone de dépolarisation se propage le long des fibres musculaires, des zones de jonction neuromusculaire jusqu'à la fin des tendons. Quand le PA apparaît, il est transmis rapidement sur toute la longueur de la fibre. Comment cela se produit-il ? Au repos

le potentiel de la membrane est d'environ -70/-90 mV alors que le pic du PA est positif. Ainsi, quand un PA se propage le long de la fibre, la zone active de la membrane et celle au repos sont à des potentiels différents, et un petit courant électrique se développe entre ces deux régions. Ceci forme un circuit local qui lie la zone active à la membrane voisine au repos (figure 1.4), et qui progressivement se dépolarise. Cela entraîne l'ouverture des canaux sodiques et, quand un

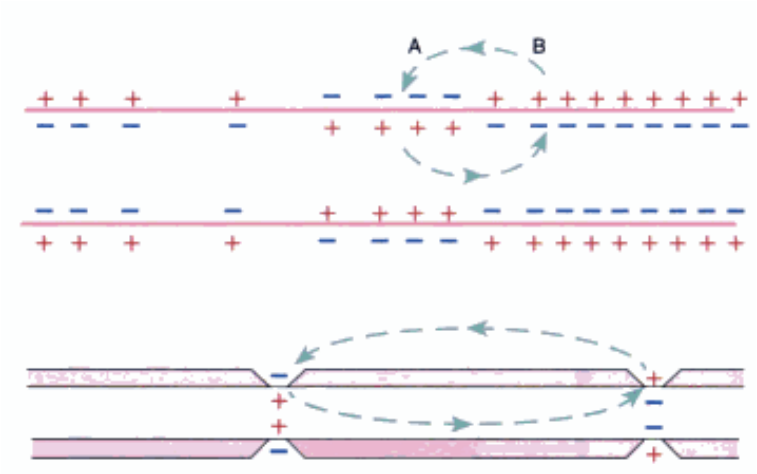


FIGURE 1.4 – Théorie du circuit local de la propagation du PA dans les axones myélinisés ou non d'après [Gillian Pocock, 2004]. Dans les axones non myélinisés (en haut) le courant local passe de la region active (point A) vers la membrane voisine au repos (point B). Le courant électrique progresse regulièrement le long de la membrane sans sauts discontinus. Dans les fibres myélinisées (en bas) le courant peut seulement traverser la membrane de l'axone au niveau des nœuds de Ranvier où la couche de myéline est interrompue. De ce fait, le PA se propage par une série de sauts (ceci est connu sous le nom de conduction saltatoire).

nombre suffisant de canaux s'est ouvert, le PA envahit cette partie de la membrane. Il en résulte une propagation de l'excitation le long de la fibre, où ce processus se répète jusqu'à ce que le PA ait parcouru toute la longueur de la fibre. Avec le temps, les canaux sodiques se sont refermés, et le pic de dépolarisation s'est propagé plus loin sur l'axone et n'est plus capable de dépolariser les parties à travers lesquelles il est passé [Gillian Pocock, 2004].

Dans le système nerveux, le PA se propage de son point d'origine le long de l'axone (propagation orthodromique). Quand le PA s'est déplacé, il laisse les canaux sodiques dans un état inactivé. Le temps nécessaire pour que les canaux sodiques se referment et permettent l'apparition (la naissance) d'un nouveau PA est appelé période réfractaire de l'axone.

Le mécanisme précis par lequel le PA est propagé varie selon que l'axone est myélinisé ou non. Dans les axones non myélinisés la membrane de l'axone est en contact direct avec le liquide

extracellulaire sur toute sa longueur grâce au mesaxone. Comme chaque région de l'axone est dépolarisée par le PA, le courant est propagé à la zone immédiatement adjacente et la dépolarise. Ceci explique que le PA se propage regulièrement le long de l'axone selon une onde continue. Dans les axones myélinisés, la membrane de l'axone est isolée du liquide extracellulaire par les couches de myéline, sauf au nœud de Ranvier où la membrane de l'axone est en contact avec le liquide extracellulaire. Dans ce cas, un PA au niveau d'un nœud de Ranvier réalise son circuit local avec le prochain nœud de Ranvier. Ceci permet au PA de sauter d'un nœud de Ranvier à l'autre - ce processus est appelé conduction saltatoire. Cette adaptation permet d'augmenter la vitesse de propagation du PA , si bien qu'à diamètre égal les fibres nerveuses myélinisées ont une vitesse de conduction plus rapide que les fibres nerveuses non myélinisées.

Le PA généré dans un muscle peut être détecté par une électrode en plaçant celle-ci sur la peau. Cela est dû au fait que le corps se comporte comme un volume conducteur qui laisse passer le courant émis par le muscle à travers des couches de tissus jusqu'à la surface de la peau, autrement dit, du point d'excitation jusqu'à l'électrode. Une telle évolution du potentiel causée par la contraction d'une ou de plusieurs fibres musculaires est appelée signal EMG [Viljoen, 2005].

Dans le cadre de notre travail, nous cherchons à évaluer l'atténuation du signal EMG diaphragmatique. Le diaphragme est présenté ci-dessous en tenant plus ou moins compte de la structure très complexe de la cage thoracique. Celle-ci sera présentée dans la section 1.3 page 18.

## 1.2 Le diaphragme

### 1.2.1 Structure anatomique du diaphragme

Le diaphragme est le muscle qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale. Il forme une coupole ou un dôme musculo-aponévrotique fermant l'orifice inférieur du thorax. Son diamètre transversal est plus grand que son diamètre antéropostérieur. Il descend plus bas sur l'arrière que sur l'avant. Dans son ensemble, il est incliné vers le bas et vers l'arrière. Le diaphragme n'est pas directement visible sur une radiographie de thorax [Similowski, 2005], mais sa position peut-être repérée grâce à la ligne qui marque l'interface poumon-foie à droite, poumon-estomac-rate à gauche, et qui revêt la forme d'un "hémi-dôme" de chaque côté du diaphragme, d'où l'appellation de "coupole ". Le diaphragme est formé de deux coupoles, l'une droite, l'autre

gauche. La coupole droite remonte jusqu'au quatrième espace intercostal, la gauche ne dépasse pas le cinquième espace intercostal. La coupole diaphragmatique droite se situe normalement 1 à 2 cm au dessus de la coupole gauche. On parle de "surélévation de la coupole droite" lorsque cet écart excède 2 cm sur un cliché thoracique de face pris en inspiration profonde, et de "surélévation de la coupole gauche" si l'hémidiaphragme gauche est plus haut que le côté droit, un exemple est montré sur la figure 1.5 ci-dessous. Le diaphragme s'insère sur les six dernières côtes et sur la

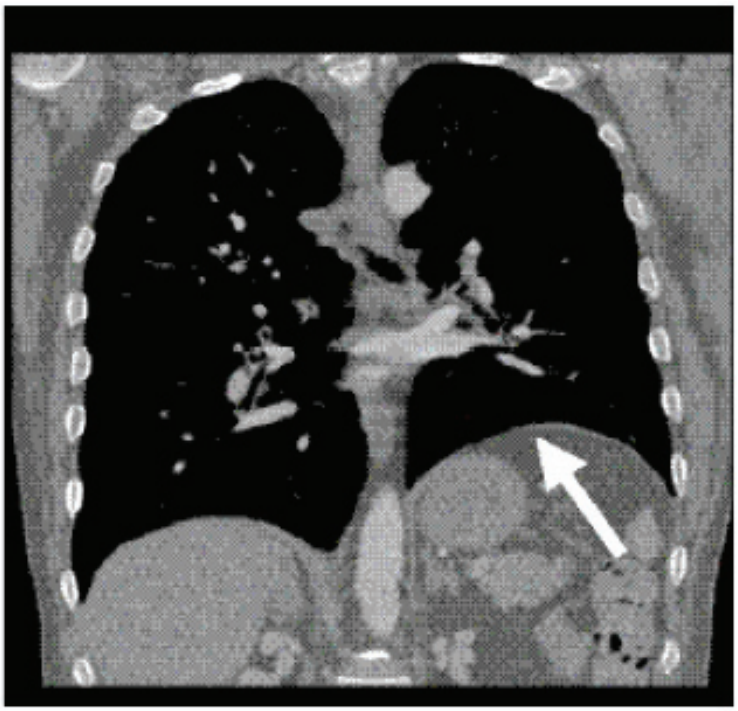

FIGURE 1.5 – Coupe frontale scanographique mettant en évidence une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche d'après [Verin, 2005] . Cette coupole est visible sous la forme d'un liseré homogène, et parait intègre (marqué par une flèche) (Dr A. Genevois, radiologie, CHU de Rouen).

face postérieure de l'appendice xiphoïde pour la portion costale et sur la partie antéro-latérale des vertèbres lombaires pour la partie vertébrale [Pinet, 2005]. Il est constitué : d'une zone appelée zone d'apposition, en position verticale, qui est en contact avec le gril costal et d'une zone appelée, dôme qui sépare le thorax de l'abdomen, au centre duquel se trouve une zone tendineuse d'où partent les fibres musculaires. Le diaphragme est un muscle squelettique dont la composition diffère peu de celle des muscles périphériques. Il est constitué de 55% de fibres musculaires lentes de type I (fibres résistantes à la fatigue), de 21 % de fibres rapides de type IIA ( relativement résistantes à la fatigue), et enfin de 24 % de fibres rapides de type IIX (fatigables rapidement).

La présence de fibres lentes et rapides dans les muscles respiratoires est un reflet de leur fonction spécifique. La ventilation calme ne nécessite essentiellement que des fibres lentes, alors que les fibres rapides sont plus spécifiquement recrutées en cas d'augmentation de la ventilation. Une transition des fibres lentes vers les fibres rapides a été mise en évidence dans le diaphragme et les muscles para-sternaux chez l'animal. En ventilation calme, le travail respiratoire est essentiellement dû au diaphragme alors que les autres muscles respiratoires, sont sollicités pour des débits ventilatoires plus élevés. Le diaphragme assure donc une activité continue, régulière, ne lui permettant pas de se « reposer » réellement, ce qui explique que ses fibres musculaires doivent être particulièrement résistantes à la fatigue. Le diaphragme contient généralement des fibres dont la section est plus faible comparativement à celles des muscles périphériques. Le nombre de capillaires par fibre étant le même, la distance de diffusion est réduite ce qui permet un apport d' oxygène plus efficace dans le diaphragme que dans les autres muscles [Hayot, 2005]. Par ailleurs, l'activité de certaines enzymes de la voie aérobie semble d'autant plus importante que la section est faible au niveau du diaphragme animal. Il s'agit d'un argument supplémentaire en faveur d'une meilleure diffusion et utilisation de l'oxygène pouvant aussi expliquer la grande résistance à la fatigue du diaphragme. Il présente un certain nombre d'orifices ou hiatus à travers lesquels passent du thorax à l'abdomen : l'œsophage, les gros vaisseaux sanguins et des nerfs.

### 1.2.2 Innervation du diaphragme

Le diaphragme reçoit son innervation motrice des nerfs phréniques issus des troisième, quatrième et cinquième racines nerveuses cervicales, branches collatérales du plexus cervical profond (figure 1.6). Il existe deux nerfs phréniques, un droit et un gauche. Chaque nerf phrénique va innerver le diaphragme (sur les deux hémidiaphragmes) de manière complètement indépendante. Les nerfs phréniques, dans la partie cervicale cheminent de manière très superficielle. Ce qui permet de faire des enregistrements et des stimulations percutanées très pratiques. Ils pénètrent et traversent la cavité thoracique pour aller jusqu'aux coupoles diaphragmatiques avec un trajet au niveau du mediastin et du cœur. Le nerf phrénique représente “le véritable nerf moteur somatique ou volontaire du diaphragme”. Il agit sur la respiration et dans la phonation (parole, chant, sifflement). Il y a aussi la vascularisation du diaphragme qui n'est pas prise en compte dans notre travail mais qui est très importante. Llle est assurée par des branches venant des artères

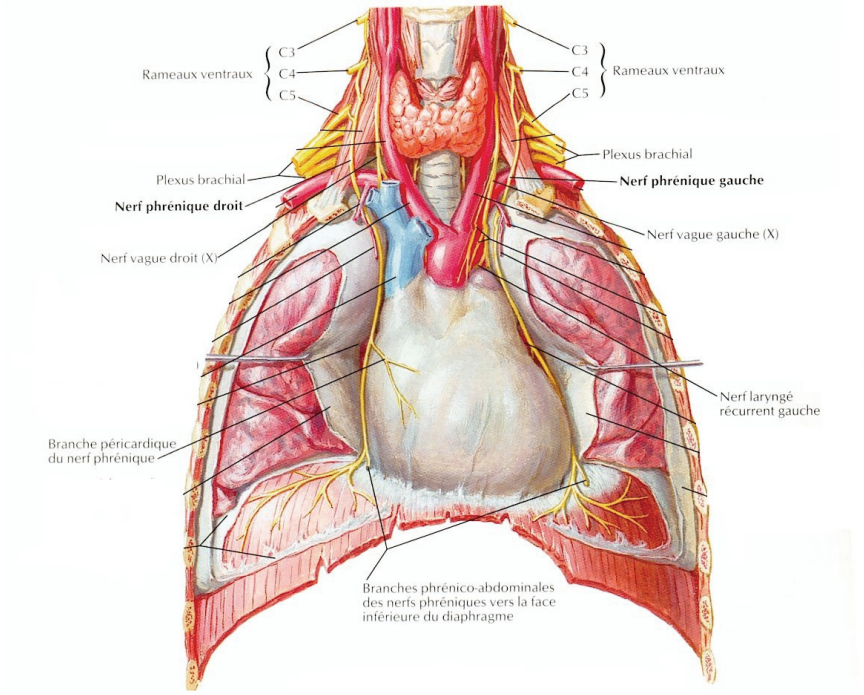


FIGURE 1.6 – L'image de la cage montrant les nerfs phréniques d'après [Netter, 1997]

phréniques (issues de l'aorte), mammaires internes et intercostales. Le diaphragme présente une micro-circulation sanguine très riche permettant un apport métabolique très important.

### 1.2.3 L'unité motrice du diaphragme

Le contrôle neuro-moteur du diaphragme et des autres muscles respiratoires, repose comme pour les autres muscles squelettiques, sur des unités fonctionnelles dont l'élément de base est l'unité motrice [Hayot, 2005]. Les unités motrices du diaphragme (figure 1.7) peuvent avoir de grandes différences en terme de réponses mécaniques et de résistance à la fatigue, plus facilement étudiées chez l'animal. Ceci est dû à la grande variété de structures et de fonctions des constituants de cette unité motrice : motoneurones phréniques, jonction neuromusculaires et fibres musculaires elles -mêmes. Lors d'expérimentations sur le chat, [Butler et al., 1999] ont montré qu'il existe deux groupes de neurones moteurs phréniques : ceux qui sont recrutés "tôt" et ceux qui sont recrutés "tard". La commande centrale de l'inspiration engendre une augmentation de fréquence des décharges des neurones moteurs phréniques et leur recrutement en nombre croissant. Les données sur le mode de recrutement des neurones moteurs inspiratoires de l'homme ont été recueillies par analyse du fonctionnement individuel d'unités motrices du diaphragme. Ces

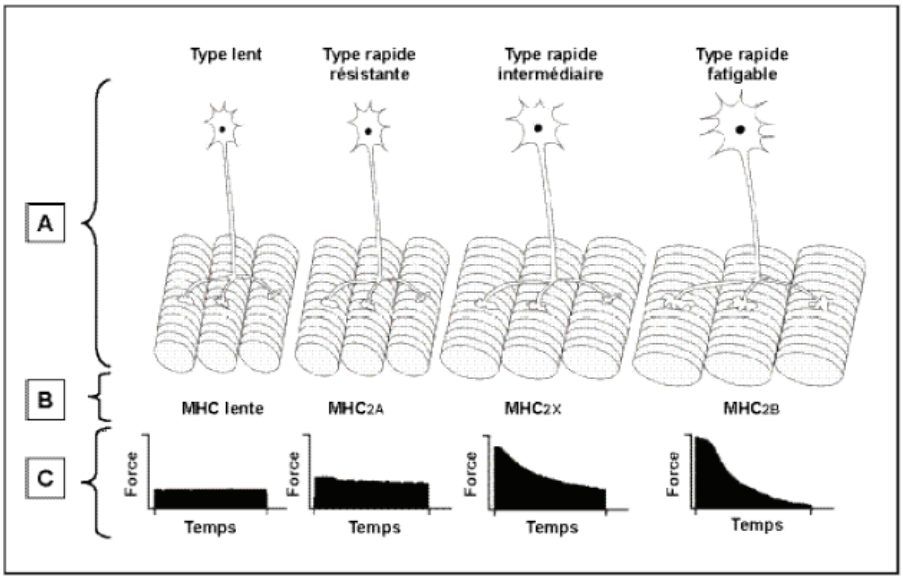


FIGURE 1.7 – Les unités motrices du diaphragme d'après [Hayot, 2005] : (A) Les différentes unités motrices du diaphragme sont caractérisées par (B) leur composition en isoformes de chaînes lourdes de myosine (MHC) et par (C) leurs caractéristiques contractiles et de résistance à la fatigue.

enregistrements ont été obtenus par une mesure élémentaire à aiguille, celle-ci étant implantée près de l'origine des fibres costales. Nous donnons ici quelques éléments qui permettent de préciser le fonctionnement temporel et fréquentiel des unités motrices participant à une inspiration. Nous nous intéressons principalement aux caractéristiques de début d'inspiration. La figure 1.8 illustre le séquencement du recrutement de 5 unités motrices perçues par l'aiguille. On peut

FIGURE 1.8 – Séquencement du recrutement inspiratoire des unités motrices diaphragmatiques. A gauche Signal EMG inspiratoire perçu par l'aiguille. Les flèches indiquent l'origine temporelle du recrutement des unités motrices numérotées de 1 à 5. A droite forme des potentiels d'actions correspondant aux différentes unités motrices. Reproduit à partir de la référence [Butler et al., 1999].

noter, sur cet exemple, l'augmentation croissante de l'amplitude des potentiels d'action générés

par les unités motrices progressivement recrutées.

La répartition des instants de recrutement des unités motrices est presentée sur la figure 1.9. L'histogramme représenté indique le nombre d'UMs recrutées par intervalle de temps de 100 ms et sur un total de 55 UMs. Les temps sont relatifs à l'instant correspondant au début d'augmentation de volume pulmonaire. On peut dire que la majorité des unités motrices diaphragmatiques

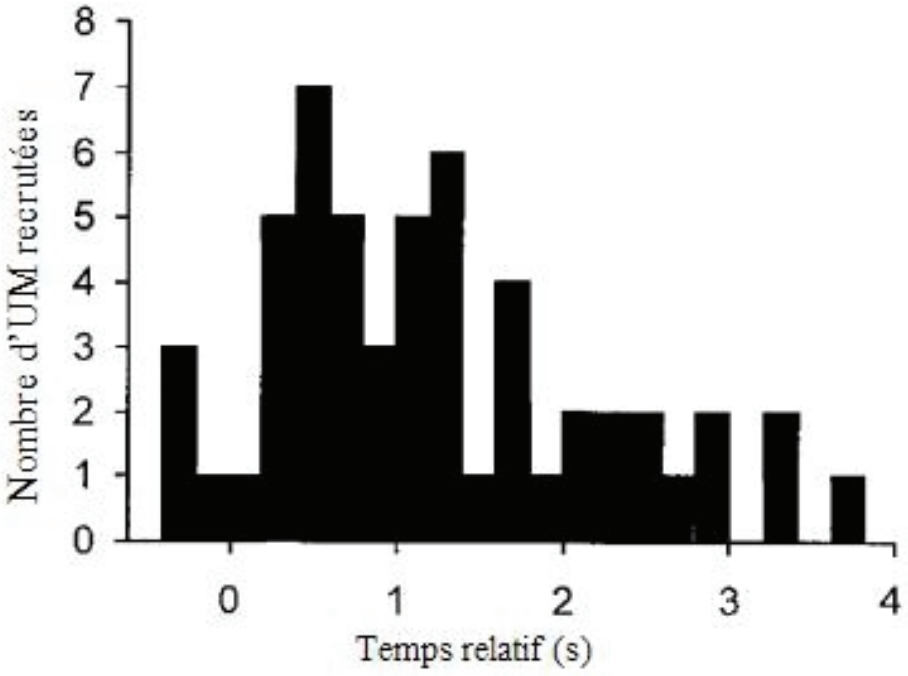


FIGURE 1.9 – Répartition temporelle des recrutements d'unités motrices diaphragmatiques au cours d'une inspiration. Reproduit à partir de la référence [Butler et al., 1999].

sont recrutées dans la première moitié du demi-cycle inspiratoire avec un pic de recrutement [Saboisky et al., 2007, Butler & Gandevia, 2008] au cours du premier quart du temps inspiratoire. On observe ensuite une diminution dans le recrutement des unités motrices. On constate également que quelques unités motrices ont un recrutement qui précède de quelques 200 ms l'effet mécanique inspiratoire. En résumé, il a été observé que les unités motrices sont recrutées selon un niveau de volume pulmonaire qui leur est propre. Il n'a pas été mis en évidence de distribution bimodale des unités motrices (lentes, rapides). L'ordre de recrutement peut ainsi dépendre du profil temporel de l'augmentation de volume. Nous retiendrons ici, qu'en tout état de cause, les fibres qui sont recrutées de façon précoce affichent les potentiels d'actions les plus faibles en amplitude. La figure 1.10 illustre l'évolution de la fréquence de décharge des unités

motrices entre le début et la fin de l'inspiration. La fréquence instantanée est évaluée à partir de

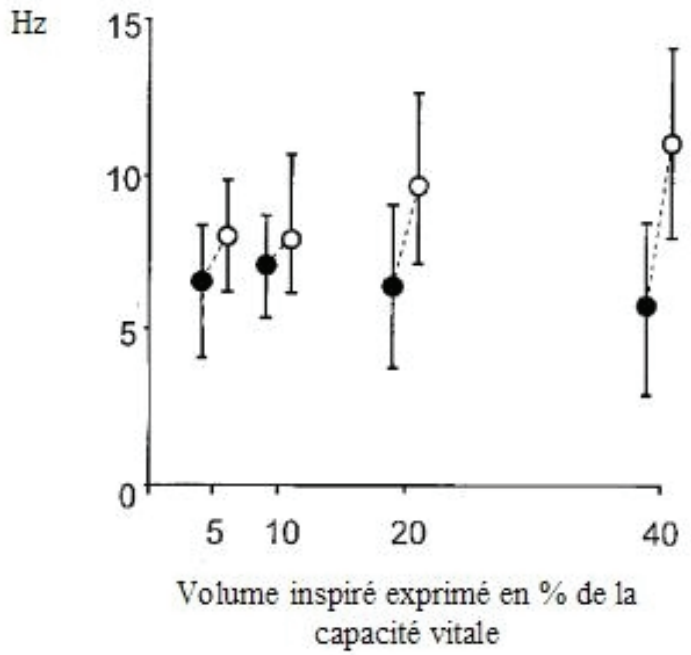


FIGURE 1.10 – Variations de la fréquence de décharge des unités motrices diaphragmatiques entre début (.) et fin d'inspiration (o), selon le volume inspiré. Reproduit à partir de la référence [Butler et al., 1999].

la mesure de l'intervalle de temps séparant deux PA consécutifs d'une même unité motrice.

### 1.2.4 Physiologie et Contraction du diaphragme

Le diaphragme, muscle inspiratoire par excellence, joue un rôle principal et des rôles secondaires. Son rôle principal est l'inspiration : en se contractant, il augmente les trois diamètres thoraciques. Son rôle secondaire consiste à agir sur la masse des viscères abdominaux et il participe donc à différentes fonctions du corps : défécation, miction, accouchement...

En réalité tous les rôles joués par le diaphragme sont essentiels. De par sa position dans le corps, de par ses attaches et sa morphologie, le diaphragme agit de plusieurs manières à la fois : il a une action dynamique, respiratoire, une action viscérale et une action statique. Lorsque le diaphragme se contracte, cela entraîne son raccourcissement. Le diaphragme peut être considéré comme un piston qui coulisse à l'intérieur du corps de pompe qu'est la cage thoracique. Au mo-

ment de la contraction, la zone d'apposition à tendance à disparaître souvent totalement lorsque la capacité pulmonaire totale (CPT) est atteinte. Quant au dôme, il s'aplatît en augmentant sa surface, à cause de l'augmentation des diamètres transversal et antéro-postérieur du gril costal en inspiration.

A la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), la contraction du diaphragme entraîne un accroissement des dimensions du gril costal par l'intermédiaire de deux forces : lorsque le muscle se contracte, ces fibres exercent une première force qui soulève les côtes et provoque leurs rotation externe. Cette force est d'autant plus grande que le dôme descend peu et prend appui sur le contenu abdominal. La seconde force est liée à la localisation de la zone d'apposition adossée au gril costal, ce qui entraîne une augmentation de sa section. L'intensité de cette force est d'autant plus grande que la surface de la zone d'apposition est importante. Ces deux forces s'appliquent uniquement à la partie inférieure du gril costal. Pour la partie supérieure du gril costal, la dépression pleurale que le diaphragme produit, a un effet expiratoire.

Du côté de l'abdomen on assiste à une augmentation de la pression intra-abdominale, ce qui entraîne le déplacement de la paroi ventrale vers l'avant pendant l'inspiration (figure 1.11).

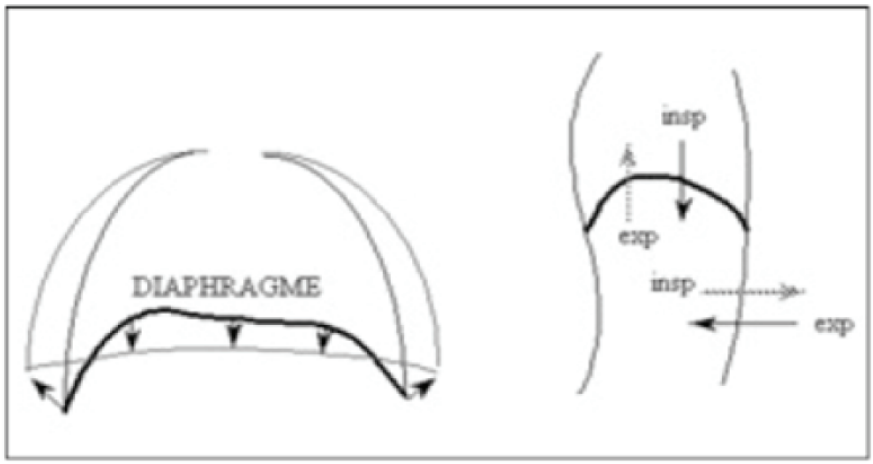


FIGURE 1.11 – Mouvement du diaphragme d'après [Pinet, 2005]

### 1.2.5 Recueil du signal EMG diaphragmatique

De nos jours, il existe trois modes de recueil du signal EMG diaphragmatique dont deux présentés sur la figure 1.12 ci-dessous. Les mesures sont faites à l'aide des électrodes de surface

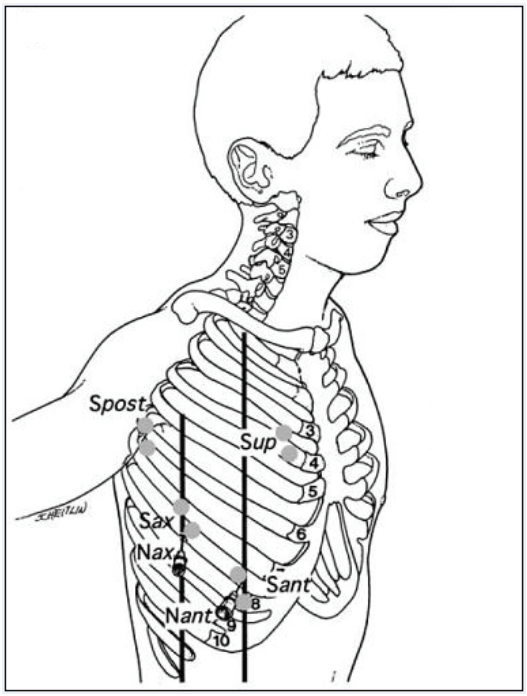


FIGURE 1.12 – Positionnement des électrodes pour enregistrer une activité électrique diaphragmatique. $S_{ant}$ : position standardisée des électrodes de surface placées entre les 7ème et 8ème espaces intercostaux. $N_{ant}$ : électrode à aiguille correspondante. Reproduit à partir de la référence [Verin et al., 2002a].

(technique simple différentiel) indiquée par S et à aiguille indiquée par N. La technique simple différentiel consiste à utiliser deux électrodes actives et une électrode de référence que l'on place généralement dans une région électriquement neutre. A noter qu'il existe aussi la technique monoplaire (une électrode active et une électrode référence), qui est un cas particulier du simple différentiel.

### Les électrodes de surface

Les électrodes de surface sont utilisées pour mesurer l'activité du diaphragme costal [A. Demoule, 2005, Glerant et al., 2006] (figure 1.12), des intercostaux, des scalènes, des abdominaux et des muscles accessoires. Les avantages des électrodes de surface sont leur caractère non-invasif et leur capacité à mesurer un large nombre d'unités motrices. Cependant, la mesure en surface peut être contaminée par les signaux provenant d'autres muscles non respiratoires et par l'activité cardiaque. De plus, l'épaisseur du tissu adipeux, la résistance électrique de la peau et la déformation de la cage thoracique d'un individu peuvent entrainer des effets variables de filtrage du muscle à l'électrode.

Une précaution pour l'emploi de ce mode de recueil est donné par [Jun, 2005, Troyer et al., 2003], il s'agit entre autres de bien nettoyer la peau et d'enlever les poils par exemple. Dans leur recueil en simple différentiel, [Verin et al., 2002a] placent une électrode active sur la côte et une autre active dans l'espace intercostal. Cette méthode de positionnement semble suggérer que la côte joue un rôle dans le recueil du signal diaphragmatique, ce qui reste à vérifier. [Verin et al., 2002a] ont montré que les positions $S_{post}$ et $S_{up}$ sont certainement contaminées respectivement par les muscles du serratus antérieur et du grand pectoral. [Markand et al., 1984] ont démontré la même chose dans les années 80. La position $S_{ant}$ est alors supposée être la seule spécifique au diaphragme.

#### Les electrodes à aiguille

Tout comme les électrodes de surface, les électrodes à aiguille permettent de mesurer l'activité du diaphragme costal. Ces électrodes encore appelées intramusculaires permettent une analyse des potentiels d'action et des fréquences de décharges des unités motrices [Butler & Gandevia, 2008, Saboisky et al., 2007]. De plus, la diaphonie est nettement moins présente que sur une mesure de surface. En revanche, les électrodes à aiguilles sont difficiles à placer et ne permettent pas de quantifier l'activité globale des muscles respiratoires. Enfin une mesure du signal diaphragmatique par une électrode à aiguille comporte un risque de pneumothorax.

#### Les electrodes œsophagiennes

Les électrodes œsophagiennes [Luo et al., 2000, Luo et al., 1998] sont des électrodes, montées sur un cathéter et insérées par voie nasale ou buccale (figure 1.13). Les électrodes peuvent être placées en dessous ou au dessus du diaphragme le long de l'œsophage. Ces électrodes d'après [Beck et al., 1996, Liu et al., 2005] recueillent essentiellement les signaux du diaphragme crural qui, comme nous le voyons (figure 1.14) change d'orientation pendant la respiration. Les mesures œsophagiennes ont pour avantage de ne pas être influencées par l'obésité. Les inconvénients de telles mesures sont l'inconfort et les risques de régurgitation que comporte leur mise en place. Les hernies diaphragmatiques peuvent aussi être une source d'erreur dans les mesures œsophagiennes.

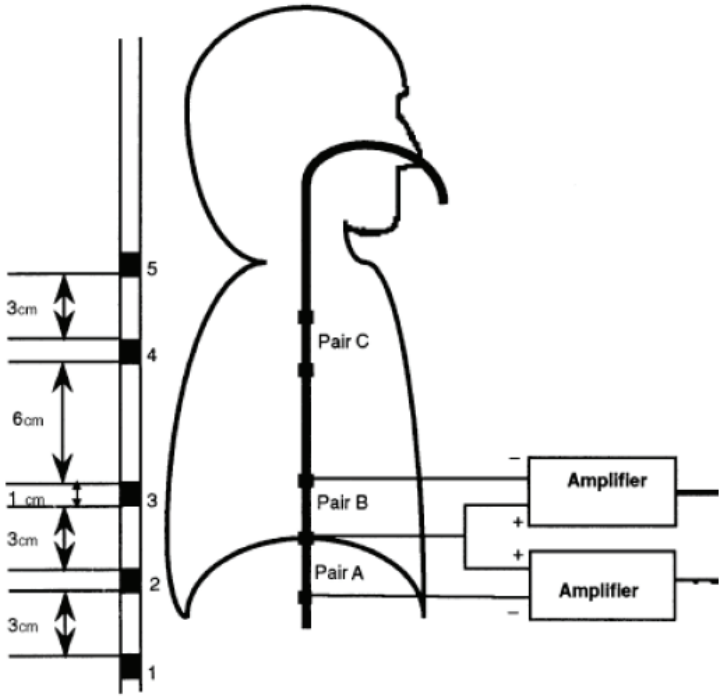


FIGURE 1.13 – Dispositif experimental de détection de signal du diaphragme crural. A gauche : sonde œsophagienne et position des électrodes. A droite : les paires d'électrodes A, B, C exploitées pour une mesure simple différentiel. D'après [Luo et al., 1998]

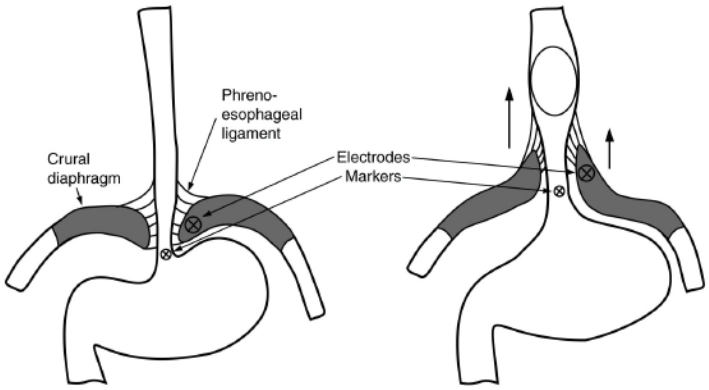


FIGURE 1.14 – Changement d'orientation du diaphragme crural entre le début d'inspiration à gauche et la fin à droite. D'après [Liu et al., 2005]

## 1.3 La cage thoracique

Nous présentons la cage thoracique en citant les principaux organes qu'elle contient et en décrivant plus en détail certains d'entre eux qui seront pris en compte pour la modélisation de l'atténuation du signal EMG diaphragmatique. Ceci montre la complexité du travail qui nous

attend. La cage thoracique représente la partie supérieure du tronc. A l'intérieur se trouvent des organes indispensables à la vie végétative : cœur et gros vaisseaux, œsophage, arbre bronchique, poumons et diaphragme.

Les organes essentiels de l'appareil respiratoire sont : la trachée, les bronches et l'arbre bronchique, les poumons et les muscles respiratoires. Sans doute un organe essentiel qui assiste le travail synchrone de ces organes est le diaphragme, muscle principal pour la respiration, que nous avons vu plus haut (cf. section 1.2 page 8). La portion dorsale de la colonne vertébrale, les côtes, les cartilages costaux et le sternum constituent ensemble la cage thoracique ou le thorax [H. Rouviere, 1991]. Ses rôles principaux sont de maintenir en place et protéger certains organes vitaux et certaines structures viscérales.

### 1.3.1 Configuration extérieure

La cage thoracique (figure 1.15) a la forme d'un tronc de cône à base inférieure, légèrement aplati d'avant en arrière. La face antérieure est limitée de chaque côté par les angles antérieurs des

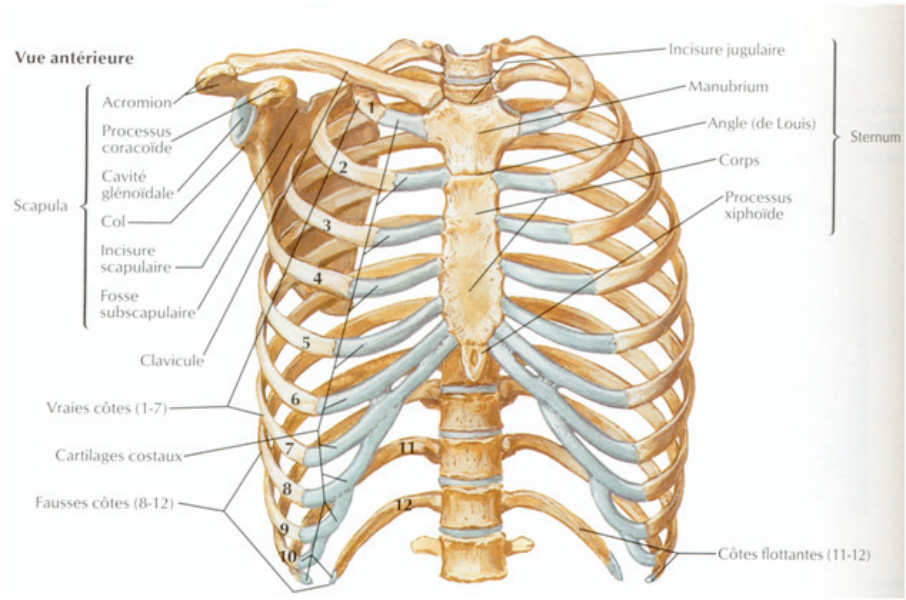


FIGURE 1.15 – La cage thoracique d'après [Netter, 1997]

côtes. Elle présente au milieu le sternum, sur les côtés les cartilages costaux et la partie antérieure des huit ou neuf premières côtes. La face postérieure est limitée latéralement par les angles postérieurs des côtes. On trouve sur cette face, de dedans en dehors, les apophyses épineuses,

les gouttières vertébrales et la partie postérieure des côtes, depuis leur extremité dorsale jusqu'à l'angle postérieur. Les faces latérales sont constituées par les segments des côtes compris entre les angles antérieurs et postérieurs. Les espaces intercostaux, compris entre les côtes, augmentent en hauteur d'arrière en avant. L'orifice supérieur de la cage thoracique est limité d'avant en arrière par la fourchette du sternum, la première côte et la première vertèbre dorsale. L'orifice inférieur est limité d'avant en arrière par l'appendice xiphoïde, le bord inférieur des six derniers cartilages costaux, la douzième côte et la douzième vertèbre dorsale. Le diamètre antéro-postérieur et médian de l'orifice inférieur du thorax est d'environ 12 centimètres ; le diamètre transverse est d'environ 26 centimètres.

### 1.3.2 Les éléments constitufs de la cage thoracique

#### La Trachée

La trachée vient juste après le larynx qui n'est pas presenté ici. Elle commence dans le cou et se termine dans le thorax en donnant deux branches qui sont dénommées bronches souches (figure 1.16). La partie thoracique de la trachée, notamment ses 10 derniers centimètres, est entourée de structures importantes :

- A son côté se trouve la veine cave supérieure qui descend à quelque distance en avant du flanc droit de la trachée, dont elle est séparée par une dépression, "la fossette de Baréty".
- En arrière, la trachée s'applique sur l'œsophage qui la déborde à gauche. Aussi bien au niveau du cou que dans le thorax, œsophage et trachée sont reliés par du tissu conjonctif peu dense et par des muscles trachéo-œsophagiens, constitués de fibres musculaires lisses et de tissu fibro-élastique.
- A sa gauche, on rencontre : la crosse aortique, la carotide primitive gauche et le nerf pneumogastrique gauche, l'artère sous-clavière gauche, le canal thoracique, le nerf récurrent gauche, la chaîne ganglionnaire latéro-trachéale gauche et la plèvre médiastine gauche.
- A sa droite : la crosse de la veine azygos ; le tronc brachio-céphalique artériel ; le nerf pneumogastrique droit qui contourne successivement les faces externe et postérieure de ce tronc artériel, puis se place sur la face latérale droite de la trachée et passe entre elle et la crosse de l'azygos, les ganglions latéro-trachéaux droits et la plèvre médiastine droite.

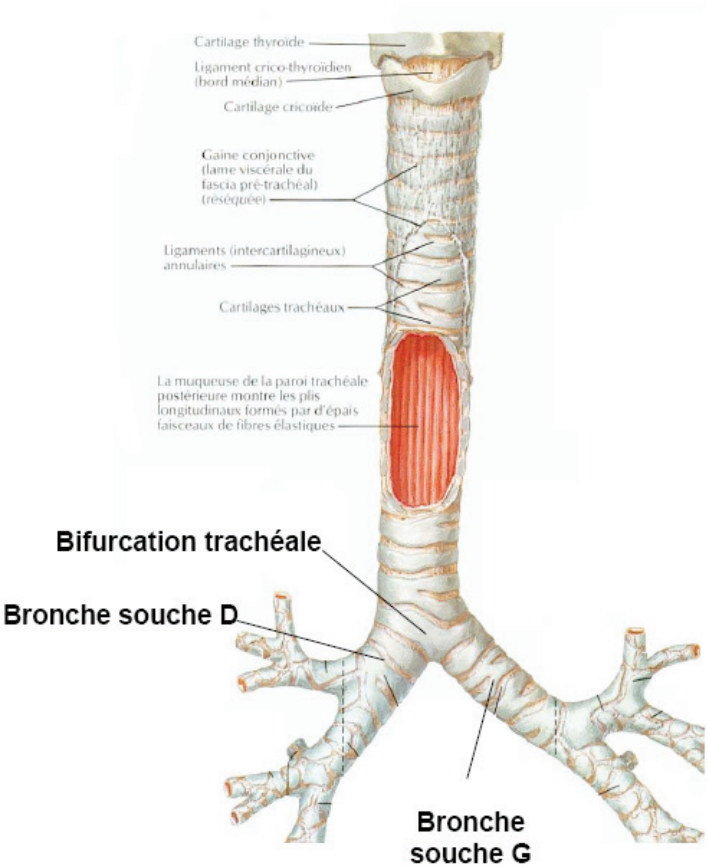


FIGURE 1.16 – La trachée d'après [Netter, 1997]

### Les Bronches et l'arbre bronchique

Ce sont les conduits aériens issus des deux ramifications (figure 1.17) gauche et droite de la trachée (bronches souches). Chacune des bronches souches pénètre dans le poumon par le hile puis donne de nombreuses ramifications ( bronches lobaires, segmentaires, sous-segmentaires puis brocnhioles).

### L'œsophage

L'œsophage (figure 1.18) est le segment du tube digestif qui relie le pharynx au cardia de l'estomac. La majeure partie de l'œsophage se trouve dans le thorax et dans le médiastin, mais il comporte aussi une partie abdominale, c'est à dire la partie qui va dans l'estomac, appelée cardia. L'œsophage est un peu oblique en bas et à gauche. En effet, son extrémité supérieure est médiane, tandis que son extrémité inférieure est à 2 cm environ à gauche de la ligne médiane.

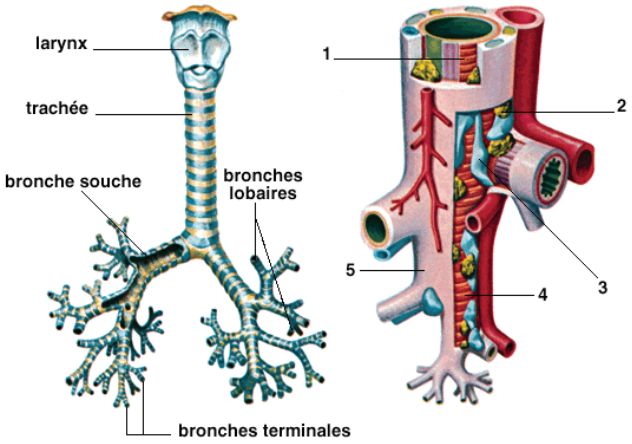


FIGURE 1.17 – Les bronches. A gauche, arbre trachéo-bronchique. A droite, schéma de la paroi d'une petite bronche : 1 fibre musculaire longitudinale ; 2 glande de la muqueuse bronchique ; 3 cartilage ; 4 fibre musculaire transversale ; 5 tissu de soutien. d'après [Sit, 2008]

L'œsophage n'est pas rectiligne car il présente une courbure au niveau de la quatrième vertèbre dorsale. Sa longueur est d'environ 25 cm. Il comporte :

- un sphincter supérieur constitué de fibres musculaires striées, issues principalement du muscle crico-pharyngien,
- un corps comportant deux couches musculaires (circulaire interne et longitudinale externe), constituées de fibres musculaires striées au niveau de l'œsophage proximal et de fibres musculaires lisses dans les deux tiers distaux,
- un sphincter œsophagien inférieur (SIO) qui est un épaississement musculaire du bas œsophage sur environ 4 cm.

Sa structure musculaire, son innervation extrinsèque (pneumogastrique) et intrinsèque (plexus nerveux autonome) permettent la propulsion des aliments du pharynx vers l'estomac, le corps de l'œsophage ayant comme seule fonction d'assurer le transit des aliments jusque dans l'estomac. Le SIO est l'élément principal de la barrière antireflux s'opposant au reflux du contenu gastrique. En avant, il est en rapport avec :

1. la trachée à laquelle il est uni par du tissu cellulaire dont la densité augmente de bas en haut, et par des brides élastiques et musculaires lisses trachéo-œsophagiennes, [1]

1. l'œsophage est souvent relié aussi à la bronche gauche, à la crosse aortique et à la plèvre gauche, par

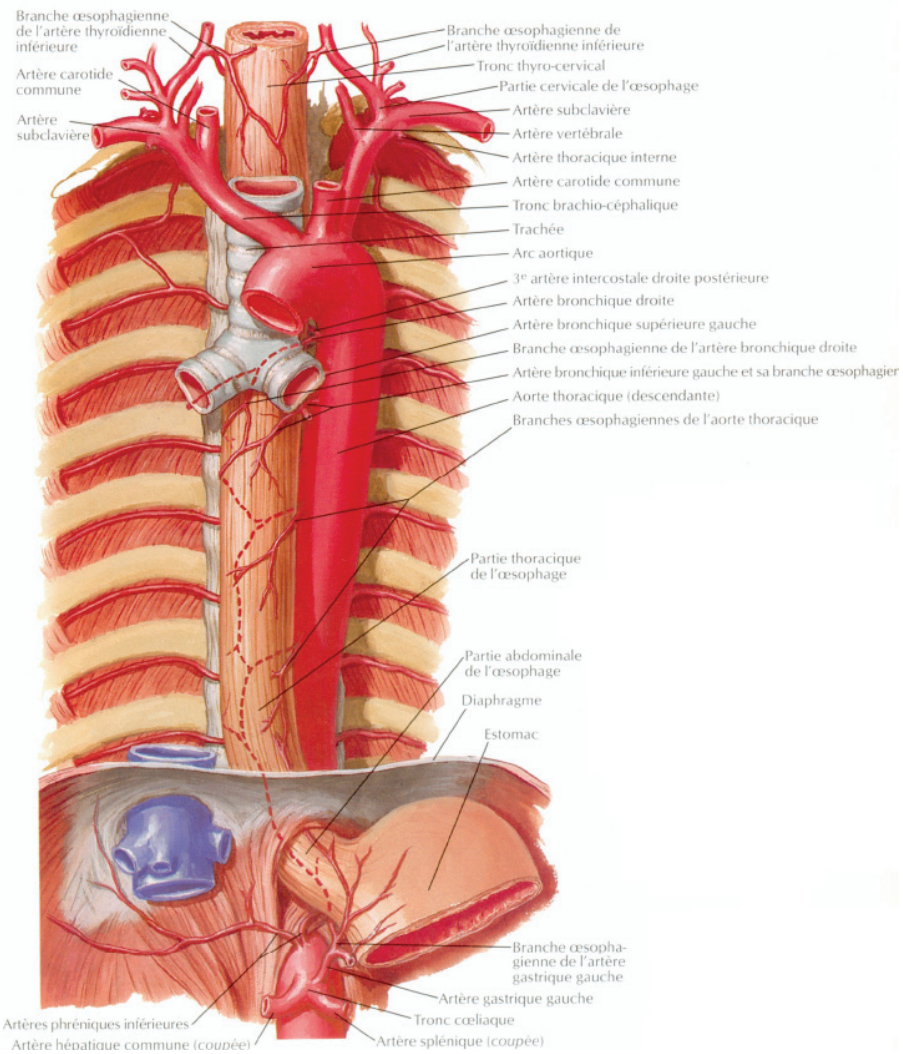


FIGURE 1.18 – L'œsophage d'après [Netter, 1997]

2. La bifurcation de la trachée et l'origine de la bronche souche gauche,
3. les ganglions bronchiques,
4. l'artère bronchique et l'artère pulmonaire,
5. le péricarde, le cul de sac de Haller et la couche-graisseuse.

En arrière, l'œsophage est appliqué sur la colonne vertébrale depuis son origine jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale. L'œsophage est uni aux parois du canal diaphragmatique qu'il traverse par des fibres musculaires qui vont du diaphragme à la paroi œsophagienne et surtout par une membrane annulaire conjonctive [H. Rouviere, 1991]. Les pneumogastriques sont appliqués sur

de courts et grêles faisceaux musculaires lisses. Il a été donné à ces tractus inconstants les noms de muscles trachéo-œsophagiens, broncho-œsophagien, artico-œsophagien et pleuro-œsophagien.

l'œsophage : le droit sur la face postérieure, le gauche sur la face antérieure. Cette partie de l'œsophage répond au corps de la dixième vertèbre dorsale.

### Poumons

Les poumons (figure 1.19) sont les organes de la respiration qui permettent les échanges oxygène-dioxyde de carbone. Dans les poumons le sang veineux s'enrichit en oxygène et élimine le dioxyde de carbone en se transfomant en sang artériel. Les poumons droit et gauche, sont séparés l'un de l'autre par le médiastin. Le médiastin est la région limitée latéralement par les poumons et les plèvres, en avant par le sternum et en arrière par la colonne vertébrale. Le poids

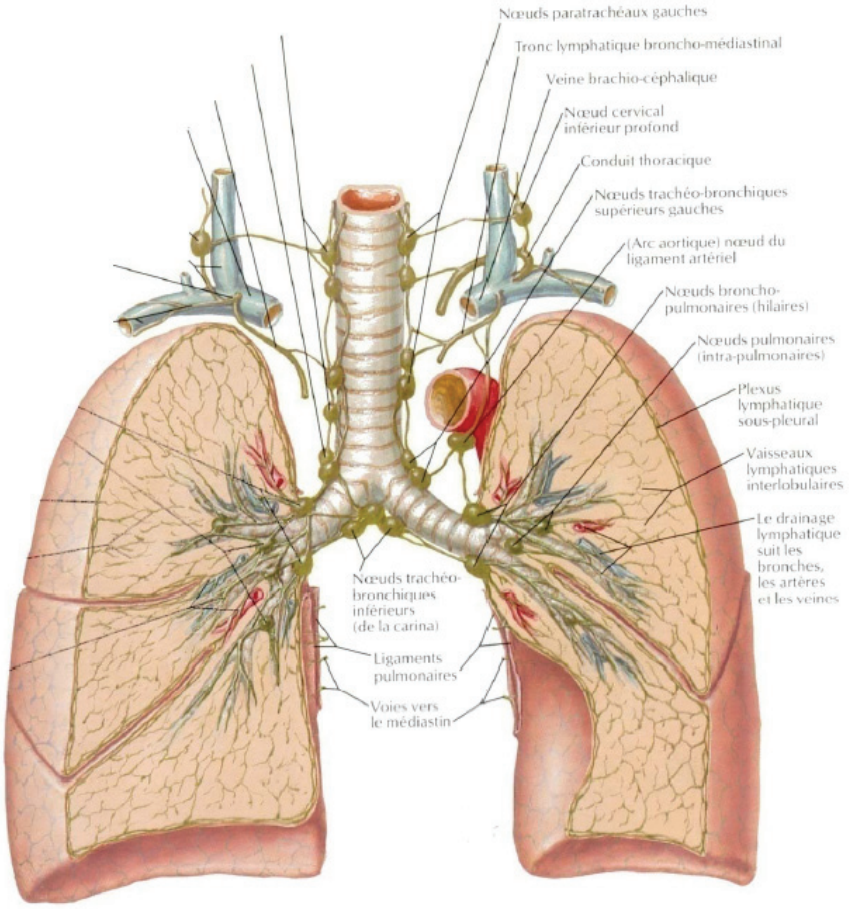


FIGURE 1.19 – Les poumons d'après [Netter, 1997]

des deux poumons chez l'homme adulte est de 1300 grammes en moyenne, 700 grammes pour le poumon droit et 600 grammes pour le poumon gauche. Chez la femme, le poumon droit pèse environ 550 grammes tandis que le poumon gauche pèse 450 grammes. Très peu d'organes peuvent

présenter d'aussi nombreuses variations de volume que les poumons. Ces variations dépendent d'une part de la capacité du thorax, car le volume des poumons est proportionnel à celle-ci, d'autre part de l'état d'inspiration ou d'expiration.

On peut classer l'état des poumons en 8 catégories qui sont :

**En terme de volume :**

1. Volume Courant (VC) : la quantité de gaz mobilisée pendant un cycle rspiratoire,
2. Volume de Réserve Inspiratoire (VRI) : la quantité maximale de gaz inspirable après la fin d'une inspiration silencieuse,
3. Volume de Réserve Expiratoire(VRE) : le volume supplémentaire de gaz qui peut être expiré à la fin d'une expiration en ventilation calme,
4. Volume Résiduel (VR) : la quantité de gaz restant dans les poumons après expiration maximale ; elle n'est pas mobilisable,

**En terme de capacité** :

1. Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF) : la quantité de gaz restant dans les poumons à la fin d'une expiration en ventilation calme,
2. Capacité Pulmonaire Totale (CPT) : le volume total de gaz dans les poumons après l'inspiration maximale,
3. Capacité Vitale (CV) : le volume de gaz expiré pendant un effort maximal. Les mouvements gazeux thoraciques inspiratoire et expiratoire constituent la ventilation pulmonaire. La capacité vitale CV est la somme totale des volumes mobilisables,
4. La capacité pulmonaire totale est égale à la somme des volumes mobilisables et non mobilisables : CPT= CV+VR.

Plusieurs méthodes sont utilisées pour mesurer les volumes pulmonaires. Les plus courantes sont : la spirométrie, la technique de dilution de gaz inerte et la technique de pléthysmographie [West, 2005]. La technique de pléthysmographie est la plus précise et permet plusieurs mesures en l'espace de quelques minutes.

Les volumes mobilisables peuvent êtres mesurés par :

- La spirométrie à cloche,

– La pneumotachographie.

Les volumes et capacités non mobilisables peuvent êtres mesurés par :

– La pléthysmographie corporelle [Butler et al., 2001] pour : VR, CRF, CPT,

– La dilution de l'hélium pour VR.

Sur la figure 1.20, on peut retrouver l'ensemble des termes cités ci-dessus liés à l'état du volume pulmonaire. Lors de la mesure, les mouvements respiratoires de la cage thoracique et de l'abdomen

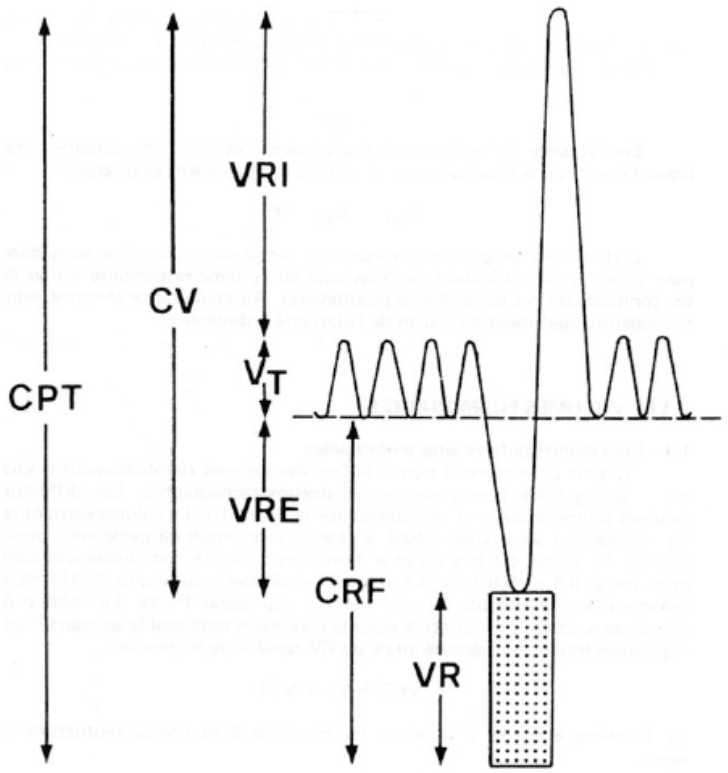


FIGURE 1.20 – Volumes et capacités pulmonaires d'après [Préfaut, 1986]

sont enregistrés par le pléthysmographe d'inductance [Konno & Mead, 1967]. La capacité des poumons chez l'homme adulte, correspondant à la quantité d'air qu'ils contiennent, est d'environ 5 litres après une inspiration forcée. Après une inspiration normale, elle est de 3.5 litres. La valeur résiduelle est de 1 litre. L'air de réserve respiratoire et l'air résiduel sont en quantité à peu près égales. Dans ce présent travail, ce qui nous intéresse principalement par rapport au poumon est sa conductivité électrique moyenne lors du début d'inspiration (0.12 S/m) et du début d'expiration (0.06 S/m) données par [Adler, 1995].

Les valeurs des volumes et capacités pulmonaires varient en fonction de l'âge, du sexe, de la taille

et l'origine ethnique. Quant à la relation pression-volume du poumon, elle n'est pas linéraire et les courbes d'inflation et de déflation sont différentes. L'ensemble est appelé courbe d'hystéresis [West, 2005].

### Les muscles respiratoires et la production du débit aérien

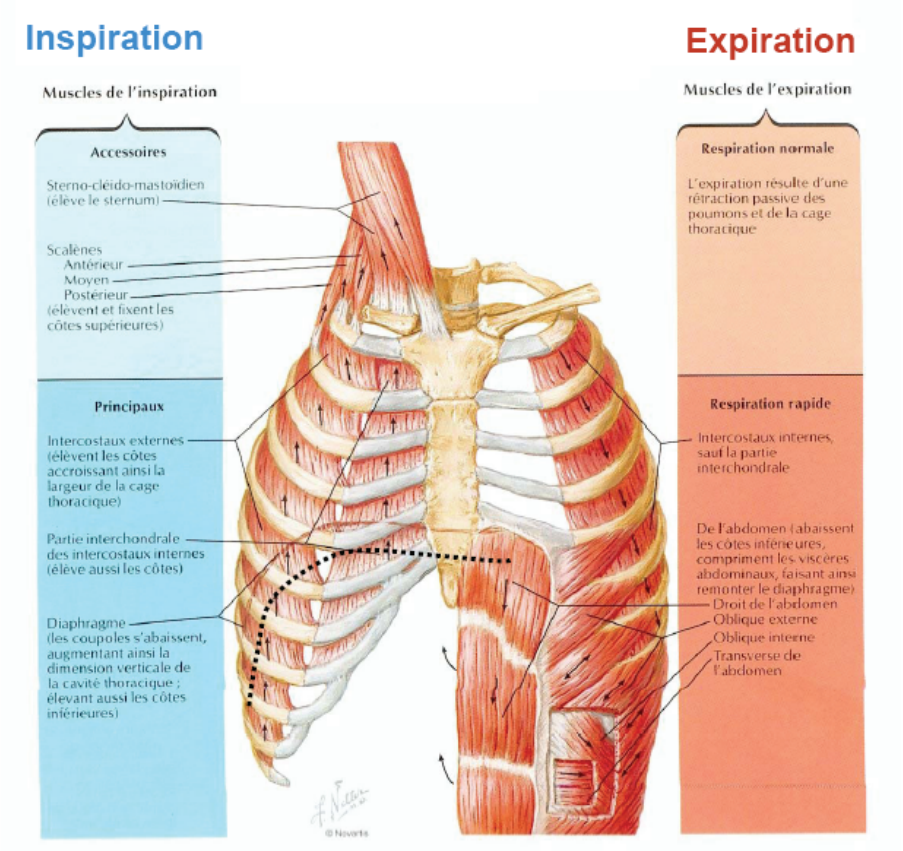


FIGURE 1.21 – les muscles respiratoires d'après [Netter, 1997]

La contraction des muscles respiratoires (figure 1.21) permet la ventilation pulmonaire par l'intermédiaire de la variation de la pression alvéolaire. On les classe en deux grandes catégories (Inspiration-Expiration) . Comme, nous l'avions dit plus haut, la propriété essentielle des organes de la cage thoracique est la respiration. Dans les paragraphes qui suivent, nous donnons un bref aperçu sur l'activité respiratoire.

**Elaboration de la commande nerveuse transmise au diaphragme**

La respiration est une fonction autonome du système nerveux central (SNC) [Willima K. Purves, 2000]. L'activité respiratoire est rythmique, automatique et permanente, de la naissance à la mort et précède même la naissance du bébé. Elle prend naissance dans les réseaux neuronaux complexes du tronc cérébral. Elle est susceptible d'être influencée par de multiples facteurs, ce qui va permettre :

- chez le sujet sain de s'adapter à des besoins métaboliques qui peuvent être variables et de s'adapter à des situations variées telles que l'exercice physique ;
- chez le patient, de compenser une situation pathologique.

Les centres respiratoires qui génèrent l'activité automatique respiratoire sont situés dans le tronc cérébral au niveau de la protubérance et du bulbe. Dans le bulbe rachidien, on distingue deux amas ou deux groupes de neurones qui génèrent des potentiels d'action (PA) avec un rythme intrinsèque correspondant à celui du cycle respiratoire :

- le groupe dorsal de neurones respiratoires (GRD) ;
- le groupe ventral de neurones respiratoires (GRV).

Le GRD génère des PA juste avant, puis pendant l'inspiration et contient donc principalement des neurones inspiratoires. Ces neurones se projettent vers des motoneurones respiratoires inférieurs et du nerf phrénique contralatéral. Le GRV contient à la fois des neurones inspiratoires et expiratoires et reçoit des influx du GRD. Ces neurones respiratoires se projettent sur les nerfs phréniques contralatéral et intercostal. Les GRD et GRV reçoivent une variété d'influx en provenance des centres nerveux supérieurs, incluant le cortex cérébral et la protubérance annulaire. Ils reçoivent également des influx des corps aortiques et carotidiens (qui sont des chémorécepteurs périphériques sensibles aux variations de PO2 et PCO2 et pH artériels) et du nerf vague (qui transporte des fibres nerveuses afférentes en provenance du poumon) [Gillian Pocock, 2004]. Il semble que le GRD initie l'activité nerveuse conduisant à l'inspiration et que l'activité intrinsèque à l'intérieur des neurones du GRD s'ajoute à l'activité afférente venant des récepteurs pulmonaires à l'étirement pour interrompre l'inspiration et commencer l'expiration. La figure 1.22 présente par un diagramme simple l'organisation du contrôle de la respiration. L'activité des motoneurones expiratoires dans la moelle épinière (les motoneurones respiratoires inférieurs) est inhibée durant

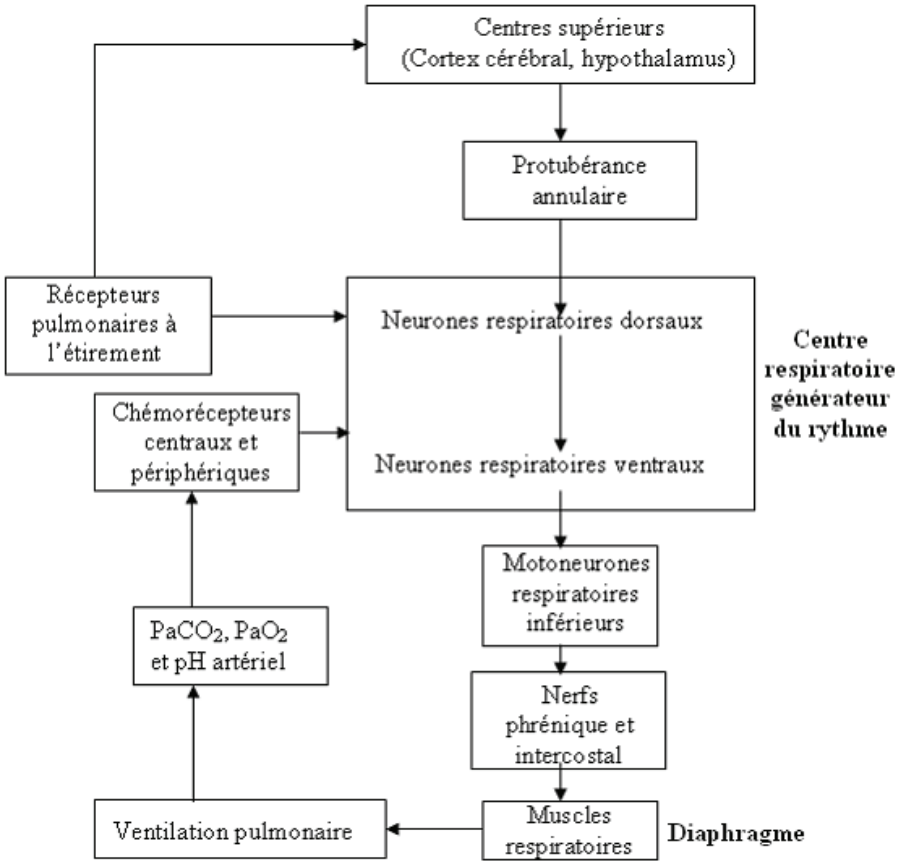


FIGURE 1.22 – Diagramme montrant les opérations successives et les interrelations entre les principaux éléments nerveux qui régulent la fréquence et l'amplitude respiratoire d'après [Gillian Pocock, 2004]

l'inspiration alors que l'activité des motoneurones inspiratoires est inhibée pendant l'expiration. Ce mode de fonctionnement par inhibition réciproque a son origine dans les GRD et GRV et n'est pas un reflex spinal local. L'activité des neurones respiratoires thoraciques peut être mesurée en enregistrant l'activité électrique des muscles intercostaux et du diaphragme. Durant l'inspiration l'activité des muscles inspiratoires (le diaphragme et les muscles intercostaux externes) augmente progressivement. Les muscles expiratoires présentent des caractéristiques inverses : leur activité augmente pendant l'expiration et diminue pendant l'inspiration. La modulation progressive du tonus des muscles respiratoires génère une transition en souplesse entre l'expiration et l'inspiration.

Lorsque la demande respiratoire augmente, l'activité des neurones impliqués dans l'inspiration augmente également, provoquant ainsi des inspirations profondes. Quand le poumon est gonflé,

ces récepteurs sont activés et envoient des influx au GRD via les nerfs vagues. Il existe cependant un mécanisme réflexe qui empêche les muscles impliqués dans la ventilation d'exercer une distension trop importante sur le tissu pulmonaire et de l'abîmer. Il est appelé réflexe de Hering-Breuer (du nom des deux physiologistes qui l'ont mis en évidence) [Willima K. Purves, 2000]. Chez les animaux tels que le chat ou le lapin, le réflexe de *Hering-Breuer* joue un rôle important dans le contrôle du rythme respiratoire. Chez l'homme, ce réflexe n'est pas activé à volumes courants normaux. Cependant, il est activé quand le volume courant dépasse 0.8 litre. Pour cette raison le réflexe de *Hering-Breuer* pourrait jouer un rôle dans la régulation de l'inspiration lors de l'exercice physique.

**Mouvements respiratoires et production du débit aérien**

Les mouvements respiratoires sont tout simplement le déroulement de l'activité respiratoire qui est composée d'une phase inspiratoire et d'une phase expiratoire. Les variations de pression se traduisent par une variation de volume thoracique à une fréquence respiratoire donnée, ce qui conduit à la ventilation pulmonaire. Au cours de la respiration, les contractions des muscles respiratoires s'opposent :

- aux forces de rétraction élastique,
- à la résistance au passage de l'air dans les différentes voies,
- aux frottements tissulaires qui résultent de la mobilisation de la cage thoracique.

**Un mouvement respiratoire peut être** :

**Calme :** c'est à dire un mouvement périodique régulier, où à l'inspiration tous les diamètres thoraciques augmentent, avec un déplacement antérieur de la paroi abdominale tandis qu'à l'expiration, c'est le retour passif à la position de repos.

**Hyperventilé :** il y a une amplification des mouvements respiratoires, les trois diamètres thoraciques (vertical, horizontal et antérieur) augmentent.

En ventilation de repos ou calme, le diaphragme peut s'abaisser d'environ 1 à 2 cm alors qu'en ventilation maximale, il peut s'abaisser d'environ 10 cm.

Les mouvements respiratoires sont caracterisés par leur direction, leur fréquence, leur amplitude et le rythme respiratoire.

**Production et mesure du débit aérien :**

L'air entre et sort des alvéoles de manière passive, en réponse à des gradients de pression. La loi physique qui permet de décrire la relation entre pression et volume dans la cage thoracique est celle de BOYLE-MARIOTTE. Celle-ci dit que, dans un espace clos, à température constante, la pression est inversement proportionnelle au volume.

L'air se déplace d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression. Dans les études de physiologie respiratoire, la pression de référence prise est la pression atmosphérique (égale à 0). La pression alvéolaire varie au cours du cycle respiratoire, et permet l'établissement du débit aérien selon qu'elle est supérieure ou inférieure à la pression atmosphérique. On peut schématiser ces variations de volume et de pression par la figure 1.23. Au cours du mouvement inspiratoire,

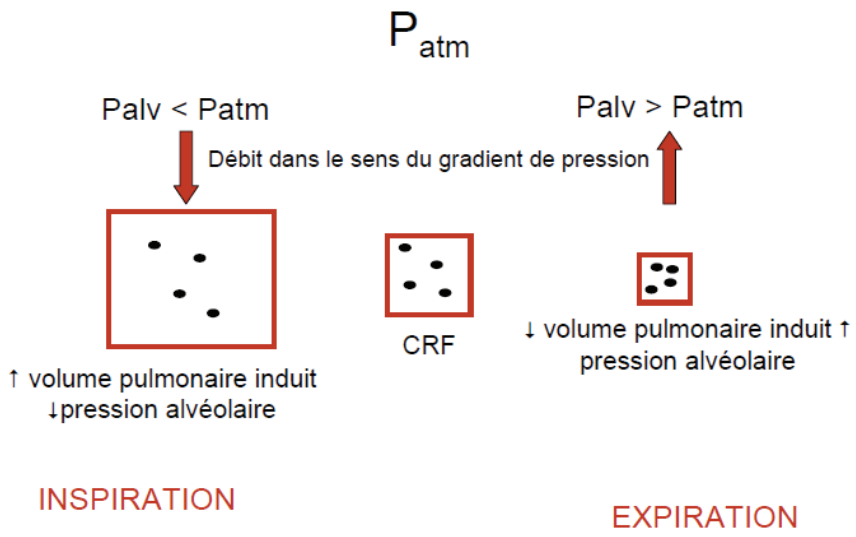


FIGURE 1.23 – production du débit aérien

les muscles inspiratoires se contractent, produisant une expansion de la cage thoracique. L'expansion de la cage thoracique entraîne une diminution de la pression dans la zone pleurale ; celle-ci provoque une expansion pulmonaire qui à son tour diminue la pression alvéolaire. La pression alvéolaire étant inférieure à la pression atmosphérique, un débit aérien s'établit de l'extérieur vers les alvéoles.

Au cours du mouvement expiratoire en respiration calme, la relaxation des muscles inspiratoires conduit à une diminution du volume thoracique provoquant ainsi la normalisation de la pression pleurale et une diminution du volume pulmonaire. La pression alvéolaire augmente alors et devient supérieure à la pression atmosphérique, d'où la production d'un débit aérien des alvéoles

vers l'extérieur.

## 1.4 Problématique et stratégie à mettre en place pour la modélisation

Dans cette recherche, nous essaierons d'évaluer l'atténuation du signal EMG diaphragmatique à l'aide de la modélisation. Les éléments physiologiques que nous venons de développer permettent de prévoir la complexité de l'étude et de la modélisation de l'atténuation du signal EMG diaphragmatique. Le recueil du signal EMGS (EMG de surface) est une mesure délicate. Elle est en général effectuée à l'aide d'une technique simple différentiel avec deux électrodes de mesure placées aux niveaux des $7^{\text{ème}}$ et $8^{\text{ème}}$ espaces intercostaux [Cluzel et al., 2000]. L'atténuation induite par les différents tissus ou organes se situant sur le trajet diaphragme-électrode et la faiblesse de l'amplitude des potentiels générés sont à l'origine d'un rapport signal sur bruit qui rend l'analyse de ce signal particulièrement difficile.

De nouvelles techniques de traitement de signal par réseaux d'électrodes (approches spatio-temporelles) sont actuellement à l'essai. Elles visent à séparer les activités des différents muscles perçus sur des sites de mesures qui n'offrent pas actuellement une spécificité diaphragmatique suffisante. On peut citer la position de mesure $S_{up}$ de la figure 1.12 de la page 16. Dans ce contexte, il paraît opportun d'établir avant toute chose une modélisation des effets d'atténuation du signal au travers de la cage thoracique. Le travail présenté ici est la première étape vers cet objectif. Concernant la modélisation des signaux électromyographiques de surface deux types d'approches sont en concurrence. La première d'entre elle est d'ordre phénoménologique et se contente de décrire le comportement statistique de signaux réels. Cette approche est limitée et ne permet pas de prendre en compte la nature physique et physiologique des signaux sur lesquels se fondent les méthodes de traitement du signal à analyser. La deuxième, une simulation physique et réaliste des signaux nous parait la seule approche permettant de tester les performances des détecteurs d'événements.

Dans le cas thoracique, c'est le niveau de complexité des éléments anatomiques qui guide le choix des outils de modélisation à mettre en place. Nous avons structuré notre travail en adoptant une

progression par niveau d'échelle des structures ou éléments anatomiques à prendre en compte. Nous avons jugé qu'il est nécessaire de simplifier le contenu de la cage thoracique de manière à l'adapter à la modélisation de l'atténuation du signal EMG diaphragmatique dans une situation donnée. L'option prise de schématisation et simplification des configurations anatomiques a pour but de faire emerger des paramètres et facteurs d'influence spécifiques (distance, conductivité). Cette approche s'oppose à une modélisation exhaustive et plus réaliste, qui pourrait être conduite par la méthode des éléments finis mais qui rend plus délicate une analyse générique et synthétique des phénomènes.

Nous proposons dans ce travail de thèse deux étapes distinctes de modélisation.

1. Simulation de l'atténuation des signaux EMG diaphragmatiques en grand volume. Pour simuler l'atténuation des signaux EMG diaphragmatiques en grand volume, nous avons choisi de considérer la cage thoracique comme une structure homogène, c'est-à-dire constituée majoritairement de poumon. Dans une démarche de modélisation, la confrontation entre données expérimentales et résultat de simulation est un aspect incontournable. La nature du signal EMGS rend celle-ci particulièrement difficile s'agissant de l'estimation de l'atténuation du potentiel d'action diaphragmatique. La difficulté d'une mesure expérimentale de cette atténuation est liée à la nature interférentielle (interférence d'un ensemble de potentiels d'action) et globale (activité parasite des muscles intercostaux et abdominaux) de la mesure qui rendent difficile l'analyse d'un potentiel d'action généré par une unité motrice spécifique. La recherche d'une solution permettant de mener cette confrontation a conditionné notre stratégie de modélisation des effets en grand volume. Nous proposons ici la modélisation d'une configuration de mesure œsophagienne couplée à une analyse des signaux issus d'une stimulation phrénique.

2. Simulation de l'atténuation des signaux EMG diaphragmatiques en présence d'inhomogénéité à proximité des électrodes. [Cluzel et al., 2000] lors de leurs mesures, placent une électrode dans l'espace intercostal et une électrode sur une côte. Cette méthode soulève alors la question de savoir si la côte a une influence sur la mesure (notion d'écran). Pour voir cet effet, avec le modèle des éléments finis, nous simulerons l'atténuation du signal EMG diaphragmatique mais cette fois-ci en présence des côtes et d'autres organes de la

cage thoracique. Est-ce que le diamètre de l'électrode lui aussi joue ? c'est l'autre question qui sera étudiée.

# Chapitre 2

# Modélisation Analytique : Effet du tissu pulmonaire

Un modèle semi-infini et multicouche permettant de simuler le signal EMG diaphragmatique est présenté. L'objectif de ce modèle est d'évaluer l'atténuation du signal EMG diaphragmatique dans un espace grand volume constitué majoritairement de poumon. Le modèle sera validé par comparaison de résultats de simulation et de données expérimentales de la littérature obtenues par mesures EMG œsophagiennes et stimulations électriques des nerfs phréniques. Une analyse globale de l'influence des paramètres distance fibre-électrode et conductivité du poumon devrait montrer lequel des deux influe le plus, sur l'atténuation des potentiels recueillis. La méthodologie des plans d'expériences aidera à obtenir les valeurs optimales des deux paramètres étudiés. Ces valeurs doivent permettre de caler l'atténuation obtenue par le modèle sur l'atténuation expérimentale.

## 2.1 Introduction et question posées

Le recueil du signal EMG diaphragmatique par voie de surface est une mesure délicate. Elle est en général effectuée à l'aide d'une technique simple différentiel avec deux électrodes de mesure placées aux niveaux des $7^{\text{ème}}$ et $8^{\text{ème}}$ espaces intercostaux mais il peut être intéressant d'estimer la possibilité de mesure sur des sites distribués plus largement sur le thorax. Dans ce chapitre, nous avons choisi d'utiliser un modèle mathématique de la littérature qui prend en compte l'en-

semble des éléments mis en jeu dans la mesure de l'EMG de surface [Farina & Merletti, 2001]. Ces éléments vont de la source du signal (fibre musculaire) à l'électrode de mesure. Le modèle est applicable aux muscles squeletiques et permet de modéliser un milieu de conduction multi-couches anisotrope et semi-infini. Le choix d'une stratégie de validation du modèle est donc un souci central dans ce travail. Nous proposons ici d'utiliser des données de la littérature issues d'études basées sur des stimulations phréniques et une mesure œsophagienne. En nous basant sur les travaux de [Luo et al., 1998, Grassino et al., 1976, Luo et al., 2000], nous avons choisi d'analyser l'influence de deux paramètres spécifiques sur l'atténuation du signal EMG. Ces paramètres sont la distance qui sépare le système d'électrodes des fibres musculaires et la conductivité électrique du tissu pulmonaire. En comparant nos résultats à ceux de l'étude expérimentale choisie [Luo et al., 1998], nous analysons la performance de notre modèle. L'analyse de l'influence respective des paramètres choisis est conduite à l'aide de la méthodologie des plans d'expériences (Box, et al., 1987). Les resultats obtenus ici pourront s'appliquer ultérieurement sur une mesure par voie de surface.

## 2.2 Etudes expérimentales de référence et paramètres d'influence ciblés

Les données expérimentales que nous utilisons dans ce travail sont toutes issues d'études basées sur une stimulation phrénique électrique ou stimulation magnétique cervicale. Ce procédé, allié à une mesure EMG œsophagienne, permet d'obtenir une réponse spécifiquement diaphragmatique [Luo et al., 1998]. De plus le diaphragme s'assimile alors à une UM unique, ce qui permet une analyse simple des variations du PA généré ou simulé. Ainsi nous contournons la difficulté d'analyse liée à la nature interférentielle du signal SEMG. Dans la littérature, nous rencontrons deux paramètres dont l'influence sur l'atténuation du signal EMG est discutée. Ce sont la variation du volume pulmonaire et la distance entre les fibres diaphragmatiques et le système d'électrodes. [Luo et al., 1998] montrent qu'une atténuation du signal diaphragmatique est engendrée par l'éloignement de la position des électrodes. Dans une autre étude [Luo et al., 2000] montrent que le potentiel diaphragmatique recueilli par voie œsophagienne, juste au dessus du diaphragme, reste stable malgré la variation du volume pulmonaire. La gamme de variation prise

en compte s'étend du volume CRF (Capacité Résiduelle Fonctionnelle) à un volume CRF+2L (L= litre). Le même article confirme que le potentiel diaphragmatique recueilli par voie œsophagienne est affecté par la position des électrodes. Selon [Grassino et al., 1976], le potentiel pic à pic (valeur max -valeur min) enregistré à différents volumes pulmonaires reste pratiquement inchangé.

L'analyse des études expérimentales nous a conduit à la recherche d'un modèle qui permettrait de simuler leurs réusltats. Le modèle [Farina & Merletti, 2001] choisi n'était pas directement exploitable à cause des incohérences dimensionnelles. Nous présentons le modèle et les corrections apportées pour le rendre exploitable.

## 2.3 Correction du modèle de référence [Farina & Merletti, 2001]

Le modèle choisi nous a permis de développer un algorithme constitué de trois grandes parties. Ce modèle multicouche permet tout d'abord de décrire un volume conducteur non homogène. C'est un modèle 3D semi infini qui donne la possibilité de simuler une fibre simple, une unité motrice, voire un muscle entier. La source de courant dont l'origine se trouve dans la fibre musculaire est en accord avec la réalité physiologique d'après [Rosenfalck, 1969]. Ce modèle permet de prendre en compte plusieurs formes d'électrodes et différentes configurations de mesure (monopolaire, différentielle). L'utilisation de la transformée de Fourier rapide pour le calcul est un facteur important pour le choix de ce modèle, et permet de minimiser le temps de calcul.

### 2.3.1 La source de courant

La génération du PA génère un profil de courant ionique transmembranaire se propageant le long du sarcolemme (membrane qui entoure la fibre musculaire). Dans le cas des fibres nerveuses et musculaires, la longueur de la zone de dépolarisation, le long de laquelle, il y a la zone de repolarisation, peut atteindre quelques millimètres à plusieurs centimètres pour les fibres nerveuses rapides. Cela signifie en terme de circuit électrique, que la fibre peut être considérée comme un tube très fin dans lequel le courant circule axialement. En considérant le modèle intitulé *Line Source Models for Active Fibers* de G. Johannsen, le courant transmembranaire qui est généré est proportionnel à la dérivée seconde spatiale du PA. La décroissance du potentiel par unité de

longueur est égale au produit de la résistance par unité de longueur et du courant qui traverse cette résistance. Le long des chemins intra et extra cellulaires, la loi d'Ohm implique :

$$\frac{\partial \phi_e}{\partial z} = -I_e r_e, \frac{\partial \phi_i}{\partial z} = -I_i r_i \tag{2.1}$$

avec $I_e$, $I_i$ qui sont en $(A)$ et $r_e$, $r_i$ les resistances extra et intracellulaire (voir figure 2.1) par unité de longueur $(\Omega/cm)$ des milieux extracellulaire et intracellulaire respectivement. En outre la conservation du courant exige que le taux de décroissance axial du courant intracellulaire longitudinal soit égal au courant transmembranaire par unité de longueur :

$$\frac{\partial I_i}{\partial z} = -i_m \tag{2.2}$$

avec $i_m$ en $(A.m)$

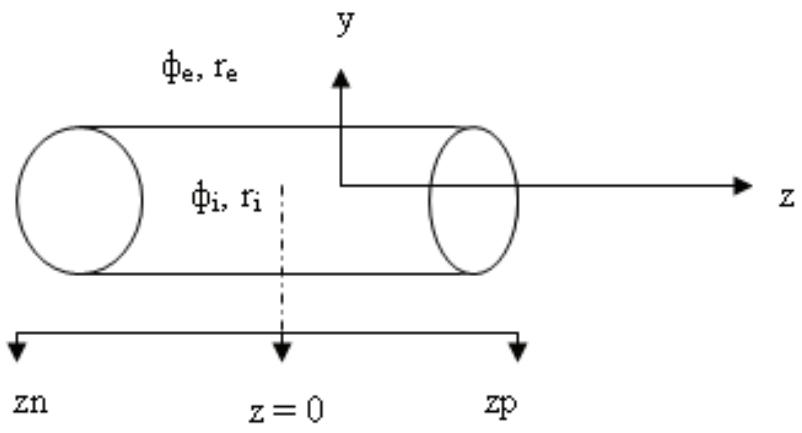


FIGURE 2.1 – Fibre musculaire cylindrique. z=0 indique le centre de la fibre suivant l'axe z, y indique la profondeur de la fibre, zn et zp indiquent respectivement la partie négative et positive de la fibre ; les indices i et e signifient respectivement intracellulaire et extracellulaire.

Le courant extracellulaire longitudinal peut diminuer suivant l'axe z à cause d'une diminution du courant qui traverse la membrane (courant transmembranaire) ou d'une fuite de courant vers l'exterieur dans les électrodes de détection :

$$\frac{\partial I_e}{\partial z} = i_m + i_p \tag{2.3}$$

où $i_p$ est le courant traversant les électrodes. Le potentiel transmembranaire est désigné par :

$$V_m = \phi_i - \phi_e \tag{2.4}$$

par conséquent sa dérivée première est, en utilisant (l'équation 2.1) :

$$\frac{\partial V_m}{\partial z} = \frac{\partial \phi_i}{\partial z} - \frac{\partial \phi_e}{\partial z} = -I_i r_i + I_e r_e \tag{2.5}$$

et en dérivant une seconde fois, à l'aide des équations 2.2 et 2.3 obtient :

$$\frac{\partial^2 V_m}{\partial z^2} = r_i i_m + r_e \left(i_m + i_p\right) = \left(r_e + r_i\right) i_m + r_e i_p \tag{2.6}$$

L'équation 2.6 montre que la dérivée seconde du potentiel transmembranaire est proportionnelle au courant transmembranaire, hypothèse de Rosenfalck et de G. Johannsen.
D'après [Plonsey, 1974] et [Heringa et al., 1982], dans le volume conducteur la densité de courant, le champ électrique, et le potentiel électrique satisfont les relations suivantes :

$$\nabla J = I; J = \sigma E; E = -\nabla \varphi \tag{2.7}$$

où J est la densité de courant en $(A.m^{-2})$, I la densité de source de courant en $(A.m^{-3})$, E le champ électrique en $(V.m^{-1})$, $\sigma$ la conductivité en $(S.m^{-1})$ et $\varphi$ le potentiel électrique en (V). La combinaison de ces relations peut s'écrire :

$$I = \nabla J = \nabla(\sigma(-\nabla \varphi)) \tag{2.8}$$

Les équations 2.6 et 2.8 traduisent la même définition, c'est à dire que le courant transmembranaire est proportionnel à la dérivée seconde du PA :

$$I_m(z) = \frac{\sigma_i a}{2} \frac{\partial^2 V_m(z)}{\partial z^2} \propto \lambda z \left(6 - 6\lambda z + \lambda^2 z^2\right) e^{-\lambda z} \tag{2.9}$$

L'équation 2.9 est incorrecte à cause d'une erreur d'écriture de $V_m\left(z\right)$. Son expression théorique

a été proposée pour la première fois par [Rosenfalck, 1969]

$$V_m(z) = \begin{cases} \mathrm{A}(z)^2 e^{-z/\lambda} + B & si \quad z \succ 0 \\ \mathrm{B} & si \quad z \leq 0 \end{cases} \tag{2.10}$$

où $V_m(z)$ s'exprime en mV, $z$ est mesuré en mm suivant l'axe de la direction de la fibre. $A = 96mV/mm^3$, $B = -90mV$, et $\lambda = 1mm$ sont des paramètres ajustés de manière à représenter raisonnablement les PA des nerfs et des fibres musculaires. Le facteur $e^{-z/\lambda}$ a été choisi puisque la dernière partie de la phase de repolarisation dans la fibre musculaire décroit approximativement de façon exponentielle. En multipliant $e^{-z/\lambda}$ par $z^2$, on représente les deux phases de dépolarisation et la phase initiale de repolarisation. Le terme $z^2$ est remplacé par $z^3$ afin d'éviter la discontinuité de la dérivée seconde de $V_m(z)$ à z = 0.

Afin de simuler le PA d'une fibre musculaire, [Rosenfalck, 1969] a choisi la fonction

$$V_m(z) = \begin{cases} \mathrm{A}(z)^3 e^{-z/\lambda} - 90 & si \quad z \succ 0 \\ \text{-90} & si \quad z \leq 0 \end{cases} \tag{2.11}$$

représentée sur la figure 2.2 avec $z$ en mm et le potentiel $V_m(z)$ en mV. l'équation 2.11 pourrait s'exprimer simplement par :

$$V_m(z) = A(z)^3 e^{-z/\lambda} + B \tag{2.12}$$

Dans la llittérature [Farina & Merletti, 2001] et plusieurs autres auteurs ont pris pour $V_m(z)$

$$V_m(z) = A(z)^3 e^{-\lambda z} + B$$

De ce fait la lecture des résultats présentés par ces auteurs est rendue assez inaccessible. L'équation 2.9 (le courant transmembranaire) devrait alors s'écrire à partir de l'équation 2.11 ou l'équation 2.12 :

$$I_m(z) = \frac{\sigma_i a}{2} \frac{\partial^2 V_m(z)}{\partial z^2} \propto Az \left(6 - 6\frac{z}{\lambda} + \frac{z}{\lambda}^2\right) e^{-z/\lambda} \tag{2.13}$$

où $a$ est le diamètre de la fibre et $\sigma_i$ la conductivité du milieu intracellulaire, nous obtenons comme unité de $I_m(z)$ : $(A.m^{-2})$ qui est un courant par unité de surface.

D'après [Rosenfalck, 1969], le courant transmembranaire est proportionnel à la dérivée seconde

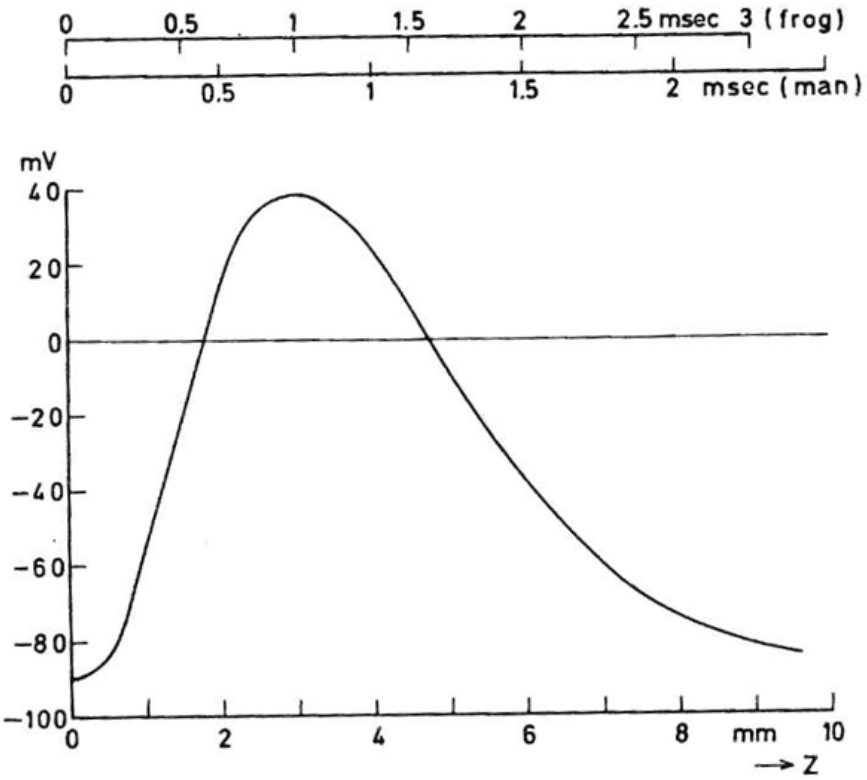


FIGURE 2.2 – Simulation du PA provenant d'une fibre musculaire d'après [Rosenfalck, 1969]. z : distance le long de la fibre(abscisse du bas) ; $V_m$ : Potentiel en mV (Ordonnée) ; Abscisse du dessus : temps en ms lorsque la vitesse de conduction est 3m/s (pour la grenouille) et 4m/s (pour l'homme)

de $V_m(z)$ :

$$I_m(z) \propto Az\left(6 - 6\frac{z}{\lambda} + \frac{z^2}{\lambda}\right)e^{-z/\lambda} \tag{2.14}$$

Celle-ci exprimée en $mV/mm^2$ (figure 2.3) a été reprise par différents auteurs [Duchene & Hogrel, 2000, Stegeman et al., 2000, de No, 1947] et présentée différemment la plupart du temps, créant parfois une confusion lorsque l'on veut utiliser la source de courant ou la densité de courant.

### 2.3.2 Génération et extinction du PA d'une fibre musculaire

Les sources bioélectriques proviennent de l'activité électrochimique des cellules individuelles [Plonsey & Heppner, 1967]. La propagation du courant dans les fibres musculaires se fait par propagation d'une onde de polarisation électrique se déplaçant à une vitesse de conduction (CV) de 3 à 5 m/s et dont on prend souvent la moyenne qui est de 4 m/s chez l'homme. [BUCHTHAL et al., 1955] furent les premiers à proposer la méthode d'estimation de la CV d'une

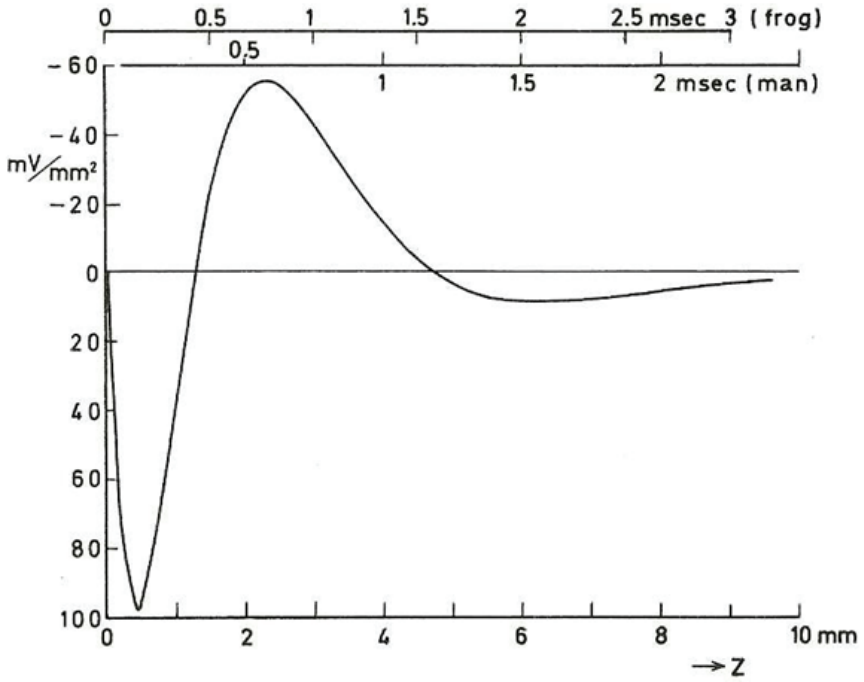


FIGURE 2.3 – Simulation de la dérivée seconde du PA d'après [Rosenfalck, 1969]. Abscisse du bas : distance le long de la fibre en mm (z) ; abscisse du haut : temps en ms lorsque la vitesse de conduction est 3m/s (pour la grenouille à 20 °c) et 4m/s (pour l'homme à 36,5 °c)

UM. Leur technique était basée sur la détection du signal EMG intramusculaire sur deux sites dont la distance de l'un à l'autre est connue. De l'estimation du temps de retard entre les deux PA détectés, on déduisait la valeur de la CV durant une contraction volontaire ou électrique. [Troni et al., 1983] ont proposé également une méthode d'estimation de la CV, basée également sur le retard entre les PA détectés.

D'après [Gootzen et al., 1991], la composante de propagation du courant correspond au déplacement du PA le long d'une fibre, tandis qu'il n'y a pas de propagation lorsque le PA naît ou s'éteint respectivement au niveau de la plaque motrice et de la terminaison des tendons.

L'onde de polarisation a été décrite de façon assez complète dans l'ouvrage de [Rosenfalck, 1969]. Ce dernier utilise la notion de PA, pour en déduire une fonction mathématique simple permettant de décrire la source de courant. Cette approche analytique faite à l'aide de fonctions simples, pour simuler le courant transmembranaire, conduit à une relation qui se rapproche de la forme expérimentale du PA (équation 2.10). En général, comme abordé dans le chapitre 1, le PA est caractérisé par trois phases : dépolarisation, repolarisation et hyper polarisation, le point d'ap-

plication de chacune de ces phases est considéré comme une source de courant d'où le terme de courant tripole transmembranaire voir (figure 2.4). D'après [Lowery et al., 2002], le courant

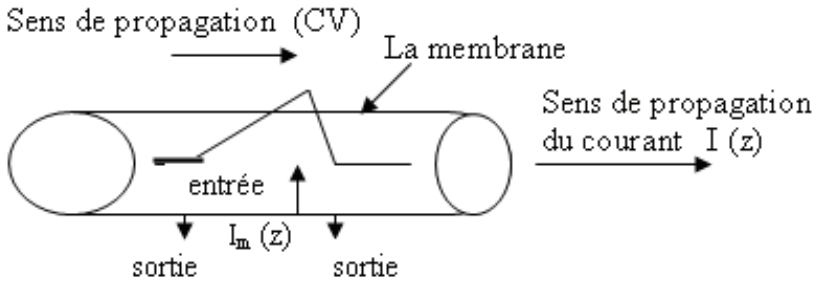


FIGURE 2.4 – Schéma d'une fibre musculaire. $I(z)$ le courant qui se propage ; $I_m(z)$ le courant transmembranaire, (CV) la vitesse de conduction.

transmembranaire $I_m(z)$, seconde derivée du PA peut être appliquée à la surface d'une fibre musculaire, de rayon 50 $\mu m$, placée dans un tissu musculaire conducteur. $I_m(z)$ est considérée comme une fonction continue de la distance axiale z qui est discrétisée entre deux nœuds le long de la surface de la fibre. La source est placée centralement le long de la longueur du muscle et orientée parallèlement à la surface de la peau. Cette hypothèse de positionnement central de la source de courant notamment au niveau de la plaque motrice est faite par plusieurs auteurs [Gootzen et al., 1991, Farina & Merletti, 2001] pour ne citer que ceux-ci. Tous expliquent que le courant, se propage à partir de la plaque motrice. La notion de génération et de l'extinction du PA est abordée de plusieurs manières. Généralement, il est admis que l'intégrale de la densité de courant transmembranaire à travers une fibre est nulle à tout instant t. Sur cette base, [Gootzen et al., 1991] ont remplacé la densité de source de courant au niveau de la plaque motrice et aux tendons par une source équivalente proportionnelle à la derivée première du PA. La même approche a été utilisée par [Lowery et al., 2002] où le volume conducteur est simulé numériquement à l'aide des éléments finis.

[Dimitrov & Dimitrova, 1998] ont considéré la derivée première du PA et supposent son apparition progressive au niveau de la plaque motrice et sa disparition au niveau des tendons. Cette seconde approche est calculatoirement et conceptuellement attractive et a été également utilisée par plusieurs chercheurs, c'est le cas par exemple de [Farina & Merletti, 2001]. Cette approche diffère de la description du PA que nous avons vue dans le chapitre 1 qui elle, était purement

physiologique. Certains assimilent le PA à une fonction triangulaire dont la dérivée première est une fonction qui comprend deux valeurs constantes de signes opposés, la densité de source de courant est alors, généralement assimilée à un courant tripole. Lorsque le tripole atteint le tendon, le premier pôle s'arrête et les deux autres pôles se rapprochent du premier ; lorsque le deuxième pôle coïncide avec le premier, le premier dipôle disparaît, et enfin le dipole mobile disparaît au tendon. Un mécanisme similaire a lieu dans la direction opposée à la plaque motrice. Sur la base du concept developpé par [Dimitrov & Dimitrova, 1998], [Farina & Merletti, 2001] ont proposé une description générale de la densité de source de courant se déplaçant à la vitesse $v$ le long d'une fibre entre un point origine et un point final :

$$i(z,t) = \frac{d}{dz}\left[\Psi(z - z_i - vt)\, P_{L_1}\left(z - z_i - \frac{L_1}{2}\right) - \Psi(-z + z_i - vt)\, P_{L_2}\left(z - z_i - \frac{L_2}{2}\right)\right] \quad (2.15)$$

où $v$ est la vitesse de conduction de la source, $\Psi(z)$ est la première derivée de $V_m(-z)$, $P_L(z)$ est une fonction qui prend qui prend la valeur de 1 pour $-L/2 \leq z \leq L/2$ et 0 partout ailleurs, $z_i$ est la position de la plaque motrice ou zone jonction neuromusculaire (NMJ) et $L_1$ et $L_2$ les semi longueurs de la fibre à partir de la plaque motrice aux tendons droit et gauche respectivement [Farina & Merletti, 2001]. La densité de source de courant est décrite comme deux ondes qui se propagent en sens opposé à partir de la plaque motrice aux tendons avec une certaine vitesse de conduction qui varie de 4 à 10 m/s. La figure 2.5 ci-dessous représente la derivée première de deux ondes de PA qui se propagent en fonction de l'espace (le long de la fibre) et au cours du temps. C'est cette approche de modélisation que nous allons utiliser dans le présent chapitre.

### 2.3.3 Prise en compte de la correction pour la formalisation du volume conducteur

L'ensemble des éléments est placé dans un repère (O, X, Y, Z). Le tissu adipeux et la peau sont considérés comme des milieux isotropes de conductivité électrique respectives $\sigma_b$ et $\sigma_c$ . En revanche le muscle est anisotrope avec $\sigma_x = \sigma_{1a}$, $\sigma_y = \sigma_{2a}$, $\sigma_z = \sigma_{3a}$. La fibre musculaire est placée suivant l'axe Z. Le point de détection (point milieu de la paire d'électrodes) est $X = X_0$. Le plan (X, Z) représente la surface de peau sur laquelle sont placées les électrodes, reliées à un amplificateur différentiel pour obtenir un signal exploitable. L'épaisseur des couches varie suivant

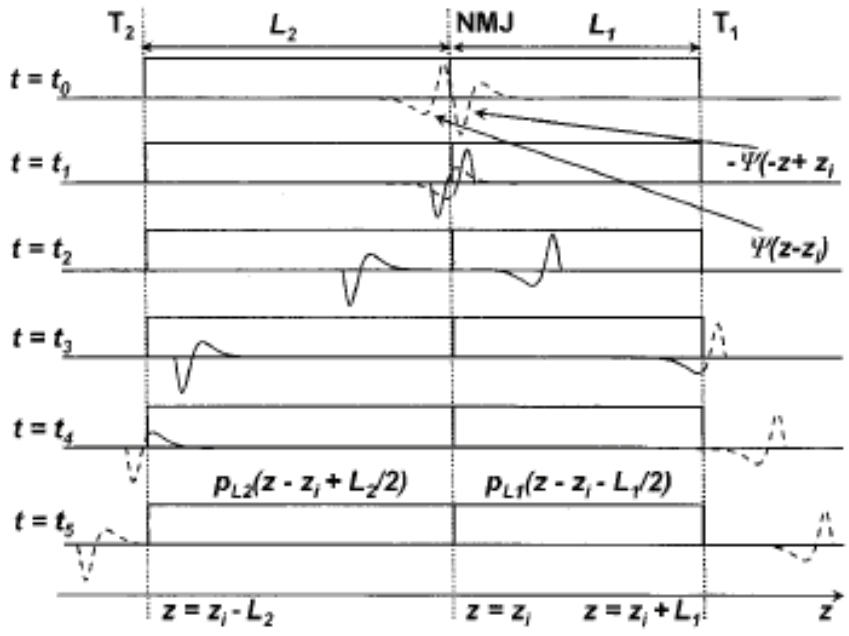


FIGURE 2.5 – Dérivée première de deux PA qui se propagent en directions opposées le long de la fibre musculaire à six instants différents d'après [Farina & Merletti, 2001]. T1 et T2 représentent les tendons. La figure présente six instants differents correspondant à la situation d'avant génération (t0 ), la génération (t1 ), la propagation (t2 ), l'extinction de la première source (t3 ), l'extinction de la deuxième source (t4 ), et l'instant final (t5 ). Les pointillés representent les parties des sources non incluses dans le calcul du signal de surface ; les autres paramètres sont définis dans l'équation 2.15

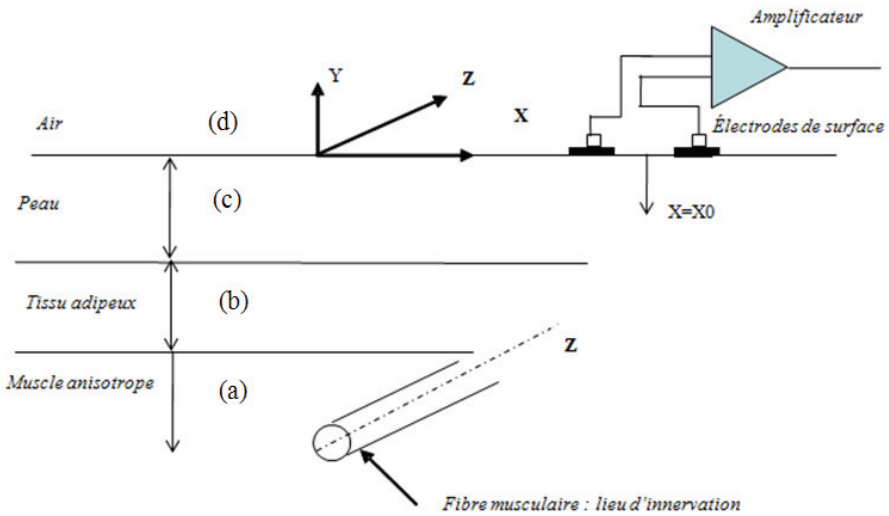


FIGURE 2.6 – Eléments constitutifs du modèle dans le cas d'une mesure simple différentielle d'après [Farina & Merletti, 2001]

Y avec d : épaisseur de la peau, h1 : épaisseur du tissu adipeux, y0 : profondeur de la fibre dans le muscle.

Le volume conducteur figure 2.6 constitue d'après [Farina & Merletti, 2001] le ou l'ensemble des milieux qui séparent la source de courant et les électrodes de détection. Leurs caractéristiques affectent beaucoup le signal détecté.

Les différentes couches du volume conducteur sont caractérisées par leur épaisseur et leur conductivité, cependant la conductivité de certains tissus peut varier dans le temps. Il a été démontré par [Farina & Rainoldi, 1999], que la fonction de transfert entre la densité de source de courant dans le muscle et le système de détection peut s'exprimer dans le domaine de fréquence spatiale par l'expression :

$$H_{vc}\left(k_x, k_z, y_0\right) = \frac{2}{\sigma_{2a}} e^{-k_a y_0} \frac{1}{\left(1+R_c\right)\cosh\left[k_y\left(h_1+d\right)\right]\alpha\left(k_y\left(h_1+d\right)\right) + \left(1-R_c\right)\cosh\left[k_y\left(h_1-d\right)\right]\alpha\left(k_y\left(h_1-d\right)\right)} \tag{2.16}$$

avec $k_x = 2\pi f_x$ et $k_z = 2\pi f_z$ les fréquences angulaires spatiales suivant les directions respectives $x$ et $z$, $d = h_2 - h_1$, $k_y = \sqrt{k_x^2 + k_z^2}$, $k_{ya} = \sqrt{k_x^2 + R_a k_z^2}$. Dans l'équation 2.16 $\alpha$ est une fonction qui s'exprime par $\alpha\left(S\right)$. Cette dernière présentée par [Farina & Merletti, 2001] telle que

$$\alpha\left(S\right) = k_{ya} + R_m S tanh\left(S\right)$$

comportait une incohérence dimensionnelle, ce qui nous a conduit à reprendre le calcul de la fonction de transfert de l'équation 2.16 ($H_{vc}$) afin de rendre le modèle cohérent.

Le modèle de [Farina & Rainoldi, 1999] du signal EMG de surface est constitué de quatre couches (a), (b), (c), et (d).

A partir de la relation (2.8), on obtient l'équation de Poisson dans la fibre musculaire.

$$-\frac{\partial}{\partial x}(\sigma_x \frac{\partial \varphi}{\partial x}) - \frac{\partial}{\partial y}(\sigma_y \frac{\partial \varphi}{\partial y}) - \frac{\partial}{\partial z}(\sigma_z \frac{\partial \varphi}{\partial z}) = I. \tag{2.17}$$

l'équation ci-dessus est une relation entre le potentiel et la densité de source de courant valable dans un milieu non homogène et anisotrope. Si le milieu est homogène, les conductivités ne dépendent pas du point, et l'équation de Poisson s'écrit :

$$-\sigma_x \frac{\partial^2 \varphi}{\partial x^2} - \sigma_y \frac{\partial^2 \varphi}{\partial y^2} - \sigma_z \frac{\partial^2 \varphi}{\partial z^2} = I \tag{2.18}$$

lorsqu'un courant impulsionel est généré dans la couche anisotrope, nous aurons à résoudre l'équation de Poisson dans le milieu (a) et l'équation de Laplace dans les milieux (b), (c) et (d). Dans la couche (a), elle se met sous la forme :

$$-(\sigma_1 a\frac{\partial^2}{\partial x^2} + \sigma_2 a\frac{\partial^2}{\partial y^2} + \sigma_3 a\frac{\partial^2}{\partial z^2})\varphi_a(x,y,z) = I\delta_x\delta_z\delta_(y-y_0) \tag{2.19}$$

où $\varphi_a(x,y,z)$ est le potentiel dans le milieu a et $\sigma_1 a$, $\sigma_2 a$, $\sigma_3 a$ les conductivités de la couche anisotrope suivant les directions $x$, $y$ et $z$ avec $\sigma_1 a = \sigma_2 a \neq \sigma_3 a$. Dans les autres couches, il n' y a pas de source de courant, nous obtenons donc par exemple pour la couche (b) :

$$-(\frac{\partial^2}{\partial x^2} + \frac{\partial^2}{\partial y^2} + \frac{\partial^2}{\partial z^2})\varphi_b(x,y,z) = 0 \tag{2.20}$$

où $\varphi_b(x,y,z)$ est le potentiel de la couche (b). La même équation est utilisée pour les couches (c) et (d) avec leur potentiel respectifs $\varphi_c(x,y,z)$ et $\varphi_d(x,y,z)$. Les équations (2.19) et (2.20) sont des équations aux dérivées partielles qui peuvent être résolues en tenant compte des conditions aux limites au niveau des interfaces, la continuité du courant suivant la direction $y$ et la continuité des champs électriques dans les directions $z$ et $x$. Leur résolution permet d'écrire la fonction de transfert du potentiel proposée par [Farina & Rainoldi, 1999] et d'aboutir à une relation correcte de $\alpha(S)$ de [Farina & Merletti, 2001] . Pour l'interface muscle-tissu adipeux et de manière similaire aux interfaces tissu adipeux-peau et peau-air, les conditions aux limites et de continuité s'écrivent :

$$\sigma_b\frac{\partial\varphi_b}{\partial y}\bigg|_{y=0} = \sigma_2 a\frac{\partial\varphi_a}{\partial y}\bigg|_{y=0} ; \frac{\partial\varphi_b}{\partial x}\bigg|_{y=0} = \frac{\partial\varphi_b}{\partial z}\bigg|_{y=0} ; \frac{\partial\varphi_b}{\partial z}\bigg|_{y=0} = \frac{\partial\varphi_a}{\partial z}\bigg|_{y=0} \tag{2.21}$$

Nous imposons également la condition de potentiel décroissant à 0 pour $y \to +\infty$ les équations (2.19) et (2.20) peuvent être obtenues dans le domaine de la fréquence spatiale en utilisant la transformée de Fourier dans les directions x et z :

$$\Phi(k_x, y, k_z) = \int\int_{-\infty}^{+\infty} \varphi(x,y,z)e^{-jk_x x}e^{-jk_z z} \cdot dx \cdot dz \tag{2.22}$$

où $k_x = 2\pi f_x$ et $k_z = 2\pi f_z$. Ainsi dans le milieu (a), on aura : $\frac{d^2\Phi_a(k_x,y,k_z)}{dx^2} = -k_x^2\Phi_a(k_x,y,k_z)$. Dans le domaine fréquentiel, les équations (2.19) et (2.20) deviennent des équations différentielles ordinaires. En appelant $\phi_a$ la transformée de Fourier de $\varphi_a$, l'équation (2.19) devient :

$$-\sigma_1 a k_x^2 \phi_a + \sigma_2 a \frac{\partial^2 \phi_a}{\partial y^2} - \sigma_3 a k_z^2 \phi_a = I\delta_{(y-y_0)} \tag{2.23}$$

qui peut s'écrire :

$$-\left(k_x^2 + \frac{\sigma_3 a}{\sigma_2 a} k_z^2\right)\phi_a + \frac{\partial^2 \phi_a}{\partial y^2} = \frac{I}{\sigma_2 a}\delta_{(y-y_0)} \tag{2.24}$$

Posons : $\left(k_x^2 + \frac{\sigma_3 a}{\sigma_2 a} k_z^2\right)\phi_a = k_y a$ et $R_a = \frac{\sigma_3 a}{\sigma_2 a}$, l'équation (2.24) devient alors :

$$\frac{\partial^2 \phi_a}{\partial y^2} - k_{ya}^2 \phi_a = \frac{I}{\sigma_{2a}}\delta_{(y-y_0)} \tag{2.25}$$

Dans les milieux (b), (c) et (d) où il n'y a pas de source de courant, nous avons :

$$\frac{\partial^2 \phi}{\partial y^2} - \left(k_x^2 + k_z^2\right)\phi = 0\cdot \tag{2.26}$$

soit en posant $k_x^2 + k_z^2 = k_y^2$, l'équation s'écrit pour (b), (c) et (d) : $\frac{\partial^2 \phi}{\partial y^2} - k_y^2 = 0$.

Dans la suite du calcul, on omet l'indice $y$ sur $k_y$ et $k_{ya}$ qui deviennent respectivement $k$ et $k_a\cdot$

Dans le milieu (a), une solution de l'équation différentielle ordinaire est :

pour $y \succ -y_0$

$$\phi_a^{\succ} = A_1^{\succ} e^{k_a y} + A_2^{\succ} e^{-k_a y} \tag{2.27}$$

pour $y \prec -y_0$

$$\phi_a^{\prec} = A_1^{\prec} e^{k_a y} + A_2^{\prec} e^{-k_a y} \tag{2.28}$$

or $\phi_a^{\prec}(-\infty) = 0 \Rightarrow A_2^{\prec} = 0$ d'où

$$\phi_a^{\prec} = A_1^{\prec} e^{k_a y} \tag{2.29}$$

Intégrons l'équation (2.25) suivant $y$, on aura :

$$\int_{-y_0-\epsilon}^{-y_0+\epsilon} \left(\frac{\partial^2 \phi_a}{\partial y^2} d_y - k_{ya}^2 \phi_a d_y\right) = \frac{I}{\sigma_{2a}} \tag{2.30}$$

$$\Rightarrow \left.\frac{\partial \phi_a^{\succ}}{\partial y}\right|_{-y_0+\epsilon} - \left.\frac{\partial \phi_a^{\prec}}{\partial y}\right|_{-y_0-\epsilon} - 2k_a^2 \epsilon \phi\left(y_0\right) = \frac{I}{\sigma_{2a}} \tag{2.31}$$

En faisant tendre $\epsilon$ vers 0, on obtient :

$$\Rightarrow \left.\frac{\partial \phi_a^{\succ}}{\partial y}\right|_{-y_0} - \left.\frac{\partial \phi_a^{\prec}}{\partial y}\right|_{-y_0} = \frac{I}{\sigma_{2a}} \tag{2.32}$$

d'où

$$A_1^{\succ} e^{-k_a y0} - A_2^{\succ} e^{k_a y0} - A_1^{\prec} e^{-k_a y0} = \frac{I}{\sigma_{2a}} \tag{2.33}$$

En utilisant les équations (2.27)et (2.28) puis l'équation de continuité du potentiel au niveau de l'interface : $\phi_a^{\succ}\left(y_0\right) = \phi_a^{\prec}\left(y_0\right)$, nous aurons :

$$A_1^{\succ} e^{-k_a y0} - A_2^{\succ} e^{k_a y0} = A_1^{\prec} e^{-k_a y0} \tag{2.34}$$

En combinant les équations (2.33) et (2.34), nous obtenons : $A_1^{\succ} = A_1^{\prec} - \frac{I e^{k_a y0}}{2k_a \sigma_{2a}}$, et $A_2^{\succ} = \frac{-I}{2k_a \sigma_{2a}} e^{-k_a y0}$, l'équation (2.27) devient :

$$\phi_a^{\succ} = A_1^{\succ} e^{-k_a y} - \frac{I}{2k_a \sigma_{2a}} e^{-k_a (y+yo)} \tag{2.35}$$

Dans le milieu (b), on a $\phi_b = B_1 e^{k_y} + B_2 e^{-k_y}$, avec les relations $\phi_b\left(0\right) = B_1 + B_2$ et $\phi_a^{\succ}\left(0\right) = A_1^{\succ} - \frac{I}{2k_a \sigma_{2a}} e^{-k_a (y_0)}$ puis en utilisant l'équation de continuité suivante : $\sigma_b \left.\frac{\partial \phi_b}{\partial y}\right|_0 = \sigma_2 a \left.\frac{\partial \phi_a^{\succ}}{\partial y}\right|_0$ , on aura :

$$\sigma_b k B_1 - \sigma_b k B_2 = \sigma_{2a} k_a A_1^{\succ} + \frac{I}{2} e^{-k_a (y_0)} \tag{2.36}$$

en posant ,$\frac{\sigma_b}{\sigma_{2a}} = R_m$, (2.36) $\Rightarrow R_m k \left(B_1 - B_2\right) = k_a A_1^{\succ} + \frac{I}{2\sigma_{2a}} e^{-k_a (y_0)}$ d'où

$$\left(B_1 + B_2\right) = A_1^{\succ} - \frac{I}{2k_a \sigma_{2a}} e^{-k_a (y_0)} \tag{2.37}$$

La combinaison des équations (2.36) et (2.37) donne $\frac{R_m k}{k_a}\left(B_1 - B_2\right) - \left(B_1 + B_2\right) = \frac{I}{2k_a \sigma_{2a}} e^{-k_a (y_0)}$. Dans le milieu (c), on a $\phi_c = C_1 e^{k_y} + C_2 e^{-k_y}$. En utilisant l'équation de continuité du potentiel :$\phi_c\left(h_1\right) = \phi_b\left(h_1\right)$, nous obtenons d'une part :

$$C_1 e^{k h_1} + C_2 e^{-k h_1} = \phi_b = B_1 e^{k h_1} + B_2 e^{-k h_1} \tag{2.38}$$

D'autre part, nous avons l'équation de continuité entre (b) et (c) : $\sigma_c \frac{\partial \phi_c}{\partial y}\Big|_{h_1} = \sigma_b \frac{\partial \phi_b}{\partial y}\Big|_{h_1}$ d'où

$$\sigma_c k \left(C_1 e^{kh_1} + C_2 e^{-kh_1}\right) = \sigma_b k \left(B_1 e^{kh_1} + B_2 e^{-kh_1}\right) \tag{2.39}$$

Posons $\frac{\sigma_c}{\sigma_b} = R_c$, (2.39) devient alors $R_c \left(C_1 e^{kh_1} + C_2 e^{-kh_1}\right) = B_1 e^{kh_1} + B_2 e^{-kh_1}$.

Dans le milieu (d), on a $\phi_d = D_1 e^{k_y} + D_2 e^{-k_y}$, avec la condition $\phi_d(+\infty) = 0$, nous aurons $\phi_d = D_2 e^{-k_y}$, d'où avec l'équation de continuité entre (c) et (d) $\phi_d(h_2) = \phi_c(h_2)$, il suit

$$D_2 e^{-kh_2} = C_1 e^{kh_2} + C_2 e^{-kh_2} \tag{2.40}$$

La conductivité de l'air étant nulle, on a $(\sigma_d = 0)$, ce qui entraine

$\frac{\partial \phi}{\partial y}\Big|_{h_2} = 0 = C_1 e^{kh_2} - C_2 e^{-kh_2}$, d'où

$$C_2 = C_1 e^{2kh_2} \tag{2.41}$$

En reportant (2.41) dans (2.40) nous obtenons $D_2 = 2C_2$

(2.41) et (2.38)$\Rightarrow C_1 \left(e^{kh_1} + e^{-k(h_1-h_2)}\right) = B_1 e^{kh_1} + B_2 e^{-kh_1}$

(2.41) et (2.39)$\Rightarrow R_c C_1 \left(e^{kh_1} - e^{-k(h_1-h_2)}\right) = B_1 e^{kh_1} - B_2 e^{-kh_1}$ D'où le système d'équation

$$\begin{cases} C_1 \left(e^{kh_1} + e^{-k(h_1-h_2)}\right) = B_1 e^{kh_1} + B_2 e^{-kh_1} \\ R_c C_1 \left(e^{kh_1} - e^{-k(h_1-h_2)}\right) = B_1 e^{kh_1} - B_2 e^{-kh_1} \end{cases}$$

Nous obtenons les solutions $B_1$ et $B_2$

$$B_1 = \frac{C_1}{2}\left(1 + R_c + (1 - R_c)\, e^{-2k(h_1-h_2)}\right) \tag{2.42}$$

$$B_2 = \frac{C_1}{2}\left((1 - R_c)\, e^{2kh_1} + (1 + R_c)\, e^{2kh_2}\right) \tag{2.43}$$

En faisant le rapport de (2.42) sur (2.43), nous pouvons obtenir $B_1$ en fonction de $B_2$ et vice

versa d'où

$$B_1 = B_2 \frac{\left(1 + R_c + (1 - R_c)\, e^{-2k(h_1 - h_2)}\right)}{((1 - R_c)\, e^{2kh_1} + (1 + R_c)\, e^{2kh_2})} \tag{2.44}$$

En utilisant la combinaison des équations (2.36) et (2.37), nous obtenons :

$$\frac{R_m k}{k_a}(B_1 - B_2) - (B_1 + B_2) = \frac{I}{2k_a \sigma_{2a}} e^{-k_a(y_0)}$$

qui peut s'écrire :

$$\left(\frac{R_m k}{k_a} - 1\right) B_1 - \left(\frac{R_m k}{k_a} + 1\right) B_2 = \frac{I}{k_a \sigma_{2a}} e^{-k_a(y_0)}$$

$$\Rightarrow (R_m k - k_a)\, B_1 - (R_m k + k_a)\, B_2 = \frac{I}{\sigma_{2a}} e^{-k_a y_0} \tag{2.45}$$

En reportant la valeur de $B_1$ donnée par l'équation ( 2.44) dans (2.45) , nous obtenons :

$$B_2 \left[ (R_m k - k_a) \frac{\left(1 + R_c + (1 - R_c)\, e^{-2k(h_1 - h_2)}\right)}{((1 - R_c)\, e^{2kh_1} + (1 + R_c)\, e^{2kh_2})} - (R_m k + k_a) \right] = \frac{I}{\sigma_{2a}} e^{-k_a y_0}$$

$$\begin{aligned} \Rightarrow B_2 \times \quad & \frac{(R_m k - k_a)\left(1 + R_c + (1 - R_c)\, e^{-2k(h_1 - h_2)}\right)}{((1 - R_c)\, e^{2kh_1} + (1 + R_c)\, e^{2kh_2})} \\ & \times \frac{(R_m k + k_a)\left((1 - R_c)\, e^{2kh_1} + (1 + R_c)\, e^{2kh_2}\right)}{((1 - R_c)\, e^{2kh_1} + (1 + R_c)\, e^{2kh_2})} \\ = \quad & \frac{I}{\sigma_{2a}} e^{-k_a y_0} \end{aligned}$$

En développant cette dernière, on obtient $B_2$

$$B_2 = \frac{I}{\sigma_{2a}} e^{-k_a y_0} \times \left[ \frac{\left((1 - R_c)\, e^{2kh_1} + (1 + R_c)\, e^{2kh_2}\right)}{(R_m k - k_a)\left(1 + R_c + (1 - R_c)\, e^{-2k(h_1 - h_2)}\right) - (R_m k + k_a)\left((1 - R_c)\, e^{2kh_1} + (1 + R_c)\, e^{2kh_2}\right)} \right] \tag{2.46}$$

On peut de la même manière obtenir $B_1$ à partir de 2.44 dans (2.45) :

d'où

$$B_1 = \frac{I}{\sigma_{2a}} e^{-k_a y_0} \times \left[ \frac{\left(1 + R_c + (1 - R_c)\, e^{-2k(h_1 - h_2)}\right)}{(R_m k - k_a)\left(1 + R_c + (1 - R_c)\, e^{-2k(h_1 - h_2)}\right) - (R_m k + k_a)\left((1 - R_c)\, e^{2kh_1} + (1 + R_c)\, e^{2kh_2}\right)} \right] \tag{2.47}$$

En considérant l'expression du potentiel dans le milieu b : $\phi_b(y) = B_1 e^{ky} + B_2 e^{-ky}$, on peut obtenir la relation : $\phi_b(0) = B_1 + B_2$ et $\phi_b(h_1) = B_1 e^{kh_1} + B_2 e^{-kh_1}$.

Posons :

$$D = (R_m k - k_a)\left(1 + R_c + (1 - R_c)\, e^{-2kh_1 - h_2}\right) - (R_m k + k_a)\left((1 - R_c)\, e^{2kh_1} + (1 + R_c)\, e^{2kh_2}\right)$$

le dénominateur de $B_1$ et de $B_2$

$\phi_b(h_1)$ pourrait s'écrire alors :

$$\phi_b(h_1) = \frac{I}{\sigma_{2a}} e^{-k_a y_0}\left[\frac{\left(1 + R_c + (1 - R_c)\, e^{-2k(h_1 - h_2)}\right) e^{kh_1} + \left((1 - R_c)\, e^{2kh_1} + (1 + R_c)\, e^{2kh_2}\right) e^{-kh_1}}{D}\right]$$

$$\Rightarrow \phi_b(h_1) = \frac{I}{\sigma_{2a}} e^{-k_a y_0}\left[\frac{e^{kh_1} + e^{k(2h_2 - h_1)}}{D}\right]$$

D'autre part : $d = h_2 - h_1$ , l'équation de continuité $\phi_c(h_1) = \phi_b(h_1)$ s'écrit :

$$\left(C_1 e^{kh_1} + C_2 e^{-kh_1}\right) = \frac{2I}{\sigma_{2a}}\left(\frac{-2\cosh kd}{D} e^{-k_a y_0}\right)$$

$$\Rightarrow C_1\left(e^{kh_1} + e^{k(2h_2 - h_1)}\right) = \frac{-I}{\sigma_{2a}} \frac{2\cosh kd}{D} \tag{2.48}$$

De même $\phi_c(h_2) = C_1 e^{kh_2} + C_2 e^{-kh_2}$ peut s'écrire en utilisant ( 2.41) :

$$\phi_c(h_2) = 2C_1 e^{-kh_2} \tag{2.49}$$

En combinant ( 2.49) et ( 2.48) , nous obtenons :

$$\phi_c(h_1) = \frac{-I}{\sigma_{2a}} \frac{2.2\cosh kd}{D\left(e^{kh_1} + e^{k(2h_2 - h_1)}\right) e^{-kh_2}}$$

$$= \frac{-I}{\sigma_{2a}} \frac{4}{D} \frac{\cosh kd}{e^{k(h_1 - h_2)} + e^{k(h_2 - h_1)}} \tag{2.50}$$

L'expression $D$ peut être réécrite de la façon suivante :

$D = -\cosh(kh_2)\,k_a - \cosh(2kh_1 - kh_2)\,k_a - \cosh(kh_2)\,R_c k_a + \cosh(2kh_1 - kh_2)\,k_a - k\sinh(kh_2)\,R_m - k\sinh(2kh_1 - kh_2)\,R_m - k\sinh(kh_2)\,R_c R_m + k\sinh(2kh_1 - kh_2)\,R_c R_m$.

En mettant en facteur les termes semblables, on reconnaît dans l'expression ci-dessus :

- $\cosh kh_2\,(-k_a - R_c k_a)$
- $\cosh k\,(h_1 - d)\,(-k_a + R_c k_a)$
- $\sinh kh_2\,(-R_m k - R_c R_m k)$
- $\sinh k\,(h_1 - d)\,(-R_m + R_c R_m k)$

Le dénominateur $D$ s'écrirait alors :

$(1 + R_c)\cosh kh_2\,(-k_a - R_m k tanh kh_2) + (1 - R_c)\cosh k\,(h_1 - d)\,(-k_a - R_m k tanh k\,(h_1 - d))$

et l'équation 2.50 devient :

$\phi_b(h_1) = \frac{I}{\sigma_{2a}} e^{-k_a y_0} \frac{-2\cosh kd}{(1+R_c)\cosh kh_2(-k_a - R_m k tanh kh_2) + (1-R_c)\cosh k(h_1-d)(-k_a - R_m k tanh k(h_1-d))}$

Pour finir quand on remplace $k$ et $k_a$ par $k_y$ et $k_y a$ respectivement, on retrouve l'expression $\phi(h_1)$ de [Farina & Rainoldi, 1999] et par identification, on obtient :

$$\alpha(S) = k_{ya} + R_m k_y tanh(S)$$

et avec $S = k_y$, on aura :

$$\alpha(k_y) = k_{ya} + R_m k_y tanh(k_y) \tag{2.51}$$

Nous obtenons ainsi l'expression cohérente de la fonction de transfert du volume conducteur lorsque l'on résoud l'équation aux dimensions, .

### 2.3.4 Le système de détection

Un signal EMG est obtenu à l'aide de la conversion de la variation ionique d'une cellule membranaire en une grandeure physique (par exemple le potentiel électrique). L'objet qui permet de faire cette conversion chimico-physique est l'électrode. L'électrode peut être placée sur la

peau (électrode de surface) ou dans le muscle (électrode à aiguille). La surface de contact entre l'électrode et le tissu est appelée point de détection d'après [Basmajian et al., 1985]. Quant au placement de l'électrode de surface en particulier, il demande une série de précautions et de méthodes d'après [Hermens et al., 2000]. Afin d'enregistrer un signal EMG avec fidélité, l'impédance entre la surface de détection et le tissu doit être la plus faible possible [Viljoen, 2005].
Dans la littérature, la modélisation des électrodes est largement abordée [Farina & Merletti, 2001, Duchene & Hogrel, 2000, Disselhorst-Klug et al., 1998] pour ne citer que ceux-ci.
D'après [Farina & Merletti, 2001] la fonction de transfert d'un système d'électrode s'écrit :

$$H_{ele}\left(k_x, k_z\right) = \sum_{i=-m}^{n-1} \sum_{r=-w}^{h-1} a_{ir} H_{size}^{ir}\left(k_x, k_z\right) e^{-jk_x i d_x} e^{-jk_z r d_z} \tag{2.52}$$

où $H_{size}^{ir}\left(k_x, k_z\right)$ est la fonction de transfert liée à la forme $(ir)$ et à la taille de l'électrode (size). L'expression 2.52 ci-dessus décrit le cas général dans lequel chaque système d'électrodes peut avoir une taille et une forme différente. Nous pouvons déduire de celle-ci l'expression correspondant à un système d'électrodes double différentiel : $H_{ele} = 2 * (\cos k_x d_x - 1)$
ou à un système d'électrodes simple différentiel : $H_{ele} = 2 * j \sin\left(k_x d_x\right)$.
C'est cette dernière que nous utilisons pour la simulation du signal EMG diaphragmatique. Les trois parties principales du modèle que nous venons de développer, à savoir : la source de courant, le volume conducteur et le système de détection constituent les fondements du modèle. Nous retrouvons les valeurs des paramètres utilisés pour la simulation dans le tableau 2.1.

| Paramètres | Définition | Valeur |
|---|---|---|
| **Paramètres physiologiques pris en compte** | | |
| $R_c$ | rapport de conductivité entre peau et tissus adipeux | 20 |
| $R_m$ | rapport de conductivité entre tissus adipeux et muscle suivant la direction transversale à la fibre | 0.5 |
| $R_a$ | rapport de conductivité entre muscle suivant directions longitudinale et transversale de la fibre | 5 |
| h1 | épaisseur de la couche du tissus adipeux | 3 mm |
| d | épaisseur de la couche de peau | 1 mm |
| $y_0$ | profondeur de la fibre dans le muscle | 0 mm |
| la fibre | | |
| $V_m(z)$ | Potentiel d'action intracellulaire | $96(z)^3 e^{-\lambda z} - 90$ |
| $z_i$ | Longueur de la réparttion des NMJ des fibres | $10mm$ |
| L1,L2 | semi longueur de la fibre | 100 mm |
| Cv | vitesse de conduction moyenne dans la fibre | 4 m/s |
| l'unité motrice | | |
| $d_{UM}$ | diamètre de l'unité motrice | 3 mm |
| $N_{fib}$ | nombre de fibres dans une unité motrice, distribution uniforme | 50 |
| **Paramètres experimentaux : la mesure** | | |
| Système de détection | Simple Différentiel | |
| $d_{int} = d_x$ | distance inter électrode | 20 mm |
| $X_0$ | position relative des électrodes par rapport au milieu de la fibre | 20 mm |

TABLE 2.1 – Tableau des paramètres pour la simulation du signal EMG d'une fibre musculaire.

La combinaison des différentes parties du modèle nous a permis d'implanter l'algorithme présenté (figure 2.7). Elle met en évidence l'appartenance spatio-temporelle ou spectrale dans diffé-

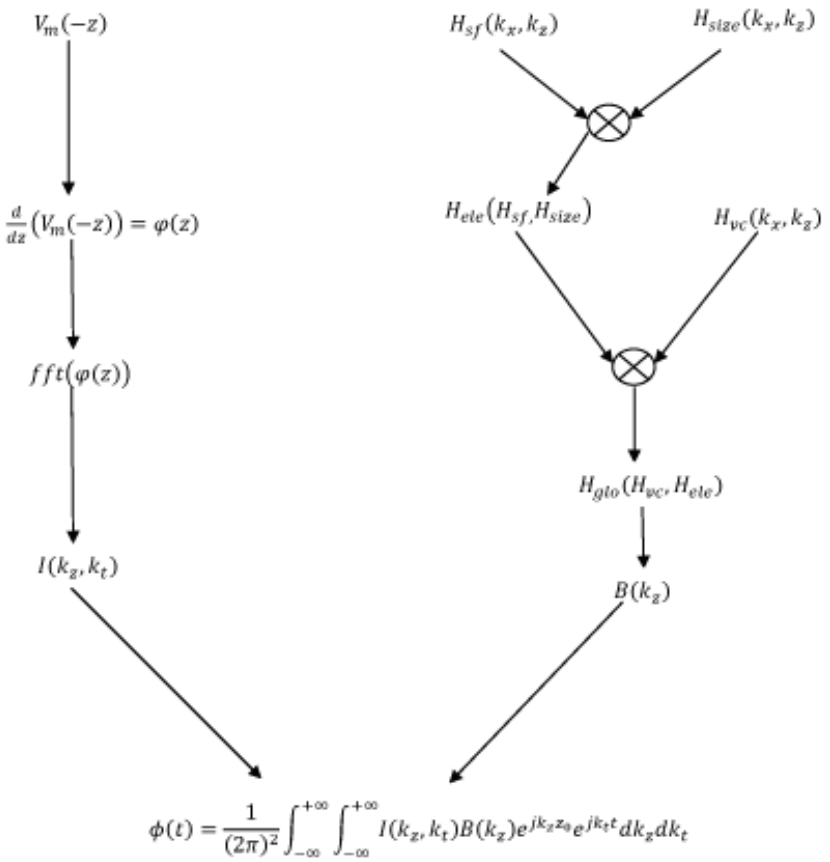


FIGURE 2.7 – Algorithme de simulation du modèle Analytique

rentes phases de calcul. D'une manière générale, le modèle avait été proposé par [Farina & Merletti, 2001], mais la présentation de l'algorithme et la programmation ont été faites par nous même. Cet algorithme comme on le constate est constitué de deux branches :

1. La branche de gauche permet de calculer le terme source de courant à partir du PA. Dans celle-ci, on passe du domaine spatial au domaine spectral par l'utilisation de la transformée de Fourrier.

2. la branche de droite constitue la combinaison des fonctions de transfert du système d'électrodes (simple différentiel) et du volume conducteur.

L'application de la transformée de Fourier inverse 2D au produit final des deux branches de l'algorithme, permet d'obtenir le signal temporel. Un exemple du type de signal est présenté sur la figure 2.8.

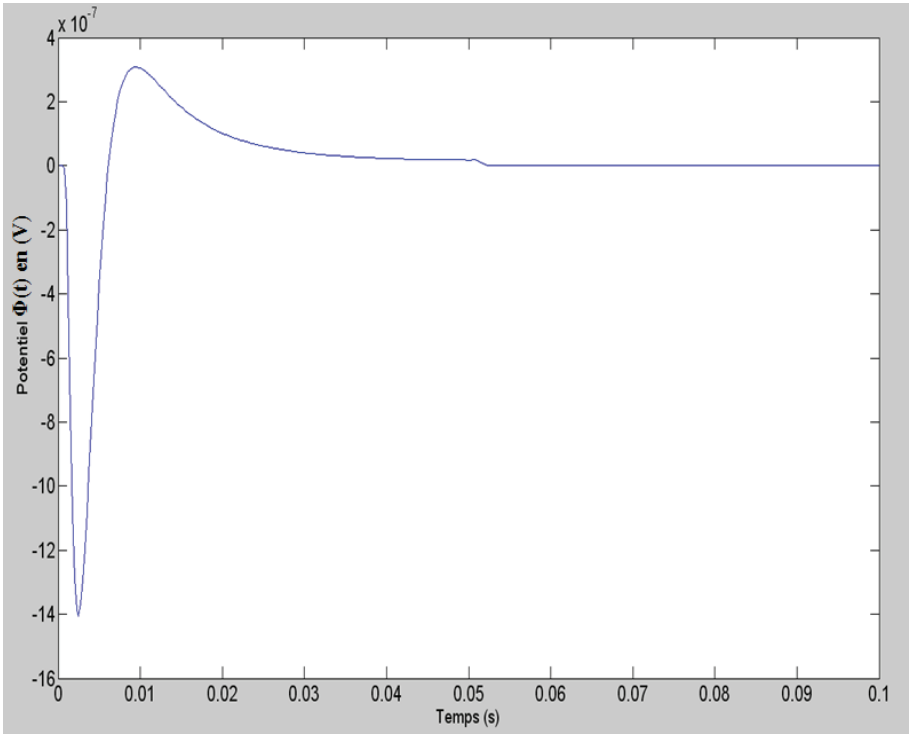


FIGURE 2.8 – Modélisation du signal spatio temporel d'une fibre musculaire unique

### 2.3.5 Choix de simuler une seule fibre musculaire

Avant de présenter le modèle qui doit être utilisé pour simuler l'atténuation du signal EMG diaphragmatique, nous tenons à présenter certains résultats que nous avons obtenus après la correction du modèle de Farina et qui justifient certains choix que nous ferons dans la suite du travail. Le modèle de Farina permet de simuler le signal d'une seule fibre musculaire (comme le montre la figure 2.6 page 45), une unité motrice ou un muscle dans son ensemble. A l'aide du modèle de Farina, nous avons contruit un modèle d'une unité motrice (UM) composé de plusieurs fibres de même longueur distribuées uniformement. La figure 2.9 présente une section de l'UM et les fibres musculaires distribuées de manière uniforme. Ces fibres musculaires ont la même longueur. La figure 2.10 présente les signaux des fibres musculaires appartenant l'UM de la figure 2.9. Nous pouvons voir que les signaux ont des amplitudes pic à pic différentes. On note également que les décalages temporels entre les différents PA sont expliqués par une position des lieux d'innervation différents d'une fibre à l'autre. La figure 2.11 représente la somme de l'ensemble des signaux de la figure 2.10. On illustre alors le PA de l'UM (PAUM). L'objectif de ce travail est une mesure d'atténuation du signal SEMG. Cette analyse peut alors être mesurée

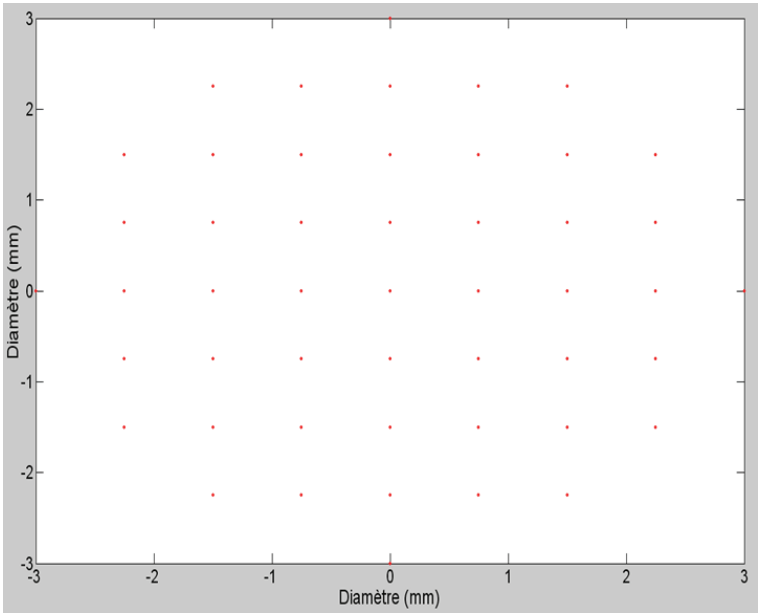


FIGURE 2.9 – Distribution uniforme des fibres musculaires dans une Unité Motrice (UM). Chaque point représente le centre d'une fibre (ZI).

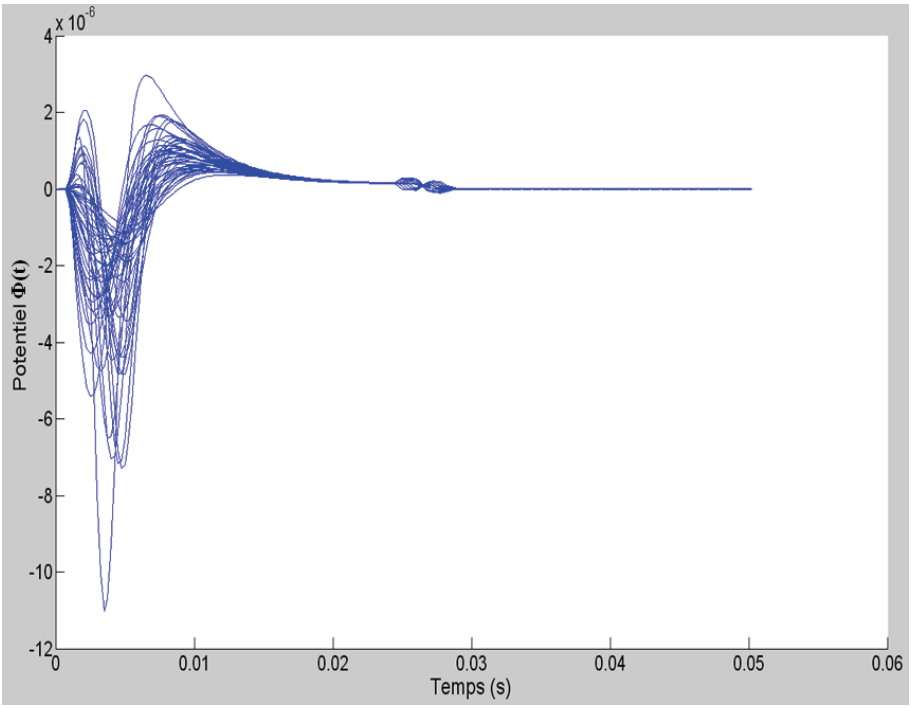


FIGURE 2.10 – Simulation des signaux d'une UM composée de 50 fibres.

sur PAUM ou sur le PA d'une fibre seule. Afin de gagner en temps de calcul, nous utilisons une seule fibre musculaire pour simuler le signal EMG diaphragmatique.

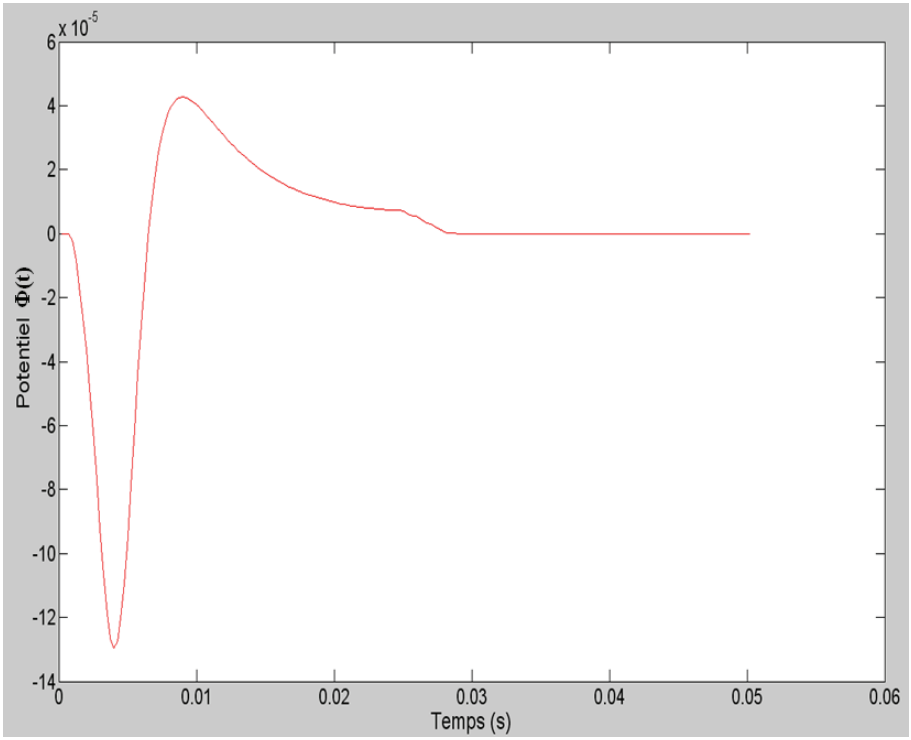


FIGURE 2.11 – Simulation du Potentiel d'Action d'une Unité Motrice (PAUM) de 50 fibres musculaires.

## 2.4 Confrontation Modèle et Expérience

Dans ce paragraphe, nous proposons un modèle de cage thoracique que nous utilisons pour simuler les signaux EMG produits par stimulation des nerfs phréniques. Dans l'analyse des signaux, on s'intéresse aux atténuations donc à l'évolution des amplitudes du potentiel pic à pic et non pas à leur forme.

### 2.4.1 Données expérimentales

Nous exploitons les données expérimentales issues d'une étude menée par [Luo et al., 1998]. Trois paires d'électrodes en simple différentiel (figure 2.12) nommées A, B, C sont placées le long de l'œsophage afin de recueillir les signaux EMG diaphragmatiques obtenus après une stimulation électrique du nerf phrénique. En observant les signaux recueillis à l'aide d'une stimulation électrique, on peut évaluer que l'amplitude pic à pic du signal recueilli en A est environ 9 fois plus grande que celle du signal recueilli en C comme le montre la figure 2.13-b. Ceci montre que le signal s'atténue lorsque l'on s'éloigne du diaphragme. On peut en outre remarquer, que les signaux

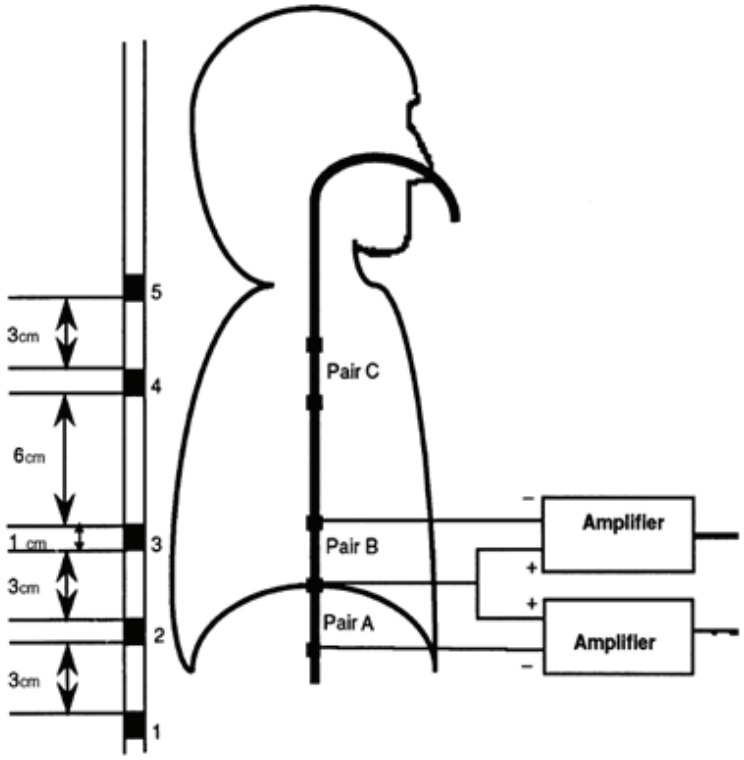


FIGURE 2.12 – Dispositif expérimental. A gauche : sonde œsophagienne et position des électrodes. A droite : les paires d'électrodes A, B, C exploitées pour une mesure simple différentiel. D'après [Luo et al., 1998]

recueillis en A et B ont la même amplitude pic à pic (figure 2.13-a). Ceci est dû à la symétrie de la position des électrodes paire A et paire B de part et d'autre du diaphragme (figure 2.12). [Luo et al., 2000] mettent en évidence les atténuations liées à la distance électrode-diaphragme et

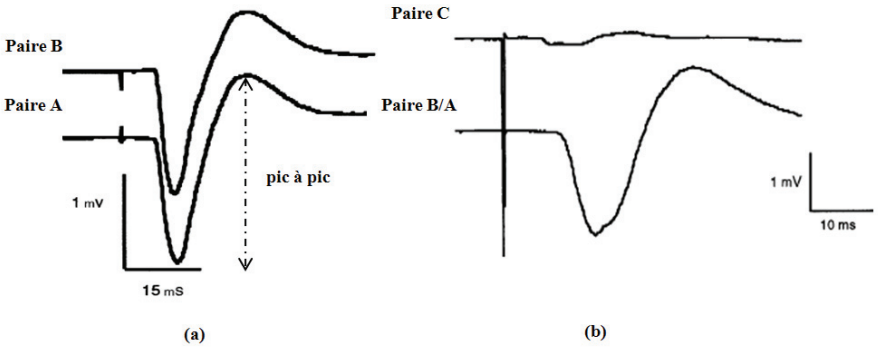


FIGURE 2.13 – Signaux EMG recueillis par les électrodes œsophagiennes (a) : signaux recueillis en A et B, (b) : signaux recueillis en B/A et C d'après [Luo et al., 1998]

à la variation de volume pulmonaire. Nous commentons celle-ci à travers la figure 2.14, construite à partir de résultats obtenus par ces auteurs. Nous reportons :

- Suivant l'axe horizontal l'effet du positionnement des électrodes. La colonne de gauche correspond à une mesure effectuée à l'aide d'une paire d'électrodes dont le centre est positionné à 20 mm au dessus du diaphragme. La colonne de droite correspond à un centre placé à 60 mm au dessus du diaphragme.
- Suivant l'axe vertical l'effet de variation du volume pulmonaire. Sur la première ligne, le volume pulmonaire correspond à la capacité résiduelle fonctionnelle. Sur la deuxième et troisième ligne successivement, le volume précédent est accru d'un litre et puis de deux litres.

En conclusion, sur la figure 2.14, nous constatons une atténuation du signal avec l'éloignement des électrodes. Nous pouvons alors dire que la distance influe plus significativement sur l'amplitude du signal recueilli que le niveau du volume pulmonaire. Dans la suite, nous assimilerons la variation du volume pulmonaire à la variation correspondante de la conductivité électrique du poumon.

### 2.4.2 Proposition d'un modèle constitué majoritairement de poumon

Notre objectif est de simuler l'atténuation du signal diaphragmatique tout en vérifiant l'influence des deux paramètres. Pour ce faire, nous adaptons le modèle corrigé de [Farina & Merletti, 2001] à l'étude expérimentale de [Luo et al., 1998]. Nous nous référons à un certain nombre de données de la littérature, à savoir l'image IRM de la figure 2.15-b [Cluzel et al., 2000]. Sur celle-ci, nous pouvons remarquer que dans la cage thoracique, le volume occupé par les poumons est très important par rapport aux volumes des autres organes situés dans la zone médiastinale. A la lumière de tout cela, nous faisons des hypothèses simplificatrices, dans la définition du modèle. Nous ne tenons compte que de trois éléments de la cage thoracique :

1. le diaphragme crural assimilé à une fibre unique. Il faut noter que l'orientation de la fibre crurale varie au cour de le respiration. Au début d'inspiration elle est horizontale et tant à se verticaliser en fin d'inspiration (figure 1.14).
2. Les poumons
3. L'œsophage qui permet de loger les électrodes.

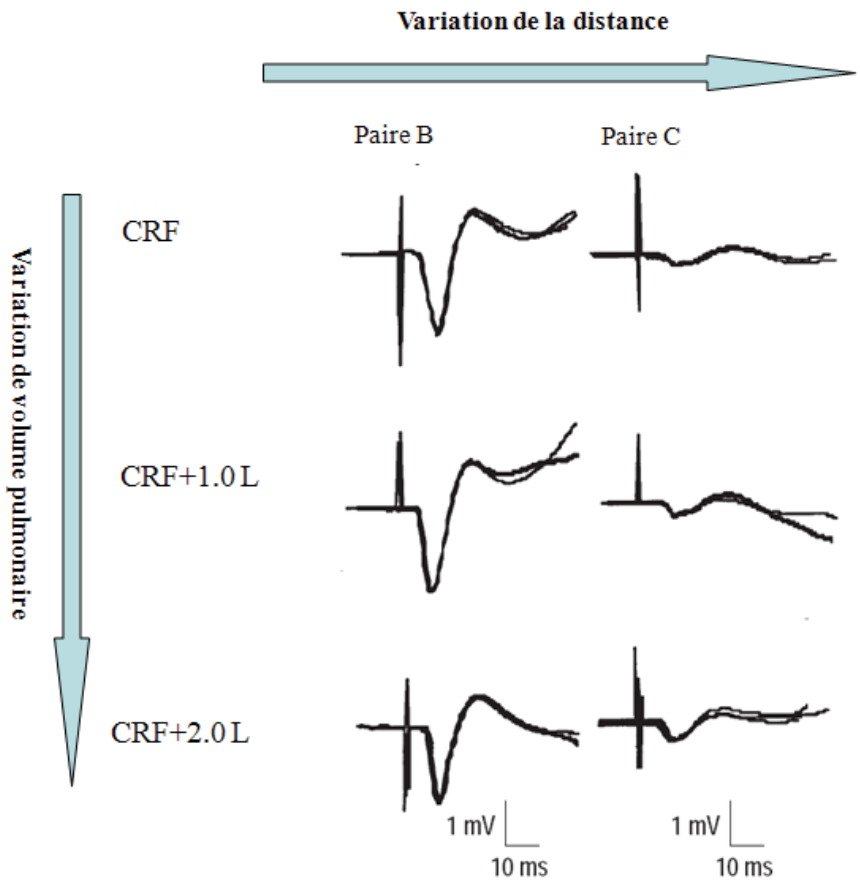


FIGURE 2.14 – Les potentiels en fonction de la distance et du volume pulmonaire d'après [Luo et al., 2000] : suivant l'axe horizontal peut se lire la position des électrodes, suivant l'axe verticale peut se lire la variation du volume pulmonaire. CRF : Capacité fonctionnelle residuelle, CRF+1.0 L : Capacité fonctionnelle residuelle+ 1 litre d'air.

Le modèle [Farina & Merletti, 2001] se réduit alors à deux couches, constituées du poumon, du diaphragme et de l'œsophage (tableau 2.2).

| Tissus | Conductivité (S/m) | Epaisseur (mm) |
|---|---|---|
| Muscle diaphragmatique | $R_a = 5$ sans unité | 100 |
| Tissus pulmonaires (début d'inspiration) | 0.12 | 30 |
| Tissus pulmonaires (fin d'inspiration) | 0.06 | 30 |
| L'œsophage | 0.05 | 5 |

TABLE 2.2 – Conductivité électrique des différents tissus utilisés dans le modèle analytique

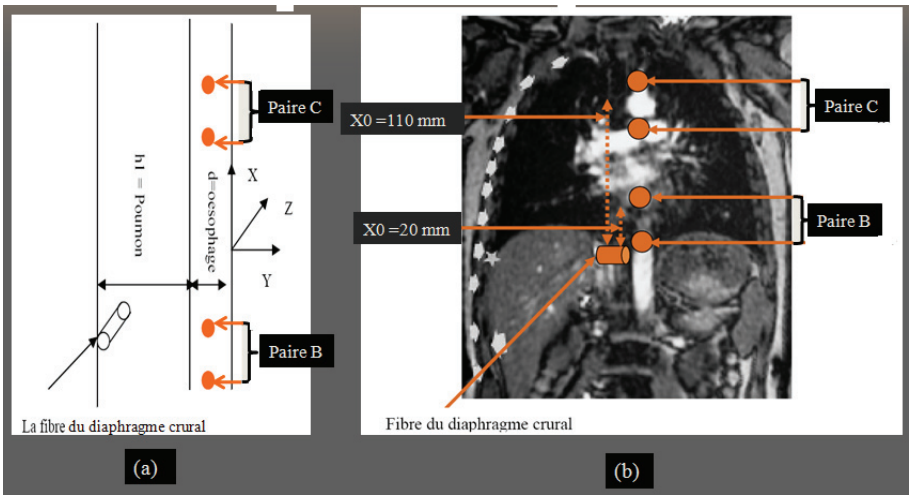


FIGURE 2.15 – Adaptation du modèle à l'expérience : (a) le modèle composé de deux couches (poumon, œsophage) et d'une fibre diaphragmatique. Les électrodes sont placées dans l'œsophage. (b) IRM de la cage thoracique au début d'inspiration [Cluzel et al., 2000]. $X_{01}$ Position du centre de la paire d'électrodes B. $X_{02}$ Position du centre de la paire d'électrodes C ; les flèches blanches indiquent les espaces intercostaux. Attention les deux figures ne sont pas à la même échelle.

La figure 2.15-a représente l'adaptation du modèle à l'expérience. Nous nous servons également des données physiologiques données par [Adler, 1995, Gabriel et al., 1996] en l'occurrence la conductivité électrique des poumons lors des phases inspiratoire et expiratoire de la respiration (cf. tableau 2.2).

## 2.5 Résultats de simulation

### 2.5.1 Comparaison simulation-expérience

Dans ce qui suit, nous nous intéressons uniquement aux amplitudes pic à pic des signaux. Notre objectif est l'évaluation du rapport d'atténuation en fonction de la distance fibre-électrode. On évalue alors les variations du rapport $r$ défini par

$$r = \frac{Vpp_0}{Vpp_{N^\circ}}$$

où $Vpp_0$ correspond au potentiel pic à pic de référence obtenu pour la distance $X_0 = 20$ mm et la conductivité électrique $\sigma = 0.06$ S/m. $Vpp_{N^\circ}$ correspond au potentiel pic à pic d'une simulation donnée (repérée par son numéro N° dans le tableau 2.3) et correspondant à une conductivité et

une distance donnée.

Nous comparerons dans ce qui suit les rapports d'atténuation simulés ($r_{simul}$) et expérimentaux ($r_{experimental}$). Dans les deux cas de la figure 2.16, les amplitudes des signaux de la paire C

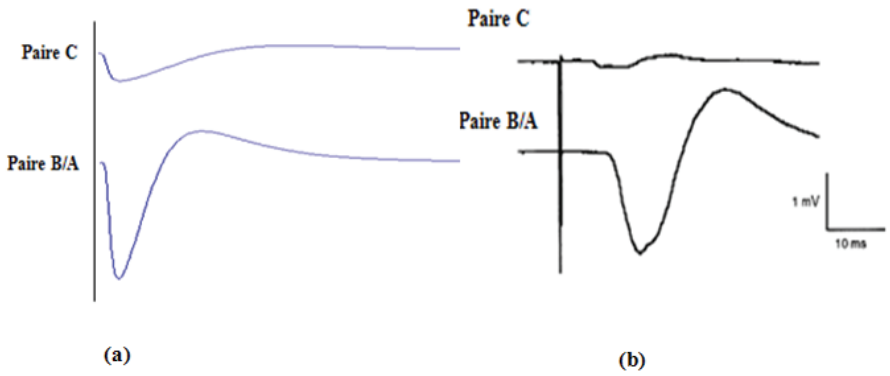


FIGURE 2.16 – Signaux simulés (a) et expérimentaux (b) obtenu pour les emplacements des paires B/A et C figure 2.15 d'après [Luo et al., 1998]

sont plus faibles que celles de la paire B/A. Ce premier résultat montre que le signal s'atténue lorsqu'on s'éloigne du diaphragme. En revanche le rapport d'atténuation r est différent dans les deux cas, $r_{simul} = 6$ et $r_{exprimental} \approx 9$. Nous nous proposons d'analyser les paramètres du modèle qui peuvent expliquer l'origine de cet écart.

### 2.5.2 Analyse de l'influence de la distance et de la conductivité sur le rapport d'atténuation

Nous nous proposons d'analyser l'influence respective des paramètres distance et conductivité : nous agissons sur la distance fibre-électrode à l'aide du paramètre $X_0$ et sur la conductivité pulmonaire à l'aide de $\sigma$. Nous faisons varier cette dernière entre les valeurs inspiratoires et expiratoires repertoriées dans le tableau 2.2.

#### Utilisation du plan d'expériences

Pour étudier de façon globale les deux paramètres distance électrode-diaphragme et conductivité du poumon dans leur domaine de variation possible, nous avons utilisé la méthodologie de surfaces de réponse à l'aide d'un plan d'expériences $3^2$ (Box, et al., 1987). Ce plan permet d'étudier de façon optimale les variations du rapport d'atténuation r en fonction des deux paramètres

$X_0$ et $\sigma$. Par lissage des résultats il est possible de quantifier l'effet de chaque paramètre sur la réponse considérée et de mettre en évidence les éventuelles interactions entre eux, ceci en effectuant un nombre minimal d'essais. La réponse s'exprime sous la forme d'un modèle quadratique comportant 6 coefficients (équation 2.53). S'agissant d'un modèle numérique, chaque expérience représente une simulation numérique.

$$r = a_0 + a_1 X_0 + a_2 \sigma + a_{12} X_0 \sigma + a_3 (X_0)^2 + a_4 (\sigma)^2 \tag{2.53}$$

**Mise en œuvre du plan d'expériences $3^2$**

La méthodologie de surface de réponse par utilisation du plan d'expériences a été mise en œuvre en utilisant le logiciel ECHIP6. Il s'agit d'un plan optimal $3^2$ comportant 9 essais différents correspondant à toutes les combinaisons de 2 variables à 3 niveaux. Le domaine d'étude est déterminé ainsi : la distance fibre-électrode $X_0$ est définie sur l'intervalle $[100 - 180mm]$ et la conductivité $\sigma$ sur l'intervalle $[0.06 - 0.12S/m]$. Le tableau 2.3 présente le plan d'expériences avec en gras la réponse la valeur du rapport d'atténuation r.

| Numéro d'essai | X0 | Conductivité du poumon | Rapport d'atténuation r |
|---|---|---|---|
| 6 | 100 | 0.12 | **4.74** |
| 7 | 180 | 0.06 | **7.02** |
| 9 | 140 | 0.09 | **17.90** |
| 5 | 180 | 0.12 | **83.30** |
| 3 | 140 | 0.06 | **16.20** |
| 4 | 140 | 0.12 | **19.00** |
| 1 | 100 | 0.09 | **4.54** |
| 2 | 180 | 0.09 | **78.30** |
| 8 | 100 | 0.06 | **4.22** |

TABLE 2.3 – Ensemble des essais du plan quadratique. Numéro : indique le numéro d'essai, X0 : Position du centre de la paire d'électrode, Rapport pics : $r = \frac{Vpp_{X0=20}}{Vpp_{N^\circ}}$

L'analyse de variance ANOVA (Box, et al., 1987) permet de ne retenir que les termes statisti-

quement significatifs (c'est-à-dire qui ne peuvent pas être considérés comme nuls) dans le modèle empirique. Le tableau 2.4 montre en particulier que tous les termes sont présents à l'exception du terme quadratique $(\sigma)^2$. Il était attendu sur le plan physique, que l'atténuation dépende à la fois de la distance et de la conductivité. L'analyse statistique d'ECHIP6 a fourni les résultats présentés dans le tableau 2.4.

| Coefficients du polynôme | Écart type associé au coefficient | Probabilité de nullité du coefficient | Termes du polynôme |
|---|---|---|---|
| 17.8404 | | | CONSTANT |
| 0.909595 | 0.00962453 | 0.0000 | 1 $X_0$ |
| 91.2085 | 12.8327 | 0.0001 | 2 Sigma |
| 2.62773 | 0.39292 | 0.0002 | 3 $X0Sigma$ |
| 0.0144042 | 0.000327901 | 0.0000 | 4 $X_0^2$ |

TABLE 2.4 – Résultats de l'analyse d'ECHIP6 pour le modèle empirique du rapport d'atténuation r

### Le modèle empirique

Ce modèle se présente sous la forme d'une fonction polynomiale. Il est empirique et représentatif du rapport d'atténuation r en fonction des deux paramètres et de leurs coefficients. Celui-ci s'écrit en variables d'entrées sous la forme :

$$r = 17.84 + 0.9\,(X_0 - 140) + 91.2\,(\sigma - 0.09) + 2.62\,(X_0 - 140)\,(\sigma - 0.09) + 0.01\,(X_0 - 140)^2 \tag{2.54}$$

La courbe de variation 3D (figure 2.17) du modèle empirique est présentée ci-dessous. Cette figure met en évidence l'effet prépondérant de la distance par rapport à celui de la conductivité.

### Les courbes iso réponses 2D

La figure 2.18 donne une représentation 2D de la variation du rapport d'atténuation. Sur cette figure apparaît sous forme de losange, le minimum calculé par ECHIP6 du critère d'optimisation

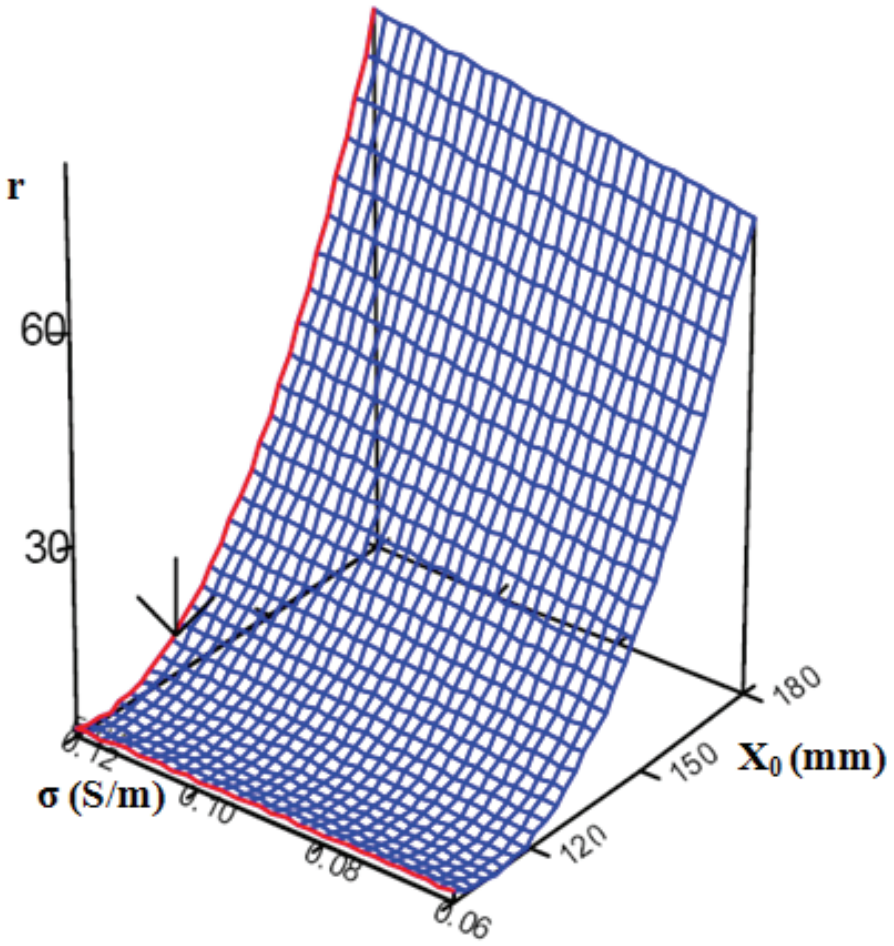


FIGURE 2.17 – Représentation 3D du modèle empirique r à partir d'ECHIP6

en fonction des paramètres distance et conductivité suivant :

$$\left|\frac{r}{r_{simul}} - 1\right| = residu \tag{2.55}$$

donne un résidu proche de 0. Ainsi défini, plus le critère est petit et plus le modèle se rapproche de la mesure. On est ainsi assuré d'avoir un parfait accord en déterminant les conditions optimales entre le modèle et l'expérience. L'optimum, la valeur de r =8.99 correspond au couple de valeurs suivant : $X_0 = 125mm$, $\sigma = 0.12S/m$. Notons que ici, les valeurs optimales proposées ont un sens physiologique. Nous avons cherché à voir également la sensibilité aux deux facteurs $X_0$ et $\sigma$ en calculant les dérivées partielles à partir de la réponse de l'équation 2.54 : Ecrivons pour celà

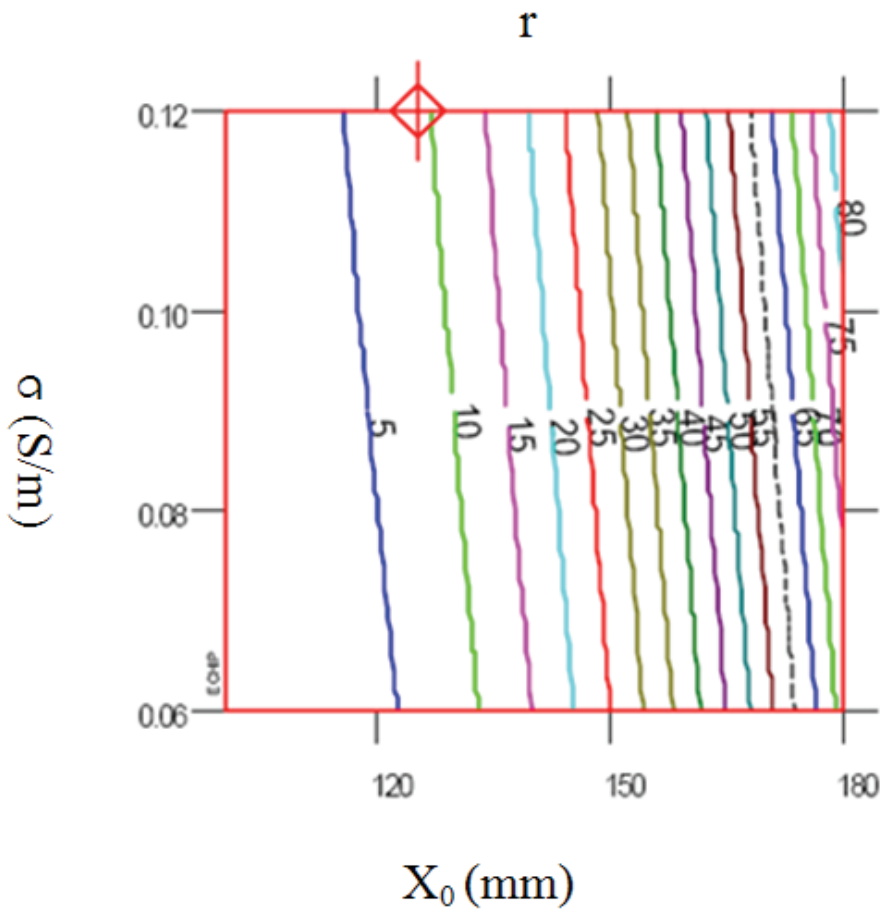


FIGURE 2.18 – Représentation 2D du modèle empirique r et optimum (le losange) des valeurs proches de celles de l'expérience à partir d'ECHIP6.

le gradient de r, soit $\nabla r$ pour les valeurs centrales des deux paramètres ($X_0 = 140$, $\sigma = 0.09$) :

$$\begin{cases} \frac{\partial r}{\partial X_0} & = & 0.9 + 2.62\,(\sigma - 0.09) + 0.02X_0 - 2.8 = 0.9 \\ \frac{\partial r}{\partial \sigma} & = & 91.2 + 2.62\,(X_0 - 140) = 91.2 \end{cases} \tag{2.56}$$

Les valeurs ci-dessus montrent que la réponse $r$ est 100 fois plus sensible à $X_0$ qu'à $\sigma$ au centre du domaine. L'éloignement entre électrode et diaphragme joue donc bien un rôle clé sur l'atténuation du signal dans ce modèle simple.

## 2.6 Discussion

L'objectif de cette partie du travail était de réaliser une première modélisation des effets d'atténuation du signal EMG diaphragmatique de surface au travers de la cage thoracique (grand volume). La mesure de surface est par définition une mesure globale de l'activité musculaire. Le signal EMG resulte de l'interférence des différents PA générés par les fibres actives. Il est ainsi difficile d'identifier l'action du volume conducteur sur l'atténuation du signal. Un premier objectif de ce travail a donc été d'identifier une situation expérimentale permettant de confronter sans ambigüité les résultats de simulation et de mesures expérimentales. Nous avons construit ici notre démarche sur les signaux obtenus par stimulation phrénique. Lors d'une telle stimulation les unités motrices recrutées se synchronisent pour offrir un seul et même potentiel d'action qui peut être mesuré par voie œsophagienne et par voie de surface. Nous avons configuré l'ensemble des éléments pour simuler au mieux le protocole utilisé dans ces études. Le modèle se veut simplifié par le fait qu'il ne met en jeu qu'une seule fibre musculaire. Les études disponibles dans la littérature abordent l'influence des paramètres distance diaphragme-électrodes et volume pulmonaire sur des mesures prelevées par voie œsophagienne. Notre analyse a été centrée sur l'atténuation de l'amplitude des PA musculaires ; la forme de ces potentiels n'est pas prise en considération ici. L'étude de sensibilité des deux paramètres ciblés a permis de retrouver les observations expérimentales. Nous avons montré que les variations de volumes pulmonaires que nous assimilons à des variations de conductivité électrique, ont une influence négligeable face à celles induites par le paramètre distance fibre-électrodes. La recherche de valeurs optimales renvoyant au mieux le facteur d'atténuation expérimentale de référence est également satisfaisante. La distance optimale obtenue ne s'écarte que de 10% de la donnée expérimentale (soit un écart de 15 mm). Deux remarques peuvent être faites à ce sujet. Tout d'abord cet écart est à mettre en rapport avec les erreurs cumulées sur l'estimation des paramètres expérimentaux eux-mêmes. Une erreur de 15 mm n'est pas en soit incohérente, au vu de la définition des données expérimentale (configuration géométrique de la mesure, évaluation du facteur d'atténuation sur les signaux). La valeur de la distance reste quoiqu'il en soit, cohérente du point de vue physiologique et correspond à une position d'électrode placée dans l'œsophage. Il en est de même pour la valeur optimale de conductivité qui correspond à la valeur de conductivité du début inspiratoire. Le

niveau de volume auquel se fait la stimulation étant à la CRF, l'ensemble est donc très cohérent. L'ensemble de ces éléments plaide en faveur d'une validation du modèle proposé pour évaluer l'atténuation du signal diaphragmatique au travers de la cage thoracique. Les valeurs optimales obtenues confirment la pertinence du modèle. Ce dernier constitue une première étape vers la modélisation de l'EMG diaphragmatique de surface. Un certain nombre d'aspects restent cependant à améliorer. Parmi eux nous envisageons d'augmenter le nombre de données expérimentales. Si la démarche présentée ici a le mérite d'identifier une méthode de validation du modèle, il n'en reste pas moins nécessaire de se baser sur un plus grand nombre de résultats expérimentaux et de stimulation avec un échantillonnage de la distance dans l'œsophage plus fin.

# Chapitre 3

# Modélisation de la cage thoracique à l'aide des éléments finis

Une étude analytique nous a permis d'avoir une première approche de l'atténuation du signal EMG diaphragmatique. Le travail simulait l'atténuation du signal diaphragmatique le long de l'œsophage. Nous abordons ici la modélisation à l'aide des éléments finis de l'atténuation du signal diaphragmatique dans la cage thoracique mais cette fois-ci d'une part en présence d'inhomogeneités (les côtes), et d'autre part à l'aide d'électrodes placées à la surface de la peau.
Afin de comprendre la méthode des éléments finis, nous menons une étude bibliogaphique sur les modèles bioélectriques de volumes conducteurs. Nous rappelons ensuite quelques grandes lignes la théorie des élements finis. Une étude préliminaire axée sur un système multicouche à l'aide des éléments finis est présentée. Nous expliquons la méthodolgie proposée pour construire des modèles de cage thoracique de différents niveaux de complexité différente. Les hypothèses et les formulations de ces modèles sont explicitées. Enfin la méthode de modélisation numérique développée pour effectuer les différentes simulations (étude de l'effet d'atténuation en présence d'inhomogénéité) est donnée.

## 3.1 Introduction et question posée

En complémentarité aux modèles analytiques, certaines approches se sont voulues plus réalistes et sont donc basées sur une description continue des milieux. Ces approches permettent de

tenir compte de manière plus fidèle de l'anatomie très spécifique des volumes conducteurs, mais aussi d'analyser plus finement le comportement électrophysiologique. En effet, pour ces modèles, les tissus constituent des milieux continus éventuellement non isotropes. Selon les hypothèses concernant le comportement d'un volume conducteur, les simulations peuvent impliquer une résolution analytique ou numérique du problème mais lorsque le problème est complexe, cette dernière méthode est préférée. Un procédé de résolution numérique tel que la méthode des éléments finis est alors utilisé pour le calcul effectif des potentiels tissulaires. Cette démarche a été entreprise ici à l'aide du logiciel Comsol Multiphysics 3.5.

Dans la littérature, on rencontre des modèles [Kuiken et al., 2001, Lowery et al., 2003] de simples fibres musculaires ou de muscles squelettiques élaborés à l'aide de la méthodes des éléments finis. Ceux-ci donnent une ouverture sur la modélisation du signal EMG diaphragmatique. Certains modèles des éléments finis tiennent compte de la présence d'un os dans le milieu conducteur [Kuiken et al., 2001, Lowery et al., 2004, Lowery et al., 2003]. La compréhension de ces modèles est nécessaire dans notre étude pour permettre de tenir compte de la présence des côtes au niveau des intercostaux. La question importante qui sera étudiée est l'effet de la géométrie de l'électrode par rapport à celle de la côte. A priori, la géométrie réelle d'un volume conducteur notamment ici la cage thoracique peut être reproduite aussi précisément qu'on le désire, en utilisant notamment des données d'imagerie : coupes scanner, IRM, radiographies. Cette étude est la première, à notre connaissance, mettant en avant l'intérêt d'une modélisation éléments finis pour aller plus, en avant, dans la simulation de l'atténuation du signal EMG diaphragmatique prenant en compte l'effet d'inhomégénéités.

## 3.2 Modéles existants de volume conducteur des éléments finis

Plusieurs modèles de génération du signal EMG de surface sont basés sur l'hypothèse d'un système d'espace invariant dans la direction de la propagation de la source le long de la fibre musculaire. Cette hypothèse implique qu'on a la même forme de la distribution du PA généré par la source dans tous les lieux de détection du signal tout au long de la direction de la propagation. En pratique le système de génération du SEMG n'est pas espace invariant, et donc le signal de surface détecté, le long de la direction des fibres musculaires doit changer significativement de forme

le long du chemin de propagation. Une importante classe de systèmes d'espaces non invariants est celui des volumes conducteurs inhomogènes suivant la direction de la propagation de la source. Très peu d'auteurs tiennent compte de l'inhomogénéité d'un volume conducteur. De nombreuses recherches portent sur la modélisation à l'aide des éléments finis, de la génération du signal EMG du muscle. [Mesin et al., 2006] propose un nouvel outil pour l'interprétation des caractéristiques du signal EMG de surface d'un muscle en fonction du changement de sa géométrie (figure 3.1) ou l'introduction d'une inhomogénéité. La géométrie du muscle change lors du racourcissement du

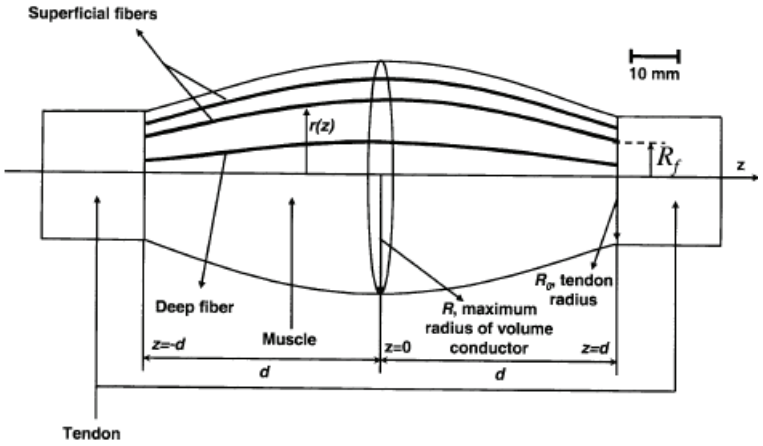


FIGURE 3.1 – Vue en 2D d'un volume conducteur ici, un muscle long de 110 mm. La géométrie du muscle a, ici, un tendon de 10 mm de rayon, et un rayon maximum de 18.5 mm. Notez la différence de courbure des fibres en superficiel et profondeur. $R_f$ est la longueur de la fibre de l'axe $z$ au tendon. D'après [Mesin et al., 2006]

muscle. Ceci induit une variation du tenseur de conductivité et par conséquent influe notamment sur l'amplitude et la forme du potentiel électrique. [Mesin & Farina, 2005, Lowery et al., 2002] ont étudié l'influence de la présence d'une inhomogeneité dans le muscle. Un exemple de ce type de volume conducteur est le modèle multicouche de la figure 3.2. [Lowery et al., 2002] trouvent des résultats qui indiquent que l'effet de la présence de l'os n'est pas toujours négligeable. Dans les régions où l'os se trouve à proximité des fibres musculaires et de la surface de la peau, la distribution du potentiel électrique à la surface de la peau peut être modifiée de façon significative. L'étude bibliographique, que nous venons de présenter sur les volumes conducteurs exsitants montrent que la méthode des éléments est d'un grand intérêt pour une modélisation de structures complexes. Après cette brève présentation de la bibliographie de modélisations des volumes conducteurs à l'aide des éléments finis, nous présentons les éléments fondamentaux de la modé-

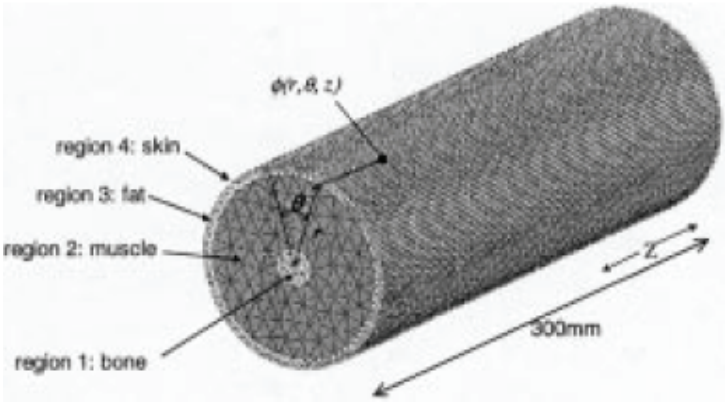


FIGURE 3.2 – Modèle d'éléments finis, comprenant muscle, tissu adipeux, peau et os d'après [Lowery et al., 2002]

lisation par éléments finis.

## 3.3 Théorie de la méthode des éléments finis

### 3.3.1 Formulation physique

La plupart des problèmes de physique peuvent se formuler ainsi : trouver un champ (scalaire, vectoriel, ou tensoriel) $u(M,t)$ satisfaisant à un ensemble d'équations aux dérivées partielles et d'équations ordinaires en tout point $M$ d'un domaine $\Omega$ et à tout instant t , et respectant des conditions aux limites (éventuellement fonction du temps) sur la frontière $\partial\Omega$ du domaine. Les conditions aux limites sont des relations ou des valeurs imposées à $u$ et/ou à ses dérivées sur la frontière. Si le temps t n'apparaît pas comme variable, on dit que le problème est stationnaire, sinon c'est un problème d'évolution.

### 3.3.2 Principe de la méthode des éléments finis

La méthode consiste à rechercher une solution *approchée* de la solution exacte sous la forme d'un champ $\widetilde{F}(M,t)$ défini par morceaux sur les $n$ sous domaines $\Omega_i$ de $\Omega$ tels que :

$$\bigcup_{i=1}^{n} \Omega_i = \Omega et \widetilde{\Omega_i} \bigcap \widetilde{\Omega_j} = \oslash \forall_i \neq j$$

où $\widetilde{\Omega_i}$ désigne l'intérieur de $\Omega_i$. Autrement dit, les $\Omega_i$ sont une partition de $\Omega$. Les champs $\widetilde{f}_i(M,t)$, définis sur chaque sous domaine sont des champs choisis parmi une famille *arbitraire* de champs (généralement polynômiaux). La famille de champs locaux est appelée *espace des fonctions d'interpolation de l'élément*. La famille de champs globaux $\widetilde{F}(M,t)$, obtenus par juxtaposition des champs locaux est appelée *espace des fonctions d'interpolation du domaine* $\Omega$. Le champ dans chaque sous domaine $\Omega_i$ est déterminé par un nombre fini de valeurs du champ (ou de valeurs de ses dérivées) en des points choisis arbitrairement dans le sous domaine, et appelés *nœuds*. Le champ local en chaque point est obtenu par une *interpolation* entre les valeurs aux nœuds. Le sous domaine muni de son interpolation est appelé élément.

Chercher une solution par éléments finis consiste donc à déterminer quel champ local on attribue à chaque sous domaine[2] pour que le champ global $\widetilde{F}(M,t)$ obtenu par juxtaposition de ces champs locaux soit proche de la solution du problème. Parmi les contraintes qu'on impose à la solution approchée cherchée, il y a souvent au moins une continuité de la variable et éventuellement de sa dérivée à la frontière entre les sous domaines [GARRIGUES, 2002]. La qualité de la solution approchée dépend de la division en sous domaines (nombre et dimensions des sous domaines), du choix de la famille des champs locaux dans chaque sous domaine, et des conditions de continuité qu'on impose aux frontières des sous domaines. Une fois ces choix faits, il reste à chercher, une combinaison de champs locaux qui satisfasse approximativement les équations. Pour résoudre un problème par la méthode des éléments finis, on procède donc par étapes successives :

1. On se pose un problème physique sous la forme d'une équation différentielle ou aux dérivées partielles à satisfaire en tout point d'un domaine $\Omega$, avec les conditions aux limites sur le bord $\partial\Omega$.

2. on construit une formulation intégrale du système différentiel à résoudre et de ses conditions aux limites : C'est la *formulation variationnelle du problème*. Le but de la formulatio variationnelle est de minimiser l'erreur que l'on nomme résidu.

3. on divise $\Omega$ en sous domaines : c'est le *maillage*. Les sous domaines sont appelés *mailles*.

4. On choisit la famille de champ locaux, c'est à dire à la fois la position des nœuds dans les sous domaines et les polynômes (ou autres fonctions) qui définissent le champ local en

2. C'est à dire, quelles valeurs il faut donner aux nœuds

fonction des valeurs aux nœuds (et éventuellement des dérivées). La maille complétée par ces informations est alors appelée élément.

5. On ramène le problème à un problème discret : C'est la *discrétisation*. En effet, toute solution approchée est complètement déterminée par les valeurs aux nœuds des éléments. Il suffit donc de trouver les valeurs attribuées aux nœuds pour décrire une solution approchée. Le problème fondamental de la méthode des éléments finis peut se résumer en deux questions :
   - Comment choisir le problème discret dont la solution est aussi "proche" que possible de la solution exacte ?
   - Quelle signification donner au mot proche ?
6. On résout le problème discret : c'est la *résolution*
7. On peut alors construire la solution approchée à partir des valeurs trouvées aux nœuds et en déduire les grandeurs physiques intéressantes : c'est le *post-traitement*.
8. On visusalise et on exploite la solution pour juger de sa qualité numérique et juger si elle satisfait les critères du cahier des charges : c'est *l'exploitation des résultats*.

   Les étapes 1,2,3,4 et 5 sont souvent rassemblées sous le nom de *prétraitement*. Le travail de ces diffréntes étapes dans notre étude est assisté par le logiciel *Comsol multiphysics 3.5*. Il reste que pour maîtriser l'utlisation de Comsol, il est indispensable de comprendre les fondements de la méthode, notamment les phases 3 et 4, ne serait-ce que pour comprendre et choisir intelligement les options qu'il propose. Nous proposons par la suite d'aborder un peu en profondeur certaines théories nécessaires à la réussite de la modélisation à l'aide des éléments finis.

### 3.3.3 Le maillage

L'opération de maillage consiste à diviser le domaine $\Omega$ en sous domaines appelés *mailles*. Il faut donc :

- Définir le domaine $\Omega$
- Le diviser en mailles $\Omega_i$ telles que l'ensemble des $\Omega_i$ soit une partition du domaine $\Omega$. Ces opérations sont assistées par les logiciels, mais sont rarement complètement automatiques

comme avec Comsol Multiphysics.

### 3.3.4 Les mailles disponibles

Les logiciels d'éléments finis disposent de 3 sortes de mailles, par convention généralement admise, on ne donne ici que les mailles les plus classiques voir figure 3.3 :

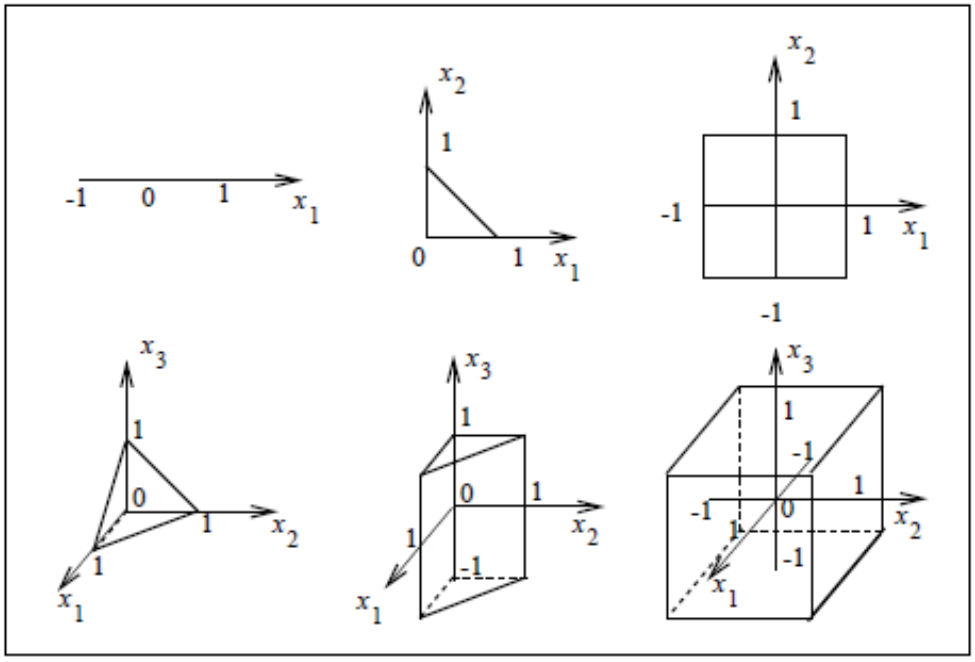


FIGURE 3.3 – Mailles de référence

**Les mailles linéiques** : Elles servent à mailler une courbe qui peut représenter le domaine linéique $\Omega$ (plongé dans un espace physique à 2 ou 3 dimensions) ou une section méridienne d'un domaine surfacique $\Omega$ axisymétrique. Certains logiciels n'offrent que des mailles droites.

**Les mailles surfaciques** : Elles servent à mailler une surface qui peut représenter le domaine surfacique $\Omega$ (plongé dans un espace physique à 2 ou 3 dimensions) ou une section méridienne d'un domaine volumique $\Omega$ axisymétrique. La plupart des logiciels ne disposent que de triangles et de quadrangles curvilignes portés par la surface. Certains n'offrent que des triangles et des quadrangles à arêtes rectilignes.

**Les mailles volumiques** : Les mailles sont des volumes. La plupart des logiciels ne disposent

que de tétraèdres, pentaèdres ou hexaèdres curvilignes (voir figure 3.4). Certains n'offrent que des tétraèdres, pentaèdres ou hexaèdres à arêtes rectilignes. La plupart des logiciels proposent

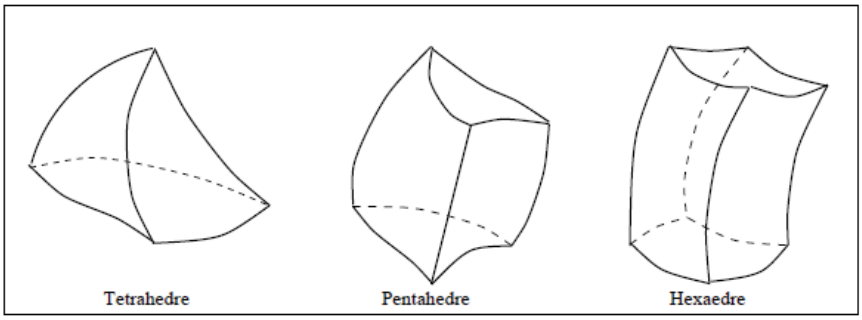


FIGURE 3.4 – Mailles volumiques

différents algorithmes pour générer plus ou moins automatiquement des maillages [3]. La phase de maillage est sans doute celle où on passe le plus de temps dans la définition d'un problème ! Obtenir un « bon maillage » résulte d'une certaine expérience et d'une certaine intuition sur le résultat du calcul. Dans le cadre de ce travail, le logiciel utilisé « Comsol multiphysics » permet de mailler automatiquement n'importe quel domaine ; mais également de raffiner localement le maillage à sa guise.

### Définition du domaine $\Omega$

La définition du domaine $\Omega$ peut être faite dans le logiciel d'éléments finis ou peut être importée d'un autre logiciel mieux adapté pour ce travail (logiciel de CAO).

### Définition du domaine $\Omega$ dans le logiciel d'éléments finis

Chaque logiciel a ses propres outils de définition et de visualisation d'entités géométriques. On retrouve néamoins des concepts communs [4] :

**Notion de repère** : (parfois appelés *référentiels*). Il existe toujours un repère global, qui est le repère utilisé par défaut quand on n'en définit pas d'autre. On peut définir et utiliser d'autres repères si on les trouve plus commodes pour définir des objets géométriques.

**Notion de système de coordonnées** : Pour désigner un point par trois nombres dans un

3. Dans Comsol, il est automatique
4. Mais le vocabulaire et la syntaxe des commandes varient d'un logiciel à l'autre

repère, on peut choisir si ces trois nombres sont des coordonnées cartésiennes (la plupart du temps c'est l'option par défaut), cylindriques, sphériques ou autre.

**Notion de point** : Il peut être désigné par ses coordonnées dans un repère ou par définition géométrique.

**Notion de ligne** : On peut définir des droites, des segments de droites, des cercles, des arcs de cercle, des coniques, des arcs de coniques, des courbes de Bézier, des splines, des Bsplines, des NURBS [5]... La liste est plus ou moins riche suivant les logiciels.

**Notion de surface « porteuse »** : Il s'agit de surfaces sans bords, c'est à dire dont on n'a pas défini les limites. On peut défnir des plans, des cylindres, des sphères, des tores, des cônes, des surfaces de Bézier, des surfaces splines, des surfaces Bsplines, des surfaces NURBS...[GARRIGUES, 2002].

**Notion de surface délimitée** : Il s'agit d'une surface associée à un ou plusieurs contours. L'un des contours (généralement le premier) est le contour exterieur, les autres sont les contours intérieurs (surfaces à « trous ») ; Il va de soi que ces contours ne doivent pas s'intersecter ! Une surface peut aussi être délimitée par son intersection avec d'autres surfaces. Elle peut aussi être engendrée par le déplacement d'une ligne suivant un certain parcours (c'est à dire une autre ligne), ou suivant un certain mouvement (Translation, rotation ou autre).

**Notion de volume :** c'est une portion limitée de l'espace. Il peut être défini par les surfaces qui le délimitent, ou par le déplacement d'une surface suivant un parcours, ou par des instructions particulières pour des volumes simples (parallélépipèdes, sphères, cylindres, tores ...).

Suivant les logiciels, la palette d'objets géométriques et la palette d'outils (intersections, prolongements...) est plus ou moins riche et la définition de domaines $\Omega$ complexes est plus ou moins aisée.

### Importation du domaine d'un autre logiciel

La définition d'un domaine $\Omega$ de forme complexe est parfois difficile dans les préprocesseurs de logiciels d'éléments finis. Il est quelquefois judicieux de le faire avec un autre logiciel plus adapté. On utilise alors un logiciel de CAO. Le problème est que chaque logiciel (d'éléments finis ou de CAO) a sa propre méthode pour décrire la géométrie d'un domaine dans le fichier. Un fichier issu d'un logiciel CAO n'est généralement pas compris par un autre logiciel de CAO ou

5. Non Uniform Rational B-Spline

d'éléments finis !

Il existe cependant des formats standards normalisés de description de géométries. Si on a la chance que le logiciel CAO et le logiciel d'éléments finis soient capables tous les deux de lire et écrire dans l'un de ces formats standards, on peut transférer une géométrie de l'un à l'autre. Malheureusement, les normes de ces formats standards évoluent de version en version et les logiciels dont on dispose ne sont pas toujours compatibles. Beaucoup de logiciels prennent des libertés avec la norme ou ne reconnaissent qu'une partie des entités normalisées. Le résultat est que le transfert d'une géométrie d'un logiciel de CAO vers un logiciel d'éléments finis se fait rarement sans pertes ! Il faut généralement retoucher la géométrie reçue avec les outils du préprocesseur du logiciel d'éléments finis.

### 3.3.5 Définition des sous domaines $\Omega_i$

Le domaine $\Omega$ étant défini, il faut maintenant le diviser en sous domaines $\Omega_i$, appelés *mailles*. Cette opération est appelée *maillage*.

**quelques exemples**

- Si le domaine $\Omega$ est un volume, les mailles sont des volumes.
- Si le domaine $\Omega$ est une surface bornée, les mailles sont des surfaces bornées portées par la surface $\Omega$.
- Si le domaine $\Omega$ est une portion de ligne, les mailles sont des portions de lignes portées par la ligne $\Omega$.

Une certaine confusion règne dans le vocabulaire employé en ce qui concerne les problèmes qualifiés de « 3D », « 2D »,« 1D » :

- Dans certains contextes, « 1D » signifie que les points du domaine $\Omega$ sont repérés par un réel sur une ligne quelconque plongée dans l'espace physique à 3 dimensions ; dans d'autres contextes « 1D » signifie que l'espace physique possède seulement une dimension, il s'agit alors de problèmes sur une droite.
- dans la plupart des logiciels, il existe une option dite « axisymétrique » : Elle signifie que le domaine $\Omega$ *et les conditions aux limites* sont invariants par rotation d'un axe fixe. Dans ce cas, on fait des économies de maillage.

### 3.3.6 Quelques indications sur les solveurs

Un problème traité par éléments finis se ramène toujours à la résolution de systèmes d'équations algébriques (linéaires ou non, symétriques ou non). Ces systèmes sont généralement de grande taille. Pour les problèmes discrétisés par la méthode de Galerkine [GARRIGUES, 2002], le système d'équations est symétrique.

#### Résolution des systèmes linéaires

On peut distinguer deux classes de méthodes :

- Les méthodes *directes* : elles aboutissent à la solution en un nombre fini d'opérations.
- Les méthodes *itératives* : la solution est atteinte en un nombre infini d'opérations convergeant vers la solution. On arrête les itérations lorsque qu'on estime qu'on est suffisamment près de la solution. Si on utilise une telle méthode de résolution, le logiciel demande généralement de préciser le critère d'arrêt des itérations.

#### Résolution des systèmes non linéaires

Un système non linéaire peut toujours s'écrire sous la forme $[K(U)][U] = [B(U)]$
On le résout par approximations successives : $[U_{i+1}]$ est solution de $[K(U_i)][U_{i+1}] = [B(U_i)]$.
On voit donc que la résolution d'un système non linéaire se ramène à la résolution d'une suite de problèmes linéaires. Différentes variantes existent pour améliorer la convergence ou diminuer le volume des calculs. La convergence de ces méthodes est heuristique et peut poser problème : il faut parfois ajuster des paramètres algorithmiques pour obtenir une solution. D'autre part, la solution d'un système non linéaire n'est pas toujours unique et il n'est pas toujours évident de savoir vers laquelle des solutions l'algorithme a convergé.

#### La discrétisation du temps

Dans la plupart des logiciels d'éléments finis, le temps est traité comme un paramètre.
On résout donc un problème à chaque pas de temps, en partant d'un instant initial où les dérivées premières et secondes sont supposées connues : ce sont les *conditions initiales*. Ce sont donc des

méthodes de différences finies en temps. On peut distinguer deux grandes classes de méthodes :

- Les méthodes explicites : les dérivées premières et secondes déduites du pas précédent sont utilisées pour calculer la valeur suivante du champ inconnu. La stabilité [6] de la solution demande généralement des pas de temps très petits.

- Les méthodes implicites : les dérivées premières et secondes en fin de pas [7] sont utilisées pour calculer la valeur suivante. La stabilité est meilleure [8], mais la résolution de chaque pas de temps exige un calcul itératif, avec les problèmes associés à tout calcul itératif : les paramètres algorithmiques et le choix de critères d'arrêt.

### 3.3.7 Le post-traitement

La solution approchée d'un problème d'éléments finis est donc $N_{inc}$-uplet (nombre entier naturel non nul) de valeurs de degré de liberté (ddl) aux nœuds du maillage. Pour un problème d'évolution, on a un $N_{inc}$-uplet pour chaque pas de temps. Le nombre de valeurs dans un résultat de calcul est donc très grand !

On a besoin :

- de calculer les grandeurs physiques déduites de la solution : ce sont *les grandeurs dérivées.*
- d'outils pour analyser efficacement tous ces nombres

#### Quelques considérations générales sur les grandeurs dérivées

Les grandeurs dérivées dont on a besoin dépendent fortement de la physique du problème traité. Un thermicien est sans doute intéressé par les flux thermiques dans le domaine $\Omega$ et à travers ses frontières ; un mécanicien des solides est sans doute intéressé par le champ de tenseurs des déformations [9], par le champ de tenseurs des contraintes [10] (pour vérifier un critère de résistance par exemple), et par les actions de liaison sur la frontière [11]. Il faut donc calculer ces grandeurs dérivées à partir du champ solution approché primaire fourni par les valeurs aux

6. Ne pas confondre avec l'exactitude de la solution ! La stabilité ne traduit que la sensibilité des solutions approchées à la valeur des pas de temps.
7. Ou en milieu de pas, ou en tout autre point, d'où les différentes variantes.
8. Pour certaines variantes, la solution est toujours stable.
9. qui se calcule à partir du gradient du champ de déplacement.
10. qui se calcule algébriquement à partir du champ des déformations
11. qui ne sont que le flux du tenseur des contraintes à travers la frontière

nœuds.
Si le logiciel d'éléments finis est spécialisé dans un certain type de physique, (mécanique des solides, mécanique des fluides, thermique, électromagnétisme ...) il ne propose que les grandeurs dérivées susceptibles d'intéresser les spécialistes de ce domaine, avec un vocabulaire adapté, qui évite à l'utilisateur de se souvenir des définitions des grandeurs qui l'intéressent, c'est le plus souvent le cas.

**Les outils de visualisation**

Etant donné le grand nombre de valeurs n à examiner pour analyser une solution et ses grandeurs dérivées, la plupart des logiciels proposent des outils de visualition graphique plus ou moins riches pour représenter les résultats. Principalement on trouve : des outils de visualisation de champs scalaires, de champs vectoriels et de champs tensoriels.
Après cette présentation sur la méthode des élements, qui constitue sans doute un support pour le reste du travail, passons maintenant à la modélisation proprement dite.

## 3.4 Méthodologie

Avant de formaliser le comportement électrophysiologique des modèles et de décrire la méthode numérique qui permettra de simuler ce comportement, nous précisons nos objectifs. Ceci permettra de mieux définir un modèle type au travers de ses entrées, de ses sorties et de ses paramètres. Ensuite, nous explicitons notre démarche générale pour la résolution du problème électrophysiologique (l'atténuation du signal EMG diaphragmatique) associée au modèle.
Nous faisons tout d'abord un point sur l'aspect propagation du PA dans un sytème multicouche à l'aide de la méthode des éléments finis. Ensuite nous modélisons la cage thoracique.

### 3.4.1 Objectif et caractéristique du modèle

On désire, pour une image IRM donnée, construire un modèle de cage thoracique, intégrant sa morphologie précise et les propriétés électriques des tissus (en l'occurence la présence d'inhomogénéité). Ceux-ci délimitent les domaines dans lesquels le courant généré par la fibre musculaire diaphragmatique circule. En imposant une source de courant sur la fibre, il est possible d'estimer

l'atténuation au travers des tissus en réponse à cette excitation, mais aussi de prédire jusqu'où le signal pourrait être recueilli et si la côte fait écran ou pas. Par ailleurs, il sera possible d'examiner la réponse aux variations de la géométrie des électrodes.

### 3.4.2 Modélisation de la Propagation du PA : Modèle simple multicouche à l'aide éléments finis

Afin de vérifier notre utilisation de la méthode des éléments finis, nous avons conçu un modèle simple multicouche fini dans ses 2 directions $z$ et $y$. Comsol contrairement à d'autres logiciels comme Flux-Expert ne possède pas d'éléments infinis. On ne peut donc pas refaire exactement le même calcul que celui du modèle analytique dans lequel les couches sont de dimensions semi infinies. La figure 3.5 représente le modèle simple multicouche des éléments finis dans Comsol. Celui-ci est différent du modèle analytique qui est semi-infini et tridimensionnel ($x$, $y$ et $z$). Les données telles que conductivité et épaisseur des tissus sont identiques à celles du modèle

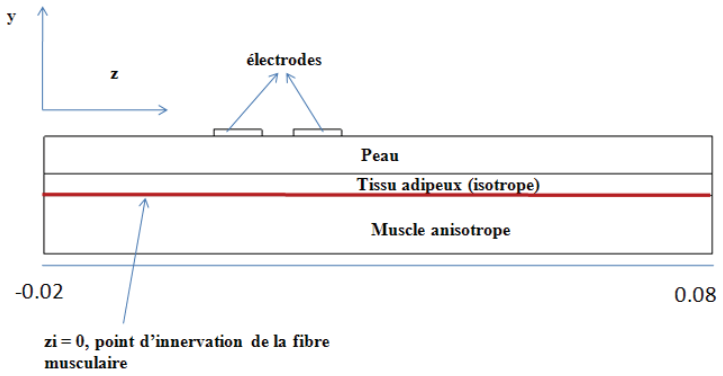


FIGURE 3.5 – Modèle éléments finis multicouche dans Comsol (technique simple différentiel).

analytique décrit au chapitre 2 tableau 2.1. La fibre musculaire d'une longueur de 100 mm est indiquée par la ligne rouge (direction de l'axe $z$). Le lieu d'innervation est au point d'abscisse $z_i = 0$. Les deux électrodes permettent de calculer le signal à l'aide de la méthode simple différentiel.

### 3.4.3 Démarche de la simulation sous Comsol

Pour effectuer une simulation sous Comsol, il faut bien evidemment choisir l'équation qui gouverne l'étude du phenomène. Ici, la géométrie du modèle est créee dans le module Electro-

magnetism option « Application Conductive Media DC » de Comsol Multiphysics. Le choix de ce module est dû tout simplement au fait que, tout comme le modèle analytique, notre étude est basée sur l'équation de Poisson. Le logiciel Comsol Multiphysics résoud l'équation de Poisson en la nommant équation de Laplace. Pour cela, Comsol propose de saisir les données du modèle dans un cadre sous forme de fenêtre. La fenêtre de la figure 3.6 permet de renseigner les différentes

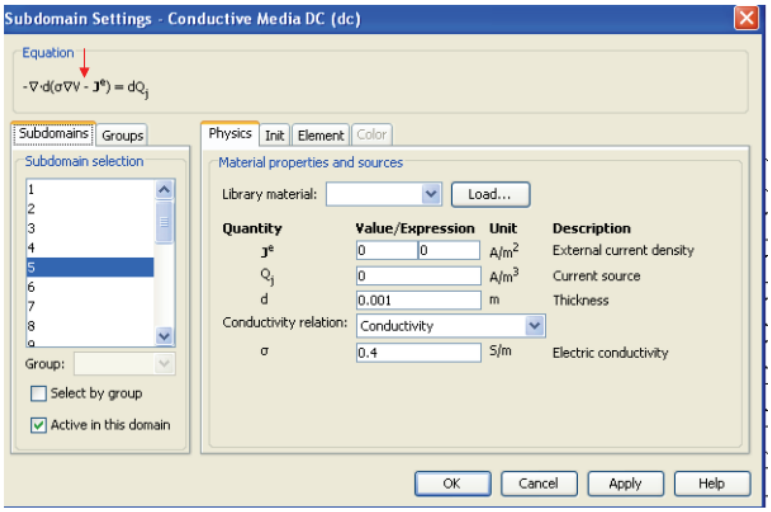


FIGURE 3.6 – Méthode pour renseigner un sous domaine dans Comsol, la flèche rouge indique l'équation de Poisson, d est l'épaisseur du domaine, $\sigma$ est la conductivité électrique, $Q_j$ la source de courant en $A/m^3$

régions (ici les sous domaines) du modèle [12]. Ce sont les différents tissus du système multicouche. La figure 3.7 montre les conditions initiales et aux limites utilisées. Ce sont les conditions qu'il faut imposer au niveau des frontières du système multicouche.

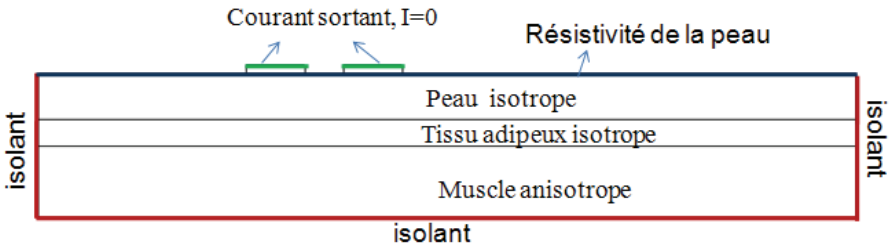


FIGURE 3.7 – Conditions aux limites et initiales du modèle multicouche dans Comsol

– Sur les deux côtés (couleur rouge), on impose la condition aux limites de type isolant, c'est à dire qu'il n' y a pas de courant qui passe à travers ces deux frontières ou que l'on néglige

12. Attention Comsol utilise ses propres notations qui ne sont pas celles de la thèse, exemple $Q_j = I_m(z)$

les fuites de courant sur les bords du système.

- Sur le bas, on impose également une condition isolante, c'est à dire que le courant ne passe pas en dessous de la région du muscle.
- A l'interface muscle-tissu adipeux, on impose le potentiel transmembranaire (PA). Par continuité, le courant passe alors dans les autres milieux jusqu'aux électrodes.
- Au niveau de l'interface électrodes-peau (couleur bleue), on impose la conductivité de la peau qui correspond en réalité à la résistivité de celle-ci, ce qui permet de prendre en compte dans Comsol l'effet de "peau".
- Sur la limite supérieure des électrodes (couleur verte), on impose un courant sortant nul pour simuler un système d'entrée à forte impédance.

Nous devons également donner les valeurs des constantes qui interviennent dans la simulation dans une fenêtre dédiée à cet effet. Les constantes sont résumées dans le tabelau 3.1 ci-dessous :

| Nom | Expression | Valeur | Description |
|---|---|---|---|
| $v$ | 4 | 4 | Vitesse de conduction de la fibre |
| $z_{PA}$ | | -0.01 | Largeur du PA |
| A | $A$ | $96.10^6 V/m^3$ | Paramètre du PA |
| B | $B$ | $-90.10^{-3} V$ | Paramètre du PA |
| Lda | $\lambda$ | $1.10^{-3} m$ | Paramètre du PA |

TABLE 3.1 – Les constantes du modèle multicouche de la figure 3.5

L'utlisation de Comsol exige que les unités des paramètres ou constantes soient en unité SI. Le point d'innervation $z_i$ de la fibre musculaire est situé au niveau de la plaque motrice. Une fois que l'on a les constantes, on peut par conséquent déterminer l'expression de l'abscisse de la position du PA au cours de la propagation. Elle met en relation certains paramètres du modèle. La description de la naissance et la propagation du PA amène à définir une nouvelle variable $Z$ (repère mobile) par l'équation 3.1.

$$Z = z - vt \tag{3.1}$$

Dans le cas général où le point d'innervation est situé au point d'abscisse $z_i$ différent de 0, la valeur $Z$ est donnée par l'équation 3.2

$$Z = z - z_i - vt + z_{PA} \tag{3.2}$$

On note qu'à t=0 et $z_i = 0$, Z et z sont confondus. Cette formulation reprend le concept utilisé dans le chapitre 2 (figure 2.5).

### 3.4.4 La source de courant

D'après la littérature, le PA et la densité de courant membranaire peuvent l'un ou l'autre être considérés comme la source du champ électrique. Nous avons ainsi deux possibilités pour décrire la génération du courant dans le système :

1. soit nous imposons le PA, $V_m(z)$ sur la couche externe du muscle :

$$V_m(z) = A(z)^3 e^{-z/\lambda} + B \tag{3.3}$$

2. soit nous imposons la source de courant dans la région musculaire :

$$I_m(z) = Az\left(6 - 6\frac{z}{\lambda} + \left(\frac{z}{\lambda}\right)^2\right)e^{-z/\lambda} \tag{3.4}$$

L'équation 3.4 représente la dérivée seconde de l'équation 3.3 par rapport à $z$. Dans le cadre de notre travail, nous choisissons d'imposer le PA à la surface du muscle, c'est la première possibilité. Afin de reproduire le principe de modélisation proposé sur la figure 2.5, nous faisons la formulation suivante proche de celle de la méthode analytique

- Pour $t > 0$, si $(z > z_i + vt + z_{PA})$, alors $V_m(Z) = (A(Z)^3 exp(-(Z)/\lambda))U(z - z_i) + B$
- Pour $t <= 0$, $V_m(Z) = B$

où $U(z - z_i)$ est la fonction porte. La figure 3.8 montre l'approche de modélisation de la propagation du PA le long de la fibre musculaire du système multicouche telle que nous l'avions décrit dans le chapitre 2 (figure 2.5) à la différence que, ici, nous utilisons le PA en montrant que la partie qui est à droite du lieu d'innervation. Au temps t=0 le PA n'existe pas encore, le PA est au repos. Au temps t=0.5 ms, le PA commence à apparaître vers la droite, nous voyons juste un

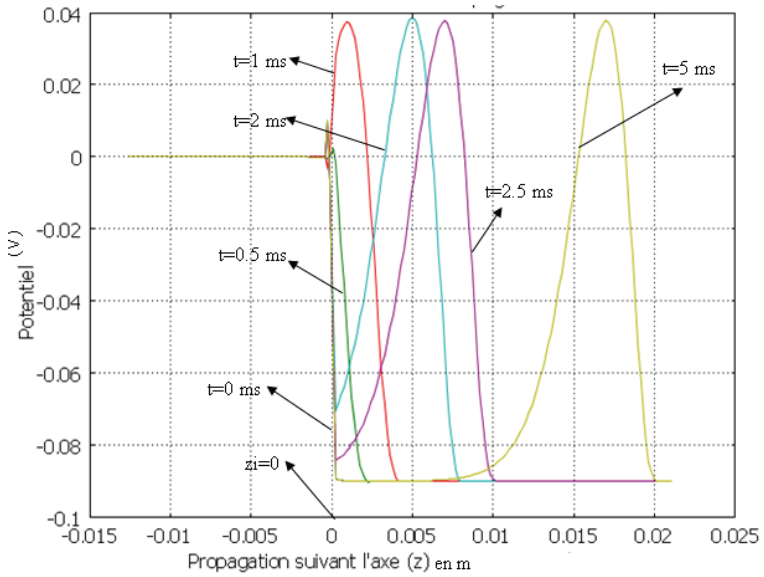


FIGURE 3.8 – Approche de la modélisation de la propagation du PA à l'aide des éléments finis pour 6 temps différents, ici en ms.

petit bout. Au bout d'un certain temps t=2 ms, le PA existe presque de façon complète à droite sur les z positifs, c'est la naissance. Au temps t=5, le signal s'est déplacé, c'est la propagation. Ci-dessous (figure 3.9), nous présentons le PA en trois dimensions qui existe de manière virtuelle à gauche de $z = 0$ mais que l'on représente ici en trait plein . Avec le modèle Comsol de source

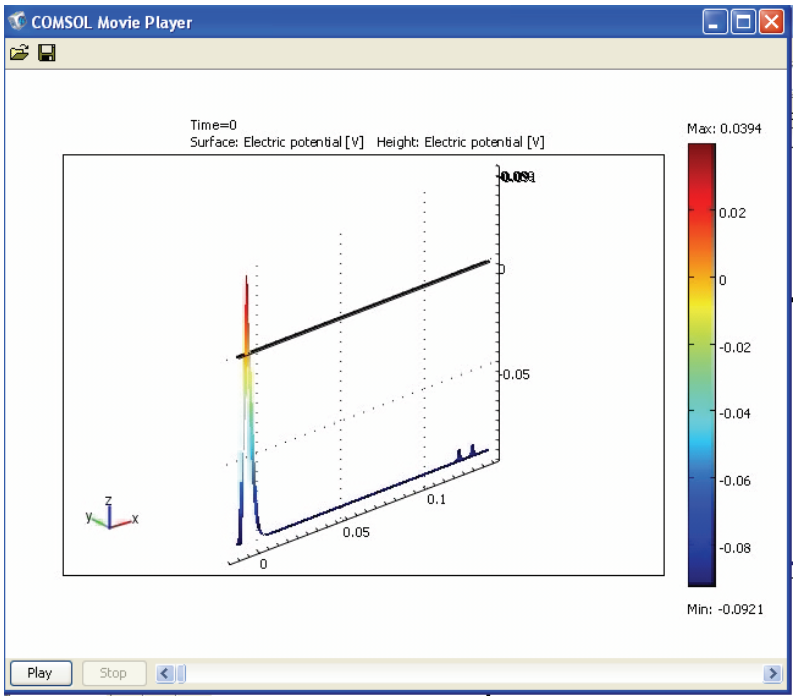


FIGURE 3.9 – Répresentation tridimensionnelle du PA Dans Comsol.

de courant décrit ci-dessus, on retrouve bien l'évolution dans le temps et dans l'espace du PA. Nous avons fabriqué un film qui traduit cette propagation de façon très claire où nous retrouvons des valeurs correctes en temps et en amplitude du PA. Ayant validé la modélisation de la source de courant dans Comsol, on peut aborder maintenant la modélisation 2D de la cage thoracique. Dans la suite du travail, nous tenons compte de l'inhomogénéité en introduisant une côte dans les muscles intercostaux avec un volume conducteur plus ou moins complexe (la cage thoracique). Cette méthode permet de voir le passage des lignes de courant, mais aussi d'estimer l'atténuation des potentiels au travers de la cage thoracique. Nous réduisons ensuite le domaine d'étude (cage thoracique) pour mieux étudier l'aspect d'inhomogénéité.

## 3.5 Modélisation de la cage thoracique traitée à l'aide des éléments finis

Comme nous l'avons dit, l'objectif de ce chapitre est de voir l'atténuation du signal diaphragmatique, mais cette fois-ci en prenant en compte l'inhomogénéité, c'est à dire la présence des côtes et d'autres organes et tissus de la cage thoracique. Nous proposons alors de construire un modèle de cage thoracique, intégrant certains élements anatomiques et leurs propriétés électriques. Ceux-ci délimitent le domaine dans lequel pourrait être perçu le signal EMG diaphragmatique. En imposant une source de courant dans le diaphragme à l'intérieur de la cage thoracique, il est possible de voir l'atténuation du signal diaphragmatique en fonction :

1. des tissus traversés et de la distance parcourue par le signal
2. des variations de la géométrie du système de détection (les électrodes)

Ce sont les deux cas d'études envisagés dans cette partie du travail.

### 3.5.1 Cage Thoracique : Volume Conducteur

On peut imaginer des techniques très variées pour construire des modèles bioélectriques à partir de données d'imagerie. L'application peut nécessiter dans certains cas une très grande précision, ce qui demande à la fois une bonne qualité des données de départ ainsi qu'un soin particulier dans la méthode de construction. En ce qui nous concerne, compte-tenu du caractère

très préliminaire de ces travaux sur données d'imagerie, c'est essentiellement un parti pris de simplicité qui a été retenu. Si le premier modèle obtenu à l'aide des techniques présentées permet d'aboutir à des résultats probants, il sera possible de l'améliorer, afin de se rapprocher le plus de la réalité. Nous créons un modèle numérique du volume conducteur de la cage thoracique, volume à travers lequel se propage le signal EMG diaphramatique. Nous nous proposons ici d'analyser l'influence des côtes sur une mesure EMG de surface pariétale. La figure 1.12 illustre les dérivations qui peuvent être utilisées pour une telle mesure. Les positions d'intérêts sont ici les positions Sax et Sant (configuration simple différentielle ou chaque paire d'électrodes représente une mesure). Les positionnements proposés supposent un effet de la côte sur la perception du potentiel par l'électrode. L'idée sous-jacente des auteurs est que la cote agit comme un 'écran électrophysiologique' et que la mesure simple différentielle se réduit à une mesure monopolaire. Cette approche reste toutefois empirique et rien dans la littérature ne permet de vérifier cette hypothèse. Nous proposons dans ce travail d'évaluer la plausibilité de cette dernière. Pour cela nous proposons ici d'utiliser une image de Visible Human Project, à travers laquelle nous identifions des organes de la cage thoracique.

La question adressée par l'analyse de l'influence des côtes sur une mesure électrophysiologique de surface est un problème de modélisation 3D complexe. La complexité tient principalement à la variété et géométrie des tissus qui composent le milieu de conduction constitué par le tronc. Dans cette première étape d'un travail qui vise à terme à la simulation complète d'une mesure, nous proposons une approche qui se base sur plusieurs niveaux de simplification. Ces différents niveaux sont représentés par :

- l'extraction d'hypothèses anatomiques permettant de réduire le niveau de complexité lié à la description du milieu de conduction,
- l'extraction de paramètres d'influence génériques afin de permettre l'analyse du problème indépendamment de toutes spécificités anatomiques liées à un sujet donné,
- la réduction du muscle à une seule fibre afin de ne pas prendre en compte la nature interférentielle du signal EMG (source unique et localisée permettant la mesure de l'atténuation des potentiels au travers du milieu de conduction),
- la réduction du volume d'analyse au volume réellement affecté par les lignes de courant engendrées par le système source-électrodes de mesure (approche 'petit volume'),

- le choix de la simulation d'une mesure monopolaire afin d'analyser si le potentiel d'une électrode varie significativement si elle est placée sur un espace intercostal ou en regard d'une cote,
- l'identification d'hypothèses permettant la réduction de la dimension du problème afin d'optimiser les temps de calculs (passage en 2D).

Etudions tout d'abord l'image tirée de Visible Humain Project, ceci nous permettra de justifier le dernier point cité ci-dessus (la reduction du domaine d'étude).

### 3.5.2 Le modèle numérique de la cage thoracique dans Comsol Multiphysics

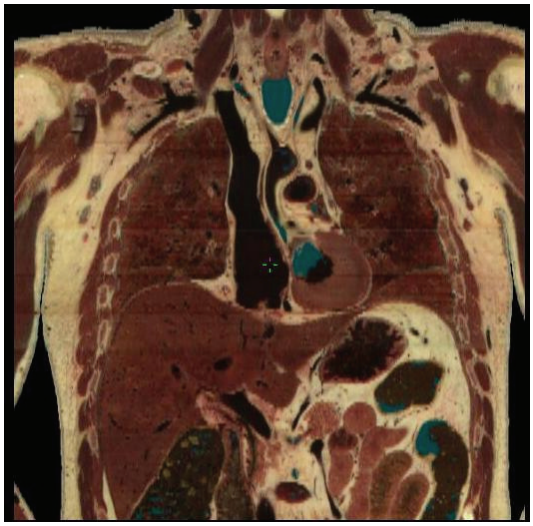

FIGURE 3.10 – L'image de la cage thoracique d'après Visible Human Project

La figure 3.10 représente en deux dimensions le volume conducteur comprenant le diaphragme et d'autres tissus de la cage thoracique. Il s'agit d'une section verticale obtenue par coupe tomographique effectuée sur un cadavre dans le cadre du Visible Human Project (2006). L'image, figure 3.10 a été dans un premier temps transférée vers Comsol Multiphysics en utilisant Comsol Script (Annexe A à la page 123) pour charger l'image afin de l'exporter. L'image importée comportait comme on peut le voir sur la figure 3.11 un grand nombre de défauts, ce qui posait des difficultés pour répérer les différents organes. Celle-ci ne peut pas être utilisée telle quelle pour la modélisation. Si l'on voulait imposer des conditions aux limites ou renseigner chaque domaine de cette figure, ce serait impossible. C'est pourquoi, par la suite, le schéma a été amélioré et simplifié. On a d'abord uniformisé la densité optique de chaque organe en les redessinant manuellement

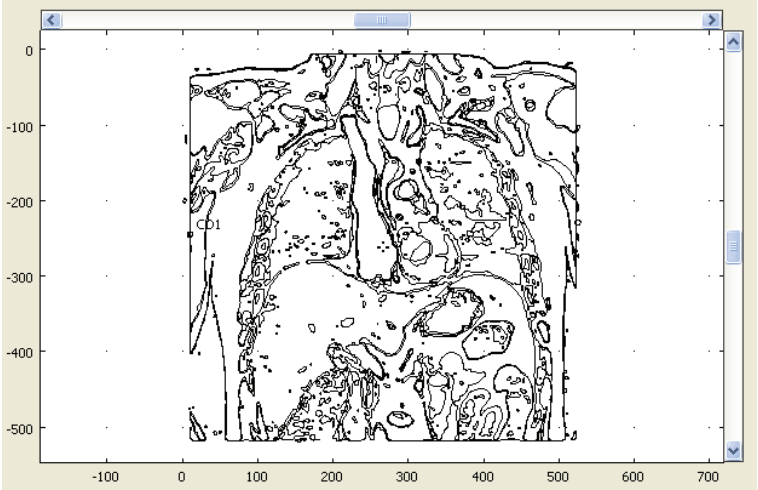


FIGURE 3.11 – L'image chargée par Comsol Script

pour en faire un objet Comsol de propriété physique uniforme et isotrope. La détermination des contours a été faite en se basant sur l'image en couleur de la figure 3.10 où l'on identifie visuellement le contour des organes. Nous avons alors par une technique de calque, généré la figure 3.12. En comparant les figures 3.11 et 3.12, on voit que les éléments la cage thoracique

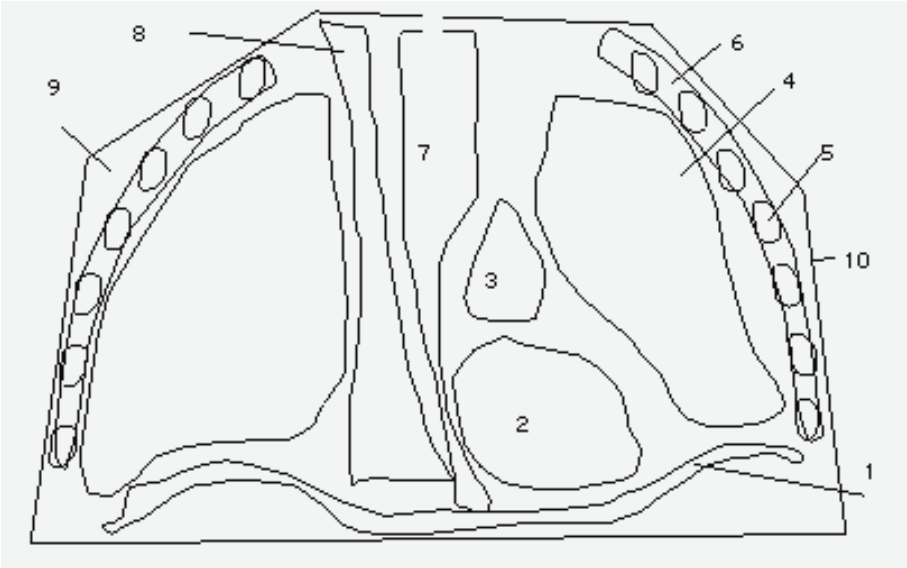


FIGURE 3.12 – L'image de la cage thoracique simplifiée et conçue pour la simulation. 1-le diaphragme, 2-le cœur, 3-la crosse aortique, 4-les poumons, 5-Les côtes, 6-les intercostaux, 7-l'œsophage, 8-la veine cave supérieure, 9-le tissu adipeux, 10-la peau

sont faciles à répérer dans la dernière. Nous avons gardé de la figure 3.12 que les parties qui nous intéressent, c'est à dire le diaphragme qui fait l'objet de notre étude et d'autres organes

proches de celui-ci. Le foie et les intestins sont par exemple des conducteurs, mais on néglige leur influence ici puisque nous ne considérons que certains organes situés au dessus du diaphragme. On aboutit ainsi à un modèle 2D de la cage thoracique conduisant à une première approche numérique simple. Les paramètres physiologiques des tissus (tableau 3.2) sont en accord avec les données de la littérature [Gabriel et al., 1996, Adler, 1995].

| Tissus | Conductivité (S/m) |
|---|---|
| Muscle diaphragmatique | $R_a = 5$ sans unité |
| Muscle cardiaque | 0.1 |
| Tissus pulmonaires | 0.06 - 0.12 |
| Tissus adipeux | 0.03 |
| Os (côte) | 0.02 |
| Sang | 0.6 |
| Peau | 0.004 |

TABLE 3.2 – Conductivité électrique des différents tissus utilisés dans le modèle de la cage thoracique

Dans ce tableau, on peut retenir que les meilleurs conducteurs sont le sang tandis que la peau a une faible conductivité. Sur la figure 3.13, nous aperçevons en rouge le diaphragme (sous domaine 5) avec la prise en compte de son anisotropie : les conductivités (longitudinale $\sigma_{zz} = 0.5$ et transversale $\sigma_{xx} = 0.1$), on parle d'anisotropie diagonale dans Comsol. Nous voyons également à l'aide de la flèche en bas à gauche, l'endroit où le diaphragme pariétal est excité. Le choix du lieu d'excitation est ici arbitraire et ne conditionne pas la valeur du facteur d'atténuation du potentiel que nous cherchons à évaluer.

### Les hypothèses du modèle

Pour la simulation du modèle de la cage thoracique, les hypothèses faites peuvent se résumer de la manière suivante :

1. la région musculaire diaphragmatique contient une seule fibre musculaire. Cette idée reprend l'hypothèse faite dans le modèle analytique où nous avions assimilé le diaphragme à

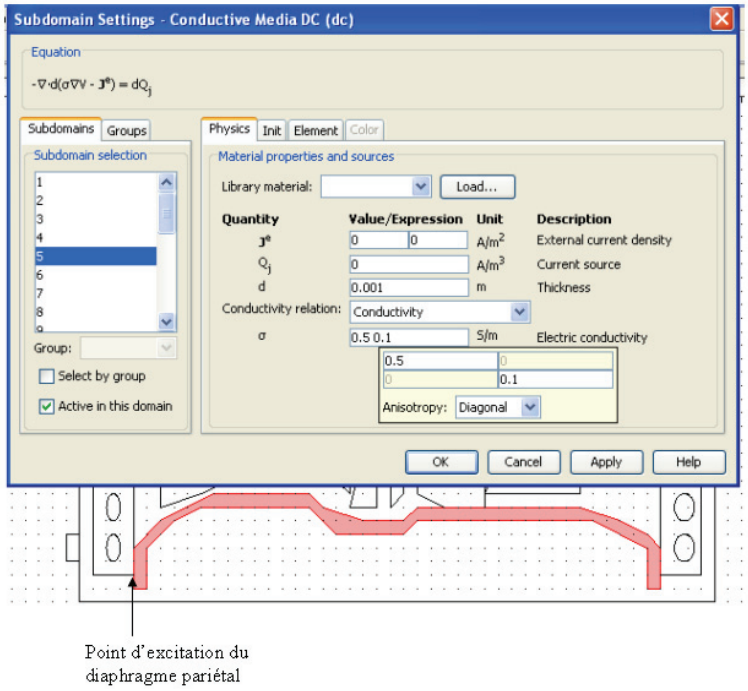


FIGURE 3.13 – Prise en compte de l'anisotropie du diaphragme dans Comsol.

une fibre musculaire unique,

2. L'excitation a lieu à la capacité résiduelle fonctionnelle (nous utilisons les conductivités électriques correspondantes),

3. le domaine de conduction du courant électrique est limité au thorax qui est considéré comme un milieu conducteur hétérogène,

4. l'espace situé entre les organes identifiés est assimilé à du tissu adipeux (figure 3.14),

5. les dimensions des organes ne varient pas dans le temps,

6. les conditions aux limites ne changent pas dans le temps,

7. les électrodes de détection sont en Argent,

Ces hypothèses simplificatrices sont discutables, mais à ce stade de travail, dans le cadre de la modélisation, elles sont nécessaires. De toute façon, présentement aucun outil de modélisation ne permet de prendre en compte toutes les réalités des organes de la cage thoracique. Les hypothèses pourront êtres revues dans un deuxième temps.

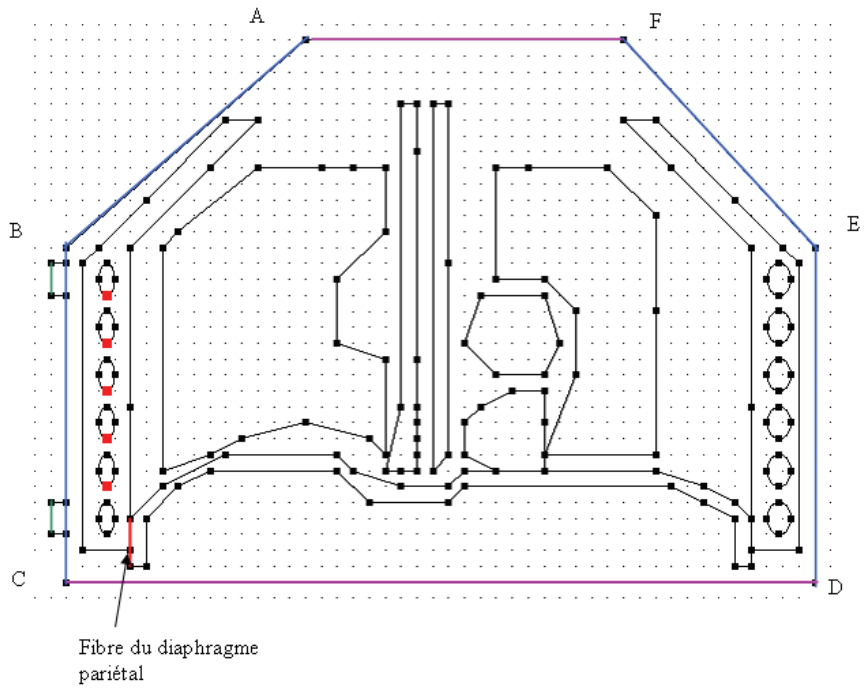


FIGURE 3.14 – Conditions initiales et aux limites du modèle de cage thoracique dans Comsol.

### Conditions initiales et aux limites de la cage thoracique

La figure 3.14 montre les organes pris en compte et permet de définir des conditions aux limites. Les conditions initiales et aux limites sont définies comme suit :

- Le PA est imposé à la surface de la fibre du diaphragme pariétal (figure 3.14) : c'est la source de courant.
- Le bas et le haut (AF et CD) de la cage thoracique sont supposés isolants, c'est à dire pas de courant qui passe à travers ces frontières.
- Sur les côtés droit et gauche (ABC et DEF), nous prenons compte de la conductivité de la peau à l'aide d'une résistance distribuée.
- L'électrode de référence est placée sur la peau, on la suppose au potentiel zéro (la terre).
- A l'intérieur de la cage thoracique, il y a une continuité électrique entre tous les différents organes.
- Pour l'électrode active, comme pour le système multicouche, on impose un courant sortant nul.

On rappelle que dans cette première version du travail, l'inhomogénéité du milieu situé en dessous du diaphragme n'est pas prise en compte. On l'identifie arbitrairement à un milieu adipeux.

**Source de courant**

La source du courant est le PA appliqué dans la fibre du diaphragme pariétal. A partir du diaphragme et par conduction le courant se propage dans toute la cage thoracique. L'équation 3.3 sera discretisée tout au long de la surface de la fibre diaphragmatique, de la même manière que les conditions imposées au système multicouche. Cette fois-ci la direction de l'axe de la fibre est verticale, c'est celle du pariétal (figure 3.14). Comme on le verra par la suite, la fibre est placée sur les $z$ négatifs, ceci n'influe pas sur les potentiels mesurés. Dans la suite du travail, nous prévilégions le recueil sur le côté gauche, nous excitons le pariétal gauche de la fibre diaphragmatique mais sans être trop proche du bord pour éviter les effets de bord. Ce système électrique semble donc être décrit parfaitement.

Avant d'aborder les résultats de l'étude effectuée sur la cage thoracique complète, nous présentons le maillage du modèle obtenu à l'aide de Comsol (figure 3.15). Le maillage présenté figure 3.15

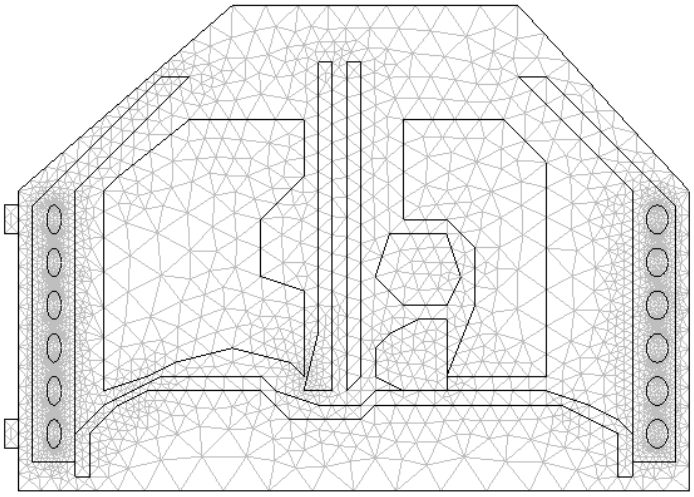

FIGURE 3.15 – Maillage automatique obtenu à l'aide de Comsol

est obtenu automatiquement à l'aide de Comsol 3.5. La qualité du maillage est satisfaisante, sa statistique est la suivante :

- Le nombre d'éléments est de 7637,
- Le nombre de triangles est de 7637,

– Le nombre de points est 3867.

### 3.5.3 Résultats préliminaires

Malgré une cage thoracique aussi complexe, le calcul sous Comsol demande quelques secondes sur un Intel(R)Pentium(R)Dual CPU E2180 de 2Go de Ram.
Pour justifier la stratégie que nous adoptons pour le futur concernant la manière et le choix des paramètres à étudier, nous explorons certains phénomènes tels que lignes de courant et potentiels électriques dans la cage thoracique.

#### Intensité du courant dans la cage thoracique

La distribution des lignes de courant dans la cage thoracique qui apparaît sur la figure 3.16 est surprenante et témoigne tout l'intérêt de la modélisation à l'aide des éléments finis. Le courant provenant du diaphragme se propage dans toute la cage thoracique. Puisque la peau a une conductivité, les lignes de courant la traversent et sont recueillies par les électrodes placées sur la peau. En observant la figure 3.16, on remarque que les lignes de courant s'éloignent

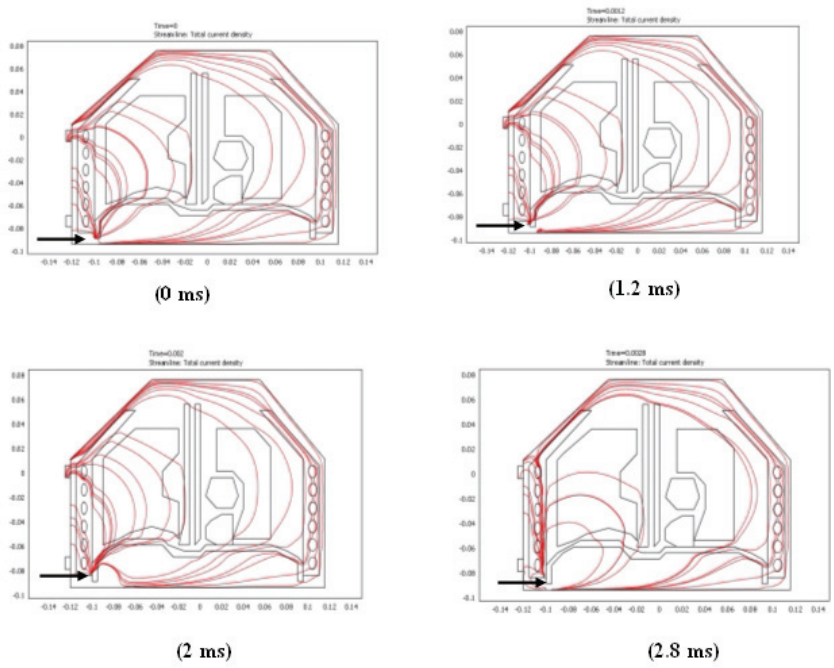


FIGURE 3.16 – Distribution de lignes de courant dans la cage thoracique aux temps t=0, 1.2, 2 et 2.8 ms. Les flèches noires indiquent l'endroit où le diaphragme est excité

progressivement du lieu d'excitation dans le temps. On a l'impression que les lignes de courant dévient quelques fois ou non les côtes. Lorsque l'on regarde l'animation du passage des lignes de courant, on voit effectivement que des lignes de courant passent à travers les côtes. Ceci témoigne l'utilité encore une fois de plus d'étudier, l'influence des côtes afin de vérifier la théorie de [Verin et al., 2002b], qui consiste à dire que la côte peut être considérée comme référence de mesure. A travers l'image de la distribution des lignes de courant dans la cage thoracique, une question se pose : Faut-il modéliser vraiment toute la cage thoracique pour voir l'influence d'une côte ? Pour répondre à cette question, nous avons tenté de délimiter les zones où la densité de courant est forte. La figure 3.17 ci-dessous montre la répartition des densités de courant dans certaines gammes de densité de courant données au temps t= 60 ms. La figure 3.17-(a), qui

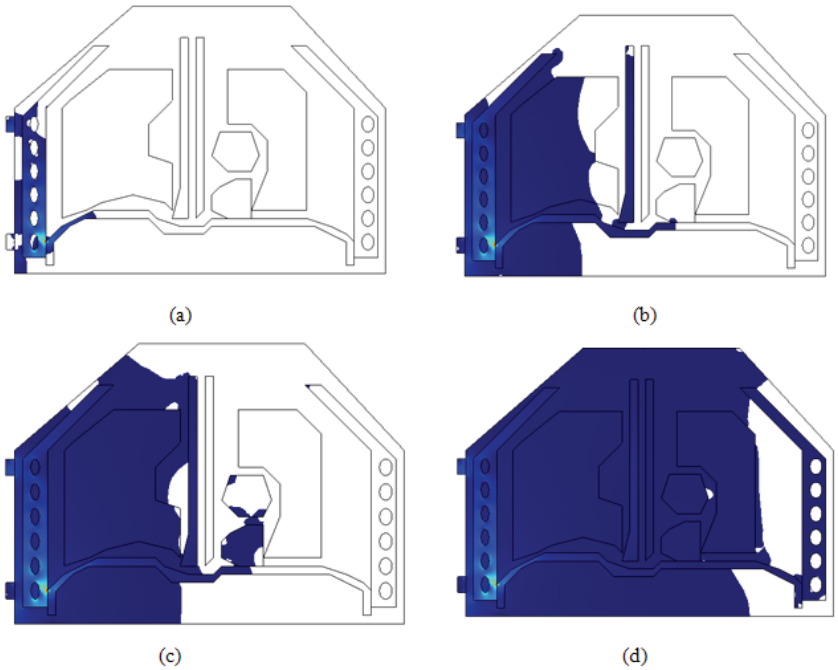


FIGURE 3.17 – Repartition de densité de courant par gammes à t=60 ms. (a)- gamme de 0.1 à 2 $A/m^2$, (b)-gamme de 0.01 à 2, (c)- gamme de 0.005 à 2 et (d) gamme de 0.0005 à 2 $A/m^2$. Les zones blanches indiquent les régions où le courant est hors gamme.

représente la gamme de densité de courant supérieure à 0.1 $A/m^2$ témoigne que les densités de courant les plus fortes se trouvent dans la région proche du lieu d'excitation du diaphragme. Les autres figures 3.17-(b),(c) et (d), autrement dit lorsque l'on élargit la gamme de répartition des densités de courant montrent, que la région du bas du diaphragme est atteinte par de très faibles

densités de courant par rapport à celles au dessus du diaphragme. Avec les gammes de densités de courant fortes, nous remarquons pour la figure 3.17-(a) qu'il n' y a pas de courant en dessous du diaphragme. Pour la figure 3.17-(b), nous remarquons qu'il n' y a pas de courant dans le côté droit de la cage thoracique. On peut par conséquent en déduire qu'il n'y a pas besoin de modéliser toute la cage thoracique si l'on veut simplement voir l'influence des côtes au niveau des intercostaux gauches de la cage thoracique. D'où la possibilité d'une restriction du domaine d'étude. Nous avons tout de même souhaité explorer d'avantage la cage thoracique pour appuyer cette première conclusion en réalisant des coupes de sections susceptibles de donner d'autres informations électrophysiologiques.

### 3.5.4 Analyse de signaux à l'intérieur de la cage thoracique

Le but de ce paragraphe est de voir la distribution des densités de courant et du potentiel électrique à l'intérieur de la cage thoracique. Ceci nous permet d'estimer les comportements électrophysiologiques des organes les uns par rapport aux autres.

#### Coupes de sections et calcul de signaux dans la cage thoracique

La figure 3.18 montre la cage thoracique à l'aide de laquelle, nous réalisons des coupes de sections suivant les directions BA, DC, BC, AD pour voir la répartition de la densité de courant et du potentiel électrique. Les points rouges sur la figure nommés C2, C3, C4, C5 et C6 nous permettent de calculer les signaux en ces points pour voir l'effet d'atténuation du signal avec la distance. Nous regardons également la répartition de densité de courant dans le cœur et dans le poumon droit en faisant une coupe de section suivant la direction de BC.

#### Coupes de sections suivant BA, DC, BC, AD

La figure 3.19 montre l'évolution de la densité de courant sur 1ms que l'on a réalisé à l'aide de la coupe suivant la droite BA de la figure 3.18. Nous observons pour le temps t = 1 ms, une forte amplitude de la densité de courant au point d'abscisse (z=-0.07 m) proche de la fibre diaphragmatique du pariétal. Nous remarquons une atténuation rapide de ce pic de courant lorsque l'on s'éloigne du diaphragme. Pour le temps t=2 ms, l'atténuation de la densité de courant est beaucoup faible que pour t = 1 ms. Par contre à part le début du signal vers la

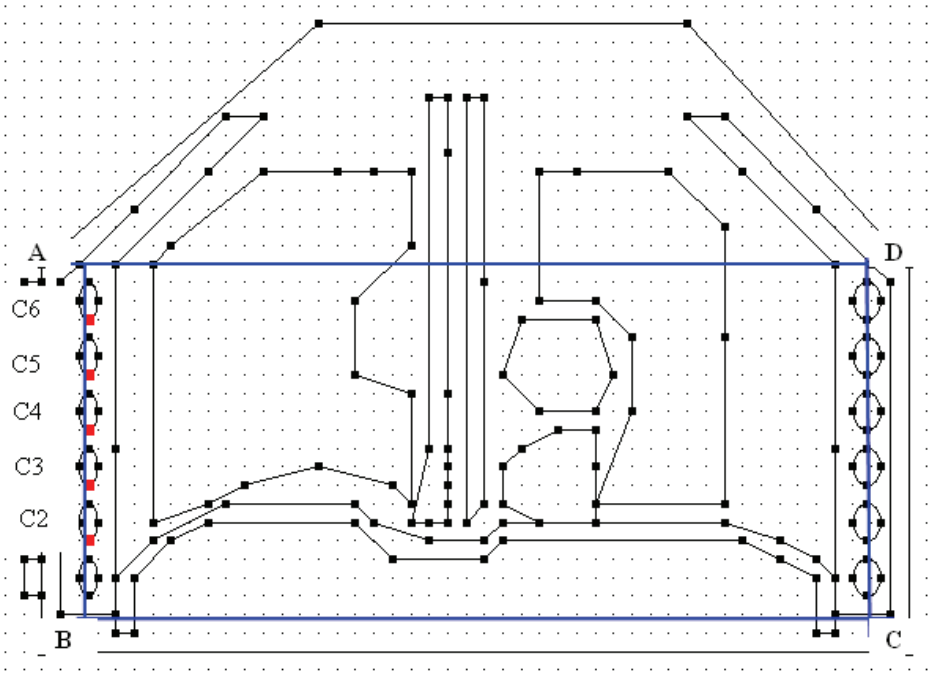


FIGURE 3.18 – Cage thoracique avec les sites de calculs des signaux en points rouges et les coupes de sections BA, DC, BC, AD.

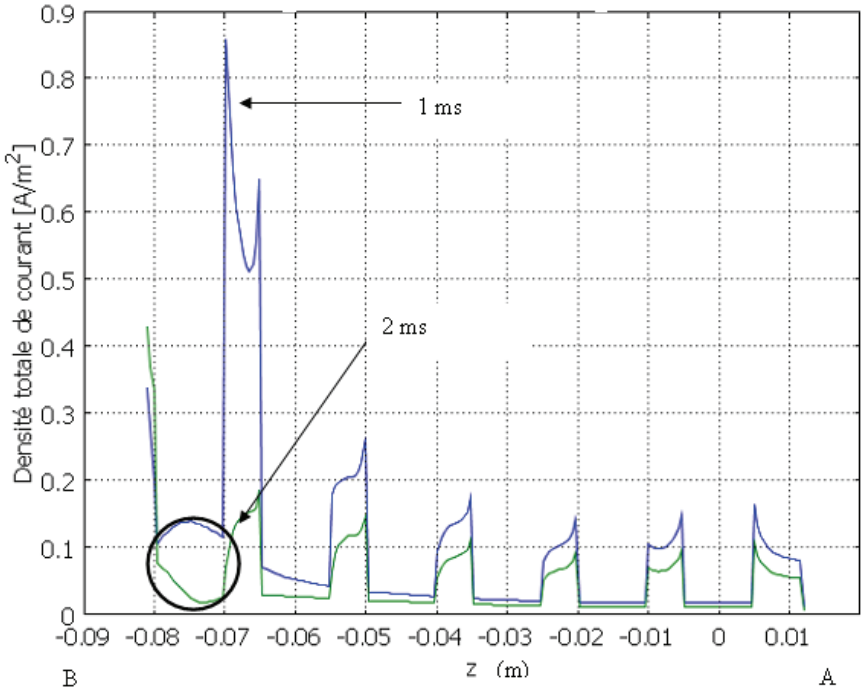


FIGURE 3.19 – Evolution de la densité de courant totale sur 1 ms (coupe de la section BA)

gauche (indiqué par le cercle), les deux signaux gardent la même forme suivant la direction de la droite BA. Nous constatons un genre de saut dans les signaux, ceci est dû certainement au fait que lors de la coupe BA, on passe successivement à travers les côtes et les espaces interconstaux. Donc c'est la variation de conductivité entre côtes et espaces intercostaux qui pourrait expliquer ces sauts. Nous pouvons conclure ici que l'atténuation a lieu dans les toutes premières millisecondes et que le maximum d'amplitude est proche du diaphragme pariétal. La

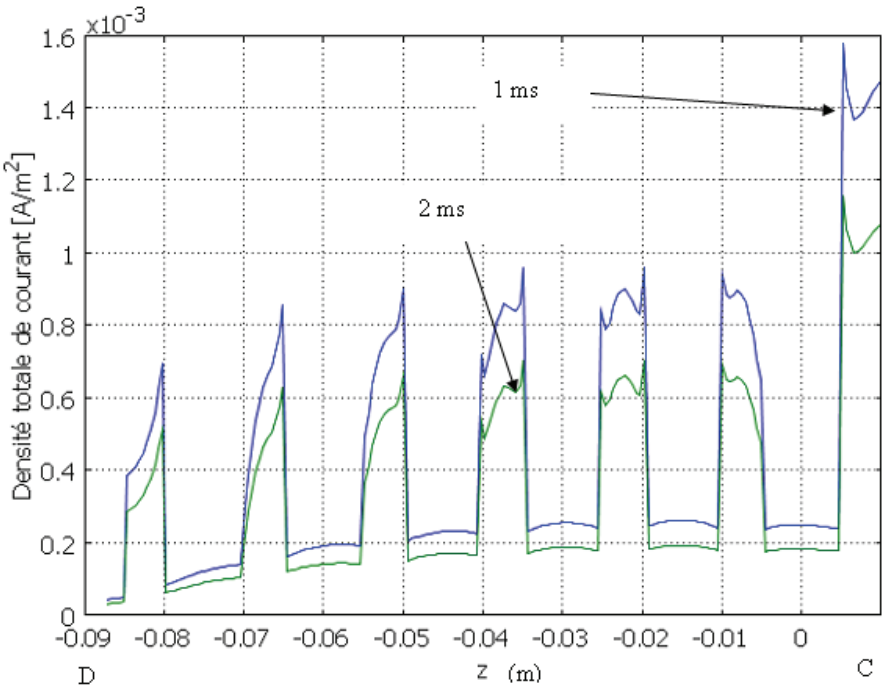


FIGURE 3.20 – Evolution de la densité de courant totale sur 1 ms (coupe de la section DC)

figure 3.20 montre l'évolution de la densité de courant de la coupe de section suivant DC. Là nous remarquons aussi que pour le temps t= 1 ms, l'amplitude de la densité de courant est plus forte que pour t=2 ms. Les deux courbes gardent la même forme suivant la direction de la droite DC. Lorsque l'on compare la figure 3.19 et celle de la figure 3.20, nous voyons que la dernière a une densité de courant près de mille fois plus faible, ceci est dû au fait que la coupe DC est plus loin de la fibre diaphragmatique du pariétal. Une remarque assez importante est que les signaux des deux coupes BA et DC ont une similitude de forme. La figure 3.21 montre la coupe de section suivant BC. Cette coupe est perpendiculaire aux deux premières coupes (BA et DC) mais est proche du diaphragme. Ici les deux signaux pour les deux temps t=1 ms et t=2 ms ont à peu près la même forme. Tout comme les cas précédents, la densité de courant est plus forte pour

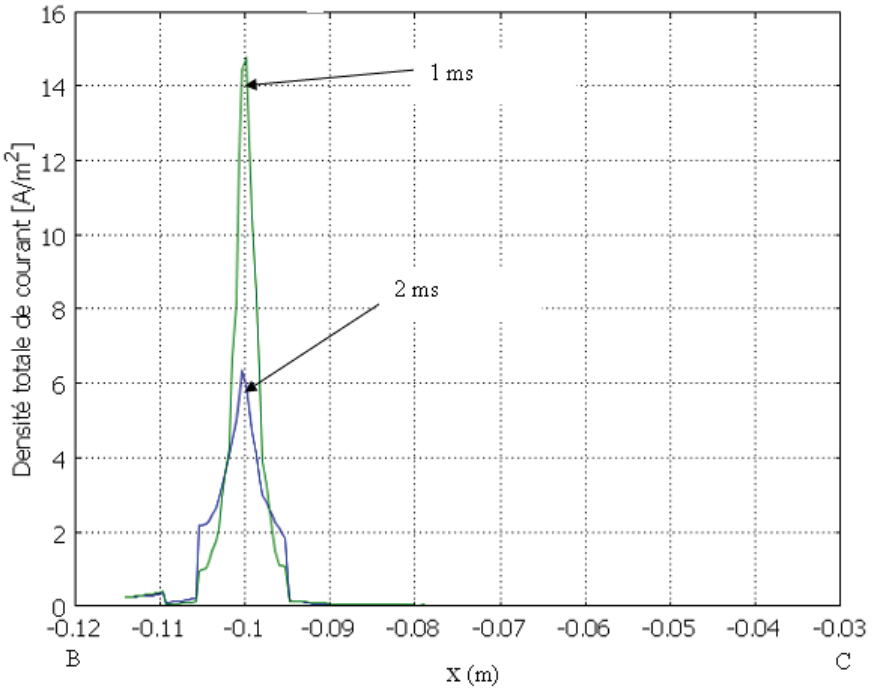


FIGURE 3.21 – Evolution de la densité de courant totale sur 1 ms (coupe de la droite BC)

la toute première milliseconde et s'atténue avec le temps et dans l'espace lorsque l'on s'éloigne de la fibre diaphragmatique du pariétal. La figure 3.22 montre la coupe de section suivant la

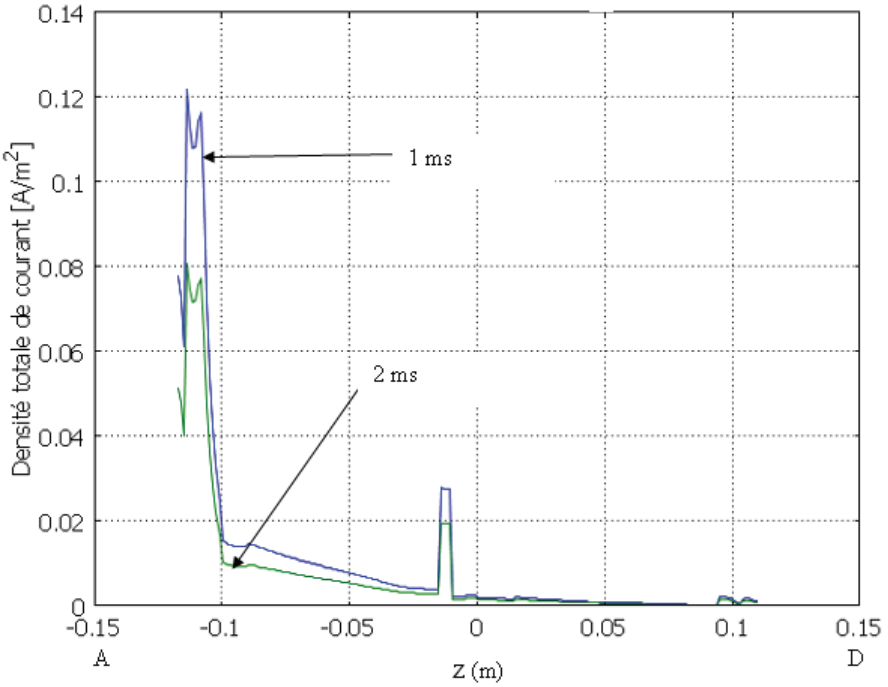


FIGURE 3.22 – Evolution de la densité de courant totale sur 1 ms (coupe de la section AD)

droite AD, également perpendiculaire aux coupes (AB, CD) mais parallèle à BC. Elle est loin du diaphragme, ce qui traduit l'amplitude faible de cette densité de courant par rapport au cas de la figure 3.21 qui est plus proche de la fibre du diaphragme pariétal. Contrairement aux coupes BA et DC, les coupes BC et AD n'ont pas du tout la même forme du fait que les régions traversées sont différentes.

Les 4 figures 3.19, 3.20 3.21 et 3.22 montrent les résultats des graphes de densités de courant suivant les 4 directions BA, DC, BC et AD. Ils justifient qu'il y a un intérêt de se rapprocher de la fibre du diaphragme pariétal lorsque l'on veut détecter un signal forte de amplitude .

**Evolution de la densité de courant dans les organes**

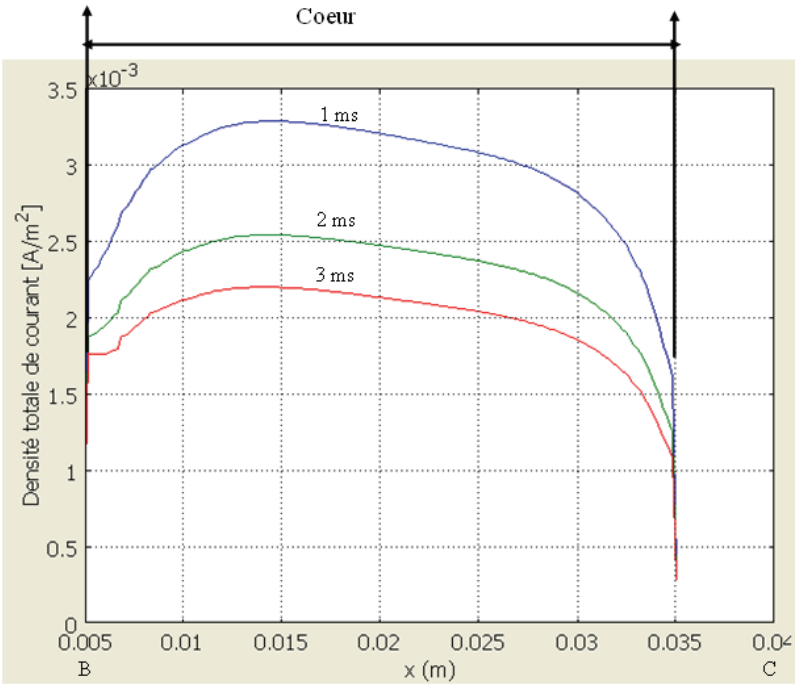


FIGURE 3.23 – Evolution de la densité de courant dans le cœur (coupe horizontale)

Au delà de faire des coupes dans la cage thoracique où l'on peut couper plusieurs organes à la fois, nous avons choisi de regarder la densité de courant dans certains organes, notamment dans le cœur et dans le poumon gauche. La figure 3.23 montre la coupe de section horizontale de la densité de courant réalisée dans le cœur. L'évolution de la densité de courant est observée durant 3 ms. Les signaux pour les trois différents temps 1, 2 et 3 ms ont la même forme, mais nous observons ici également une atténuation de ceux-ci avec le temps. La forme des signaux

semblent décrire la forme que nous avons donné au cœur. Nous remarquons une atténuation brusque des signaux lorsque l'on quitte la zone qui délimite le cœur. cela est dûe au fait que le cœur est très conducteur par rapport à la zone située à côté (le tissu adipeux). La figure 3.24

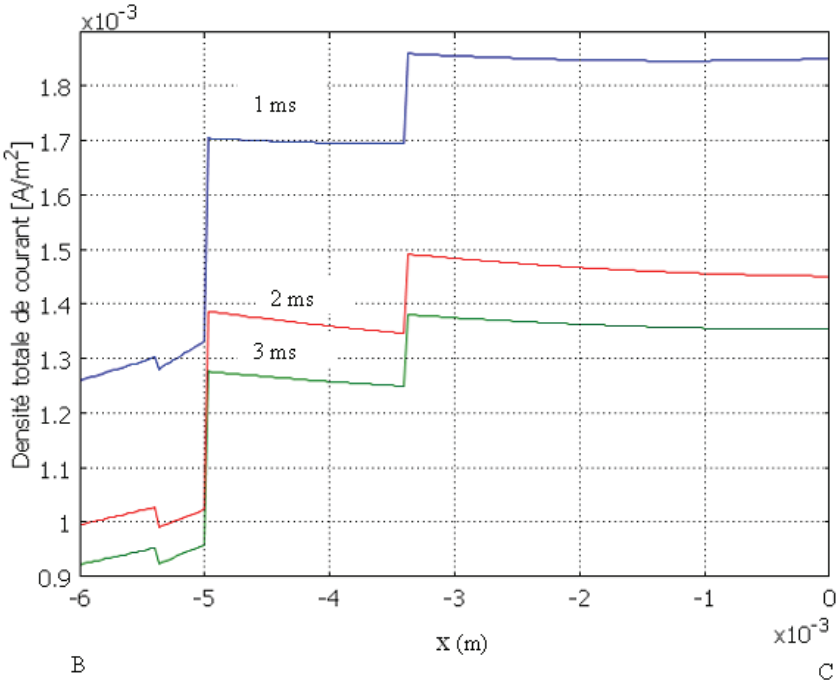


FIGURE 3.24 – Evolution de la densité de courant dans le poumon (coupe horizontale)

montre l'évolution de la densité de courant dans le poumon gauche, la forme des signaux est la même pour les trois temps de la durée de l'observation. Tout comme dans le cœur, le signal s'atténue avec le temps. L'ordre de grandeur de la densité de courant dans le cœur et dans le poumon est le même, mais la densité de courant dans le cœur est à peu près égale à deux fois celle du poumon. Ceci est certainement dû à la forte conductivité du cœur par rapport à celle du poumon.

### Potentiels électriques en fonction de coupes

L'information électrophysiologique à tirer de l'étude de l'atténuation du signal diaphragmatique peut provenir également des graphes de potentiels électriques. Les figures 3.25 et 3.26 tracent l'évolution du potentiel électrique suivant les coupes BC et AD, l'observation est faite durant 2 ms. La direction des deux coupes est parallèle. Ici également, nous pouvons remarquer l'atténuation du signal dans le temps et dans l'espace. Les formes des signaux diffèrent du simple

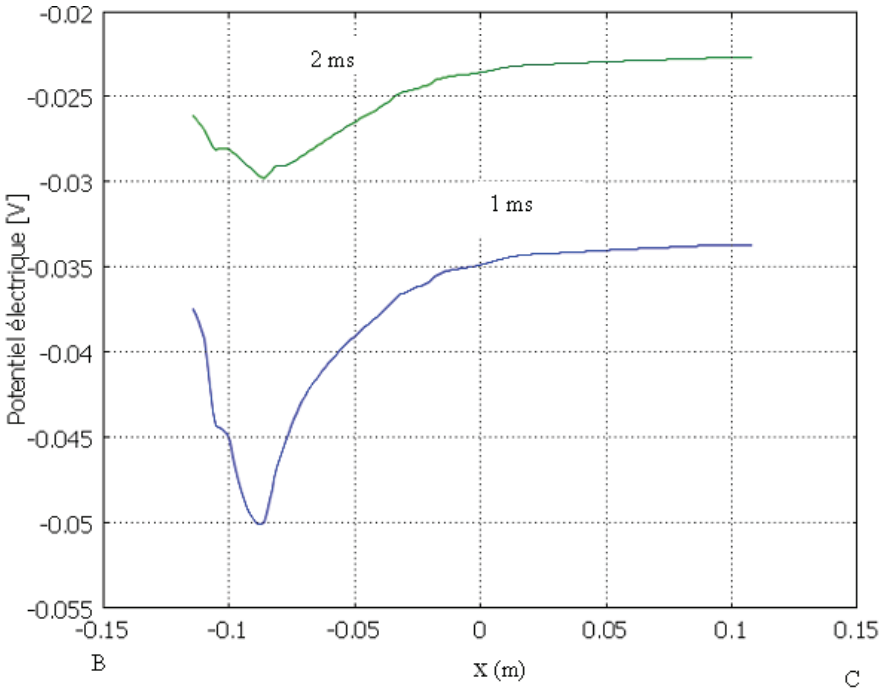


FIGURE 3.25 – Potentiel électrique à deux temps différents (coupe de la section BC)

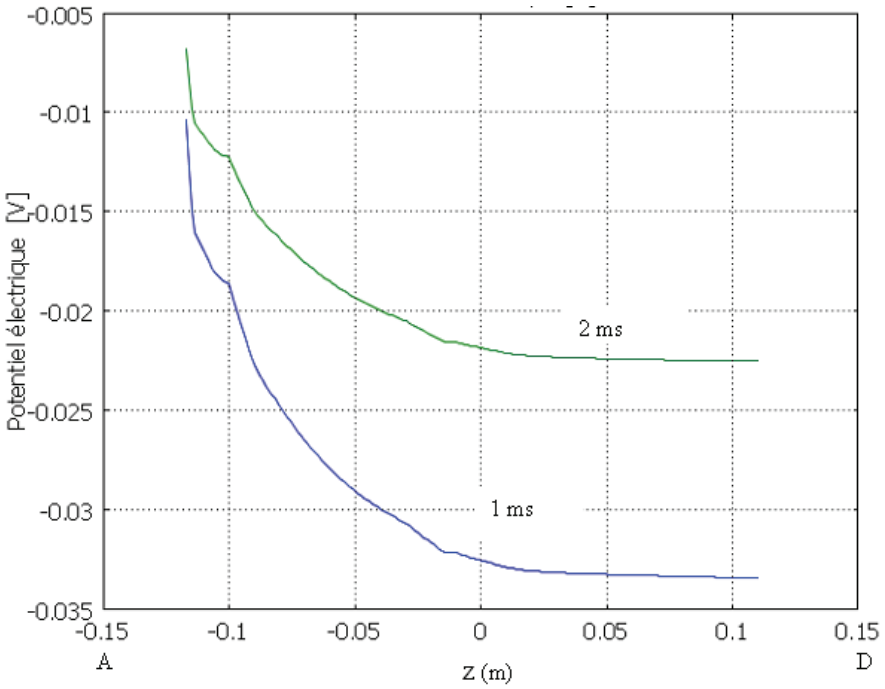


FIGURE 3.26 – Potentiel électrique à deux temps différents (coupe de la section AD)

fait que les coupes ne sont pas réalisées dans les mêmes organes. Là aussi, tout comme pour les densités de courant, nous observons que les signaux ont une amplitude plus forte lorsque l'on est

proche de la fibre diaphragme pariétal (BC est plus proche du diaphragme que AD).

**Calcul de signaux sur les côtes, côté fibre du pariétal excité**

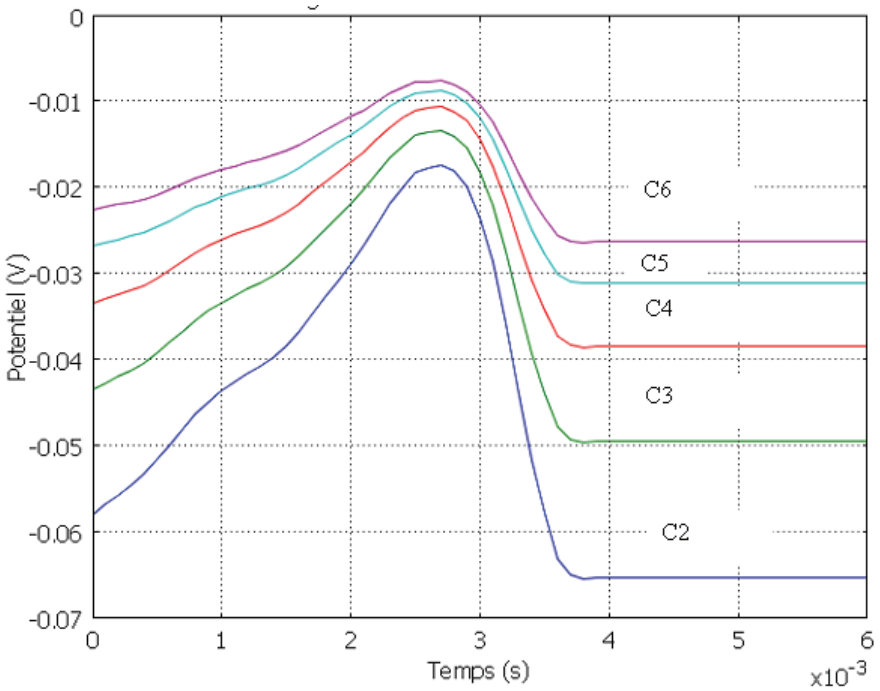


FIGURE 3.27 – Atténuation des signaux de potentiels calculés aux points C2, C3, C4, C5 et C6 de la figure 3.18.

Nous avons vu précedemment que la zone où la densité de courant est la plus forte dans la cage thoracique, est le côté gauche lorsque l'on regarde la cage thoracique en face. Nous avons donc calculé les valeurs des signaux sur les côtes de ce côté (figure 3.18). Nous observons en figure 3.27 une atténuation des signaux le long des côtes lorsque l'on s'éloigne de la fibre du diaphragme pariétal. Les potentiels montrent l'atténuation des signaux le long de la région costale . Entre C2 et C6, il y a un rapport d'à peu près 4, ce qui montre l'atténuation du signal lorsqu'on s'éloigne du diaphragme. Les valeurs d'amplitude et de durée des potentiels sont correctes.

Les résultats sont intéressants dans la mesure où ils nous renseignent sur l'atténuation du signal diaphragmatique lorsque l'on s'éloigne du diaphragme d'une part mais d'autre part, ils nous indiquent également que l'on peut resteindre le domaine d'étude de la cage thoracique en ne retenant que les zones où la densité de courant est la plus forte. Ce sont ces deux arguments qui guident notre choix afin de réduire le domaine à étudier au côté gauche de la cage thoracique

proche de la fibre du pariétal.

## 3.6 Etude du domaine restreint de la cage thoracique : cas du diaphragme pariétal

### 3.6.1 Proposition d'un modèle 3D simplifié

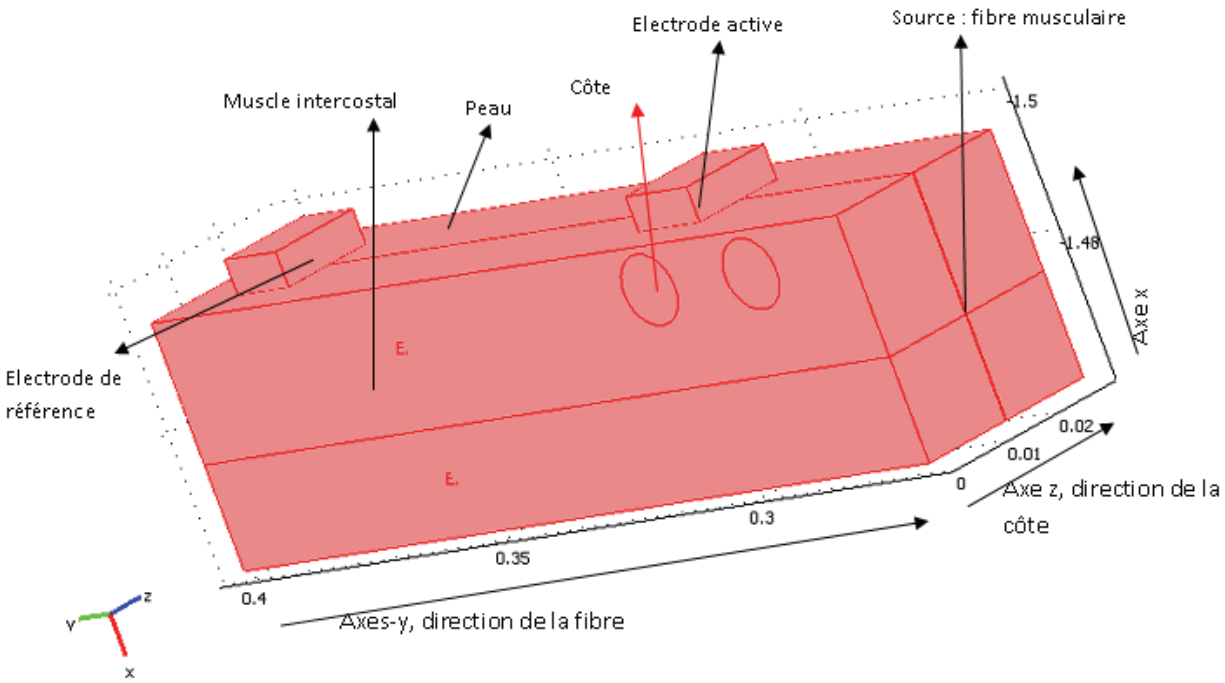


FIGURE 3.28 – Modèle 3D retenu

Nous avons vu avec les résultats obtenus dans le cas de la cage thoracique complexe, que l'on pourrait ne pas avoir besoin de modéliser toute la cage thoracique pour étudier l'influence des côtes sur l'atténuation du signal diaphragmatique. Nous restreignons donc la géométrie à un domaine plus étroit. Cette nouvelle géométrie, tout comme dans le cas du modèle analytique est configurée en s'inspirant de l'image IRM (figure 3.29). Cette image a déjà été commentée dans le modèle analytique où nous tenions compte du diaphragme crural avec le positionnement des électrodes dans l'œsophage. Cette fois-ci nous calculons les signaux du diaphragme pariétal avec une électrode de surface (configuration monopolaire). C'est sur celle-ci que nous nous basons pour créer avec Comsol Multiphysics, une géométrie qui elle, sera un peu simplifiée et plus locale (figure 3.28).

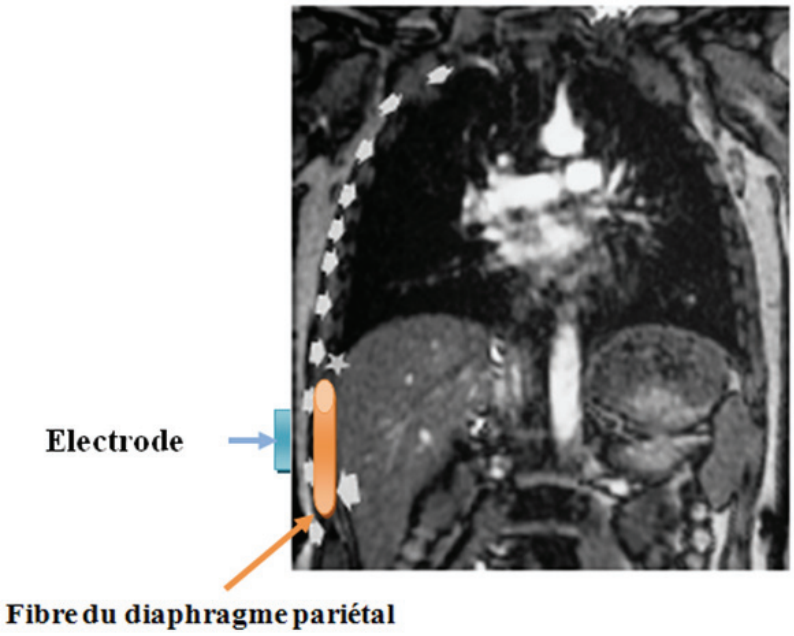


FIGURE 3.29 – Image IRM pour positionner la fibre du diaphragme pariétal. D'après [Similowski et al., 1996] et modifiée ici avec l'indiquation de la fibre et l'électrode.

Nous détaillons, dans la logique énoncée précédemment, les éléments de simplification principaux sur lesquelles il se base :

- le milieu de conduction est simplifié et constitué de deux couches. La première, dans laquelle sont 'noyées' la fibre et les côtes représente le milieu musculaire. Nous considérons ici que les muscles diaphragmatiques et intercostaux se juxtaposent pour former un continuum. Ils sont considérés comme ayant les mêmes conductivités et une même orientation de fibres. Cette orientation est celle imposée par les fibres diaphragmatiques qui sont supposées, au niveau pariétal, parallèles au plan de la peau et selon l'axe Y de la figure 3.28. La configuration des fibres qui composent les différents muscles intercostaux est plus complexe. L'hypothèse faite ici permet de retenir que les fibres musculaires sont, indépendamment de leur orientation, dans un plan perpendiculaire au trajet supposé des lignes de courant (un axe qui passe par la source et l'électrode de mesure). Ceci est important du point de vue électrique et permet de tenir en compte de façon réaliste de l'anisotropie de ce milieu de conduction. On peut rappeler ici que la conductivité transversale d'une fibre est inférieure à sa conductivité longitudinale. Enfin, la deuxième couche est constituée de la peau à la

surface de laquelle seront disposées les électrodes (considérées parallélépipédiques).

- Concernant la modélisation des côtes, l'hypothèse principale que nous proposons ici est une invariance selon un des axes de la représentation (axe Z). La côte peut en effet être perçue par la fibre et les courants qu'elle génère, comme un 'obstacle infini' selon cet axe. Cette hypothèse semble vraisemblable du point de vue anatomique si on compare certaines dimensions des côtes et de la fibre. Le diamètre de la fibre est négligeable devant la longueur de la côte (disposées perpendiculairement l'une par rapport à l'autre). La plausibilité électrique de cette hypothèse repose sur la nature 'localisée' de la mesure EMG de surface. Le système constitué de la source et des électrodes de mesure engendre des effets qui peuvent être considérés comme locaux relativement à la longueur d'une côte. Cette hypothèse nécessitera une vérification sur le modèle simplifié proposé. Nous devons confirmer que la dimension retenue de la cote selon l'axe Z, permet d'obtenir des densités de courants négligeables à ces extrémités. Bien entendu cette dimension doit garder une cohérence physiologique et il est souhaitable qu'elle n'excède pas la distance entre les positions Sant et Sax de la figure 1.12. Le modèle des cotes est ainsi choisi cylindrique. Une section circulaire est discutable, mais fait référence à un modèle déjà employé dans la littérature pour modéliser un os [Kuiken et al., 2001, Lowery et al., 2002]. La longueur du cylindre est choisie en cohérence avec l'hypothèse d'invariance précédente (l'axe du cylindre est disposé selon l'axe Z). L'ensemble suppose que le rayon de courbure des côtes est un paramètre non déterminant (considéré comme nul sur la longueur du modèle).

Les valeurs des différents paramètres du modèle 3D retenu sont données dans le tableau 3.3.

| Paramètres | Longueur (mm) | Diamètre ou largeur (mm) | Conductivité (S/m) |
|---|---|---|---|
| côte | 30 | 10 | Isotropique =0.04 |
| Peau | | Epaisseur = 0.01 | Isotropique =0.004 |
| Fibre musculaire | 150 | $200\mu m$ | |
| Muscle | | Distance fibre musculaire-peau = 20 | Anisotrope ($\sigma_x$ = 0.5, $\sigma_y$ = 0.1, $\sigma_z = 1$) |
| Electrode (Argent) | | $1.10^{-3}m$ | Paramètre du PA |

TABLE 3.3 – Les Paramètres pour les modèles 3D et 2D.

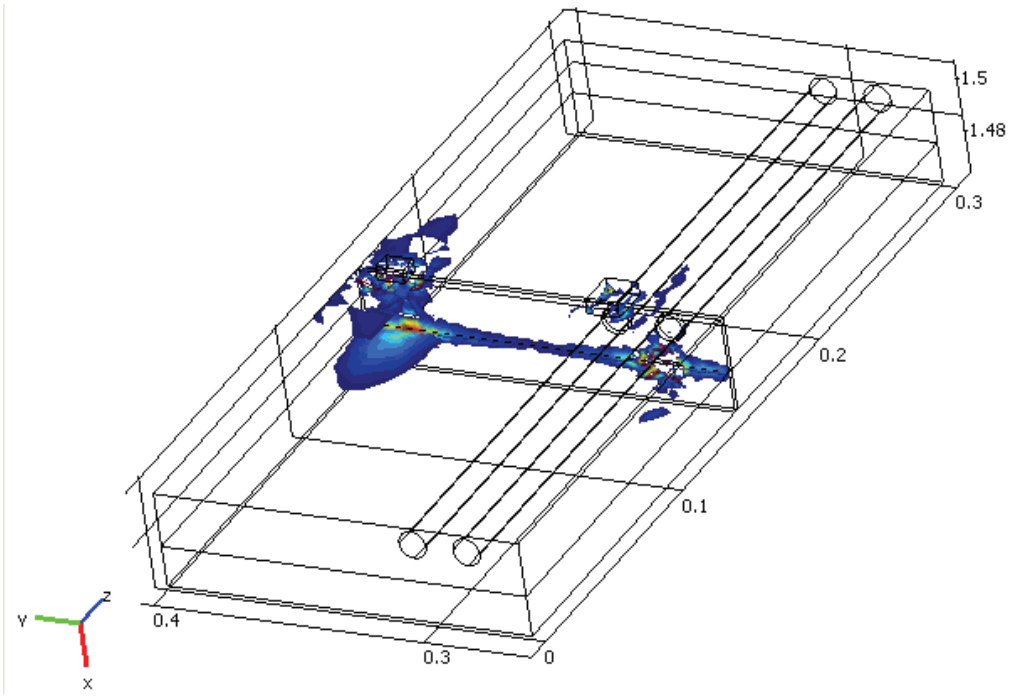


FIGURE 3.30 – Analyse de la répartition des densités de courant (8 ms après l'excitation) dans un volume de conduction dont la dimension selon l'axe Z est 0.3 m. Les densités de courant représentées sont comprises entre 0.08 et 1 $A/m^2$ (marquage en couleur).

La figure 3.30 représente la répartition des densités de courants obtenues lors de la dépolarisation de la source. Pour cette simulation, la longueur choisie pour le modèle selon l'axe Z est de 0,3m. Nous pouvons vérifier ici la localisation selon l'axe Z du phénomène. Le modèle de la figure 3.28 permet donc de prendre en compte l'hypothèse d'invariance en Z du milieu de conduction. En résumé, les dimensions finalement retenues pour la longueur de côte et le diamètre de la fibre sont :

- longueur de la côte (selon l'axe z) : 30 mm
- diamètre de la fibre : 200$\mu$m [Fra, 2009, Monod. H, 2003].

Ces valeurs sont cohérentes du point de vue physiologique. Dans cette nouvelle configuration, nous étudions :

1. L'influence du diamètre de l'électrode active par rapport à celle de la côte sur l'atténuation du signal diaphragmatique.
2. L'influence de la présence d'une côte ou non sur l'atténuation du signal diaphragmatique.

Par contre, ici contrairement au modèle analytique ou au modèle simple multicouche, la détection est faite de manière monopolaire avec une électrode active placée près de la source et une électrode de réference placée à une distance suffisamment grande pour que son potentiel ne soit pas affectée par la source de courant. La source de courant et les conductivités électriques des tissus sont définies comme dans le cas de la cage thoracique complète.

### 3.6.2 Protocole de l'étude de l'effet de la côte sur la mesure du signal EMG diaphragmatique de surface

Le protocole de simulation est présenté comme suit :

- Cas 1 : Pour étudier l'influence de l'électrode, nous faisons varier le diamètre de l'électrode active en regard de la côte, de 2 à 20 mm, alors que le diamètre de la côte (10 mm) est figé. Donc le rapport côte-électrode va du simple au double.
- Cas 2 : Pour étudier l'influence de la présence d'une côte, nous gardons les mêmes géométries que celles du cas 1 mais en supprimant la côte en regard de l'électrode active de mesure .
- Cas 3 : Nous éloignons un peu la côte de l'électrode active de mesure (environ 4 mm).

### 3.6.3 Méthode de calcul de l'influence des paramètres

- Pour estimer l'atténuation du signal diaphragmatique, nous calculons le potentiel pic à pic $Vpp$ du signal pour chaque mesure. Pour trouver $Vpp$, nous transformons le fichier Comsol générant par exemple la figure 3.31 en un fichier texte, qui ensuite est sauvegardé sous Excel. Ensuite, avec les fonctions d'Excel, nous pouvons calculer le minimum et le maximum de chaque signal pour en déduire le $Vpp$ comme nous l'avions fait avec le modèle analytique.
- Pour estimer l'effet de la dimension d'une côte, nous faisons varier le diamètre de l'électrode en regard de la côte. Avec la variation du diamètre de l'électrode, nous pouvons en déduire le rapport des diamètres d'électrodes à l'aide de la formule suivante :

$$r_{elec} = \frac{D_{a=N}}{D_{a=10}} \tag{3.5}$$

  avec $N$ qui varie de 2 à 20 mm par pas de 2 mm, le diamètre de référence de l'électrode active est égale au diamètre de la côte est ($a = 10$ mm). Nous utilisons donc $Vpp$ et l'équation 3.5, pour tracer la courbe du potentiel pic à pic en fonction du rapport $r_{elec}$.

Notre objectif est de modéliser l'influence, sur le potentiel mesuré, d'une côte placée sur le trajet fibre-électrode. L'analyse est menée pour différentes valeurs du rapport entre le diamètre de la côte et la dimension de l'électrode selon l'axe y. Ce rapport représente un facteur d'écran et est nommé $r_{elec}$. Pour chacune des valeurs choisies, l'électrode est positionnée en regard de la côte. Nous comparons dans un premier temps, les signaux diaphragmatiques recueillis en présence et en absence de l'inhomogénéité pour une valeur $r_{elec} = 1,2$. Cette valeur correspond à une valeur réaliste si l'on considère des électrodes classiques d'électrocardiographie qui sont régulièrement utilisées pour les mesures d'EMG de surface. Les figures 3.31 et 3.32 illustrent les résultats. La première remarque qui peut être faite est que les courbes obtenues affichent un niveau de lissage qui n'est pas satisfaisant. Cet aspect est du à la difficulté de concilier un maillage adéquat et compatible avec la taille mémoire du calculateur employé et un temps de calcul non prohibitif. Les simulations présentées ici, mettent en jeu 3256 nœuds de maillage et 14823 éléments tétraédriques. La durée du calcul est de 2 heures avec une machine de Intel(R) Pentium (R) Dual CPU et 2 GHz, 1.96 Go de RAM.

Nous pouvons cependant percevoir que la présence d'une côte induit une atténuation de l'am-

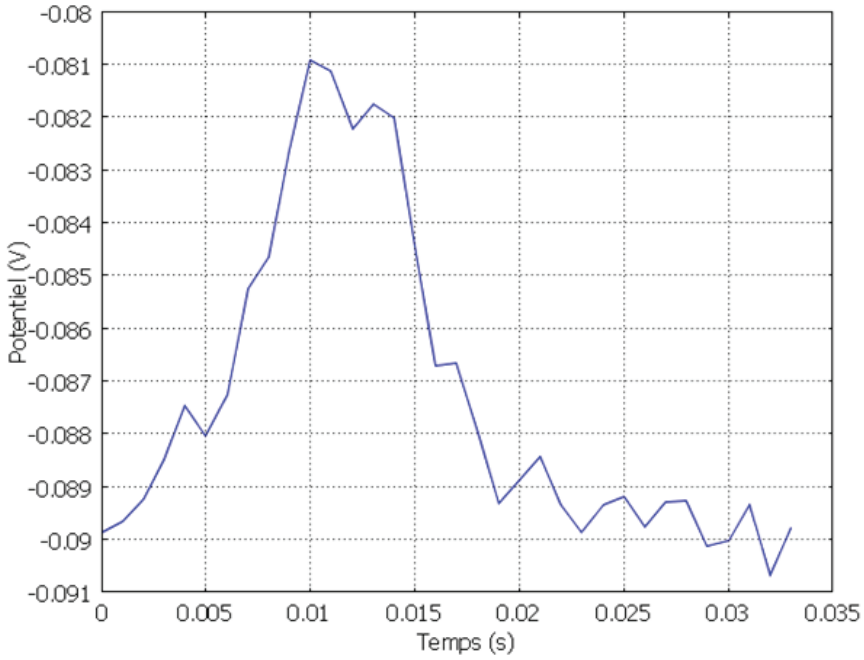


FIGURE 3.31 – Potentiel recueilli sur l'électrode active en présence de la côte ($r_{elec} = 1,2$).

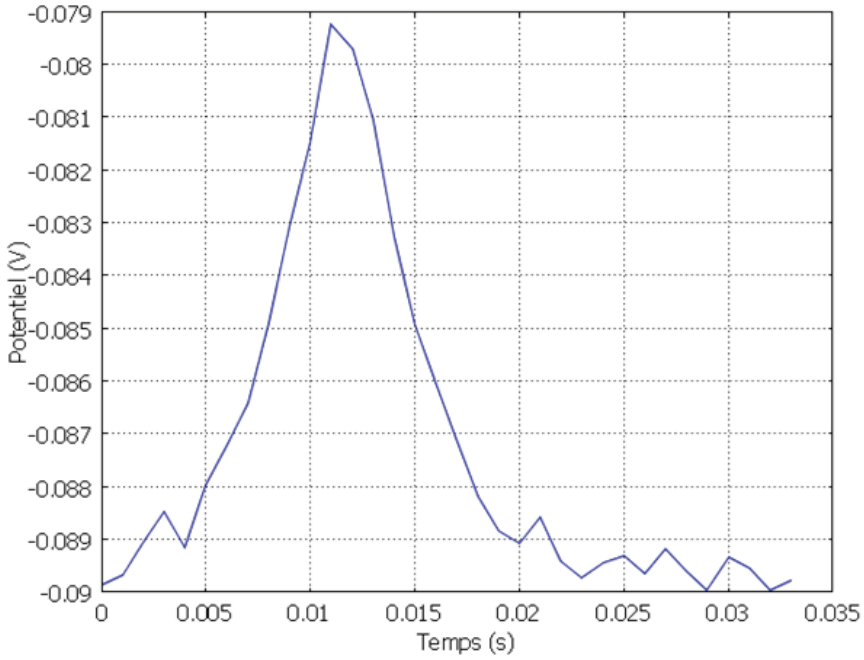


FIGURE 3.32 – Potentiel recueilli sans côte ($r_{elec} = 1,2$).

plitude du potentiel (différence entre l'amplitude crête et la valeur de repos : -90 mV) et la modification de sa forme (apparition d'un double pic). Ces deux observations permettent de

conclure, si l'on estime l'atténuation de l'amplitude à quelques 20%, que l'effet d'écran induit par la côte est significatif et qu'il est donc nécessaire de l'estimer avec plus de précision.

### 3.6.4 Proposition d'un modèle 2D simplifié :

Afin de rendre possible l'analyse de l'atténuation en fonction de $r_{elec}$, nous proposons de réduire la dimension du modèle. Une approche 2D, justifiée par la propriété d'invariance du modèle selon l'axe Z, nous permet de limiter le côut de calcul des simulations. Le modèle 2D proposé n'est autre qu'une coupe, selon l'axe Z, du modèle 3D précédent. Cette coupe est réalisée au niveau de la fibre et l'ensemble des éléments constituant le modèle initial s'y trouvent représentés (figure 3.33).

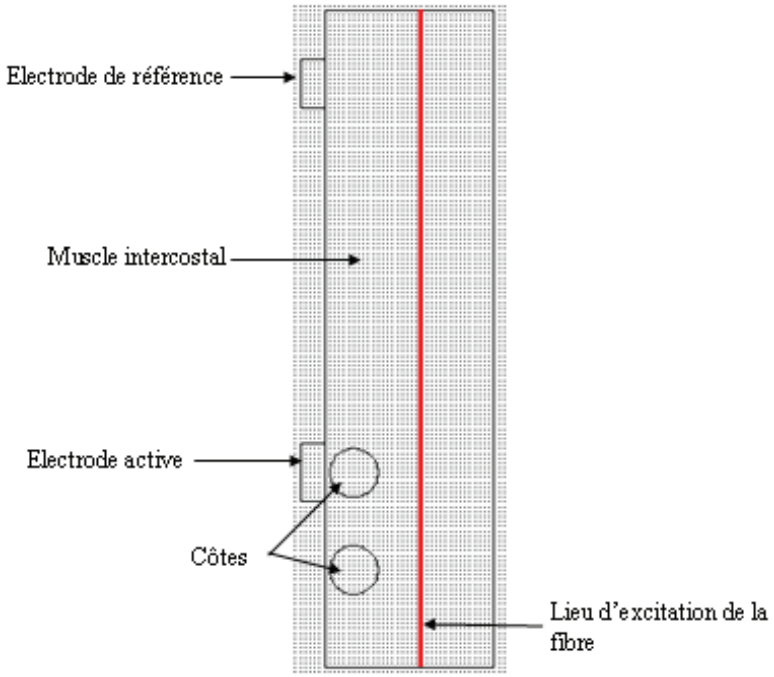


FIGURE 3.33 – Représentation restreinte de la cage thoracique (Cas de la côte proche de l'électrode active).

De la figure 3.29 simplifiée, nous en déduisons la figure 3.33 où nous ne tenons compte que de deux côtes, des intercostaux et de la fibre du diaphragme pariétal.

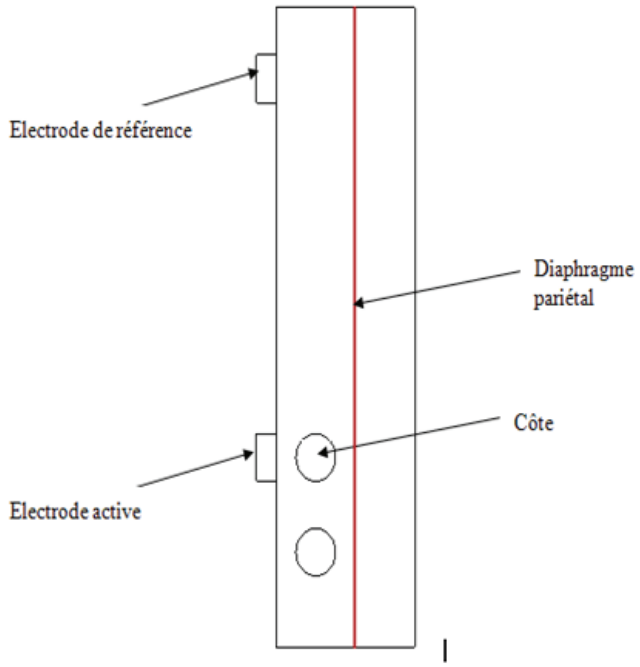


FIGURE 3.34 – Représentation restreinte de la cage thoracique (Cas de la côte loin de l'électrode active)

## 3.7 Résultats

Juste avant d'aborder les résultats de l'étude de l'influence des cas présentés ci-dessus (modèle 2D simplifié), nous montrons quelques résultats préliminaires obtenus à l'aide de la simulation du cas de la figure 3.33.

### 3.7.1 Représentation de la propagation du PA en 3D

Les quatre figures ci-dessous montrent l'évolution du PA en 3D dans le temps et dans l'espace. Sur la figure 3.35 au temps t=0, nous voyons la surface du domaine en fond bleu qui correspond à la valeur de potentiel lorsque la fibre est au repos (B=-90 mV), donc le PA n'est pas encore apparu. Sur la figure 3.36 au temps t=3 ms, nous aperçevons l'apparition du PA, c'est la forme que l'on trouve en réalité. Un peu plus loin au temps t= 9 ms (figure 3.37) nous pouvons remarquer la propagation du PA. Au cours de cette propagation, nous remarquons que la forme du PA varie en permanence et dans les deux directions. Celle-ci est dû à la présence des tissus environnants (côte ou région musculaire) qui ne sont pas homogènes en terme de conductivité électrique. Nous visualisons bien ici la complexité de la propagation du signal dans le temps et dans l'espace. Sur

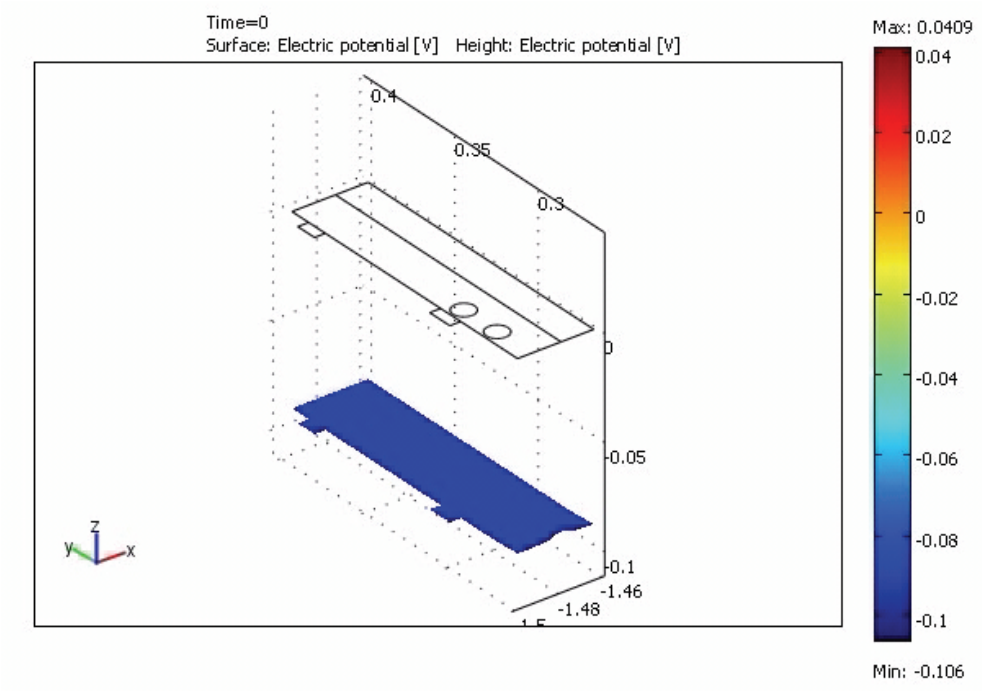


FIGURE 3.35 – Signal au temps t=0

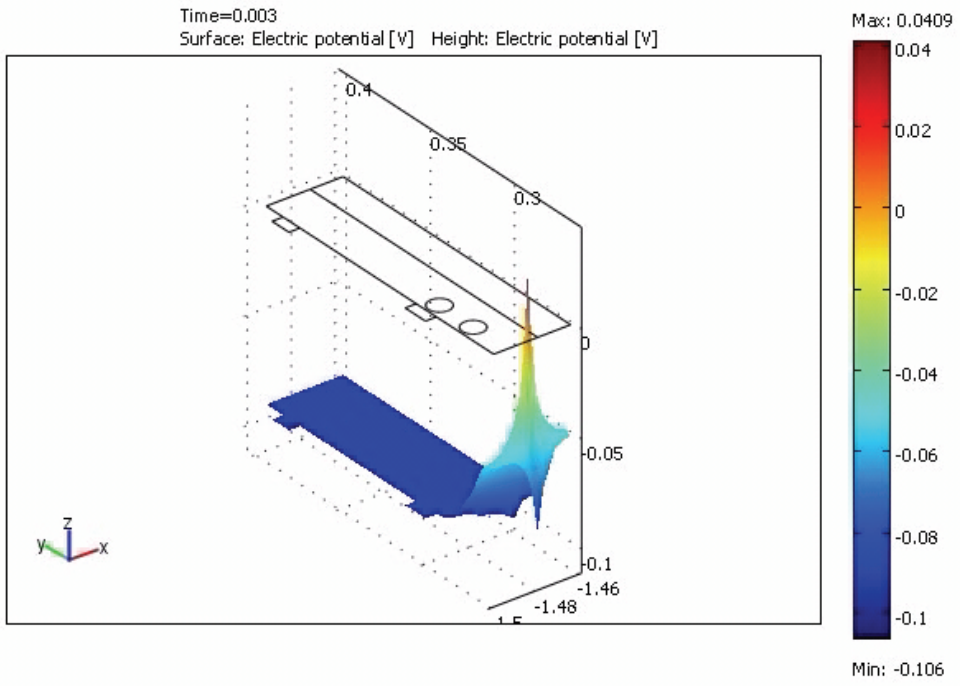


FIGURE 3.36 – Signal au temps t=3 ms

la figure 3.38, nous remarquons l'extinction progressive du PA durant la propagation de celui-ci. Après le passage du pic du PA, la fibre retrouve son potentiel de repos. Ces résultats sont très

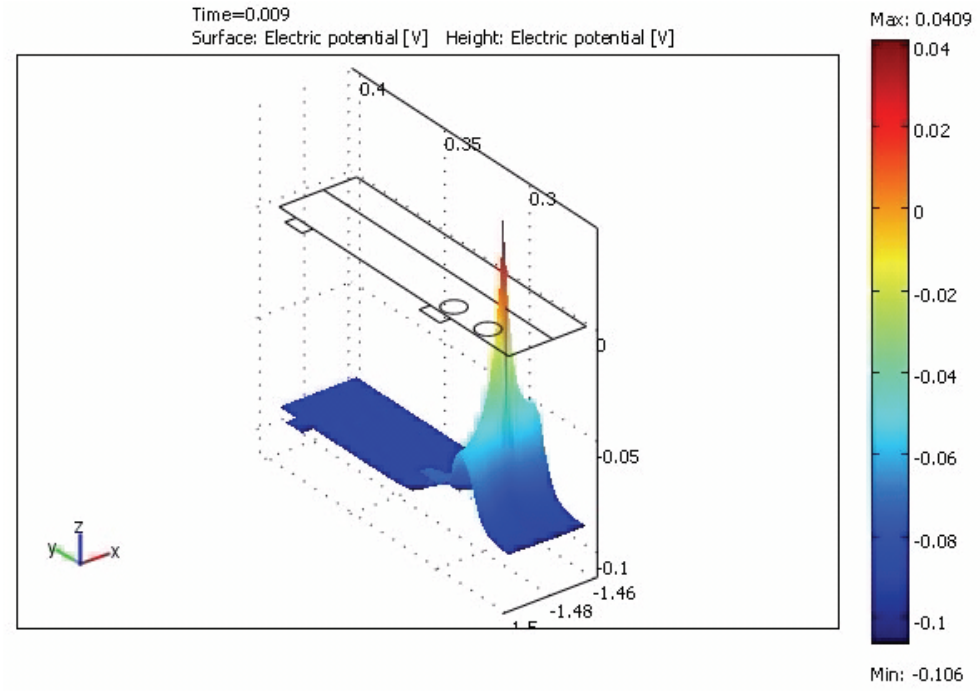


FIGURE 3.37 – Signal au temps t=9 ms

satisfaisants et nous permettent de visualiser ce qui se passe réellement lors du phenomène de propagation. Les figures 3.38 et 3.39 semblent diminuer d'amplitude par rapport aux deux figures

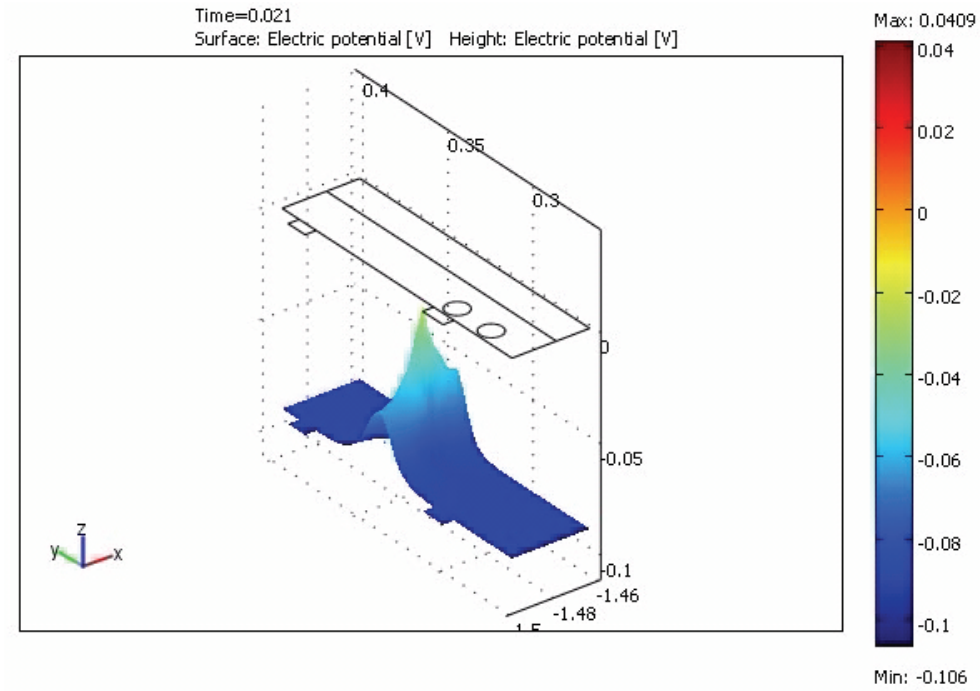


FIGURE 3.38 – Signal au temps t=21 ms

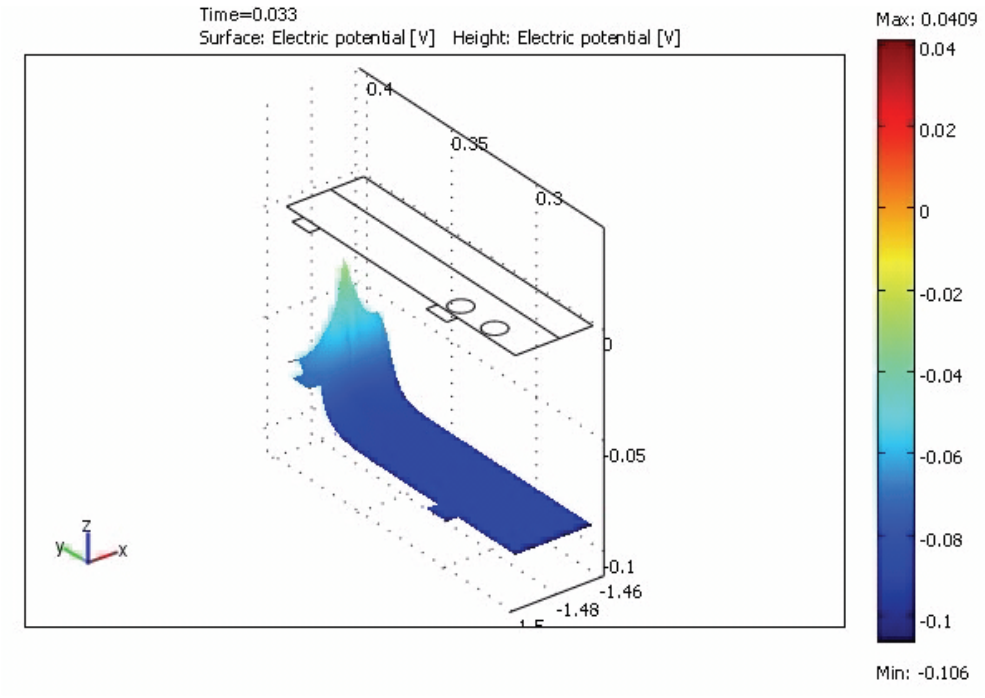


FIGURE 3.39 – Signal au temps t=33 ms

d'avant 3.36 et 3.37. Nous pouvons remarquer que lorsque le PA est passé, la fibre retrouve bien son potentiel de repos (couleur bleue). Nous n'avons pas d'explications sur les petits décrochages qui apparaissent sur certains signaux de temps à temps lors de la propagation. Après cette série d'observation sur la propagation du PA en 2 et 3D, nous revenons maintenant à l'objectif de l'étude, c'est à dire l'influence de l'inhomogénéité.

### 3.7.2 Signal calculé sur l'électrode active

La figure 3.40 montre le signal calculé sur l'électrode active. Les deux pics qui apparaîssent sur le signal sont dûs aux variations de conductivité du volume conducteur dûe à la présence de la côte. C'est sur ce type de signal que l'on déduit le potentiel $Vpp$ pour chaque cas. Nous obtenons les figures 3.40 et 3.41 qui sont obtenues pour la même valeur du paramètre $r_{elec}$. On retrouve ici des effets et des amplitudes comparables à ceux observés en 3D. L'atténuation de l'amplitude du potentiel est ici de 25%. Ces observations nous permettent de valider l'approche 2D proposée. La qualité des courbes obtenues nous permet d'analyser la variation des effets en fonction des conditions de simulation.

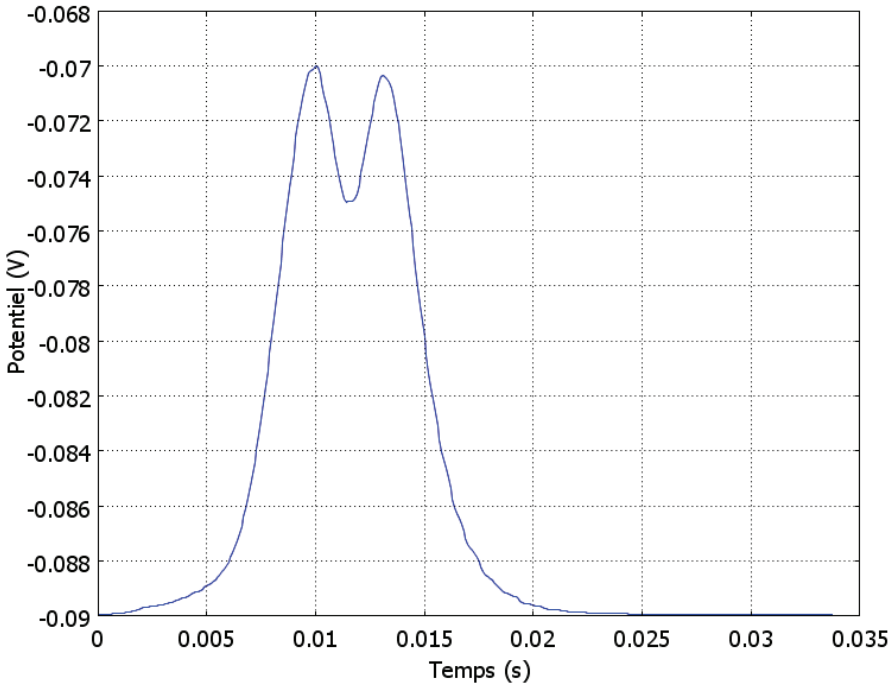


FIGURE 3.40 – Potentiel recueilli avec côte (modèle 2D) ($r_{elec} = 1,2$).

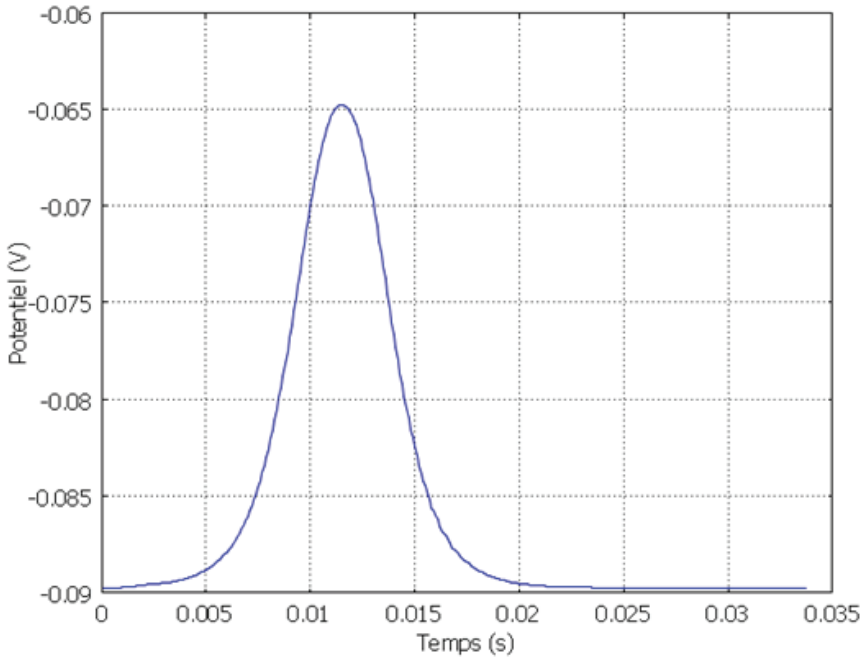


FIGURE 3.41 – Potentiel recueilli sans côte (modèle 2D) ($r_{elec} = 1,2$).

### 3.7.3 Effet de la côte sur la mesure du signal EMG diaphragmatique de surface

Concernant l'analyse des résultats de simulation, nous choisissons de la limiter à la mesure des variations d'amplitude du potentiel. La figure 3.42 illustre les variations de l'amplitude du

potentiel en fonction du paramètre relec pour les deux conditions (présence et absence de la côte). On retrouve ici l'effet significatif d'atténuation induit par la côte. Cet effet se réduit quelque peu pour des valeurs relec élevées. La réduction est essentiellement due à l'atténuation du potentiel avec l'augmentation de la surface de l'électrode en absence de cote. Cet effet a été déjà été relevé dans la littérature [Dimitrova et al., 1999]. Pour des valeurs $r_{elec}$ qui correspondent à des tailles conventionnelles d'électrodes (0,5< relec < 1,5) l'effet est du même ordre et reste significatif (25%). La figure 3.42 correspond à la géométrie de la figure 3.33. Elle montre la variation du

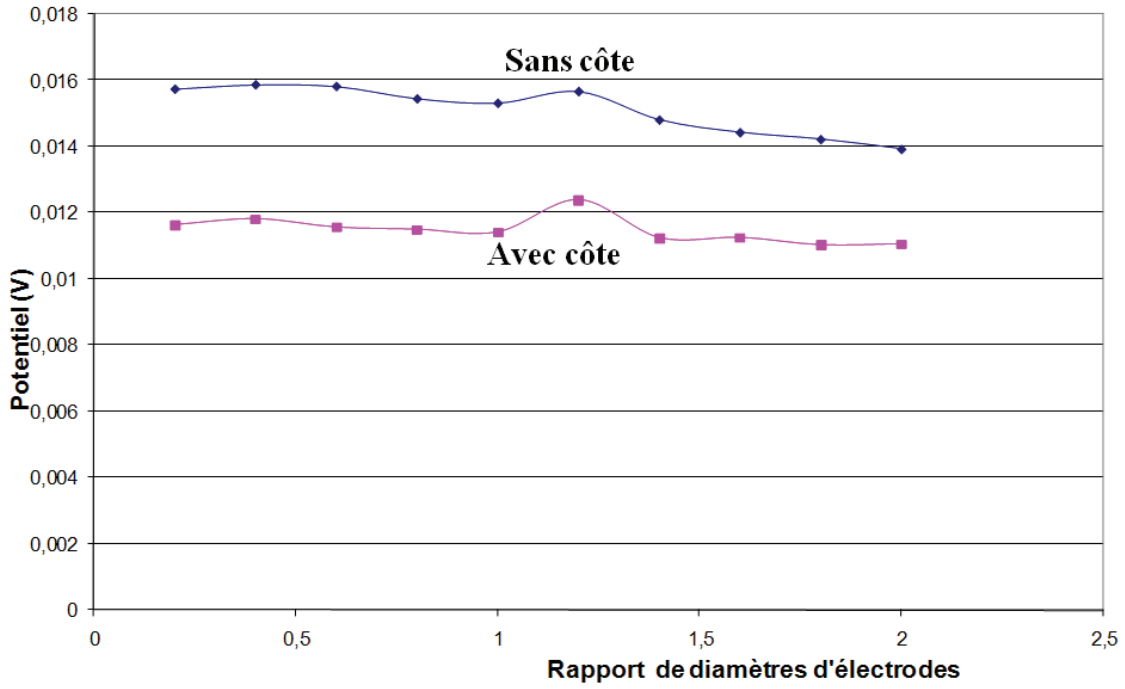


FIGURE 3.42 – Potentiel pic à pic pour la fibre proche de l'électrode.

Potentiel Vpp en fonction de $r_{elec}$ pour les deux courbes. Les deux courbes ont la même forme et sont presque parallèles. Elles s'atténuent avec $r_{elec}$, et sur la gamme choisie, l'atténuation atteint 25 %. Nous remarquons un rebond léger sur les courbes et ce rebond est plus fort sur la courbe de dessous, c'est à dire le cas avec la présence des côtes. La figure 3.43 correspond au calcul fait avec la géométrie de la figure 3.34, c'est à dire le cas où la côte est plus éloignée de l'électrode active. Là aussi, nous pouvons remarquer les mêmes choses que nous avons vu avec la figure 3.42. Il s'agit entre autres le fait que les courbes avec côte et sans côte sont parallèles, mais aussi l'existence d'un rebond. Les figures 3.42 et 3.43 montrent clairement l'effet d'atténuation engendré par la présence d'une côte. A titre d'exemple, dans le cas de la figure 3.42, l'atténuation

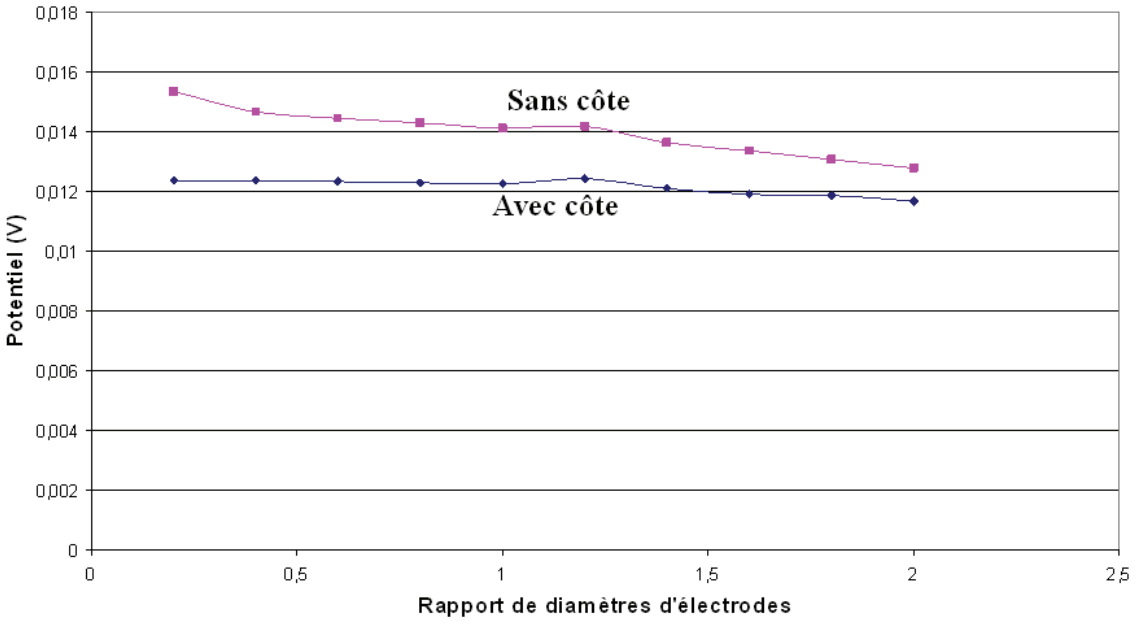


FIGURE 3.43 – Potentiel pic à pic pour la fibre loin de l'électrode.

dûe à la présence de la côte atteint 25 %. L'effet d'atténuation est d'autant plus marqué que la côte se trouve proche de l'électrode active.

## 3.8 Conclusion et perspectives

Les résultats de cette étude permettent de mettre en évidence l'influence de la côte sur la mesure EMG diaphragmatique pariétale de surface. Il est cependant réducteur de proposer une approche 2D dans un problème 3D et nous ne conclurons ici que sur des aspects qualitatifs. L'étude générique 2D a démontré que l'effet d'écran créé par la cote est non négligeable et donc que le placement d'une électrode sur un espace intercostal n'est pas équivalent à un placement en regard de la cote. Cette conclusion rejoint l'hypothèse implicite des auteurs de la figure 1.12 et démontre la nécessité de standardiser les dérivations employées, notamment par rapport aux espaces intercostaux.

L'analyse de résultats à l'aide du modèle 3D reste nécessaire pour mener une analyse quantitative. Cette étape nécessitera l'utilisation d'un calculateur mieux dimensionné, mais les limitations d'interprétation resteront principalement liées aux hypothèses anatomiques qui ont été faites ici.

La démarche que nous avons proposée est celle d'une démarche générique qui permet de mettre en évidence certains effets sans être liées à la spécificité des données anatomiques d'un sujet donné. Les hypothèses simplificatrices que cette démarche implique demandent à être validées dans un travail futur. Il sera donc nécessaire de prolonger ce travail par la modélisation et l'identification anatomique, sous Comsol Multiphysics, de modèles réalistes à partir d'imagerie 3D. Nous pourrons ainsi vérifier les résultats obtenus dans le cadre de modèles génériques 3D.

L'analyse de l'effet d'écran a été menée dans ce travail sur le seul facteur d'atténuation du potentiel et par la mesure des variations de l'amplitude crête de ce dernier. Les résultats montrent que le facteur de forme et les distorsions induites sur le potentiel par la présence d'une cote sont également à prendre en compte. L'impact sur les caractéristiques statistiques du signal EMG (densité spectrale de puissance,...) devront être analysés dans une étude ultérieure et sur un modèle plus complet de la partie costale du diaphragme. Nous procéderons ainsi à la modélisation d'un ensemble d'UM comme ceci est déjà mis en œuvre dans la littérature à l'aide de modèles analytiques pour des muscles squelettiques (Farina).

Enfin un simulateur sera mis au point afin de tester et valider les méthodes de traitement de signaux par réseaux d'électrodes actuellement en cours de développement.

# Annexe A

# Programme pour la lecture de l'image de la cage thoracique

- clear all
- close all
- img=imread('CageThoracique2.jpg') ;

c,r = flim2curve(img,[],1 :30 :91,'KeepFrac',0.10) ;

- figure, geomplot(c,'Pointmode','off') ;
- for j = 1 :length(r)
- hold on, geomplot(rj,'Pointmode','off','edgecolor','g')
- end
- s = solid2(c)

Le programme ci-dessus écrit sous matlab est lu dans Comsol Script. L'image obtenue est alors importée vers Comsol multyphics. Une fois importée, l'image peut être traitée par les outils disponibles dans Comsol Multiphysics en utilisant une technique de calque.

# Bibliographie


[Sit, 2008] (2008). http ://www-rocq.inria.fr/who/marc.thiriet/glosr/bio/ventil/ trachee-bronche.html.

[ana, 2009] (2009). http ://jfcas.free.fr/wallabies/rubrique-vosarticles/articlesdivers/blessures-sportif/cell-musc1.jpg.

[Fra, 2009] (2009). http ://www.snv.jussieu.fr/bmedia/cmlv/cmlv-a3.htm.

[Jun, 2005] (June 28 - July 1, 2005). *Recording Intramuscular EMG Signals Using Surface Electrodes.*

[A. Demoule, 2005] A. Demoule, T. S. (2005). Techniques électrophysiologiques d'évaluation fonctionnelle des muscles respiratoires : données récentes (1998-2004). *Rev Mal Resp*, 22, 163–8.

[Adler, 1995] Adler, A. (1995). *Measurement of Pulmonary Function with Eletrical Impédance Tomagraphy.* PhD thesis, Université de Montréal.

[Basmajian et al., 1985] Basmajian, J. V., Gopal, D. N., & Ghista, D. N. (1985). Electrodiagnostic model for motor unit action potential (muap) generation. *Am J Phys Med*, 64(6), 279–294.

[Beck et al., 1996] Beck, J., Sinderby, C., Lindström, L., & Grassino, A. (1996). Influence of bipolar esophageal electrode positioning on measurements of human crural diaphragm electromyogram. *J Appl Physiol*, 81(3), 1434–1449.

[BUCHTHAL et al., 1955] BUCHTHAL, F., GULD, C., & ROSENFALCK, P. (1955). Propagation velocity in electrically activated muscle fibres in man. *Acta Physiol Scand*, 34(1), 75–89.

[Butler & Gandevia, 2008] Butler, J. E. & Gandevia, S. C. (2008). The output from human inspiratory motoneurone pools. *J Physiol*, 586(5), 1257–1264.

[Butler et al., 1999] Butler, J. E., McKenzie, D. K., & Gandevia, S. C. (1999). Discharge properties and recruitment of human diaphragmatic motor units during voluntary inspiratory tasks. *J Physiol*, 518 ( Pt 3), 907–920.

[Butler et al., 2001] Butler, J. E., McKenzie, D. K., & Gandevia, S. C. (2001). Discharge frequencies of single motor units in human diaphragm and parasternal muscles in lying and standing. *J Appl Physiol*, 90(1), 147–154.

[Cluzel et al., 2000] Cluzel, P., Similowski, T., Chartrand-Lefebvre, C., Zelter, M., Derenne, J. P., & Grenier, P. A. (2000). Diaphragm and chest wall : assessment of the inspiratory pump with mr imaging-preliminary observations. *Radiology.*, 215(2), 574–83.

[de No, 1947] de No, R. L. (1947). Analysis of the distribution of action currents of nerve in volume conductors. *Stud. Rockfeller Inst. Med. Res.*, 132, 384–477.

[Dimitrov & Dimitrova, 1998] Dimitrov, G. V. & Dimitrova, N. A. (1998). Precise and fast calculation of the motor unit potentials detected by a point and rectangular plate electrode. *Med Eng Phys*, 20(5), 374–381.

[Dimitrova et al., 1999] Dimitrova, N. A., Dimitrov, G. V., & Chikhman, V. N. (1999). Effect of electrode dimensions on motor unit potentials. *Med Eng Phys.*, 21(6-7), 479–85.

[Disselhorst-Klug et al., 1998] Disselhorst-Klug, C., Silny, J., & Rau, G. (1998). Estimation of the relationship between the noninvasively detected activity of single motor units and their characteristic pathological changes by modelling. *J Electromyogr Kinesiol*, 8(5), 323–335.

[Duchene & Hogrel, 2000] Duchene, J. & Hogrel, J. Y. (2000). A model of emg generation. *IEEE Trans Biomed Eng.*, 47(2), 192–201.

[Farina & Merletti, 2001] Farina, D. & Merletti, R. (2001). A novel approach for precise simulation of the emg signal detected by surface electrodes. *IEEE Trans Biomed Eng.*, 48(6), 637–46.

[Farina & Rainoldi, 1999] Farina, D. & Rainoldi, A. (1999). Compensation of the effect of subcutaneous tissue layers on surface emg : a simulation study. *Med Eng Phys.*, 21(6-7), 487–97.

[Gabriel et al., 1996] Gabriel, S., Lau, R. W., Gabriel, C., Gabriel, S., Lau, R. W., & Gabriel, C. (1996). The dielectric properties of biological tissues : Ii. measurements in the frequency range 10 hz to 20 ghz the dielectric properties of biological tissues : Iii. parametric models for the dielectric spectrum of tissues. *Phys Med Biol.*, 41(11), 2251–69.

[GARRIGUES, 2002] GARRIGUES, J. (Janvier 2002). *La méthode des éléments finis.*

[Gillian Pocock, 2004] Gillian Pocock, Christopher D. Richards Traduction : J.-F. Brun, C. C. J. M. E. R. (15 janvier 2004). *Physiologie humaine : les fondements de la médecine.*

[Glerant et al., 2006] Glerant, J. C., Mustfa, N., Man, W. D., Luo, Y. M., Rafferty, G., Polkey, M. I., & Moxham, J. (2006). Diaphragm electromyograms recorded from multiple surface electrodes following magnetic stimulation. *Eur Respir J*, 27(2), 334–342.

[Gootzen et al., 1991] Gootzen, T. H., Stegeman, D. F., & Oosterom, A. V. (1991). Finite limb dimensions and finite muscle length in a model for the generation of electromyographic signals. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 81(2), 152–162.

[Grassino et al., 1976] Grassino, A. E., Whitelaw, W. A., & Milic-Emili, J. (1976). Influence of lung volume and electrode position on electromyography of the diaphragm. *J Appl Physiol*, 40(6), 971–975.

[H. Rouviere, 1991] H. Rouviere, A. D. (1991). *ANATOMIE HUMAINE Descriptive, Topographique et Fonctionnelle.* MASSON.

[Hayot, 2005] Hayot, M. (2005). Les muscles respiratoires sont-ils des muscles squelettiques comme les autres. *Rev Mal Resp*, 22, 2S29–2S36.

[Heringa et al., 1982] Heringa, A., Stegeman, D. F., Uijen, G. J., & de Weerd, J. P. (1982). Solution methods of electrical field problems in physiology. *IEEE Trans Biomed Eng*, 29(1), 34–42.

[Hermens et al., 2000] Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for semg sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol.*, 10(5), 361–74.

[Hodgkin & Huxley, 1952] Hodgkin, A. L. & Huxley, A. F. (1952). A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J Physiol*, 117(4), 500–544.

[Kierkels, 2002] Kierkels, J. (July 2002). Muscle motor unit conduction velocity. Master's thesis, Eindhoven University of Technology Department of BioMedical Engineering BioSignals & Regulation.

[Konno & Mead, 1967] Konno, K. & Mead, J. (1967). Measurement of the separate volume changes of rib cage and abdomen during breathing. *J Appl Physiol*, 22(3), 407–422.

[Kuiken et al., 2001] Kuiken, T. A., Stoykov, N. S., Popovic, M., Lowery, M., & Taflove, A. (2001). Finite element modeling of electromagnetic signal propagation in a phantom arm. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.*, 9(4), 346–54.

[Liu et al., 2005] Liu, J., Puckett, J. L., Takeda, T., Jung, H.-Y., & Mittal, R. K. (2005). Crural diaphragm inhibition during esophageal distension correlates with contraction of the esophageal longitudinal muscle in cats. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 288(5), G927–G932.

[Lowery et al., 2004] Lowery, M. M., Stoykov, N. S., Dewald, J. P. A., & Kuiken, T. A. (2004). Volume conduction in an anatomically based surface emg model. *IEEE Trans Biomed Eng*, 51(12), 2138–2147.

[Lowery et al., 2003] Lowery, M. M., Stoykov, N. S., & Kuiken, T. A. (2003). Independence of myoelectric control signals examined using a surface emg model. *IEEE Trans Biomed Eng*, 50(6), 789–793.

[Lowery et al., 2002] Lowery, M. M., Stoykov, N. S., Taflove, A., & Kuiken, T. A. (2002). A multiple-layer finite-element model of the surface emg signal. *IEEE Trans Biomed Eng*, 49(5), 446–454.

[Luo et al., 2000] Luo, Y. M., Lyall, R. A., Harris, M. L., Hawkins, P., Hart, N., Polkey, M. I., & Moxham, J. (2000). Effect of lung volume on the oesophageal diaphragm emg assessed by magnetic phrenic nerve stimulation. *Eur Respir J*, 15(6), 1033–1038.

[Luo et al., 1998] Luo, Y. M., Polkey, M. I., Johnson, L. C., Lyall, R. A., Harris, M. L., Green, M., & Moxham, J. (1998). Diaphragm emg measured by cervical magnetic and electrical phrenic nerve stimulation. *J Appl Physiol.*, 85(6), 2089–99.

[Maarsingh et al., 2000] Maarsingh, E. J., van Eykern, L. A., Sprikkelman, A. B., Hoekstra, M. O., & van Aalderen, W. M. (2000). Respiratory muscle activity measured with a noninvasive emg technique : technical aspects and reproducibility. *J Appl Physiol.*, 88(6), 1955–61.

[Markand et al., 1984] Markand, O. N., Kincaid, J. C., Pourmand, R. A., Moorthy, S. S., King, R. D., Mahomed, Y., & Brown, J. W. (1984). Electrophysiologic evaluation of diaphragm by transcutaneous phrenic nerve stimulation. *Neurology*, 34(5), 604–614.

[Mesin & Farina, 2005] Mesin, L. & Farina, D. (2005). A model for surface emg generation in volume conductors with spherical inhomogeneities. 52(12), 1984–1993.

[Mesin et al., 2006] Mesin, L., Joubert, M., Hanekom, T., Merletti, R., & Farina, D. (2006). A finite element model for describing the effect of muscle shortening on surface emg. *IEEE Trans Biomed Eng.*, 53(4), 593–600.

[Monod. H, 2003] Monod. H, Flandrois. R, V. H. (2003). *Physiologie du sport, Bases physiologiques des activités physiques et sportives.*

[Netter, 1997] Netter, F. (1997). *Atlas d'anatomie humaine.*

[Pinet, 2005] Pinet, C. (2005). Structure, action et recrutement à l'exercice des muscles respiratoires. *Rev Mal Resp*, 22, 2S9–2S18.

[Plonsey, 1974] Plonsey, R. (1974). The active fiber in a volume conductor. *IEEE Trans Biomed Eng*, 21(5), 371–381.

[Plonsey & Heppner, 1967] Plonsey, R. & Heppner, D. B. (1967). Considerations of quasi-stationarity in electrophysiological systems. *Bull Math Biophys*, 29(4), 657–664.

[Préfaut, 1986] Préfaut, C. (1986). *L'essntiel en Pysiologie respiratoire.*

[Rosenfalck, 1969] Rosenfalck, P. (1969). Intra and extracellular fields of active nerve and muscle fibers. a physico-mathematical analysis of different models. *Acta Physiol. Scand.*, 321, 1–49.

[Saboisky et al., 2007] Saboisky, J. P., Gorman, R. B., Troyer, A. D., Gandevia, S. C., & Butler, J. E. (2007). Differential activation among five human inspiratory motoneuron pools during tidal breathing. *J Appl Physiol*, 102(2), 772–780.

[Similowski, 2005] Similowski, T. (2005). Conduite à tenir devant une surélévation d'une coupole diaphragmatique (chez l'adulte). *Rev Mal Resp*, 22, 2S68–2S77.

[Similowski et al., 1996] Similowski, T., Duguet, A., Straus, C., Attali, V., Boisteanu, D., & Derenne, J. P. (1996). Assessment of the voluntary activation of the diaphragm using cervical and cortical magnetic stimulation. *Eur Respir J*, 9(6), 1224–1231.

[Stegeman et al., 2000] Stegeman, D. F., Blok, J. H., Hermens, H. J., & Roeleveld, K. (2000). Surface emg models : Properties and applications. *Journal of Electromyography and Kinesiology.*, 10, 313–326.

[Troni et al., 1983] Troni, W., Cantello, R., & Rainero, I. (1983). Conduction velocity along human muscle fibers in situ. *Neurology*, 33(11), 1453–1459.

[Troyer et al., 2003] Troyer, A. D., Gorman, R. B., & Gandevia, S. C. (2003). Distribution of inspiratory drive to the external intercostal muscles in humans. *J Physiol*, 546(Pt 3), 943–954.

[Verin, 2005] Verin, E. (2005). Quelles explorations spécialisées pour les muscles respiratoires : De la stimulation magnétique à l'imagérie. *Rev Mal Resp*, 22, 2S47–2S52.

[Verin et al., 2002a] Verin, E., Straus, C., Demoule, A., Mialon, P., Derenne, J.-P., & Similowski, T. (2002a). Validation of improved recording site to measure phrenic conduction from surface electrodes in humans. *J Appl Physiol*, 92(3), 967–974.

[Verin et al., 2002b] Verin, E., Straus, C., Demoule, A., Mialon, P., Derenne, J.-P., & Similowski, T. (2002b). Validation of improved recording site to measure phrenic conduction from surface electrodes in humans. *J Appl Physiol*, 92(3), 967–974.

[Viljoen, 2005] Viljoen, S. (May 2005). Analysis of crosstlak signlas in a cylindrical layered volume conductor-influence of anatomy, detection system and physical properties of the tissues. Master's thesis, Faculty of Engineering, Built Environment and Information Technology University og Pretoria.

[West, 2005] West, J. B. (2005). *Respiratory Physiology : The Essentials.* Lippincott Williams & Wilkins.

[Willima K. Purves, 2000] Willima K. Purves, Gordon H. Orians, H. C. H. D. S. (2000). *Le monde du vivant Traité de biologie, Deuxième édition.*

# Résumé

Le recueil du signal EMG diaphragmatique par voie de surface est une mesure délicate. L'atténuation induite par les différents tissus se situant sur le trajet diaphragme-électrode et la faiblesse de l'amplitude des potentiels générés sont à l'origine d'un rapport signal sur bruit qui rend l'analyse de ce signal particulièrement difficile. Dans ce travail de thèse, nous proposons d'évaluer cette atténuation à deux niveaux d'échelles :

1. Une première échelle appelée " grand volume " consiste à considérer la cage thoracique comme homogène et constituée de tissu pulmonaire et d'évaluer l'atténuation du signal diaphragmatique en fonction de la distance fibre électrode et de la conductivité du tissu pulmonaire. La volonté de confronter les résultats de modélisation avec des mesures expérimentales, nous a conduit à considérer le cas spécifique de la mesure œsophagienne couplée à une stimulation phrénique. Nous avons utilisé un plan d'expériences pour analyser les différents paramètres d'influence. Cette première approche était basée sur un modèle analytique.
2. Une deuxième échelle, consiste à prendre compte l'effet d'inhomogénéités sur le trajet fibre-électrode. Cette étape, conduite à titre prospectif, est ici centrée sur l'analyse de l'influence des cotes sur l'atténuation du signal. A cette échelle, la confrontation avec la mesure devient plus délicate et nous proposons une étude basée sur la seule modélisation. Cette dernière est conduite ici à l'aide des éléments finis.

Le résumé.


**Mots-clés:** Modèle, EMG, Attenuation.


# Abstract


**Keywords:** Model, EMG, Attenuation.