



HAL
open science

Influence des radiofréquences émises par le téléphone mobile GSM sur l'activité corticale auditive chez l'homme

Emmanuel Maby

► **To cite this version:**

Emmanuel Maby. Influence des radiofréquences émises par le téléphone mobile GSM sur l'activité corticale auditive chez l'homme. Traitement du signal et de l'image [eess.SP]. Université Rennes 1, 2003. Français. NNT: . tel-00006114

HAL Id: tel-00006114

<https://theses.hal.science/tel-00006114>

Submitted on 17 May 2004

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.

N° d'ordre: 2852

THÈSE

présentée devant

devant l'Université de Rennes 1

pour obtenir

le grade de : DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE RENNES 1

Mention : Traitement du Signal et Télécommunications

par

Emmanuel MABY

Équipe d'accueil : Laboratoire de Traitement du Signal et de l'Image, RENNES

École Doctorale : MATISSE

Composante universitaire : UFR Structure et Propriétés de la Matière

Titre de la thèse :

***Influence des radiofréquences émises par le téléphone mobile
GSM sur l'activité corticale auditive chez l'homme***

soutenue le 3 Juillet 2003 devant la commission d'examen

COMPOSITION DU JURY

Président	Mohamed NAJIM	Professeur à l'Université de Bordeaux 1
Rapporteurs	Jean-Marc BOUCHER	Professeur à l'ENST Bretagne
	Catherine MARQUE	Professeur à l'U.T. de Compiègne
Examineurs	Gérard FAUCON	Professeur à l'Université de Rennes 1
	Régine LE BOUQUIN JEANNÈS	Maître de Conférences (HDR) à l'Université de Rennes 1
	Catherine LIÉGEOIS-CHAUVEL	Directeur de Recherche INSERM à l'Université de la Méditerranée
Membre invité	Alain BARDOU	Directeur de Recherche INSERM

*A-bouez poaniañ
E c'haller en em dennañ.*

An hini zo akuit da zebrñ a zo akuit da labourat.

Remerciements

Je remercie tout d'abord Monsieur Jean-Louis COATRIEUX, directeur de recherche INSERM, pour son accueil au sein du Laboratoire Traitement du Signal et de l'Image. Je tiens aussi à rendre hommage à Georges VEZZOSI qui nous a quittés en juin 2003. La persévérance et la passion qu'il fit preuve dans ses travaux de recherche furent pour moi une réelle source de motivation.

Mes remerciements vont ensuite à mes directeurs de travaux, Madame Régine LE BOUQUIN JEANNÈS et Monsieur Gérard FAUCON, Professeurs à l'Université de Rennes 1. Je tiens à leur témoigner ma profonde reconnaissance pour leur disponibilité, leur confiance, et leur soutien accordés pendant les bons comme les difficiles moments qui ont jalonné l'ensemble de ces années de thèse.

J'exprime ma sincère gratitude à Monsieur Mohamed NAJIM, Professeur à l'Université de Bordeaux 1, pour avoir accepté de présider mon jury de thèse.

Je suis également reconnaissant envers Madame Catherine MARQUE, Professeur à l'Université Technologique de Compiègne, et Monsieur Jean-Marc BOUCHER, Professeur à l'ENST Bretagne, pour avoir accepté de juger ce travail et d'en être les rapporteurs scientifiques.

Que Madame Catherine LIÉGEOIS-CHAUVÉL, Directeur de Recherche INSERM au Laboratoire de Neurophysiologie et de Neuropsychologie de l'Université de la Méditerranée, soit assurée ici de ma gratitude d'avoir soutenu ce travail sur le plan neurophysiologique et d'avoir participé à mon jury de thèse. Je remercie aussi Messieurs Patrick MARQUIS et Emmanuel BARBEAU qui ont procédé aux séances d'enregistrements des signaux EEG étudiés dans ce projet.

Je remercie Monsieur Alain BARDOU, Directeur de Recherche INSERM, d'avoir apporté son expérience de représentant statutaire de l'INSERM à la Commission de Sécurité des Consommateurs sur les problèmes de santé publique relatifs aux téléphones mobiles. Sa présence en tant que membre invité de mon jury de thèse m'a fortement touché.

Je tiens à saluer la gentillesse et la disponibilité de Mesdames Odile BARANGE, Muriel DIOP et Jacqueline DUBOT pour leur efficacité, leurs qualités professionnelles et humaines, et pour les mille services rendus.

Je voudrais avoir une pensée amicale à l'ensemble des membres du laboratoire, en particulier Fabienne qui a endossé le rôle de coach avec brio avant d'assumer celui de maman (félicité au papa Lionel), Tico, colporteur des échos de Jean Patin avec qui j'ai eu de nombreuses discussions et notamment footballistiques (amitiés à sa bienveillante épouse Sandrine), Pierrot normand, le fagotin, Jojo avec qui les pauses café sont toujours animées, Oscarito le salsaman, passionné de vin et de Brassens et partenaire de palets, Jeronimo camarade de tarot et fournisseur officiel de 44 lors des apéros décompresseurs, Tonio, compagnon de sorties (notamment au Westport Inn), de tarot et de handball mais qui a le vilain défaut de me disputer la place de number one de baratineur de turlupinades, Cemil et son calme allégorique, ailier de choc de l'USB (hé oui Anne-Cé), Toine (alias Simone) ravitailleur de lichouseries et qui forme un tandem redoutable avec Tonio et enfin Boris, baron du nombre π , qui m'a souvent aidé dans le domaine des statistiques.

Ces remerciements vont également à mes compères de l'IETR notamment Seb Kainon (manquant) passionné d'oenologie avec qui j'ai passé de mirifiques moments de décompression lors des salons gastronomiques ou lors des soirées ligue des Champions, Gilles Délirock, Doc Vivi, Steph le Gardannais, Yoann des Hingles, Sylvain, la Rondine broyeur de pogne et pourtant lovelace invétéré.

Merci aussi à tous ceux qui m'ont accompagné pendant ces quatre années, notamment mes coéquipiers de l'US Bain, Joal, Dam, Pacal, Gaëtan, Steph, Yvan, Jeff et aussi Marie-Laure, Anne-Marie et Mumu, mes compagnons de Sainte-Anne, Cecilette, Yo, Christelle, Vincent, Juan-Cristobal, Laëtitia (du Big Fouge) et Toff Ceciemybody (de Bain city).

Gratitude aussi à tous mes autres comparses, JC et Mimi (merci pour les Dionysiaques en votre demeure), Flo (mi-ange mi-Bacri), Louisette et Nelly (pour eux tout simplement), Karen (actionnaire majoritaire de Lindt, Suchard et Van Houten), Merguez (fan de Ronald de Boer).

Et comment oublier les autres roger-bontemps que sont les CADORS, Rosny underwood, et son déraillement verbal, Dam Porchievski, à l'esprit festif si sémillant, JM Nusseur for ever et MarieKaps, Charly Oleg et Alex, Babeth, les Sixtines (LNA et Alex), Davy Bidal et l'incroyable, l'ineffable, l'indicible, Gilles CHAUVIN mais aussi les zigs rencontrés à Toulouse : l'IUP TMM team composée de Tonia, Caro, Marie pas si Claire, Auré, Eusebio, Béro et l'N7 team.

Un merci particulier à mon fan-club dont les membres les plus actifs sont Soso et Saâd.

Je remercie enfin, en leur exprimant toute mon affection, les Jum-Jum, **LN** et **Guix** et mes parents **Coco** et **Doudou** pour m'avoir constamment soutenu et encouragé. Tous les séjours à la Bartavelle furent des moments de décompression, notamment les repas autour de savoureux plats (merci Coco) qui furent animés par de longues discussions.

Sans la Maby's family, jamais je n'aurais pu atteindre ce but.

Rennes, le 12 novembre 2003

Table des matières

Introduction générale	1
1 Contexte de l'étude	3
1.1 Fonctionnement du GSM	3
1.1.1 Les champs électromagnétiques	3
1.1.2 Les téléphones mobiles	4
1.2 Recherches expérimentales humaines	7
1.2.1 Etudes sur l'électroencéphalogramme (EEG)	7
1.2.1.1 EEG en état de veille	7
1.2.1.2 EEG pendant le sommeil	7
1.2.1.3 EEG pendant diverses tâches	8
1.2.2 Etudes des fonctions cognitives	9
1.2.3 Effets sur la sécrétion d'hormones	9
1.2.4 Effets sur le système cardiovasculaire	10
1.2.5 Effets sur la santé en général	10
1.2.6 Régulation de la température	11
1.3 Etudes en laboratoire	12
1.3.1 Etudes liées au cancer	12
1.3.1.1 Ornithine décarboxylase	12
1.3.1.2 Génotoxicité	12
1.3.1.3 Croissance et développement des tumeurs	14
1.3.2 Fonctions cérébrales	16
1.3.2.1 Barrière hémato-encéphalique	16
1.3.2.2 Neurotransmetteurs	17
1.3.2.3 Fonctions cognitives	17
1.3.3 Effets oculaires	18
1.3.4 Effets sur la reproduction	18
1.3.5 Sortie de calcium	19
1.3.6 Progression dans le cycle cellulaire	19
1.3.7 Croissance et développement	19
1.3.8 Protéines du stress	20

1.3.9	Études sur les hormones	20
1.4	Téléphones mobiles et conduite automobile	21
1.4.1	Recherches expérimentales	21
1.4.2	Recherches épidémiologiques	21
1.5	Le projet COMOBIO	22
1.5.1	Présentation	22
1.5.2	Sous-projets à caractère dosimétrique	22
1.5.2.1	Méthodes de certification des téléphones mobiles	22
1.5.2.2	Dosimétrie du système d'exposition constitué par une antenne boucle	23
1.5.3	Sous-projets à caractère biologique	24
1.5.3.1	Métabolisme et comportement chez le rat	24
1.5.3.2	Mémoire et apprentissage chez le rongeur	25
1.5.3.3	Barrière hémato-encéphalique et migraine chez le rat	25
1.5.3.4	Système auditif du cobaye	26
1.5.3.5	Effets de signaux GSM sur les neurotransmetteurs et leurs ré- cepteurs chez le rat	27
1.6	Conclusion	28
	Références bibliographiques du Chapitre 1	29
2	Acquisition et description des données	39
2.1	Introduction aux PEA	39
2.2	Protocole	42
2.2.1	Matériel et méthodes	42
2.2.1.1	Stimulation sonore	42
2.2.1.2	Capteurs de surface	42
2.2.1.3	Acquisition	44
2.2.1.4	Téléphone portable	46
2.2.1.5	Mode opératoire	47
2.2.2	Base de données	49
2.3	Validation des données	50
2.3.1	Dosimétrie du système d'exposition	50
2.3.1.1	Etude numérique	50
2.3.1.2	Etude expérimentale	52
2.3.1.3	Modification du téléphone : vérification de la dosimétrie	53
2.3.1.4	Conclusion	54
2.3.2	Tests des batteries	54
2.4	Interférences dues au signal modulant GSM	55
2.4.1	Description	55
2.4.2	Origine de la composante à 216,7 Hz	57

2.4.3	Origine des composantes à 83,3 Hz et à 133,4 Hz	58
2.4.3.1	Activité cérébrale	58
2.4.3.2	Simulateur de communication	60
2.4.3.3	Système d'acquisition	60
2.4.4	Comportement du système d'acquisition entre 0 et 40 Hz	64
2.5	Sélection des électrodes	64
2.5.1	Sélection visuelle	65
2.5.2	Sélection automatique	67
2.5.2.1	Sélection par Analyse en Composantes Principales	67
2.5.2.2	Sélection par la méthode des centres mobiles	69
2.5.3	Bilan	71
	Références bibliographiques du Chapitre 2	73
3	L'étude des PEA	75
3.1	Caractéristiques des potentiels évoqués auditifs	75
3.1.1	L'onde N100	75
3.1.1.1	Amplitude	76
3.1.1.2	Latence	76
3.1.2	L'onde P200	77
3.1.2.1	Amplitude	77
3.1.2.2	Latence	78
3.1.3	Dynamique N100 - P200	78
3.1.4	Latence P200 - N100	79
3.2	Habituation et définition de paramètres	79
3.2.1	Coefficient de corrélation entre signaux	81
3.2.2	Coefficient de corrélation entre spectres	82
3.2.3	Distance cepstrale	83
3.2.4	Distance dans le plan temps-fréquence	84
3.3	Étude statistique	85
3.3.1	Normalité des données	86
3.3.1.1	La droite de Henry	86
3.3.1.2	Test de normalité	86
3.3.1.3	Résultats	87
3.3.2	Test de comparaison de deux échantillons	88
3.3.3	Méthodologie	90
3.3.4	Résultats et Discussion	90
3.3.4.1	Amplitude de l'onde N100	90
3.3.4.2	Latence de l'onde N100	92
3.3.4.3	Amplitude de l'onde P200	94
3.3.4.4	Latence de l'onde P200	95

3.3.4.5	Dynamique N100-P200	97
3.3.4.6	Latence P200-N100	98
3.3.4.7	Coefficient de corrélation entre signaux	100
3.3.4.8	Coefficient de corrélation entre spectres	102
3.3.4.9	Distance cepstrale	103
3.3.4.10	Distance dans le plan temps-fréquence	105
3.3.5	Bilan	107
3.4	Sélection de variables utilisant les <i>Support Vector Machines</i>	108
3.4.1	Introduction	108
3.4.2	<i>Support Vector Machines</i>	108
3.4.2.1	Modèle statistique de l'apprentissage	108
3.4.2.2	Principe des <i>Support Vector Machines</i>	110
3.4.3	Classement des variables pertinentes	112
3.4.4	Méthodologie expérimentale et résultats	113
3.4.4.1	Sujets sains	116
3.4.4.2	Patients épileptiques	120
3.4.5	Discussion	122
3.5	Etude par électrode	123
3.5.1	Méthodologie	124
3.5.2	Résultats sur les sujets sains	124
3.5.3	Résultats sur les patients épileptiques	127
3.6	Conclusions	129
	Références bibliographiques du Chapitre 3	133
4	L'étude des signaux électroencéphalographiques	137
4.1	Présentation des données	137
4.2	Méthodes	139
4.2.1	Coefficients de corrélation entre spectres	139
4.2.2	Variations des densités spectrales de puissance	140
4.2.2.1	Analyse sur toute la bande [0-40Hz]	141
4.2.2.2	Analyse par bandes de fréquences	141
4.3	Résultats	141
4.3.1	Coefficients de corrélation entre spectres	141
4.3.1.1	Sujets sains	141
4.3.1.2	Patients épileptiques	142
4.3.1.3	Discussion	143
4.3.2	Densités spectrales de puissance	143
4.3.2.1	Analyse sur la bande [0-40 Hz]	143
4.3.2.2	Analyse par bandes de fréquences	146
4.4	Conclusions	155

Références bibliographiques du Chapitre 4	157
Conclusion générale	159
A Filtrage des artefacts liés aux sons verbaux	163
A.1 Le filtre fixe passe-bas	164
A.1.1 Principe	164
A.1.2 Résultats du filtrage	164
A.2 Filtrage de Wiener	166
A.2.1 Rééchantillonnage	166
A.2.1.1 Décimation par D	167
A.2.1.2 Interpolation par I	169
A.2.2 Choix de la fréquence d'échantillonnage de base	171
A.2.2.1 Cas $F_e = 1$ kHz	171
A.2.2.2 Cas $F_e = 4$ kHz	172
A.2.3 Filtre Optimal	173
A.2.3.1 Principe	173
A.2.3.2 Résultats	175
A.2.4 Filtre adaptatif	175
A.2.4.1 Principe	175
A.2.4.2 Résultats	177
Références bibliographiques de l'Annexe A	179
B Enregistrements effectués lors du projet COMOBIO	181
C Distance cepstrale	185
C.1 Introduction	185
C.2 Détermination des paramètres AR	185
C.2.1 Introduction	185
C.2.2 Algorithme de Levinson-Durbin	186
C.2.3 Sélection de l'ordre du modèle	188
C.3 Détermination des coefficients cepstraux	189
C.3.1 Cepstre "paramétrique"	189
C.3.2 Cepstre "Fourier"	191
C.3.3 Remarques	191
C.4 Distance cepstrale	191
C.4.1 Déviation spectrale logarithmique	191
C.4.2 Distance cepstrale	192
Références bibliographiques de l'Annexe C	193

D La Distribution Pseudo Wigner Ville Lissée	195
D.1 Introduction	195
D.2 Théorie de Fourier	195
D.3 Les limites de Fourier	196
D.4 Distribution de Wigner-Ville	196
D.4.1 Définition continue et propriétés	196
D.4.2 La Distribution Pseudo Wigner-Ville	198
D.4.3 La Distribution Pseudo Wigner-Ville Lissée	198
D.4.3.1 Evaluation des performances sur un signal simulé	199
D.5 Conclusion	202
Références bibliographiques de l'Annexe D	203

Introduction générale

Les téléphones mobiles, appelés aussi téléphones cellulaires ou portables, font désormais partie intégrante des moyens modernes de télécommunication. Dans certains pays, ils constituent le moyen le plus fiable, et parfois unique, de communication. De manière générale, ils connaissent un grand succès puisqu'ils permettent de communiquer à tout moment sans nuire à la liberté de mouvement.

Dans de nombreux pays, la moitié de la population utilise déjà ces appareils et le marché est encore en croissance rapide. Ainsi, on dénombre déjà près de 39 millions d'utilisateurs de téléphones mobiles en France, alors que le marché prévisible s'élève à plus de 44 millions dans deux ans. Du fait de cette évolution, il a fallu installer un nombre croissant de stations de base pour assurer les communications. Ainsi, environ 30 000 stations de base sont implantées sur le territoire national. Ce développement des télécommunications a été suivi par celui de la recherche qui a exploré les mécanismes biologiques qui pourraient relier l'exposition des cellules humaines aux champs électromagnétiques émis, au développement des processus de cancérogenèse. Les phénomènes physiques et biologiques fort complexes qui interviennent appellent la mise en place de procédures d'expérimentation, d'observation et de mesure.

Deux aspects liés à la téléphonie mobile suscitent une interrogation légitime du public sur les radiofréquences associées : pour les stations de base, c'est la multiplication des antennes relais dans notre environnement ; pour les téléphones mobiles, c'est la proximité immédiate de l'antenne lors d'une communication.

Les travaux présentés dans ce mémoire s'inscrivent dans le cadre du second point où l'objectif visé consiste à évaluer l'influence des radiofréquences émises par le téléphone mobile sur l'activité corticale auditive enregistrée à la surface du scalp.

Ce travail s'inscrit dans le projet COMOBIO (COmmunications MObiles et BIOlogie) financé par les Ministères de la Recherche et de l'Industrie et le Réseau National de Recherche en Télécommunications qui a débuté en 1999. Les signaux relatifs à l'activité cérébrale ont été enregistrés au Laboratoire de Neurophysiologie et de Neuropsychologie de l'Université d'Aix-Marseille.

Afin de cerner le contexte scientifique dans lequel s'inscrivent nos travaux, il est important de dresser un état des connaissances scientifiques actuelles relatives aux effets biologiques et sanitaires des champs électromagnétiques. C'est l'objet du chapitre 1 qui présente en premier lieu les conclusions des recherches expérimentales humaines sur l'activité cérébrale, les fonctions

cognitives, la sécrétion d'hormones ou encore sur le système cardiovasculaire. Ensuite, sont mis en évidence les résultats d'études "in vitro" qui donnent lieu à l'évaluation de l'influence des radiofréquences à l'échelle des cellules ou des tissus et des études sur des animaux "in vivo" qui permettent de réaliser des expériences qui ne seraient pas envisageables, sur le plan logistique ou éthique, avec des sujets humains. La dernière partie du chapitre 1 est consacrée à la description des travaux réalisés dans les différents sous-projets du projet COMOBIO.

Dans ce projet, le thème dans lequel nous sommes impliqués concerne l'analyse de potentiels évoqués auditifs (PEA) sous influence des radiofréquences émises par un téléphone portable. Celle-ci, associée à une étude des signaux électroencéphalographiques, est régie par un protocole expérimental décrit dans le chapitre 2. De plus, l'analyse du système d'exposition et d'acquisition, réalisée conjointement avec France Télécom R&D, a permis de résoudre les problèmes de compatibilité électromagnétique et garantit la reproductibilité des expérimentations. Enfin, pour mener notre étude sur les PEA, nous avons commencé par sélectionner les électrodes d'enregistrement sur lesquelles l'activité corticale auditive était la plus significative.

Par la suite, nous avons été conduits à proposer les méthodes d'analyse qui nous semblaient les plus adaptées au protocole ainsi défini. Par conséquent, le chapitre 3 présente tout d'abord les paramètres mesurés sur les potentiels évoqués auditifs et qui tiennent compte des variabilités révélées au cours des séances d'enregistrement. Une analyse statistique appliquée à ces paramètres obtenus en présence ou non des radiofréquences permet d'indiquer une éventuelle influence de celles-ci. Puis, on réalise une sélection des paramètres basée sur leur classification par *Support Vector Machines* pour identifier ceux qui sont les plus modifiés. Enfin, l'étude menée pour chaque électrode permet une éventuelle localisation de l'influence des radiofréquences.

Le chapitre 4 est consacré à l'étude des signaux électroencéphalographiques (EEG) de surface. L'évaluation des modifications éventuellement apportées à ces signaux caractéristiques de l'activité cérébrale est basée sur l'analyse de leur contenu spectral. On étudie les coefficients de corrélation entre spectres et les densités spectrales dans les différentes bandes de fréquence caractéristiques des rythmes des signaux EEG.

En conclusion de ce mémoire, un bilan des résultats obtenus à partir des études effectuées sur les potentiels évoqués auditifs et sur les signaux électroencéphalographiques sera présenté et des hypothèses sur la réelle incidence des radiofréquences sur l'activité corticale humaine seront avancées.

Chapitre 1

Contexte de l'étude

Pour pouvoir évaluer les conséquences biologiques liées à l'utilisation des téléphones portables, il est important d'établir un état des lieux en matière de recherche. Le but de ce chapitre est donc de décrire les travaux effectués afin de connaître le contexte scientifique dans lequel se place ce travail.

1.1 Fonctionnement du GSM

1.1.1 Les champs électromagnétiques

Les champs électromagnétiques associés à la téléphonie mobile GSM (Global System Mobile) sont caractérisés par plusieurs propriétés physiques dont les principales sont leur fréquence ou leur longueur d'onde, leur intensité et leur puissance. Ces champs susceptibles de déplacer des charges électriques, correspondent à l'association d'un champ électrique et d'un champ magnétique qui varient dans le temps et se propagent dans l'espace. En ce qui concerne les téléphones sans fil, les ondes électromagnétiques se situent dans la portion du spectre électromagnétique (Figure 1.1) correspondant aux radiofréquences (RF). Celles-ci, comprises entre 30 kHz à 300 GHz, ont des applications dans différents domaines :

- domestiques : fours micro-ondes,
- professionnelles : presses haute fréquence, soudure, radiocommunications,
- grand public : badges de contrôle, d'identité ou de titres de transport,
- médicales diagnostiques (IRM : Imagerie par Résonance Magnétique) et thérapeutiques (physiothérapie, hyperthermie, etc.).

Les ondes radioélectriques produisent des effets biologiques très différents de ceux associés aux rayonnements compris dans la portion ionisante du spectre électromagnétique - par exemple les rayons X - car elles ne sont pas censées perturber les liaisons chimiques, ni avoir d'effets directs sur l'ADN (Acide Désoxyribo Nucléique). C'est pourquoi on les appelle rayonnements non ionisants.

L'intensité d'un champ peut être exprimée à l'aide de différentes unités :

- pour le champ électrique, le volt par mètre (V/m)

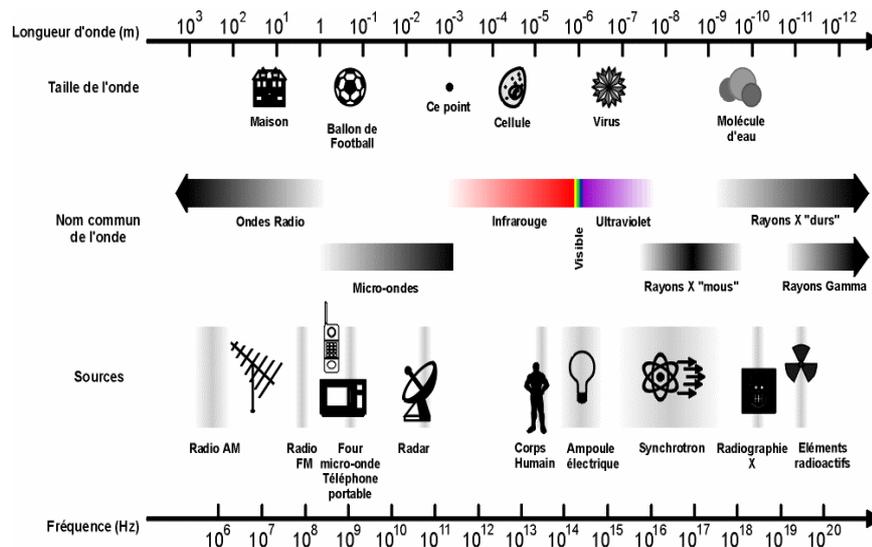


FIG. 1.1 – Spectre électromagnétique

- pour le champ magnétique, l'ampère par mètre (A/m)
- pour l'onde, la densité surfacique de puissance (DSP, en W/m^2).

La puissance globale contenue dans un champ électromagnétique peut aussi s'exprimer en watts (W).

1.1.2 Les téléphones mobiles

Les champs utilisés pour la téléphonie mobile sont standardisés selon différents systèmes en fonction des régions et des pays. En France, les deux systèmes actuellement en place sont le système GSM 900 (fréquence porteuse comprise entre 872 MHz et 960 MHz), développé par les opérateurs Itineris et SFR, et le système GSM 1800 (fréquence porteuse comprise entre 1710 MHz et 1875 MHz) ou DCS (Digital Cellular System), plus récent, développé par l'opérateur Bouygues Telecom. A l'intérieur de ces gammes, les antennes relais attribuent à chaque utilisateur une bande plus étroite de 0,2 MHz pour chaque communication (découpage fréquentiel). Cette bande est aléatoire et peut notamment être amenée à changer lorsque l'utilisateur se déplace ; sa communication est alors relayée d'une cellule à une autre. A l'intérieur de chaque bande utilisée de 0,2 MHz, il existe aussi un découpage temporel. Pour partager une bande de fréquences allouée entre plusieurs utilisateurs, de nombreuses techniques existent et notamment l'accès multiple par répartition temporelle, le TDMA (Time Division Multiple Access). Le TDMA, tel qu'il est utilisé dans le standard GSM permet à huit utilisateurs d'opérer sur une même bande de fréquences en la partageant dans le temps. Le mobile GSM émet des informations par impulsions ("burst" en anglais) à raison d'une impulsion de $576 \mu s$ toutes les 4,6 ms. La fréquence de répétition des impulsions est de 216,7 Hz et le rapport cyclique est de $1/8$.

Dans le domaine de la téléphonie mobile, deux aspects suscitent une interrogation légitime sur les radiofréquences associées : pour les stations de base, c'est la multiplication des antennes relais dans notre environnement ; pour les téléphones mobiles, c'est la proximité immédiate de l'antenne lors d'une communication :

- les stations de base transmettent avec une puissance pouvant aller de quelques watts à plus de 100 watts, selon la taille de la région qu'elles desservent. Assez larges dans le plan horizontal (environ 120°), les faisceaux RF sont très étroits dans le plan vertical (environ 7°) et n'engendrent qu'une faible intensité du champ RF au sol en dessous de la station ;
- les téléphones commercialisés basés sur les systèmes GSM 900 ou GSM 1800, ou les deux (téléphones bi-bande), sont des transmetteurs de RF de faible énergie qui sont propagées dans l'air. La puissance d'émission des téléphones est limitée à 2 W au maximum pour le GSM 900 et 1 W maximum pour le GSM 1800. Cette puissance d'émission est de plus régulée en fonction de la distance à l'antenne relais : elle est inversement proportionnelle à la qualité de la communication (250 mW à plusieurs kilomètres de l'antenne, 10 mW à proximité).

Lors de l'utilisation du téléphone portable, une partie des champs RF émis est réfléchi, et l'autre pénètre dans les tissus exposés à une profondeur qui dépend de la fréquence, jusqu'à un centimètre aux fréquences utilisées par les téléphones mobiles (Figure 1.2). Contenant des

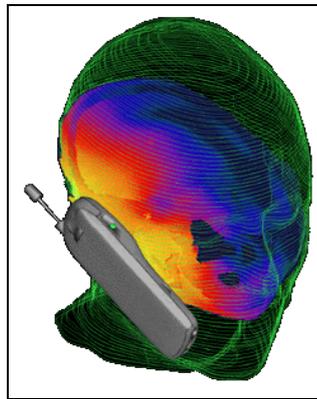


FIG. 1.2 – Distribution du DAS sur une tête modélisée numériquement

charges électriques (ions, molécules...) et des matériaux isolants, les tissus soumis aux champs RF constituent un milieu faiblement conducteur appelé diélectrique. L'énergie absorbée par l'organisme produit de la chaleur qui est normalement dispersée par les mécanismes normaux de thermorégulation du corps. Dans les tissus, le champ électrique peut déplacer les charges libres comme les ions, ou orienter des molécules polarisées. Riu et Foster [Riu 1999] ont modélisé l'échauffement des tissus comme une exposition d'un dipôle à des champs électromagnétiques. Cette dose d'énergie, quantifiée par la puissance absorbée par unité de masse de matière biologique exposée, est définie par le débit d'absorption spécifique (DAS, en anglais SAR pour Specific Absorption Rate) et s'exprime en W/kg [Bernardi 2000]. Cet "effet biologique ther-

mique" bien connu sert de fondement aux lignes directrices qui ont été établies afin d'assurer la sécurité des personnes exposées aux ondes radioélectriques, dans la vie de tous les jours et au travail.

Les normes internationales établies par la Commission internationale de protection contre les rayonnements non ionisants [ICNIRP 1998], reposent sur l'analyse poussée de toute la littérature scientifique (effets thermiques et non thermiques) et elles assurent une protection, avec une grande marge de sécurité, contre tous les dangers connus liés à l'énergie des RF.

Au Canada, les limites d'exposition définies dans le Code de sécurité 6 [Safety Code 6 1999] sont bien en deçà du DAS reconnu pour avoir des effets néfastes chez l'homme.

Comme l'usage répandu des téléphones sans fil est un phénomène récent, peu d'études ont été réalisées à ce jour pour examiner les effets de ces appareils sur la santé humaine. Par contre, un grand nombre d'études ont été réalisées sur des cellules en laboratoire (études *in vitro*) et sur des animaux (*in vivo*), et plusieurs organismes scientifiques faisant autorité ont procédé à un examen indépendant des recherches disponibles.

La recherche scientifique portant sur les effets sanitaires possibles d'une exposition aux radiofréquences vise à accumuler les connaissances qui permettront de répondre aux questions suivantes :

- Existe-t-il un lien clair ou un rapport de causalité entre l'exposition au rayonnement RF et les effets néfastes observés sur la santé des humains ?
- Dans l'affirmative, quels sont les mécanismes biologiques responsables des effets ultimes observés ?

L'examen critique des données scientifiques exige que l'on se penche sur les études pertinentes publiées, afin d'en évaluer les résultats en tenant compte de la qualité des protocoles expérimentaux et de la réalisation des études. Les répliques des études effectuées permettent de confirmer l'existence d'un effet donné sous des conditions expérimentales identiques. Finalement, l'accumulation d'études bien conçues et bien exécutées donnant systématiquement des résultats de même importance et de même crédibilité permettra de conclure avec une certaine certitude à l'absence ou à la présence d'un effet significatif du rayonnement RF sur la santé.

Il existe deux types d'études scientifiques : épidémiologiques et expérimentales. Les études épidémiologiques se penchent sur l'association entre les effets sur la santé, les caractéristiques des personnes et l'exposition à différents facteurs. Dans les études expérimentales, les conditions de l'étude sont contrôlées par le chercheur. La plupart des études en laboratoire sont effectuées sur des êtres humains, des cellules animales (*in vitro*) ou des animaux (*in vivo*).

En général, il existe une hiérarchie entre ces études : les études sur les humains sont considérées plus pertinentes que celles sur les animaux, qui à leur tour, reçoivent plus de crédit que les études sur des cellules. Même au sein des études sur les animaux, certaines sont plus susceptibles d'aider à comprendre l'influence sur la santé de l'homme et, notamment celles utilisant des téléphones cellulaires. Plusieurs groupes de recherche ont publié des rapports détaillés qui donnent une vue d'ensemble des effets de l'exposition RF sur la santé.

1.2 Recherches expérimentales humaines

Si un grand nombre d'études sur les cellules et les animaux existent, il est difficile de les extrapoler à l'homme. Les conditions d'absorption des radiofréquences peuvent être différentes chez les humains puisque l'absorption de l'énergie du rayonnement RF dépend des propriétés diélectriques, de l'orientation, de l'uniformité des champs, de la taille et de la géométrie des sujets exposés, de la longueur d'onde du rayonnement, de l'exposition en champ proche ou éloigné et du degré d'exposition partiel ou entier de l'organisme [Stuchly 1998].

Nombre d'études sur les effets de l'exposition à des rayonnements RF induits par le téléphone portable ont été effectuées sur des volontaires humains. Dans cette partie, nous verrons d'abord les études sur l'activité électroencéphalographique (EEG) et sur les fonctions cognitives. Puis, nous étudierons les effets sur la sécrétion d'hormones, le système cardiovasculaire mais aussi sur la santé en général. Nous terminerons par des études sur la régulation de la température corporelle en présence de radiofréquences.

1.2.1 Etudes sur l'électroencéphalogramme (EEG)

1.2.1.1 EEG en état de veille

L'électroencéphalogramme (EEG) de surface trace l'activité électrique des cellules nerveuses du cortex au moyen d'électrodes placées sur le cuir chevelu.

Certaines études ont été faites sur des sujets éveillés au repos. Reiser [Reiser 1995] a observé un changement du tracé de l'EEG chez 52 sujets exposés à 900 MHz, mais d'autres chercheurs ont fait valoir que de tels changements peuvent être provoqués par une modification du niveau d'attention.

Roschke et Mann [Roschke 1997] n'ont relevé aucun changement chez 12 volontaires bien portants de sexe masculin exposés à 900 MHz modulé par des impulsions à 217 Hz, et aucun effet n'a été observé par Hietanen [Hietanen 2000] sur les signaux EEG à une exposition à des téléphones cellulaires utilisant des fréquences de 900 MHz et de 1800 MHz.

En revanche, Thuroczy [Thuroczy 1997] a observé une modification du niveau de la densité spectrale et des ondes alpha de l'EEG en présence de radiofréquences émises par un téléphone cellulaire de type GSM.

Pour sa part, Von Klitzing [Von Klitzing 1993] indique que les modifications de la densité spectrale de l'EEG sont dues aux champs pulsés de basse fréquence. Lors d'une étude effectuée sur 23 sujets, Hinrikus [Hinrikus 2002] montre aussi que la présence de radiofréquences à 450 MHz pulsées à 7 Hz entraîne une augmentation de l'activité bioélectrique de la bande theta (4 Hz à 7 Hz) et alpha (8 Hz à 13 Hz) dans la zone frontale.

1.2.1.2 EEG pendant le sommeil

D'autres études ont examiné les effets du rayonnement RF sur des sujets endormis. Wagner [Wagner 1998] n'a pas réussi à reproduire les résultats antérieurs de Mann et Roschke [Mann

1996] faisant état d'un effet de suppression des mouvements oculaires rapides (MOR) (en anglais REM : rapid eye movement) et d'une modification de l'EEG chez des sujets sains volontaires exposés à des champs électromagnétiques de 900 MHz.

Borbely [Borbely 1999] a observé une légère réduction des périodes d'éveil nocturne (périodes durant lesquelles les sujets se réveillent durant la nuit, après s'être endormis) et une modification de la puissance spectrale de l'électroencéphalogramme, durant la phase non paradoxale du sommeil. Il a été en outre constaté qu'une exposition de 30 min à un signal de 900 MHz avant le sommeil modifiait la densité spectrale de puissance dans la bande [9,75 Hz - 13,25 Hz] de l'EEG enregistré durant la phase initiale non paradoxale du sommeil [Huber 2000]. Toutefois, aucune différence n'a été relevée dans la latence du sommeil, ni dans les stades de sommeil ni dans l'éveil des sujets endormis.

1.2.1.3 EEG pendant diverses tâches

Freude [Freude 1998, 2000] de même que Eulitz [Eulitz 1998] ont observé des variations sur les EEG enregistrés pendant l'exécution de certaines tâches (tâche tactile, observation visuelle et discrimination auditive), mais les résultats qu'ils ont obtenus n'étaient pas cohérents puisque des variations ont été observées du côté opposé de l'exposition. Krause [Krause 2000b] a fait état de changements dans les EEG de volontaires sains exposés à un champ électromagnétique de 902 MHz pendant l'exécution d'une tâche de mémoire auditive.

Une étude de Krause [Krause 2000a] a montré un changement des réponses à une tâche de mémoire visuelle dans les fréquences [6 Hz-8 Hz] et [8 Hz-10 Hz] en présence de RF sans effet sur le nombre d'erreurs ou le temps de réaction.

Urban [Urban 1998] s'est intéressé pour sa part à l'influence de radiofréquences émises pendant 5 minutes à la puissance de 1,5 W par un téléphone GSM sur des potentiels évoqués visuels (PEV). L'étude réalisée sur 20 sujets sains n'a révélé aucun effet des RF sur les latences ni sur les amplitudes des PEV.

Dans une étude sur 22 patients atteints de narcolepsie-cataplexie, Jech [Jech 2001] a observé une réduction du temps de réaction aux stimuli visuels lors d'une exposition aux radiofréquences induites par un téléphone portable avec un DAS de 0,06 W/kg. Jech conclut en indiquant qu'en présence d'un champ électromagnétique l'amélioration des performances peut être due au fait que l'exposition aux RF réduit la somnolence lors de la réalisation d'une tâche cognitive.

Rodina [Rodina 2002] a étudié les effets stressants induits par l'écoute d'un bruit acoustique, l'absorption de café et l'exposition des radiofréquences (fréquence porteuse à 1 GHz, fréquence de modulation de 7 Hz et puissance de 1 W) sur les potentiels évoqués visuels. L'étude menée sur 10 sujets a montré une modification des PEV due au stress causé par le café alors qu'aucune influence due aux radiofréquences n'a été relevée.

Une étude sur les potentiels évoqués auditifs précoces (PEAP) et sur les produits de distorsion acoustique (PDA) a été réalisée par Miro [Miro 1997]. Le recueil de ces signaux était réalisé avant et après l'utilisation d'un téléphone portable pendant une heure. Aucune différence significative n'a été trouvée sur les PEAP (tests sur les latences des ondes I, II, III et

V et leurs intervalles). De même, les amplitudes des PDA ne semblent pas être affectées après une exposition aux radiofréquences.

1.2.2 Etudes des fonctions cognitives

Preece [Preece 1999] a examiné les fonctions cognitives à travers 15 tests de performance différents, évaluant quatre compétences distinctes : exactitude aux tests de mémoire, rapidité aux tests de mémoire, exactitude aux tests de réaction/attention et rapidité aux tests de réaction/attention. Un seul de ces tests réalisés sur des volontaires exposés à un signal de 915 MHz émis par un téléphone a permis de constater des résultats légèrement différents par rapport à ceux observés chez des sujets témoins. Les auteurs ont émis l'hypothèse que la diminution de temps de réaction pourrait être due à un échauffement localisé s'exerçant au niveau du gyrus angulaire qui relie les centres de la vue et de la parole, provoquant une dilatation des vaisseaux sanguins et améliorant l'oxygénation dans cette partie du cerveau.

Koivisto [Koivisto 2000b] a observé que des volontaires exposés à des champs RF de 902 MHz avaient un temps de réaction plus rapide dans trois des 12 tâches qui leur avaient été assignées, soit : le temps de réaction simple, le test de vigilance et le test de calcul mental. Dans une autre étude, Koivisto [Koivisto 2000a] a observé que l'exposition à un champ de 902 MHz provoquait, chez les sujets expérimentaux, une accélération de la performance des tâches de mémoire. Toutefois, il n'a pas jugé que ces résultats avaient une implication pratique sur l'exécution des tâches de la vie quotidienne. Dans ce cas, comme dans le précédent, le changement observé a été attribué à une légère hausse de la température des tissus cérébraux.

Une autre étude de Kolodynski [Kolodynski 1996] examine les fonctions cognitives des enfants d'âge scolaire habitant près d'une station de radio locale où les radiofréquences utilisées sont très différentes de celles utilisées par les téléphones cellulaires. Les enfants exposés ont obtenu de moins bons résultats que le groupe non exposé aux tests visant à évaluer la fonction motrice, l'attention et la mémoire. Il est toutefois difficile d'interpréter les résultats de cette étude étant donné la confusion due à différents facteurs (situation socio-économique, niveau de scolarité des parents, etc.).

Il est à noter que les études publiées à ce jour concernant les effets de l'exposition aux RF sur la fonction cognitive indiquent que les champs RF facilitent, et non perturbent, l'exécution des tâches.

1.2.3 Effets sur la sécrétion d'hormones

L'hypophyse, située à la base du cerveau, contrôle la sécrétion de plusieurs hormones qui affectent le fonctionnement de divers organes. L'épiphysse, également située dans le cerveau, agit sur la sécrétion de la mélatonine.

De Sèze [De Sèze 1998] a examiné les concentrations sanguines des différentes hormones ACTH (Adrenocorticotrophic Hormone), TSH (Thyréostimuline), LH (Hormone lutéïnisante), GH (Growth Hormone) et FSH (Follicle-Stimulating-Hormone) de volontaires exposés à des

téléphones mobiles GSM émettant des ondes de 890 MHz à 900 MHz. Toutes ces concentrations sont demeurées dans les limites normales, exceptée la TSH relevée lors du dernier prélèvement de la période d'exposition. Dans une seconde étude, de Sèze [De Sèze 1999] n'a observé aucune perturbation de la structure normale du sommeil et les taux de mélatonine sont demeurés normaux tout au long de l'étude.

Une légère augmentation passagère du taux de cortisol sans signification clinique a été observée par Mann [Mann 1998b], immédiatement après le début de l'exposition aux radiofréquences sans pour autant constater une modification des tracés de l'EEG durant l'exposition.

Radon [Radon 2001] n'a constaté aucune variation du taux de flux salivaire ou des concentrations salivaires de mélatonine, cortisol, neopterin et IgA (Immunoglobulin A) de volontaires exposés aux champs de 900 MHz.

1.2.4 Effets sur le système cardiovasculaire

Des chercheurs ont étudié les effets des RF sur le système nerveux autonome. Mann [Mann 1998a] n'a trouvé aucun effet sur le rythme cardiaque pendant les phases différentes de sommeil de jeunes hommes exposés à 900 MHz.

Braune [Braune 1998] a constaté une légère augmentation de la tension artérielle de 5 mm à 10 mm de mercure au repos après 35 minutes d'exposition aux RF à 900 MHz. Il a été évoqué que ces changements étaient dus à une augmentation de la composante sympathique du système nerveux autonome.

Pour mieux répondre aux questions posées sur l'influence des radiofréquences sur le système cardio-vasculaire, ces études doivent être répétées avec des variations aléatoires des périodes d'expositions fictives ou réelles. Ainsi, Braune [Braune 2002] a testé 40 volontaires sains soumis à des périodes d'exposition fictive et réelle, au hasard. Des mesures de la pression sanguine, du rythme cardiaque et de la vitesse du flux capillaire étaient constamment effectuées et les niveaux de norépinéphrine, d'épinéphrine, de cortisol et de sérum endothélial étaient mesurés après la phase initiale de repos puis toutes les 10 min. Il existait une augmentation statistiquement significative de 5 mm de mercure pour chacune des deux pressions - systolique et diastolique - mais indépendamment de l'exposition. Il y avait une diminution des niveaux de norépinéphrine et de cortisol pendant les périodes d'expositions fictives ou réelles. Les champs électromagnétiques émis n'avaient aucun effet sur les variables étudiées. Les auteurs pensent que l'augmentation de la pression sanguine pourrait être reliée à l'adaptation des fluides qui se produit lorsqu'on adopte une position couchée.

1.2.5 Effets sur la santé en général

La liste des conséquences présumées associées aux RF comprend les maux de tête, les pertes de mémoire, la fatigue et autres manifestations subjectives. Jusqu'à présent, aucun lien de cause à effet n'a été établi entre ces problèmes de santé et l'exposition aux RF. Les effets subjectifs sont très difficiles à évaluer lors d'études épidémiologiques parce qu'ils sont impossibles à valider

à l'aide d'un test médical objectif et qu'ils sont omniprésents et imprécis. Plusieurs études ont utilisé une méthodologie expérimentale où les sujets témoins étaient, à leur insu, exposés ou non à des rayonnements RF.

Lors d'une étude conduite par Hietanen [Hietanen 2002], 20 volontaires, se considérant eux-mêmes hypersensibles, ont subi une exposition fictive et une exposition réelle caractérisée par trois types de téléphones cellulaires (un téléphone analogique à 900 MHz et deux téléphones numériques GSM 900 et 1800 MHz). Parmi ces 20 sujets, 19 ont rapporté des symptômes décrits comme une sensation de douleur ou de chaleur à la tête. Toutefois, aucun des sujets n'a pu distinguer l'exposition fictive de l'exposition réelle. Ainsi, les sensations ou symptômes adverses, même si bel et bien ressentis par les sujets, ne semblent pas être produits par les téléphones cellulaires.

Lors d'une étude faite en Scandinavie, Koivisto [Koivisto 2001] s'est intéressé à deux groupes de volontaires n'ayant pas reçu la même exposition aux radiofréquences. Ceux-ci ne présentent aucune différence sur l'apparition des symptômes subjectifs tels que le mal de tête, le vertige, la fatigue, les démangeaisons ou picotements de la peau et les sensations de chaleur sur la peau.

Hocking [Hocking 1998] a effectué un sondage informel dans un journal médical et dans les médias, sans participant témoin, auprès de 40 personnes qui ressentaient des symptômes liés à l'usage d'un téléphone mobile. Les participants se sont plaints principalement de sensation de brûlure ou de douleurs sourdes dans les régions occipitales-temporales de la tête. Malgré cela, Hocking considéra que l'auto-sélection des sujets tend à fausser les résultats et que le sondage effectué sur les patients devrait être en double-insu (l'affectation et l'appréciation sont à l'aveugle) afin de confirmer si les symptômes sont causés par les rayonnements RF.

D'autres recherches sur les effets sur la santé en général ont été effectuées : Chia [Chia 2000] a réalisé une étude transversale auprès de personnes vivant dans un secteur de Singapour. Il s'agissait de comparer la présence de symptômes précis du système nerveux central (SNC) chez des utilisateurs de téléphones cellulaires portatifs et des non-utilisateurs. Les utilisateurs de téléphones portatifs ont été légèrement plus susceptibles d'avoir des maux de tête que les non-utilisateurs. Cette étude ne permit pas cependant d'établir un rapport de causalité puisqu'il est possible que la présence accrue de maux de tête chez les utilisateurs de téléphones était déjà présente avant l'utilisation de ces appareils.

Oftedal [Oftedal 2000] a publié une étude réalisée en 1995 sur des utilisateurs de téléphones cellulaires de Norvège et de Suède. Parmi les personnes qui ont rempli un questionnaire portant sur les symptômes liés à l'utilisation du téléphone cellulaire, 31 % des Norvégiens et 13 % des Suédois ont indiqué avoir souffert d'au moins un symptôme. Cependant, Oftedal a souligné qu'il n'existait pas nécessairement de rapport de causalité entre l'utilisation du téléphone cellulaire et les symptômes relevés.

1.2.6 Régulation de la température

Une étude publiée par Adair [Adair 2001] démontre que l'exposition d'adultes volontaires à des rayonnements RF, à un DAS maximum de 7,7 W/kg à la surface du corps, n'élevait pas

la température interne du corps mesurée au niveau de l'œsophage. Elle révèle aussi qu'il n'y a eu aucune augmentation de production de chaleur métabolique et que la température a été maintenue par l'augmentation du débit sanguin et de la transpiration.

Paredi [Paredi 2001] a examiné sur 11 sujets normaux, pendant un appel de 30 min avec un téléphone cellulaire numérique (900 MHz), la température de la peau, le taux de monoxyde d'azote nasal et le nasal MCA (nasal Minimal Cross-sectional Area). Il a été mis en évidence une augmentation significative de la température de $2,3 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ en moyenne dans la région occipitale et dans la narine du côté où le téléphone était placé. De plus, sans signification statistique, le monoxyde d'azote a subi une petite augmentation maximale après 10 min alors que le nasal MCA était réduit de façon significative après 15 min d'appel. Afin de confirmer les effets biologiques des radiofréquences, il est souhaitable d'effectuer une étude aléatoire où les mesures seraient prises en position éteinte ou non du téléphone et sans que le sujet ne connaisse son statut d'exposition.

1.3 Etudes en laboratoire

Ce paragraphe traite des études liées au cancer et aux fonctions cérébrales menées en laboratoire.

1.3.1 Etudes liées au cancer

Les études sur le cancer comprennent celles sur l'ornithine décarboxylase (ODC) qui joue un rôle très important dans la prolifération cellulaire, la génotoxicité et la croissance et le développement des tumeurs.

1.3.1.1 Ornithine décarboxylase

L'ODC est l'enzyme initiale qui entre dans la production des polyamines qui à leur tour interviennent dans la croissance des cellules normales et cancéreuses. Le rapport du Groupe d'experts de la Société royale du Canada [Byus 1999] passe en revue la totalité de la relation entre l'action de l'ODC et le cancer. Plusieurs études ont observé un niveau d'ODC plus élevé après une exposition aux radiofréquences [Byus 1987, 1988].

Plus particulièrement, la Commission scientifique indépendante britannique sur le téléphone cellulaire [Stewart 2000] affirme qu'il existe une légère augmentation de l'action de l'ODC seulement avec des fréquences de modulation de 10 Hz à 60 Hz.

1.3.1.2 Génotoxicité

La formation d'un cancer commencerait par des modifications du matériel génétique (ADN) de la cellule. Ces changements sont les effets génotoxiques. Plusieurs études ont été effectuées en laboratoire sur le sujet.

Les études de Lai et Singh [Lai 1995, 1996] montrent une augmentation des cassures de brins d'ADN dans les cellules des cerveaux de rats exposés deux heures à des champs de radiofréquences de 2450 MHz par impulsions ou continus, avec des DAS moyens de 0,6 W/kg et 1,2 W/kg.

En 1997, dans une autre étude, Lai [Lai 1997] a tenté d'établir si les radicaux libres avaient un rôle à jouer et a découvert que la mélatonine ainsi qu'une autre substance, le PBN (N-tert-butyl-alpha-phénylnitron), connue comme étant phagocyte de radicaux libres, bloquaient l'effet des rayonnements RF sur l'augmentation des cassures de brins d'ADN.

Jusqu'à ce jour, ces résultats n'ont pu être reproduits par d'autres scientifiques utilisant des conditions expérimentales similaires. Ainsi Malyapa n'a pu reproduire les résultats de Lai et Singh à 2450 MHz [Malyapa 1998, 1997a] ni à une fréquence de 835-847 MHz [Malyapa 1997b].

Gos [Gos 2000] a utilisé des cellules de la levure *Saccharomyces cerevisiae* (organisme eucaryote) exposées à des champs de 900 MHz afin de déterminer si les champs des téléphones mobiles avaient un potentiel génotoxique. Ces expérimentations conçues pour mesurer les taux de mutation et la stabilité génomique n'ont révélé aucune anomalie.

Sykes [Sykes 2001] a montré une réduction de la fréquence de recombinaisons chromosomiques chez des souris exposées à des rayonnements RF.

Les études in vitro n'ont pu démontrer une preuve de dommage de l'ADN : Vijayalaxmi [Vijayalaxmi 2001] n'a pu trouver de génotoxicité dans des lymphocytes, suite à leur exposition pendant 24 h à des rayonnements RF continus de 847 MHz. De même, Maes [Maes 2001] n'a relevé aucune différence significative quant à la fréquence des aberrations chromosomiques entre les lymphocytes humains exposés et les lymphocytes témoins.

Toutefois, Tice [Tice 2002] a observé une augmentation du nombre de lymphocytes micronucléés suite à une exposition de cellules sanguines humaines à un signal RF pendant 24 heures avec un DAS moyen de 5 W/kg ou 10 W/kg. Les micronoyaux apparaissent suite à un dommage chromosomique. D'autres chercheurs ont observé une plus grande fréquence de cellules micronucléées après une exposition à un signal RF [d'Ambrosio 2002, Garaj-Vrhovac 1991].

Quant à Bisht [Bisht 2002], il n'a observé aucune augmentation du nombre de cellules micronucléotides comparées à celui des cellules non exposées tout en observant des différences du système biologique et des équipements d'irradiation employés par Tice.

Dans un rapport de la Commission scientifique indépendante britannique sur le téléphone cellulaire, Stewart [Stewart 2000] résume la situation en indiquant que l'exposition chronique ou sévère à des champs RF n'augmente pas la fréquence des mutations ou des aberrations chromosomiques et qu'il est peu probable que l'exposition aux rayonnements RF puisse causer une tumeur.

Le Groupe d'experts de la Société royale du Canada [Byus 1999] a conclu que la grande majorité des études n'ont pu démontrer des effets génotoxiques suite à l'exposition à des champs de radiofréquences.

1.3.1.3 Croissance et développement des tumeurs

Les études animales sur les effets de l'exposition aux rayonnements RF, quant au développement et la croissance des tumeurs, s'énoncent en terme de changement du taux d'occurrence des tumeurs spontanées, d'amplification des effets de cancérogènes connus, de modification de la croissance de tumeurs implantées [Repacholi 1998].

1.3.1.3.1 Développement des tumeurs spontanées

Nombre d'études ont démontré un nombre plus élevé de tumeurs suite à une exposition à des rayonnements RF. Szmigielski [Szmigielski 1982] a observé un développement accéléré des tumeurs sur des souris sujettes aux tumeurs mammaires exposées à une fréquence de 2450 MHz à raison de deux heures par jour, six jours par semaine pendant 11 mois.

Chou [Chou 1992] a constaté un plus grand nombre de tumeurs pour des rats exposés à des micro-ondes pulsées de 2450 MHz.

Repacholi [Repacholi 1997] a utilisé des souris sujettes à développer des lymphomes et les a exposées à des rayonnements RF de 900 MHz. Il a découvert que le nombre de sujets ayant développés une tumeur était presque deux fois plus élevé que celui du groupe témoin. Malgré ce constat, Repacholi interprète les résultats avec prudence en indiquant que même si l'incidence des lymphomes mesurée est statistiquement significative et que les conditions d'exposition étaient destinées à reproduire les champs générés par un téléphone mobile numérique, les implications de l'étude quant aux risques de carcinogenèse chez l'homme demeurent incertaines.

D'un autre côté, d'autres études utilisant des DAS à des niveaux modérés n'ont démontré aucune augmentation du taux de tumeurs. Ainsi, dans une étude conduite par Toler [Toler 1997] sur des souris sujettes aux tumeurs mammaires, aucune différence n'a été observée entre les sujets exposés à des rayonnements RF de 435 MHz et les témoins.

De même, dans ses expérimentations, Frei [Frei 1998a,b] utilise des souris sujettes à des tumeurs mammaires. Pour deux DAS différents à 0,3 W/kg et à 1,0 W/kg, aucune différence entre les animaux soumis aux rayonnements et le groupe témoin n'a été observée en ce qui concerne l'incidence des tumeurs mammaires, la période de latence des tumeurs, leur taux de croissance et la survie des animaux.

Une exposition des rates enceintes à des rayonnements RF a été réalisée par Adey [Adey 1999, 2000]. Certaines rates ont également reçu une dose unique d'éthylnitrosourée (ENU), une substance cancérogène. La progéniture des rates a reçu une exposition RF en champ éloigné puis une exposition en champ proche. Pour ces deux études, aucun effet sur l'incidence des tumeurs ou sur la survie des sujets n'a été attribué à l'exposition à un champ électromagnétique, autant pour le groupe traité à l'ENU que pour le groupe témoin.

1.3.1.3.2 Amplification des effets de cancérogènes connus

Dans les études qui suivent, les animaux ont reçu des substances connues pour conduire au développement de tumeurs et ont été exposés à des rayonnements RF.

Szudzinski [Szudzinski 1982] a montré une augmentation du taux de tumeurs chez des souris dont la peau avait été badigeonnée de benzo(a)pyrène.

D'autres études se sont révélées négatives. Zook et Simmens [Zook 2001] n'ont observé aucun effet des RF sur l'incidence des tumeurs cérébrales induites par l'utilisation d'éthylnitrosourée.

Imaida [Imaida 1998a,b] a administré à des rats âgés de six semaines une dose de diéthyl-nitrosamine qui produit des cellules cancéreuses du foie. Pour les deux types d'exposition (champ proche de 929,2 MHz et champ électromagnétique de 1439 MHz de DAS moyen inférieur à 1 W/kg), aucune différence n'a été révélée entre le groupe exposé et le groupe témoin en ce qui concerne le potentiel carcinogénique au niveau du foie.

Wu [Wu 1994] a affirmé que les rayonnements électromagnétiques de 2,45 GHz n'ont pas favorisé les cancers du côlon provoqués par le diméthylhydrazine chez les souris.

Le benzo(a)pyrène a, quant à lui, été utilisé dans une étude conduite par Chagnaud [Chagnaud 1999] pour induire des tumeurs malignes chez des rats âgés de deux mois. Le rayonnement du système GSM à modulation d'amplitude de 900 MHz administré deux heures par jour pendant deux semaines n'a eu aucun effet sur le développement des tumeurs.

Bartsch [Bartsch 2002] s'est intéressé au développement des tumeurs mammaires induites par injection de diméthylbenz(a)anthracène sur des rats. Les résultats de cette expérience démontrent qu'il n'existe aucun effet statistiquement significatif des champs RF de 900 MHz modulés à 217 Hz sur la latence des tumeurs et leur incidence cumulative.

Pour sa part, Heikkinen [Heikkinen 2001] a montré que les radiofréquences n'ont pas augmenté significativement l'incidence des lésions néoplasiques induites par une exposition aux rayons X.

1.3.1.3.3 Modification de la croissance de tumeurs implantées

Des chercheurs ont implanté des cellules cancéreuses à des rongeurs et les ont exposées à des rayonnements radiofréquences. Dans l'étude menée par Salford [Salford 1993], des cellules de gliome ont été introduites dans le cerveau de rats qui ont été ensuite exposés à des micro-ondes continues ou modulées par impulsions de 915 MHz. Il n'a été décelé aucune différence quant à la grosseur des tumeurs entre le groupe témoin et le groupe exposé.

Pour sa part, Higashikubo [Higashikubo 1999] a injecté des cellules de gliosarcome dans des cerveaux de rats et n'a trouvé aucune différence entre le groupe exposé aux RF et le groupe témoin quant à la durée de vie moyenne.

Pour sa part, Santini [Santini 1988] a implanté des cellules de mélanomes soumis à différentes expositions aux radiofréquences à trois groupes de souris : le premier subit un rayonnement à ondes continues de 2450 MHz, le deuxième un rayonnement de fréquence similaire modulé par impulsions et le troisième a servi de groupe témoin. Après rayonnement de 2,5 h par jour, six

jours par semaine, aucune différence n'a été observée quant à la durée de vie des trois groupes.

En conclusion, la plupart des études montrent des résultats négatifs et les seules qui ont démontré des effets sur la croissance des tumeurs utilisaient des DAS très élevés ou n'ont pu être reproduites jusqu'à ce jour [Moulder 1999, Repacholi 1998, Byus 1999, Stewart 2000].

Par contre, l'hypothèse émise par French [French 2001] indique que les rayonnements RF résultant d'une exposition chronique à des téléphones mobiles peuvent provoquer ou favoriser le cancer en entraînant une réponse à un choc thermique et la production chronique de protéines du stress (Heat Shock Protein).

1.3.2 Fonctions cérébrales

1.3.2.1 Barrière hémato-encéphalique

La barrière hémato-encéphalique est constituée de cellules endothéliales compactes qui ont pour but de protéger le cerveau de substances contenues dans le sang qui pourraient affecter les fonctions cérébrales. C'est en fait une membrane hydrophile à perméabilité sélective qui permet une stricte régulation du milieu dans lequel baignent les neurones. Plusieurs études sur les animaux ont observé les effets de différentes radiofréquences sur les échanges de molécules (comme le calcium) à travers la barrière hémato-encéphalique. Afin d'évaluer l'assimilation de substances neutres radioactives dans le cerveau, Oscar et Hawkins [Oscar 1977] ont exposé des rats à des micro-ondes à 1300 MHz. Ils ont observé des augmentations de perméabilité de barrière pour le mannitol et l'insuline dans la moelle et en moindre proportion dans le cervelet et l'hypothalamus.

Pour des valeurs de débit d'absorption spécifique supérieures à 2,5 W/kg, Salford [Salford 1994] a détecté une différence significative entre les rats exposés à des micro-ondes de 915 MHz continues ou modulées et les témoins quant à la sortie d'albumine dans le cerveau.

Tsurita [Tsurita 2000] n'a observé aucun effet sur la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique de rats exposés à un champ de 1439 MHz une heure par jour, cinq jours par semaine pendant quatre semaines. D'autre part, les animaux exposés n'ont montré aucun changement dans la morphologie du cervelet ou dans la masse corporelle.

Toutefois, dans une réplique *in vitro* de la barrière hémato-encéphalique, Schirmacher [Schirmacher 2000] a découvert qu'un champ électromagnétique de 1,8 GHz augmentait la perméabilité de cette barrière au saccharose et pense que les mécanismes thermiques ne pourraient expliquer ces résultats.

Töre [Töre 2001] a montré que l'exposition de la tête de rats, à un signal de type GSM 900 MHz à des DAS de 2 W/kg moyennés sur l'ensemble du cerveau, peut induire une perméabilisation des vaisseaux sanguins intra-crâniens, aussi bien dans la méninge que dans le cerveau. Cette perméabilisation est très importante chez les rats rendus prédisposés à l'inflammation méningée par la dégénérescence de leur innervation sympathique crânienne qui favorise le développement de structures pro-inflammatoires comme les mastocytes et les innervations sensibles et parasympathiques. Pour l'exposition des rats à des niveaux de DAS cérébral de 0,5 W/kg,

l'influence des ondes se réduit considérablement dans le cerveau mais demeure importante dans la dure-mère.

1.3.2.2 Neurotransmetteurs

L'exposition à un rayonnement micro-onde statique ou variable dans le temps semble affecter le métabolisme des neurotransmetteurs et la concentration des récepteurs responsables de la réponse au stress et à l'anxiété dans différentes parties du cerveau. Mausset [Mausset 2001] a mesuré les concentrations d'un neurotransmetteur cérébral nommé acide gamma-aminobutyrique (GABA) dans le cervelet de rats, immédiatement après exposition à deux types de rayonnement RF : un rayonnement de type GSM 900 MHz et un rayonnement à ondes continues (CW : Carrier Wave). Pour les deux rayonnements, Mausset a observé une diminution du GABA sans pour autant savoir si elle est due au réchauffement local des tissus.

Pour sa part, Testylier [Testylier 2002] a utilisé une technique de microdialyse pour étudier l'acétylcholine (ACh) sécrétée dans l'hippocampe de rats après une exposition au rayonnement de deux champs de radiofréquences à 2450 MHz et à 800 MHz. Après cinq heures d'exposition à un champ de 2450 MHz et de DAS d'environ 6 W/kg, une diminution de la sécrétion moyenne d'ACh de 40 % est observée. Les rats exposés au signal de 800 MHz pendant 14 h ont montré une diminution de 43 % de la sécrétion moyenne d'ACh. Testylier ne croit pas que les effets observés soient reliés aux effets thermiques même s'il faut noter un débit d'absorption spécifique élevé.

1.3.2.3 Fonctions cognitives

Tattersall [Tattersall 2001] s'est penché sur les effets des champs RF de basse intensité (DAS < 0,005 W/kg) d'ondes continues de 700 MHz sur l'activité électrique dans des coupes d'hippocampe de cerveaux de rats. L'intensité maximale du champ a été calculée de façon à obtenir un débit d'absorption spécifique entre 0,0016 W/kg et 0,0044 W/kg. Des changements ont été notés dans l'activité électrique des coupes de cerveau en l'absence de changement notable de température. Tattersall affirme que l'hippocampe joue un rôle important dans l'apprentissage spatial et le processus de mémorisation et qu'un changement de l'excitabilité électrique peut correspondre à des effets rapportés des champs RF sur le comportement.

De nombreuses études ont examiné les fonctions cognitives. Deux études suggèrent que le rayonnement micro-ondes à 2450 MHz peut influencer la mémoire spatiale des rats [Lai 1994, Wang 2000].

Par contre, Sienkiewicz [Sienkiewicz 2000] n'a décelé aucun effet pour un champ de 900 MHz sur l'apprentissage de tâche spatiale chez la souris pour des débits d'absorption spécifique dix fois inférieurs à ceux de l'étude de Lai.

Bornhausen et Scheingraber [Bornhausen 2000] ont étudié la progéniture de rates exposées tout au long de la grossesse à un rayonnement de 900 MHz modulé par impulsions. Le débit d'absorption spécifique moyen pour le corps se situait entre 17,5 mW/kg et 75 mW/kg. Il

n'existait aucune différence dans la grosseur des portées, la masse corporelle ou les indices de développement. A maturité, les fonctions cognitives de la progéniture ont été testées et il n'existait aucun déficit.

Il a été rapporté que les champs RF continus affectent le transport des cations comme le sodium et le potassium à travers la membrane cellulaire pour une gamme de DAS (de 0,2 à 200 W/kg) et de fréquences (de 27 MHz à 10 GHz) [Stewart 2000]. Enfin, on possède peu d'informations sur les effets biologiques dans cette région avec les fréquences utilisées par les communications cellulaires (soit 800-900 MHz et 1800-1900 MHz).

Dans une revue complète sur les effets neurologiques, Hermann et Hossman [Hermann 1997] concluent qu'il existe peu de preuves que l'exposition à des micro-ondes statiques ou variables dans le temps, dans la gamme non thermique, puisse entraîner un risque élevé pour l'intégrité du cerveau.

Parazzini [Parazzini 2002] a évalué les effets des radiofréquences du téléphone portable GSM sur l'appareil auditif des rats en étudiant les produits de distorsions des otoémissions acoustiques. L'expérimentation effectuée deux heures par jour, cinq jours par semaine pendant quatre semaines, à un DAS de 2 W/kg, n'a présenté aucune différence statistiquement significative entre les rats contrôles et les rats exposés.

1.3.3 Effets oculaires

L'œil est sensible aux rayonnements puisqu'il reçoit peu de sang et peut difficilement dissiper la chaleur [Stewart 2000]. De plus, il n'a pas la protection osseuse que le crâne assure au cerveau.

Kues a montré des lésions de la cornée et de la perméabilité vasculaire de l'œil de singes [Kues 1985, 1992], observées avec un champ modulé de 2,45 GHz avec un DAS de 1,3 W/kg à 3,9 W/kg. Trois expositions de quatre heures ont été considérées. Ces changements observés dans l'endothélium de la cornée ont été modifiés avec des médicaments ophtalmiques comme le maléate de timolol et la pilocapine en prétraitement.

Kamimura [Kamimura 1994] a reproduit les expérimentations de Kues [Kues 1985] sans anesthésier les singes et n'a observé aucun problème cornéen, même s'il a utilisé une exposition avec des ondes continues, à la place d'ondes modulées.

Aucun effet oculaire n'a été observé [Kues 1999] chez le lapin ou le singe après une exposition simple ou répétée à 10 mW/cm² d'une source d'ondes continues de 60 GHz, et Lu [Lu 2000] n'a détecté aucune dégénération de la cornée chez le singe après une exposition à des micro-ondes de 1,25 GHz.

1.3.4 Effets sur la reproduction

L'exposition RF à une intensité suffisante pour créer un effet thermique peut avoir des effets sur la reproduction [ICNIRP 1998, Stewart 2000]. Toutefois, la puissance des téléphones cellulaires ou des stations de base est bien trop basse pour augmenter la température du corps humain. A ce jour, aucune preuve scientifique ne permet d'affirmer que l'exposition aux RF des

cellulaires et des antennes des stations de base peut causer des fausses couches ou des anomalies congénitales.

Jensh [Jensh 1997] a observé que les rates et leurs petits exposés à 915 MHz n'ont montré aucune altération, tandis que ceux exposés à 2450 MHz ou 6000 MHz ont montré de légers changements pour certains paramètres morphologiques et psychophysiologiques. Jensh indique tout de même que les micro-ondes testées ne provoquent pas une augmentation significative constante des risques sur la reproduction.

Pour sa part, Dasdag [Dasdag 2000] n'a observé aucune modification significative des paramètres sanguins des rates et de leurs petits lors d'une exposition des mères à un signal à 890-915 MHz pendant la grossesse. De même, le nombre moyen de petits par rates et leur poids à la naissance ne sont pas différents entre les animaux exposés et les témoins.

Pour résumer, O'Connor [O'Connor 1999] affirme que toutes les études où des effets ont été observés étaient au-dessus des niveaux maximaux d'exposition recommandés. Même à des niveaux élevés, aucune anomalie constante, morphologique ou des organes, n'a été rapportée.

1.3.5 Sortie de calcium

D'autres études se sont penchées sur la sortie de calcium dans d'autres tissus que les cellules nerveuses cérébrales. Cranfield [Cranfield 2001] n'a découvert aucun effet sur la concentration de calcium dans les lymphocytes T humains exposés à un signal GSM (915 MHz).

1.3.6 Progression dans le cycle cellulaire

La progression des cellules dans le cycle cellulaire peut être modifiée par le stress de l'environnement.

Dans une étude menée par Higashikubo [Higashikubo 2001], des fibroblastes de souris et des gliomes humains ont été exposés à des champs RF de fréquence modulée à 835,62 MHz ou CDMA (Code Division Multiple Access) à 847,74 MHz. Les différentes étapes du cycle cellulaire ont été étudiées et n'ont présenté aucune modification après une exposition fictive ou réelle à un des deux champs.

En comparaison, Cleary [Cleary 1996] a découvert que la progression du cycle cellulaire était accélérée 12 h après une exposition de radiofréquences de 2,45 GHz à 5 W/kg.

1.3.7 Croissance et développement

De Pomerai [De Pomerai 2002] a réalisé une série d'expériences sur le nématode *Caenorhabditis elegans* exposée à des micro-ondes faibles (DAS à 0,001 W/kg) de 1000 MHz pendant 20 h. Ils ont découvert que les larves exposées à des micro-ondes faibles avaient un taux de croissance plus élevé et qu'une plus grande proportion de ces larves devenaient des adultes porteurs d'œufs. De plus, ils indiquent que ces résultats ne sont pas imputables à l'effet thermique car la taille des larves incubées à 28 °C a moins augmenté que celle des larves incubées à 25 °C.

1.3.8 Protéines du stress

En réponse au stress produit à la suite d'une élévation de température, les protéines du stress sont produites et agissent comme molécules chaperonnes pour réparer les protéines endommagées.

Dans une étude dirigée par Cleary [Cleary 1997], des cellules HeLa ont été exposées à un rayonnement électromagnétique avec un DAS de 25 W/kg et des cellules CHO (Chinese Hamster Ovary) avec un DAS de 100 W/kg. Il s'est avéré qu'aucun effet n'a été détecté sur l'induction des protéines de stress dans les cellules exposées.

Leszczynski [Leszczynski 2002] indique que l'exposition de cellules endothéliales humaines à 900 MHz pendant une heure (DAS moyen de 2 W/kg) peut causer des changements d'état de la protéine du stress HSP27 (Heat Shock Protein-27). Leszczynski et ses collaborateurs signalent que ces changements observés étaient non thermiques et qu'une exposition RF répétée peut créer un risque pour la santé en modifiant la mort naturelle des cellules ou en interrompant la barrière hémato-encéphalique.

Dans [Tian 2002], Tian révèle qu'il existe une augmentation des protéines de stress HSP70 dans des cellules humaines du gliome M054 exposées à 2,45 GHz avec des DAS moyens de 20 W/kg.

De Pomerai [De Pomerai 2000] a découvert que des champs de micro-ondes continues à 750 MHz de basse intensité (DAS de 0,001 W/kg) déclenchaient la production de protéine du stress dans les nématodes terricoles *Caenorhabditis elegans*. En outre, de Pomerai a prouvé que ces réponses sont athermiques.

De même, Kwee [Kwee 2001] a observé une augmentation des protéines de stress HSP70 dans des cellules épithéliales d'aminos humains exposées à un rayonnement de 960 MHz avec un DAS de 0,0021 W/kg.

Une hypothèse émise par French [French 2001] indique que, par la réponse au choc thermique, l'exposition répétée à des téléphones mobiles pourrait conduire à l'expression chronique de protéines du stress dans les tissus cérébraux des utilisateurs, ce qui pourrait provoquer ou favoriser le cancer.

1.3.9 Études sur les hormones

Dans une étude conduite par Vollrath [Vollrath 1997] sur des rats et des hamsters exposés à un champ électromagnétique de 900 MHz avec des DAS 0,06 à 0,04 W/kg, aucun changement significatif n'a été observé dans l'activité de l'épiphyse, que ce soit la concentration de mélatonine, celle de N-Acetyltransferase (NAT) ou le nombre de prolongements synaptiques (SRP).

1.4 Téléphones mobiles et conduite automobile

Les téléphones portables seraient susceptibles d'avoir un effet nuisible sur la santé publique non seulement par les effets directs liés à l'exposition aux radiofréquences, mais aussi indirectement en se heurtant à la difficulté de l'utilisateur d'exécuter une tâche simultanée. L'exemple le plus connu du public est l'interférence induite par l'utilisation du téléphone portable lors de la conduite automobile. Il est probable qu'en plus d'une interférence "périphérique" correspondant à la manipulation du téléphone pendant la conduite, il existe des sources d'interférence "centrale" qui surgissent lors des tâches cognitives d'une conversation téléphonique rivalisant avec celles exigées pour la conduite.

Pour évaluer l'impact de l'utilisation des portables sur la capacité de conduite, des études expérimentales et épidémiologiques ont été réalisées.

1.4.1 Recherches expérimentales

Mcknight [McKnight 1993] a examiné la performance des tâches de laboratoire similaires à la conduite, comme dans un simulateur de conduite [McKnight 1993]; d'autres études ont employé des voitures réelles roulant sur route [Brookhuis 1991, Lamble 1999].

Par rapport à la condition sans communication, la conversation avec un téléphone cellulaire présente des effets nuisibles sur la conduite automobile. En effet, il est apparu des modifications du temps de réaction à un stimulus donné [Alm 1995], des variations de changement de vitesse [Brookhuis 1991, Lamble 1999], des échecs à des situations de circulation potentiellement dangereuses [McKnight 1993]. Selon Lamble [Lamble 1999], le temps de freinage relevé pendant une communication mains libres lors de la conduite est trois fois plus élevé que celui observé pour des conducteurs dont le taux d'alcoolémie est de 0,05 %.

1.4.2 Recherches épidémiologiques

Peu d'études épidémiologiques ont été effectuées sur les effets de l'utilisation du téléphone portable sur les taux d'accident de circulation routière. Violanti et Marshall [Violanti 1996] ont conduit une enquête sur 100 conducteurs aléatoirement choisis qui avaient été impliqués dans un accident de circulation sur une période de 12 mois, et sur 100 conducteurs contrôles. Violanti a observé une association significative entre la probabilité d'implication dans un accident et l'utilisation d'un téléphone d'au moins 50 min par mois. Néanmoins, les auteurs indiquent qu'il s'agit d'une association statistique et non d'une causalité et que non seulement le nombre de cas disponibles pour l'étude est faible, mais l'utilisation mensuelle du téléphone est un paramètre relativement distinct de l'utilisation de la voiture.

Dans une deuxième étude, Violanti [Violanti 1998] s'est intéressé aux accidents mortels en notant la présence ou l'utilisation du téléphone en voiture. Une régression logistique a permis d'enlever les effets confondants tels que l'âge, l'absorption d'alcool ou de drogues. De cette étude, il ressort que la probabilité d'avoir un accident mortel est doublée en présence d'un téléphone dans la voiture et multipliée par neuf en cas d'utilisation par le conducteur.

Redelmeier et Tibshirani [Redelmeier 1997] ont pour leur part adopté le modèle classique d'étude cas-témoins de façon à ce que chaque cas serve également de témoin pour lui-même. Cette stratégie permet d'éliminer les éventuels biais de confusion causés par les différentes caractéristiques personnelles entre les cas et les témoins, par exemple, leur âge, leur acuité visuelle ou leur expérience de conduite. Redelmeier n'a observé aucun avantage en terme de sécurité à utiliser un kit mains libres par rapport à un téléphone portable traditionnel. Enfin, l'utilisation du téléphone portable en voiture est associée à un risque quadruplé de collision pendant un bref appel.

1.5 Le projet COMOBIO

Les sections précédentes ont permis de mettre en évidence le nombre important d'études expérimentales et épidémiologiques permettant d'évaluer une éventuelle corrélation entre l'usage des téléphones mobiles et le développement ou la co-promotion de cancers ou d'autres maladies non liées aux effets thermiques. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) s'est d'ailleurs saisie de ce dossier en chargeant, en 1998, le Centre international de recherche contre le cancer de coordonner une vaste étude épidémiologique dans treize pays, dont la France. Pour sa part, la France a lancé un programme de recherches pour contribuer à l'effort de recherche coordonné par l'OMS.

1.5.1 Présentation

Lancé en janvier 1999 par les ministères de la Recherche et de l'Industrie, dans le cadre du Réseau National de Recherche en Télécommunications (RNRT), le projet COMOBIO (COmmunications MObiles et BIOlogie) porte sur les effets sanitaires éventuels des téléphones mobiles. COMOBIO qui comporte deux sous-projets à caractère dosimétrique et six sous-projets (un sur l'homme et cinq sur l'animal) à caractère biologique a pour objectifs :

- d'apporter une contribution au processus de mise en place de la certification des téléphones mobiles,
- d'améliorer la fiabilité des systèmes d'exposition,
- de réaliser des expériences biologiques ciblées pour apporter des réponses sur les effets sanitaires des téléphones mobiles.

1.5.2 Sous-projets à caractère dosimétrique

1.5.2.1 Méthodes de certification des téléphones mobiles

Les objectifs du premier sous-projet sont de vérifier la validité et la reproductibilité des moyens de mesure de DAS des téléphones mobiles utilisés par les industriels français (fabricants et opérateurs), d'assurer leur convergence en fonction de l'état des connaissances et de contribuer à la mise au point des normes internationales, notamment au sein des groupes de travail CENELEC TC211, CEI TC106 et IEEE SCC34 SC2. Cette analyse se fait avec des

fantômes homogènes. Afin d'analyser leur représentativité, le profil de 40 personnes a été analysé (Figure 1.3) et une comparaison des études numériques a été réalisée entre le fantôme inhomogène réaliste et fantôme homogène (Figure 1.4).



FIG. 1.3 – Saisie d'une base de données de profils à partir d'enregistrements laser 3D

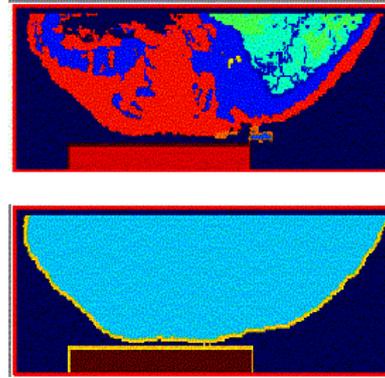


FIG. 1.4 – Comparaison entre le DAS dans une tête hétérogène et dans un fantôme homogène

Des sondes en détection ou à diffusion modulée sont développées ainsi que les méthodes de calibrage (Figure 1.5) et une sonde (Figure 1.6), en détection, est mise au point.

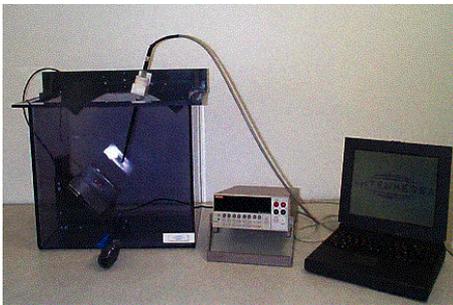


FIG. 1.5 – Développement d'un banc d'étalonnage avec antenne de référence



FIG. 1.6 – Développement d'une sonde détectée pour la mesure de DAS

1.5.2.2 Dosimétrie du système d'exposition constitué par une antenne boucle

L'objectif principal du second sous-projet est l'analyse du système d'exposition "tête-seule" (antenne boucle) (Figure 1.7) pour des animaux (rat, cobaye, souris).

Il s'agit de comprendre parfaitement le fonctionnement de la boucle pour l'adapter à des petits animaux et à la fréquence de 1800 MHz. L'objectif est également de comparer les simulations (Figure 1.8) et les mesures afin d'obtenir la répartition du DAS dans les tissus du rat. Le fonctionnement de la boucle a été étudiée numériquement (Figure 1.9) à partir d'image IRM.



FIG. 1.7 – Système d'exposition "tête-seule"

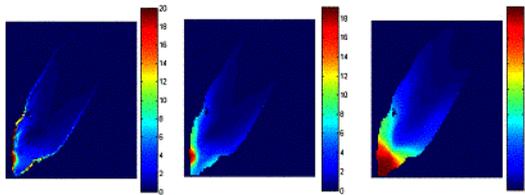


FIG. 1.8 – Calcul numérique du DAS local, moyenné sur 1 g de tissu, moyenné sur 10 g de tissu

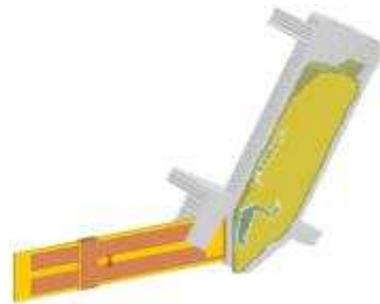


FIG. 1.9 – Modèle numérique du système d'exposition "tête-seule"

1.5.3 Sous-projets à caractère biologique

Le deuxième volet du projet COMOBIO correspond à des études à caractère biologique. Cinq sous-projets ont trait à l'expérimentation animale et le sixième dans lequel nous sommes impliqués porte sur l'expérimentation humaine. La description de ce dernier sera effectuée plus en détail dans le Chapitre 2.

1.5.3.1 Métabolisme et comportement chez le rat

Ce sous-projet s'inscrit dans le cadre d'une approche neurobiologique et comportementale des effets des champs électromagnétiques sur le fonctionnement cérébral. Il a pour principal objectif d'établir une cartographie complète et dynamique de l'activité fonctionnelle de l'ensemble des structures cérébrales chez le rat exposé à des radiofréquences de type GSM 900 MHz. L'exposition des rats aux ondes de type GSM 900 MHz induit des modifications significatives de l'activité neuronale révélée par l'expression de la protéine Fos. Ces modifications n'affectent que certaines régions cérébrales et dépendent de la dose avec une augmentation prépondérante de l'expression de la protéine Fos au DAS de 1 W/kg sur le cerveau, chez des rats au repos, exposés pendant deux heures. En revanche, chez des animaux engagés dans une épreuve de mémoire de travail ou de référence, l'exposition aux ondes GSM (DAS cérébral de 1 W/kg et

3,5 W/kg) induit un déficit dans la capacité d'activation de certaines structures cérébrales en réponse à la demande mnésique. Sur le plan anatomique, les structures situées à la périphérie du cerveau (principalement le néocortex) seraient plus sensibles à l'effet des ondes GSM. Les modifications de l'expression de la protéine Fos ne permettent pas de conclure à des effets délétères sur le fonctionnement cérébral.

1.5.3.2 Mémoire et apprentissage chez le rongeur

L'objectif de l'étude consiste à vérifier si des déficits amnésiques réels existent (réplication de l'étude de Lai [Lai 1994]), et dans le cas de résultats positifs, à étudier s'il s'agit d'un déficit de mémoire de travail ou de mémoire de référence. Pour réaliser cette étude, les tâches de mémoire spatiale sont effectuées dans un labyrinthe radiaire où les animaux devront apprendre à ne visiter qu'une seule fois chacun des huit bras du labyrinthe (tâche d'élimination). Dans un deuxième temps, les animaux sont testés dans une autre tâche de mémoire spatiale, celle dite de la "piscine sèche", où les animaux devront retrouver une récompense alimentaire dans l'une des 13 boîtes disposées sur une plate-forme circulaire. Préalablement à la réalisation de ces différentes tâches, les animaux sont exposés pendant les 45 min précédant chaque essai (exposition tête seule). Dans les deux tâches étudiées, les animaux exposés aux champs électromagnétiques de type GSM 900 MHz à des DAS de 1 W/kg et 3,5 W/kg, ont présenté des performances d'apprentissage en tous points similaires à celles des animaux témoins [Dubreuil 2002]. Dans les expositions "corps entier" effectuées par le groupe de Lai en 1994 les animaux étaient soumis à un signal puissant, très différent de celui émis par les téléphones mobiles GSM, même si la puissance moyenne était similaire. Il s'agit probablement là de l'une des raisons permettant d'expliquer la différence entre les résultats.

1.5.3.3 Barrière hémato-encéphalique et migraine chez le rat

La barrière hémato-encéphalique (BHE) est un filtre physique entre le sang et le tissu cérébral qui ne laisse passer ni les molécules hydrosolubles ni les protéines. Des travaux récents effectués par [Salford 1994, Neubauer 1990, Fritze 1997, Tsurita 2000] ont permis d'étudier l'influence possible des micro-ondes GSM sur la perméabilité de cette barrière. Dans le cadre de ce sous-projet, les modifications éventuelles de la perméabilité des vaisseaux sanguins aussi bien cérébraux que méningés (dans la dure-mère) sous l'effet de signaux GSM sont étudiées indépendamment de la pression artérielle. De plus, les effets de ces ondes sont étudiés chez des rats "normaux" et chez des rats sympathectomisés développant une inflammation chronique de la dure-mère (méninge). L'exposition de la tête des rats à un signal de type GSM 900 MHz à des niveaux de DAS de 2 W/kg moyennés sur l'ensemble du cerveau peut induire une perméabilisation des vaisseaux sanguins intra-crâniens, aussi bien dans la méninge que dans le cerveau. Cette perméabilisation est très importante chez les rats rendus prédisposés à l'inflammation méningée par la dégénérescence de leur innervation sympathique crânienne qui favorise le développement de structures pro-inflammatoires comme les mastocytes et les innervations

sensitives et parasympathiques. Ceci peut induire des modifications dans les cellules vasculaires elles-mêmes (muscle lisse et tissu adventiciel). Pour l'exposition des rats à des niveaux de DAS cérébral de 0,5 W/kg, l'influence des ondes se réduit considérablement dans le cerveau mais demeure importante dans la dure-mère.

1.5.3.4 Système auditif du cobaye

L'étude comporte deux aspects complémentaires : un aspect *in vivo* où les effets d'expositions chroniques de l'oreille aux ondes GSM sur l'audition sont évalués, et un aspect *in vitro* où on observe les effets d'une exposition des récepteurs sensoriels de l'oreille en culture.

Pour la partie *in vivo*, des cobayes répartis en différents groupes ont l'oreille gauche exposée à des champs électromagnétiques de type GSM 900 MHz à des niveaux de DAS de 1, 2 et 4 W/kg, une heure par jour, cinq jours par semaine, pendant deux mois à l'aide d'une antenne boucle (Figure 1.10).



FIG. 1.10 – Système d'exposition "tête-seule" utilisé sur un cobaye

Pour les oreilles droites (non-exposées) comme pour les oreilles gauches (exposées), ni les otoémissions acoustiques, ni les seuils des potentiels évoqués auditifs, n'ont été modifiés après les deux mois d'exposition.

Dans la partie *in vitro*, les effets d'une exposition aux micro-ondes de DAS moyen de 1 W/kg d'organes de Corti placés dans une boîte de Petri (organe contenant les cellules sensorielles de l'oreille) du rat sont étudiés (Figure 1.11).

Après l'observation en aveugle de chaque explant, aucune différence quant au nombre de cellules entre les organes témoins (Figure 1.12(a)) et les organes exposés (Figure 1.12(b)) n'est révélée. De plus, sur le plan de l'organisation, tous les explants observés montrent un arrangement de leurs cellules réceptrices totalement normal.

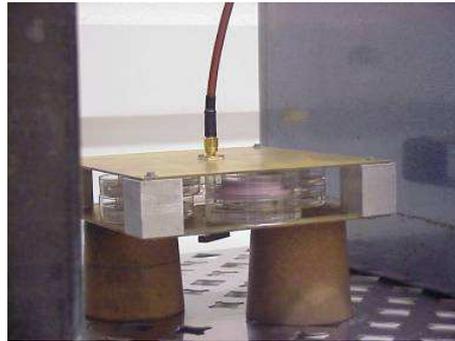
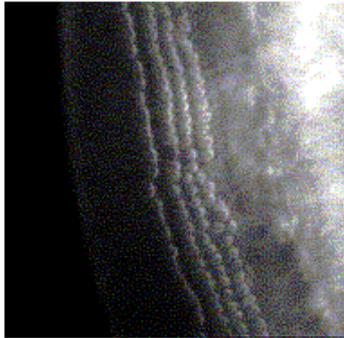
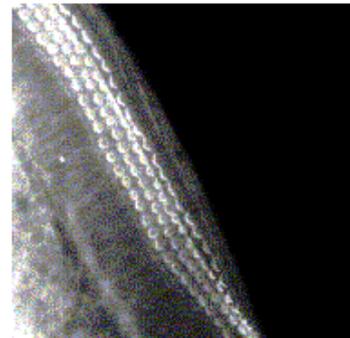


FIG. 1.11 – Organes de Corti placés dans une boîte de Petri exposés aux RF



(a) Organes témoins



(b) Organes exposés

FIG. 1.12 – Organes de Corti

1.5.3.5 Effets de signaux GSM sur les neurotransmetteurs et leurs récepteurs chez le rat

Dans ce sous-projet, les effets potentiels des champs électromagnétiques émis par les téléphones mobiles sur le système nerveux central (SNC) de rats ont été étudiés, d'une part sur les molécules de communication que sont les neurotransmetteurs (NT), d'autre part sur leur liaison avec leurs récepteurs. La concentration des neurotransmetteurs a été évaluée par analyse d'image après coloration des cellules qui les contiennent sur des coupes de cerveaux. Les paramètres mesurés sont : la densité optique des cellules, les surfaces de cellules marquées, et le nombre de cellules marquées.

Une première étude a montré qu'une émission de DAS supérieurs ou égaux à 4 W/kg en mode continu pendant deux heures, provoque une variation de la quantité d'acide gamma-amino-butérique (GABA) dans les cellules nerveuses du cervelet du rat. Cette variation est significative à des niveaux de 32 W/kg qui correspondent à un échauffement des tissus. La seconde étude qui concerne la liaison des neurotransmetteurs sur leurs récepteurs, a été réalisée

par la technique d'autoradiographie en utilisant des marqueurs spécifiques de chaque récepteur étudié. Trois expériences d'autoradiographie ont été réalisées sur des cerveaux de rats exposés à des RF de type GSM 900 MHz à un DAS de 4 W/kg pendant 15 min. L'une porte sur les récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate) du glutamate (NT excitateur principal du SNC), la seconde sur les transporteurs de la dopamine (NT impliqué dans la motricité et dans la maladie de Parkinson) et la dernière sur les récepteurs du GABA. Cette exposition provoque une diminution sensible de la liaison de différents radio-ligands sur leurs récepteurs spécifiques qui n'est visible que dans certaines structures, différentes selon le ligand. Le striatum est néanmoins la structure la plus affectée quel que soit le récepteur étudié. Pour évaluer l'impact sanitaire, un indicateur de toxicité est la présence d'astrocytes dans le cerveau, révélée par une de leurs protéines constitutives : la GFAP (Glial Fibrillary Acidic Protein). Une forte augmentation de la présence de GFAP dans différentes structures du cerveau est mesurée 72 h après une exposition de 15 min à 4 W/kg et traduit une inflammation, signe d'une souffrance neuronale. De plus, aucune différence significative des paramètres de comportement locomoteur n'a été observée entre les animaux exposés et les animaux contrôles.

1.6 Conclusion

Ce chapitre a permis de délimiter les domaines pour lesquels existent des données scientifiques convaincantes de l'existence ou de l'inexistence de conséquences biologiques et sanitaires de l'exposition aux radiofréquences liée à l'usage des téléphones mobiles.

Ainsi, les effets directs des téléphones mobiles ont été principalement analysés soit lors de recherches expérimentales humaines soit lors des études en laboratoire. Les travaux effectués *in vitro* ou chez l'animal ont permis d'obtenir des résultats qui sont susceptibles d'être extrapolés à l'homme.

Pour les effets indirects, seules les perturbations liées à l'utilisation du téléphone portable pendant la conduite automobile ont été abordées.

En France, le projet COMOBIO dans lequel est inscrit notre étude avait pour but d'évaluer les effets sanitaires potentiels des téléphones mobiles. Deux sous-projets à caractère dosimétrique ont contribué à la certification des téléphones et cinq sous-projets à caractère biologique ont évalué les effets des radiofréquences sur le modèle animal.

Ce chapitre a permis de mettre en évidence le nombre important d'études menées dans le monde mais dont les résultats n'ont pas toujours été reproduits ou apparaissent incohérents. Cela montre l'ampleur du travail et l'intérêt de notre étude menée directement chez l'homme.

Références bibliographiques du Chapitre 1

- E.R. Adair, K.S. Mylacraïne, B.L. Cobb. Human exposure to 2450 MHz CW energy at levels outside the IEEE C95.1 standard does not increase core temperature. *Bioelectromagnetics*, 22(6):429–39, 2001.
- W.R. Adey, C.V. Byus, C.D. Cain, R.J. Higgins, R.A. Jones, C.J. Kean, N. Kuster, A. MacMurray, R. B. Stagg, G. Zimmerman, J.L. Phillips, W. Haggren. Spontaneous and nitrosourea-induced primary tumors of the central nervous system in Fischer 344 rats chronically exposed to 836 MHz modulated microwaves. *Radiat Res*, 152(3):293–302, 1999.
- W.R. Adey, C.V. Byus, C.D. Cain, R.J. Higgins, R.A. Jones, C.J. Kean, N. Kuster, A. MacMurray, R. B. Stagg, G. Zimmerman. Spontaneous and nitrosourea-induced primary tumors of the central nervous system in Fischer 344 rats exposed to frequency-modulated microwave fields. *Cancer Res*, 60(7):1857–63, 2000.
- H. Alm, L. Nilsson. The effects of a mobile telephone task on driver behaviour in a car following situation. *Accid Anal Prev*, 27(5):707–15, 1995.
- H. Bartsch, C. Bartsch, E. Seebald, F. Deerberg, K. Dietz, L. Vollrath, D. Mecke. Chronic exposure to a GSM-like signal (mobile phone) does not stimulate the development of DMBA-induced mammary tumors in rats: results of three consecutive studies. *Radiat Res*, 157(2):183–90, 2002.
- P. Bernardi, M. Cavagnaro, S. Pisa, E. PiuZZi. Specific absorption rate and temperature increases in the head of a cellular-phone user. *IEEE Transactions on Microwave Theory and Techniques*, 48:1118–1126, 2000.
- K.S. Bisht, E.G. Moros, W.L. Straube, J.D. Baty, J.L. Roti Roti. The effect of 835.62 MHz FDMA or 847.74 MHz CDMA modulated radiofrequency radiation on the induction of micronuclei in C3H 10T(1/2) cells. *Radiat Res*, 157(5):506–15, 2002.
- A.A. Borbely, R. Huber, T. Graf, B. Fuchs, E. Gallmann, P. Achermann. Pulsed high-frequency electromagnetic field affects human sleep and sleep electroencephalogram. *Neurosci Lett*, 275(3):207–10, 1999.
- M. Bornhausen, H. Scheingraber. Prenatal exposure to 900 MHz, cell-phone electromagnetic fields had no effect on operant-behavior performances of adult rats. *Bioelectromagnetics*, 21(8):566–74, 2000.
- S. Braune, A. Riedel, J. Schulte-Monting, J. Raczek. Influence of a radiofrequency electromagnetic field on cardiovascular and hormonal parameters of the autonomic nervous system in healthy individuals. *Radiat Res*, 158(3):352–6, 2002.
- S. Braune, C. Wrocklage, J. Raczek, T. Gailus, C.H. Lucking. Resting blood pressure increase during exposure to a radio-frequency electromagnetic field. *Lancet*, 351(9119):1857–8, 1998.

- K.A. Brookhuis, G. de Vries, D. de Waard. The effects of mobile telephoning on driving performance. *Accid Anal Prev*, 23(4):309–16, 1991.
- C.V. Byus, B.W. Glickman, D. Daniel Krewski, W.G. Lotz, R. Mandeville, M.L. McBride, F.S. Prato, D.F. Weaver. Royal Society of Canada Expert Panel Report: A review of the potential health risks of radiofrequency fields from wireless telecommunication devices. Royal Society of Canada, March 1999.
- C.V. Byus, K. Kartun, S. Pieper, W.R. Adey. Increased ornithine decarboxylase activity in cultured cells exposed to low energy modulated microwave fields and phorbol ester tumor promoters. *Cancer Res*, 48(15):4222–6, 1988.
- C.V. Byus, S.E. Pieper, W.R. Adey. The effects of low-energy 60-Hz environmental electromagnetic fields upon the growth-related enzyme ornithine decarboxylase. *Carcinogenesis*, 8(10):1385–9, 1987.
- J.L. Chagnaud, J.M. Moreau, B. Veyret. No effect of short-term exposure to GSM-modulated low-power microwaves on benzo(a)pyrene-induced tumours in rat. *Int J Radiat Biol*, 75(10):1251–6, 1999.
- S.E. Chia, H.P. Chia, J.S. Tan. Prevalence of headache among handheld cellular telephone users in Singapore: a community study. *Environ Health Perspect*, 108(11):1059–62, 2000.
- C.K. Chou, A.W. Guy, L.L. Kunz, R.B. Johnson, J.J. Crowley, J.H. Krupp. Long-term, low-level microwave irradiation of rats. *Bioelectromagnetics*, 13(6):469–96, 1992.
- S.F. Cleary, G. Cao, L.M. Liu, P.M. Egle, K.R. Shelton. Stress proteins are not induced in mammalian cells exposed to radiofrequency or microwave radiation. *Bioelectromagnetics*, 18(7):499–505, 1997.
- S.F. Cleary, Z. Du, G. Cao, L.M. Liu, C. McCrady. Effect of isothermal radiofrequency radiation on cytolytic T lymphocytes. *Faseb J*, 10(8):913–9, 1996.
- C.G. Cranfield, A.W. Wood, V. Anderson, K.G. Menezes. Effects of mobile phone type signals on calcium levels within human leukaemic T-cells (Jurkat cells). *Int J Radiat Biol*, 77(12):1207–17, 2001.
- G. d'Ambrosio, R. Massa, M.R. Scarfi, O. Zeni. Cytogenetic damage in human lymphocytes following GSMK phase modulated microwave exposure. *Bioelectromagnetics*, 23(1):7–13, 2002.
- S. Dasdag, M. Akdag, O. Ayyildiz, O. Demirtas, M. Yayla, C. Sert. Do cellular phones alter blood parameters and birth weight of rats? *Electro-and Magnetobiology*, 19:107–113, 2000.
- D. De Pomerai, C. Daniells, H. David, J. Allan, I. Duce, M. Mutwakil, D. Thomas, P. Sewell, J. Tattersall, D. Jones, P. Candido. Non-thermal heat-shock response to microwaves. *Nature*, 405(6785):417–8, 2000.

- D.I. De Pomerai, A. Dawe, L. Djerbib, J. Allan. Growth and maturation of the nematode *Caenorhabditis elegans* following exposure to weak microwave fields. *Journal Enzyme and Microbial Technology*, 30:73–79, 2002.
- R. De Sèze, J. Ayoub, P. Peray, L. Miro, Y. Touitou. Evaluation in humans of the effects of radiocellular telephones on the circadian patterns of melatonin secretion, a chronobiological rhythm marker. *J Pineal Res*, 27(4):237–42, 1999.
- R. De Sèze, P. Fabbro-Peray, L. Miro. GSM radiocellular telephones do not disturb the secretion of antepituitary hormones in humans. *Bioelectromagnetics*, 19(5):271–8, 1998.
- D. Dubreuil, T. Jay, J.M. Edeline. Does head-only exposure to GSM-900 electromagnetic fields affect the performance of rats in spatial learning tasks? *Behav Brain Res*, 129(1-2):203–10, 2002.
- C. Eulitz, P. Ullsperger, G. Freude, T. Elbert. Mobile phones modulate response patterns of human brain activity. *Neuroreport*, 9(14):3229–32, 1998.
- M.R. Frei, R.E. Berger, S.J. Dusch, V. Guel, J.R. Jauchem, J.H. Merritt, M.A. Stedham. Chronic exposure of cancer-prone mice to low-level 2450 MHz radiofrequency radiation. *Bioelectromagnetics*, 19(1):20–31, 1998a.
- M.R. Frei, J.R. Jauchem, S.J. Dusch, J.H. Merritt, R.E. Berger, M.A. Stedham. Chronic, low-level (1.0 W/kg) exposure of mice prone to mammary cancer to 2450 MHz microwaves. *Radiat Res*, 150(5):568–76, 1998b.
- P.W. French, R. Penny, J.A. Laurence, D.R. McKenzie. Mobile phones, heat shock proteins and cancer. *Differentiation*, 67(4-5):93–7, 2001.
- G. Freude, P. Ullsperger, S. Eggert, I. Ruppe. Effects of microwaves emitted by cellular phones on human slow brain potentials. *Bioelectromagnetics*, 19(6):384–7, 1998.
- G. Freude, P. Ullsperger, S. Eggert, I. Ruppe. Microwaves emitted by cellular telephones affect human slow brain potentials. *Eur J Appl Physiol*, 81(1-2):18–27, 2000.
- K. Fritze, C. Sommer, B. Schmitz, G. Mies, K.A. Hossmann, M. Kiessling, C. Wiessner. Effect of global system for mobile communication (GSM) microwave exposure on blood-brain barrier permeability in rat. *Acta Neuropathol (Berl)*, 94(5):465–70, 1997.
- V. Garaj-Vrhovac, D. Horvat, Z. Koren. The relationship between colony-forming ability, chromosome aberrations and incidence of micronuclei in V79 Chinese hamster cells exposed to microwave radiation. *Mutat Res*, 263(3):143–9, 1991.
- P. Gos, B. Eicher, J. Kohli, W.D. Heyer. No mutagenic or recombinogenic effects of mobile phone fields at 900 MHz detected in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. *Bioelectromagnetics*, 21(7):515–23, 2000.

- P. Heikkinen, V. M. Kosma, T. Hongisto, H. Huuskonen, P. Hyysalo, H. Komulainen, T. Kumlin, T. Lahtinen, S. Lang, L. Puranen, J. Juutilainen. Effects of mobile phone radiation on X-ray-induced tumorigenesis in mice. *Radiat Res*, 156(6):775–85, 2001.
- D.M. Hermann, K.A. Hossmann. Neurological effects of microwave exposure related to mobile communication. *J Neurol Sci*, 152(1):1–14, 1997.
- M. Hietanen, A.M. Hamalainen, T. Husman. Hypersensitivity symptoms associated with exposure to cellular telephones: no causal link. *Bioelectromagnetics*, 23(4):264–70, 2002.
- M. Hietanen, T. Kovala, A.M. Hamalainen. Human brain activity during exposure to radiofrequency fields emitted by cellular phones. *Scand J Work Environ Health*, 26(2):87–92, 2000.
- R. Higashikubo, V. O. Culbreth, D.R. Spitz, M.C. LaRegina, W.F. Pickard, W.L. Straube, E.G. Moros, J.L. Roti. Radiofrequency electromagnetic fields have no effect on the in vivo proliferation of the 9L brain tumor. *Radiat Res*, 152(6):665–71, 1999.
- R. Higashikubo, M. Ragouzis, E.G. Moros, W.L. Straube, J.L. Roti Roti. Radiofrequency electromagnetic fields do not alter the cell cycle progression of C3H 10T and U87MG cells. *Radiat Res*, 156(6):786–95, 2001.
- H. Hinrikus, M. Parts, J. Laas, V. Tuulik. Comparison of photic and microwaves stimulation effects on EEG. *2nd International Workshop on Biological Effects of EMFs*, volume 1, pages 482–489, Rhodes, Greece, 2002.
- B. Hocking. Preliminary report: symptoms associated with mobile phone use. *Occup Med (Lond)*, 48(6):357–60, 1998.
- R. Huber, T. Graf, K.A. Cote, L. Wittmann, E. Gallmann, D. Matter, J. Schuderer, N. Kuster, A.A. Borbely, P. Achermann. Exposure to pulsed high-frequency electromagnetic field during waking affects human sleep EEG. *Neuroreport*, 11(15):3321–5, 2000.
- ICNIRP. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Phys*, 74:494–522, 1998.
- K. Imaida, M. Taki, S. Watanabe, Y. Kamimura, T. Ito, T. Yamaguchi, N. Ito, T. Shirai. The 1.5 GHz electromagnetic near-field used for cellular phones does not promote rat liver carcinogenesis in a medium-term liver bioassay. *Jpn J Cancer Res*, 89(10):995–1002, 1998a.
- K. Imaida, M. Taki, T. Yamaguchi, T. Ito, S. Watanabe, K. Wake, A. Aimoto, Y. Kamimura, N. Ito, T. Shirai. Lack of promoting effects of the electromagnetic near-field used for cellular phones (929.2 MHz) on rat liver carcinogenesis in a medium-term liver bioassay. *Carcinogenesis*, 19(2):311–4, 1998b.

- R. Jech, K. Sonka, E. Ruzicka, A. Nebuzelsky, J. Bohm, M. Juklickova, S. Nevsimalova. Electromagnetic field of mobile phones affects visual event related potential in patients with narcolepsy. *Bioelectromagnetics*, 22(7):519–28, 2001.
- R.P. Jensh. Behavioral teratologic studies using microwave radiation: is there an increased risk from exposure to cellular phones and microwave ovens? *Reprod Toxicol*, 11(4):601–11, 1997.
- Y. Kamimura, K.I. Saito, T. Saiga, Y. Amenyima. Effect of 2.45 GHz microwave irradiation on monkey eyes. *IEICE Trans Commun*, E77-B:762–765, 1994.
- M. Koivisto, C. Haarala, C.M. Krause, A. Revonsuo, M. Laine, H. Hamalainen. GSM phone signal does not produce subjective symptoms. *Bioelectromagnetics*, 22(3):212–5, 2001.
- M. Koivisto, C.M. Krause, A. Revonsuo, M. Laine, H. Hamalainen. The effects of electromagnetic field emitted by GSM phones on working memory. *Neuroreport*, 11(8):1641–3, 2000a.
- M. Koivisto, A. Revonsuo, C. Krause, C. Haarala, L. Sillanmaki, M. Laine, H. Hamalainen. Effects of 902 MHz electromagnetic field emitted by cellular telephones on response times in humans. *Neuroreport*, 11(2):413–5, 2000b.
- A.A. Kolodynski, V.V. Kolodynska. Motor and psychological functions of school children living in the area of the Skruna Radio Location Station in Latvia. *Sci Total Environ*, 180(1):87–93, 1996.
- C.M. Krause, L. Sillanmaki, M. Koivisto, A. Haggqvist, C. Saarela, A. Revonsuo, M. Laine, H. Hamalainen. Effects of electromagnetic fields emitted by cellular phones on the electroencephalogram during a visual working memory task. *Int J Radiat Biol*, 76(12):1659–67, 2000a.
- C.M. Krause, L. Sillanmaki, M. Koivisto, C. Saarela, A. Haggqvist, M. Laine, H. Hamalainen. The effects of memory load on event-related EEG desynchronization and synchronization. *Clin Neurophysiol*, 111(11):2071–8, 2000b.
- H.A. Kues, S.A. D’Anna, R. Osiander, W.R. Green, J.C. Monahan. Absence of ocular effects after either single or repeated exposure to 10 mW/cm² from a 60 GHz CW source. *Bioelectromagnetics*, 20(8):463–73, 1999.
- H.A. Kues, L.W. Hirst, G.A. Luty, S.A. D’Anna, G.R. Dunkelberger. Effects of 2.45-GHz microwaves on primate corneal endothelium. *Bioelectromagnetics*, 6(2):177–88, 1985.
- H.A. Kues, J.C. Monahan, S. A. D’Anna, D.S. McLeod, G.A. Luty, S. Koslov. Increased sensitivity of the non-human primate eye to microwave radiation following ophthalmic drug pretreatment. *Bioelectromagnetics*, 13(5):379–93, 1992.

- S. Kwee, P. Raskmark, S. Velizarov. Changes in cellular proteins due to environmental non-ionizing radiation. I. Heat-shock proteins. *Electro- and Magnetobiology*, 20:141–152, 2001.
- H. Lai, A. Horita, A.W. Guy. Microwave irradiation affects radial-arm maze performance in the rat. *Bioelectromagnetics*, 15(2):95–104, 1994.
- H. Lai, N.P. Singh. Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics*, 16(3):207–10, 1995.
- H. Lai, N.P. Singh. Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. *Int J Radiat Biol*, 69(4):513–21, 1996.
- H. Lai, N.P. Singh. Melatonin and a spin-trap compound block radiofrequency electromagnetic radiation-induced DNA strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics*, 18(6):446–54, 1997.
- D. Lamble, T. Kauranen, M. Laakso, H. Summala. Cognitive load and detection thresholds in car following situations: safety implications for using mobile (cellular) telephones while driving. *Accid Anal Prev*, 31(6):617–23, 1999.
- D. Leszczynski, S. Joenvaara, J. Reivinen, R. Kuokka. Non-thermal activation of the hsp27/p38MAPK stress pathway by mobile phone radiation in human endothelial cells: Molecular mechanism for cancer- and blood-brain barrier-related effects. *Differentiation*, 70(2-3):120–9, 2002.
- S.T. Lu, S.P. Mathur, B. Stuck, H. Zwick, J.A. D'Andrea, J.M. Ziriach, J.H. Merritt, G. Luty, D.S. McLeod, M. Johnson. Effects of high peak power microwaves on the retina of the rhesus monkey. *Bioelectromagnetics*, 21(6):439–54, 2000.
- A. Maes, M. Collier, L. Verschaeve. Cytogenetic effects of 900 MHz (GSM) microwaves on human lymphocytes. *Bioelectromagnetics*, 22(2):91–6, 2001.
- R.S. Malyapa, E.W. Ahern, C. Bi, W.L. Straube, M. LaRegina, W.F. Pickard, J.L. Roti Roti. DNA damage in rat brain cells after in vivo exposure to 2450 MHz electromagnetic radiation and various methods of euthanasia. *Radiat Res*, 149(6):637–45, 1998.
- R.S. Malyapa, E.W. Ahern, W.L. Straube, E.G. Moros, W.F. Pickard, J.L. Roti Roti. Measurement of DNA damage after exposure to 2450 MHz electromagnetic radiation. *Radiat Res*, 148(6):608–17, 1997a.
- R.S. Malyapa, E.W. Ahern, W.L. Straube, E.G. Moros, W.F. Pickard, J.L. Roti Roti. Measurement of DNA damage after exposure to electromagnetic radiation in the cellular phone communication frequency band (835.62 and 847.74 MHz). *Radiat Res*, 148(6):618–27, 1997b.
- K. Mann, J. Roschke. REM suppression induced by digital mobile radio telephones. *Wien Med Wochenschr*, 146(13-14):285–6, 1996.

- K. Mann, J. Roschke, B. Connemann, H. Beta. No effects of pulsed high-frequency electromagnetic fields on heart rate variability during human sleep. *Neuropsychobiology*, 38(4):251–6, 1998a.
- K. Mann, P. Wagner, G. Brunn, F. Hassan, C. Hiemke, J. Roschke. Effects of pulsed high-frequency electromagnetic fields on the neuroendocrine system. *Neuroendocrinology*, 67(2):139–44, 1998b.
- A.L. Mausset, R. de Seze, F. Montpeyroux, A. Privat. Effects of radiofrequency exposure on the GABAergic system in the rat cerebellum: clues from semi-quantitative immunohistochemistry. *Brain Res*, 912(1):33–46, 2001.
- A.J. McKnight, A.S. McKnight. The effect of cellular phone use upon driver attention. *Accid Anal Prev*, 25(3):259–65, 1993.
- L. Miro, J. Ayoub, R. Chabert, C. Thimonier, R. De Sèze, P. Fabbro-Peray. Effets éventuels de champs radio-électriques à 900 MHz sur l'électrogenèse de l'homme. Service Biophysique Médicale du CHU de Nîmes, Juillet 1997.
- J.E. Moulder, L.S. Erdreich, R.S. Malyapa, J. Merritt, W.F. Pickard, Vijayalaxmi. Cell phones and cancer: what is the evidence for a connection? *Radiat Res*, 151(5):513–31, 1999.
- C. Neubauer, A.M. Phelan, H. Kues, D.G. Lange. Microwave irradiation of rats at 2.45 GHz activates pinocytotic-like uptake of tracer by capillary endothelial cells of cerebral cortex. *Bioelectromagnetics*, 11(4):261–8, 1990.
- M.E. O'Connor. Intrauterine effects in animals exposed to radiofrequency and microwave fields. *Teratology*, 59(4):287–91, 1999.
- G. Oftedal, J. Wilen, M. Sandstrom, K.H. Mild. Symptoms experienced in connection with mobile phone use. *Occup Med (Lond)*, 50(4):237–45, 2000.
- K.J. Oscar, T.D. Hawkins. Microwave alteration of the blood-brain barrier system of rats. *Brain Res*, 126(2):281–93, 1977.
- M. Parazzini, C. Marino, P. Galloni, M. Piscitelli, G. Tognola, F. Grandori, P. Ravazzani. Study of the influence of GSM mobile phones on the inner auditory system of rats. *2nd International Workshop on Biological Effects of EMFs*, volume 1, pages 427–432, Rhodes, Greece, 2002.
- P. Paredi, S.A. Kharitonov, T. Hanazawa, P.J. Barnes. Local vasodilator response to mobile phones. *Laryngoscope*, 111(1):159–62, 2001.
- A. W. Preece, G. Iwi, A. Davies-Smith, K. Wesnes, S. Butler, E. Lim, A. Varey. Effect of a 915-MHz simulated mobile phone signal on cognitive function in man. *Int J Radiat Biol*, 75(4):447–56, 1999.

- K. Radon, D. Parera, D.M. Rose, D. Jung, L. Vollrath. No effects of pulsed radio frequency electromagnetic fields on melatonin, cortisol, and selected markers of the immune system in man. *Bioelectromagnetics*, 22(4):280–7, 2001.
- D.A. Redelmeier, R.J. Tibshirani. Association between cellular-telephone calls and motor vehicle collisions. *N Engl J Med*, 336(7):453–8, 1997.
- H. Reiser, W. Dimpfel, F. Schober. The influence of electromagnetic fields on human brain activity. *Eur J Med Res*, 1(1):27–32, 1995.
- M.H. Repacholi. Low-level exposure to radiofrequency electromagnetic fields: health effects and research needs. *Bioelectromagnetics*, 19(1):1–19, 1998.
- M.H. Repacholi, A. Basten, V. Gebski, D. Noonan, J. Finnie, A.W. Harris. Lymphomas in E mu-Pim1 transgenic mice exposed to pulsed 900 MHz electromagnetic fields. *Radiat Res*, 147(5):631–40, 1997.
- P.J. Riu, K.R. Foster. Heating of tissue by near-field exposure to a dipole: a model analysis. *IEEE Trans Biomed Eng*, 46(8):911–7, 1999.
- A. Rodina, J. Riipulk, H. Hinrikus. Study of effects of modulated microwaves on human perception of visual information. *2nd International Workshop on Biological Effects of EMFs*, volume 1, pages 478–481, Rhodes, Greece, 2002.
- J. Roschke, K. Mann. No short-term effects of digital mobile radio telephone on the awake human electroencephalogram. *Bioelectromagnetics*, 18(2):172–6, 1997.
- Safety Code 6. Limits of human exposure to radiofrequency electromagnetic fields in the frequency range from 3 kHz to 300 GHz. Radiation Protection Bureau of Health Canada, 1999.
- L.G. Salford, A. Brun, B.R.R. Persson, J.L. Eberhart. Experimental studies of brain tumor development during exposure to continuous and pulsed 915 MHz radiofrequency radiation. *Bioelectrochem. Bioenerget.*, 30:313–318, 1993.
- L.G. Salford, A. Brun, K. Stureson, J. L. Eberhardt, B.R. Persson. Permeability of the blood-brain barrier induced by 915 MHz electromagnetic radiation, continuous wave and modulated at 8, 16, 50, and 200 Hz. *Microsc Res Tech*, 27(6):535–42, 1994.
- R. Santini, M. Hosni, P. Deschaux, H. Pacheco. B16 melanoma development in black mice exposed to low-level microwave radiation. *Bioelectromagnetics*, 9(1):105–7, 1988.
- A. Schirmacher, S. Winters, S. Fischer, J. Goeke, H.J. Galla, U. Kullnick, E.B. Ringelstein, F. Stogbauer. Electromagnetic fields (1.8 GHz) increase the permeability to sucrose of the blood-brain barrier in vitro. *Bioelectromagnetics*, 21(5):338–45, 2000.

- Z.J. Sienkiewicz, R.P. Blackwell, R.G. Haylock, R.D. Saunders, B.L. Cobb. Low-level exposure to pulsed 900 MHz microwave radiation does not cause deficits in the performance of a spatial learning task in mice. *Bioelectromagnetics*, 21(3):151–8, 2000.
- W. Stewart. Mobile phones and health. Independent Expert Group on Mobile Phones, May 11th 2000 2000.
- M.A. Stuchly. Biomedical concerns in wireless communications. *Crit Rev Biomed Eng*, 26(1-2): 117–51, 1998.
- P.J. Sykes, B.D. McCallum, M.J. Bangay, A.M. Hooker, A.A. Morley. Effect of exposure to 900 MHz radiofrequency radiation on intrachromosomal recombination in pKZ1 mice. *Radiat Res*, 156(5 Pt 1):495–502, 2001.
- S. Szmigielski, A. Szudzinski, A. Pietraszek, M. Bielec, M. Janiak, J.K. Wrembel. Accelerated development of spontaneous and benzopyrene-induced skin cancer in mice exposed to 2450-MHz microwave radiation. *Bioelectromagnetics*, 3(2):179–91, 1982.
- A. Szudzinski, A. Pietraszek, M. Janiak, J. Wrembel, M. Kalczak, S. Szmigielski. Acceleration of the development of benzopyrene-induced skin cancer in mice by microwave radiation. *Arch Dermatol Res*, 274(3-4):303–12, 1982.
- J.E. Tattersall, I.R. Scott, S.J. Wood, J.J. Nettell, M.K. Bevir, Z. Wang, N.P. Somasiri, X. Chen. Effects of low intensity radiofrequency electromagnetic fields on electrical activity in rat hippocampal slices. *Brain Res*, 904(1):43–53, 2001.
- G. Testylier, L. Tonduli, R. Malabiau, J.C. Debouzy. Effects of exposure to low level radiofrequency fields on acetylcholine release in hippocampus of freely moving rats. *Bioelectromagnetics*, 23(4):249–55, 2002.
- G. Thuroczy, G. Kuninyi, H. Sinay, J. Bakos. Human studies on potential influence of RF exposure emitted by GSM cellular phones on cerebral circulation and EEG. *2nd World Congress for Electricity and Magnetism in Biology and Medicine*, Bologna, Italy, 1997.
- F. Tian, T. Nakahara, K. Wake, M. Taki, J. Miyakoshi. Exposure to 2.45 GHz electromagnetic fields induces hsp70 at a high SAR of more than 20 W/kg but not at 5W/kg in human glioma MO54 cells. *Int J Radiat Biol*, 78(5):433–40, 2002.
- R.R. Tice, G.G. Hook, M. Donner, D. I. McRee, A.W. Guy. Genotoxicity of radiofrequency signals. i. investigation of DNA damage and micronuclei induction in cultured human blood cells. *Bioelectromagnetics*, 23(2):113–26, 2002.
- J.C. Toler, W.W. Shelton, M.R. Frei, J.H. Merritt, M.A. Stedham. Long-term, low-level exposure of mice prone to mammary tumors to 435 MHz radiofrequency radiation. *Radiat Res*, 148(3):227–34, 1997.

- F. Töre, P.E. Dulou, E. Haro, B. Veyret, P. Aubineau. Two-hour exposure to 2-Wkg, 900-MHz GSM microwaves induces plasma protein extravasation in rat brain and dura mater. *5th International Congress of the European Bioelectromagnetics Association (EBEA)*, volume 1, pages 43–45, Helsinki, Finland, 2001.
- G. Tsurita, H. Nagawa, S. Ueno, S. Watanabe, M. Taki. Biological and morphological effects on the brain after exposure of rats to a 1439 MHz TDMA field. *Bioelectromagnetics*, 21(5): 364–71, 2000.
- P. Urban, E. Lukas, Z. Roth. Does acute exposure to the electromagnetic field emitted by a mobile phone influence visual evoked potentials? a pilot study. *Cent Eur J Public Health*, 6 (4):288–90, 1998.
- Vijayalaxmi, K.S. Bisht, W.F. Pickard, M.L. Meltz, J.L. Roti Roti, E.G. Moros. Chromosome damage and micronucleus formation in human blood lymphocytes exposed in vitro to radiofrequency radiation at a cellular telephone frequency (847.74 MHz, CDMA). *Radiat Res*, 156(4):430–2, 2001.
- J.M. Violanti. Cellular phones and fatal traffic collisions. *Accid Anal Prev*, 30(4):519–24, 1998.
- J.M. Violanti, J.R. Marshall. Cellular phones and traffic accidents: an epidemiological approach. *Accid Anal Prev*, 28(2):265–70, 1996.
- L. Vollrath, R. Spessert, T. Kratzsch, M. Keiner, H. Hollmann. No short-term effects of high-frequency electromagnetic fields on the mammalian pineal gland. *Bioelectromagnetics*, 18 (5):376–87, 1997.
- L. Von Klitzing. Periodically altered electromagnetic fields of extremely low energy influence EEG on man. *Annual review of research on biological effects of electric and magnetic fields*, Savannah, Georgia, USA, 1993.
- P. Wagner, J. Röschke, K. Mann, W. Hiller, C. Frank. Human sleep under the influence of pulsed radiofrequency electromagnetic fields: a polysomnographic study using standardised conditions. *Bioelectromagnetics*, 19:199 – 202, 1998.
- B. Wang, H. Lai. Acute exposure to pulsed 2450-MHz microwaves affects water-maze performance of rats. *Bioelectromagnetics*, 21(1):52–6, 2000.
- R.Y. Wu, H. Chiang, B.J. Shao, N.G. Li, Y.D. Fu. Effects of 2.45-GHz microwave radiation and phorbol ester 12-o- tetradecanoylphorbol-13-acetate on dimethylhydrazine-induced colon cancer in mice. *Bioelectromagnetics*, 15(6):531–8, 1994.
- B.C. Zook, S.J. Simmens. The effects of 860 MHz radiofrequency radiation on the induction or promotion of brain tumors and other neoplasms in rats. *Radiat Res*, 155(4):572–83, 2001.

Chapitre 2

Acquisition et description des données

Nous avons présenté au cours du chapitre précédent les sous-projets à caractère biologique du projet COMOBIO. L'étude effectuée sur l'humain, correspondant au sous-projet 3, porte sur l'influence des radiofréquences émises par un téléphone portable sur l'activité cérébrale auditive.

Pour évaluer cet éventuel impact, il est primordial de décrire auparavant les signaux électroencéphalographiques (EEG) enregistrés en réponse à des stimulations sonores externes, appelés potentiels évoqués auditifs (PEA).

Nous effectuerons ensuite une description du protocole d'enregistrement avec le mode opératoire utilisé, ainsi que les difficultés rencontrées. Une validation des données sera effectuée par vérification de la compatibilité électromagnétique du système d'exposition et d'acquisition. Enfin, une sélection des électrodes permettra de conserver celles qui recueillent les signaux les plus caractéristiques de PEA.

2.1 Introduction aux PEA

L'audition, comme toute autre modalité sensorielle, possède une voie et des centres primaires, c'est-à-dire totalement dédiés à cette fonction, et des voies dites non primaires où convergent l'ensemble des modalités.

Schématiquement (Figure 2.1), la voie auditive primaire est courte (trois ou quatre relais), rapide (grosses fibres myélinisées) et aboutit au cortex auditif primaire. Elle véhicule l'information codée par la cochlée, chacun des relais effectuant un travail spécifique de décodage et d'interprétation qui est ensuite transmis aux relais supérieurs. Le dernier neurone de la voie auditive primaire relie le thalamus au cortex auditif où le message est déjà largement décodé par le travail des neurones sous-jacents.

L'aire auditive primaire ou de réception (aire 41 suivant la classification des aires corticales de Brodmann) est localisée au niveau du gyrus temporal supérieur à proximité de la scissure de Sylvius (Figure 2.2). Elle est responsable de la réception simple des informations acoustiques. Elle enregistre les bruits et les sons sans les interpréter. A chaque portion de la cochlée corres-

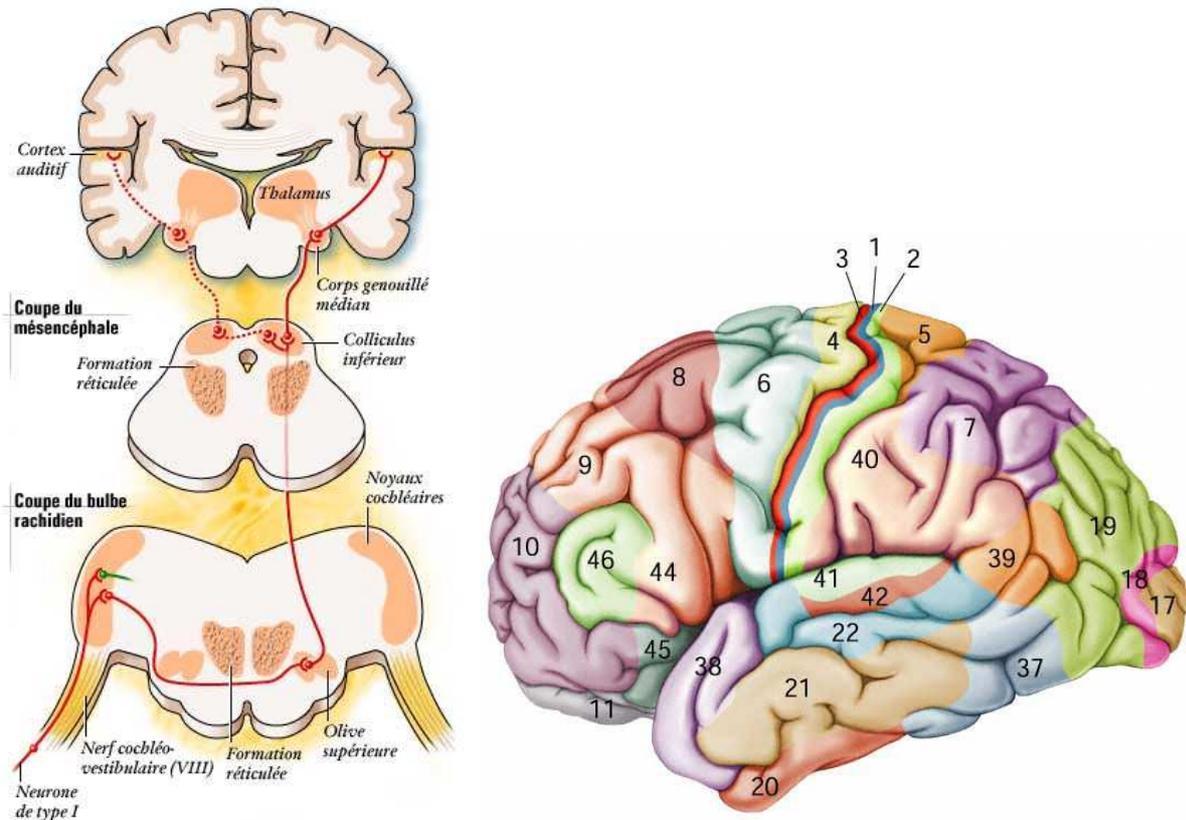


FIG. 2.1 – Voie auditive primaire FIG. 2.2 – Aires fonctionnelles du cortex cérébral gauche

pond une zone corticale. Ainsi, les sons aigus sont codés au niveau de la lèvre postérieure du sillon latéral (scissure de Sylvius) et les sons graves au niveau de la partie superficielle latérale de l'aire.

Les potentiels évoqués auditifs émergent du moyennage de l'activité cérébrale enregistrée lors de la répétition d'envois de stimuli sonores, pendant lesquels les sujets effectuent une même tâche. Le moyennage s'effectue sur une fenêtre temporelle synchronisée sur l'apparition du stimulus et élimine en grande partie les fluctuations du signal en relation aléatoire avec les événements présentés. Cette technique permet de faire apparaître des composantes spécifiques liées à l'audition, correspondant à de petites déflexions (positives ou négatives) par rapport à l'activité cérébrale de base (Figure 2.3 et Figure 2.4). Ces potentiels enregistrés à la surface du scalp sont le produit de l'activation synchrone de larges populations neuronales [Allison 1986]. La sommation des champs électriques ou magnétiques, provenant de la circulation des courants engendrés par l'activation individuelle des neurones appartenant à ces populations, produit un champ dipolaire à la surface du scalp. Les potentiels évoqués, temporellement corrélés à la présentation du stimulus, reflètent les processus de perception et de traitement cognitif de l'information.

L'analyse de ces signaux permet de détecter des processus qui sont inaccessibles aux mé-

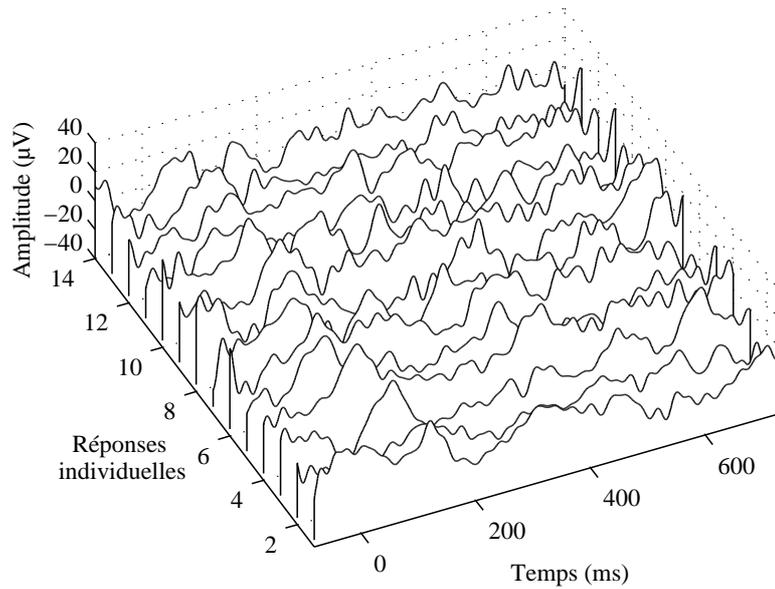


FIG. 2.3 – Réponses individuelles de l'activité cérébrale

thodes comportementales, puisqu'ils constituent une mesure en temps réel de l'activité neuronale sous-tendant les processus perceptifs et cognitifs. Les ondes évoquées sont fractionnées en composantes distinctes selon des critères de latence d'apparition, de distribution des champs sur le scalp et de relation temporelle avec les facteurs expérimentaux manipulés. D'un point de vue fonctionnel, c'est précisément leur sensibilité spécifique aux différentes variables expérimentales qui permet de les associer à des processus perceptifs et cognitifs distincts.

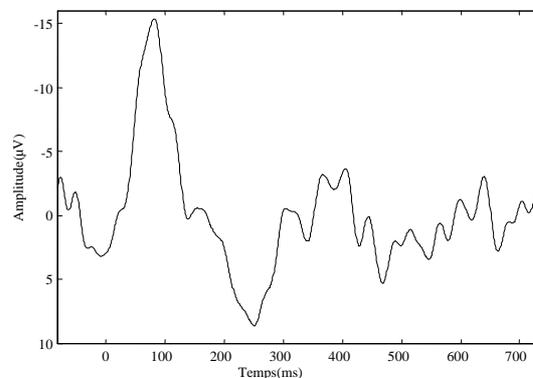


FIG. 2.4 – Résultat du moyennage : obtention du PEA

2.2 Protocole

2.2.1 Matériel et méthodes

2.2.1.1 Stimulation sonore

Habituellement émise par un casque audio, la stimulation sonore est envoyée, dans notre étude, par le haut-parleur du téléphone portable. Le son est transmis directement par deux fils à la partie du téléphone effectuant le traitement audio. Cette stimulation a été réalisée initialement par deux types de sons : les sons verbaux et les sons purs.

Les sons verbaux sont des sons voisés (/ba/, /da/, /ga/) et non voisés (/pa/, /ta/, /ka/). Il est apparu lors de l'acquisition des PEA en réponse à ces sons un artefact important qui ne permet pas une analyse correcte des PEA, problème décrit en Annexe A. Les méthodes appliquées pour supprimer cet artefact, si elles ont permis de le réduire, n'ont pu être jugées pleinement efficaces. L'apparition aléatoire de ces artefacts pour les sons verbaux risquant de pénaliser fortement l'étude de l'influence des radiofréquences, l'utilisation des stimuli verbaux a du être abandonnée.

Les sons purs utilisés sont, quant à eux, synthétisés par le logiciel E-Prime développé par la société PST (Psychological Software Tools). Il s'agit de deux sons purs sinusoïdaux à 500 Hz et 1 kHz. Ils ont une durée de 24 ms se décomposant en 2 ms de temps de montée, 20 ms de plateau et 2 ms de temps de descente. Vérifiés par un sonomètre, les stimuli envoyés 250 fois chacun sont émis à 65 dB HL (Hearing Level) toutes les secondes dans un ordre aléatoire. L'analyse des PEA ne fait pas apparaître d'artefacts liés à ces sons purs. Ceux-ci, s'ils existent, sont éliminés par le filtrage passe-bas du système d'acquisition. L'utilisation de deux stimuli limite la fatigue du sujet et permet le maintien de sa concentration.

2.2.1.2 Capteurs de surface

L'activité cérébrale électrique, en réponse à une stimulation sonore, est enregistrée sur le scalp à l'aide d'électrodes de surface. En 1958, Jasper [Jasper 1958] a introduit le système 10/20 pour le positionnement des électrodes de surface, constituant le premier effort de standardisation de l'EEG.

Les principes de ce système sont les suivants :

- la position des électrodes est déterminée par leur distance relative à deux points caractéristiques du crâne : le nasion (nez) et l'inion (occiput). Ainsi, les distances entre les capteurs sont proportionnelles à la taille et à la forme du crâne ;
- l'échantillonnage spatial du crâne est complet ;
- les électrodes sont désignées par le nom anatomique de la région cérébrale sur laquelle elles sont placées.

L'application de ces principes conduit à placer les électrodes régulièrement comme indiqué sur la Figure 2.5. Sur la vue latérale, on observe les lettres qui désignent respectivement les régions : fronto-polaire (Fp), frontale (F), centrale (C), pariétale (P), occipitale (O) et sur

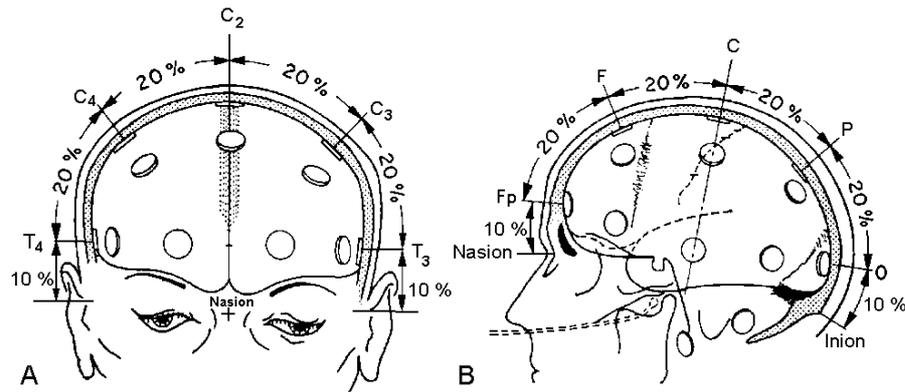
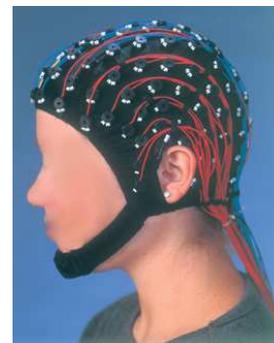


FIG. 2.5 – Le système 10/20 de positionnement des capteurs de l'EEG d'après [Jasper 1958]

les vues frontale et axiale, la région temporale (T). Chacune de ces lettres définit une ligne de positionnement d'électrodes. Pour compléter la désignation de chaque électrode placée sur cette ligne, on lui associe un chiffre : pair pour l'hémisphère droit et impair pour l'hémisphère gauche. Le système est appelé 10/20 parce que la distance relative entre des électrodes adjacentes est de 10 % ou 20 % de l'une des deux distances de référence entre le nasion et l'inion.



(a) 32 électrodes



(b) 64 électrodes

FIG. 2.6 – Casques à électrodes

Les capteurs sont des électrodes dites impolarisables, en argent recouvert de chlorure d'argent pour minimiser les déviations de la ligne de base des signaux acquis. Enduites d'une pâte conductrice, destinée à diminuer l'impédance de contact avec le scalp (1 k Ω à 5 k Ω), elles sont maintenues en place par un casque élastique à lanières permettant son bon placement quelle que soit la morphologie de la tête du sujet. Lors de cette étude, seront utilisés des casques de 32 (Figure 2.6(a)) et 64 (Figure 2.6(b)) électrodes qui sont parfaitement nommées et identifiables sur le casque.

2.2.1.3 Acquisition

La chaîne d'acquisition des signaux est un produit de la société NEUROSCAN¹. Elle est composée d'un étage de prétraitement appelé boîte têtère, puis d'amplificateurs appelés SynampsTM et d'un logiciel de traitement des données.

2.2.1.3.1 Boîte têtère

Les signaux électroencéphalographiques recueillis par les électrodes placées sur le scalp, sont d'abord traités par la boîte têtère. Relié aux électrodes par une nappe de fils, cet étage de prétraitement a pour rôle d'amplifier les signaux (gain de 150) et d'effectuer une conversion analogique-numérique sur 16 bits. Possédant 40 canaux d'acquisition, elle permet la mesure de signaux dans la bande de fréquences [0-262 Hz] et dispose d'un format portable (Figure 2.7).

2.2.1.3.2 SynampsTM

Les signaux numérisés sont ensuite traités par un étage qui combine le traitement numérique et un contrôle logiciel, appelé SynampsTM. Cet étage placé après la boîte têtère (Figure 2.8) est un système intégré qui permet l'acquisition des données physiologiques.



FIG. 2.7 – Boîte têtère



FIG. 2.8 – Boîte têtère reliée au Synamps



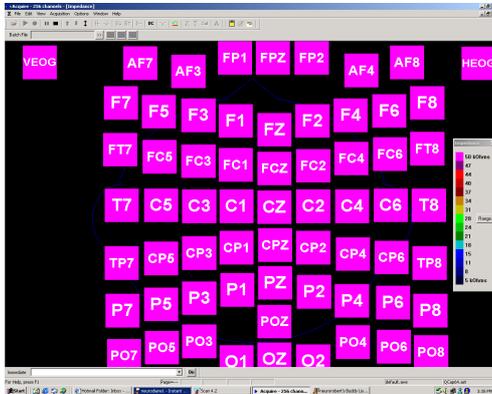
FIG. 2.9 – Quatre unités SynampsTM pour une acquisition sur 128 canaux

Chaque unité est configurée pour 32 électrodes et peut être reliée à d'autres pour une acquisition jusqu'à 256 canaux (Figure 2.9).

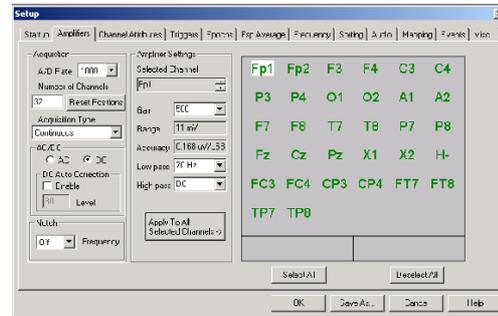
La partie logicielle de SynampsTM contrôle séparément chaque canal et exécute le filtrage numérique en temps réel en utilisant des processeurs de traitement numérique du signal ultra-rapides (DSPs). De plus, la vérification d'impédance (Figure 2.10(a)) et du calibrage (Figure

¹<http://www.neuro.com/>

2.10(b)) est réalisée dans l'amplificateur et les données numériques sont transférées vers l'ordinateur via un bus SCSI ultra-rapide.



(a) Impédance



(b) Calibrage

FIG. 2.10 – Vérification des paramètres

2.2.1.3.3 Traitement des données

L'activité cérébrale auditive est recueillie par la chaîne d'acquisition et est traitée par le logiciel SCANTM.

Sur chaque canal, un signal est recueilli en continu comme le montre la Figure 2.11. Cette visualisation permet de contrôler le bon déroulement de l'enregistrement puisque les perturbations d'acquisition sont relevées en temps réel. Un artefact présent sur ces tracés indique une modification des conditions d'enregistrement telle qu'un mauvais contact d'électrodes sur le scalp.

Ce signal est ensuite découpé automatiquement en réponses individuelles ou époques de 820 ms dont les 82 premières millisecondes correspondent à la période de pré-stimulus. On obtient ainsi autant d'époques que de stimulations sonores appliquées. Dans le cas de notre étude, les époques sont séparées en deux groupes. Le premier est composé d'époques en réponse au stimulus à 500 Hz et le deuxième regroupe celles en réponse à 1 kHz.

Un rejet d'artefacts permet de supprimer les réponses altérées par des perturbations externes telles que le clignement des yeux. Il est réalisé en rejetant les époques dont les amplitudes dépassent un seuil fixé. Celui-ci est choisi arbitrairement et de telle manière que le rejet d'artefacts ne supprime pas plus de 10 % de réponses individuelles.

Après cette sélection, un moyennage des réponses restantes, après synchronisation sur le stimulus, est effectué et fait apparaître l'activité auditive évoquée en fournissant le PEA.

Dans notre protocole, 250 stimulations, pour chaque son, sont utilisées pour obtenir un potentiel évoqué auditif. Ce nombre de stimulations permet d'obtenir, après moyennage, un bon

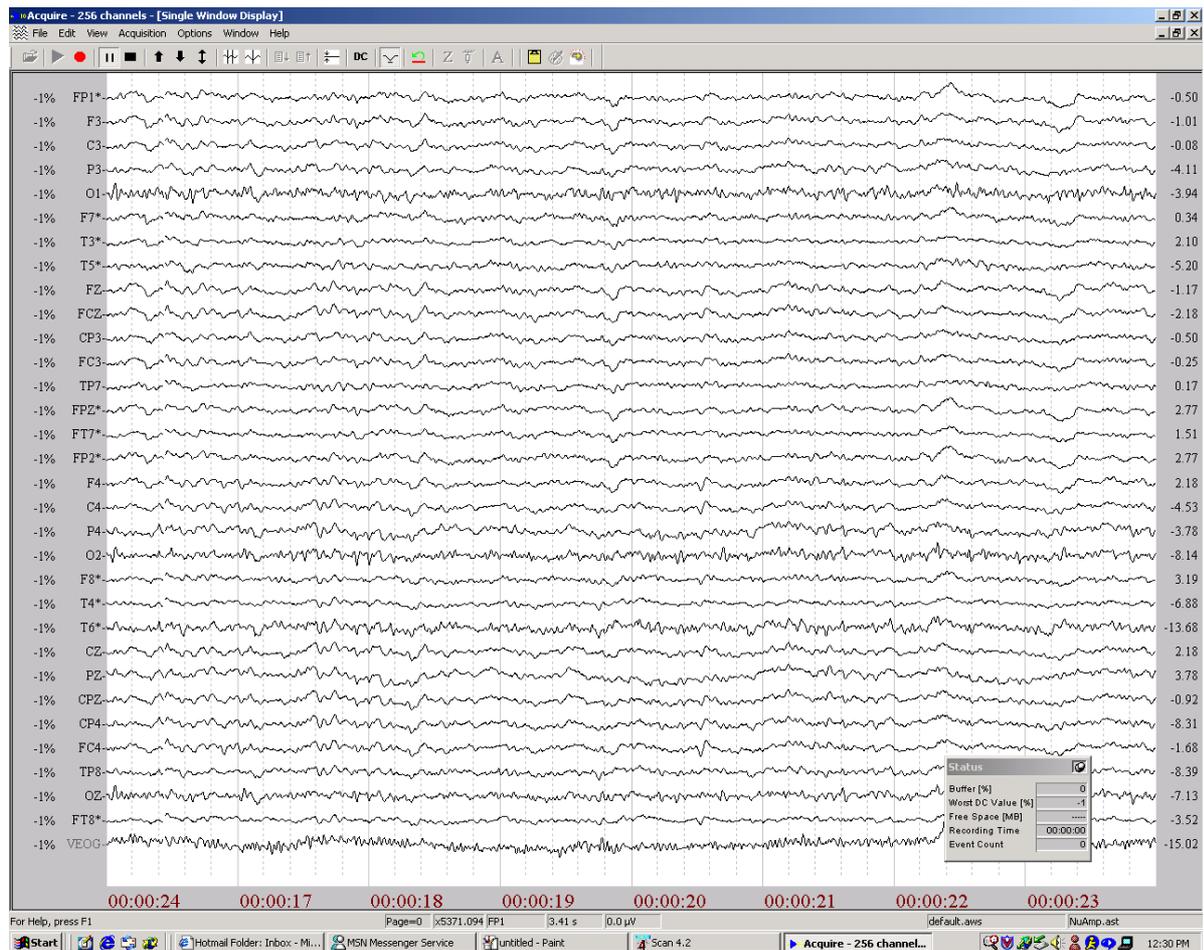


FIG. 2.11 – Acquisition des données en continu sur 32 électrodes

rapport signal à bruit sans pour autant trop augmenter la durée de la séance d'enregistrement, ce qui entraînerait une détérioration des conditions d'acquisition.

2.2.1.4 Téléphone portable

Dans notre étude, la source d'émission de radiofréquences est un téléphone portable de technologie GSM. Il s'agit d'un téléphone MOTOROLA bi-bande M3688 GSM 900/1800 avec antenne hélicoïdale à droite. Il fonctionne avec des batteries longue durée permettant une émission à puissance constante sur une durée d'au moins deux heures (*cf.* section 2.3.2).

L'envoi de la stimulation sonore est réalisé par le haut-parleur du téléphone quel que soit le mode de fonctionnement. De même, le niveau sonore est constant et suffisant pour obtenir une écoute confortable.

Le contrôle de la puissance d'émission des radiofréquences est effectué par un simulateur de communication, appelé Hémibox. Il permet d'éviter une émission des radiofréquences avec une puissance aléatoirement fixée lors de la recherche de réseau. De plus, en aucun cas, le

patient ne connaît le niveau d'émission de RF qui est contrôlé pendant l'expérimentation par un microvoltmètre.

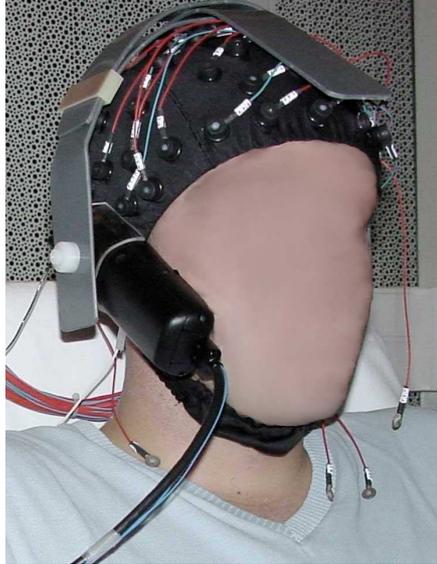


FIG. 2.12 – Téléphone maintenu par une structure plastique et placé sur le casque à électrodes

Le téléphone est placé sur le casque à électrodes à l'aide d'une structure plastique ne comportant aucune partie métallique (Figure 2.12). Installé près de l'oreille droite ou gauche, le téléphone est maintenu dans l'axe oreille/bouche et s'adapte à la morphologie du crâne. Le sujet devra ajuster lui-même le casque pour obtenir la position la plus confortable et la meilleure perception des sons lors d'une phase de test.

2.2.1.5 Mode opératoire

Les enregistrements des potentiels évoqués auditifs sont effectués par le laboratoire de Neurophysiologie et de Neuropsychologie de la faculté de Médecine de l'Université d'Aix-Marseille II. Pour réaliser ces enregistrements un mode opératoire a été choisi.

Tout d'abord, le sujet volontaire doit répondre à un questionnaire portant sur son identité, son utilisation d'un téléphone portable et sur son audition. On pratique ensuite un nettoyage de la tête avec de l'éther pour dégraisser le cuir chevelu et améliorer le contact scalp-électrodes. L'électrode de référence est placée sur la mastoïde droite préalablement nettoyée avec de la pâte abrasive qui supprime la couche d'épiderme morte. On place le casque à électrodes sur la tête du sujet et on vérifie sa bonne disposition par rapport au nasion et à l'inion. Pour réaliser le contact électrique entre les électrodes et le scalp, on remplit celles-ci avec un gel conducteur. En utilisant le logiciel SCANTM (Figure 2.10(a)), on contrôle l'impédance de chaque électrode. On relie ensuite la nappe de fils connectant les électrodes à la boîte têtère pour contrôler en premier lieu l'activité cérébrale de référence. On observe ainsi le tracé pour vérifier la ligne de base et l'absence d'artefact qui serait dû à un mauvais contact des électrodes. Le sujet est

ensuite installé dans une cage de Faraday insonorisée qui permet de bonnes conditions d'acquisition du signal. Il est allongé dans un fauteuil pour éviter une fatigue musculaire entraînant des mouvements qui sont sources de perturbations pour les enregistrements. Chaque sujet sain doit prendre part à deux séances expérimentales, réalisées à plusieurs jours d'intervalle, durant lesquelles le téléphone portable est placé près de l'oreille droite pour l'une et près de l'oreille gauche pour l'autre (l'ordre des séances expérimentales restant aléatoire). Les patients épileptiques sont quant à eux enregistrés lors d'une seule séance expérimentale pendant laquelle le téléphone est placé du côté de leur épilepsie. Une séance supplémentaire est réservée soit pour compléter les séances expérimentales inachevées, soit pour disposer d'une séance de référence. Lors de cette séance appelée contrôle, le téléphone est placé près de l'oreille droite pour les sujets sains et du côté de leur épilepsie pour les patients épileptiques.

Une séance expérimentale se compose de huit phases consécutivement enregistrées sous différentes conditions d'émission des radiofréquences (Figure 2.13). Pour les quatre premières phases, aucune stimulation sonore n'est envoyée et les enregistrements permettent de relever l'activité électroencéphalographique de fond en absence ou en présence de radiofréquences. Chacune de ces quatre premières phases a une durée identique de 250 s. Pendant la première phase, nommée "OFF", il n'y a pas d'émission de radiofréquence, dans la seconde phase, "MIN", la puissance d'émission est minimale, la troisième phase, appelée "MAX", est exécutée avec une puissance d'émission maximale (2 W) et la dernière, nommée "MIN2", est identique à la seconde. Les quatre phases suivantes possèdent la même succession de puissance d'émission des radiofréquences mais durant celles-ci, sont envoyés toutes les secondes, dans un ordre aléatoire, deux stimuli différents. Pour chacune de ces quatre dernières phases, on envoie 250 stimuli à 500 Hz et 250 autres à 1 kHz.

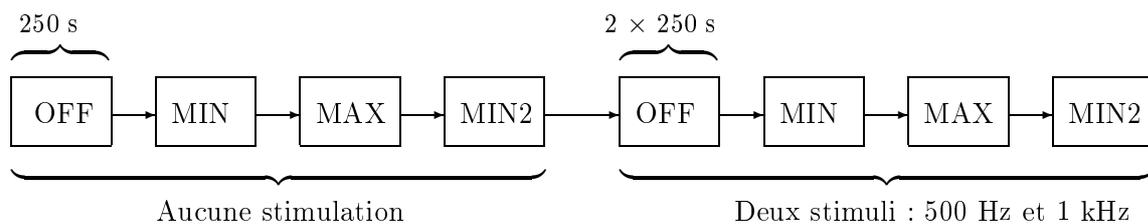


FIG. 2.13 – Déroulement d'une séance expérimentale

La séance contrôle est également composée de huit phases de durée identique à celles constituant les séances expérimentales et portent les mêmes dénominations, mais pendant cette séance, le téléphone n'émet aucune radiofréquence. Le contrôle de la puissance d'émission des radiofréquences est effectué avec le simulateur de communication. Les niveaux de puissance sont vérifiés par l'expérimentateur à l'aide d'un microvoltmètre. La nature de la séance est inconnue du sujet volontaire.

Lorsque les huit phases ont été effectuées, on enlève le téléphone puis le casque à électrodes au sujet qui va se laver la tête afin d'enlever le gel conducteur de ses cheveux. Le casque à électrodes est aussi nettoyé pour éviter tout problème lors de la séance suivante et les batteries du téléphone sont placées en recharge. En moyenne, l'expérimentation dure, installation, mesures et nettoyage compris, environ trois heures.

Ensuite les signaux enregistrés en continu sont sauvegardés sous le format ".CNT". Ils sont ensuite découpés en époques qui sont sauvegardées au format ".EEG". Enfin, après le rejet d'artefact, le moyennage permet d'obtenir des signaux au format ".AVG".

2.2.2 Base de données

Lors du sous-projet 3 du projet COMOBIO, 20 sujets sains et 13 patients souffrant d'épilepsie ont été enregistrés. Le tableau de l'Annexe B dresse un état des enregistrements disponibles à la fin du projet.

Sur ces 20 sujets et 13 patients, certains ont eu des séances d'enregistrements incomplètes : soit certaines phases ("OFF", "MIN", "MAX" ou "MIN2") n'ont pas été effectuées, soit certains stimuli n'ont pas été appliqués. De plus certains sujets présentant des PEA anormaux au vu de leur forme, de leurs amplitudes ou de leurs latences n'ont pas été retenus dans cette étude. Finalement, pour les sujets sains, la séance contrôle étant effectuée en plaçant le téléphone à droite, on ne conserve que les sujets dont la séance expérimentale réalisée avec le téléphone placé à droite est complète.

Ainsi seuls les enregistrements effectués sur neuf sujets sains et huit sujets épileptiques seront utilisés pour cette étude (Tableau 2.1).

Les neuf sujets sains, dont sept sont utilisateurs de téléphone portable avec une consommation moyenne de 3 h par mois, sont âgés de 25 ans en moyenne, divisés en six femmes et trois hommes. Les patients épileptiques sont composés de cinq hommes et trois femmes (six utilisateurs, 2 h 30 par mois) âgés de 31 ans en moyenne. De plus, six patients épileptiques possèdent des enregistrements effectués avec le téléphone placé à droite et deux autres à gauche.

Sujets sains	patients épileptiques
CA	BB
EM	CR
LC	JM
MP	LG
MR	MG
NG	SC
OR	SH
SB	TL
SD	

TAB. 2.1 – Sujets et patients conservés pour l'étude

2.3 Validation des données

Cette section concerne l'analyse du système d'exposition et d'acquisition utilisé lors de l'étude de l'influence des radiofréquences sur l'activité cérébrale humaine. Cette analyse, réalisée par France Télécom R&D, a permis de résoudre les problèmes de compatibilité électromagnétique (CEM) et d'évaluer l'énergie reçue par le sujet associée au rayonnement du téléphone portable. Le caractère capital de ces études dosimétriques a été mis en avant dans les recommandations du rapport d'experts de la DG XIII [McKinlay 1997] et dans les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé [Repacholi 1998]. En effet, la maîtrise du système d'exposition est essentielle afin de connaître la valeur du champ électromagnétique induit et de garantir la reproductibilité des expérimentations.

2.3.1 Dosimétrie du système d'exposition

L'analyse dosimétrique expérimentale et numérique a permis de déterminer la dosimétrie du système et particulièrement l'influence des électrodes sur celle-ci.

2.3.1.1 Etude numérique

Les mesures non invasives n'étant pas envisageables, il est possible d'effectuer les mesures sur des fantômes homogènes dont les caractéristiques diélectriques sont proches de celles de l'utilisateur.

La méthode numérique doit être capable de prendre en compte, d'une part, l'interaction en champ proche et, d'autre part, cette forte hétérogénéité. La FDTD (Finite Difference in Time Domain) est la méthode la plus à même de répondre à ce type de problème de par sa capacité à gérer des grands volumes fortement hétérogènes.

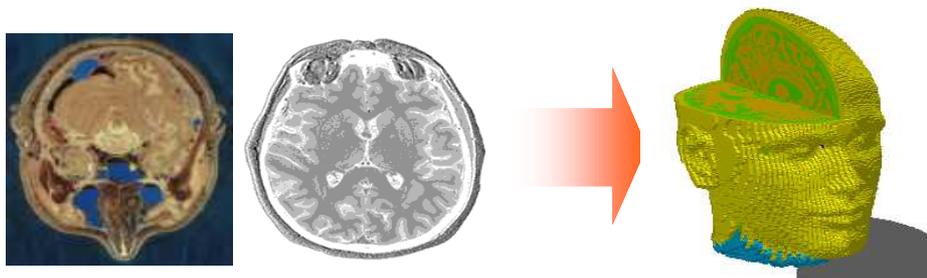


FIG. 2.14 – Modélisation numérique de tête

A partir de données IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) d'une tête, il est possible de réaliser un modèle numérique via une segmentation de l'image qui permet de définir les milieux de propriétés électromagnétiques différentes (travaux réalisés par le département TSI de l'École Nationale Supérieure des Télécommunications). Le but de la segmentation est donc de séparer les différentes structures en utilisant les propriétés statistiques de l'image (2D ou 3D)

d'une part, et en utilisant les connaissances *a priori* sur les différentes structures composant l'image d'autre part (Figure 2.14).

Pour ce faire, la segmentation de 13 images IRM de la tête a été réalisée. Malgré la diversité des images testées, la méthode a donné de bons résultats avec une bonne robustesse. Le résultat est une partition de l'image où la topologie 3D de chaque structure correspond aux contraintes imposées. Enfin ces résultats ont été évalués positivement par des médecins et des électrophysiologistes et ont pu être utilisés comme modèles individuels pour résoudre les équations de propagation de champs électromagnétiques dans les tissus de la tête.

Le téléphone portable modélisé est un radiotéléphone générique constitué d'une boîte métallique plastifiée surmontée d'un monopole quart d'onde (Figure 2.15).

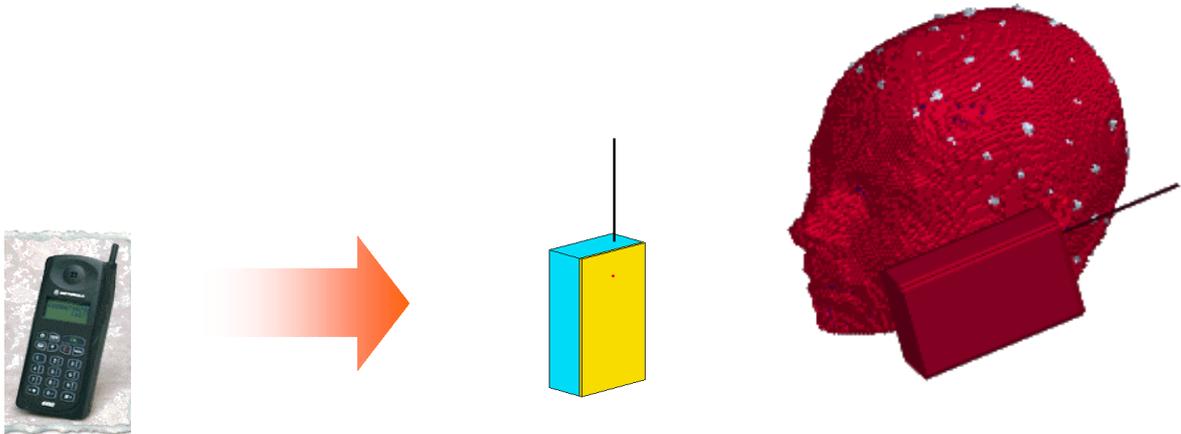


FIG. 2.15 – Modélisation numérique de téléphone portable

FIG. 2.16 – Modélisation numérique de téléphone portable placé contre une tête

Pour prendre en compte le dispositif complet qui inclut les 64 électrodes, une acquisition de la position des cellules a été réalisée puis ajustée au modèle de tête numérique (Figure 2.16).

L'ensemble des résultats présentés ici a été rapporté à une puissance émise de 250 mW, ce qui correspond à la puissance moyenne maximale rayonnée par un téléphone GSM.

Les simulations ont été réalisées pour trois cas particuliers : tête sans électrode, tête avec 64 électrodes métalliques, tête avec 64 électrodes en gel. Pour les valeurs de référence que sont le DAS maximal sur 10 g, aucune différence notable n'apparaît entre les trois configurations considérées (Tableau 2.2).

DAS (W/kg)	Sans électrodes	Electrodes métal	Electrodes gel
DAS max local	11,8	8,2	8,1
DAS max sur 1 g	1,8	1,9	1,9
DAS max sur 10 g	0,8	0,8	0,8

TAB. 2.2 – Valeurs de DAS obtenues par étude numérique

Cependant, il est important de noter que les modifications engendrées sont localisées autour

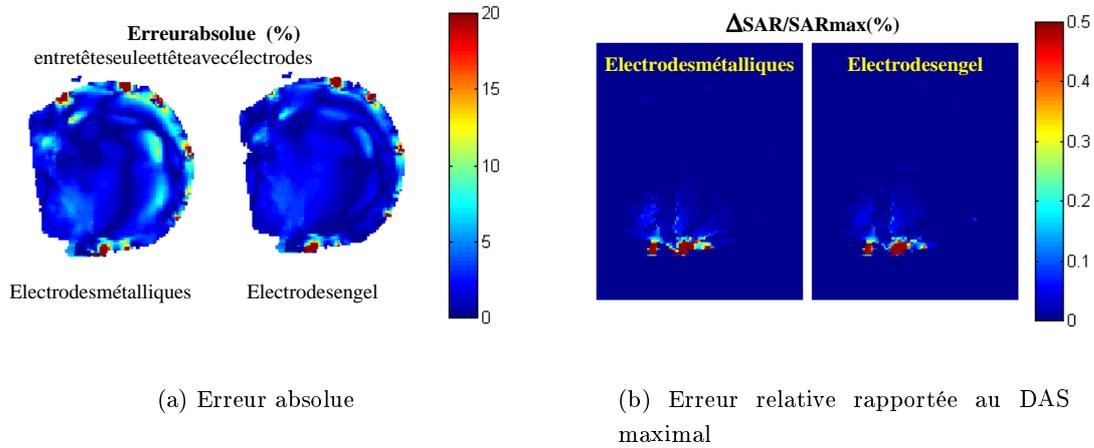


FIG. 2.17 – Résultats de l'étude numérique

des électrodes et que ces modifications sont superficielles, comme le montre la Figure 2.17(a) qui représente une coupe de l'erreur absolue obtenue en comparant le DAS sans électrode avec celui obtenu d'une part avec des électrodes métalliques et d'autre part avec des électrodes en gel conducteur.

La Figure 2.17(b) donne, dans la même configuration, l'erreur relative rapportée au DAS maximal. Dans tous les cas étudiés numériquement, aucune différence significative n'a été provoquée par la présence des électrodes qu'elles soient métalliques ou en gel conducteur.

2.3.1.2 Etude expérimentale

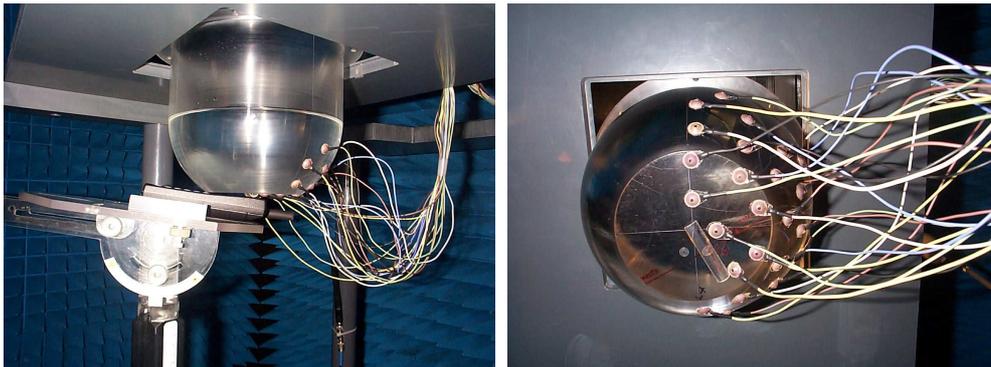


FIG. 2.18 – Dosimétrie expérimentale

Afin de compléter l'analyse numérique, une dosimétrie expérimentale des téléphones portables a été effectuée avec et sans électrodes. Elle a été réalisée dans un bol canonique avec un liquide équivalent ayant les caractéristiques suivantes : $\varepsilon_r = 43$ et $\sigma = 0,91$ S/m. Pour simuler la présence du casque EEG, 24 électrodes ont été fixées sur le bol canonique comme le montre

la Figure 2.18.

La Figure 2.19 présente la répartition du DAS issu de la mesure du champ électrique E, sur un plan situé à 1 mm au dessus de la paroi du bol canonique une fois les données interpolées (résolution de 1 mm³).

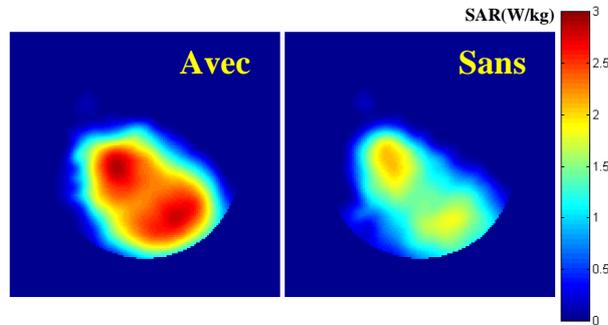


FIG. 2.19 – Répartition du DAS avec et sans électrodes

Contrairement aux études préliminaires réalisées numériquement ou expérimentalement, il existe une différence sur le champ mesuré dans le cas avec et sans électrodes qui est de l'ordre de 25 % dans la zone de champ maximal. Le fait de mettre les électrodes en place semble accroître sensiblement le DAS dans les tissus de l'utilisateur. Étant donné que cette différence n'est pas apparue lors des simulations, d'autres mesures ont été réalisées afin d'évaluer si elle pouvait provenir de la nappe de câbles du casque EEG qui n'a pas été prise en compte lors des simulations.

DAS (W/kg)	Avec électrodes	Avec électrodes (Répétabilité)	Avec électrodes (Sans câble)	Sans électrode
DAS max local	2,06	2,20	1,38	1,66
DAS max sur 1 g	1,66	1,72	1,24	1,39
DAS max sur 10 g	1,05	0,97	0,93	0,99
DAS moyen	0,19	0,19	0,19	0,19

TAB. 2.3 – Valeurs de DAS obtenues par étude expérimentale

Le Tableau 2.3 indique les valeurs de DAS obtenues lors des différents cas analysés. Il s'avère que la nappe de câbles génère une erreur sur le DAS dans le cas d'une mesure de DAS maximal. Cette différence est bien due à une mesure locale puisqu'il n'existe aucune modification du DAS moyen.

2.3.1.3 Modification du téléphone : vérification de la dosimétrie

Le but de cette manipulation est de vérifier si les modifications apportées au téléphone portable pour permettre l'émission des stimuli sonores par le haut-parleur n'entraînent pas

d'altération du DAS.

DAS (W/kg)	Modifié	Non modifié
DAS max local	2,9	2,6
DAS max sur 10 g	1,4	1,3

TAB. 2.4 – Valeurs de DAS pour un téléphone modifié et un téléphone normal

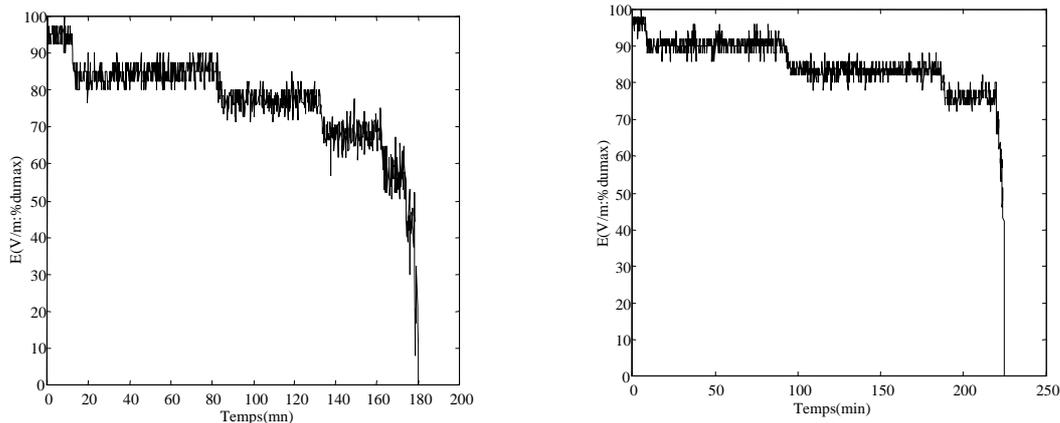
Les niveaux de DAS du téléphone portable sont proches de ceux obtenus avec le téléphone classique comme le montre le Tableau 2.4.

2.3.1.4 Conclusion

En terme de dosimétrie, les résultats obtenus par l'expérimentation montrent des résultats différents sur le DAS avec les électrodes et sa nappe de câbles et sans. Cependant ces variations ne semblent pas importantes. Nous avons donc considéré que l'ajout des électrodes ne modifiait pas de manière significative la dosimétrie de l'expérimentation. Enfin, les modifications apportées au téléphone pour permettre l'envoi des sons par le haut-parleur n'ont pratiquement entraîné aucun changement de la dosimétrie.

2.3.2 Tests des batteries

La dernière vérification effectuée porte sur la tenue en charge des batteries utilisées pour alimenter le téléphone portable. Deux types de batteries ont été testés en mesurant la puissance d'émission du téléphone portable au cours du temps.



(a) Batterie classique

(b) Batterie longue durée

FIG. 2.20 – Puissance d'émission du téléphone

D'après la Figure 2.20(a), les batteries classiques ne peuvent être utilisées au-delà de 2 h 30.

Les batteries longue durée permettent, quant à elles, une utilisation de 3 h 30 comme le montre la Figure 2.20(b).

L'utilisation du téléphone pendant les enregistrements ne dépassant généralement pas plus d'une heure, la puissance d'émission du téléphone pendant cette période peut être considérée comme optimale et constante.

2.4 Interférences dues au signal modulant GSM

2.4.1 Description

Comme nous l'avons vu dans la section 2.2, cette étude possède un protocole expérimental qui permet d'enregistrer des PEA de surface en présence ou non de radiofréquences. Ces signaux sont traités par un système d'acquisition Neuroscan qui fait appel à un étage de pré-amplification de gain 150 (Figure 2.21) au niveau de la boîte tête, puis numérise le signal analogique sur 16 bits. L'impédance de détection de ce système est comprise entre 0 et 20 k Ω , et la tension d'entrée doit être située entre 1 μ V et 20 mV.

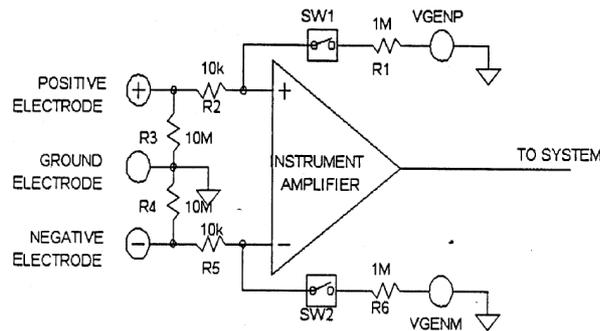


FIG. 2.21 – Étage de pré-amplification

Enfin, le signal continu est échantillonné à la fréquence de 1 kHz avant de subir un prétraitement qui conduit aux PEA.

Lors de la phase "MAX" d'une séance expérimentale, les potentiels évoqués auditifs sont enregistrés en présence de radiofréquences induites par le téléphone portable. Ces signaux reflètent l'activité cérébrale auditive mais aussi l'influence éventuelle du téléphone portable. Relevé, par exemple, sur l'électrode F4 et en réponse au stimulus de 500 Hz, le signal illustré sur la Figure 2.22, présente la forme caractéristique d'un PEA mais aussi de fortes oscillations.

Pour évaluer les caractéristiques de ces oscillations, on représente en Figure 2.23 le périodogramme de ce PEA que l'on a centré pour supprimer la composante continue.

Le périodogramme représenté en Figure 2.23 montre l'activité basses fréquences caractéristique du PEA mais aussi des raies aux fréquences de 83,3 Hz, 133,4 Hz et 216,7 Hz. Ces fréquences ne semblant pas être caractéristiques de la réponse cérébrale aux stimuli, les perturbations liées à ces composantes ne sont pas synchronisées avec le stimulus. De plus, après

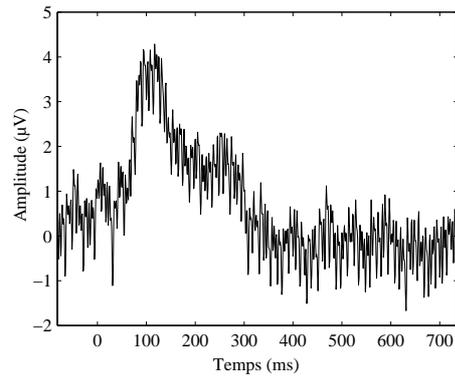


FIG. 2.22 – Exemple de PEA relevé en phase "MAX" au cours d'une séance expérimentale

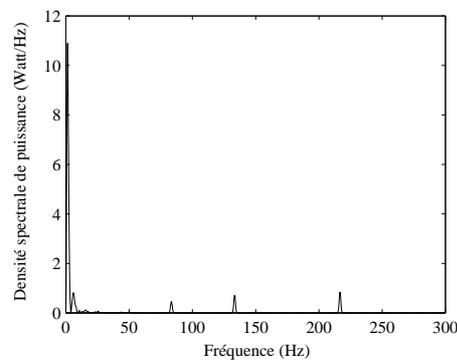


FIG. 2.23 – Périodogramme du PEA en phase "MAX" pendant une séance expérimentale

moyennage des réponses individuelles à chaque stimulation, ces perturbations sont atténuées dans le PEA. Ainsi, pour observer toutes les composantes de ces perturbations, on représente en Figure 2.24 la moyenne des périodogrammes de chaque réponse individuelle.

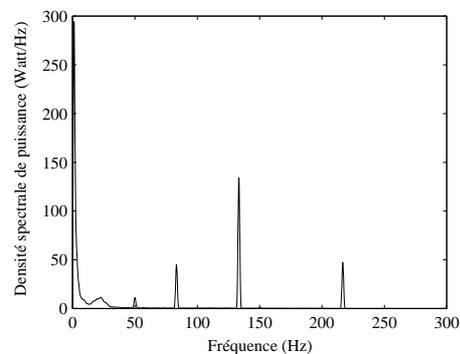


FIG. 2.24 – Moyenne des périodogrammes des réponses individuelles enregistrées pendant la phase "MAX" d'une séance expérimentale

La moyenne des périodogrammes des réponses individuelles fait apparaître une activité basses fréquences mais aussi les raies à 83,3 Hz, 133,4 Hz, 216,7 Hz plus nettement que la Figure 2.23 et ainsi qu'une raie à 50 Hz.

Pour connaître les réelles implications du téléphone sur l'enregistrement des PEA, on représente en Figure 2.25 la moyenne des périodogrammes des réponses individuelles au stimulus à 500 Hz et relevées sur l'électrode F4 sans émission de radiofréquences. On observe dans cette

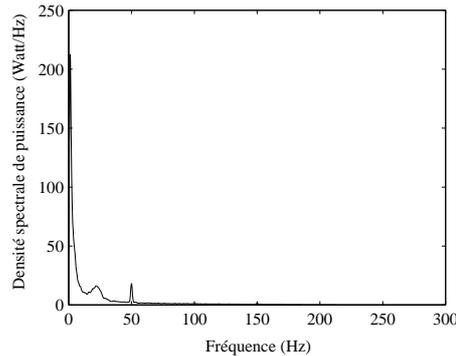


FIG. 2.25 – Moyenne des périodogrammes des réponses individuelles enregistrées sans émission de radiofréquences

situation de non-exposition aux radiofréquences que seule la raie à 50 Hz subsiste. Ainsi, on constate que les perturbations à 83,3, 133,4 et 216,7 Hz sont dues à la présence du téléphone portable placé en émission maximale de radiofréquences. Ainsi, le but de cette section est d'évaluer la réelle provenance de ces perturbations qui sont directement liées au fonctionnement du téléphone de type GSM [Maby 2002].

2.4.2 Origine de la composante à 216,7 Hz

La gamme de fréquences exploitée pour la téléphonie mobile se situe, selon les opérateurs et les technologies, entre 850 MHz et 1900 MHz. Dans le système GSM 900, la fréquence porteuse s'étend de 872 à 960 MHz alors que le système GSM 1800 utilise une fréquence porteuse comprise entre 1710 et 1875 MHz. A l'intérieur de ces gammes, les antennes relais attribuent à chaque utilisateur une bande plus étroite de 0,2 MHz pour chaque communication (découpage fréquentiel). Cette bande est aléatoire et peut notamment être amenée à changer lorsque l'utilisateur se déplace; sa communication est alors relayée d'une cellule à une autre. A l'intérieur de chaque bande utilisée de 0,2 MHz, il existe aussi un découpage temporel. Pour partager une bande de fréquences allouée entre plusieurs utilisateurs, de nombreuses techniques existent et notamment l'accès multiple par répartition temporelle, le TDMA. Le TDMA, tel qu'il est utilisé dans le standard GSM, permet à huit utilisateurs d'opérer sur une même bande de fréquences en la partageant dans le temps. Dans ces conditions, le mobile n'émet, au maximum, qu'un huitième du temps : la puissance moyenne d'un système dont la puissance

crête est de 2 W (GSM 900) sera au maximum de 250 mW et la puissance moyenne d'un système dont la puissance crête est de 1 W (GSM 1800) sera au maximum de 125 mW. Le mobile GSM émet des informations par impulsions à raison d'une impulsion de $576 \mu\text{s}$ toutes les 4,6 ms. La fréquence de répétition des impulsions est de 216,68 Hz et le rapport cyclique est de 1/8. Le spectre de ce signal modulant est représenté par le périodogramme de la Figure 2.26. Il est constitué des harmoniques de la composante à 216,68 Hz à l'exception des composantes multiples de la fréquence égale à $8 \times 216,68 \text{ Hz}$.

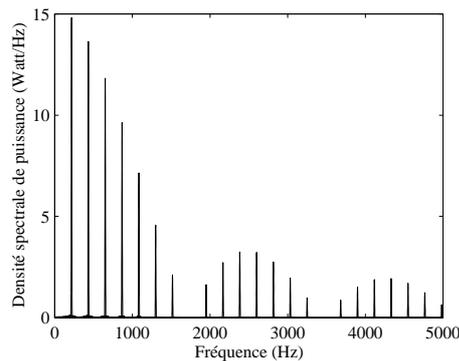


FIG. 2.26 – Périodogramme du signal modulant GSM

Ainsi, la composante à 216,68 Hz est bien liée au signal modulant GSM.

2.4.3 Origine des composantes à 83,3 Hz et à 133,4 Hz

Pour connaître l'origine des composantes à 83,3 Hz et à 133,4 Hz, plusieurs paramètres liés à l'acquisition des PEA doivent être pris en compte.

2.4.3.1 Activité cérébrale

Il est primordial, dans un premier temps, de s'assurer que ces deux composantes ne sont pas une réaction physiologique au signal GSM. Pour cela, on effectue un enregistrement avec le système d'acquisition sur un fantôme.

Après avoir placé une compresse autour de la tête en gel conducteur dont les propriétés sont proches de celles du cerveau, et ce afin de simuler une impédance correcte des électrodes, le téléphone est placé près de l'une des deux oreilles et sa puissance d'émission des radiofréquences est contrôlée par le système "Hémibox" (Figure 2.27). Aucune stimulation n'est envoyée et on recueille le champ électrique à la surface de la tête en gel grâce aux électrodes.

Lors de la première expérience, l'enregistrement s'effectue sans aucune émission de radiofréquences pendant une trentaine de secondes. Le périodogramme tracé à partir de ce signal (Figure 2.28) permet de constater la présence de raies aux fréquences 50 Hz, 100 Hz, 150 Hz et 200 Hz.



FIG. 2.27 – Enregistrement sur fantôme

Dans cette configuration d'enregistrement, seule la fréquence correspondant au secteur alimentant le système d'acquisition et ses harmoniques sont présents. De ce fait, les fréquences parasites relevées sont liées à la fréquence 50 Hz et ses harmoniques.

La deuxième expérience consiste à utiliser le téléphone émettant des radiofréquences en puissance maximale pendant la même durée qu'auparavant. La Figure 2.29 représente ainsi le périodogramme obtenu à partir du signal enregistré.

En plus des fréquences relevées sur la Figure 2.28 (50, 100, 150 et 200 Hz), on observe sur la Figure 2.29 d'autres raies aux fréquences 83,3 Hz, 133,4 Hz et 216,7 Hz. Relevées sur fantôme, ces deux mesures permettent de confirmer que les fréquences parasites ne sont pas liées à une réaction physiologique.

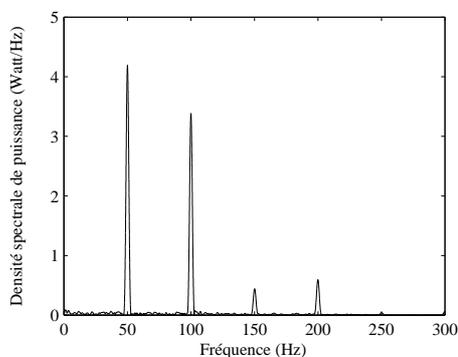


FIG. 2.28 – Périodogramme du signal enregistré sur fantôme sans radiofréquence

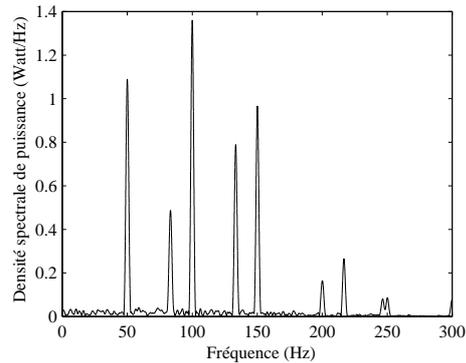


FIG. 2.29 – Périodogramme du signal enregistré sur fantôme avec une émission maximale de radiofréquences

2.4.3.2 Simulateur de communication

Avant de s'intéresser au dispositif d'acquisition, il faut vérifier si les fréquences parasites proviennent du système de contrôle de la puissance d'émission des radiofréquences appelé "Hémibox". Pour ce faire, la procédure de test qui permet de placer le téléphone portable en émission maximale est activée manuellement (procédure de test des téléphones Motorola). Le

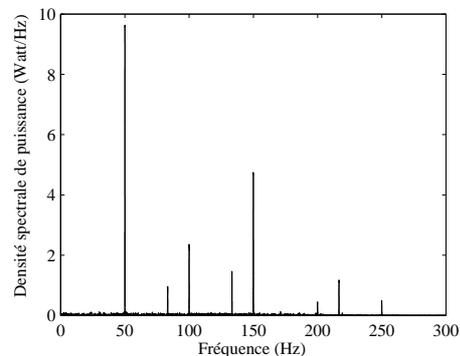


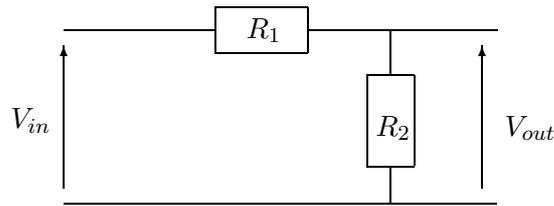
FIG. 2.30 – Périodogramme du signal enregistré en émission maximale de radiofréquences contrôlée manuellement

périodogramme illustré en Figure 2.30 présente des raies à 83,3 Hz, 133,4 Hz et 216,7 Hz. Réalisée avec un contrôle manuel de la puissance d'émission, cette expérimentation montre que les fréquences parasites ne proviennent pas du simulateur de communication.

2.4.3.3 Système d'acquisition

Pour simuler le couplage éventuel de diverses fréquences par le système d'acquisition, un générateur Basse Fréquence est connecté directement entre l'électrode de référence et une électrode de mesure. L'électrode de masse est reliée à l'électrode de référence. Par ailleurs, il est

impératif de respecter les spécifications d'entrée du système d'acquisition Neuroscan qui fait appel à un étage de pré-amplification au niveau de la boîte têtère. De ce fait, on se doit de fixer l'impédance de détection entre 0 et 20 k Ω et la tension d'entrée doit être comprise entre 1 μ V et 20 mV. Le système d'acquisition réalise un échantillonnage à la fréquence de 1 kHz (ce qui correspond aux conditions expérimentales) avec un gain d'amplification total de 500. La bande passante utilisable va de 0,15 à 200 Hz. Afin que l'impédance et la tension vues par le système d'acquisition soient en adéquation avec ces caractéristiques, un pont diviseur de tension a été utilisé à la sortie des générateurs, diviseur dont le schéma est donné sur la Figure 2.31.



$$\text{où } R_1 = 43 \text{ k}\Omega \text{ et } R_2 = 10 \Omega \quad \text{avec } V_{out} = \frac{V_{in} R_2}{(R_1 + R_2)}$$

FIG. 2.31 – Pont diviseur de tension adopté

Le rapport V_{out}/V_{in} est de $2,325 \cdot 10^{-4}$. Le matériel utilisé pour produire les signaux de simulation est un générateur BF HP33-120A tandis qu'un microvoltmètre HP permet de contrôler la tension à l'entrée du système d'acquisition.

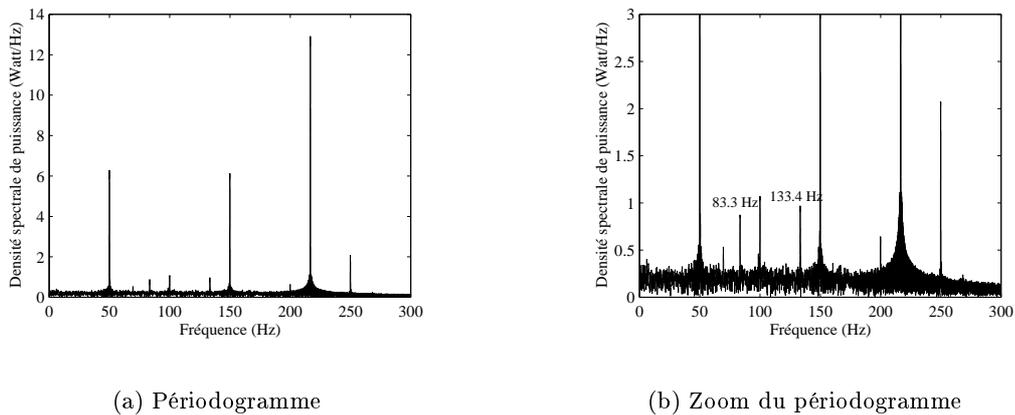


FIG. 2.32 – Périodogramme du signal relevé en présence d'une sinusoïde à 216,684 Hz

On connecte directement sur les électrodes un générateur Basse Fréquence (BF) qui délivre un signal électrique sinusoïdal de fréquence 216,684 Hz et d'amplitude 2,25 V. On applique le pont diviseur de tension (de gain $2,325 \cdot 10^{-4}$) pour obtenir un signal d'amplitude $523,25 \mu$ V sur les électrodes. On réalise une acquisition d'environ une dizaine de secondes. On représente

le périodogramme du signal recueilli en Figure 2.32(a).

La Figure 2.32(b) qui correspond à un zoom de la Figure 2.32(a) présente, en plus de la fréquence à 216,7 Hz, deux raies à 83,3 Hz et 133,4 Hz. Ainsi les fréquences parasites relevées lors des enregistrements des PEA sont dues au système d'acquisition et sont liées à la fréquence de 216,7 Hz.

Pour connaître les réelles causes de la formation de ces fréquences, on décide de réaliser un enregistrement de la même manière que précédemment mais avec une fréquence d'échantillonnage à 10 kHz.

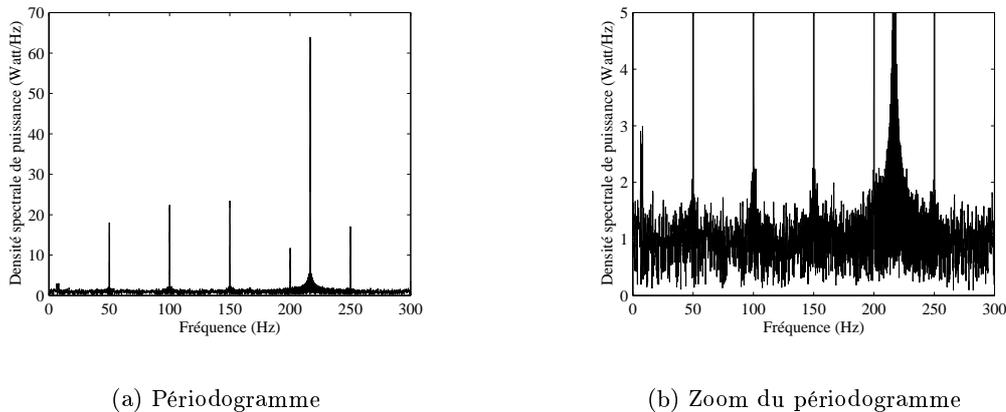


FIG. 2.33 – Périodogramme du signal relevé à la fréquence d'échantillonnage de 10 kHz en présence d'une sinusoïde à 216,684 Hz

Le périodogramme du signal acquis à 10 kHz illustré en Figure 2.33(a) et 2.33(b) ne présente aucune raie à 83,3 Hz ni à 133,4 Hz. Par conséquent, on peut, donc, en conclure que la présence des fréquences parasites est due à la fréquence d'échantillonnage du système d'acquisition.

Pour confirmer ce problème d'échantillonnage, un enregistrement est effectué à la fréquence de 10 kHz alors que le téléphone placé sur le fantôme est en émission maximale de radiofréquences.

A la fréquence d'acquisition $F_e = 10$ kHz, seule la composante à 216,7 Hz est observée (Figure 2.34). Ainsi, les fréquences parasites à 83,3 Hz et 133,4 Hz semblent être la conséquence d'un problème d'échantillonnage.

Après avoir étudié le système d'acquisition Neuroscan plus en détail, il apparaît que les signaux recueillis sur les électrodes sont amplifiés puis filtrés analogiquement. Ce filtre analogique du première ordre possède une raideur de pente faible qui ne permet pas la suppression des harmoniques de la composante à 216,68 Hz. Ainsi, un repliement de ces fréquences apparaît lors de la numérisation du signal analogique à la fréquence de 1 kHz et fait apparaître pour le 4^{ème} harmonique replié, la fréquence à 133,4 Hz ($1 \text{ kHz} - 4 \times 216,68 \text{ Hz}$) et pour le 5^{ème} harmonique replié, la fréquence de 83,3 Hz ($5 \times 216,68 \text{ Hz} - 1 \text{ kHz}$). De toute évidence, d'autres harmoniques de la composante à 216,7 Hz sont proches des multiples de la fréquence

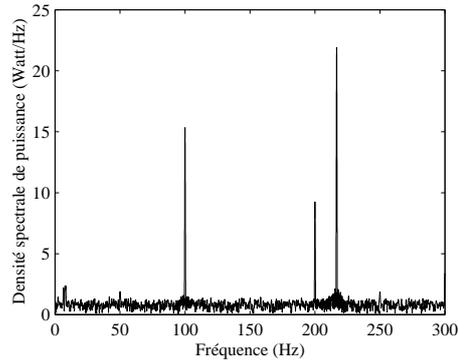
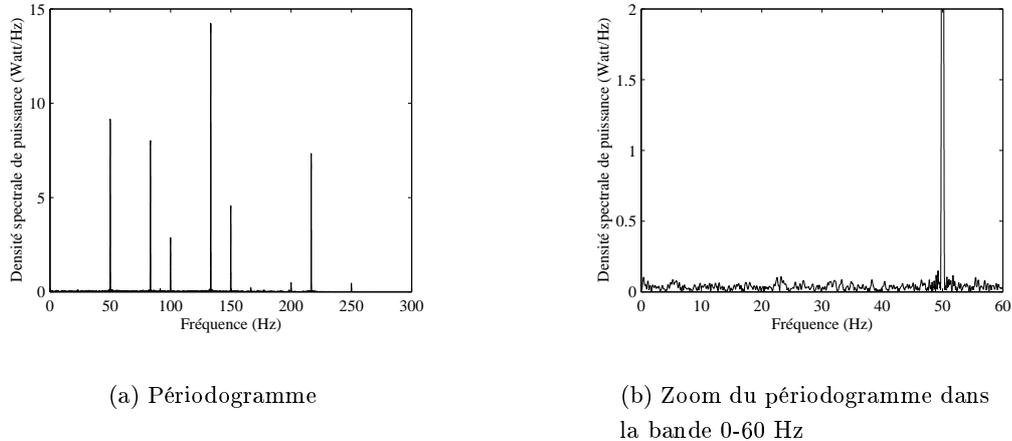


FIG. 2.34 – Téléphone en émission maximale de radiofréquences, avec $F_e = 10$ kHz

d'échantillonnage et peuvent créer, par repliement, des composantes parasites. Ainsi, exceptés les 4^{ème} et 5^{ème} harmoniques, les 14^{ème} et 23^{ème} harmoniques peuvent entraîner des fréquences parasites à 33,6 Hz ($14 \times 216,68 \text{ Hz} - 3 \times 1 \text{ kHz}$) et 16,3 Hz ($5 \times 1 \text{ kHz} - 23 \times 216,68 \text{ Hz}$). Pour vérifier, la présence ou non d'harmoniques repliés dans la bande [0-40 Hz], on représente en Figure 2.35(a), le périodogramme du signal recueilli à la fréquence d'échantillonnage de 1 kHz en présence d'un téléphone en émission maximale de RF.



(a) Périodogramme

(b) Zoom du périodogramme dans la bande 0-60 Hz

FIG. 2.35 – Périodogramme du signal relevé à la fréquence d'échantillonnage de 1 kHz en présence d'un téléphone en émission maximale de RF

Le zoom de ce périodogramme, représenté en Figure 2.35(b), ne présente aucune fréquence parasite dans la bande de fréquences [0-40 Hz]. Ceci est dû au fait que les 14^{ème} et 23^{ème} harmoniques sont suffisamment atténués par le filtre passe bas analogique.

Ainsi, pour supprimer le problème de fréquences parasites à 50 Hz, 83,3 Hz, 133,4 Hz et 216,7 Hz, un filtrage passe-bas numérique à la fréquence de coupure de 40 Hz sera appliqué à tous les potentiels évoqués auditifs avant analyse.

2.4.4 Comportement du système d'acquisition dans la bande de fréquences [0-40 Hz]

Après s'être affranchis de l'origine des perturbations dues au problème de repliement de spectre décrit dans la section 2.4.3, nous nous sommes intéressés au comportement du système d'acquisition en présence de composantes basses fréquences en se basant sur le protocole décrit en 2.4.3.3.

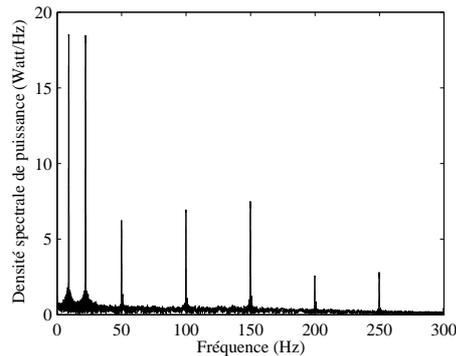


FIG. 2.36 – Périodogramme du signal recueilli en présence de sinusoïdes à 9 et 22 Hz

Ainsi, deux signaux sinusoïdaux aux fréquences de 9 Hz et de 22 Hz et d'amplitude de niveau comparable à celui des réponses physiologiques sont générés par un générateur BF et sont directement envoyés sur les électrodes. La Figure 2.36 représente le périodogramme du signal recueilli et présente uniquement des raies aux fréquences de 9 Hz et 22 Hz. D'autres composantes à 50, 150, 200 et 250 Hz sont présentes dans ce signal, mais sont dues au secteur et à ses harmoniques. Aucune décomposition fréquentielle n'a été observée dans la bande de fréquences [0-40 Hz] et les potentiels évoqués auditifs dont le contenu spectral se trouve dans cette bande ne seront pas perturbés.

2.5 Sélection des électrodes

En général, les analyses des potentiels évoqués auditifs de surface sont effectuées sur deux ou trois électrodes (C3, C4 ou CZ) sur lesquelles l'activité cérébrale auditive est la plus représentative. Les signaux recueillis sur les différentes électrodes ne révèlent pas toujours l'allure d'un potentiel évoqué auditif, car il peut exister par exemple un mauvais contact entre l'électrode et le scalp. En outre, ne possédant aucune information sur la localisation des perturbations apportées par les radiofréquences, nous avons voulu effectuer notre analyse sur les électrodes les plus pertinentes, du fait de l'extrême variabilité des réponses.

2.5.1 Sélection visuelle

Pour obtenir une référence, la première approche consiste à observer simultanément les signaux relevés sur les 32 électrodes et à sélectionner ceux qui paraissent les plus caractéristiques d'un PEA en terme de forme et d'amplitude.

Pour cela, cette sélection est réalisée sur les PEA enregistrés en réponse aux deux stimuli, pour les quatre phases de la séance contrôle et à l'aide d'un casque à 32 électrodes. Au moment de cette sélection, nous ne disposons que d'enregistrements effectués sur six sujets sains. S'intéressant seulement à l'intervalle de temps [50-450 ms], on possède au final une base de 48 cartographies (quatre phases \times deux stimuli \times six sujets) de 32 PEA chacune. Présentés en aveugle, ces PEA sont examinés par cinq personnes travaillant sur les PEA pour sélectionner les signaux les plus caractéristiques. Pour chaque examinateur, un classement des électrodes est effectué à partir des électrodes retenues dans chacun des cas. La moyenne des cinq classements est illustrée en Figure 2.37(a) où les rangs, pour chaque classement, sont convertis en points. En observant la dérivée première de la courbe de classement représentée en Figure 2.37(b), la

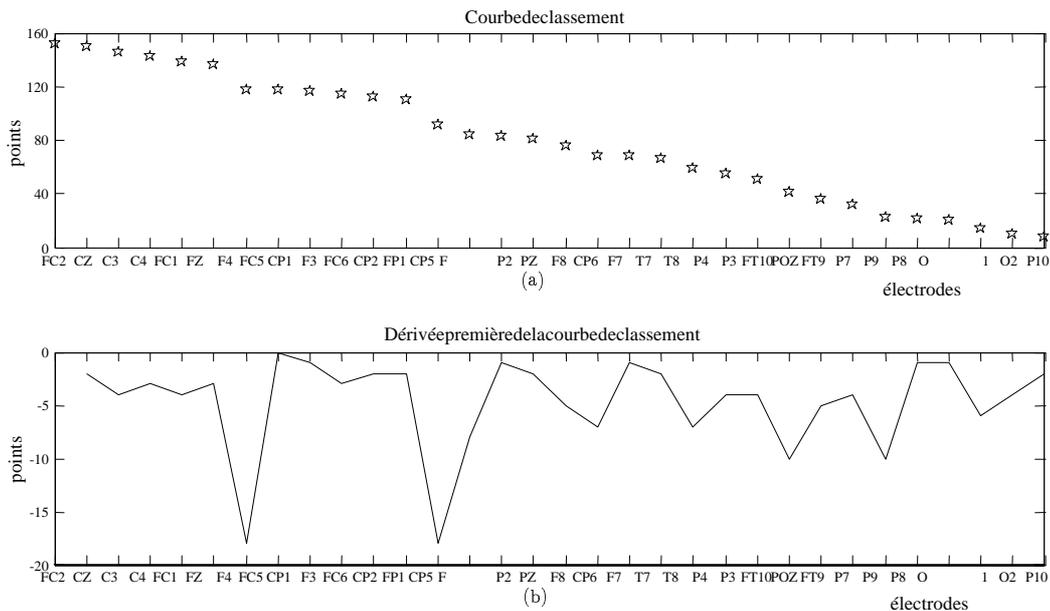


FIG. 2.37 – Résultats de la sélection visuelle

courbe de classement subit la plus forte décroissance entre les électrodes CP2 et FP1, et conduit à conserver 12 électrodes. Pour évaluer l'homogénéité des classements visuels, on calcule un coefficient de concordance de Kendall.

Le coefficient de concordance de Kendall permet de mesurer l'association entre k variables

($k > 2$) et s'écrit :

$$W = \frac{\sum_{i=1}^n (R_i - \bar{R})^2}{\frac{1}{12} k^2 (n^3 - n)} \quad (2.1)$$

où k est le nombre de variables, n est le nombre d'individus et R_i est la somme des rangs des k variables décrivant l'individu i . Dans notre cas, nous disposons de cinq variables (les cinq classements) de 32 individus (32 électrodes).

Avec des *ex aequo*, cette expression devient :

$$W = \frac{\sum_{i=1}^n (R_i - \bar{R})^2}{\frac{1}{12} k^2 (n^3 - n) - k \sum_{j=1}^n T_j} \quad (2.2)$$

avec $T_j = \frac{\sum_i (t_{ij}^3 - t_{ij})}{12}$ où t_{ij} est le nombre d'*ex aequo* au rang i de la variable j . Pour de petits effectifs ($n < 7$), il existe des tables pour tester l'hypothèse $W = 0$, c'est-à-dire s'il y a indépendance entre les différentes variables. Pour des effectifs plus élevés, on a :

$$k(n-1)W \sim \chi_{n-1}^2. \quad (2.3)$$

La concordance calculée entre les cinq classements moyens (moyennage sur les six sujets pour chacune des cinq personnes réalisant le test) est de 0,964 et ce qui indique une similarité des critères de sélection des examinateurs.

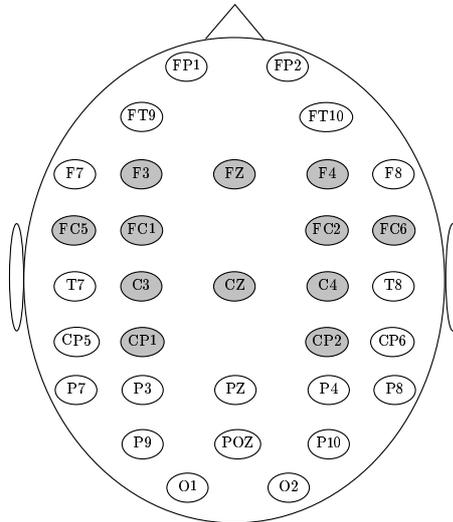


FIG. 2.38 – Cartographie de la sélection visuelle

De plus, pour chaque sujet, un moyennage des classements effectués par les examinateurs est réalisé. La concordance obtenue entre ces six classements moyens est de 0,987 et révèle une

homogénéité entre les sujets ce qui permet de conserver les 12 électrodes communes aux six sujets représentées en grisé sur la Figure 2.38.

2.5.2 Sélection automatique

La sélection visuelle des PEA permet d'avoir une référence mais demande un temps d'analyse assez conséquent. Pour éviter cet examen coûteux en temps, on se tourne vers une sélection automatique basée sur le fait que la déformation de certains signaux correspond en quelque sorte à une dégradation d'un signal dit de référence.

2.5.2.1 Sélection par Analyse en Composantes Principales

Pour isoler ce signal de référence, on a recours à une analyse en composantes principales (ACP). Les variables sont les électrodes (32) et les individus sont les observations temporelles des signaux (820). La matrice de données X est donc de taille 820×32 . Elle représente un tableau de données pour un sujet, un stimulus et une phase donnés de la séance contrôle.

Le signal de référence est identifié à la première composante principale de l'analyse de la matrice de données, c'est-à-dire le vecteur propre associé à la plus grande valeur propre de la matrice XX^T (espace des variables). La composante principale peut être considérée comme le représentant (la synthèse) d'un groupe de variables liées entre elles [Escofier 1998].

Dans notre étude, les données sont centrées et non réduites. En règle générale, il est préférable d'utiliser une ACP sur des données centrées réduites pour éviter les problèmes liés à la différence d'unité ou d'échelle des variables, et à leurs effets sur les contributions aux constructions des axes. Cependant, dans notre cas, il faut prendre en compte la spécificité des données qui présentent un même ordre de grandeur. On cherche d'ailleurs justement à utiliser ces valeurs brutes pour mieux les discriminer et les classer.

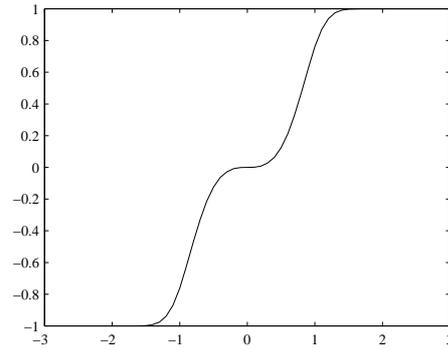
On extrait ensuite trois paramètres :

- le premier correspond à la coordonnée du signal testé sur le premier axe de l'ACP (covariance entre ce signal et la première composante principale),
- le second est donné par la qualité de représentation (cosinus de l'angle entre ce signal et la première composante principale),
- le troisième représente l'inertie (variance du nuage conservée par la première composante principale, *i.e.* la valeur propre associée).

Un indicateur de représentativité (IR) de la réponse typique d'un PEA est obtenu en appliquant une fonction non linéaire au produit de ces trois paramètres :

$$F = \tanh(x^3) \quad (2.4)$$

Cette fonction non linéaire, représentée en Figure 2.39, permet de mieux séparer les indicateurs faibles des indicateurs forts. Ainsi, cette fonction réduit les indicateurs proches de zéro et accentue la discrimination des signaux différents du signal de référence.

FIG. 2.39 – La fonction $\tanh(x^3)$

L'indicateur de représentativité du PEA enregistré sur l'électrode el_i est donné par :

$$IR(el_i) = \tanh \left(2 \times \left[\frac{\sum_{st} \sum_{ph} IN_{st,ph}(el_i) \times CO_{st,ph}(el_i) \times QU_{st,ph}(el_i)}{\max_{el} \left(\sum_{st} \sum_{ph} IN_{st,ph}(el_i) \times CO_{st,ph}(el_i) \times QU_{st,ph}(el_i) \right)} \right]^3 \right) \quad (2.5)$$

où st indique les stimuli et ph les quatre phases de la séance contrôle. IN indique l'inertie, CO la coordonnée sur le 1^{er} axe de l'ACP et QU la qualité de représentation. De plus, on multiplie par deux les sommes normées (sommées divisées par le maximum des sommes calculées sur l'ensemble de électrodes), puisque la fonction $\tanh(x^3)$ discrimine les valeurs comprises entre -2 et +2. On effectue ce calcul sur les six sujets pour obtenir un indice IR moyen pour chaque électrode.

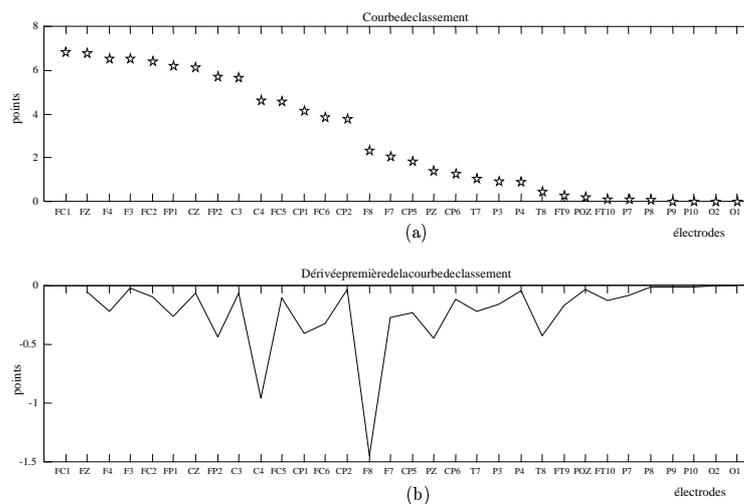


FIG. 2.40 – Résultats de la sélection par ACP

Le classement de ces indices de représentativité est illustré en Figure 2.40(a). En observant la dérivée première de cette courbe de classement représentée en Figure 2.40(b), on fixe un seuil en dessous duquel, la courbe de classement subit la plus forte décroissance. Celle-ci apparaissant entre les électrodes CP2 et F8, 14 électrodes sont sélectionnées et sont représentées en grisé sur la cartographie de la Figure 2.41.

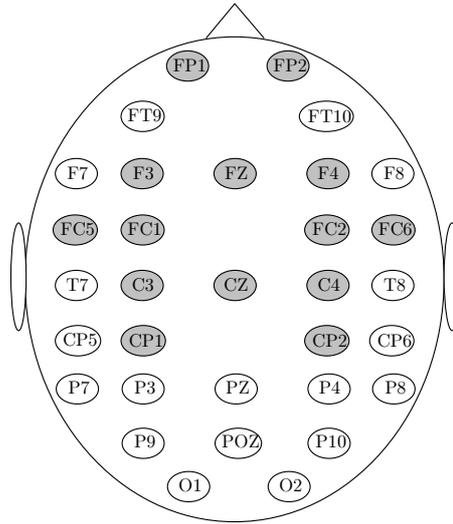


FIG. 2.41 – Cartographie de la sélection par ACP

2.5.2.2 Sélection par la méthode des centres mobiles

La sélection des électrodes par Analyse en Composantes Principales décrite dans la section précédente 2.5.2.1, a montré la difficulté de placer un seuil puisque cette méthode peut présenter plus d'une forte diminution de la dérivée première de la courbe de classement. Pour éviter ce problème et obtenir une discrimination plus aisée, nous nous sommes tournés vers une classification par centres mobiles [Gourevitch 2003].

Pour cette sélection, nous disposons d'une base de données de 48 (4 phases \times 2 stimuli \times 6 sujets) matrices X (400 échantillons \times 32 électrodes). Les 400 échantillons correspondent à l'intervalle de temps [-32 ms ; 318 ms] et contiennent la quasi-totalité de l'information utile du PEA. La première étape correspond à l'initialisation de la classification effectuée sur une matrice X . Pour cela, on extrait la première composante obtenue par une Analyse en Composantes Principales. Cela revient à calculer le vecteur propre associé à la plus grande valeur propre de la matrice XX^T . Les centres des deux classes sont obtenus à partir des signaux possédant respectivement la plus forte et la plus faible covariance avec la première composante de chaque matrice. On applique ensuite la classification comme suit :

- chaque signal est assigné à la classe dont le centre est le plus proche. Pour ceci, on calcule donc la distance entre chaque signal et les deux centres en calculant la mesure qui prend

en compte la forme et l'amplitude de deux signaux X et Y :

$$s(X, Y) = |Var(Y) - Var(X)| \sqrt{1 - Corr^2(X, Y)} \quad (2.6)$$

où Var est la variance et $Corr$ correspond à la corrélation ; cette mesure est une combinaison entre la distance de corrélation et la distance L_1 des variances ;

- une fois les signaux alloués à leur classe respective, les deux centres sont réévalués en moyennant les signaux de la classe correspondante ;
- la classification est réitérée et les centres actualisés lors de chaque étape ;
- la procédure cesse lorsque les centres ne sont plus modifiés [Jain 1999].

Ainsi, cette procédure permet d'obtenir une classe correspondant aux électrodes sélectionnées et une autre aux électrodes rejetées. Après classification de chaque matrice, on compte pour les 48 matrices le nombre de fois où les électrodes sont allouées à la classe des électrodes à conserver.

Ce comptage est représenté par la courbe de classement et la dérivée première de cette courbe permet d'indiquer le seuil de classification par la présence d'un pic négatif qui correspond à une forte décroissance de la courbe de classement. Ces deux courbes représentées en Figure 2.42 montrent une forte décroissance entre les électrodes CP2 et F8.

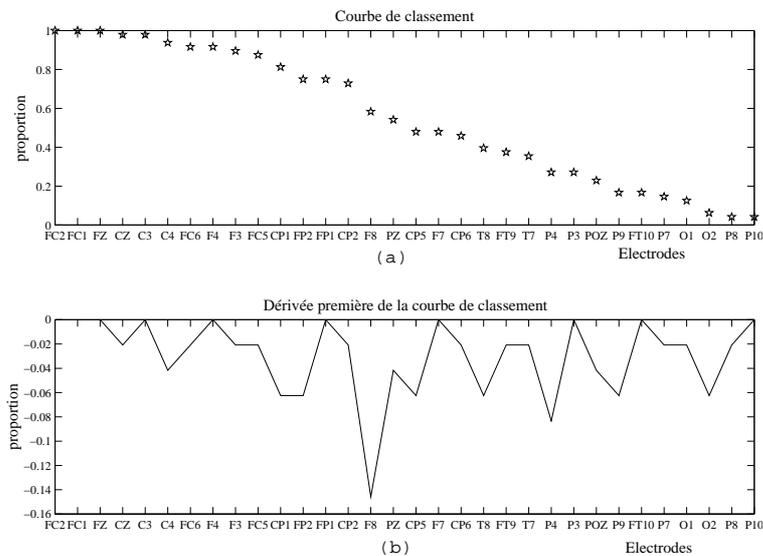


FIG. 2.42 – Résultats de la sélection par la méthode des centres mobiles

Cette sélection par la méthode des centres mobiles est résumée par le schéma de la Figure 2.43 et conduit à conserver 14 électrodes. L'intérêt de cette méthode réside dans la sélection plus facile des électrodes à retenir.

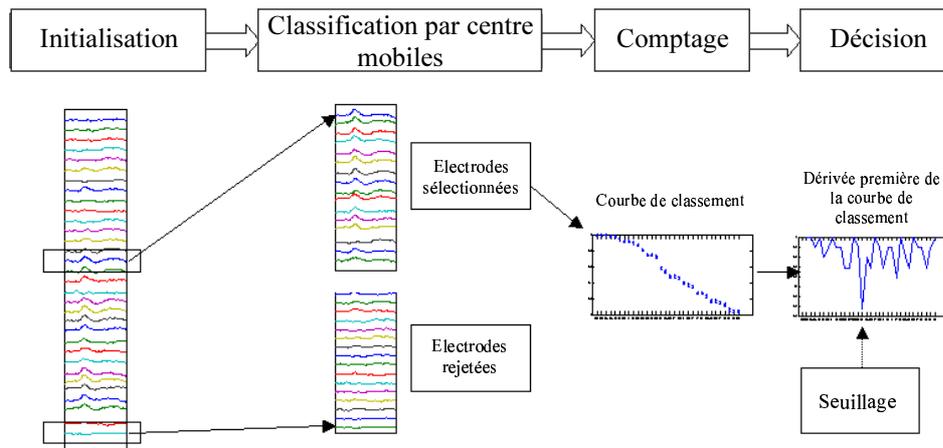


FIG. 2.43 – Schéma de la sélection par la méthode des centres mobiles

2.5.3 Bilan

La partie 2.5 avait pour but de sélectionner les électrodes sur lesquelles les signaux enregistrés sont significatifs de l'activité du cortex auditif.

La sélection visuelle qui a servi de référence est une méthode subjective et possède un coût de temps assez important. Elle a été réalisée par cinq examinateurs expérimentés à ce type de signaux et a conduit à conserver 12 électrodes.

Visuelle	ACP	Centres mobiles
FC2	FC1	FC2
CZ	FZ	FC1
C3	F4	FZ
C4	F3	CZ
FC1	FC2	C3
FZ	FP1	C4
F4	CZ	FC6
FC5	FP2	F4
CP1	C3	F3
F3	C4	FC5
FC6	FC5	CP1
CP2	CP1	FP2
	FC6	FP1
	CP2	CP2

TAB. 2.5 – Sélection des électrodes par les 3 méthodes

La sélection par Analyse en Composantes Principales est automatique et permet un gain de temps considérable mais contraint à fixer un seuil de classification sans réel principe. Réalisée

sur la même base de données elle a permis de sélectionner 14 électrodes.

La méthode par centres mobiles est aussi une sélection automatique qui facilite la sélection des électrodes en deux classes distinctes et donne lieu à garder 14 électrodes.

D'après le Tableau 2.5, on observe que les trois méthodes de sélection possèdent 12 électrodes communes.

Les paramètres issus des signaux peu caractéristiques des PEA ont tendance à fausser les résultats. Ainsi, notre étude s'effectuera à partir des signaux enregistrés sur les électrodes les plus pertinentes et sélectionnées par la méthode des centres mobiles.

Références bibliographiques du Chapitre 2

- T. Allison, C.C. Wood, G. McCarthy. The central nervous system. E. Donchin M.G.H. Coles, S.W. Porges éditions, *Psychophysiology. Systems, Processes, and Applications*, pages 5–25. Guilford Press, New York, 1986.
- B. Escofier, J. Pagès. *Analyses factorielles simples et multiples. Objectifs, méthodes et interprétation*. Dunod, 1998.
- B. Gourevitch, R. Le Bouquin-Jeannes. K-means clustering method for auditory evoked potentials selection. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 41(4):397–402, 2003.
- A.K. Jain, M.N. Murty, P.J. Flynn. Data clustering: A review. *ACM Computing Surveys*, 31(3):264–323, 1999.
- H.H. Jasper. Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10:196–214, 1958.
- E. Maby, S. Chaillou, P. Marquis, R. Le Bouquin Jeannès. Characterization of auditory evoked potentials recorded in radiofrequency fields. *XI European Signal Processing Conference*, Toulouse, 2002.
- A.F. McKinlay. Possible health effects related to the use of radiotelephones. European Commission Expert Group. DG XIII, 1997.
- M.H. Repacholi. Low-level exposure to radiofrequency electromagnetic fields: health effects and research needs. *Bioelectromagnetics*, 19(1):1–19, 1998.

Chapitre 3

L'étude des PEA

Le Chapitre 2 a permis de décrire le protocole expérimental mis en place dans cette étude. Celui-ci a été élaboré pour étudier un éventuel effet-dose des radiofréquences sur l'activité corticale auditive. En effet, deux types de phases d'exposition sont utilisés : "MIN" (ou "MIN2") correspond à une phase d'émission de RF de faible puissance alors que "MAX" est une phase d'exposition en émission maximale. Cependant, le manque de connaissances sur l'influence des RF sur le cerveau humain et les difficultés de comparaison entre phases de valeurs relativement voisines nous contraignent à n'étudier que les effets entraînés par une exposition conséquente. Ainsi, notre travail s'est focalisé sur l'analyse des PEA enregistrés lors des phases "OFF" et "MAX" des séances contrôle et expérimentale.

Dans ce chapitre, nous allons, tout d'abord, définir les paramètres qui caractérisent les PEA dans le domaine temporel ou dans le domaine fréquentiel. Ensuite, une analyse statistique permettra d'évaluer l'influence des RF sur ces paramètres. Puis, nous effectuerons une sélection des paramètres les plus perturbés basée sur la classification par *Support Vector Machines*. Enfin, nous effectuerons, pour chaque électrode, l'analyse statistique des paramètres sélectionnés pour estimer une éventuelle localisation des effets des RF.

3.1 Caractéristiques des potentiels évoqués auditifs

Le manque de connaissances préalables sur l'influence des champs radioélectriques sur l'activité corticale chez l'homme rend difficile la prévision de mesures et de procédures statistiques à mettre efficacement en œuvre dans cette étude. L'objectif est de trouver des mesures révélatrices de certaines modifications ou de certaines constances dans les potentiels évoqués auditifs en présence de radiofréquences. A cette fin, il convient de commencer par décrire les caractéristiques électrophysiologiques des potentiels évoqués auditifs.

3.1.1 L'onde N100

Parmi les paramètres considérés dans l'étude des potentiels évoqués auditifs, nous avons retenu le premier maximum apparaissant environ 100 ms après l'application du stimulus (Figure

3.1), correspondant à l'onde N100 [Maby 2001b]. Cette onde est générée par la synchronisation

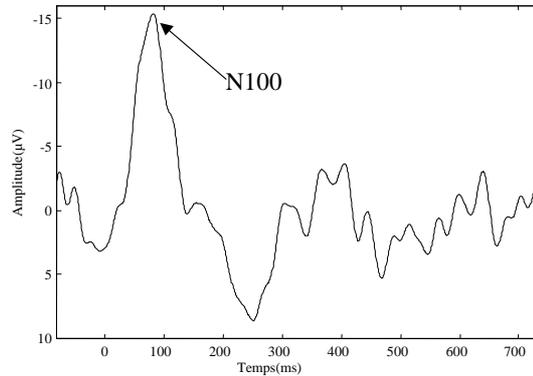


FIG. 3.1 – Un PEA et son onde N100

des neurones se trouvant au niveau du cortex auditif situé dans la partie postérieure de la première circonvolution temporale et traduit un processus sensoriel [Rogers 1990].

3.1.1.1 Amplitude

L'amplitude de l'onde N100 a été largement étudiée dans le domaine de la cognition auditive. On l'attribue à un processus cognitif tel que l'attention [Picton 1974]. Áfra [Áfra 2000] a notamment utilisé cette composante pour étudier l'effet de la migraine sur l'activité corticale. De plus, elle a permis d'identifier les patients migraineux qui possédaient des physiopathologies différentes. Lors de la caractérisation du syndrome de Gilles de la Tourette, Van de Wetering [Van de Wetering 1985] a détecté une anomalie de l'amplitude de l'onde N100 qui reflète un déficit attentionnel. Pour sa part, Ford [Ford 2001] a observé des anomalies de cette composante relativement spécifiques aux aspects physiopathologiques de la schizophrénie.

Pour repérer cette onde, on a fixé une fenêtre temporelle d'analyse FT définie par $FT = [50 \text{ ms}-150 \text{ ms}]$ où $t = 0 \text{ ms}$ correspond à l'instant de l'application du stimulus. L'amplitude de l'onde N100 correspond à la valeur maximale de cette composante dans la fenêtre d'analyse FT . La lettre "N" indique qu'il s'agit d'une déviation négative. Pour simplifier notre analyse, on considérera la valeur absolue de cette amplitude qui est exprimée en microvolt (μV). Dans notre étude, on mesure les amplitudes de l'onde N100 sur les PEA enregistrés lors des phases "OFF" et "MAX", amplitudes nommées respectivement $AmpN100_{OFF_{Cont}}$ et $AmpN100_{MAX_{Cont}}$ pour celles acquises en séance contrôle et $AmpN100_{OFF_{Exp}}$ et $AmpN100_{MAX_{Exp}}$ pour celles acquises lors de la séance expérimentale.

3.1.1.2 Latence

Le deuxième paramètre de l'onde N100 qui a retenu notre attention est sa latence [Maby 2001a]. Elle correspond à l'intervalle de temps entre l'instant d'application du stimulus et

l'apparition de l'onde. Ce paramètre a été traditionnellement considéré pour représenter des processus sensoriels reflétant des attributs physiques du stimulus (nature, durée, intensité, *etc.*).

Cette latence a été étudiée dans le cas de patients atteints d'épilepsie partielle [Drake 1998]. A partir des latences de l'onde N100, entre autres, Urretavizcaya [Urretavizcaya 2003] a cherché à établir un rapport entre les anomalies des PEA et un état dépressif ou un retard psychomoteur. Ainsi, la latence de l'onde N100 est un paramètre souvent utilisé pour étudier les processus cognitifs auditifs.

Dans notre étude, on mesure les latences de l'onde N100 sur les PEA enregistrés lors des phases "OFF" et "MAX" nommées respectivement $LatN100_{OFF_{Cont}}$ et $LatN100_{MAX_{Cont}}$ pour la séance contrôle et $LatN100_{OFF_{Exp}}$ et $LatN100_{MAX_{Exp}}$ pour la séance expérimentale.

3.1.2 L'onde P200

L'onde P200 ("P" indiquant une déviation positive) est une autre composante qui caractérise un potentiel évoqué auditif. Apparaissant environ 200 ms après l'application du stimulus (Figure 3.2), cette onde représente le traitement sensoriel de l'activité auditive.

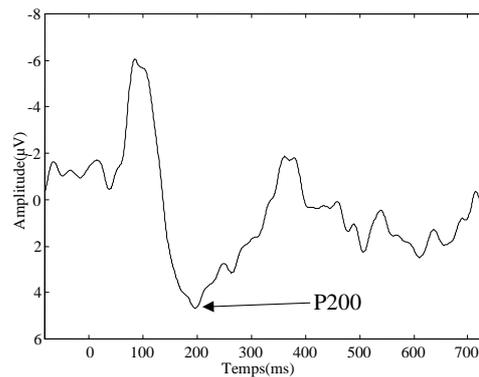


FIG. 3.2 – Un PEA et son onde P200

3.1.2.1 Amplitude

Ce paramètre est couramment utilisé pour évaluer les anomalies des PEA dues à certaines pathologies. Vandoolaeghe [Vandoolaeghe 1998] a étudié l'amplitude de l'onde P200 pour estimer les perturbations dues à un état psychologique dépressif sur l'activité corticale auditive. Quant à Boutros [Boutros 1997], il a exploité notamment cette amplitude dans l'analyse des PEA qui est utilisée comme aide au diagnostic des troubles schizophrènes, paranoïaques ou encore schizoaffectifs.

Pour les PEA enregistrés dans notre étude, l'amplitude de l'onde P200 est calculée comme le maximum positif dans la fenêtre temporelle $FT = [150 \text{ ms}-220 \text{ ms}]$ [Maby 2002]. De la même manière que l'amplitude ou la latence de l'onde N100, les amplitudes de l'onde P200 sont mesurées sur les potentiels évoqués auditifs enregistrés lors des phases "OFF" et "MAX" des

séances contrôle ($AmpP200_{OFF_{Cont}}$ et $AmpP200_{MAX_{Cont}}$) et expérimentale ($AmpP200_{OFF_{Exp}}$ et $AmpP200_{MAX_{Exp}}$).

3.1.2.2 Latence

De la même manière que pour l'onde N100, la latence de l'onde P200 est un paramètre souvent étudié dans l'analyse des PEA. En effet, Urretavizcaya [Urretavizcaya 2003] a évalué le rapport entre d'éventuelles anomalies des PEA, notamment sur la latence de l'onde P200, et la sévérité de la dépression et le retard psychomoteur observés chez des patients dépressifs. McEvoy [McEvoy 2001] a aussi étudié ce paramètre pour mettre en évidence les signaux neurophysiologiques qui sont mis en place lors d'une tâche de mémorisation.

L'onde P200 repérée, on évalue l'intervalle de temps entre le maximum de cette onde et l'application du stimulus pour obtenir la latence. On estime les latences $LatP200_{OFF_{Cont}}$ et les latences $LatP200_{MAX_{Cont}}$ obtenues lors de la phase "OFF" et de la phase "MAX" de la séance contrôle et les latences $LatP200_{OFF_{Exp}}$ et $LatP200_{MAX_{Exp}}$ mesurées lors de la phase "OFF" et de la phase "MAX" de la séance expérimentale.

3.1.3 Dynamique N100 - P200

On a considéré les ondes N100 et P200 comme des composantes caractéristiques des potentiels évoqués auditifs. Dans un certain nombre d'études sur les potentiels évoqués auditifs, l'amplitude pic à pic de l'onde N100 à l'onde P200 est utilisée pour estimer la dynamique du PEA.

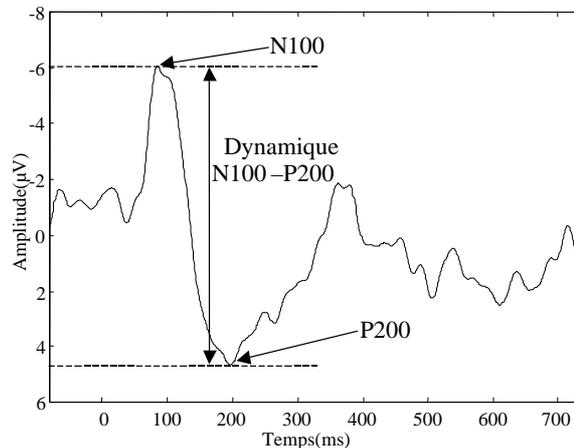


FIG. 3.3 – Un PEA et sa dynamique N100-P200

Ainsi, Wilkinson [Wilkinson 1972] a étudié les modifications de cette dynamique N100-P200 pour évaluer les effets de l'attention sélective. Dans une étude effectuée sur des patients souffrant de migraine, Áfra [Áfra 2000] a estimé la dépendance des potentiels évoqués auditifs corticaux à l'intensité du stimulus sonore en déterminant la dynamique N100-P200. L'étude

des dynamiques N100-P200 a permis à Ferrara [Ferrara 2001] d'observer que la baisse d'activité corticale au réveil était dépendante de la durée de sommeil lent caractérisé par la présence de "fuseaux" (ou bouffées d'activité de grande amplitude) associés à quelques ondes lentes.

Dans notre étude, la dynamique N100-P200 sera calculée pour chaque PEA en additionnant les amplitudes en module de l'onde N100 et de l'onde P200 (Figure 3.3). Ainsi, pour chaque stimulus et chaque sujet, on obtient, avec la même définition que précédemment, les dynamiques $DynN1-P2_{OFF_{Cont}}$, $DynN1-P2_{MAX_{Cont}}$, $DynN1-P2_{OFF_{Exp}}$ et $DynN1-P2_{MAX_{Exp}}$.

3.1.4 Latence P200 - N100

Comme précédemment, nous pouvons aussi évaluer l'intervalle de temps entre les apparitions des deux ondes N100 et P200 (Figure 3.4).

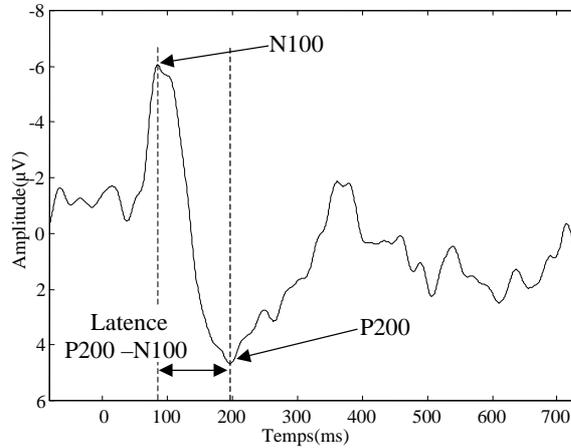


FIG. 3.4 – Un PEA et sa latence P200-N100

Il suffit seulement d'effectuer la différence de la latence de l'onde P200 avec la latence de l'onde N100. Ce paramètre permet d'estimer la réactivité corticale auditive et sera calculé de la même manière que les amplitudes $DynN1-P2$. Ainsi, nous disposons pour chaque stimulus et chaque sujet des latences $LatP2-N1_{OFF_{Cont}}$, $LatP2-N1_{MAX_{Cont}}$, $LatP2-N1_{OFF_{Exp}}$ et $LatP2-N1_{MAX_{Exp}}$.

3.2 Habituation et définition de paramètres

Le but de notre étude est d'étudier l'influence des radiofréquences sur les paramètres issus des PEA et décrits dans la section 3.1. Ainsi, le protocole expérimental définit une phase "MAX" qui se déroule après la phase de référence "OFF". Cette succession de phases a montré au cours des expérimentations des modifications des conditions d'enregistrement mais aussi des changements de la perception auditive.

En effet, au cours d'une séance, il est apparu une baisse de concentration de la part des sujets entraînant une atténuation des réponses cognitives. De plus, la stimulation répétitive non

informative engendre une modification du comportement cognitif appelée habituation [Megela 1979]. Ce phénomène souvent étudié entraîne un affaiblissement des amplitudes des réponses physiologiques telles que les potentiels évoqués auditifs [Kotchoubey 1997] et peut être aussi considéré comme une étape primitive d'apprentissage [Sokolov 1977]. Cet phénomène est aussi due à la période réfractaire de diminution de l'excitabilité neuronale qui fait suite à la création d'un potentiel évoqué auditif [Callaway 1973]. Les travaux de Budd [Budd 1998] ont montré qu'une diminution d'amplitude de l'onde N100 (en moyenne de 10 % selon les sujets) est majoritairement due à la période réfractaire des générateurs neuronaux.

En outre, au cours d'une séance, le gel conducteur qui assure le contact entre les électrodes et le scalp perd de son efficacité. Ainsi, l'impédance mesurée entre le scalp et les électrodes ne se trouve plus dans la norme et ne permet plus une bonne acquisition des signaux électroencéphalographiques de surface [Picton 2000].

Ces modifications des conditions d'enregistrement se retrouvent aussi entre les séances contrôle et expérimentale. En effet, les deux séances se déroulant à plusieurs jours d'intervalle, il est apparu que l'état du sujet diffère et l'application du casque à électrodes n'est pas précisément la même. Ainsi, l'étude des PEA enregistrés lors de la phase "OFF" des séances contrôle et expérimentale a révélé un problème de reproductibilité.

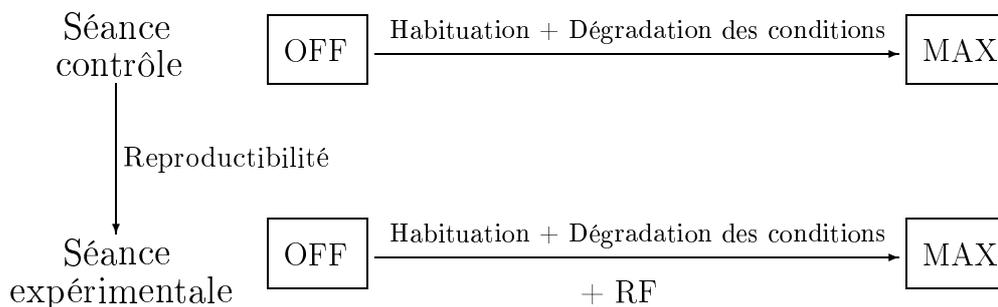


FIG. 3.5 – Déroulement des séances contrôle et expérimentale

Au vu de la Figure 3.5, on remarque qu'une comparaison des PEA enregistrés lors de la phase "MAX" des séances contrôle et expérimentale n'indique pas seulement une éventuelle influence des RF mais aussi une variabilité due à un manque de reproductibilité. De plus, une comparaison des PEA des phases "OFF" et "MAX" de la séance expérimentale n'est pas acceptable puisqu'il existe des modifications attribuées à l'habituation et à l'altération des conditions d'enregistrement. Une éventuelle différence entre ces phases ne serait pas seulement due aux radiofréquences. Par conséquent, on doit considérer la phase "OFF" comme une phase de référence pour chaque séance (contrôle ou expérimentale). De plus, les variabilités observées lors de la séance contrôle nous obligent à nous orienter vers des différences entre les paramètres obtenus en phase "OFF" et en phase "MAX" [Maby 2003]. Pour les séances contrôle et expérimentale, et à partir des caractéristiques de l'onde N100 et P200, on calcule :

– à partir des amplitudes de l'onde N100

$$\begin{aligned}\Delta_{\text{AmpN100}_{Cont}} &= \text{AmpN100}_{\text{MAX}_{Cont}} - \text{AmpN100}_{\text{OFF}_{Cont}} \\ \Delta_{\text{AmpN100}_{Exp}} &= \text{AmpN100}_{\text{MAX}_{Exp}} - \text{AmpN100}_{\text{OFF}_{Exp}}\end{aligned}$$

– à partir des latences de l'onde N100

$$\begin{aligned}\Delta_{\text{LatN100}_{Cont}} &= \text{LatN100}_{\text{MAX}_{Cont}} - \text{LatN100}_{\text{OFF}_{Cont}} \\ \Delta_{\text{LatN100}_{Exp}} &= \text{LatN100}_{\text{MAX}_{Exp}} - \text{LatN100}_{\text{OFF}_{Exp}}\end{aligned}$$

– à partir des amplitudes de l'onde P200

$$\begin{aligned}\Delta_{\text{AmpP200}_{Cont}} &= \text{AmpP200}_{\text{MAX}_{Cont}} - \text{AmpP200}_{\text{OFF}_{Cont}} \\ \Delta_{\text{AmpP200}_{Exp}} &= \text{AmpP200}_{\text{MAX}_{Exp}} - \text{AmpP200}_{\text{OFF}_{Exp}}\end{aligned}$$

– à partir des latences de l'onde P200

$$\begin{aligned}\Delta_{\text{LatP200}_{Cont}} &= \text{LatP200}_{\text{MAX}_{Cont}} - \text{LatP200}_{\text{OFF}_{Cont}} \\ \Delta_{\text{LatP200}_{Exp}} &= \text{LatP200}_{\text{MAX}_{Exp}} - \text{LatP200}_{\text{OFF}_{Exp}}\end{aligned}$$

– à partir des dynamiques N100-P200

$$\begin{aligned}\Delta_{\text{DynN1-P2}_{Cont}} &= \text{DynN1-P2}_{\text{MAX}_{Cont}} - \text{DynN1-P2}_{\text{OFF}_{Cont}} \\ \Delta_{\text{DynN1-P2}_{Exp}} &= \text{DynN1-P2}_{\text{MAX}_{Exp}} - \text{DynN1-P2}_{\text{OFF}_{Exp}}\end{aligned}$$

– à partir des latences P200-N100

$$\begin{aligned}\Delta_{\text{LatP2-N1}_{Cont}} &= \text{LatP2-N1}_{\text{MAX}_{Cont}} - \text{LatP2-N1}_{\text{OFF}_{Cont}} \\ \Delta_{\text{LatP2-N1}_{Exp}} &= \text{LatP2-N1}_{\text{MAX}_{Exp}} - \text{LatP2-N1}_{\text{OFF}_{Exp}}\end{aligned}$$

3.2.1 Coefficient de corrélation entre signaux

Dans les sections précédentes, on a présenté les différentes composantes contenues dans les signaux pour réaliser notre étude. Une autre méthode est d'évaluer une mesure croisée entre les signaux afin d'en évaluer la similitude [Maby 2001c].

Nous nous sommes tournés vers le calcul du coefficient de corrélation entre signaux. Il permet de savoir quelle relation peut exister entre deux signaux. Ce lien est exprimé par la corrélation entre deux signaux discrets $x(n)$ et $y(n)$ de longueur N , calculée de la façon suivante [Oppenheim 1975] :

$$C_{xy}(p) = \begin{cases} \sum_{n=0}^{N-p-1} x(n)y(n+p), & p \geq 0; \\ \sum_{n=0}^{N+p-1} x(n-p)y(n), & p < 0. \end{cases} \quad (3.1)$$

Cette fonction d'intercorrélation est calculée entre des signaux centrés et réduits. Habituellement, le coefficient de corrélation est défini par $C_{xy}(0)$ mais est très dépendant de la synchronisation des signaux. En effet, un décalage temporel induit une diminution de la valeur $C_{xy}(0)$ alors que la similitude entre les signaux peut être élevée. Ce décalage temporel traduit une modification des latences décrites en section 3.1.1.2. Pour illustrer ce problème de synchronisation, on représente en Figure 3.6(a) un exemple de fonction d'intercorrélation entre deux signaux possédant un décalage temporel.

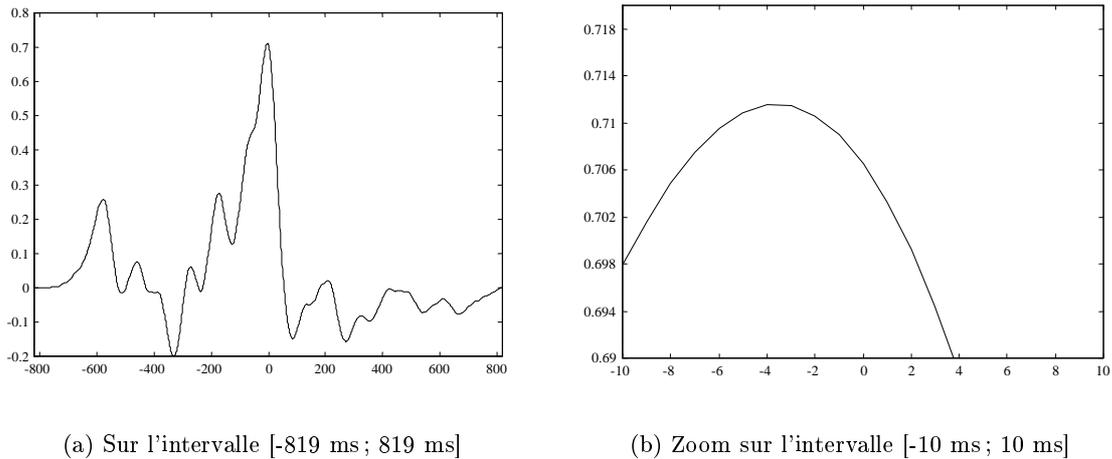


FIG. 3.6 – Fonction d'intercorrélation entre deux signaux qui possèdent un décalage temporel

On remarque sur la Figure 3.6(b) que la fonction d'intercorrélation ne prend pas son maximum en zéro mais avec un décalage de -4 ms. Ainsi, la valeur de la fonction d'intercorrélation en zéro est égale à $C_{xy}(0) = 0,7065$ alors qu'après synchronisation on obtient $0,7115$.

Ainsi, pour ne s'intéresser ici qu'à un indice de similitude, on a choisi d'estimer le coefficient de corrélation en calculant le maximum de la fonction d'intercorrélation dans l'intervalle $[-50$ ms ; 50 ms].

Ce coefficient de corrélation est calculé entre deux PEA enregistrés sur la même électrode lors de phases différentes, "OFF" et "MAX". En réalisant ce calcul pour chaque stimulus et pour les deux séances contrôle et expérimentale, on obtient respectivement les coefficients $C_{Sign_{Cont}}$ et les coefficients $C_{Sign_{Exp}}$ relatifs à chaque électrode.

3.2.2 Coefficient de corrélation entre spectres

La section 3.2.1 a permis de décrire le coefficient de corrélation entre signaux qui indique leur similitude dans le domaine temporel. Dans cette section, on s'attache à un paramètre de similitude des signaux dans le domaine fréquentiel.

Tout d'abord, on estime le contenu spectral de chaque PEA centré en appliquant une transformée de Fourier sur 2048 points (pas fréquentiel de $0,5$ Hz). Les signaux sont centrés pour supprimer leur composante continue et éviter une forte valeur du spectre à la fréquence

nulle. D'autre part, les PEA ne comportant que 820 points, on les complète par des zéros. A partir de chaque transformée de Fourier du PEA, on calcule le module du spectre dans la bande [0-40 Hz] dont un exemple est représenté par le périodogramme de la Figure 3.7. On dispose ainsi de 80 raies en fréquence pour chaque spectre de PEA.

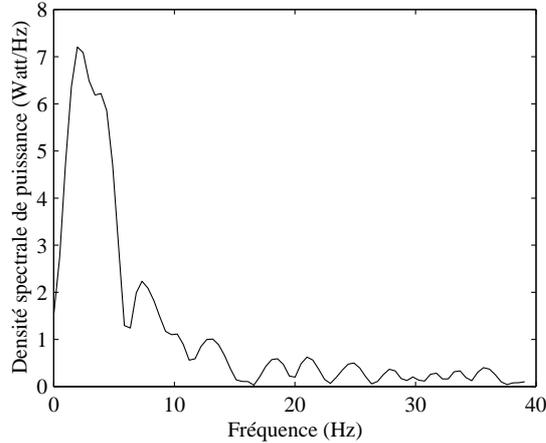


FIG. 3.7 – Périodogramme d'un PEA

Un coefficient de corrélation est utilisé pour comparer ces spectres, exprimé par :

$$C_{XY}(0) = \sum_{k=0}^{80} X(k)Y(k) \quad (3.2)$$

où $X(k)$ et $Y(k)$ sont les modules des transformées de Fourier des signaux $x(n)$ et $y(n)$. On calcule ce coefficient à partir de modules de spectres centrés et réduits.

Un décalage entre spectres traduisant un contenu spectral différent, le coefficient de corrélation entre spectres doit être dépendant du décalage en fréquence. Ainsi, ce coefficient correspond à la valeur de la fonction d'intercorrélation en zéro.

Ce coefficient de corrélation est calculé entre deux spectres obtenus à partir de PEA enregistrés sur la même électrode mais lors de phases différentes, "OFF" et "MAX". En réalisant ce calcul pour chaque stimulus et pour les deux séances contrôle et expérimentale, on obtient respectivement les coefficients $CSpec_{Cont}$ et les coefficients $CSpec_{Exp}$.

3.2.3 Distance cepstrale

Dans un souci de trouver les meilleurs outils pour comparer les PEA enregistrés en présence ou non de radiofréquences, nous nous sommes orientés vers d'autres mesures de distance dans le domaine spectral. Ainsi, nous utilisons la distance cepstrale qui permet d'évaluer une distorsion spectrale entre deux signaux. Elle correspond à une distance euclidienne entre les coefficients cepstraux qui représentent d'une part l'enveloppe spectrale à court terme et d'autre part la structure fine du spectre à court terme. Ces coefficients sont évalués à partir de modèles

paramétriques auto-régressifs (AR). L'estimation de la distance cepstrale est expliquée dans l'Annexe C.

Dans notre étude, nous ne disposons d'aucune information sur la modélisation paramétrique des potentiels évoqués auditifs sous influence ou non des radiofréquences. Aussi l'ordre optimal du modèle est-il obtenu par le critère d'Akaike en fixant le nombre maximal de coefficients à 30. Pour chaque PEA, on estime un nombre de coefficients cepstraux égal à l'ordre du modèle. La distance cepstrale s'effectuant sur deux séries ayant le même nombre de coefficients, on complète celle qui en dispose le moins par des zéros. De plus, le premier coefficient cepstral correspondant au gain du modèle ($c_0 = \ln(\sigma^2)$) ne sera pas utilisé dans le calcul de la distance cepstrale, puisque l'on veut évaluer uniquement les modifications des composantes cepstrales.

Enfin, pour chaque sujet et chaque séance, le calcul des distances cepstrales sera appliqué aux PEA enregistrés sur la même électrode dans les phases "OFF" et "MAX". On obtient pour chaque stimulus les distances cepstrales $dCep_{Cont}$ pour chaque séance contrôle et les distances cepstrales $dCep_{Exp}$ pour chaque séance expérimentale.

3.2.4 Distance dans le plan temps-fréquence

Les sections 3.2.2 et 3.2.3 décrivent des outils permettant d'évaluer d'éventuelles modifications du contenu spectral sans pour autant les localiser à un instant précis.

Nous nous sommes donc orientés vers une méthode permettant de caractériser un signal à la fois dans le domaine temporel et dans le domaine fréquentiel.

Les outils classiques, comme la transformée de Fourier à fenêtre glissante, ne semblent pas être adaptés au PEA qui présentent une non-stationnarité. Aussi, la Distribution Pseudo Wigner-Ville Lissée (DPWVL) présentée dans l'Annexe D, fournit-elle un moyen efficace d'analyse des potentiels évoqués auditifs.

On applique à tous les PEA la DPWVL en effectuant un lissage temporel à l'aide d'une fenêtre de Hamming de 511 points et un lissage fréquentiel avec une fenêtre de Hamming de 127 points. On effectue l'analyse avec un pas temporel de 1 ms et la transformée de Fourier utilisée dans le calcul de la DPWVL est estimée sur 1024 points (pas fréquentiel d'environ 1 Hz). Pour chaque stimulus et pour une électrode donnée, on estime les représentations temps-fréquence des PEA enregistrés lors de la phase "OFF" et "MAX" appelées respectivement $RTF_{OFF}(t, f)$ et $RTF_{MAX}(t, f)$. Afin d'effectuer une comparaison convenable des deux représentations, on effectue la normalisation suivante :

$$\begin{aligned} RTF_{OFF_{NORM}}(t, f) &= \frac{RTF_{OFF}(t, f)}{\max(RTF_{OFF}(t, f) \cup RTF_{MAX}(t, f))} \\ RTF_{MAX_{NORM}}(t, f) &= \frac{RTF_{MAX}(t, f)}{\max(RTF_{OFF}(t, f) \cup RTF_{MAX}(t, f))} \end{aligned} \quad (3.3)$$

A titre d'exemple, deux représentations sont illustrées sur les Figures 3.8(a) et 3.8(b).

L'observation visuelle de ces représentations permet de nous informer quant aux différences de contenu spectral entre deux signaux. Cependant, cette interprétation restant qualitative, il

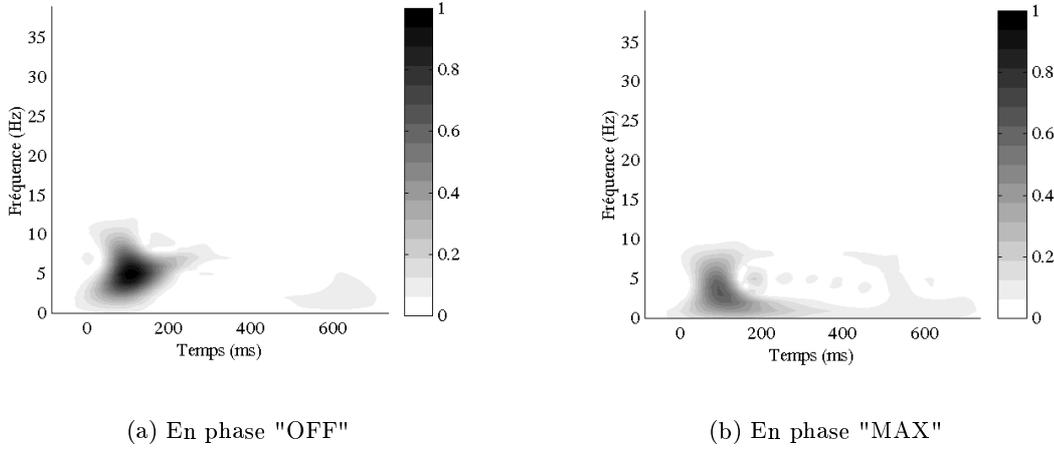


FIG. 3.8 – Exemple de représentations temps-fréquence sur deux PEA enregistrés lors de deux phases différentes

est nécessaire d'estimer une distance de représentations temps-fréquence.

Nous proposons de calculer la distance de Kolmogorov entre les deux représentations temps-fréquence $RTF_{OFF}(t, f)$ et $RTF_{MAX}(t, f)$ exprimée de la façon suivante [Laurent 1998] :

$$\Delta RTF = \int \int \| |NRTF_{MAX}(t, f)| - |NRTF_{OFF}(t, f)| \| dt df \quad (3.4)$$

où

$$NRTF_{OFF}(t, f) = \frac{RTF_{OFF}(t, f)}{\int \int |RTF_{OFF}(t, f)| dt df} \quad (3.5)$$

$$NRTF_{MAX}(t, f) = \frac{RTF_{MAX}(t, f)}{\int \int |RTF_{MAX}(t, f)| dt df}.$$

Ainsi, si les deux plans temps-fréquence sont similaires, leur distance est proche de zéro.

Enfin, pour chaque sujet, chaque séance et chaque stimulus, ces distances de représentations temps-fréquence seront appliquées aux PEA enregistrés sur la même électrode mais dans les phases "OFF" et "MAX". On obtient donc les distances ΔRTF_{Cont} pour la séance contrôle et les distances ΔRTF_{Exp} pour la séance expérimentale.

3.3 Étude statistique

Le but de cette étude est d'étudier l'influence des radiofréquences sur les paramètres décrits dans la section 3.1 et issus des signaux qui possèdent toutes les caractéristiques des potentiels évoqués auditifs. Ainsi, il a été décrit dans la section 2.5 trois méthodes de sélection d'électrodes qui ont permis de ne conserver que 14 électrodes sur lesquelles l'activité cérébrale auditive de

surface est la mieux recueillie. Aussi, l'étude statistique décrite dans cette section sera-t-elle appliquée aux signaux correspondant à ces 14 électrodes.

3.3.1 Normalité des données

De nombreuses méthodes d'analyse statistique, et notamment le puissant groupe des statistiques paramétriques, se basent sur l'hypothèse de normalité. Celle-ci est prouvée lorsque la distribution de fréquences des variables utilisées est supposée conforme à la loi normale.

3.3.1.1 La droite de Henry

La première méthode de vérification du caractère gaussien d'une population consiste à tracer un diagramme de normalité tel que la droite de Henry. Elle correspond à un report sur un graphique Gausso-Arithmétique des valeurs des probabilités cumulées des données traitées. Le caractère normal de la distribution se reconnaît à la qualité de l'alignement des points. On représente par exemple sur la Figure 3.9 la droite de Henry obtenue pour les amplitudes de l'onde N100 des PEA enregistrés lors de la phase "OFF" de la séance contrôle.

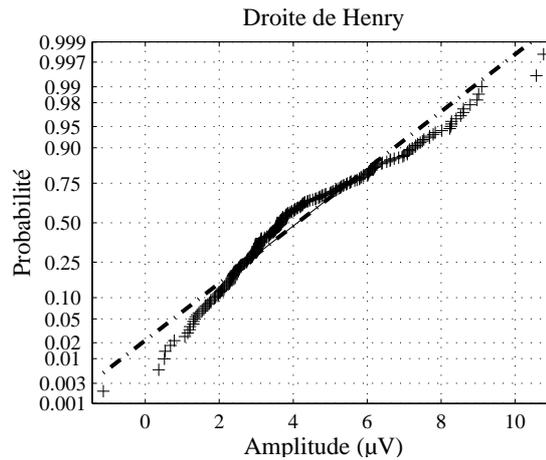


FIG. 3.9 – Droite de Henry

On observe que les valeurs des probabilités cumulées ne suivent pas la loi normale au niveau des queues de distribution. On peut qualitativement en déduire que les amplitudes de l'onde N100 des PEA enregistrés lors de la phase "OFF" de la séance contrôle ne suivent pas une loi normale. Toutefois cette méthode n'a pas de valeur de démonstration de rejet ou non de la normalité de la population.

3.3.1.2 Test de normalité

Pour une décision complètement motivée, plusieurs tests peuvent être utilisés, dont le plus courant est celui de Jarque et Bera [Jarque 1980]. Ce dernier est fondé sur la notion de Skewness (moment d'ordre 3 et asymétrie) et de Kurtosis (moment d'ordre 4 et aplatissement).

Paramètres	Sujets sains			Patients épileptiques		
	Skewness	Kurtosis	Jarque-Bera	Skewness	Kurtosis	Jarque-Bera
$\Delta_{LatN100_{Exp}}$	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
$\Delta_{AmpP200_{Cont}}$	0,155	0,067	0,194	0,012	0,000	0,000
$\Delta_{AmpP200_{Exp}}$	0,097	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
$\Delta_{LatP200_{Cont}}$	0,000	0,000	0,000	0,007	0,067	0,016
$\Delta_{LatP200_{Exp}}$	0,035	0,000	0,000	0,001	0,228	0,004
$\Delta_{DynN1-P2_{Cont}}$	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
$\Delta_{DynN1-P2_{Exp}}$	0,000	0,000	0,000	0,223	0,000	0,000
$\Delta_{LatP2-N1_{Cont}}$	0,000	0,000	0,000	0,259	0,128	0,426
$\Delta_{LatP2-N1_{Exp}}$	0,005	0,000	0,000	0,004	0,376	0,027
$CSign_{Cont}$	0,000	0,216	0,000	0,000	0,052	0,000
$CSign_{Exp}$	0,004	0,002	0,001	0,000	0,455	0,000
$CSpec_{Cont}$	0,000	0,003	0,000	0,000	0,410	0,000
$CSpec_{Exp}$	0,004	0,000	0,000	0,004	0,000	0,000
$dCep_{Cont}$	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
$dCep_{Exp}$	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
$\Delta_{RTF_{Cont}}$	0,026	0,046	0,036	0,155	0,397	0,579
$\Delta_{RTF_{Exp}}$	0,044	0,031	0,041	0,045	0,170	0,151

TAB. 3.1 – Tests sur la normalité des paramètres (◻ : p-value < 0,05)

Le Tableau 3.1 indique les valeurs de p-value obtenues lorsqu'on effectue le test sur la symétrie (Skewness) et sur l'aplatissement (Kurtosis) des distributions des paramètres. Ces p-value étant pour la plupart inférieures à 0,05, les hypothèses de symétrie et d'aplatissement ne sont pas acceptées. Le test de Jarque-Bera qui est une combinaison des deux tests indique un rejet de l'hypothèse de normalité pour l'ensemble des paramètres puisque les p-value associées sont majoritairement inférieures à 0,05. Il apparaît en plus que celle-ci est souvent due à un problème de symétrie des distributions.

3.3.2 Test de comparaison de deux échantillons

L'analyse des PEA nous amène à effectuer un test par paires, c'est-à-dire à comparer le même paramètre sous deux conditions différentes.

Un des tests les plus utilisés est le test de Student par paires qui est basé sur une comparaison des moyennes. C'est un test paramétrique, c'est-à-dire qu'il requiert des populations gaussiennes. Toutefois, ce test robuste aux changements des lois de probabilité peut être utilisé dans le cas d'échantillons de grande taille pour lesquels le théorème central limite assure la normalité asymptotique des moyennes empiriques. Dans ce cas, les résultats de ce test ne supposent ni la normalité des échantillons ni l'égalité des variances. Néanmoins, ce test perd de sa signification lorsque les populations possèdent une forte asymétrie de leur distribution.

Dans notre cas, les distributions de nos paramètres sont fortement asymétriques et ne sont pas normales.

Nous nous sommes donc orientés vers un test non paramétrique beaucoup plus robuste puisqu'il permet d'obtenir une probabilité de décision quelle que soit la forme de la distribution de probabilité. Sur les mêmes variables obtenues dans des conditions différentes, nous avons utilisé le test de Wilcoxon signé [Siegel 1956] qui est un test non paramétrique pour des variables appariées.

Si ce sont les mêmes individus qui sont à l'origine des deux séries, on dit que l'échantillon est auto-apparié, si les individus sont différents mais choisis de façon à ce qu'ils se ressemblent au maximum sur un certain nombre de critères censés avoir un lien avec la mesure, on parle d'échantillon apparié. La première étape consiste à faire la différence entre les valeurs de chaque paire de mesures prélevées dans deux populations (A) et (B). Ensuite, on ordonne les différences par valeur absolue croissante. Les différences ont un signe positif ou négatif, les différences nulles sont éliminées. Il faut ensuite regarder si la somme des rangs des différences positives ($\Sigma(+)$) diffère ou non de la somme des rangs des différences négatives ($\Sigma(-)$). Or, la somme de tous les rangs est égale à la somme des n premiers entiers :

$$\Sigma(+) + \Sigma(-) = \frac{n(n+1)}{2} \quad (3.12)$$

où n est le nombre de paires non nulles.

Autrement dit, sous l'hypothèse nulle H_0 , les deux séries de valeurs ne sont pas différentes de façon significative, on a donc autant de rangs positifs que négatifs :

$$H_0 : \Sigma(+) = \Sigma(-) = \frac{\frac{n(n+1)}{2}}{2} = \frac{n(n+1)}{4}. \quad (3.13)$$

Ainsi, l'hypothèse nulle H_0 est définie par :

$$E_{H_0}(\Sigma(+)) = \frac{n(n+1)}{4} \quad (3.14)$$

$$Var_{H_0}(\Sigma(+)) = \frac{n(n+1)(2n+1)}{24}. \quad (3.15)$$

Pour des échantillons comprenant moins de 20 éléments, l'hypothèse nulle H_0 est rejetée si $T = \min(\Sigma(+), \Sigma(-))$ est inférieur ou égal à la valeur correspondant à n paires, au niveau α , qui est lue dans la table de Siegel donnant les valeurs critiques du test signé de Wilcoxon pour échantillons appariés. Pour des échantillons de "grande" taille comprenant plus de 20 éléments, on peut utiliser une approximation normale et établir une variable Z distribuée selon la loi normale $\mathcal{N}(0, 1)$. Z est la variable centrée réduite de $T = \min(\Sigma(+), \Sigma(-))$:

$$Z = \frac{T - \frac{n(n+1)}{4}}{\sqrt{\frac{n(n+1)(2n+1)}{24}}}. \quad (3.16)$$

Remarque : en posant $T = \Sigma(+)$ on fixe l'hypothèse $H_0 [(A) = (B)]$ contre $H_1 [(A) > (B)]$ et pour $T = \Sigma(-)$ on fixe l'hypothèse $H_0 [(A) = (B)]$ contre $H_1 [(A) < (B)]$.

3.3.3 Méthodologie

Pour chaque sujet (ou chaque patient) et chaque stimulus, on dispose de 14 valeurs de paramètre par séance. Pour évaluer une éventuelle influence des radiofréquences sur chacune de ces valeurs, on effectue un test de Wilcoxon signé entre celles obtenues lors de la séance contrôle et celles en séance expérimentale, de deux manières différentes :

- dans un premier temps, on effectue notre analyse pour chaque sujet sain et pour chaque patient épileptique. On dispose de 28 (14 électrodes \times 2 stimuli) valeurs de paramètres pour chaque séance (contrôle ou expérimentale). Une comparaison entre les 28 valeurs obtenues en séance contrôle et les 28 valeurs de la séance expérimentale est effectuée. Le test de Wilcoxon indique une p-value qui induit une variation (augmentation ou diminution) significative ou non du paramètre étudié entre les séances contrôle et expérimentale. On obtient ainsi neuf résultats de comparaison sur l'ensemble des sujets sains et huit pour les patients épileptiques. On dénombre enfin les variations significatives (augmentation ou diminution) pour chaque paramètre étudié ;
- dans un deuxième temps, on effectue respectivement notre analyse sur l'ensemble des neuf sujets sains et sur les huit patients épileptiques. Pour chaque séance (expérimentale ou contrôle), on dispose de 252 (14 électrodes \times 2 stimuli \times 9 sujets) valeurs de paramètre pour les sujets sains et de 224 (14 électrodes \times 2 stimuli \times 8 patients) valeurs pour les patients épileptiques. Ainsi, pour chaque paramètre étudié et chaque population (saine ou épileptique), on applique le test signé de Wilcoxon sur les valeurs obtenues en séance contrôle et en séance expérimentale.

3.3.4 Résultats et Discussion

Nous présentons dans cette section les résultats de l'analyse statistique effectuée sur les paramètres définis dans la section 3.2 et obtenus lors des séances contrôle et expérimentale. On indique ici la p-value du test de Wilcoxon signé et, à titre d'information, les valeurs moyennes des paramètres. Le test de Wilcoxon étant un test unilatéral, lorsque la p-value est inférieure à 0,05, le paramètre de la séance expérimentale est significativement inférieur à celui de la séance contrôle. Par contre, si la p-value est supérieure à 0,95, le paramètre de la séance expérimentale est significativement supérieur à celui de la séance contrôle. Les résultats de l'étude par sujet (ou par patient) seront présentés dans des tableaux pour lesquels les cellules grisées correspondent aux p-value inférieures à 0,05 ou supérieures à 0,95.

3.3.4.1 Amplitude de l'onde N100

3.3.4.1.1 Sujets sains

A partir du tableau 3.2, on observe que quatre sujets présentent une diminution significative des variations $\Delta_{AmpN100}$ en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale. Néanmoins, trois sujets sont accrédités d'une augmentation significative sur un total de neuf sujets.

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{AmpN100}_{Cont}}$	$\overline{\Delta_{AmpN100}_{Exp}}$
CA	0,965	+	-1,55 μV	-0,81 μV
EM	0,000	-	0,18 μV	-0,74 μV
LC	0,998	+	-1,33 μV	0,04 μV
MP	0,000	-	0,25 μV	-1,30 μV
MR	0,988	+	-1,82 μV	-1,41 μV
NG	0,000	-	0,68 μV	-1,76 μV
OR	0,281	0	-2,41 μV	-2,37 μV
SB	0,244	0	-1,31 μV	-1,57 μV
SD	0,001	-	-0,27 μV	-0,91 μV

TAB. 3.2 – Variations $\Delta_{AmpN100}$ pour les neuf sujets sains

On effectue aussi, sur l'ensemble des sujets sains, la comparaison des variations $\Delta_{AmpN100}$ entre les séances contrôle et expérimentale. Le test signé de Wilcoxon indique une p-value égale à 0,002 et révèle que les variations $\Delta_{AmpN100}$ obtenues en séance expérimentale (de moyenne $\overline{\Delta_{AmpN100}_{Exp}} = -1,20 \mu V$) sont significativement supérieures en valeur absolue à celles de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{AmpN100}_{Cont}} = -0,84 \mu V$). La diminution d'amplitude de l'onde N100 observée en séance contrôle avec des variations $\Delta_{AmpN100}_{Cont}$ négatives est due au processus d'accoutumance [Callaway 1973]. Par contre, la diminution des variations $\Delta_{AmpN100}$ en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale peut être attribuée aux radiofréquences.

3.3.4.1.2 Patients épileptiques

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{AmpN100}_{Cont}}$	$\overline{\Delta_{AmpN100}_{Exp}}$
BB	0,000	-	0,54 μV	-0,82 μV
CR	0,000	-	1,44 μV	-0,70 μV
JM	0,000	-	0,94 μV	-1,67 μV
LG	0,999	+	-0,30 μV	0,50 μV
MG	0,000	-	0,06 μV	-1,20 μV
SC	0,130	0	0,44 μV	-0,13 μV
SH	1,000	+	-2,34 μV	-0,35 μV
TL	0,688	0	-1,12 μV	-0,77 μV

TAB. 3.3 – Variations $\Delta_{AmpN100}$ pour les huit patients épileptiques

Si l'on se réfère au Tableau 3.3, quatre patients épileptiques sur huit présentent une diminution significative des variations $\Delta_{AmpN100}$. Deux patients montrent une augmentation significative et deux autres ne mettent en évidence aucune variation significative.

L'analyse sur les huit patients épileptiques indique une diminution significative des différences $\Delta_{AmpN100}$ lorsque l'on passe de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{AmpN100_{Cont}}} = -0,04 \mu V$) à la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{AmpN100_{Exp}}} = -0,64 \mu V$) avec une p-value inférieure à 0,001. De plus, les variations $\Delta_{AmpN100_{Cont}}$ de la séance contrôle ne sont pas significativement différentes, puisque le test signé de Wilcoxon appliqué aux amplitudes $AmpN100_{OFF_{Cont}}$ et $AmpN100_{MAX_{Cont}}$ n'indique aucune différence significative. Ainsi, cette constance des amplitudes de l'onde N100 révèle une absence du phénomène d'accoutumance chez les patients épileptiques. Enfin, l'atténuation de l'amplitude de l'onde N100 constatée par comparaison des variations du paramètre $\Delta_{AmpN100}$ obtenu en séance contrôle et expérimentale montre une influence des radiofréquences émises par le téléphone portable.

3.3.4.1.3 Discussion

Pour les sujets sains, l'étude de la séance contrôle nous a permis d'observer le phénomène d'accoutumance qui est aussi présent lors de la séance expérimentale puisque la succession des stimulations sonores entraîne une diminution de l'amplitude de l'onde N100. De plus, il est apparu que les radiofréquences entraînent une plus forte atténuation significative de l'amplitude de cette onde. Plusieurs études ont montré que l'état de vigilance influait considérablement sur l'onde N100. Ainsi, la diminution d'amplitude de cette onde que l'on retrouve chez des patients schizophrènes [Rosburg 2000] ou des personnes présentant un taux d'alcool dans le sang important [Jaaskelainen 1996] traduit un dysfonctionnement cognitif. Pour les patients épileptiques, le phénomène d'accoutumance est absent, mais la diminution significative des amplitudes de l'onde N100 observée en séance expérimentale peut être aussi attribuée aux radiofréquences.

3.3.4.2 Latence de l'onde N100

3.3.4.2.1 Sujets sains

Le Tableau 3.4 présente le dénombrement des variations entre les séances contrôle et expérimentale des différences $\Delta_{LatN100}$ sur les neuf sujets sains.

D'après ce tableau, six sujets sur neuf ne sont accrédités d'aucune variation significative des variations $\Delta_{LatN100}$ entre la séance contrôle et la séance expérimentale. En revanche, deux sujets indiquent une diminution significative contre une seule augmentation significative.

Sur l'ensemble des sujets, on applique le test signé de Wilcoxon sur les variations $\Delta_{LatN100}$ de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{LatN100_{Cont}}} = 3,28 \text{ ms}$) et de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{LatN100_{Exp}}} = -1,95 \text{ ms}$). Ce test qui donne une p-value inférieure à 0,05 traduit une diminution significative des paramètres $\Delta_{LatN100}$ lorsque les sujets sains sont exposés aux radiofréquences. Les valeurs positives des variations $\Delta_{LatN100_{Cont}}$ révèlent un allongement des latences qui est imputable au phénomène d'accoutumance [Sörös 2000]. Les radiofréquences semblent entraîner un effet contraire à l'accoutumance en diminuant les latences.

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{LatN100_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{LatN100_{Exp}}}$
CA	0,063	0	1,96 ms	-12,93 ms
EM	0,270	0	5,50 ms	2,64 ms
LC	0,001	–	8,96 ms	-4,21 ms
MP	0,953	+	3,18 ms	6,43 ms
MR	0,609	0	-3,21 ms	-10,96 ms
NG	0,000	–	5,11 ms	-3,14 ms
OR	0,581	0	10,21 ms	8,57 ms
SB	0,364	0	-0,93 ms	-2,96 ms
SD	0,568	0	-1,29 ms	-1,00 ms

TAB. 3.4 – Variations $\Delta_{LatN100}$ pour les neuf sujets sains

3.3.4.2.2 Patients épileptiques

Pour les patients épileptiques, les variations $\Delta_{LatN100}$ calculées en séance expérimentale semblent être supérieures à celles de la séance contrôle. En effet, d'après le Tableau 3.5, quatre patients sur huit indiquent une augmentation significative en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale. Un seul montre une diminution significative et trois ne possèdent aucune variation significative.

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{LatN100_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{LatN100_{Exp}}}$
BB	0,273	0	2,32 ms	0,00 ms
CR	0,901	0	-2,71 ms	2,50 ms
JM	1,000	+	5,07 ms	21,86 ms
LG	0,870	0	-1,00 ms	3,46 ms
MG	1,000	+	-4,96 ms	8,89 ms
SC	0,998	+	-5,96 ms	13,89 ms
SH	1,000	+	0,50 ms	5,68 ms
TL	0,002	–	3,21 ms	-22,71 ms

TAB. 3.5 – Variations $\Delta_{LatN100}$ pour les huit patients épileptiques

Sur l'ensemble des patients épileptiques, le test signé de Wilcoxon révèle des variations $\Delta_{LatN100}$ de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{LatN100_{Exp}}} = 4,19$ ms) significativement supérieures à celles de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{LatN100_{Cont}}} = -0,44$ ms) avec une p-value supérieure à 0,95. De plus, les latences $LatN100_{OFFCont}$ et $LatN100_{MAXCont}$ de la séance contrôle étant non significativement différentes ($0,05 < p\text{-value} < 0,95$), elles révèlent une absence d'accoutumance (en termes de latence) pour les patients épileptiques. Enfin, le test appliqué sur les différences $\Delta_{LatN100}$ entre les séances contrôle et expérimentale montre un allongement des latences attribuable aux radiofréquences, contrairement à ce qui a été observé chez les sujets sains.

3.3.4.2.3 Discussion

La comparaison des PEA enregistrés sur sujets sains lorsque l'on passe de la phase "OFF" à la phase "MAX" révèle une augmentation des latences de l'onde N100 qui est due au phénomène d'accoutumance [Rosburg 2002]. Par contre, en présence des radiofréquences, les latences sont significativement réduites traduisant une meilleure réactivité au stimulus sonore. On peut alors faire une analogie avec l'hypothèse de Preece [Preece 1999] qui indique que la diminution de temps de réaction pourrait être due à un échauffement localisé s'exerçant au niveau du gyrus angulaire, provoquant une dilatation des vaisseaux sanguins et améliorant l'oxygénation dans cette partie du cerveau. Une autre hypothèse serait de dire qu'une diminution des latences peut être interprétée comme une mise en place de la synchronisation neuronale plus rapide en réponse au stimulus. Par contre, pour les patients épileptiques, aucune variation des latences n'est observée en séance contrôle alors que les latences sont allongées en présence de radiofréquences et pourraient traduire une altération de la voie afférente chez ces patients. Contrairement aux amplitudes, les comparaisons sur les variations de latences ne donnent pas les mêmes conclusions chez les sujets sains et chez les patients épileptiques.

3.3.4.3 Amplitude de l'onde P200

3.3.4.3.1 Sujets sains

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{AmpP200}_{Cont}}$	$\overline{\Delta_{AmpP200}_{Exp}}$
CA	0,967	+	0,41 μV	0,95 μV
EM	1,000	+	-1,47 μV	-0,10 μV
LC	0,997	+	-0,38 μV	0,44 μV
MP	0,341	0	0,28 μV	0,21 μV
MR	0,949	0	-1,45 μV	-1,04 μV
NG	0,891	0	-0,59 μV	0,12 μV
OR	0,989	+	0,04 μV	0,55 μV
SB	0,986	+	-0,66 μV	0,67 μV
SD	0,651	0	0,23 μV	0,29 μV

TAB. 3.6 – Variations $\Delta_{AmpP200}$ pour les neuf sujets sains

Le Tableau 3.6 révèle que cinq sujets sains sont accrédités de variations $\Delta_{AmpP200}_{Exp}$ significativement supérieures aux variations $\Delta_{AmpP200}_{Cont}$. En outre, aucun sujet ne présente de diminution des variations $\Delta_{AmpP200}$ en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale.

L'analyse sur l'ensemble des sujets confirme les résultats précédents puisque le test de Wilcoxon signé établit une augmentation significative (p-value = 1.000) des variations $\Delta_{AmpP200}$ de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{AmpP200}_{Cont}} = -0,40 \mu V$) à la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{AmpP200}_{Exp}} = 0,23 \mu V$).

3.3.4.3.2 Patients épileptiques

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{AmpP200}_{Cont}}$	$\overline{\Delta_{AmpP200}_{Exp}}$
BB	0,978	+	-0,52 μV	0,37 μV
CR	0,760	0	0,14 μV	0,28 μV
JM	0,998	+	-1,09 μV	2,28 μV
LG	0,989	+	0,05 μV	0,56 μV
MG	0,642	0	-0,21 μV	-0,43 μV
SC	0,000	-	0,60 μV	-1,33 μV
SH	0,482	0	-0,41 μV	-0,45 μV
TL	0,563	0	-0,43 μV	-0,44 μV

TAB. 3.7 – Variations $\Delta_{AmpP200}$ pour les huit patients épileptiques

Le Tableau 3.7 illustre l'analyse des variations $\Delta_{AmpP200}$ des séances contrôle et expérimentale effectuée sur les huit patients épileptiques. Il apparaît que trois d'entre eux mettent en évidence des variations $\Delta_{AmpP200}_{Exp}$ significativement supérieures aux variations $\Delta_{AmpP200}_{Cont}$. Un seul patient indique une diminution alors que les quatre autres patients n'affichent pas de variation significative.

L'analyse sur l'ensemble des patients indique une augmentation des variations de la séance contrôle $\overline{\Delta_{AmpP200}_{Cont}} = -0,23 \mu V$ à la séance expérimentale $\overline{\Delta_{AmpP200}_{Exp}} = 0,11 \mu V$ mais qui reste non significative puisque la p-value est égale à 0,82. Il semble que la forte diminution obtenue pour le patient "SC" compense les augmentations estimées sur les patients "BB", "JM", et "LG" de manière à rendre sur l'ensemble des huit patients épileptiques les variations $\Delta_{AmpP200}_{Cont}$ et $\Delta_{AmpP200}_{Exp}$ non significativement différentes.

3.3.4.3.3 Discussion

Pour les sujets sains, il a été constaté une augmentation des variations $\Delta_{AmpP200}$ sous l'influence des radiofréquences émises par le téléphone portable. De la même manière, une étude menée par Vandoolaeghe [Vandoolaeghe 1998] a montré des amplitudes de l'onde P200 supérieures à la normale sur des PEA de patients dépressifs sans toutefois faire apparaître un dommage cognitif.

Pour les patients épileptiques, cette augmentation des amplitudes est constatée mais de manière non significative du fait de la variabilité des résultats de ces patients.

3.3.4.4 Latence de l'onde P200

3.3.4.4.1 Sujets sains

Au vu du Tableau 3.8, aucune influence des radiofréquences ne semble être détectée sur les latences de l'onde P200. En effet, trois sujets présentent une augmentation significative des

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{LatP200_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{LatP200_{Exp}}}$
CA	1,000	+	-24,07 ms	6,75 ms
EM	0,017	-	-1,25 ms	-11,79 ms
LC	0,137	0	2,11 ms	-1,07 ms
MP	0,000	-	4,18 ms	-22,86 ms
MR	0,954	+	-2,36 ms	2,54 ms
NG	0,051	0	-2,46 ms	-5,75 ms
OR	0,000	-	2,50 ms	-14,61 ms
SB	0,993	+	-9,50 ms	11,82 ms
SD	0,303	0	0,57 ms	0,00 ms

TAB. 3.8 – Variations $\Delta_{LatP200}$ pour les neuf sujets sains

variations $\Delta_{LatP200}$ en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale. Sur les six sujets restants, trois sont accrédités d'une diminution significative alors que les résultats obtenus sur les trois autres indiquent des différences non significatives des variations $\Delta_{LatP200}$.

Sur l'ensemble des sujets sains, le test de Wilcoxon signé appliqué aux variations $\Delta_{LatP200}$ entre les séances contrôle et expérimentale indique une p-value égale à 0,089. Ce résultat indique que, globalement, les latences de l'onde P200 ne sont pas modifiées sous l'influence des radiofréquences émises par le téléphone portable.

3.3.4.4.2 Patients épileptiques

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{LatP200_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{LatP200_{Exp}}}$
BB	0,651	0	-20,11 ms	-13,54 ms
CR	0,002	-	19,25 ms	-6,04 ms
JM	0,181	0	4,29 ms	-0,04 ms
LG	0,608	0	8,86 ms	10,93 ms
MG	0,009	-	12,86 ms	-0,86 ms
SC	0,081	0	3,00 ms	-2,93 ms
SH	0,005	-	-6,07 ms	-16,14 ms
TL	0,410	0	4,11 ms	0,93 ms

TAB. 3.9 – Variations $\Delta_{LatP200}$ pour les huit patients épileptiques

Le Tableau 3.9 laisse apparaître que trois patients présentent des variations $\Delta_{LatP200_{Cont}}$ significativement supérieures aux variations $\Delta_{LatP200_{Exp}}$. Les cinq autres patients ne montrent aucune différence significative.

Sur l'ensemble des patients épileptiques, les variations $\Delta_{LatP200}$ de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{LatP200_{Exp}}} = -3,46$ ms) sont significativement inférieures à celles de la séance contrôle

($\overline{\Delta_{LatP200_{Cont}}} = 3,27$ ms) puisque le test de Wilcoxon signé indique une p-value égale à 0,001.

3.3.4.4.3 Discussion

Pour les sujets sains, la latence de l'onde P200 ne semble pas être modifiée sous l'influence des radiofréquences. En revanche, une diminution de ces latences en présence de radiofréquences a été démontrée pour les patients épileptiques. Dans son étude sur la maladie d'Alzheimer, Golob [Golob 2000] attribue cette diminution de latence de l'onde P200 à un éventuel dommage du cortex auditif associatif.

3.3.4.5 Dynamique N100-P200

3.3.4.5.1 Sujets sains

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{DynN1-P2_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{DynN1-P2_{Exp}}}$
CA	0,999	+	-1,13 μ V	-0,12 μ V
EM	0,787	0	-1,30 μ V	-0,84 μ V
LC	1,000	+	-1,71 μ V	0,49 μ V
MP	0,000	-	0,53 μ V	-1,09 μ V
MR	0,998	+	-3,27 μ V	-2,46 μ V
NG	0,003	-	0,08 μ V	-1,64 μ V
OR	0,891	0	-2,37 μ V	-1,82 μ V
SB	0,996	+	-1,97 μ V	-0,86 μ V
SD	0,001	-	-0,04 μ V	-0,62 μ V

TAB. 3.10 – Variations $\Delta_{DynN1-P2}$ pour les neuf sujets sains

D'après le Tableau 3.10, quatre sujets mettent en évidence des variations $\Delta_{DynN1-P2_{Cont}}$ significativement inférieures aux variations $\Delta_{DynN1-P2_{Exp}}$. Deux sujets présentent une différence non significative alors que les trois autres sujets montrent une diminution des variations $\Delta_{DynN1-P2}$ de la séance contrôle à la séance expérimentale.

L'augmentation des variations $\Delta_{DynN1-P2}$ décelée pour quatre sujets est confirmée puisque le test de Wilcoxon signé appliqué à l'ensemble des sujets indique une p-value égale à 0,990. En effet, les variations $\Delta_{DynN1-P2}$ de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{DynN1-P2_{Exp}}} = -1,00$ μ V) sont significativement supérieures à celles de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{DynN1-P2_{Cont}}} = -1,24$ μ V).

3.3.4.5.2 Patients épileptiques

Comme on peut le voir dans le Tableau 3.11, quatre patients épileptiques obtiennent une diminution des variations $\Delta_{DynN1-P2}$ en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale. Sur les quatre autres patients, deux d'entre eux présentent une augmentation significative et les deux autres ont une variation non significative.

Patients	p-value	Evolution Cont → Exp	$\overline{\Delta_{DynN1-P2}_{Cont}}$	$\overline{\Delta_{DynN1-P2}_{Exp}}$
BB	0,034	–	0,02 μV	-0,45 μV
CR	0,000	–	1,59 μV	-0,42 μV
JM	0,842	0	-0,16 μV	0,88 μV
LG	1,000	+	-0,25 μV	1,07 μV
MG	0,000	–	-0,15 μV	-1,63 μV
SC	0,007	–	1,04 μV	-1,46 μV
SH	1,000	+	-2,75 μV	-0,80 μV
TL	0,684	0	-1,54 μV	-1,43 μV

TAB. 3.11 – Variations $\Delta_{DynN1-P2}$ pour les huit patients épileptiques

L'analyse sur l'ensemble des patients épileptiques va à l'encontre des résultats indiqués dans le Tableau 3.11. En effet, les variations $\Delta_{DynN1-P2}$ des séances expérimentales ne sont pas significativement différentes puisque le test de Wilcoxon signé indique une p-value égale à 0,215. Il semble que les augmentations des variations $\Delta_{DynN1-P2}$ obtenues pour les patients "LG" et "SH" compensent les diminutions trouvées pour les patients "BB", "CR", "MG" et "SC". De plus, en observant les moyennes des variations $\Delta_{DynN1-P2}$ du Tableau 3.11, on s'aperçoit que les variations établies pour les patients "JM" et "TL" s'avèrent être des augmentations non significatives.

3.3.4.5.3 Discussion

L'analyse effectuée sur les sujets sains a montré une augmentation de la dynamique N100-P200 sous influence des radiofréquences. De manière comparable, Siniatchkin [Siniatchkin 2000] a observé des valeurs de dynamiques N100-P200 chez les adultes atteints de migraine statistiquement supérieures à celles des adultes sains. Dans cette même étude, Siniatchkin constate que les dynamiques N100-P200 des enfants sains sont supérieures à celles des adultes sains et conclut que cette augmentation de dynamique est représentative de la maturation de la fonction sensorielle.

3.3.4.6 Latence P200-N100

3.3.4.6.1 Sujets sains

Sur un total de neuf sujets sains, quatre indiquent une augmentation des variations $\Delta_{LatP2-N1}$ de la séance contrôle à la séance expérimentale. Deux sujets sont accrédités d'une diminution alors qu'aucune modification significative n'a été constatée pour les trois autres sujets.

L'analyse réalisée sur les neuf sujets sains indique une modification non significative des variations $\Delta_{LatP2-N1}$ puisque le test effectué indique une p-value égale à 0,869. Il semble que les fortes diminutions estimées sur les sujets "MP" et "OR" s'opposent suffisamment aux aug-

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{LatP2-N1}_{Cont}}$	$\overline{\Delta_{LatP2-N1}_{Exp}}$
CA	1,000	+	-26,04 ms	19,68 ms
EM	0,124	0	-6,75 ms	-14,43 ms
LC	0,952	+	-6,86 ms	3,14 ms
MP	0,000	-	1,00 ms	-29,29 ms
MR	0,826	0	0,86 ms	13,50 ms
NG	0,954	+	-7,57 ms	-2,61 ms
OR	0,001	-	-7,71 ms	-23,18 ms
SB	1,000	+	-8,57 ms	14,79 ms
SD	0,384	0	1,86 ms	1,00 ms

TAB. 3.12 – Variations $\Delta_{LatP2-N1}$ pour les neuf sujets sains

mentations significatives pour indiquer une variation non significative des variations $\Delta_{LatP2-N1}$.

3.3.4.6.2 Patients épileptiques

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{LatP2-N1}_{Cont}}$	$\overline{\Delta_{LatP2-N1}_{Exp}}$
BB	0,581	0	-22,43 ms	-13,54 ms
CR	0,000	-	21,96 ms	-8,54 ms
JM	0,011	-	-0,79 ms	-21,89 ms
LG	0,446	0	9,86 ms	7,46 ms
MG	0,001	-	17,82 ms	-9,75 ms
SC	0,000	-	8,96 ms	-16,82 ms
SH	0,001	-	-6,57 ms	-21,82 ms
TL	1,000	+	0,89 ms	23,64 ms

TAB. 3.13 – Variations $\Delta_{LatP2-N1}$ pour les huit patients épileptiques

D'après le Tableau 3.13, cinq patients mettent en évidence des variations $\Delta_{LatP2-N1_{Exp}}$ significativement inférieures aux variations $\Delta_{LatP2-N1_{Cont}}$ et deux patients présentent une variation non significative.

Le test de Wilcoxon appliqué aux variations $\Delta_{LatP2-N1}$ sur l'ensemble des huit patients confirme le résultat obtenu lors de l'étude par patient. En effet, les variations $\Delta_{LatP2-N1}$ de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{LatP2-N1_{Exp}}} = -7,66$ ms) sont significativement inférieures à celles de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{LatP2-N1_{Cont}}} = 3,71$ ms) puisque la p-value est inférieure à 0,001.

3.3.4.6.3 Discussion

L'étude sur les sujets sains n'a révélé aucune modification des latences P200-N100 en champ radiofréquence. En revanche, chez les patients épileptiques, les radiofréquences émises par le téléphone portable semblent diminuer l'intervalle de temps entre les ondes N100 et P200. Ce raccourcissement a été aussi observé dans une étude effectuée par Hegerl [Hegerl 1988]. En effet, il a observé que les patients souffrant d'une schizophrénie sévère possédaient des latences P200-N100 significativement inférieures à celles des schizophrènes légers.

3.3.4.7 Coefficient de corrélation entre signaux

3.3.4.7.1 Sujets sains

Le Tableau 3.14 qui représente l'analyse par sujet montre que six sujets possèdent des coefficients de corrélation $CSign_{Cont}$ significativement supérieurs aux coefficients de corrélation $CSign_{Exp}$. Les trois autres sujets indiquent, quant à eux, une variation non significative de ce paramètre.

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{CSign_{Cont}}$	$\overline{CSign_{Exp}}$
CA	0,000	–	0,69	0,40
EM	0,027	–	0,64	0,59
LC	0,226	0	0,83	0,80
MP	0,158	0	0,60	0,55
MR	0,003	–	0,74	0,66
NG	0,392	0	0,69	0,67
OR	0,001	–	0,63	0,51
SB	0,046	–	0,66	0,59
SD	0,000	–	0,84	0,71

TAB. 3.14 – Coefficients $CSign$ pour les neuf sujets sains

Pour l'ensemble des sujets, les coefficients $CSign$ de la séance expérimentale ($\overline{CSign_{Exp}} = 0,61$) sont significativement inférieurs à ceux de la séance contrôle ($\overline{CSign_{Cont}} = 0,70$) puisque le test de Wilcoxon affiche une p-value inférieure à 0,001.

3.3.4.7.2 Patients épileptiques

D'après le Tableau 3.15, cinq patients épileptiques possèdent des coefficients $CSign_{Cont}$ significativement supérieurs aux coefficients de corrélation $CSign_{Exp}$; les trois autres indiquent, quant à eux, une augmentation significative de ce paramètre.

Pour l'ensemble des patients, les coefficients $CSign$ de la séance expérimentale ($\overline{CSign_{Exp}} = 0,66$) sont significativement inférieurs à ceux de la séance contrôle ($\overline{CSign_{Cont}} = 0,68$) puisque le test de Wilcoxon donne une p-value égale à 0,043.

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	\overline{CSign}_{Cont}	\overline{CSign}_{Exp}
BB	0,965	+	0,62	0,70
CR	1,000	+	0,49	0,65
JM	0,000	−	0,52	0,32
LG	0,002	−	0,89	0,86
MG	1,000	+	0,74	0,85
SC	0,019	−	0,73	0,69
SH	0,035	−	0,77	0,74
TL	0,000	−	0,67	0,46

TAB. 3.15 – Coefficients $CSign$ pour les huit patients épileptiques

3.3.4.7.3 Discussion

Pour les sujets sains et les patients épileptiques, une différence entre les coefficients de corrélation entre signaux $CSign$ des séances contrôle et expérimentale traduit un effet des radiofréquences. Cette mesure croisée, qui permet de s'affranchir du problème d'accoutumance, est calculée à partir de signaux recalés pour ne pas tenir compte d'un éventuel décalage temporel dû aux radiofréquences.

Le coefficient de corrélation correspond à un rapport de covariance sur un produit des écarts-types. Ainsi, une diminution des coefficients de corrélation entre signaux $CSign$ peut être attribuée à une diminution des composantes corrélées ou/et à une augmentation des composantes décorrélées.

On définit $STD_{OFF_{Cont}}$ et $STD_{MAX_{Cont}}$ les écarts-types des PEA enregistrés respectivement lors de la phase "OFF" et de la phase "MAX" de la séance contrôle, et $STD_{OFF_{Exp}}$ et $STD_{MAX_{Exp}}$ les écarts-types des PEA enregistrés respectivement lors de la phase "OFF" et de la phase "MAX" de la séance expérimentale. De plus, on calcule les produits des écarts-types :

$$\begin{aligned}\prod STD_{Cont} &= STD_{OFF_{Cont}} \times STD_{MAX_{Cont}} \\ \prod STD_{Exp} &= STD_{OFF_{Exp}} \times STD_{MAX_{Exp}}.\end{aligned}$$

En appliquant un test de Wilcoxon signé sur ces paramètres obtenus pour les sujets sains, on observe que les produits \prod_{STD} de la séance expérimentale sont significativement inférieurs à ceux de la séance contrôle (p-value < 0,01, $\overline{\prod_{STD_{Cont}}} = 2,61$ et $\overline{\prod_{STD_{Exp}}} = 2,32$). Pour les patients épileptiques, aucune variation significative n'a été observée (p-value=0,91, $\overline{\prod_{STD_{Cont}}} = 3,15$ et $\overline{\prod_{STD_{Exp}}} = 3,27$).

De ce fait, aucune augmentation significative des produits des écarts-types n'a été observée pour les deux populations, les variations de ces produits ne sont donc pas à l'origine des diminutions des coefficients de corrélation. Aussi, en champ électromagnétique, la diminution des coefficients de corrélation entre signaux est-elle attribuée à une diminution des composantes corrélées.

3.3.4.8 Coefficient de corrélation entre spectres

L'étude des coefficients entre spectres s'effectue de la même manière que celle sur les coefficients de corrélation entre signaux.

3.3.4.8.1 Sujets sains

Le Tableau 3.16 synthétise l'analyse des coefficients $CSpec$ par sujet. Il apparaît que sept sujets sur neuf sont accrédités d'une diminution des coefficients de corrélation entre spectres en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale. Un seul montre une augmentation.

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	\overline{CSpec}_{Cont}	\overline{CSpec}_{Exp}
CA	0,000	–	0,89	0,80
EM	0,971	+	0,88	0,90
LC	0,000	–	0,92	0,89
MP	0,000	–	0,89	0,82
MR	0,939	0	0,88	0,89
NG	0,042	–	0,85	0,81
OR	0,000	–	0,91	0,82
SB	0,000	–	0,93	0,88
SD	0,000	–	0,92	0,87

TAB. 3.16 – Coefficients $CSpec$ pour les neuf sujets sains

D'après l'analyse effectuée sur l'ensemble des sujets, les coefficients $CSpec$ de la séance expérimentale ($\overline{CSpec}_{Exp} = 0,85$) sont significativement inférieurs à ceux de la séance contrôle ($\overline{CSpec}_{Cont} = 0,90$) puisque la p-value, calculée par le test de Wilcoxon signé, est inférieure à 0,001.

3.3.4.8.2 Patients épileptiques

D'après le Tableau 3.17, quatre patients possèdent des coefficients $CSpec_{Cont}$ significativement supérieurs aux coefficients de corrélation $CSpec_{Exp}$. Deux autres sujets indiquent, quant à eux, une augmentation significative de ce paramètre.

Pour l'ensemble des patients, les coefficients $CSpec_{OFFMAX}$ de la séance expérimentale ($\overline{CSpec}_{Exp} = 0,82$) sont significativement inférieurs à ceux de la séance contrôle ($\overline{CSpec}_{Cont} = 0,86$) puisque le test de Wilcoxon donne une p-value inférieure à 0,001.

3.3.4.8.3 Discussion

L'analyse des coefficients de corrélation entre spectres indique une modification du contenu spectral des PEA en présence de radiofréquences pour les sujets sains mais également pour les patients épileptiques.

Patients	p-value	Evolution Cont → Exp	\overline{CSpec}_{Cont}	\overline{CSpec}_{Exp}
BB	0,554	0	0,85	0,86
CR	0,996	+	0,79	0,83
JM	0,988	+	0,81	0,86
LG	0,000	−	0,92	0,85
MG	0,491	0	0,84	0,84
SC	0,001	−	0,85	0,78
SH	0,000	−	0,89	0,77
TL	0,000	−	0,92	0,76

TAB. 3.17 – Coefficients $CSpec$ pour les huit patients épileptiques

De la même manière que les coefficients $CSign$, les coefficients $CSpec$ sont calculés à partir de modules de spectres centrés et réduits. Là encore, la diminution des coefficients de corrélation entre spectres peut être due à une diminution des composantes spectrales corrélées et/ou à une augmentation des composantes spectrales décorréliées.

Soient $STDSpec_{OFF_{Cont}}$ et $STDSpec_{MAX_{Cont}}$ les écarts-types des spectres calculés à partir de PEA enregistrés respectivement lors de la phase "OFF" et de la phase "MAX" de la séance contrôle, et $STDSpec_{OFF_{Exp}}$ et $STDSpec_{MAX_{Exp}}$ les écarts-types des spectres calculés à partir de PEA enregistrés lors de la séance expérimentale. Les produits des écarts-types sont donnés par :

$$\begin{aligned} \prod STDSpec_{Cont} &= STDSpec_{OFF_{Cont}} \times STDSpec_{MAX_{Cont}} \\ \prod STDSpec_{Exp} &= STDSpec_{OFF_{Exp}} \times STDSpec_{MAX_{Exp}} \end{aligned}$$

Pour les sujets sains, le test de Wilcoxon signé indique des produits d'écarts-types $\prod STDSpec$ de la séance expérimentale significativement inférieurs à ceux de la séance contrôle (p-value < 0,01, $\overline{\prod STDSpec_{Cont}} = 3,37$ et $\overline{\prod STDSpec_{Exp}} = 2,89$). Pour les patients épileptiques, aucune variation significative n'a été observée (p-value=0,82, $\overline{\prod STDSpec_{Cont}} = 3,19$ et $\overline{\prod STDSpec_{Exp}} = 3,24$).

En conclusion, pour les deux populations, aucune augmentation significative des produits des écarts-types des spectres n'a été observée. Aussi, en présence de champ électromagnétique, la diminution des coefficients de corrélation entre spectres est-elle due à une diminution des composantes spectrales corrélées qui peut s'expliquer par une désorganisation fonctionnelle neuronale.

3.3.4.9 Distance cepstrale

3.3.4.9.1 Sujets sains

On note, d'après le Tableau 3.18, que sept sujets sur neuf possèdent une variation non significative des distances cepstrales $dCep$ et que seuls deux sujets présentent une diminution

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	\overline{dCep}_{Cont}	\overline{dCep}_{Exp}
CA	0,005	–	1,20	0,30
EM	0,903	0	0,64	1,02
LC	0,921	0	0,38	0,62
MP	0,563	0	1,15	1,09
MR	0,132	0	1,21	0,74
NG	0,581	0	0,69	0,64
OR	0,025	–	1,83	0,91
SB	0,419	0	1,27	1,22
SD	0,608	0	1,02	1,14

TAB. 3.18 – Distances $dCep$ pour les neuf sujets sains

significative en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale. L'étude sur l'ensemble des neuf sujets confirme cette invariance des distances cepstrales puisque le test de Wilcoxon donne une p-value égale à 0,145.

3.3.4.9.2 Patients épileptiques

Sur un total de huit patients, sept présentent une variation non significative des distances cepstrales des PEA en présence de radiofréquences.

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	\overline{dCep}_{Cont}	\overline{dCep}_{Exp}
BB	0,518	0	0,74	0,68
CR	0,004	–	1,25	0,71
JM	0,572	0	0,82	0,73
LG	0,676	0	0,70	0,83
MG	0,333	0	0,80	0,70
SC	0,333	0	1,27	1,04
SH	0,847	0	0,92	1,43
TL	0,858	0	0,80	1,18

TAB. 3.19 – Distances $dCep$ pour les huit patients épileptiques

L'étude sur les huit patients ne révèle aucune variation significative des distances $dCep$ puisque le test de Wilcoxon donne une p-value égale à 0,418.

3.3.4.9.3 Discussion

Que ce soit chez les sujets sains ou les patients épileptiques, les distances cepstrales calculées entre signaux enregistrés sur une même électrode lors des phases "OFF" et "MAX" ne semblent

pas être modifiées par les radiofréquences émises par le téléphone portable.

3.3.4.10 Distance dans le plan temps-fréquence

3.3.4.10.1 Sujets sains

D'après le Tableau 3.20, quatre sujets sains sur neuf présentent des distances ΔRTF en séance expérimentale significativement supérieures à celles de la séance contrôle. Cinq sujets présentent malgré tout une variation non significative de ces distances. Ainsi, lorsqu'il existe une modification significative, elle se traduit uniquement par une augmentation.

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta RTF}_{Cont}$	$\overline{\Delta RTF}_{Exp}$
CA	0,999	+	0,73	0,91
EM	0,947	0	0,70	0,77
LC	0,482	0	0,57	0,56
MP	0,882	0	0,78	0,84
MR	0,987	+	0,60	0,70
NG	0,708	0	0,73	0,76
OR	0,996	+	0,77	0,92
SB	0,659	0	0,79	0,79
SD	1,000	+	0,45	0,60

TAB. 3.20 – Distances ΔRTF pour les neuf sujets sains

Avec une p-value égale à 1,000 calculée par le test de Wilcoxon appliqué à l'ensemble des sujets, on observe une augmentation des distances ΔRTF en passant de la séance contrôle ($\overline{\Delta RTF}_{Cont} = 0,68$) à la séance expérimentale ($\overline{\Delta RTF}_{Exp} = 0,76$).

3.3.4.10.2 Patients épileptiques

Il s'avère d'après le Tableau 3.21 qu'il y a autant de patients indiquant une augmentation significative que de patients présentant une diminution significative.

Du reste, l'analyse effectuée sur les huit patients ne montre aucune variation significative des distances entre représentations temps-fréquence puisque la p-value obtenue par le test de Wilcoxon est égale à 0,350.

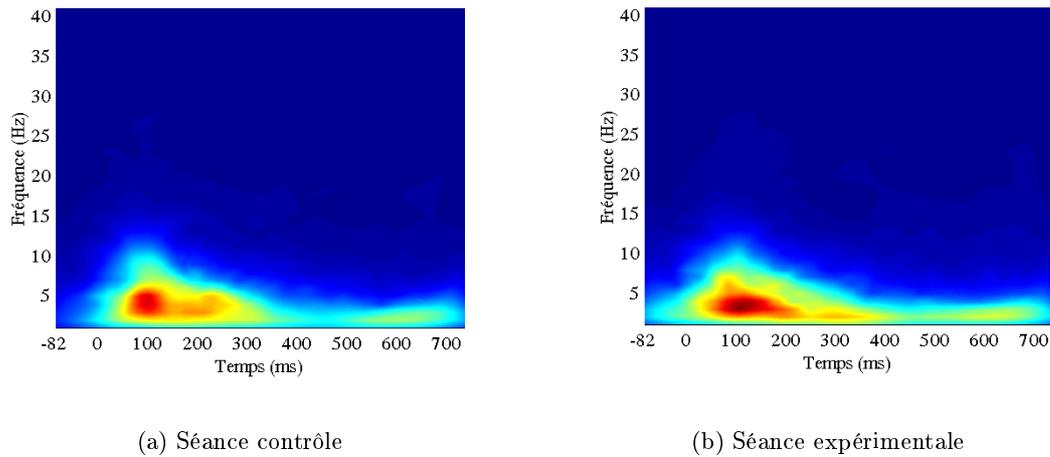
3.3.4.10.3 Discussion

Pour les sujets sains, une augmentation significative des distances ΔRTF a été observée en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale. Cela signifie que les radiofréquences ont induit une modification du contenu spectral des PEA. Ainsi pour estimer les zones temps-fréquence responsables de la variation significative des distances ΔRTF , on représente la moyenne des différences $RTF_{MAX-OFF}(t, f) = RTF_{MAX}(t, f) - RTF_{OFF}(t, f)$ sur l'ensemble

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta RTF}_{Cont}$	$\overline{\Delta RTF}_{Exp}$
BB	0,545	0	0,75	0,76
CR	0,010	–	0,86	0,79
JM	0,992	+	0,89	1,00
LG	0,996	+	0,39	0,44
MG	0,000	–	0,72	0,53
SC	0,011	–	0,73	0,66
SH	0,285	0	0,64	0,63
TL	0,998	+	0,81	1,03

TAB. 3.21 – Distances ΔRTF pour les huit patients épileptiques

des neuf sujets en Figure 3.10(a) pour la séance contrôle et en Figure 3.10(b) pour la séance expérimentale.

FIG. 3.10 – Moyenne des différences $RTF_{MAX-OFF}(t, f)$ sur l'ensemble des neuf sujets

On estime ensuite la différence de ces grandeurs représentée en Figure 3.11. On obtient ainsi une représentation temps-fréquence reflétant les modifications dues aux radiofréquences.

Il apparaît que les modifications du contenu spectral responsables des variations significatives des distances ΔRTF ont lieu dans la zone (4 Hz ; 10 ms-15 ms), dans la zone (7 Hz-8 Hz ; 60 ms-70 ms) et dans la zone (3 Hz-4 Hz ; 140 ms-150 ms).

Rappelons que les patients épileptiques ne présentent, quant à eux, aucune modification des distances ΔRTF due aux radiofréquences.

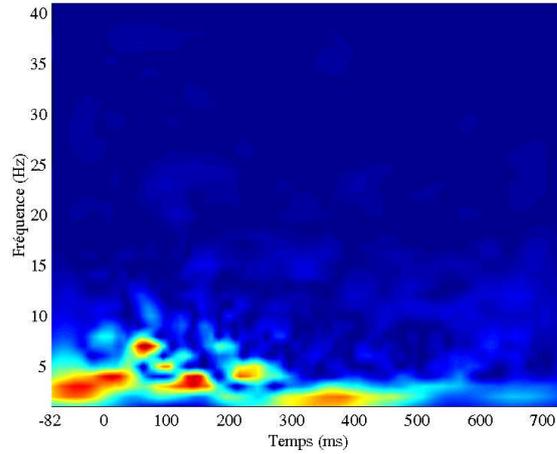


FIG. 3.11 – Différence entre moyennes des valeurs $RTF_{MAX-OFF_{Exp}}(t, f)$ et $RTF_{MAX-OFF_{Cont}}(t, f)$

3.3.5 Bilan

En résumé, on établit le Tableau 3.22 qui indique les résultats des analyses sur les 10 paramètres effectuées respectivement sur l'ensemble des neuf sujets sains et des huit patients épileptiques. Pour chaque paramètre, on présente sa variation de la séance contrôle à la séance expérimentale. Pour cela, le symbole + révèle une augmentation significative, - montre une diminution significative alors que 0 indique qu'il s'agit d'une variation non significative.

Paramètres	Sujets sains	Patients épileptiques
$\Delta_{AmpN100}$	–	–
$\Delta_{LatN100}$	–	+
$\Delta_{AmpP200}$	+	0
$\Delta_{LatP200}$	0	–
$\Delta_{DynN1-P2}$	+	0
$\Delta_{LatP2-N1}$	0	–
C_{Sign}	–	–
C_{Spec}	–	–
$dCep$	0	0
Δ_{RTF}	+	0

TAB. 3.22 – Bilan des résultats de l'analyse statistique

3.4 Sélection de variables utilisant les *Support Vector Machines*

3.4.1 Introduction

L'analyse statistique présentée en section 3.3 a permis de dégager des modifications dues à l'influence des radiofréquences sur certains paramètres. Cette étude effectuée par sujet (ou par patient), mais aussi sur toute la population, a été menée pour chaque paramètre décrit dans la section 3.2.

Notre souci est d'évaluer l'influence des RF sur l'ensemble des paramètres obtenus pour la totalité de la population (saine ou épileptique). Pour ce faire, nous nous sommes orientés vers une méthode basée sur la classification des données avec le critère suivant : soit les données sont obtenues en présence des RF, soit les données sont obtenues en absence de RF. Ayant suffisamment d'informations sur les paramètres à classer, nous utilisons une méthode de classification supervisée qui demande au préalable de définir les deux classes dans lesquelles les données vont être affiliées. Parmi les méthodes de classification généralement utilisées, nous avons choisi les "Support Vector Machines" (SVM) qui présentent l'avantage de constituer une approche à la fois théoriquement fondée et qui s'est déjà montrée performante pour des applications pratiques (catégorisation textuelle, reconnaissance de caractères manuscrits, analyse de séries temporelles, *etc.*).

3.4.2 *Support Vector Machines*

Depuis quelques années, de nouvelles méthodes d'apprentissage se développent sur la base de la Théorie de l'Apprentissage Statistique (Statistical Learning Theory) de Vapnik et Chervonenkis [Vapnik 1995]. L'une de ces méthodes, appelée Support Vector Machines ou SVM, permet de réaliser des estimations en classification (à deux classes ou plus). De telles méthodes permettent généralement de s'affranchir de contraintes statistiques sur les données étudiées comme la normalité de la distribution.

3.4.2.1 Modèle statistique de l'apprentissage

On dispose d'un échantillon $x_i \in \mathbb{R}^n$ de l observations. La classe de x_i est donnée par un label qui, dans le cas d'une classification binaire, est défini par $y_i = \pm 1$. On suppose qu'il existe une distribution de probabilité $P(x, y)$, inconnue, de laquelle est issue notre échantillon. Le but de l'apprentissage est d'estimer l'application $x_i \rightarrow y_i$. Le classifieur est défini par l'ensemble des applications $x \rightarrow f(x; \alpha)$, la fonction f étant choisie dans un espace Φ (par exemple l'ensemble des polynômes de degré n). De façon générale, α indice les fonctions dans l'espace de recherche Φ , et n'est pas nécessairement un paramètre. L'apprentissage consiste à déterminer la valeur optimale de α , qui minimise le taux d'erreur moyen sur toutes les formes possibles, que l'on appelle le *risque* défini par :

$$R(\alpha) = \int \frac{1}{2} |y - f(x; \alpha)| dP(x, y). \quad (3.17)$$

La distribution de probabilité P étant inconnue, le risque R l'est aussi, et on ne peut avoir accès qu'au *risque empirique* sur l'échantillon R_{emp} défini par :

$$R_{emp}(\alpha) = \frac{1}{2l} \sum_{i=1}^l |y_i - f(x_i; \alpha)|. \quad (3.18)$$

La restriction de la recherche aux fonctions de l'espace Φ est très importante. Si on lève cette restriction, il est très facile de construire un classifieur donnant un risque empirique nul (n'importe quelle fonction f telle que $f(x_i) = y_i$), mais une telle fonction ne minimisera pas forcément le risque R (sur-apprentissage, ou *overfitting*) (Figure 3.12(c)). A l'opposé, si l'on choisit une classe trop petite, il peut être impossible d'y trouver une bonne solution (Figure 3.12(a)). Un compromis entre ces deux classes permet d'obtenir le modèle adapté (Figure 3.12(b)).

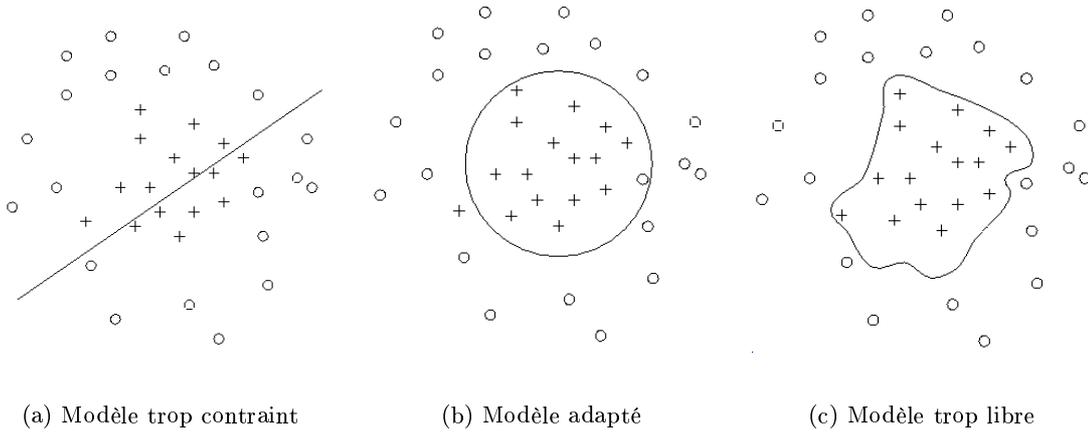


FIG. 3.12 – On veut séparer les croix des ronds. Le modèle (a) linéaire est trop contraint, le risque empirique est élevé; (b) représente un modèle adapté; (c) évite toutes les erreurs sur cet échantillon, au prix d'oscillations qui pénaliseront la généralisation

La dimension VC (Vapnik-Chervonenkis), notée h , permet de caractériser la "richesse" d'une classe de fonctions. Vapnik propose des bornes reliant le risque vrai R au risque empirique R_{emp} mesuré sur l'ensemble d'apprentissage. Avec la probabilité $1 - \eta$, on dispose de la borne supérieure suivante :

$$R \leq R_{emp} + \sqrt{\frac{h(\log(2l/h) + 1) - \log(\eta/4)}{l}}. \quad (3.19)$$

L'approche "minimisation structurelle du risque" (SRM) consiste à minimiser cette borne (en choisissant la bonne classe de fonctions) au lieu de minimiser simplement le risque empirique.

3.4.2.2 Principe des *Support Vector Machines*

L'idée de base est de minimiser la borne sur R en fixant, lorsque c'est possible, le risque empirique R_{emp} à 0 puis en minimisant le deuxième terme pour trouver la meilleure valeur de h .

Supposons dans un premier temps que l'échantillon $(x_i, y_i), i = 1, \dots, l$ (où $y_i = \pm 1$ donne la classe de chaque observation) soit linéairement séparable; il existe un hyperplan $wx + b$ tel que :

$$w_i \cdot x_i + b \geq 1 \quad \text{si } y_i = 1 \quad (3.20)$$

$$w_i \cdot x_i + b \leq -1 \quad \text{si } y_i = -1. \quad (3.21)$$

Dans ce cas, la dimension h de la famille des fonctions $f(x; \alpha) = wx + b$ est bornée par :

$$h \leq \min(r^2 A^2, n) + 1 \quad (3.22)$$

où n est la dimension des entrées x , r le rayon de la plus petite sphère entourant tous les points x_i , et A une constante telle que $\|w\| < A$. Ainsi, si l'on minimise $\|w\|$, on minimise le deuxième terme de l'inégalité (3.19). Il est alors facile de constater que l'hyperplan qui minimise $\|w\|$ tout en respectant (3.20) et (3.21) est tel qu'il maximise la *marge*, c'est-à-dire la distance au point x_i le plus proche.

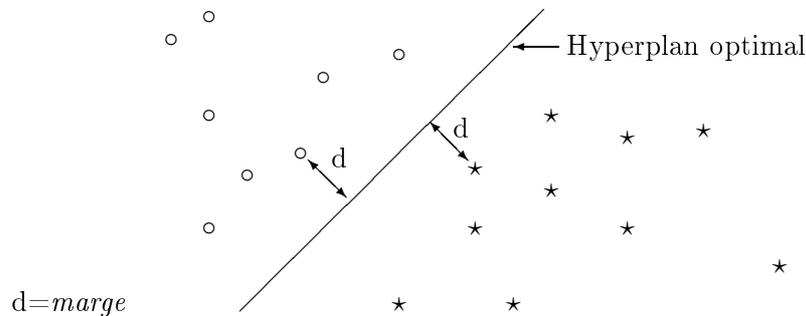


FIG. 3.13 – Définition de la *marge* entre classes

Pour trouver cet hyperplan, on peut minimiser :

$$\Psi = \frac{1}{2} w^T \cdot w \quad (3.23)$$

sous les contraintes $y_i \cdot f(x_i, w, b) \geq 1, i = 1, \dots, l$, qui résument les inégalités (3.20) et (3.21). Pour cela, on écrit le Lagrangien :

$$L(w, b, \alpha) = \Psi - \sum \alpha_i \{f(x, w, b) - 1\}. \quad (3.24)$$

En annulant les dérivées partielles de L par rapport aux trois ensembles de paramètres, on déduit directement que la solution w_0 est une combinaison linéaire des exemples x_i , donnée par

$w_0 = \sum y_i \alpha_i x_i$ et que les multiplicateurs de Lagrange $\wedge = (\alpha_i)$ maximisent la fonctionnelle :

$$Q(\wedge) = \sum_{i=1}^l \alpha_i - \frac{1}{2} \sum_{i,j=1}^l \alpha_i \alpha_j \cdot y_i y_j \cdot x_i \cdot x_j \quad (3.25)$$

sous les contraintes : $\sum_{i=1}^l \alpha_i^0 y_i = 0$ et $\alpha_i \geq 0$.

Chaque point x_i de l'ensemble d'apprentissage est associé à un multiplicateur $\alpha_i \geq 0$. Seuls les points, tels que $\alpha_i \neq 0$, interviennent dans la solution w_0 , ce sont les *vecteurs de support* (support vectors, *SV*). La fonction implantée par une SVM s'écrit donc :

$$f(x) = w_0 \cdot x + b = \sum_{i \in SV} x_i \cdot x + b. \quad (3.26)$$

Cette approche s'étend au cas où les données ne sont pas linéairement séparables par f en relâchant les contraintes (3.20) et (3.21), et en introduisant des variables d'écart $\xi_i \geq 0$ qui permettent à certains points de se situer du mauvais côté de la frontière, telle que :

$$w_i \cdot x_i + b \geq 1 - \xi_i \quad \text{si } y_i = 1 \quad (3.27)$$

$$w_i \cdot x_i + b \leq -1 + \xi_i \quad \text{si } y_i = -1. \quad (3.28)$$

Il faut donc minimiser $\sum_i \xi_i$ et l'on obtient alors la même solution que précédemment, avec une contrainte supplémentaire : $\alpha_i \leq C$, où C est une constante positive qui permet de doser l'importance que l'on accorde *a priori* aux écarts.

Les Figures 3.14 et 3.15 illustrent le rôle de la borne C . Plus C est petit, plus le nombre de supports augmente, et moins les points extérieurs jouent un rôle important, ce qui diminue la sensibilité au bruit.

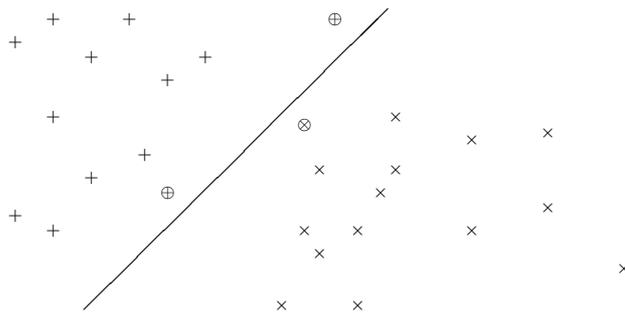


FIG. 3.14 – SVM linéaire. Avec $C = 1000$, on obtient trois supports (cerclés). La solution est très dépendante des points extérieurs

Les SVM s'étendent très élégamment pour construire des modèles non linéaires en remarquant que, dans la solution 3.26, seul intervient le produit scalaire entre deux points, et que nous ne disposons à aucun moment de ses propriétés. On peut utiliser comme produit scalaire

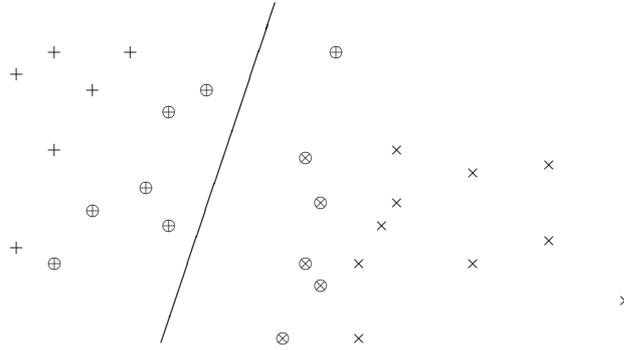


FIG. 3.15 – SVM linéaire. Même problème que sur la Figure 3.14 avec $C = 10$, on obtient 12 supports (cerclés). La sensibilité au bruit est réduite, et on admet une erreur de classification dans l'ensemble de l'apprentissage.

tout noyau symétrique $K(x, y)$ respectant certaines conditions (conditions de Mercer [Burges 1998]), et obtenir un comportement non linéaire :

$$f(x) = w_0 \cdot x + b = \sum_{i \in SV} K(x_i, x) + b. \quad (3.29)$$

Le choix du noyau $K(x, y)$ influence résolument les performances des SVM en fonction du problème posé. Les noyaux les plus couramment utilisés sont :

$$\text{Polynômes } K(x, y) = (x \cdot y + 1)^p \quad (3.30)$$

$$\text{Fonctions radiales } K(x, y) = \exp\left(-\frac{(x - y)^2}{2\sigma^2}\right) \quad (3.31)$$

$$\text{Sigmoides } K(x, y) = \tanh(bx \cdot y - c). \quad (3.32)$$

3.4.3 Classement des variables pertinentes

Après avoir décrit la méthode de classification supervisée basée sur les *Support Vector Machines*, nous allons présenter la méthode qui permet de connaître les variables les plus pertinentes et réduire la complexité des classifieurs.

La performance d'un classifieur est évaluée généralement sur sa capacité à prévoir la classe de données à partir d'un échantillon d'entraînement. Cette performance est liée à l'information fournie par les variables et plus on possède de variables plus la performance augmente. L'approche de cette sélection est basée sur le classement des variables au vu de leur pouvoir discriminant sur le modèle.

Inspirés par l'algorithme SVM-RFE (SVM Recursive Feature Elimination) proposé par Guyon [Guyon 2002], nous nous sommes orientés vers une méthode basée sur une sélection séquentielle descendante.

1. L'algorithme débute par l'estimation du classifieur par la méthode des SVM sur l'ensemble des variables, noté \mathbf{x} , ainsi que sa performance définie par :

$$Perf_{\mathbf{x}} = \frac{N_{indOK}}{N_{indstTOT}} \quad (3.33)$$

où N_{indOK} correspond au nombre d'individus test bien classés et $N_{indstTOT}$ au nombre total d'individus sur lesquels a été testé le classifieur.

2. On estime ensuite la performance de classification $Perf_{\mathbf{x}_i}$ sur le modèle \mathbf{x}_i qui correspond au modèle total auquel on a ôté la variable i . On effectue ce calcul pour chaque variable. La variable la moins pertinente sera celle qui présentera une valeur $Perf_{\mathbf{x}_i}$ maximale. Ainsi, le fait d'enlever cette variable du modèle n'entraîne aucune diminution de la performance de classification et montre la faible influence de cette variable sur le classifieur.
3. On supprime donc cette variable du modèle et on répète les étapes 1 et 2 sur le nouveau modèle.
4. On supprime les variables jusqu'à ce que l'on ne dispose plus que d'une variable.

Cet algorithme appliqué à un modèle possédant N variables est illustré sur la Figure 3.16. Il permet de disposer d'un classement de variables dont la première correspond à la variable la moins pertinente.

-
1. Initialisation : $Classé = []$; $Var = [1, \dots, N]$
 2. **Répéter**
 - a Evaluer la classification avec les données d'entraînement et les variables Var
 - b **Pour** toutes les variables dans Var , **Faire** Évaluer la performance $Perf_{Var}(i)$ de la classification du modèle sans la variable i
 - c $bad = \arg \max_i Perf_{Var}$
 - d Ranger la variable qui maximise $Perf_{Var}$: $Classé = [Classé \ bad]$
 - e Supprimer la variable qui maximise $Perf_{Var}$ de l'ensemble des variables : $Var = [1, \dots, bad - 1, bad + 1, \dots, N]$
 3. **Tant** que Var n'est pas vide
-

FIG. 3.16 – Déroulement de l'algorithme de sélection

3.4.4 Méthodologie expérimentale et résultats

La section précédente a permis de dresser l'aspect théorique de la sélection de variables basée sur une classification par *Support Vector Machines*. Le but de cette méthode dans notre problématique est d'évaluer l'influence des radiofréquences sur les paramètres étudiés dans la section 3.3.4 en estimant la pertinence de chacun sur la classification.

Pour cela, on dispose des dix paramètres étudiés :

- $\Delta_{AmpN100}$ • $\Delta_{LatP2-N1}$
- $\Delta_{AmpP200}$ • $CSign$
- $\Delta_{LatN100}$ • $CSpec$
- $\Delta_{LatP200}$ • $dCep$
- $\Delta_{DynN1-P2}$ • Δ_{RTF}

Chaque paramètre a été estimé pour les 14 électrodes, pour les deux stimuli, pour les neuf sujets sains, les huit patients épileptiques et lors des séances contrôle et expérimentale. On définit alors le jeu d'entrées composé des paramètres étudiés auparavant centrés et réduits et caractérisé par la matrice \mathbf{x} :

$$\begin{array}{l}
 \left. \begin{array}{l} \text{séance contrôle} \\ \\ \\ \end{array} \right\} \begin{array}{ccccc}
 \Delta_{AmpN100} & \Delta_{AmpP200} & \dots & dCep & \Delta_{RTF} \\
 0.161 & -0.233 & \dots & -0.613 & -0.931 \\
 -0.131 & 0.500 & \dots & -0.692 & -0.528 \\
 \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\
 0.565 & 0.353 & \dots & 5.587 & -0.811
 \end{array} \\
 \\
 \left. \begin{array}{l} \text{séance expérimentale} \\ \\ \\ \end{array} \right\} \begin{array}{ccccc}
 0.351 & 0.645 & \dots & -0.436 & 1.152 \\
 1.084 & 0.170 & \dots & -0.652 & 0.404 \\
 \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\
 -0.349 & 1.117 & \dots & -0.527 & 0.030
 \end{array}
 \end{array}$$

Ainsi l'étude sur les sujets sains s'effectuera à partir d'une matrice \mathbf{x} de 504 individus (2 séances \times 14 électrodes \times 2 stimuli \times 9 sujets) et 10 variables (10 paramètres). Pour les patients épileptiques on disposera d'une matrice \mathbf{x} de 448 individus (2 séances \times 14 électrodes \times 2 stimuli \times 8 patients) et 10 variables (10 paramètres).

Cette classification permettra de distinguer dans notre cas deux classes : absence des RF/présence de RF, qui seront indiquées par le vecteur y exprimée de la façon suivante :

$$y = \underbrace{[0 \ 0 \ 0 \ \dots \ 0 \ 0 \ 0]}_{\text{contrôle}} \underbrace{[1 \ 1 \ 1 \ \dots \ 1 \ 1 \ 1]}_{\text{expérimentale}}]^T.$$

De cette manière, pour l'analyse sur les sujets sains, le vecteur y disposera de 252 "0" et 252 "1" (252 = 14 électrodes \times 2 stimuli \times 9 sujets) et sur les patients épileptiques le vecteur y sera composé de 224 "0" et 224 "1" (224 = 14 électrodes \times 2 stimuli \times 8 patients).

N'ayant aucune information sur les données, nous nous sommes tournés vers une classification par les *Support Vector Machines* non linéaire qui utilise un noyau à base de fonctions radiales.

De plus, les jeux de données d'apprentissage et de test de la classification sont issus de la matrice \mathbf{x} . Comme nous l'avons vu dans la section 3.4.2.1, la classification supervisée dépend

de l'apprentissage qui, trop libre ou trop contraint, influera sur les performances du classifieur. A partir d'un modèle complet qui contient les 10 variables, on fixe la taille de la base d'entraînement de manière à avoir la meilleure performance de classification. On évalue ainsi la performance de classification en fonction du taux d'observations qui composent la base de données d'entraînement. Ce taux est défini par le rapport du nombre d'observations utilisées pour l'apprentissage sur le nombre total d'observations. Ces observations sont choisies de manière aléatoire dans le jeu de données issu de la matrice \mathbf{x} et le jeu de données de test correspond aux observations qui restent dans la matrice \mathbf{x} . La performance de classification sera testée pour des taux compris entre 30 % et 80 % de la base de données totale. Pour un taux inférieur à 30 %, la base de données d'entraînement est trop faible pour réaliser un apprentissage correct et, pour un taux supérieur à 80 %, correspondant à un sur-apprentissage, le jeu de données qui permet le test du classifieur (20 % de la base de données) devient trop faible.

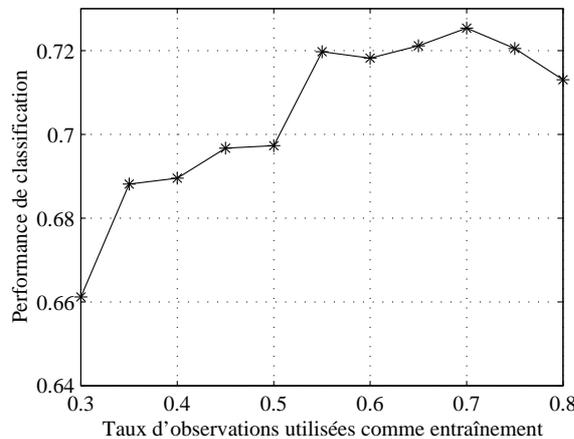


FIG. 3.17 – Etude de la performance de la classification

Les jeux de données d'entraînement et de test étant choisis aléatoirement, on effectue la classification sur environ 500 essais pour obtenir une performance moyenne.

La Figure 3.17 représente la performance de classification en fonction du taux d'observations sur la totalité de la base. On remarque que plus l'apprentissage est réalisé avec un nombre de données important et plus la performance augmente. Pourtant, pour un taux supérieur à 0,7, la performance diminue du fait de la faible proportion du jeu de données de test. Finalement, il apparaît qu'avec un taux de 70 % des observations utilisées pour l'apprentissage, la performance d'apprentissage est optimale. Ainsi, pour toutes les classifications qui sont étudiées par la suite, on utilisera un taux d'observations pour l'apprentissage de 0,7.

Après avoir fixé la proportion de données pour l'apprentissage par rapport aux données de test appliquées au classifieur, on effectue la classification de l'ensemble des 10 variables permettant de distinguer les observations en deux classes (avec ou sans RF). Pour les sujets sains, la classification supervisée indique une performance de 72 % d'observations bien classées et celle réalisée sur les patients épileptiques obtient 79 % de performance. D'un point de vue

général, on observe que la classification a particulièrement distingué les paramètres obtenus en présence des radiofréquences de ceux sans radiofréquences. En d'autres termes, que ce soit pour la population saine ou épileptique, l'ensemble des paramètres étudiés dans la section 3.3.4 subit une influence non négligeable des radiofréquences émises par le téléphone portable, puisque le pouvoir de discrimination est d'un niveau fort acceptable.

Pour simplifier cette classification et supprimer les variables qui peuvent entraîner une diminution de la performance de discrimination, on accomplit la sélection des variables décrite dans la section 3.4.3. Comme nous l'avons fait auparavant, on fixe à 70 % le taux d'observations utilisées dans l'apprentissage. De plus, au cours de l'algorithme de sélection, on effectue 500 essais de classification SVM pour obtenir une performance moyenne.

Enfin, par souci d'une meilleure lisibilité des figures, on renomme les paramètres de la façon suivante :

$\Delta_{AmpN100}$	→	AmpN1
$\Delta_{AmpP200}$	→	AmpP2
$\Delta_{LatN100}$	→	LatN1
$\Delta_{LatP200}$	→	LatP2
$\Delta_{DynN1-P2}$	→	AN1P2
$\Delta_{LatP2-N1}$	→	LP2N1
$CSign$	→	CSign
$CSpec$	→	CSpec
$dCep$	→	dCep
Δ_{RTF}	→	DiRTF

3.4.4.1 Sujets sains

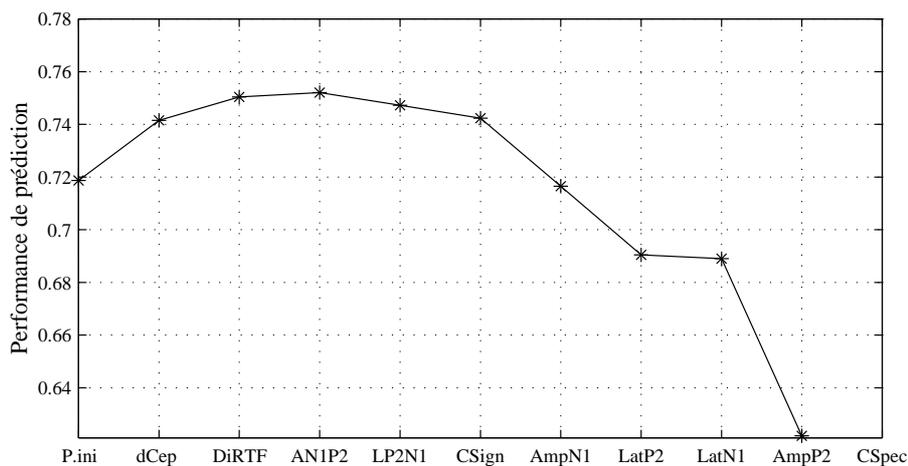


FIG. 3.18 – Classement des paramètres pour des données obtenues sur les neuf sujets sains

La Figure 3.18 indique le classement des paramètres à partir d'un modèle complet compre-

nant toutes les observations obtenues pour les neuf sujets et pour les 10 variables (paramètres). Cette courbe correspond à l'évolution de la performance de classification lorsque l'on enlève une variable du modèle. L'abscisse "P.ini" correspond au modèle complet avec 10 variables et sa performance est de 0,72. La suppression des variables s'effectue de gauche à droite, c'est-à-dire qu'à chaque accroissement d'abscisse correspond une suppression d'une variable supplémentaire et l'ordonnée coïncide à la performance de classification.

En premier lieu, on constate que le fait d'ôter la variable "dCep" du modèle fait augmenter la performance de prédiction de 0,72 à 0,74. En général, lorsque l'on supprime une variable du modèle, il s'ensuit une diminution de performance puisque chaque variable possède une "information" qui permet la discrimination. Or, pour le cas de la variable "dCep", une augmentation de performance correspond au fait que cette variable ne dispose d'aucun pouvoir de discrimination et que, par conséquent, sur l'ensemble des neuf sujets, le paramètre $dCep$ n'est en aucun cas influencé par les radiofréquences.

Ensuite, on remarque que la performance reste pratiquement stable lorsque l'on enlève successivement les variables "DiRTF", "AN1P2", "LP2N1", "CSign" puisque l'on passe de 0,741 à 0,744 au maximum. On peut donc en déduire que ces quatre variables ne possèdent pas un grand pouvoir de discrimination puisque la suppression de ces variables n'a aucun effet sur la performance de classification.

Par contre, la suppression successive des variables "AmpN1", "LatP2", "LatN1", "AmpP2" entraîne une forte chute du pouvoir de discrimination. On peut en déduire que ces variables ainsi que la dernière variable "CSpec" possèdent un fort pouvoir discriminant qui permet de distinguer les observations en deux classes.

Après ces observations, on peut déduire les variables les plus discriminantes et il semble que les paramètres $\Delta_{AmpN100}$, $\Delta_{LatP200}$, $\Delta_{LatN100}$, $\Delta_{AmpP200}$ et $CSpec$ soient très influencés par la présence des radiofréquences.

Après avoir étudié les différents paramètres sur l'ensemble des sujets sains, nous avons décidé de réaliser la même sélection sur chaque sujet. On dispose ainsi pour chaque analyse d'une matrice \mathbf{x} composée de 10 variables et de 56 observations (2 séances \times 14 électrodes \times 2 stimuli).

L'analyse pour chaque sujet est représentée sur la Figure 3.19.

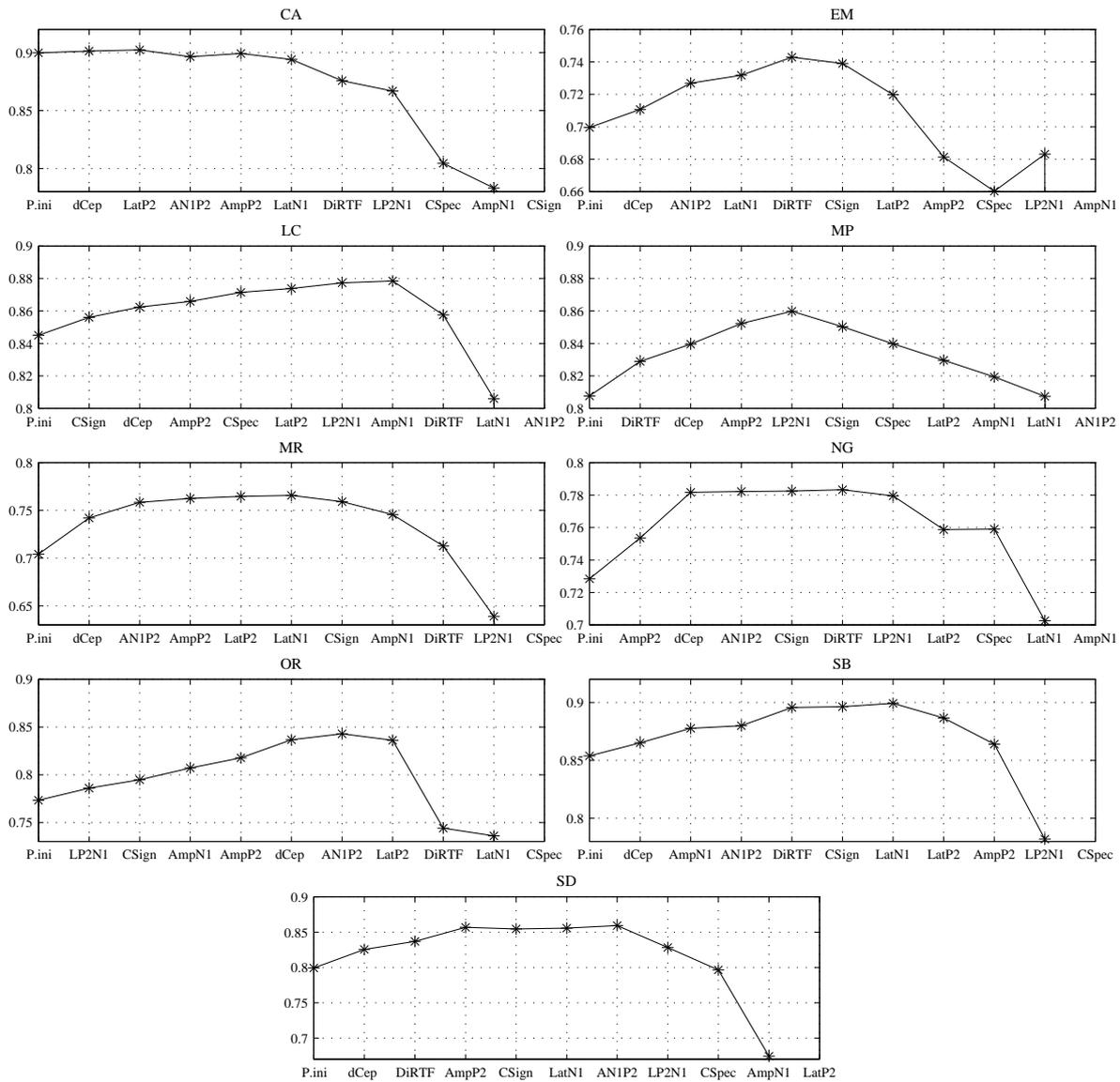


FIG. 3.19 – Classement des variables pour les données obtenues sur chaque sujet

Pour chaque sujet, on dispose d'un tracé de la performance de prédiction en fonction de la variable enlevée. A partir de ces tracés, on construit le Tableau 3.23 de classement des variables pour chaque sujet. Dans ce tableau, de haut en bas, les variables sont classées de

Variabes	CA	EM	LC	MP	MR	NG	OR	SB	SD
- influente	dCep	dCep	CSign	DiRTF	dCep	AmpP2	LP2N1	dCep	dCep
	LatP2	AN1P2	dCep	dCep	AN1P2	dCep	CSign	AmpN1	DiRTF
	AN1P2	LatN1	AmpP2	AmpP2	AmpP2	AN1P2	AmpN1	AN1P2	AmpP2
	AmpP2	DiRTF	CSpec	LP2N1	LatP2	CSign	AmpP2	DiRTF	CSign
	LatN1	CSign	LatP2	CSign	LatN1	DiRTF	dCep	CSign	LatN1
	DiRTF	LatP2	LP2N1	CSpec	CSign	LP2N1	AN1P2	LatN1	AN1P2
	LP2N1	AmpP2	AmpN1	LatP2	AmpN1	LatP2	LatP2	LatP2	LP2N1
	CSpec	CSpec	DiRTF	AmpN1	DiRTF	CSpec	DiRTF	AmpP2	CSpec
	AmpN1	LP2N1	LatN1	LatN1	LP2N1	LatN1	LatN1	LP2N1	AmpN1
+ influente	CSign	AmpN1	AN1P2	AN1P2	CSpec	AmpN1	CSpec	CSpec	LatP2

TAB. 3.23 – Classement des variables pour chaque sujet

la moins pertinente à celle qui possède le plus grand pouvoir discriminant. Les cases en grisé correspondent aux meilleures variables au vu du tracé de la performance de prédiction. Ainsi, d'après la Figure 3.19 une variable retirée du modèle qui n'entraîne pas une forte diminution de la performance est considérée comme peu discriminante.

On estime ensuite le classement moyen des variables sur les neuf sujets en attribuant des points aux variables des cases en grisé (10 points pour la plus discriminante). En sommant sur l'ensemble des sujets, on obtient le classement donné dans le Tableau 3.24.

Variabes	Points
CSpec	68
AmpN1	53
LatP2	44
LatN1	41
LP2N1	41
DiRTF	30
CSign	26
AN1P2	20
AmpP2	15
dCep	0

TAB. 3.24 – Classement moyen des variables sur les neuf sujets sains

Il s'avère que les variables les plus discriminantes de ce classement moyen sont quasiment

les mêmes que celles obtenues sur l'ensemble de la base de données. Seule la variable "AmpP2" se retrouve mal classée alors qu'elle était la 2^{ème} meilleure variable discriminante. Il ressort également de ce tableau que la différence de points assez conséquente entre la variable "LP2N1" et "DiRTF" indique la distinction entre les variables les plus discriminantes et les moins discriminantes sur l'ensemble des neuf sujets. Par conséquent, les variables "CSpec", "AmpN1", "LatP2", "LatN1" et "LP2N1" possèdent le pouvoir de classification le plus prononcé.

3.4.4.2 Patients épileptiques

Pour les patients épileptiques, on suit la même démarche que pour les sujets sains. Par conséquent, on applique l'algorithme de sélection des variables sur le modèle global qui dispose de 10 variables.

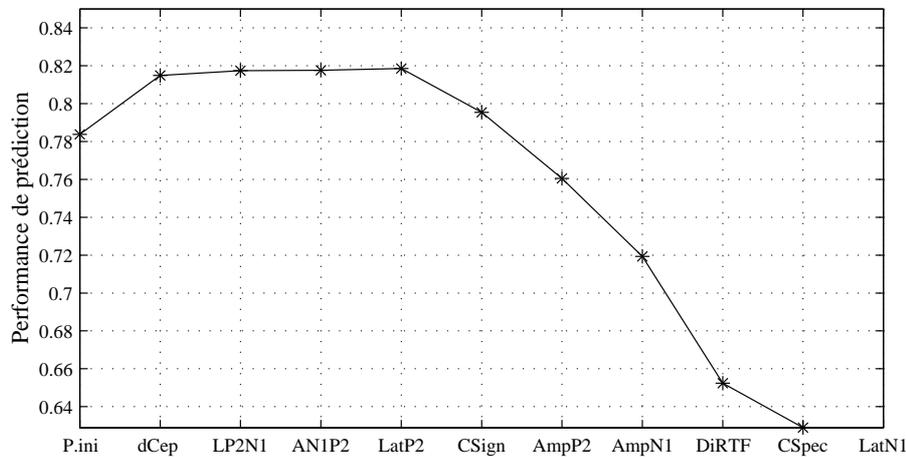


FIG. 3.20 – Classement des variables pour les données obtenues sur les huit patients épileptiques

Au premier abord, on constate que la suppression de la variable "dCep" entraîne une augmentation de la performance de classification puisque l'on passe d'un taux de réussite de 0,78 à 0,81. Comme les sujets sains, les patients épileptiques présentent une variable "dCep" qui ne dispose d'aucun pouvoir de discrimination. Ainsi, sur l'ensemble des huit patients, le paramètre $dCep$ n'est en aucun cas influencé par les radiofréquences.

Ce pouvoir de discrimination reste stable lorsque l'on supprime successivement les variables "LatP2", "ANIP2" et "LP2N1". Par contre, à partir de la variable "AmpP2" jusqu'à la variable "LatN1", on observe une forte diminution de la performance de classification du fait de la forte capacité discriminante des variables (en ordre croissant) "CSign", "AmpP2", "AmpN1", "DiRTF", "CSpec" et "LatN1". Il semble donc que les paramètres C_{Sign} , $\Delta_{AmpP200}$, $\Delta_{AmpN100}$, Δ_{RTF} , C_{Spec} et $\Delta_{LatN100}$ soient très influencés par la présence des radiofréquences.

De la même manière que pour les sujets sains, nous effectuons l'analyse des variables pour chaque patient épileptique. On dispose d'une matrice \mathbf{x} composée de 10 variables et de 56

observations (2 séances \times 14 électrodes \times 2 stimuli) pour chaque classification. On représente le résultat de ces classifications sur la Figure 3.21.

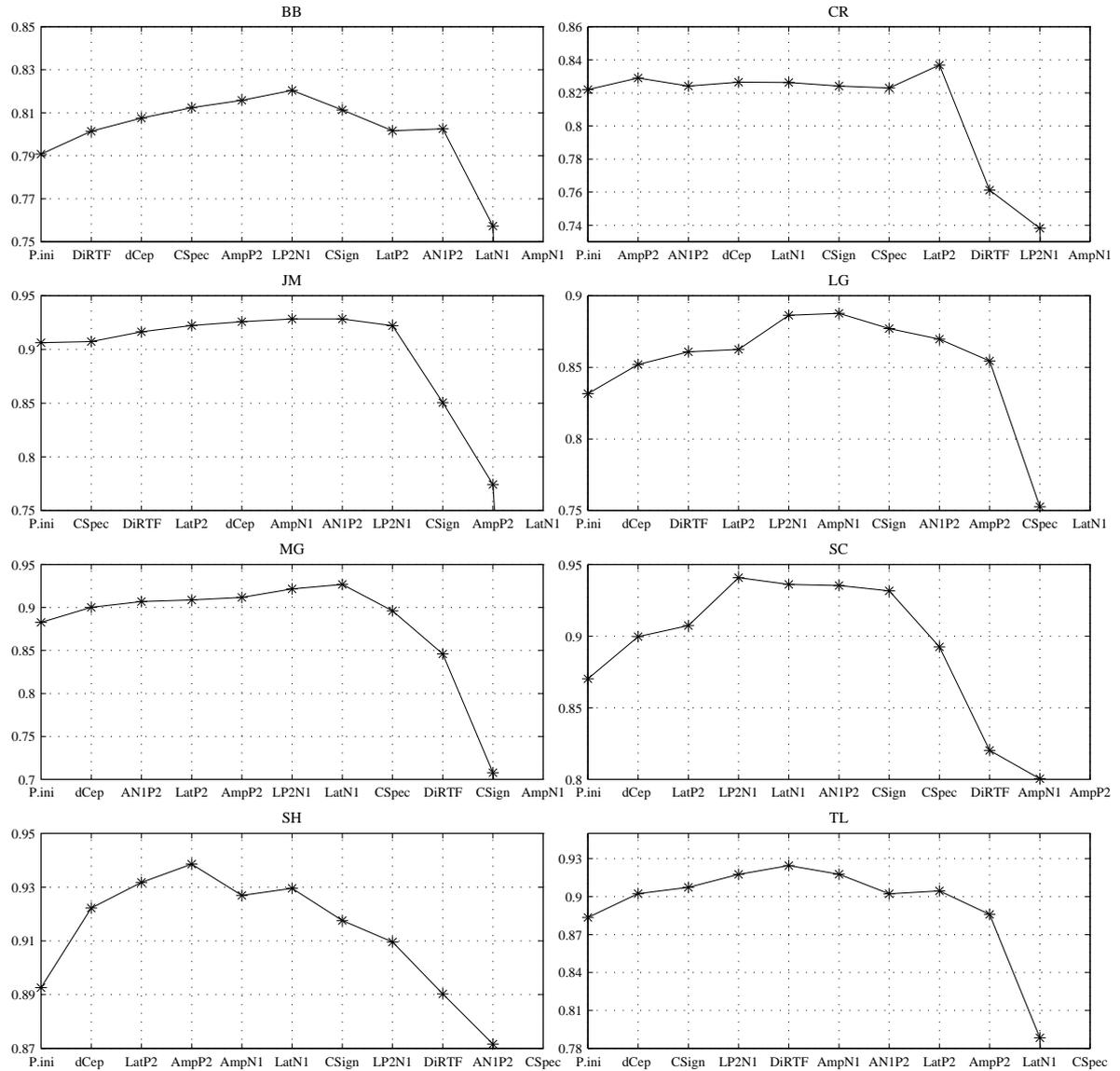


FIG. 3.21 – Classement des variables pour des données obtenues sur chaque patient

On représente, dans le Tableau 3.25, le classement par patient des variables les plus pertinentes à partir de l'évolution de la performance de discrimination lorsqu'une variable est retirée du modèle. Dans ce tableau, les cases en gris contiennent les variables les plus discriminantes.

En attribuant des points (10 points pour la variable la mieux classée) aux variables les plus discriminantes (cases en gris), on peut effectuer un classement moyen des variables sur les huit patients. En sommant sur l'ensemble des patients, on obtient le classement représenté par le Tableau 3.26.

Variables	BB	CR	JM	LG	MG	SC	SH	TL
- influente	DiRTF	AmpP2	CSpec	dCep	dCep	dCep	dCep	dCep
	dCep	AN1P2	DiRTF	DiRTF	AN1P2	LatP2	LatP2	CSign
	CSpec	dCep	LatP2	LatP2	LatP2	LP2N1	AmpP2	LP2N1
	AmpP2	LatN1	dCep	LP2N1	AmpP2	LatN1	AmpN1	DiRTF
	LP2N1	CSign	AmpN1	AmpN1	LP2N1	AN1P2	LatN1	AmpN1
	CSign	CSpec	AN1P2	CSign	LatN1	CSign	CSign	AN1P2
	LatP2	LatP2	LP2N1	AN1P2	CSpec	CSpec	LP2N1	LatP2
	AN1P2	DiRTF	CSign	AmpP2	DiRTF	DiRTF	DiRTF	AmpP2
	LatN1	LP2N1	AmpP2	CSpec	CSign	AmpN1	AN1P2	LatN1
+ influente	AmpN1	AmpN1	LatN1	LatN1	AmpN1	AmpP2	CSpec	CSpec

TAB. 3.25 – Classement des variables pour chaque patient

Variables	Points
AmpN1	44
CSpec	43
LatN1	38
AmpP2	35
CSign	35
DiRTF	32
AN1P2	30
LP2N1	16
LatP2	14
dCep	0

TAB. 3.26 – Classement moyen des variables sur les huit patients épileptiques

On remarque que les variables les plus discriminantes obtenues sur l'ensemble de la base de données sont les mêmes que celles issues du classement moyen. L'ordre entre ces deux classement est un peu différent mais les variables "LatN1", "CSpec", "DiRTF", "AmpN1", "AmpP2", et "CSign" possèdent le pouvoir de classification le plus prononcé.

3.4.5 Discussion

La méthode de sélection des variables basée sur la classification SVM a montré que les paramètres étudiés ne subissaient pas tous la même influence des radiofréquences. Cependant, pour cette estimation, la distinction entre les paramètres obtenus avec RF et les paramètres sans RF est bien évaluée mais elle ne permet pas d'indiquer une réelle évolution. De plus, un paramètre mal classé n'indique pas toujours qu'il ne soit pas du tout perturbé par les RF. Un

mauvais classement indique surtout que le paramètre subit une influence moins prononcée que celles produites sur les autres paramètres.

En outre, cette sélection appliquée sur l'ensemble des sujets (ou des patients) donne certains résultats différents de ceux obtenus pour chaque sujet (ou chaque patient). En effet, pour les sujets sains, on obtient, dans le classement effectué à partir de la classification sur l'ensemble des sujets, le paramètre $\Delta_{AmpP200}$ bien classé alors qu'il ne l'est pas dans la moyenne des classements obtenus à partir de la classification faite pour chaque sujet. Ceci est dû au fait que les variations $\Delta_{AmpP200}$ subissent plus d'influence des RF par rapport aux autres paramètres sur l'ensemble des sujets alors qu'individuellement la variation reste moins prononcée.

Néanmoins, que ce soit pour les sujets sains ou les patients épileptiques, on retrouve quasiment les mêmes paramètres dans le classement effectué à partir de la classification sur l'ensemble de la base de données et dans la moyenne des classements obtenus pour chaque sujet (ou chaque patient). Ce constat montre que l'influence des radiofréquences est essentiellement marquée sur les paramètres $\Delta_{AmpN100}$, $\Delta_{LatP200}$, $\Delta_{LatN100}$ et $CSign$ pour les sujets sains et sur les paramètres $CSign$, $\Delta_{AmpP200}$, $\Delta_{AmpN100}$, Δ_{RTF} , $CSpec$ et $\Delta_{LatN100}$ pour les patients épileptiques.

3.5 Etude par électrode

Les sections 3.3 et 3.4 ont permis d'analyser l'influence des radiofréquences sur différents paramètres issus des potentiels évoqués auditifs enregistrés sur les 14 électrodes sélectionnées. Le test de Wilcoxon a révélé des variations significatives de certains paramètres. Basée sur la classification supervisée par SVM, la sélection des variables permet de classer les paramètres en fonction de leur modification vis-à-vis des radiofréquences émises par le téléphone mobile.

Ayant effectué une étude sur l'ensemble des 14 électrodes, on s'intéresse maintenant à l'influence des RF sur les paramètres issus des PEA, électrode par électrode. Le but est d'estimer une éventuelle localisation de l'influence des RF sur les différents paramètres. Pour ceci, nous devons travailler sur 32 électrodes afin de représenter au mieux la distribution topographique. L'étude étant faite pour chaque électrode séparément, toutes les électrodes seront prises en compte.

Enfin, pour les deux populations, l'étude s'effectuera uniquement sur les paramètres les plus influencés par les radiofréquences, obtenus par la sélection détaillée en section 3.4. Néanmoins, comme il s'agit d'une étude de localisation des effets des radiofréquences, il est primordial d'étudier les PEA enregistrés avec le même côté d'exposition des radiofréquences. Que ce soit en séance contrôle ou expérimentale, tous les sujets sains possèdent des enregistrements effectués avec le téléphone placé près de l'oreille droite. Par contre, pour les épileptiques, le téléphone étant placé du côté de la zone corticale responsable de l'épilepsie, on dispose seulement de six patients épileptiques dont les enregistrements ont été effectués avec le téléphone à droite, pour les deux autres, ils ont été effectués avec le téléphone à gauche, ce qui ne fournit pas assez de données. Ainsi, l'analyse sera effectuée pour les neuf sujets sains pour lesquels le téléphone est

placé sur l'oreille droite et les six patients épileptiques dans la même condition.

3.5.1 Méthodologie

Cette étude est effectuée sur des paramètres obtenus à partir des PEA enregistrés sur les 32 électrodes, pour les deux stimuli et lors des séances contrôle et expérimentale. Ainsi, pour chaque séance, on dispose pour les sujets sains de 18 valeurs de chaque paramètre (9 sujets \times 2 stimuli) et pour les patients épileptiques de 12 valeurs de chaque paramètre (6 patients avec le téléphone à droite \times 2 stimuli).

Pour chaque électrode, on compare les paramètres obtenus en séance contrôle à ceux de la séance expérimentale en utilisant le test de Wilcoxon signé déjà décrit dans la section 3.3.2. Ainsi, pour chaque paramètre, on obtient 32 valeurs de p-value calculées par le test de Wilcoxon. Pour la comparaison effectuée dans cette analyse, si la p-value est inférieure à 0,05, on considère que le paramètre obtenu en séance expérimentale est significativement inférieur à celui de la séance contrôle. Le test de Wilcoxon étant considéré comme un test unilatéral, si la p-value est supérieure à 0,95, le paramètre obtenu en séance expérimentale est significativement supérieur à celui de la séance contrôle.

Pour localiser un éventuel effet des radiofréquences, on représente pour chaque paramètre la distribution topographique sur le scalp des valeurs de p-value obtenues par le test de Wilcoxon. On utilisera le code de couleurs suivant :

- bleu : paramètre de la séance expérimentale significativement inférieur à celui de la séance contrôle,
- blanc : pas de variation significative,
- rouge : augmentation significative du paramètre en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale.

3.5.2 Résultats sur les sujets sains

Pour l'ensemble des neuf sujets, l'analyse porte sur les paramètres $\Delta_{AmpN100}$, $\Delta_{LatP200}$, $\Delta_{LatN100}$, $\Delta_{AmpP200}$ et $CSpec$.

- La Figure 3.22, qui représente la distribution topographique des résultats du test de Wilcoxon, ne montre pour l'ensemble des électrodes, aucune augmentation des variations $\Delta_{AmpN100}$ due aux radiofréquences. En revanche, il apparaît que les radiofréquences entraînent une diminution significative des amplitudes de l'onde N100 des PEA enregistrés sur les électrodes pariétales "POZ", "P10" et "P8" et sur l'électrode occipitale "O2" qui sont proches de la source d'exposition.
- Au vu de la Figure 3.23 relative à $\Delta_{LatP200}$, seules deux électrodes indiquent une p-value inférieure à 0,05. Ainsi, seuls les PEA recueillis sur les électrodes fronto-centrale "FC1" et fronto-temporale "FT10" semblent disposer de variations $\Delta_{LatP200}$ de la séance expérimentale significativement inférieures à celles de la séance contrôle.

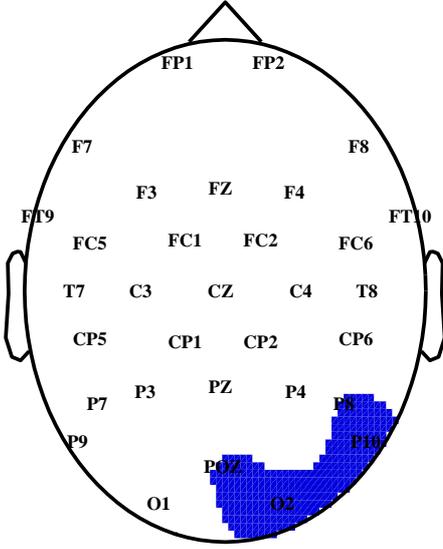


FIG. 3.22 – Distribution topographique de la p-value du test de Wilcoxon appliqué aux variations $\Delta_{AmpN100}$ pour chaque électrode et sur l'ensemble des sujets sains

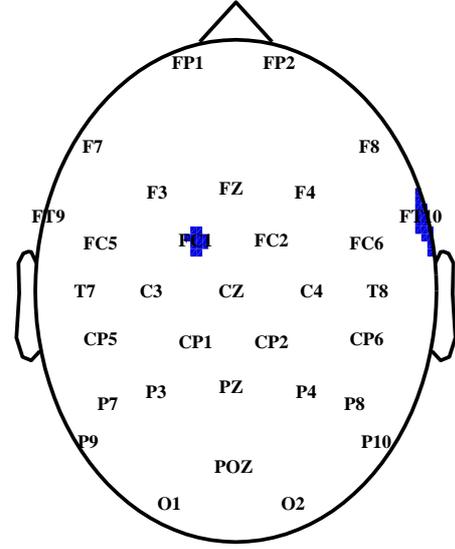


FIG. 3.23 – Distribution topographique de la p-value du test de Wilcoxon appliqué aux variations $\Delta_{LatP200}$ pour chaque électrode et sur l'ensemble des sujets sains

- Les variations $\Delta_{LatN100}$ semblent être des paramètres considérablement modifiés par les radiofréquences. En effet, la Figure 3.24 montre de nombreuses électrodes sur lesquelles les latences de l'onde N100 sont diminuées en présence des radiofréquences. Cette diminution des variations $\Delta_{LatN100_{Exp}}$ par rapport aux variations $\Delta_{LatN100_{Cont}}$ s'opère sur les électrodes pariétales "POZ", "PZ", "P4", "P8" et "P10" mais aussi sur les électrodes centrales "C3" et "CZ", "T7", les électrodes centro-pariétales "CP5", "CP1" et "CP2" et enfin sur les électrodes fronto-temporales "FT9" et "FT10".
- La Figure 3.25, relative à $\Delta_{AmpP200}$, montre dans la zone frontale des p-value du test de Wilcoxon supérieures à 0,95. Ainsi, les PEA enregistrés sur les électrodes frontales "F3", "FZ" et "F4" et les électrodes fronto-polaires "FP1" et "FP2" subissent une augmentation significative des variations $\Delta_{AmpP200}$ qui est due à l'influence des radiofréquences.
- Pour les coefficients $CSpecOFFMAX$, des variations significatives sont détectées sur de nombreuses électrodes puisque le test de Wilcoxon a donné des p-value inférieures à 0,05. En effet, au vu de la Figure 3.26, sur les électrodes fronto-polaires "FP1" et "FP2", frontales "F3", "FZ" et "F4", fronto-centrales "FC1", "FC2" et "FC6", centrales "C3" et "C4", et centro-pariétales "CP1" et "CP2" et PZ, on observe des corrélations $CSpecOFFMAX$ de la séance expérimentale significativement inférieures à celles obtenues en séance contrôle.

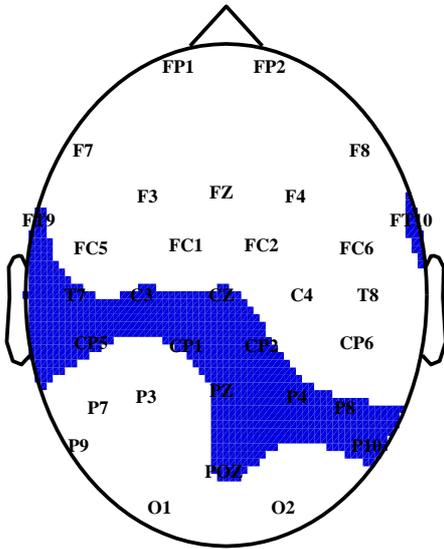


FIG. 3.24 – Distribution topographique de la p-value du test de Wilcoxon appliqué aux variations $\Delta_{LatN100}$ pour chaque électrode et sur l'ensemble des sujets sains

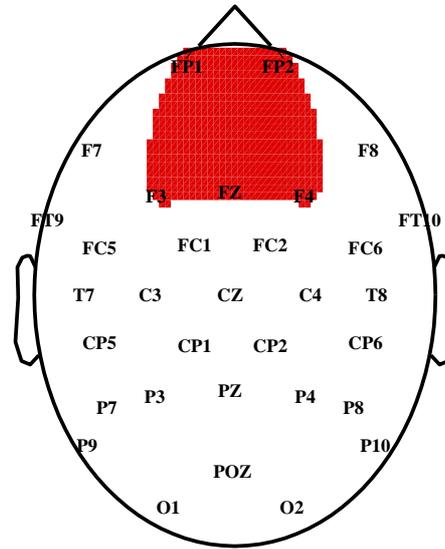


FIG. 3.25 – Distribution topographique de la p-value du test de Wilcoxon appliqué aux variations $\Delta_{AmpP200}$ pour chaque électrode et sur l'ensemble des sujets sains

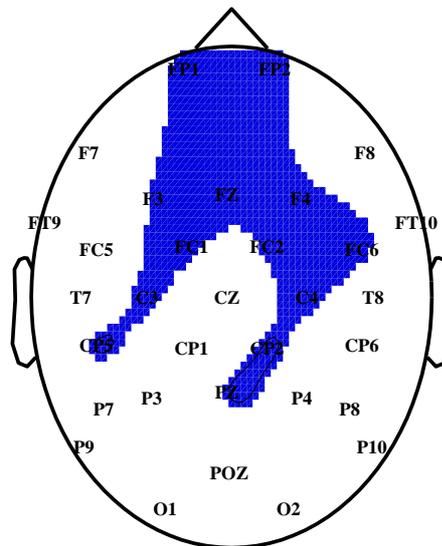


FIG. 3.26 – Distribution topographique de la p-value du test de Wilcoxon appliqué aux coefficients CS_{spec} pour chaque électrode et sur l'ensemble des sujets sains

3.5.3 Résultats sur les patients épileptiques

En ce qui concerne les patients épileptiques, l'étude est réalisée sur les paramètres C_{Sign} , $\Delta_{AmpP200}$, $\Delta_{AmpN100}$, Δ_{RTF} , C_{Spec} , et $\Delta_{LatN100}$.

- Concernant les coefficients C_{Sign} , la distribution topographique des p-value du test de Wilcoxon représentée Figure 3.27 montre deux résultats opposés : pour les électrodes "FC6" et "T8" placées du côté de l'exposition, une augmentation significative de ces coefficients est à noter, alors qu'une diminution significative est révélée sur l'électrode occipitale "O1".

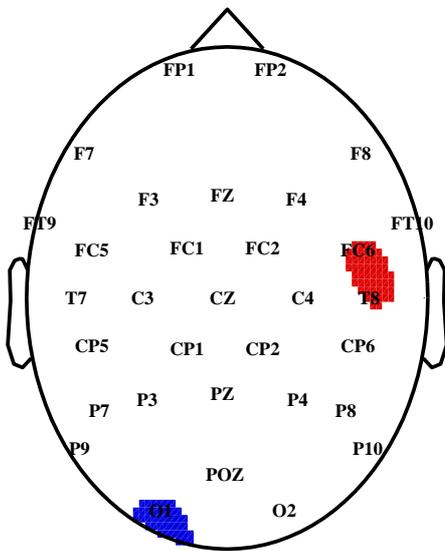


FIG. 3.27 – Distribution topographique de la p-value du test de Wilcoxon appliqué aux coefficients C_{Sign} pour chaque électrode et sur l'ensemble des patients épileptiques

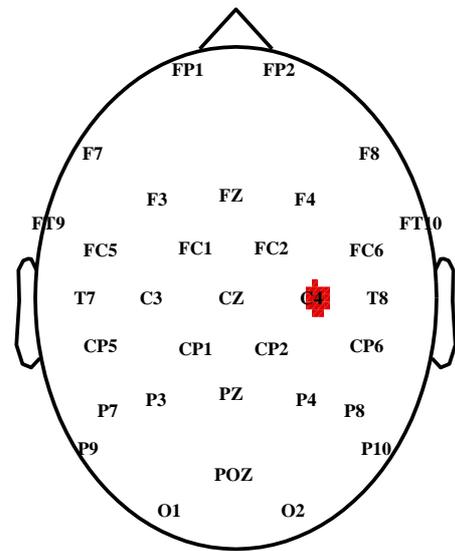


FIG. 3.28 – Distribution topographique de la p-value du test de Wilcoxon appliqué aux variations $\Delta_{AmpP200}$ pour chaque électrode et sur l'ensemble des patients épileptiques

- Si l'on s'intéresse aux variations $\Delta_{AmpP200}$, on observe sur la Figure 3.28 que seule l'électrode centrale "C4" indique une p-value supérieure à 0,95.
- En se référant à la Figure 3.29, on observe les deux électrodes frontale "F3" et fronto-centrale "FC6" présentant une diminution des variations $\Delta_{AmpN100}$ lorsque l'on passe de la séance contrôle à la séance expérimentale.
- Concernant l'étude des distances dans le plan temps-fréquence, d'après la Figure 3.30, il existe autant d'électrodes sur lesquelles on observe une augmentation ("F8" et "P7") des différences Δ_{RTF} que d'électrodes sur lesquelles on observe une diminution significative ("T8" et "O1").

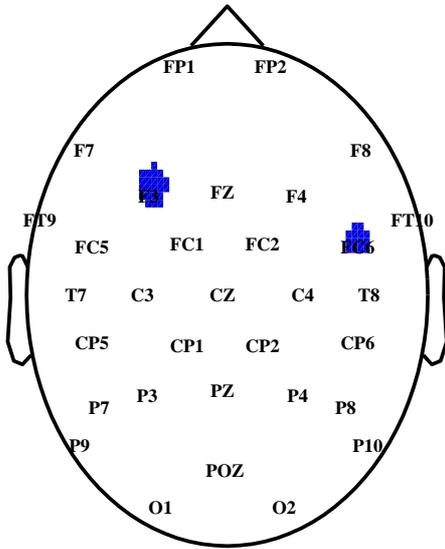


FIG. 3.29 – Distribution topographique de la p-value de Wilcoxon appliqué aux variations $\Delta_{AmpN100}$ pour chaque électrode et sur l'ensemble des patients épileptiques

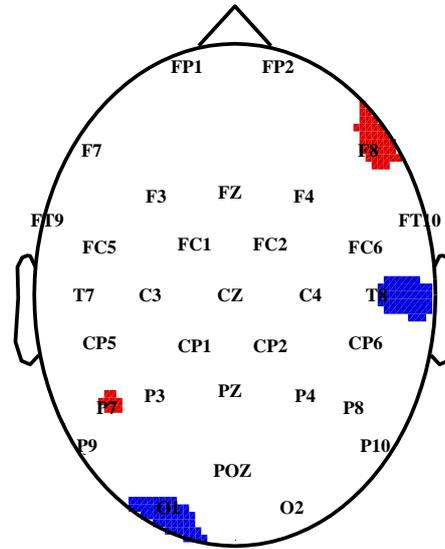


FIG. 3.30 – Distribution topographique de la p-value du test de Wilcoxon appliqué aux variations Δ_{RTF} pour chaque électrode et sur l'ensemble des patients épileptiques

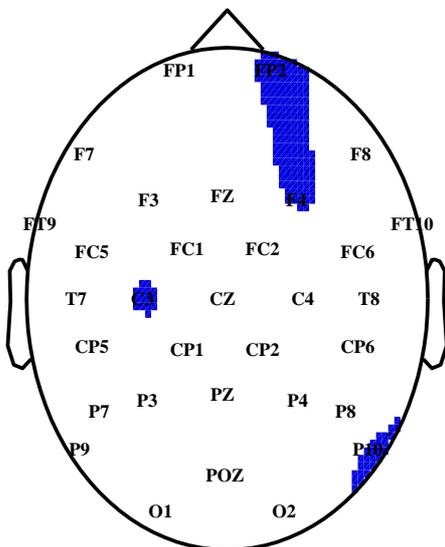


FIG. 3.31 – Distribution topographique de la p-value du test de Wilcoxon appliqué aux coefficients $CSpec$ pour chaque électrode et sur l'ensemble des patients épileptiques

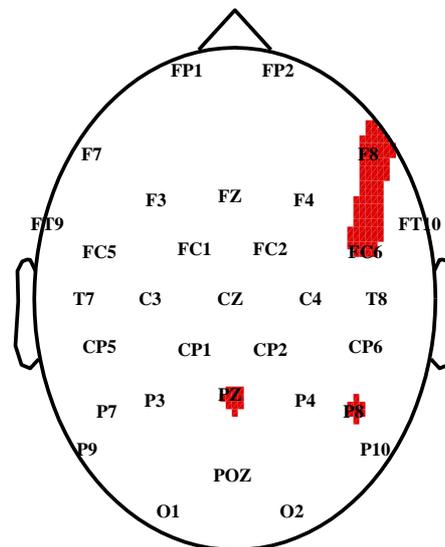


FIG. 3.32 – Distribution topographique de la p-value du test de Wilcoxon appliqué aux variations $\Delta_{LatN100}$ pour chaque électrode et sur l'ensemble des patients épileptiques

- Pour les coefficients de corrélation entre spectres, une diminution significative est décelée sur les électrodes frontale "F4" et fronto-polaire "FP2", centrale "C3" et pariétale "P10". Il semble, au vu de la Figure 3.31 que la diminution significative de ces coefficients due aux radiofréquences est révélée sur des électrodes placées du côté de la source d'exposition.
- En présence des radiofréquences, les variations $\Delta_{LatN100}$ présentent une augmentation significative. Cet allongement de latence de l'onde N100 est mis en évidence sur les électrodes frontale "F8" et fronto-centrale "FC6", mais aussi sur les électrodes pariétales "PZ" et "P8". Enfin, la Figure 3.32 montre que l'influence des RF sur les latences de l'onde N100 a lieu surtout sur les électrodes proches de la zone d'exposition.

3.6 Conclusions

Pour chaque population, on peut synthétiser l'effet des radiofréquences sur chaque paramètre en utilisant les résultats de l'analyse statistique effectuée sur 14 électrodes, mais aussi à partir du classement des paramètres les plus perturbés à partir de la classification SVM, et, enfin, en considérant la localisation de l'influence des RF sur les 32 électrodes.

Pour les sujets sains, on peut donner les conclusions suivantes :

- le paramètre $\Delta_{AmpN100}$ est assez perturbé. Même si l'analyse sur 14 électrodes montre une certaine variabilité des résultats, on note une diminution des amplitudes de l'onde N100 due aux radiofréquences. L'atténuation de cette onde, située surtout dans les zones pariétale et occipitale de droite (côté de l'exposition), peut traduire un dysfonctionnement cognitif ;
- le paramètre $\Delta_{LatP200}$ semble être sensible aux radiofréquences mais présente aussi de fortes variabilités puisque l'étude sur les 14 électrodes indique autant d'augmentations que de diminutions significatives. Ainsi, sur l'ensemble des neuf sujets, il est impossible de tirer des conclusions quant à l'influence des radiofréquences sur les latences de l'onde P200 ;
- l'étude de $\Delta_{LatN100}$ par sujet indique que ce paramètre n'est pas véritablement modifié puisque la majorité des sujets indique des variations non significatives. Par contre, les variations non significatives correspondent à des diminutions de latence. Ainsi, sur l'ensemble des 9 sujets, le paramètre $\Delta_{LatN100}$ est modifié par les radiofréquences puisque des raccourcissements de latences de l'onde N100 sont détectées sur des électrodes des zones centrale et pariétale, sans aucune dissymétrie. Cette diminution des latences de l'onde N100 semble traduire une meilleure réactivité au stimulus sonore qui pourrait être due à la conséquence d'un échauffement localisé s'exerçant au niveau du gyrus angulaire, provoquant une dilatation des vaisseaux sanguins, ce qui améliore l'oxygénation dans cette partie du cerveau. Une autre hypothèse serait de penser qu'une diminution des latences peut être interprétée comme une mise en place de la synchronisation neuronale plus rapide en réponse au stimulus ;
- pour chaque sujet, il paraît difficile de distinguer les variations $\Delta_{AmpP200}$ obtenues en

présence de RF de celles sans RF. Par contre, sur l'ensemble des sujets, ce paramètre est fortement perturbé par les RF. De plus, l'étude sur 14 électrodes montre une augmentation significative de l'onde P200 que l'on attribue aux RF. Cette augmentation se situe surtout pour les PEA enregistrés sur les électrodes de la zone frontale (frontale et fronto-polaire) ;

- enfin, les coefficients de corrélation entre spectres $CSpec$ sont les paramètres les plus perturbés. En effet, sur l'ensemble des neuf sujets ou pour chaque sujet, les classements obtenus à partir des classifications SVM ont principalement placé ce paramètre comme celui qui possède le plus grand pouvoir de discrimination. En outre, l'analyse statistique effectuée sur l'ensemble des sujets ou pour chaque sujet a indiqué une diminution significative des coefficients de corrélation entre spectres sous l'influence des radiofréquences. Enfin, il apparaît que cette diminution des coefficients $CSpec$ liée à une réduction des composantes spectrales corrélées des PEA peut s'expliquer par une désorganisation fonctionnelle neuronale. D'autre part, cette modification biologique apparaît sur les électrodes de la zone frontale sans aucune dissymétrie (fronto-polaire, frontale, fronto-centrale) mais semble être très faible pour des électrodes des zones pariétale ou occipitale.

En ce qui concerne les patients épileptiques, on observe les résultats suivants :

- les coefficients de corrélation entre signaux sont des paramètres qui sont faiblement modifiés par les radiofréquences par rapport aux autres paramètres. Toutefois, l'étude effectuée sur les 14 électrodes indique une diminution des coefficients $CSign$ due à une réduction des composantes temporelles corrélées des PEA, sans pouvoir être localisée ;
- la variation $\Delta_{AmpP200}$ est un paramètre qui n'est pas significativement modifié puisque l'étude sur les 14 électrodes ne montre pas de réelle variation significative ;
- les radiofréquences entraînent une modification des amplitudes de l'onde N100, puisque l'on peut dissocier aisément les paramètres $\Delta_{AmpN100}$ de la séance expérimentale de ceux de la séance contrôle et que l'on observe une diminution significative lors de l'étude effectuée sur les 14 électrodes. En outre, l'influence des RF sur ces amplitudes n'est pas localisée dans une zone particulière ;
- la sélection des variables basée sur la classification par SVM montre qu'il est possible de distinguer les différences Δ_{RTF} de la séance contrôle de celles de la séance expérimentale. Pourtant, il semble que ce paramètre possède une forte variabilité puisque l'étude statistique indique autant de diminutions que d'augmentations significatives des différences entre les représentations temps-fréquence ;
- le coefficient de corrélation entre spectres est un des paramètres les plus influencés par les radiofréquences, puisque la sélection de paramètres effectuée sur l'ensemble des patients ou pour chaque patient a classé le paramètre $CSpec$ en deuxième position en terme de discrimination. De plus, l'analyse statistique indique une diminution des coefficients $CSpec$ en présence des radiofréquences sur les électrodes frontales du côté de l'exposition. Là encore, cette diminution des coefficients de corrélation entre spectres est liée à une réduction des composantes spectrales corrélées ;

- considéré sur l'ensemble des huit patients épileptiques comme le paramètre le plus perturbé par les radiofréquences, la variation $\Delta_{LatN100}$ l'est aussi pour chaque patient. D'autre part, on observe que les radiofréquences induisent une augmentation significative des latences de l'onde N100 sur les électrodes frontales proches de la source d'exposition. Cet allongement des latences en présence de radiofréquences pourrait traduire une altération de la voie afférente chez ces patients.

En résumé, sur l'ensemble des neuf sujets sains et sur l'ensemble des huit patients épileptiques, nous proposons sous forme de tableaux un rappel des résultats obtenus sur les différents paramètres. Les Tableaux 3.27 et 3.28 indiquent de haut en bas, les paramètres les plus perturbés dans l'ordre décroissant, l'évolution du paramètre en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale (- : diminution significative, + : augmentation significative, 0 : pas de variation significative) et la localisation des effets des RF observées sur les électrodes.

Paramètres les plus perturbés	Evolution sur neuf sujets sains	Localisation des effets des RF sur les électrodes
$CSpec$	–	fronto-polaires, frontales et fronto-centrales
$\Delta_{AmpP200}$	+	fronto-polaires et frontales
$\Delta_{LatN100}$	–	centrales et pariétales
$\Delta_{LatP200}$	0	0
$\Delta_{AmpN100}$	–	pariétales et occipitales (côté téléphone)

TAB. 3.27 – Paramètres les plus perturbés par les RF étudiés sur les neuf sujets sains

Paramètres les plus perturbés	Evolution sur huit patients épileptiques	Localisation des effets des RF sur les électrodes
$\Delta_{LatN100}$	+	frontales et fronto-centrales (côté téléphone)
$CSpec$	–	fronto-polaires et frontales (côté téléphone)
Δ_{RTF}	0	0
$\Delta_{AmpN100}$	–	0
$\Delta_{AmpP200}$	0	0
$CSign$	–	0

TAB. 3.28 – Paramètres les plus perturbés par les RF étudiés sur les huit patients épileptiques

Références bibliographiques du Chapitre 3

- J. Áfra, A. Proietti Cecchini, P.S. Sandor, J. Schoenen. Comparison of visual and auditory evoked cortical potentials in migraine patients between attacks. *Clin Neurophysiol*, 111(6): 1124–9, 2000.
- N. Boutros, H. Nasrallah, R. Leighty, M. Torello, P. Tueting, S. Olson. Auditory evoked potentials, clinical vs. research applications. *Psychiatry Res*, 69(2-3):183–95, 1997.
- T.W. Budd, R.J. Barry, E. Gordon, C. Rennie, P.T. Michie. Decrement of the N1 auditory event-related potential with stimulus repetition: habituation vs. refractoriness. *Int J Psychophysiol*, 31(1):51–68, 1998.
- R.J. Burges. A tutorial on support vector machines for pattern recognition. *Data Mining and Knowledge Discovery*, 2(2):1–47, 1998.
- E. Callaway. Habituation of averaged evoked potentials in man. Herz M.J. Peeke H.V.S. éditions, *Habituation*, volume 2, pages 153–174. Press Academic, NY, 1973.
- M.E. Drake, S.J. Weate, J.M. Andrews, J.E. Bogner. Long latency auditory evoked potentials in nonlesional partial epilepsy. *Journal of Epilepsy*, 11(1):15–19, 1998.
- M. Ferrara, L. De Gennaro, F. Ferlazzo, G. Curcio, M. Barattucci, M. Bertini. Auditory evoked responses upon awakening from sleep in human subjects. *Neurosci Lett*, 310(2-3): 145–8, 2001.
- J.M. Ford, D.H. Mathalon, S. Kalba, L. Marsh, A. Pfefferbaum. N1 and P300 abnormalities in patients with schizophrenia, epilepsy, and epilepsy with schizophrenialike features. *Biol Psychiatry*, 49(10):848–60, 2001.
- E.J. Golob, A. Starr. Effects of stimulus sequence on event-related potentials and reaction time during target detection in Alzheimer’s disease. *Clin Neurophysiol*, 111(8):1438–49, 2000.
- I. Guyon, J. Weston, S. Barnhill, V. Vapnik. Gene selection for cancer classification using support vector machines. *Machine Learning*, 46:389–422, 2002.
- U. Hegerl, W. Gaebel, H. Gutzman, G. Ulrich. Auditory evoked potentials as possible predictors of outcome in schizophrenic outpatients. *Int J Psychophysiol*, 6(3):207–14, 1988.
- I.P. Jaaskelainen, R. Naatanen, P. Sillanauke. Effect of acute ethanol on auditory and visual event-related potentials: a review and reinterpretation. *Biol Psychiatry*, 40(4):284–91, 1996.
- C.M. Jarque, A.K. Bera. Efficient tests for normality homoscedasticity and serial independence of regression residuals. *Economics Letters*, pages 255–259, 1980.

- B. Kotchoubey, D. Schneider, C. Uhlmann, H. Schleichert, N. Birbaumer. Beyond habituation: long-term repetition effects on visual event-related potentials in epileptic patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 103(4):450–6, 1997.
- H. Laurent, C. Doncarli. Stationarity index for abrupt changes detection in the time-frequency plane. *IEEE Signal Processing Letters*, 5(2):43–45, 1998.
- E. Maby, R. Le Bouquin Jeannes, G. Faucon. Linear modeling of aeps under radiofrequency fields. *2nd International Workshop on Biological Effects of EMFs*, volume 2, pages 846–854, Rhodes, 2002.
- E. Maby, R. Le Bouquin Jeannès, E. Barbeau, P. Marquis. Influence of radiofrequency fields on human cerebral activity. *ICASSP- Student Forum*, Salt Lake City, 2001a.
- E. Maby, R. Le Bouquin Jeannès, G. Faucon, E. Barbeau, C. Liégeois Chauvel. Etude et analyse statistique de potentiels évoqués auditifs sous l'influence de radiofréquences. *18^{ème} Colloque GRETSI*, Toulouse, 2001b.
- E. Maby, R. Le Bouquin Jeannès, G. Faucon, E. Barbeau, C. Liégeois Chauvel. Statistical analysis of auditory evoked potentials recorded with or without radiofrequency fields exposure. *5th International Congress of the European BioElectromagnetics Association*, Helsinki, 2001c.
- E. Maby, R. Le Bouquin Jeannès, G. Faucon, E. Barbeau, C. Liégeois Chauvel. Caractérisation de l'activité cérébrale auditive recueillie en champ électromagnétique émis par des téléphones portables. *ITBM-RBM Innovation et Technologique en Biologie et Médecine*, 24:199–205, 2003.
- L.K. McEvoy, E. Pellouchoud, M.E. Smith, A. Gevins. Neurophysiological signals of working memory in normal aging. *Brain Res Cogn Brain Res*, 11(3):363–76, 2001.
- A.L. Megela, T.J. Teyler. Habituation and the human evoked potential. *J Comp Psychol*, 93(6):1154–70, 1979.
- A.V. Oppenheim, Schafer R.W. Digital signal processing. page 554. Prentice Hall, 1975.
- T.W. Picton, S. Bentin, P. Berg, E. Donchin, S. A. Hillyard, Jr. Johnson, R., G.A. Miller, W. Ritter, D.S. Ruchkin, M.D. Rugg, M.J. Taylor. Guidelines for using human event-related potentials to study cognition: recording standards and publication criteria. *Psychophysiology*, 37(2):127–52, 2000.
- T.W. Picton, S.A. Hillyard. Human auditory evoked potentials. II. effects of attention. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 36(2):191–9, 1974.
- A. W. Preece, G. Iwi, A. Davies-Smith, K. Wesnes, S. Butler, E. Lim, A. Varey. Effect of a 915-MHz simulated mobile phone signal on cognitive function in man. *Int J Radiat Biol*, 75(4):447–56, 1999.

- R.L. Rogers, A.C. Papanicolaou, S.B. Baumann, C. Saydjari, H.M. Eisenberg. Neuromagnetic evidence of a dynamic excitation pattern generating the N100 auditory response. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 77(3):237–40, 1990.
- T. Rosburg, J. Haueisen, H. Sauer. Habituation of the auditory evoked field component N100m and its dependence on stimulus duration. *Clin Neurophysiol*, 113(3):421–8, 2002.
- T. Rosburg, I. Kreitschmann-Andermahr, H. Nowak, H. Sauer. Habituation of the auditory evoked field component N100m in male patients with schizophrenia. *J Psychiatr Res*, 34(3): 245–54, 2000.
- S. Siegel. Non parametric statistics. McGraw-Hill éditions, *Nonparametric statistics for the behavioral sciences*, pages 68–82. New York, 1956.
- M. Siniatchkin, P. Kropp, M. Neumann, W. Gerber, U. Stephani. Intensity dependence of auditory evoked cortical potentials in migraine families. *Pain*, 85(1-2):247–54, 2000.
- E.N. Sokolov. [the detector, the command neuron and plastic convergence]. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova*, 27(4):691–8., 1977.
- P. Sörös, S. Knecht, E. Manemann, I. Teismann, T Imai, B. Lütkenhöner, C. Pantev. Hemispheric asymmetries for auditory short-term habituation of tones? *12th International Conference on Biomagnetism*, pages 47–49, Espoo, Finland, 2000.
- M. Urretavizcaya, I. Moreno, L. Benlloch, N. Cardoner, J. Serrallonga, J. M. Menchon, J. Vallejo. Auditory event-related potentials in 50 melancholic patients: increased n100, n200 and p300 latencies and diminished p300 amplitude. *J Affect Disord*, 74(3):293–297., 2003.
- B.J. Van de Wetering, C.M. Martens, C. Fortgens, J.P. Slaets, T.C. Van Woerkom. Late components of the auditory evoked potentials in Gilles de la Tourette syndrome. *Clin Neurol Neurosurg*, 87(3):181–6, 1985.
- E. Vandoolaeghe, F. van Hunsel, D. Nuyten, M. Maes. Auditory event related potentials in major depression: prolonged P300 latency and increased P200 amplitude. *J Affect Disord*, 48(2-3):105–13, 1998.
- V.N. Vapnik. *The Nature of Statistical Learning Theory*. Springer-Verlag, New-York, 1995.
- R.T. Wilkinson, M.V. Lee. Auditory evoked potentials and selective attention. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 33(4):411–8, 1972.

Chapitre 4

L'étude des signaux électroencéphalographiques

Le protocole mis en place dans le sous-projet 3 du projet COMOBIO a été défini pour étudier l'activité corticale auditive chez l'homme, mais aussi, pour analyser les signaux électroencéphalographiques (EEG) de surface enregistrés en champs électromagnétiques.

4.1 Présentation des données

Le protocole décrit à la Figure 2.13 du Chapitre 2 montre qu'en début de chaque séance (contrôle ou expérimentale) sont réalisées quatre phases d'enregistrement de l'activité cérébrale de surface, sans stimulation sonore et sous différentes conditions d'exposition aux radiofréquences. Pour ces signaux, on utilise la même dénomination que les phases d'enregistrement des PEA : lors des séances contrôle et expérimentale, on recueille successivement les phases "OFF", "MIN", "MAX" et "MIN2" qui ont une durée de 250 secondes chacune.

De la même manière que pour les PEA, le manque de connaissances sur l'influence des RF sur les signaux EEG de surface nous conduit à restreindre l'étude aux signaux des phases "OFF" et "MAX". Par conséquent, pour chaque séance expérimentale, nous disposons d'une phase de référence ("OFF") et d'une phase de forte exposition ("MAX"). Enfin, la séance contrôle, pendant laquelle les RF ne sont pas émises, permet d'estimer les variabilités survenant pendant les enregistrements et qui sont prises en compte dans notre analyse.

Né possédant aucune information sur la forme des signaux électroencéphalographiques, nous ne pouvons pas sélectionner les électrodes qui recueillent les signaux EEG de meilleure qualité comme nous avons pu le faire dans l'étude des PEA. C'est pourquoi, nous avons décidé de mener cette analyse sur l'ensemble des 32 électrodes.

Le signal continu, d'une durée de 250 secondes, recueilli lors d'une phase, est échantillonné à 1 kHz. Pour supprimer le problème de fréquences parasites à 50 Hz, 83,3 Hz, 133,4 Hz et 216,7 Hz présenté dans la section 2.4, un filtrage passe-bas numérique à la fréquence de coupure de 40 Hz est également appliqué aux signaux électroencéphalographiques avant analyse.

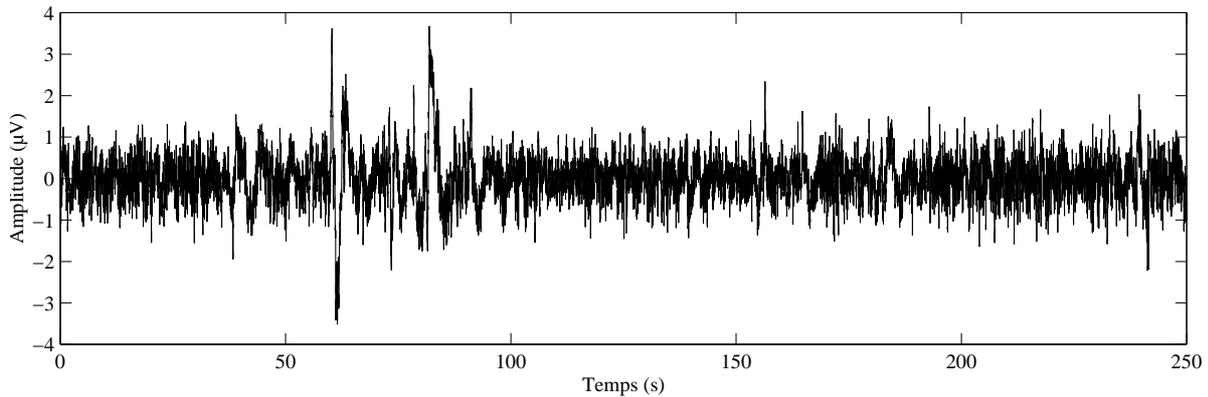


FIG. 4.1 – Exemple de signal électroencéphalographique de surface

L'observation du signal représenté sur la Figure 4.1 laisse entrevoir la difficulté à trouver des paramètres dans le domaine temporel pour évaluer les modifications apportées par les RF. D'autre part, au cours de l'acquisition, de nombreuses perturbations telles que les mouvements du sujet peuvent entraîner des artefacts dans ces signaux, comme on le voit sur la Figure 4.2.

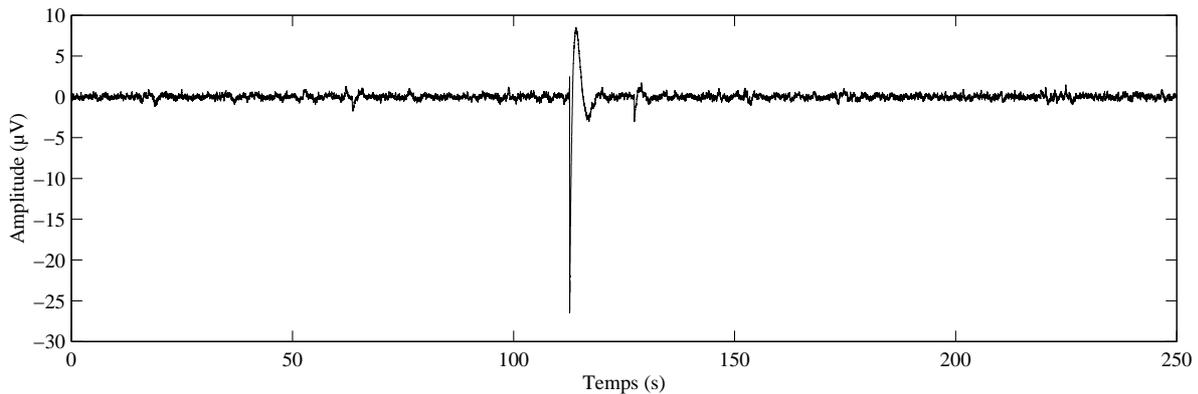


FIG. 4.2 – Exemple de signal électroencéphalographique de surface présentant un artefact

Il apparaît qu'un signal très perturbé ne peut pas être étudié correctement. De plus, quelle que soit la méthode utilisée pour supprimer cette perturbation, une analyse temporelle ne serait pas fiable. Nous nous sommes donc tournés vers une analyse fréquentielle en tenant compte de ces artefacts. Le principe est de découper le signal en 250 périodes de 1000 échantillons pour lesquelles on estime le contenu spectral. Pour chaque période, on applique au signal correspondant une transformée de Fourier sur 2048 points. Les signaux doivent être centrés pour supprimer leur composante continue et éviter une forte valeur du spectre à la fréquence nulle. On obtient donc autant de densités spectrales de puissance que de périodes.

Cependant, les périodes contenant un artefact doivent être écartées pour ne pas influencer les résultats. Pour ce faire, on estime la puissance du signal sur chaque période contenant 1000

points définie par $P = m^2 + \sigma^2$, où m est la moyenne du signal et σ^2 sa variance.

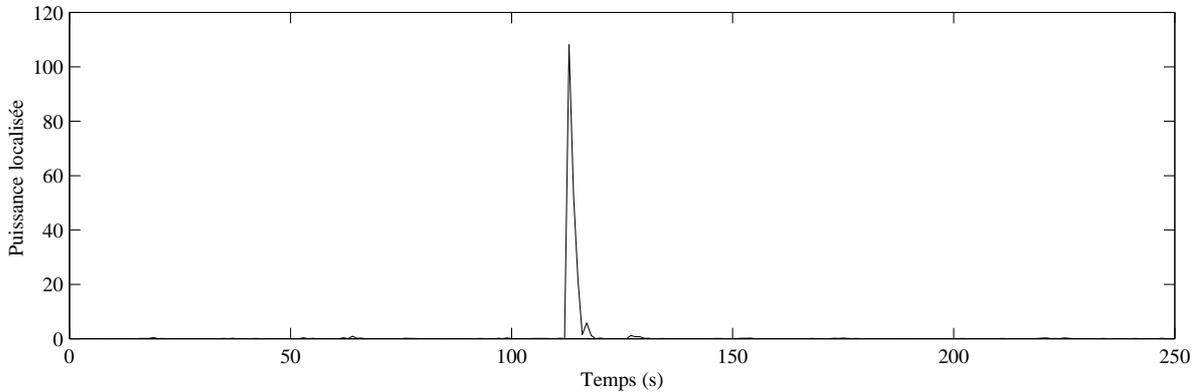


FIG. 4.3 – Puissance localisée du signal contenant un artefact

La Figure 4.3 représente la puissance localisée du signal contenant un artefact (*cf.* Figure 4.2). On observe que l'artefact entraîne une forte augmentation de l'énergie localisée. On élimine 5 % du nombre des périodes qui possèdent les plus fortes énergies. Sur les périodes restantes, on estime la moyenne des densités spectrales de puissance évaluées sur celles-ci.

Par conséquent, on dispose des spectres moyens des signaux enregistrés sur les 32 électrodes lors des phases "OFF" et "MAX" de la séance contrôle notés $DSP_{OFF_{Cont}}$ et $DSP_{MAX_{Cont}}$ et de la séance expérimentale nommés $DSP_{OFF_{Exp}}$ et $DSP_{MAX_{Exp}}$ ne présentant pas d'artefact.

4.2 Méthodes

Pour évaluer les éventuelles modifications apportées par les RF, nous analysons les spectres moyens des signaux électroencéphalographiques sous deux aspects : nous étudions tout d'abord dans la section 4.2.1 les coefficients de corrélation entre ces spectres et nous estimons ensuite dans la section 4.2.2 les variations des densités spectrales de puissance.

4.2.1 Coefficients de corrélation entre spectres

Pour chaque sujet ou chaque patient, on dispose de 32 spectres moyens obtenus à partir des signaux enregistrés dans chaque phase ("OFF" ou "MAX") des séances contrôle ou expérimentale. On évalue la similitude des spectres obtenus à partir de signaux enregistrés sur la même électrode sous deux conditions différentes ("OFF" et "MAX") de la même séance en calculant le coefficient de corrélation entre deux spectres moyens (exemples donnés en Figure 4.4(a) et Figure 4.4(b)). Les signaux EEG étant filtrés passe-bas à 40 Hz, on étudie uniquement la bande de fréquences [0-40 Hz] et on dispose donc de 80 raies en fréquence pour chaque spectre.

Le coefficient de corrélation utilisé pour comparer les spectres est exprimé par l'équation 3.2 définie dans le Chapitre 3.

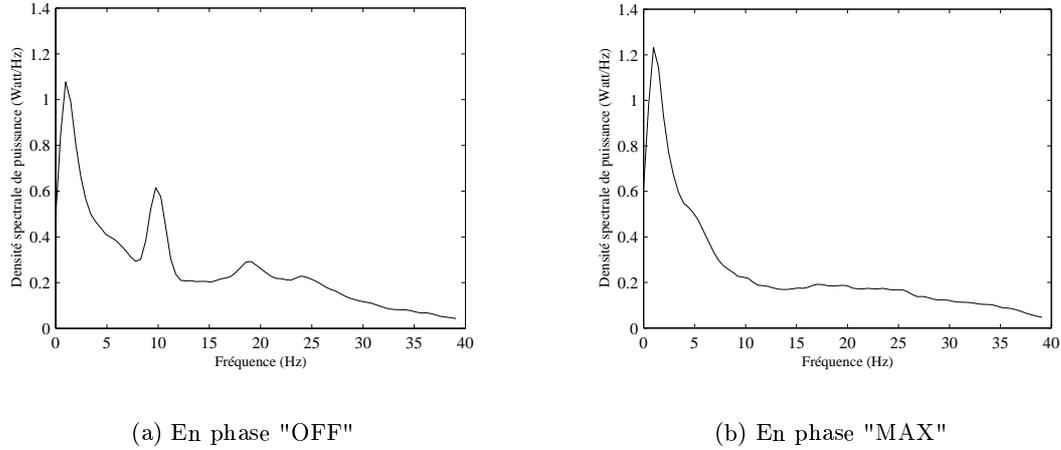


FIG. 4.4 – Périodogrammes représentant deux spectres de signaux enregistrés sur la même électrode

Ainsi, pour les deux séances contrôle et expérimentale, on obtient respectivement les coefficients $CSpecEEG_{Cont}$ et les coefficients $CSpecEEG_{Exp}$.

Pour évaluer une éventuelle influence des radiofréquences sur ces coefficients de corrélation entre spectres, on effectue un test de Wilcoxon signé entre les coefficients $CSpecEEG_{Cont}$ et les coefficients $CSpecEEG_{Exp}$ de la même manière que dans la section 3.3.3.

4.2.2 Variations des densités spectrales de puissance

Plusieurs études se sont intéressées aux mesures de densités spectrales pour évaluer l'influence des radiofréquences sur l'activité cérébrale. Von Klitzing [Von Klitzing 1993] a observé des modifications du contenu spectral des tracés EEG dues aux radiofréquences. Au contraire, Roschke [Roschke 1997] a étudié les signaux EEG de veille sous influence de RF émises par un téléphone GSM et n'a trouvé aucune modification des densités spectrales de puissance.

A partir de ces constats, nous avons choisi d'étudier les densités spectrales de puissance des signaux électroencéphalographiques enregistrés pendant les phases "OFF" et "MAX" des séances contrôle et expérimentale. Pour s'affranchir de la variabilité entre les phases "OFF" et "MAX", on calcule les paramètres suivants :

$$\begin{aligned}\Delta_{DSP_{Cont}} &= DSP_{MAX_{Cont}} - DSP_{OFF_{Cont}} \\ \Delta_{DSP_{Exp}} &= DSP_{MAX_{Exp}} - DSP_{OFF_{Exp}}.\end{aligned}$$

Ainsi, pour chaque électrode et chaque sujet (ou chaque patient), on dispose de 80 valeurs des différences Δ_{DSP} par séance (contrôle ou expérimentale).

4.2.2.1 Analyse sur toute la bande [0-40Hz]

On s'oriente dans ce cas vers une comparaison des différences des densités spectrales de puissance sur l'ensemble de la bande de fréquences [0-40 Hz] obtenues en séances contrôle et expérimentale.

On effectue un test de Wilcoxon signé entre les différences $\Delta_{DSP_{Cont}}$ et les différences $\Delta_{DSP_{Exp}}$ de trois manières différentes :

- dans un premier temps, pour chaque sujet et pour chaque patient épileptique, on compare par un test de Wilcoxon signé les 80 valeurs de ces différences Δ_{DSP} obtenues sur les 32 électrodes ;
- ensuite, on effectue respectivement l'analyse de ces différences entre spectres sur l'ensemble des neuf sujets sains et des huit patients épileptiques ;
- enfin, pour évaluer une éventuelle localisation des effets des RF, on réalise notre étude pour chaque électrode. Pour cela, on compare les différences de spectres $\Delta_{DSP_{Cont}}$ et $\Delta_{DSP_{Exp}}$ obtenues sur la même électrode.

4.2.2.2 Analyse par bandes de fréquences

Après avoir étudié le contenu spectral des signaux électroencéphalographiques dans la bande [0-40 Hz], on s'intéresse aux modifications qui peuvent être révélées dans les bandes de fréquences caractéristiques des signaux EEG.

Les rythmes de l'EEG varient fortement et sont souvent en corrélation avec des comportements particuliers (tels que le niveau attentionnel, de sommeil ou de réveil) ou des états pathologiques (crises épileptiques ou coma). Les rythmes sont classés selon leur bande de fréquences, et chaque bande porte le nom d'une lettre grecque [Brazier 1961]. Les rythmes β sont les plus rapides, de fréquence supérieure à 14 Hz environ, et indiquent une activation globale du cortex. Les rythmes α , entre 8 et 13 Hz, sont associés aux états d'éveil calme. Les rythmes θ , de 4 Hz à 7 Hz, correspondent à certains états du sommeil. Enfin, les rythmes δ sont plutôt lents, de fréquence inférieure à 4 Hz, souvent de grande amplitude, et signalent le sommeil profond [Chatrian 1974].

Ainsi, pour les quatre bandes de fréquences correspondant aux rythmes β , α , θ et δ , on effectue le test de Wilcoxon de la même manière que lors de l'étude sur [0-40 Hz].

4.3 Résultats

4.3.1 Coefficients de corrélation entre spectres

4.3.1.1 Sujets sains

Le Tableau 4.1 synthétise l'analyse des coefficients $CSpecEEG$ par sujet. Il apparaît que six sujets sur neuf sont accrédités d'une diminution des coefficients de corrélation entre spectres

en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale. Les trois autres sujets présentent quant à eux une augmentation significative.

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{CSpecEEG}_{Cont}$	$\overline{CSpecEEG}_{Exp}$
CA	0,000	–	0,996	0,927
EM	0,001	–	0,993	0,987
LC	0,996	+	0,993	0,996
MP	0,000	–	0,998	0,985
MR	1,000	+	0,988	0,997
NG	0,005	–	0,996	0,995
OR	1,000	+	0,957	0,990
SB	0,000	–	0,997	0,974
SD	0,000	–	0,997	0,989

TAB. 4.1 – Coefficients $CSpecEEG$ pour les neuf sujets sains

D'après l'analyse effectuée sur l'ensemble des neuf sujets, les coefficients $CSpecEEG$ de la séance expérimentale ($\overline{CSpecEEG}_{Exp} = 0,982$) sont significativement inférieurs à ceux de la séance contrôle ($\overline{CSpecEEG}_{Cont} = 0,990$) puisque la p-value est inférieure à 0,001.

4.3.1.2 Patients épileptiques

D'après le Tableau 4.2, cinq patients possèdent des coefficients $CSpecEEG_{Cont}$ significativement supérieurs aux coefficients de corrélation $CSpecEEG_{Exp}$. Deux autres sujets sont accrédités d'une variation opposée significative.

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{CSpecEEG}_{Cont}$	$\overline{CSpecEEG}_{Exp}$
BB	0,000	–	0,995	0,989
CR	0,009	–	0,990	0,983
JM	1,000	+	0,989	0,993
LG	0,999	+	0,980	0,993
MG	0,441	0	0,995	0,995
SC	0,000	–	0,988	0,936
SH	0,005	–	0,996	0,994
TL	0,000	–	0,994	0,991

TAB. 4.2 – Coefficients $CSpecEEG$ pour les huit patients épileptiques

Pour l'ensemble des huit patients, les coefficients $CSpecEEG$ de la séance expérimentale ($\overline{CSpecEEG}_{Exp} = 0,984$) sont significativement inférieurs à ceux de la séance contrôle ($\overline{CSpecEEG}_{Cont} = 0,991$) puisque le test de Wilcoxon donne une p-value inférieure à 0,001.

4.3.1.3 Discussion

L'analyse des coefficients de corrélation entre spectres indique une modification du contenu spectral des signaux électroencéphalographiques en présence des radiofréquences pour les sujets sains mais également pour les patients épileptiques.

De la même manière que les coefficients de corrélation entre spectres de PEA étudiés dans le Chapitre 2, les coefficients $CSpecEEG$ sont calculés à partir d'un rapport de covariance et du produit des écarts-types des modules de spectres. La diminution de ces coefficients $CSpecEEG$ peut être due à une diminution des composantes spectrales corrélées et/ou une augmentation des composantes spectrales décorréées. Il est donc important d'analyser les produits des écarts-types des modules de spectres obtenus en séances contrôle et expérimentale.

Tout d'abord, on estime les écarts-types des modules de spectres $STDSpecEEG_{OFF_{Cont}}$ et $STDSpecEEG_{MAX_{Cont}}$ calculés à partir de signaux EEG enregistrés respectivement lors de la phase "OFF" et de la phase "MAX" de la séance contrôle et $STDSpecEEG_{OFF_{Exp}}$ et $STDSpecEEG_{MAX_{Exp}}$ lors de la séance expérimentale. De plus, on calcule les produits des écarts-types obtenus lors de la séance contrôle et de la séance expérimentale :

$$\begin{aligned} \prod STDSpecEEG_{Cont} &= STDSpecEEG_{OFF_{Cont}} \times STDSpecEEG_{MAX_{Cont}} \\ \prod STDSpecEEG_{Exp} &= STDSpecEEG_{OFF_{Exp}} \times STDSpecEEG_{MAX_{Exp}}. \end{aligned}$$

En appliquant un test de Wilcoxon signé sur ces paramètres obtenus pour les sujets sains, on trouve des produits $\prod STDSpecEEG$ de la séance expérimentale significativement supérieurs à ceux de la séance contrôle (p-value = 1, $\overline{\prod STDSpecEEG_{Cont}} = 0,056$ et $\overline{\prod STDSpecEEG_{Exp}} = 0,072$). Pour les patients épileptiques, la même augmentation significative des produits des écarts-types a été observée (p-value=0,97, $\overline{\prod STDSpecEEG_{Cont}} = 0,091$ et $\overline{\prod STDSpecEEG_{Exp}} = 0,121$).

De ce fait, aucune diminution significative des produits des écarts-types des spectres n'a été observée pour les deux populations. Aussi, en présence de champs électromagnétiques, la diminution des coefficients de corrélation entre spectres peut-elle être attribuée à une augmentation des composantes spectrales décorréées.

Toutefois, les fortes valeurs de coefficients de corrélation ne permettent pas d'établir de conclusion quant à la réelle influence des radiofréquences.

4.3.2 Densités spectrales de puissance

4.3.2.1 Analyse sur la bande [0-40 Hz]

Les résultats suivants portent sur l'analyse des densités spectrales de puissance obtenues dans la bande [0-40 Hz].

4.3.2.1.1 Sujets sains

D'après le Tableau 4.3, cinq sujets possèdent des différences de spectres $\Delta_{DSP_{Cont}}$ significativement inférieures aux différences $\Delta_{DSP_{Exp}}$. Les quatre autres sujets présentent une diminution significative de cette différence Δ_{DSP} en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale.

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}}$
CA	0,000	–	0,010	-0,029
EM	1,000	+	-0,017	0,044
LC	0,000	–	0,020	0,002
MP	1,000	+	0,012	0,030
MR	0,000	–	0,074	-0,031
NG	1,000	+	-0,010	0,003
OR	1,000	+	0,047	0,076
SB	1,000	+	-0,026	-0,009
SD	0,000	–	-0,008	-0,122

TAB. 4.3 – Différences Δ_{DSP} sur [0-40 Hz] pour les neuf sujets sains

D'après l'analyse effectuée sur l'ensemble des neuf sujets et sur la bande [0-40 Hz], les différences Δ_{DSP} de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}} = -0,004$) sont significativement inférieures à celles de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}} = 0,012$) puisque la p-value, calculée par le test de Wilcoxon signé, est inférieure à 0,001.

Pour l'étude sur chaque électrode effectuée sur les neuf sujets sains, on représente la distribution topographique sur le scalp des p-value obtenues par le test de Wilcoxon appliqué sur les différences $\Delta_{DSP_{Cont}}$ et $\Delta_{DSP_{Exp}}$.

Le code de couleur est le même que celui étudié dans la section 3.5. Ainsi, en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale, on utilise la couleur rouge pour coder une augmentation significative, bleue pour une diminution significative et blanche lorsqu'il s'agit d'une variation non significative.

La Figure 4.5 montre sur les électrodes frontale "F7" et fronto-polaire "FP1" des p-value du test de Wilcoxon supérieures à 0,95. En revanche, pour les électrodes pariétales, centro-pariétales, centrales, fronto-centrales (exceptée "FC5") et la zone temporale droite (fronto-temporale "FT10" et temporale "T8"), on observe une diminution significative des densités spectrales de puissance dans la bande [0-40 Hz] induite par les radiofréquences.

4.3.2.1.2 Patients épileptiques

Pareillement à l'étude sur sujets sains, on analyse les densités spectrales de puissance sur la bande [0-40 Hz] pour chaque patient épileptique mais aussi sur l'ensemble des patients.

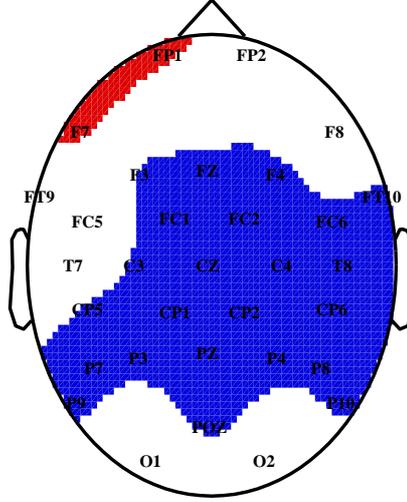


FIG. 4.5 – Distribution topographique de p-value du test Wilcoxon appliqué aux différences Δ_{DSP} sur la bande [0-40 Hz] pour chaque électrode et sur l'ensemble des sujets sains

D'après le Tableau 4.4, les radiofréquences sont responsables d'une augmentation significative des densités spectrales de puissance sur la bande [0-40 Hz] puisque sept patients sur huit possèdent des différences $\Delta_{DSP_{Exp}}$ significativement supérieures aux différences $\Delta_{DSP_{Cont}}$.

De plus, l'étude sur l'ensemble des huit patients confirme l'étude individuelle puisqu'avec une p-value supérieure à 0,95 le test de Wilcoxon indique des différences Δ_{DSP} de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}} = 0,042$) significativement supérieures à celles de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}} = -0,022$).

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}}$
BB	1,000	+	-0,022	0,021
CR	1,000	+	-0,014	0,036
JM	0,000	-	-0,020	0,036
LG	1,000	+	-0,047	-0,028
MG	1,000	+	-0,011	0,019
SC	1,000	+	-0,046	0,168
SH	0,972	+	-0,002	-0,007
TL	1,000	+	-0,015	0,095

TAB. 4.4 – Différences Δ_{DSP} sur [0-40 Hz] pour les huit patients épileptiques

Nous réalisons ensuite une étude des densités spectrales de puissance dans la bande [0-40 Hz] pour chaque électrode. Ayant pour objectif d'évaluer la localisation des effets éventuels des radiofréquences, nous sommes dans l'obligation d'utiliser uniquement les spectres des signaux

EEG enregistrés avec le téléphone placé à droite. En effet, le nombre de signaux EEG enregistrés avec le téléphone à gauche n'est pas suffisant pour que l'analyse de leurs spectres soit fiable. Ainsi pour l'étude effectuée pour chaque électrode, nous utilisons les spectres des signaux EEG enregistrés sur les patients "BB", "CR", "LG", "MG", "SC" et "TL".

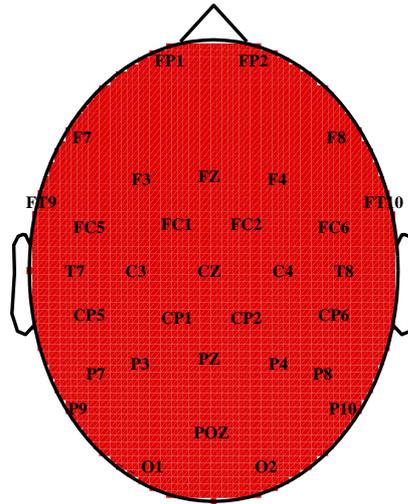


FIG. 4.6 – Distribution topographique de p-value du test Wilcoxon appliqué aux différences Δ_{DSP} sur la bande [0-40 Hz] pour chaque électrode et sur l'ensemble des patients épileptiques (téléphone placé à droite)

D'après la Figure 4.6, on remarque que toutes les électrodes présentent une augmentation des densités spectrales de puissance dans le bande [0-40 Hz] lorsque les signaux sont enregistrés en champ radiofréquence. Dans cette bande de fréquences, l'influence des radiofréquences semble être uniformément répartie sur le scalp.

4.3.2.2 Analyse par bandes de fréquences

Les résultats suivants ont trait à l'étude des densités spectrales de puissance obtenues dans les bandes β , α , θ , et δ .

4.3.2.2.1 Sujets sains

4.3.2.2.1.1 Bande β

Le Tableau 4.5 nous indique que quatre sujets possèdent des différences $\Delta_{DSP_{Cont}}$ significativement inférieures aux différences $\Delta_{DSP_{Exp}}$ dans la bande β . Les quatre autres sujets sont accrédités d'une diminution significative de cette différence Δ_{DSP} quand on passe de la séance contrôle à la séance expérimentale. Un seul présente une variation non significative.

D'après l'analyse effectuée sur l'ensemble des neuf sujets, les différences Δ_{DSP} de la séance

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}}$
CA	0,000	–	0,004	-0,025
EM	1,000	+	-0,024	0,045
LC	0,000	–	0,026	0,008
MP	0,227	0	0,007	0,007
MR	0,000	–	0,083	-0,024
NG	1,000	+	-0,017	0,007
OR	1,000	+	-0,016	0,080
SB	1,000	+	-0,016	-0,011
SD	0,000	–	-0,005	-0,112

TAB. 4.5 – Différences Δ_{DSP} dans la bande β pour les neuf sujets sains

expérimentale ($\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}} = -0,002$) sont significativement inférieures à celles de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}} = 0,005$) puisque la p-value, calculée par le test de Wilcoxon signé, est inférieure à 0,001.

D'après la distribution topographique de la Figure 4.7, une augmentation significative des densités spectrales de puissance dans la bande β est décelée sur les électrodes des zones frontale et temporale gauches ("FT9", "FC5", "T7", "FP1" et "F7") mais aussi sur les électrodes occipitales. Les électrodes dans le voisinage du vertex ainsi que celles proches du téléphone présentent quant à elles une diminution des densités spectrales de puissances dans la bande β sous influence des radiofréquences.

4.3.2.2.1.2 Bande α

Si l'on se réfère au Tableau 4.6, on observe autant de sujets qui présentent, pour la bande α , une diminution significative des différences $\Delta_{DSP_{Exp}}$ par rapport aux différences $\Delta_{DSP_{Cont}}$ que de sujets indiquant une augmentation. Seul un sujet présente une variation non significative.

Malgré la parité de sujets indiquant une diminution et ceux présentant une augmentation, l'analyse sur l'ensemble des neuf sujets affiche des différences Δ_{DSP} de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}} = -0,024$) significativement inférieures aux différences de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}} = -0,007$) puisque la p-value du test de Wilcoxon signé est inférieure à 0,001.

L'étude effectuée sur chaque électrode permet d'établir les résultats sous forme de cartographie représentée en Figure 4.8. Peu d'électrodes montrent des variations significatives des densités spectrales de puissance dans la bande α en présence des radiofréquences. Néanmoins, deux électrodes assez voisines "POZ" et "O2" révèlent des diminutions significatives des différences Δ_{DSP} . Il semble donc que cette région occipitale du côté du téléphone soit une zone plus sensible que les autres. De même, dans une étude menée sur 19 sujets volontaires, Parts [Parts 2002] mentionne une atténuation de l'énergie des signaux EEG dans la bande α observée sur les électrodes occipitales.

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}}$
CA	0,000	–	0,010	-0,216
EM	1,000	+	0,011	0,041
LC	0,983	+	0,000	0,006
MP	0,002	–	0,010	0,008
MR	0,000	–	0,028	-0,033
NG	0,619	0	-0,013	-0,013
OR	1,000	+	-0,032	0,034
SB	1,000	+	-0,062	0,081
SD	0,000	–	-0,011	-0,124

TAB. 4.6 – Différences Δ_{DSP} dans la bande α pour les neuf sujets sains

4.3.2.2.1.3 Bande θ

Pour la bande θ , cinq sujets sont accrédités d'une diminution des différences Δ_{DSP} de la séance contrôle à la séance expérimentale. Les quatre autres présentent une augmentation significative.

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}}$
CA	1,000	+	-0,002	0,061
EM	1,000	+	0,010	0,076
LC	0,000	–	0,007	-0,007
MP	0,994	+	0,028	0,046
MR	0,000	–	0,078	-0,034
NG	0,000	–	-0,015	-0,028
OR	0,000	–	0,013	0,062
SB	1,000	+	-0,041	-0,003
SD	0,000	–	-0,006	-0,086

TAB. 4.7 – Différences Δ_{DSP} dans la bande θ pour les neuf sujets sains

Avec une p-value inférieure à 0,001, le test de Wilcoxon indique, sur l'ensemble des sujets, des différences Δ_{DSP} de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}} = 0,019$) significativement supérieures à celles de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}} = 0,010$).

La distribution topographique illustrée en Figure 4.9 ne montre pas de variation des densités spectrales de puissance dans une zone très circonscrite : des diminutions significatives des différences Δ_{DSP} apparaissent, en effet, sur les électrodes "POZ", "PZ", "P7", "P9", "FT10", "T8", "FT9" et "P8". On peut néanmoins noter que cinq électrodes pariétales sur huit présentent cette diminution. Seule l'électrode "CP6" indique une augmentation.

4.3.2.2.1.4 Bande δ

Nous comptabilisons cinq diminutions significatives des densités spectrales de puissance mesurées dans la bande δ sous influence des radiofréquences contre trois augmentations (Tableau 4.8). Un seul sujet ne présente aucune variation significative.

Sujets	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}}$
CA	1,000	+	0,060	0,123
EM	0,507	0	-0,025	0,012
LC	0,000	-	0,022	-0,037
MP	1,000	+	0,038	0,206
MR	0,000	-	0,070	-0,073
NG	1,000	+	0,045	0,114
OR	0,000	-	0,535	0,120
SB	0,000	-	-0,033	-0,274
SD	0,000	-	-0,023	-0,221

TAB. 4.8 – Différences Δ_{DSP} dans la bande δ pour les neuf sujets sains

Calculées sur l'ensemble des neuf sujets dans la bande δ , les différences Δ_{DSP} de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}} = -0,003$) sont significativement inférieures à celles de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}} = 0,077$).

D'après la Figure 4.10, on observe sur la quasi-totalité des électrodes une diminution des densités spectrales de puissance dans la bande δ en présence des radiofréquences. En effet, seules les électrodes "FP1", "FP2", "FT10", "CP6", "P10" et "O2" présentent une variation non significative des différences Δ_{DSP} .

Les densités spectrales de puissance des signaux EEG ont été aussi analysées dans la bande δ par Hietanen [Hietanen 2000]. Effectuée sur 19 sujets volontaires et en utilisant cinq téléphones différents, cette étude n'a montré aucune modification significative de l'activité EEG dans cette bande de fréquences.

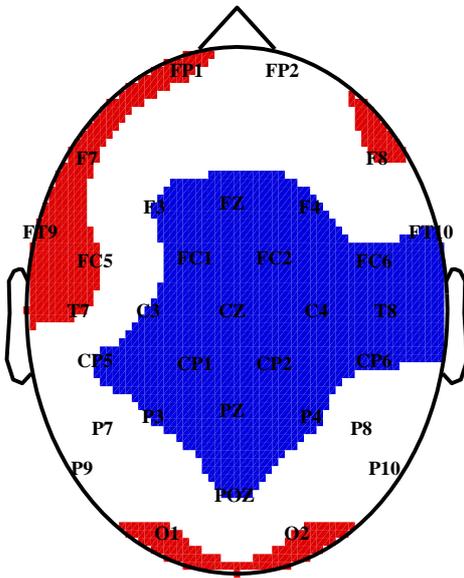


FIG. 4.7 – Distribution topographique de p-value du test Wilcoxon appliqué aux différences Δ_{DSP} de la bande β pour chaque électrode et sur l'ensemble des sujets sains

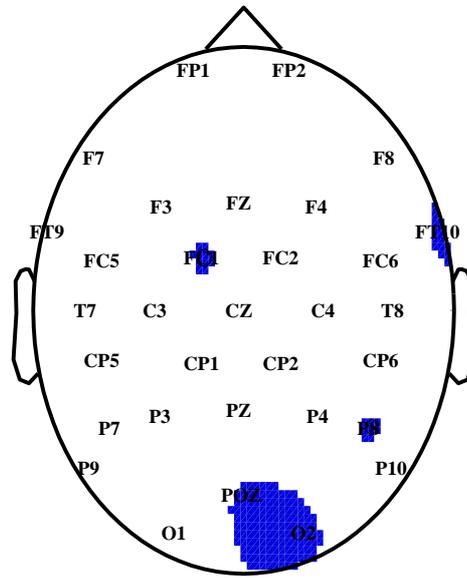


FIG. 4.8 – Distribution topographique de p-value du test Wilcoxon appliqué aux différences Δ_{DSP} de la bande α pour chaque électrode et sur l'ensemble des sujets sains

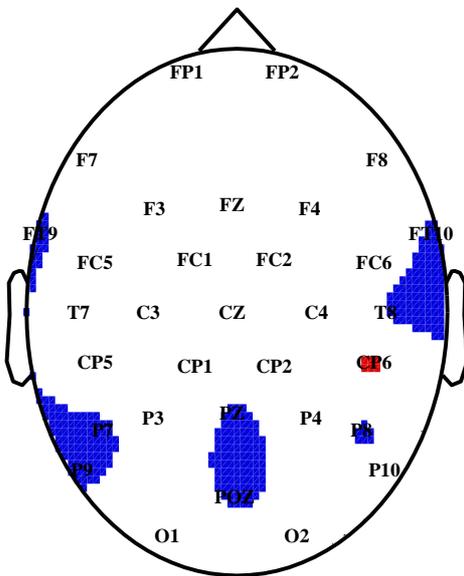


FIG. 4.9 – Distribution topographique de p-value du test Wilcoxon appliqué aux différences Δ_{DSP} de la bande θ pour chaque électrode et sur l'ensemble des sujets sains

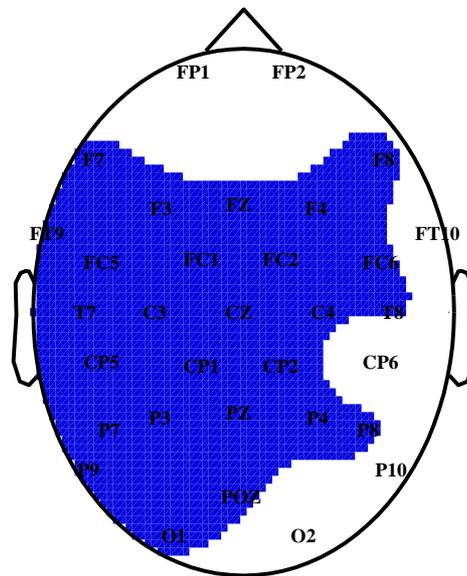


FIG. 4.10 – Distribution topographique de p-value du test Wilcoxon appliqué aux différences Δ_{DSP} de la bande δ pour chaque électrode et sur l'ensemble des sujets sains

4.3.2.2.2 Patients épileptiques

4.3.2.2.2.1 Bande β

On observe d'après le Tableau 4.9 que sept patients sur huit présentent une augmentation significative des différences $\Delta_{DSP_{Exp}}$ par rapport aux différences $\Delta_{DSP_{Cont}}$ dans la bande β .

Patients	p-value	Evolution Cont \rightarrow Exp	$\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}}$
BB	1,000	+	-0,031	0,043
CR	1,000	+	-0,045	0,038
JM	0,000	-	0,062	0,017
LG	1,000	+	-0,054	-0,040
MG	1,000	+	-0,013	0,020
SC	1,000	+	0,021	0,080
SH	1,000	+	0,006	0,003
TL	1,000	+	-0,016	0,009

TAB. 4.9 – Différences Δ_{DSP} dans la bande β pour les huit patients épileptiques

L'étude sur les huit patients épileptiques pour la bande β montre des différences Δ_{DSP} de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}} = 0,021$) significativement supérieures à celles de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}} = -0,009$).

L'étude effectuée pour chaque électrode est réalisée à partir des signaux enregistrés sur les six patients avec le téléphone placé à droite.

D'après la Figure 4.11, on remarque que toutes les électrodes présentent une augmentation significative des densités spectrales de puissance dans la bande β lorsque les signaux électroencéphalographiques sont enregistrés sous influence des radiofréquences.

Cette variation a été aussi décelée dans une étude réalisée sur 36 sujets volontaires par Reiser [Reiser 1995] qui a observé une augmentation des densités spectrales de puissance dans la bande β_1 correspondant à la bande de fréquences [13-32 Hz] mais aussi pour les bandes α_2 [10-13 Hz] et β_2 [32-63 Hz].

4.3.2.2.2.2 Bande α

Pour l'étude effectuée sur la bande α , le Tableau 4.10 indique que six patients épileptiques possèdent des différences $\Delta_{DSP_{Exp}}$ significativement supérieures aux différences $\Delta_{DSP_{Cont}}$.

Avec une p-value supérieure à 0,95, le test de Wilcoxon indique des différences Δ_{DSP} de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}} = 0,056$) significativement supérieures à celles de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}} = -0,028$).

La distribution topographique illustrée en Figure 4.12 montre que toutes les électrodes, à l'exception de l'électrode centro-pariétale "CP1", présentent une augmentation significative des

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}}$
BB	0,000	–	-0,002	-0,012
CR	1,000	+	0,006	0,090
JM	1,000	+	-0,016	0,047
LG	1,000	+	-0,092	-0,017
MG	1,000	+	-0,049	0,055
SC	1,000	+	-0,072	0,208
SH	0,847	0	0,013	0,013
TL	1,000	+	-0,012	0,066

TAB. 4.10 – Différences Δ_{DSP} dans la bande α pour les huit patients épileptiques

densités spectrales de puissance dans le bande β lorsque les signaux électroencéphalographiques sont enregistrés sous influence des radiofréquences.

Cette variation des densités spectrales de puissance dans la bande α a été aussi observée dans une étude effectuée par Thuroczy [Thuroczy 1997]. Dans une autre étude de Hinrikus [Hinrikus 2002], cette augmentation de la densité spectrale de puissance est observée sur les électrodes de la zone frontale dans le cas d'une exposition aux RF de 450 MHz modulées à 7 Hz. Huber [Huber 2003] a aussi trouvé une augmentation des densités spectrales de puissance dans la bande de fréquences [9-14 Hz] mais sans avoir aucune information sur la localisation des effets des radiofréquences.

4.3.2.2.3 Bande θ

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}}$
BB	0,316	0	0,002	-0,001
CR	1,000	+	0,075	0,128
JM	1,000	+	-0,409	-0,057
LG	1,000	+	-0,026	-0,010
MG	0,320	0	0,018	0,013
SC	1,000	+	-0,189	0,338
SH	0,015	–	-0,014	-0,024
TL	1,000	+	0,008	0,239

TAB. 4.11 – Différences Δ_{DSP} dans la bande θ pour les huit patients épileptiques

Si l'on se réfère au Tableau 4.11, cinq patients possèdent une augmentation significative des différences Δ_{DSP} en passant de la séance contrôle à la séance expérimentale. Parmi les trois autres, deux présentent une variation non significative.

Sur l'ensemble des huit patients épileptiques, la p-value du test de Wilcoxon signé supérieure à 0,95 révèle que les différences entre spectres Δ_{DSP} de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}} = -0,067$) sont significativement inférieures à celles de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}} = 0,078$).

Selon la Figure 4.13, seules les électrodes les plus éloignées de la source d'émission des radiofréquences indiquent une variation non significative des différences Δ_{DSP} . En effet, sur les autres électrodes, on observe des différences $\Delta_{DSP_{Exp}}$ significativement supérieures aux différences $\Delta_{DSP_{Cont}}$.

De la même manière que pour la bande α , Hinrikus [Hinrikus 2002] a aussi observé une augmentation des densités spectrales de puissance dans la bande θ .

4.3.2.2.2.4 Bande δ

Quatre patients sont accrédités d'une diminution des différences Δ_{DSP} de la séance expérimentale par rapport à la séance contrôle (Tableau 4.12). Trois patients présentent une augmentation et un seul patient ne présente aucune variation significative.

Patients	p-value	Evolution Cont→Exp	$\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}}$	$\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}}$
BB	0,000	–	-0,013	-0,070
CR	0,000	–	0,088	-0,133
JM	1,000	+	-0,247	0,231
LG	0,524	0	0,044	0,024
MG	0,000	–	0,028	-0,034
SC	1,000	+	-0,342	0,575
SH	0,038	–	-0,066	-0,087
TL	1,000	+	-0,029	0,604

TAB. 4.12 – Différences Δ_{DSP} dans la bande δ pour les huit patients épileptiques

Pour l'ensemble des patients, les différences Δ_{DSP} de la séance expérimentale ($\overline{\Delta_{DSP_{Exp}}} = 0,139$) sont significativement supérieures aux celles de la séance contrôle ($\overline{\Delta_{DSP_{Cont}}} = -0,067$). Il semble que la forte augmentation obtenue pour le patient "SC" compense suffisamment les diminutions obtenues pour les patients "BB", "CR", "MG" et "SH" pour conduire à une augmentation significative sur l'ensemble des patients.

Pour cette bande de fréquences, on observe que les différences $\Delta_{DSP_{Exp}}$ sont significativement supérieures $\Delta_{DSP_{Cont}}$ sur les électrodes proches du vertex ("P3", "P4", "CP1", "CP2", "CZ", "C4", "FC1", "FC2", "FZ" et "F4"). D'autre part, aucune latéralisation des effets des radiofréquences ne peut être observée.

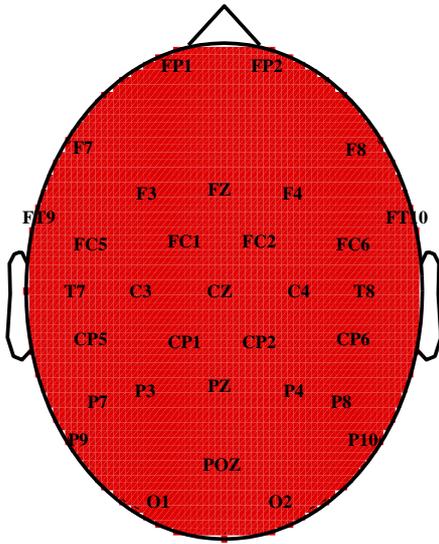


FIG. 4.11 – Distribution topographique de p-value du test Wilcoxon appliqué aux différences Δ_{DSP} sur la bande β pour chaque électrode et sur l'ensemble des patients épileptiques (téléphone placé à droite)

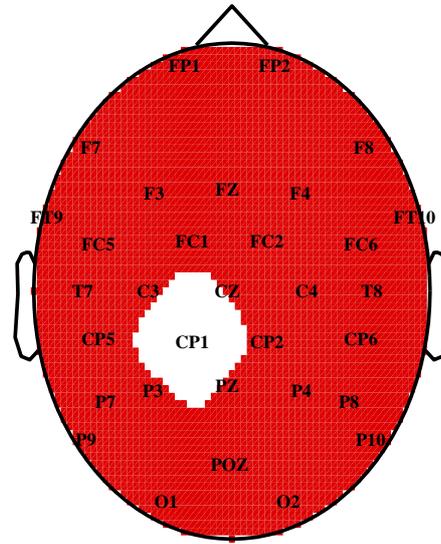


FIG. 4.12 – Distribution topographique de p-value du test Wilcoxon appliqué aux différences Δ_{DSP} sur la bande α pour chaque électrode et sur l'ensemble des patients épileptiques (téléphone placé à droite)

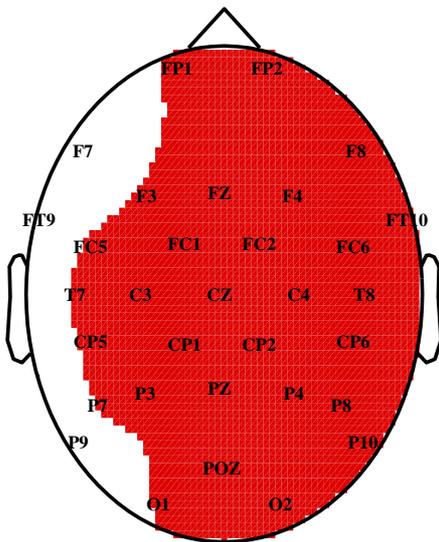


FIG. 4.13 – Distribution topographique de p-value du test Wilcoxon appliqué aux différences Δ_{DSP} sur la bande θ pour chaque électrode et sur l'ensemble des patients épileptiques (téléphone placé à droite)

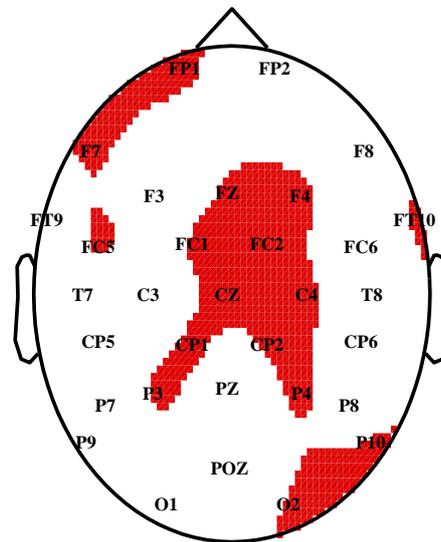


FIG. 4.14 – Distribution topographique de p-value du test Wilcoxon appliqué aux différences Δ_{DSP} sur la bande δ pour chaque électrode et sur l'ensemble des patients épileptiques (téléphone placé à droite)

4.4 Conclusions

L'analyse de l'influence des radiofréquences sur les signaux électroencéphalographiques passe par l'étude de leurs spectres moyens. Deux types de résultats ont été présentés : ceux sur les coefficients de corrélation entre spectres et ceux sur les densités spectrales de puissance.

Ainsi, on observe, pour les deux populations, une diminution significative des coefficients de corrélation entre spectres que l'on peut attribuer aux radiofréquences. Il est apparu que ces diminutions étaient dues à une augmentation des composantes spectrales décorréélées. Cependant, les fortes valeurs de ces coefficients ne permettent pas de conclure quant aux réelles conséquences de l'influence des radiofréquences.

L'étude sur les densités spectrales de puissance indique des résultats différents entre les sujets sains et les sujets épileptiques :

- pour les sujets sains, on observe, quelle que soit la bande de fréquences étudiée, une diminution significative des densités spectrales de puissance en présence des radiofréquences. De plus, aucune zone du scalp ne paraît être plus sensible qu'une autre. Cependant, l'étude de ces densités spectrales de puissance dans la bande β a montré une certaine latéralisation des effets des radiofréquences et les résultats sur la bande α ont montré une localisation des effets dans la zone occipitale du côté du téléphone ;
- en ce qui concerne les patients épileptiques, l'étude sur les bandes β , α , θ et [0-40 Hz] montre des augmentations des densités spectrales de puissance sous influence des radiofréquences sur la quasi-totalité des électrodes. L'analyse faite sur la bande δ montre également des augmentations significatives des paramètres mais pas sur la totalité du scalp. Ainsi, pour les patients épileptiques l'influence des RF semble avoir moins d'impact sur les rythmes de basse fréquence.

En conclusion, l'activité corticale caractérisée par les signaux électroencéphalographiques semble être affectée par les radiofréquences émises par le téléphone mobile. Toutefois, aucun rythme des signaux EEG ne semble être plus perturbé que les autres.

Références bibliographiques du Chapitre 4

- M. A. B. Brazier, W. A. Cobb, H. Fischgold, H. Gastaut, P. Gloor, R. Hess, H. Jasper, C. Loeb, O. Magnus, G. Pampiglione, A. Remond, W. Storm van Leeuwen, W. G. Walter. Preliminary proposal for an eeg terminology by the terminology committee of the international federation for electroencephalography and clinical neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 13:646–650, 1961.
- GE. Chatrian, L. Bergamini, M. Dondey, DW. Klass, M. Lennox-Buchthal, I. Petersen. A glossary of terms not commonly used by clinical electroencephalographers. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 37:538–548, 1974.
- M. Hietanen, T. Kovala, A.M. Hamalainen. Human brain activity during exposure to radiofrequency fields emitted by cellular phones. *Scand J Work Environ Health*, 26(2):87–92, 2000.
- H. Hinrikus, M. Parts, J. Laas, V. Tuulik. Comparison of photic and microwaves stimulation effects on EEG. *2nd International Workshop on Biological Effects of EMFs*, volume 1, pages 482–489, Rhodes, Greece, 2002.
- R. Huber, J. Schuderer, T. Graf, K. Jutz, A. A. Borbely, N. Kuster, P. Achermann. Radio frequency electromagnetic field exposure in humans: Estimation of sar distribution in the brain, effects on sleep and heart rate. *Bioelectromagnetics*, 24(4):262–76., 2003.
- M. Parts, J. Laas, V. Tuulik, H. Hinrikus. Low-level modulated microwave effect on eeg alpha-wave spectrum. *2nd International Workshop on Biological Effects of EMFs*, volume 1, pages 490–494, Rhodes, Greece, 2002.
- H. Reiser, W. Dimpfel, F. Schober. The influence of electromagnetic fields on human brain activity. *Eur J Med Res*, 1(1):27–32, 1995.
- J. Roschke, K. Mann. No short-term effects of digital mobile radio telephone on the awake human electroencephalogram. *Bioelectromagnetics*, 18(2):172–6, 1997.
- G. Thuroczy, G. Kuninyi, H. Sinay, J. Bakos. Human studies on potential influence of RF exposure emitted by GSM cellular phones on cerebral circulation and EEG. *2nd World Congress for Electricity and Magnetism in Biology and Medicine*, Bologna, Italy, 1997.
- L. Von Klitzing. Periodically altered electromagnetic fields of extremely low energy influence EEG on man. *Annual review of research on biological effects of electric and magnetic fields*, Savannah, Georgia, USA, 1993.

Conclusion générale

La généralisation de la téléphonie mobile, qui s'est effectuée en quelques années, a soulevé des questions quant aux risques sanitaires liés à l'exposition du public aux champs électromagnétiques émis par ces appareils.

De nombreuses études consacrées à ce sujet ont fait l'objet, dans le chapitre 1, d'un état des connaissances scientifiques sur les effets biologiques et sanitaires des RF associées à la téléphonie mobile. Nous avons dressé un panorama des études réalisées chez l'homme concernant l'activité cérébrale, les fonctions cognitives, la sécrétion d'hormones ou encore le système cardiovasculaire. Nous avons aussi mis en évidence les résultats des études "in vitro" et des études "in vivo" qui portent entre autres sur le cancer et les fonctions cérébrales. Ce chapitre présente également les différents sous-projets du projet COMOBIO portant sur la dosimétrie des téléphones mobiles et des systèmes d'exposition ainsi que les études à caractère biologique.

Nos travaux qui s'inscrivent dans le cadre du précédent projet ont trait à l'influence des radiofréquences émises par le téléphone mobile GSM sur l'activité corticale auditive chez l'homme. Dans le chapitre 2, nous avons caractérisé les potentiels évoqués auditifs (PEA), témoins de cette activité. Nous avons décrit le matériel et les méthodes d'acquisition des signaux mis en place dans le protocole expérimental. Pour s'assurer de la validité des données, la vérification de la compatibilité électromagnétique du système d'exposition et d'acquisition a été présentée. Des interférences dues au signal modulant GSM sont apparues et ont nécessité un filtrage passe-bas à 40 Hz. Enfin, la sélection des électrodes a permis de conserver celles qui recueillent les signaux caractéristiques d'un PEA. Elle a été effectuée en premier lieu visuellement, puis deux méthodes automatiques, l'une basée sur l'Analyse en Composantes Principales et l'autre sur la méthode des centres mobiles, ont été proposées aboutissant à la sélection de 14 électrodes parmi 32.

Le chapitre 3, consacré à l'étude des potentiels évoqués auditifs, débute par la description de leurs caractéristiques électrophysiologiques telles que les amplitudes et les latences des ondes N100 et P200. Les variabilités observées lors d'une séance d'enregistrement nous ont amenés à définir des paramètres à partir des différences entre les caractéristiques des phases "OFF" et "MAX" et d'introduire des mesures croisées dans le domaine temporel et dans le domaine fréquentiel. Ensuite, nous avons appliqué un test de Wilcoxon signé sur ces paramètres obtenus

lors des séances contrôle et expérimentale. Cette analyse a révélé que les résultats obtenus chez les sujets sains et les patients épileptiques n'étaient pas toujours identiques. On peut noter que des variations significatives de certains paramètres dues aux radiofréquences ont déjà été décelées dans certaines pathologies. Nous nous sommes ensuite orientés vers une sélection des paramètres en nous basant sur la classification par *Support Vector Machines*. Appliquée aux paramètres obtenus sur l'ensemble des neuf sujets et des huit patients épileptiques, cette méthode permet d'identifier les paramètres les plus perturbés par les radiofréquences. Enfin, nous avons réalisé l'analyse statistique des paramètres sélectionnés pour chaque électrode dans le but de localiser les effets des radiofréquences. De ces trois analyses, il s'avère que :

- le coefficient de corrélation entre spectres est, pour les deux populations, le paramètre le plus perturbé par les radiofréquences. La décroissance qu'il présente sous leur influence est due à une diminution des composantes spectrales corrélées qui peut traduire une désorganisation neuronale. Cette modification est de plus localisée dans la région frontale et plus précisément du côté de l'exposition pour les patients épileptiques ;
- pour les sujets sains, en champ radiofréquence, une diminution des latences de l'onde N100 apparaît sur les électrodes centrales et pariétales. Cette diminution pourrait être attribuée à un échauffement localisé s'exerçant au niveau du gyrus angulaire, provoquant une dilatation des vaisseaux sanguins et améliorant l'oxygénation dans cette partie du cerveau. Par contre, pour les patients épileptiques, la latence est allongée en présence des radiofréquences sur les électrodes frontales au voisinage du téléphone et pourrait traduire une altération de la voie afférente ;
- pour les sujets sains, les radiofréquences induisent une augmentation des amplitudes de l'onde P200 sur les électrodes de la zone frontale. La modification de cette onde semble traduire une perturbation du traitement cognitif ;
- les deux populations présentent une diminution de l'amplitude de l'onde N100 due à l'influence des radiofréquences. Cette atténuation peut être traduite par une diminution du niveau d'attention due à un dysfonctionnement cognitif. Cette diminution est décelée chez les sujets sains, sur les électrodes pariétales et occipitales du côté du téléphone ;
- seuls les patients épileptiques présentent une décroissance des coefficients de corrélation entre signaux qui est due à une diminution des composantes corrélées traduisant une perturbation de l'activité neuronale.

Le chapitre 4 est consacré à l'étude des signaux électroencéphalographiques enregistrés sur les 32 électrodes à la surface du scalp. Les deux populations montrent une diminution des coefficients de corrélation entre spectres moyens due aux radiofréquences. Cette diminution est attribuée à une augmentation des composantes spectrales décorréées. Nous avons ensuite étudié les densités spectrales de puissance sur différentes bandes de fréquences et observé les résultats suivants :

- pour les sujets sains, une diminution des densités spectrales de puissance est observée sous l'influence des radiofréquences, quelle que soit la bande de fréquences étudiée. Pour

la bande β , on semble observer une certaine latéralisation des effets et pour la bande α , seules les électrodes de la zone occipitale du côté du téléphone montrent une diminution des densités spectrales de puissance ;

- en ce qui concerne les patients épileptiques, on observe, pour toutes les bandes de fréquences, une augmentation des densités spectrales de puissance. Seule la bande δ ne présente pas une augmentation sur la quasi-totalité des électrodes.

En conclusion, les radiofréquences émises par le téléphone mobile semblent montrer une incidence sur les potentiels évoqués auditifs et les signaux électroencéphalographiques. Cependant, le rapport de causalité entre ces effets **biologiques** sur l'activité corticale et les effets néfastes sur la santé humaine n'est pas prouvé. Pour les expériences effectuées chez l'homme, seules les études épidémiologiques permettent de faire un lien clair entre les effets **biologiques** et les éventuels effets **sanitaires** causés par les radiofréquences émises par le téléphone mobile GSM.

Annexe A

Filtrage des artefacts liés aux sons verbaux

Parmi les électrodes posées sur le cuir chevelu recueillant l'activité cérébrale électrique, en réponse à des sons verbaux, certaines présentent un signal fortement lié au stimulus. Ce phénomène est schématisé sur la Figure A.1.

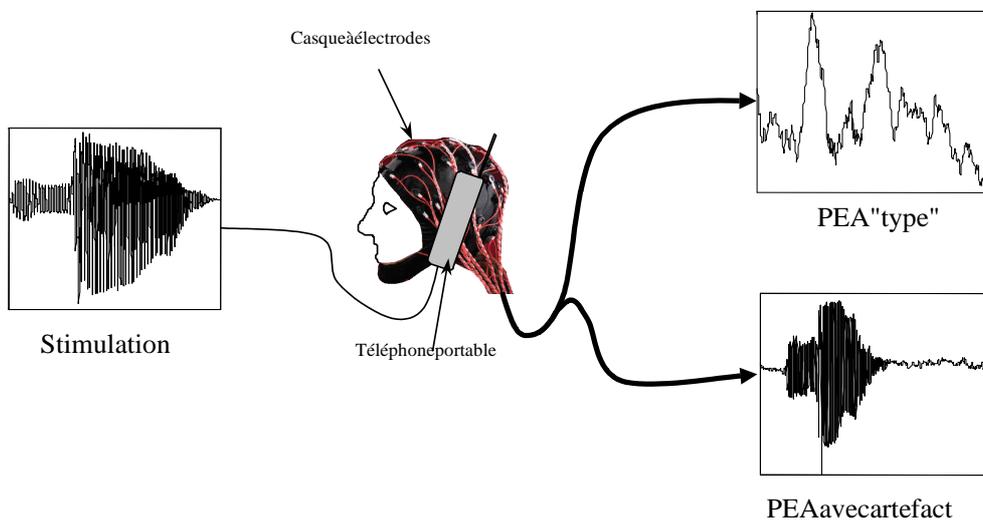


FIG. A.1 – Mesures de PEA de surface en présence de téléphone portable

Cet artefact est un signal parasite qui empêche une récupération parfaite des PEA en réponse à des sons verbaux. Plusieurs procédés ont été appliqués afin de le supprimer.

A.1 Le filtre fixe passe-bas

A.1.1 Principe

Sur la Figure A.1, on constate que le signal parasite récupéré sur certaines électrodes ressemble fortement au stimulus. Pour des sons verbaux, cette excitation est composée de plusieurs composantes spectrales dont la principale est la fréquence fondamentale. Dans notre cas, cette fréquence étant autour de 200 Hz, la première méthode est de filtrer les PEA avec un filtre passe-bas de fréquence de coupure égale à 150 Hz, étant entendu que les composantes utiles du PEA sont à des fréquences bien inférieures.

On considère alors le filtre transversal de réponse impulsionnelle finie (FIR : Finite Impulse Response). L'équation de la sortie d'un filtre FIR causal à N points est :

$$\begin{aligned} y(n) &= \sum_{k=0}^{N-1} h(k)x(n-k) \\ &= h(0)x(n) + h(1)x(n-1) + \dots + h(N-1)x(n-N+1) \end{aligned} \quad (\text{A.1})$$

où y est la sortie, h est la réponse impulsionnelle du filtre FIR et x est la série de données échantillonnées. Cette opération n'est autre que la convolution des coefficients avec le signal d'entrée limité à N points.

A.1.2 Résultats du filtrage

Les coefficients de la réponse impulsionnelle du filtre sont générés sous Matlab par la méthode de développement en série de Fourier et avec une fenêtre de Hamming.

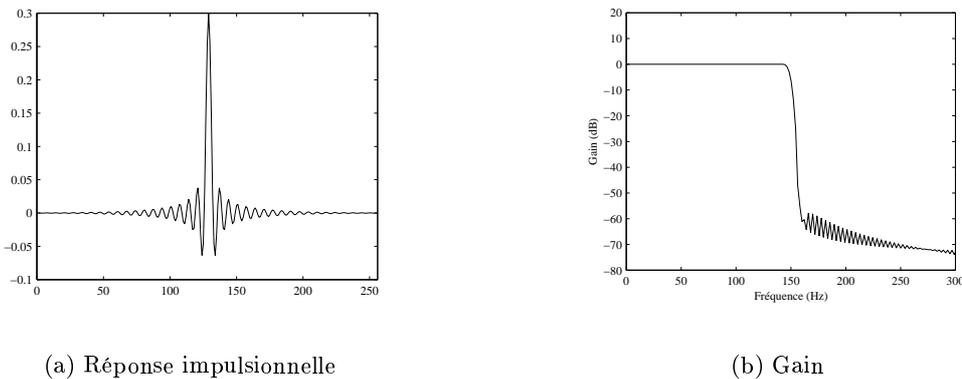


FIG. A.2 – Caractéristiques du filtre FIR passe-bas à 150 Hz, à 256 coefficients

Le filtre composé de 256 coefficients de fréquence de coupure 150 Hz a une réponse impulsionnelle illustrée par la Figure A.2(a) et un gabarit en fréquence donné en Figure A.2(b).

En appliquant ce filtre à un PEA présentant un artefact, on obtient le résultat illustré Figure A.3 où l'on remarque la présence d'une impulsion correspondant à la fin du voisement qui n'a pas été filtrée.

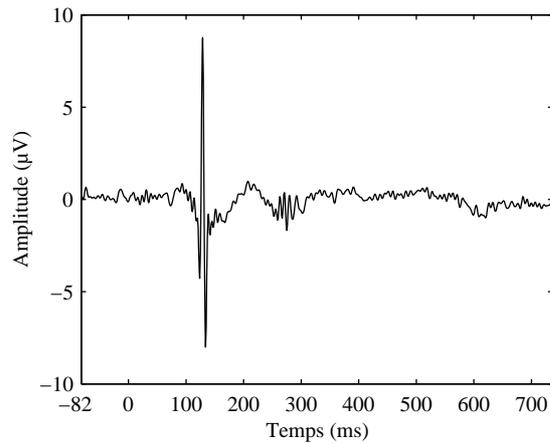


FIG. A.3 – Application du filtre passe-bas

La représentation des deux signaux (original et filtré) dans le plan temps-fréquence est donnée Figure 4.

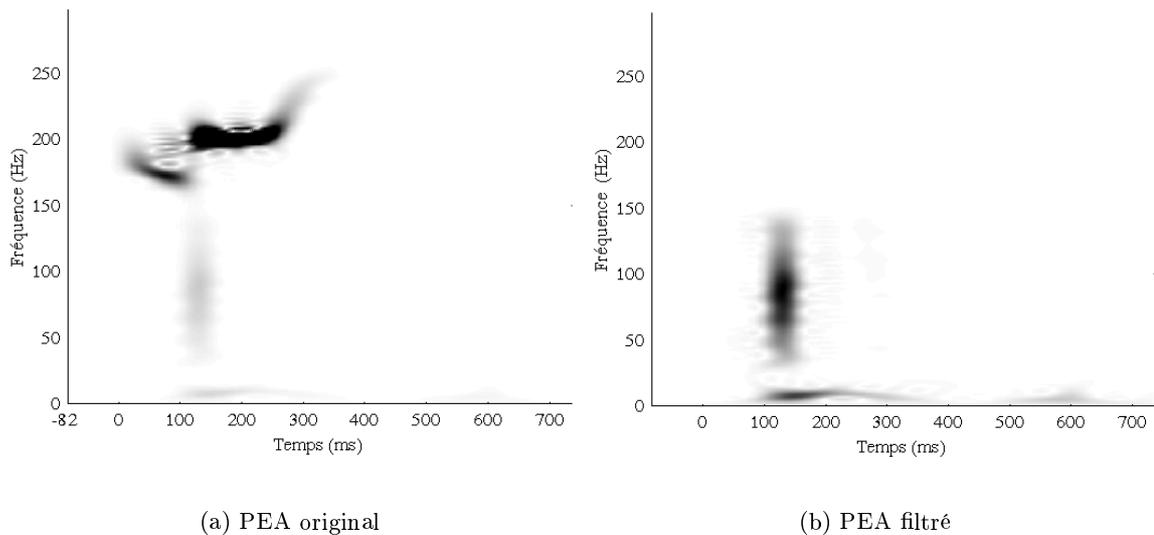


FIG. A.4 – Analyse par Distribution Pseudo Wigner-Ville lissée

La Figure A.4(a) montre la présence de fréquences avoisinant 200 Hz, qui sont supprimées par le filtrage fixe passe-bas (*cf.* Figure A.4(b)). Malheureusement la zone "d'attaque" du son (en l'occurrence /ba/) qui se situe à la fin du voisement (environ 130 ms après la stimulation) présente un ensemble de fréquences de 40 à 140 Hz.

Le PEA en réponse à des sons voisés contenant des informations dans cette gamme de fréquences ne permet pas de diminuer la fréquence de coupure du filtre à une valeur inférieure à 40 Hz.

A.2 Filtrage de Wiener

Le filtrage fixe passe-bas restant inadapté à l'élimination complète de l'artefact, on convient de le supprimer par un filtrage adaptatif, dans la mesure où l'artefact recueilli semble être une réplique du stimulus lui-même. Ainsi, en produisant à partir du stimulus une estimation de l'artefact, on le soustrait au PEA : c'est le principe du filtrage adaptatif.

Pour effectuer ce type de filtrage, il est primordial de disposer de deux signaux à la même fréquence d'échantillonnage. Or, les PEA recueillis sont échantillonnés à 1 kHz alors que le stimulus l'est à 22,05 kHz. On doit alors procéder à une interpolation du PEA et à une décimation du stimulus sans perte d'information. Pour un signal rééchantillonné de même durée que l'original, la décimation et l'interpolation que l'on va présenter correspondent respectivement à une suppression et à une addition d'échantillons.

A.2.1 Rééchantillonnage

Le procédé de conversion de fréquence d'échantillonnage dans le domaine numérique peut être considéré comme une opération de filtrage linéaire, comme l'illustre la Figure A.5. Le signal d'entrée $x(n)$ est caractérisé par sa fréquence d'échantillonnage $F_x = \frac{1}{T_x}$ et le signal de sortie $s(m)$ par sa fréquence d'échantillonnage $F_s = \frac{1}{T_s}$, où T_x et T_s correspondent aux périodes d'échantillonnage respectives de x et de s .

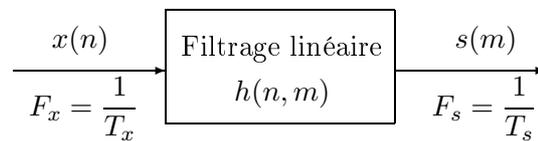


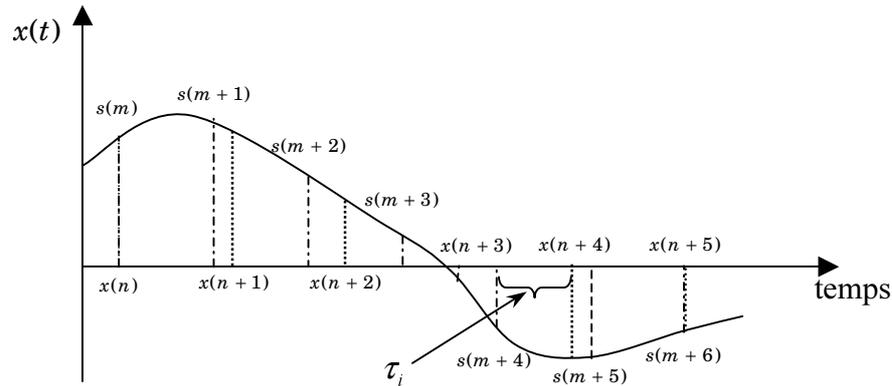
FIG. A.5 – Conversion de taux d'échantillonnage

De plus, le rapport $\frac{F_s}{F_x}$ qui est contraint à être rationnel est défini par

$$\frac{F_s}{F_x} = \frac{I}{D} \quad (\text{A.2})$$

où I et D sont des entiers relatifs.

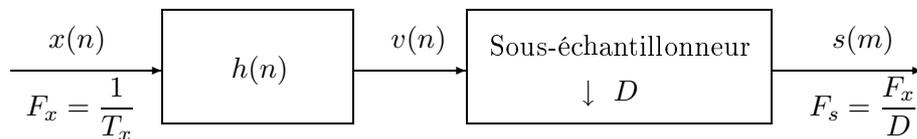
Soit $x(t)$ le signal analogique que l'on échantillonne à la fréquence F_x pour obtenir $x(n)$. Le but de la conversion du taux d'échantillonnage est d'obtenir, directement à partir de $x(n)$, le signal $s(m)$ qui est égal aux échantillons de $x(t)$ à une seconde fréquence F_x [Hayes 1996]. Comme le décrit la Figure A.6, $s(m)$ est une version décalée dans le temps de $x(n)$. Les échantillons décalés sont obtenus par utilisation d'un filtre linéaire dont la réponse en fréquence est du type $e^{-j\omega\tau_i}$, où τ_i est le décalage engendré par le filtre. On peut donc considérer deux cas de rééchantillonnage : le premier, qui permet de réduire le taux d'échantillonnage par un facteur

FIG. A.6 – Signal $x(t)$ échantillonné à 2 fréquences différentes

D (sous-échantillonnage par D) est appelé décimation ; le second, qui induit une augmentation de ce taux par un facteur I (sur-échantillonnage par I) est appelé interpolation.

A.2.1.1 Décimation par D

Le procédé de décimation de $x(n)$ est illustré Figure A.7.

FIG. A.7 – Décimation par D

La séquence d'entrée $x(n)$ passe à travers un filtre passe-bas caractérisé par sa réponse impulsionnelle $h(n)$ et une réponse fréquentielle $H_D(\omega)$ qui satisfait la condition :

$$H_D(\omega) = \begin{cases} 0, & \text{si } |\omega| \leq \frac{\pi}{D}, \\ 1, & \text{sinon.} \end{cases} \quad (\text{A.3})$$

Ce filtre élimine le spectre de $X(\omega)$ dans l'intervalle $\frac{\pi}{D} < \omega < \pi$. La sortie du filtre $v(n)$ est donnée par :

$$v(n) = \sum_{k=0}^{\infty} h(k)x(n-k). \quad (\text{A.4})$$

Les caractéristiques fréquentielles de la sortie $s(m)$ sont obtenues par la relation entre le spectre

de $x(n)$ et le spectre de $s(m)$. On définit $\tilde{v}(n)$ tel que :

$$\tilde{v}(n) = \begin{cases} v(n), & n = 0, \pm D, \pm 2D, \dots \\ 0, & \text{sinon.} \end{cases} \quad (\text{A.5})$$

De plus, il paraît clair que $\tilde{v}(n)$ est obtenu en multipliant $v(n)$ par un peigne de Dirac $p(n)$, de période D et défini par :

$$p(n) = \frac{1}{D} \sum_{k=0}^{D-1} e^{j2\pi kn/D}. \quad (\text{A.6})$$

On obtient ainsi :

$$\tilde{v}(n) = v(n)p(n) \quad (\text{A.7})$$

et

$$\begin{aligned} s(m) &= \tilde{v}(mD) = v(mD)p(mD) = v(mD) \\ &= \sum_{k=0}^{\infty} h(k)x(mD - k). \end{aligned} \quad (\text{A.8})$$

En utilisant la transformée en z de $s(m)$, il vient :

$$\begin{aligned} S(z) &= \sum_{m=-\infty}^{\infty} s(m)z^{-m} = \sum_{m=-\infty}^{\infty} \tilde{v}(mD)z^{-m} \text{ d'après A.8} \\ &= \sum_{m=-\infty}^{\infty} \tilde{v}(m)z^{-m/D}. \end{aligned} \quad (\text{A.9})$$

Or, à partir des équations A.6 et A.7 on obtient :

$$\begin{aligned} S(z) &= \sum_{m=-\infty}^{\infty} v(m) \left[\frac{1}{D} \sum_{k=0}^{D-1} e^{j2\pi mk/D} \right] z^{-m/D} \\ &= \frac{1}{D} \sum_{k=0}^{D-1} \sum_{m=-\infty}^{\infty} v(m) \left(e^{j2\pi k/D} z^{1/D} \right)^{-m} \\ &= \frac{1}{D} \sum_{k=0}^{D-1} V \left(e^{j2\pi k/D} z^{1/D} \right) \\ &= \frac{1}{D} \sum_{k=0}^{D-1} H_D \left(e^{j2\pi k/D} z^{1/D} \right) X \left(e^{j2\pi k/D} z^{1/D} \right) \end{aligned} \quad (\text{A.10})$$

puisque $V(z) = H_D(z)X(z)$.

De plus, le taux d'échantillonnage de $s(m)$ étant égal à $F_s = \frac{1}{T_s}$, la fréquence variable, ω_s , est définie par :

$$\omega_s = \frac{2\pi F}{F_s} = 2\pi F T_s. \quad (\text{A.11})$$

De même, on trouve :

$$\omega_x = \frac{2\pi F}{F_x} = 2\pi F T_x. \quad (\text{A.12})$$

Et, d'après la relation A.2, il vient :

$$\omega_s = D\omega_x. \quad (\text{A.13})$$

Enfin, le spectre $S(\omega_s)$ obtenu à partir de la relation A.10 est exprimé par l'équation suivante :

$$S(\omega_s) = \frac{1}{D} \sum_{k=0}^{D-1} H_D \left(\frac{\omega_s - 2\pi k}{D} \right) X \left(\frac{\omega_s - 2\pi k}{D} \right). \quad (\text{A.14})$$

En générant un filtre $H(\omega)$ approprié, on supprime l'aliasing et on en déduit :

$$S(\omega_s) = \frac{1}{D} H_D \left(\frac{\omega_s}{D} \right) X \left(\frac{\omega_s}{D} \right) = \frac{1}{D} X \left(\frac{\omega_s}{D} \right) \quad (\text{A.15})$$

avec $0 \leq |\omega_s| \leq \pi/D$.

A.2.1.2 Interpolation par I

Une augmentation du taux d'échantillonnage par un facteur I , est effectuée par l'interpolation de $I - 1$ nouveaux échantillons placés entre les valeurs successives du signal [Proakis 1992].

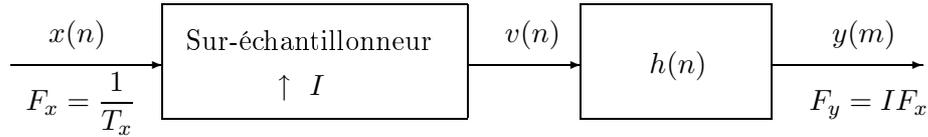


FIG. A.8 – Interpolation par I

En effet une des méthodes est de définir un signal $v(n)$, de fréquence d'échantillonnage $F_y = IF_x$ et obtenu à partir de $x(n)$ en insérant $I - 1$ zéros entre les échantillons consécutifs de $x(n)$. Ainsi :

$$\tilde{v}(m) = \begin{cases} x(m/I), & m = 0, \pm I, \pm 2I, \dots \\ 0, & \text{sinon} \end{cases} \quad (\text{A.16})$$

et son taux d'échantillonnage est identique à celui de $y(m)$. Sa transformée en z est de la forme :

$$\begin{aligned} V(z) &= \sum_{m=-\infty}^{\infty} v(m)z^{-m} \\ &= \sum_{m=-\infty}^{\infty} x(m)z^{-mI} \\ &= X(z^I). \end{aligned} \quad (\text{A.17})$$

Le spectre correspondant à $v(n)$ est obtenu grâce à la relation A.17

$$V(\omega_y) = X(\omega_y I) \quad (\text{A.18})$$

où ω_y est la fréquence variable relative au nouveau taux d'échantillonnage $F_y = IF_x$ et les pulsations ω_x et ω_y sont liées par la formule :

$$\omega_y = \frac{\omega_x}{I}. \quad (\text{A.19})$$

Les spectres $X(\omega_x I)$ et $V(\omega_y I)$ sont illustrés Figure A.9. On observe que l'augmentation du taux d'échantillonnage obtenu par addition de $I - 1$ zéros entre les échantillons consécutifs de $x(n)$ aboutit à un signal dont le spectre $V(\omega_y)$ est une répétition de I fois celui du signal d'entrée $X(\omega_x)$.

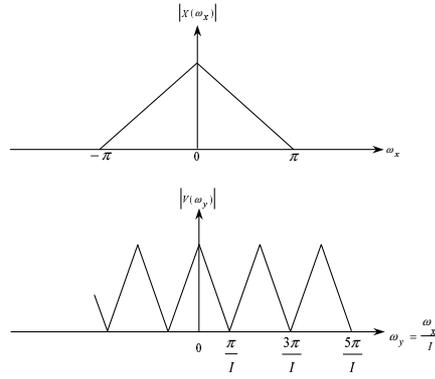


FIG. A.9 – Spectre de $x(n)$ et de $v(n)$ où $V(\omega_y) = X(\omega_y I)$

Seules les composantes fréquentielles de $x(n)$ dans l'intervalle $0 \leq \omega_y \leq \pi/I$ sont utiles, ainsi les images de $X(\omega)$ au-delà de $\omega_y = \pi/I$ sont supprimées par le passage de $v(n)$ à travers un filtre passe-bas dont la réponse fréquentielle $H_I(\omega_y)$ a les caractéristiques suivantes :

$$H_I(\omega_y) = \begin{cases} C, & \text{si } 0 \leq |\omega_y| \leq \pi/I \\ 0, & \text{sinon} \end{cases} \quad (\text{A.20})$$

où C est un facteur qui permet la normalisation de la sortie $y(n)$. Ainsi le spectre de la sortie est

$$Y(\omega_y) = \begin{cases} CX(\omega_y I), & \text{si } 0 \leq |\omega_y| \leq \pi/I \\ 0, & \text{sinon.} \end{cases} \quad (\text{A.21})$$

Le facteur C est choisi de telle façon que $y(m) = x(m/I)$ pour $m = 0, \pm I, \pm 2I, \dots$. Ainsi si l'on choisit le point $m = 0$, on a :

$$\begin{aligned} y(0) &= \frac{1}{2\pi} \int_{-\pi}^{\pi} Y(\omega_y) d\omega_y \\ &= \frac{C}{2\pi} \int_{-\pi/I}^{\pi/I} X(\omega_y I) d\omega_y. \end{aligned} \quad (\text{A.22})$$

Comme $\omega_y = \omega_x/I$, A.22 devient :

$$\begin{aligned} y(0) &= \frac{C}{I} \frac{1}{2\pi} \int_{-\pi}^{\pi} X(\omega_x) d\omega_x \\ &= \frac{C}{I} x(0). \end{aligned} \quad (\text{A.23})$$

Par conséquent, $C = I$ est le facteur de normalisation désiré. Finalement, la sortie $y(m)$ peut être exprimée comme une convolution de $v(n)$ avec un unique échantillon de la réponse $h(n)$ du filtre passe-bas

$$y(m) = \sum_{k=-\infty}^{\infty} h(m-k)v(k). \quad (\text{A.24})$$

Puisque $v(k) = 0$, excepté pour des multiples de I , où $v(kI) = x(k)$, la relation A.24 devient

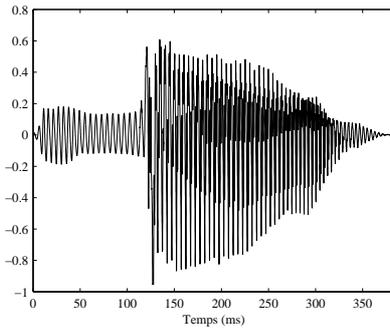
$$y(m) = \sum_{k=-\infty}^{\infty} h(m-kI)x(k). \quad (\text{A.25})$$

A.2.2 Choix de la fréquence d'échantillonnage de base

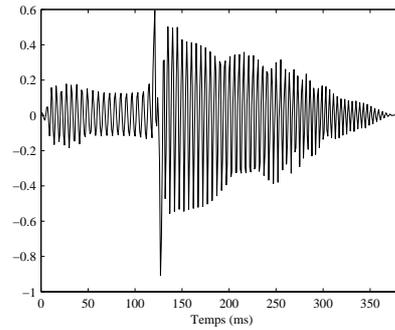
Il faut choisir maintenant la fréquence d'échantillonnage commune au PEA et au stimulus sans perdre trop d'informations spectrales.

A.2.2.1 Cas $f_e = 1$ kHz

Le PEA ne change pas de fréquence d'échantillonnage par contre on effectue une décimation par un facteur de 22,05. Le stimulus échantillonné à 1 kHz est représenté sur la Figure A.10(b).



(a) Échantillonnage à 22,05 kHz



(b) Échantillonnage à 1 kHz

FIG. A.10 – Stimulus à deux fréquences d'échantillonnage

On constate que, lorsque le stimulus est à une fréquence d'échantillonnage de 1 kHz, beaucoup d'informations spectrales sont perdues. En effet, les représentations temps-fréquence illustrées en Figure A.11(a) et A.11(b) indiquent une suppression de nombreuses composantes spectrales.

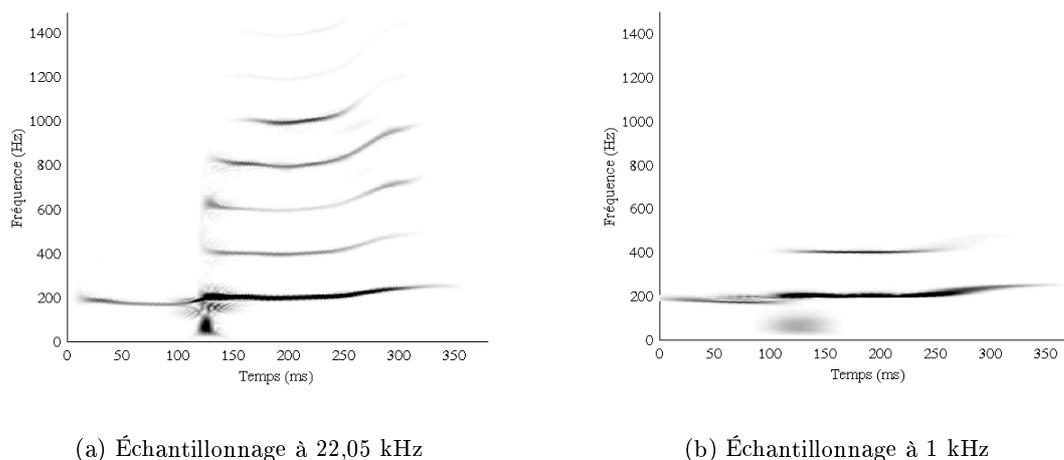


FIG. A.11 – Analyses par Distribution Pseudo Wigner-Ville lissée du stimulus à deux fréquences d'échantillonnage

A.2.2.2 Cas $F_e = 4$ kHz

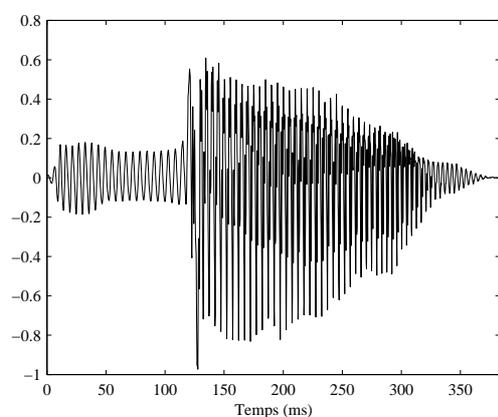


FIG. A.12 – Stimulus échantillonné à 4 kHz

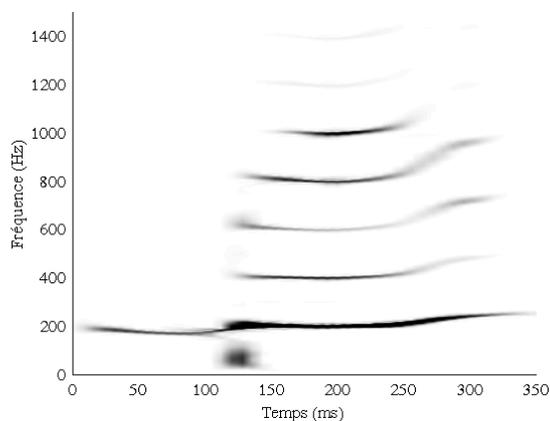


FIG. A.13 – Analyse par Distribution Pseudo Wigner-Ville lissée du stimulus échantillonné à 4 kHz

Comme le montre la Figure A.13 la décimation qui diminue la fréquence d'échantillonnage du stimulus à 4 kHz n'entraîne pas trop de perte d'informations spectrales. En conséquence, il semble raisonnable d'effectuer une décimation de 5,5125 du stimulus (initialement échantillonné à 22,05 kHz) et une interpolation de niveau 4 du PEA (initialement échantillonné à 1 kHz) avant de procéder au filtrage.

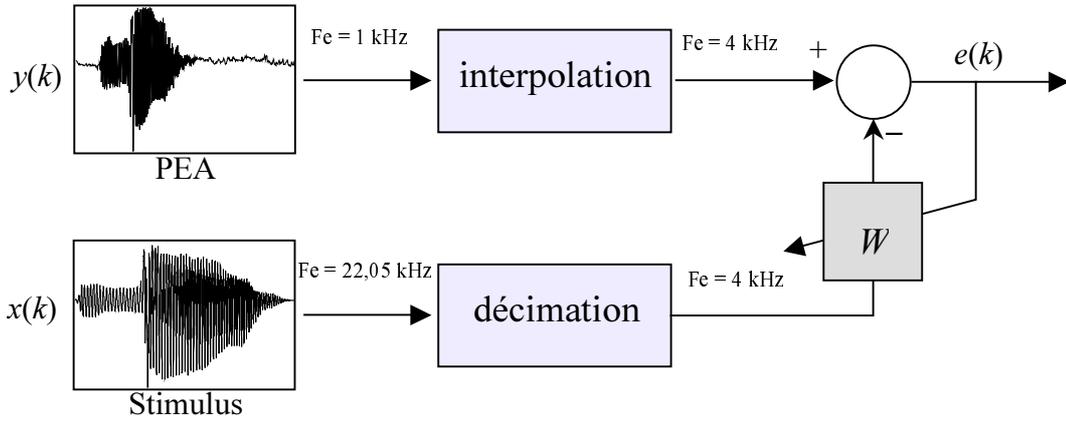


FIG. A.14 – Représentation générale du filtrage de Wiener

A.2.3 Filtre Optimal

La Figure A.14 reprend le problème général de l'estimation du signal où $y(k)$ est le signal à filtrer, $x(k)$ le signal de "référence" et W le filtre transversal.

A.2.3.1 Principe

On considère que W est un filtre transversal et représenté par un nombre fini de coefficients qui ne varient pas. Les N coefficients du filtre numérique, notés $\omega_0, \omega_1, \dots, \omega_{N-1}$, composent le vecteur $\underline{\omega}$:

$$\underline{\omega} = [\omega_0, \omega_1, \dots, \omega_{N-1}]^T. \quad (\text{A.26})$$

L'erreur d'estimation est définie comme la différence entre le signal désiré, $y(k)$, et le signal résultant de l'estimation, $z(k)$, à la sortie du filtre. On a

$$e(k) = y(k) - z(k). \quad (\text{A.27})$$

L'estimation du signal désiré revient à annuler l'erreur d'estimation en minimisant l'erreur quadratique moyenne. On dit que le filtre est optimum au sens de Wiener s'il minimise cette erreur $\varepsilon(\underline{\omega})$. Elle est égale à :

$$\varepsilon(\underline{\omega}) = E[e^2(k)] \quad (\text{A.28})$$

où $E[\]$ représente l'espérance mathématique. Soit $\underline{x}(k)$ le vecteur composé de l'échantillon courant du signal de référence, $x(k)$, et des $N - 1$ échantillons précédents, $x(k - 1), x(k - 2), \dots, x(k - N + 1)$,

$$\underline{x}(k) = [x(k), x(k - 1), x(k - 2), \dots, x(k - N + 1)]^T. \quad (\text{A.29})$$

L'équation A.27 s'exprime alors par :

$$e(k) = y(k)\underline{x}^T(k)\underline{\omega} = y(k)\underline{\omega}^T\underline{x}(k). \quad (\text{A.30})$$

En élevant au carré A.30, A.28 devient :

$$\begin{aligned} \varepsilon(\underline{\omega}) &= \text{E} [y^2(k) + \underline{\omega}^T\underline{x}(k)\underline{x}^T(k)\underline{\omega} - 2y(k)\underline{x}^T(k)\underline{\omega}] \\ &= \text{E} [y^2(k)] + \underline{\omega}^T\text{E} [\underline{x}(k)\underline{x}^T(k)]\underline{\omega} - 2\text{E} [y(k)\underline{x}^T(k)]\underline{\omega}. \end{aligned} \quad (\text{A.31})$$

Les calculs statistiques sont indépendants de l'indice k . Soit \underline{p} , le vecteur d'intercorrélacion entre le signal de référence, $x(k)$, et le signal d'entrée $y(k)$, défini par :

$$\underline{p}^T = \text{E} [y(k)\underline{x}^T(k)]. \quad (\text{A.32})$$

Le vecteur \underline{p} est composé des intercorrélacions $p(0)$, $p(1)$, \dots , $p(N-1)$ telles que :

$$p(l) = \sum_{k=-\infty}^{+\infty} y(k)x(k-l). \quad (\text{A.33})$$

De même, la matrice d'autocorrélacion du signal de référence, notée \mathbf{R} , est définie par :

$$\mathbf{R} = \text{E} [\underline{x}(k)\underline{x}^T(k)]. \quad (\text{A.34})$$

En substituant A.32 et A.34 dans A.31, on obtient :

$$\varepsilon(\underline{\omega}) = \text{E} [y^2(k)] + \underline{\omega}^T\mathbf{R}\underline{\omega} - 2\underline{p}^T\underline{\omega}. \quad (\text{A.35})$$

Pour l'erreur quadratique moyenne, l'optimum obtenu en annulant le gradient est un minimum unique. On note ∇ l'opérateur gradient. Le gradient de $\varepsilon(\underline{\omega})$ est calculé de la façon suivante :

$$\begin{aligned} \nabla [\varepsilon(\underline{\omega})] &= \frac{\partial \varepsilon(\underline{\omega})}{\partial \underline{\omega}} \\ &= \left[\frac{\partial \varepsilon(\underline{\omega})}{\partial \omega_0}, \frac{\partial \varepsilon(\underline{\omega})}{\partial \omega_1}, \dots, \frac{\partial \varepsilon(\underline{\omega})}{\partial \omega_{N-1}} \right]^T. \end{aligned} \quad (\text{A.36})$$

Il s'écrit :

$$\nabla [\varepsilon(\underline{\omega})] = 2\mathbf{R}\underline{\omega} - 2\underline{p}. \quad (\text{A.37})$$

Soit $\underline{\omega}_{opt}$ le vecteur du filtre optimum qui annule : $\nabla [\varepsilon(\underline{\omega})]$,

$$\nabla [\varepsilon(\underline{\omega}_{opt})] = 0, \quad (\text{A.38})$$

il vient :

$$\mathbf{R}\underline{\omega}_{opt} = \underline{p}. \quad (\text{A.39})$$

Cette équation est appelée l'équation normale. Dans le cas où la matrice d'autocorrélation est inversible, la solution de l'équation normale est :

$$\underline{\omega}_{opt} = \mathbf{R}^{-1}\underline{p}. \quad (\text{A.40})$$

A.2.3.2 Résultats

Dans notre cas, en fixant à 30 le nombre de coefficients du filtre, on obtient la réponse impulsionnelle illustrée Figure A.15(a) et le gain en fréquence en Figure A.15(b).

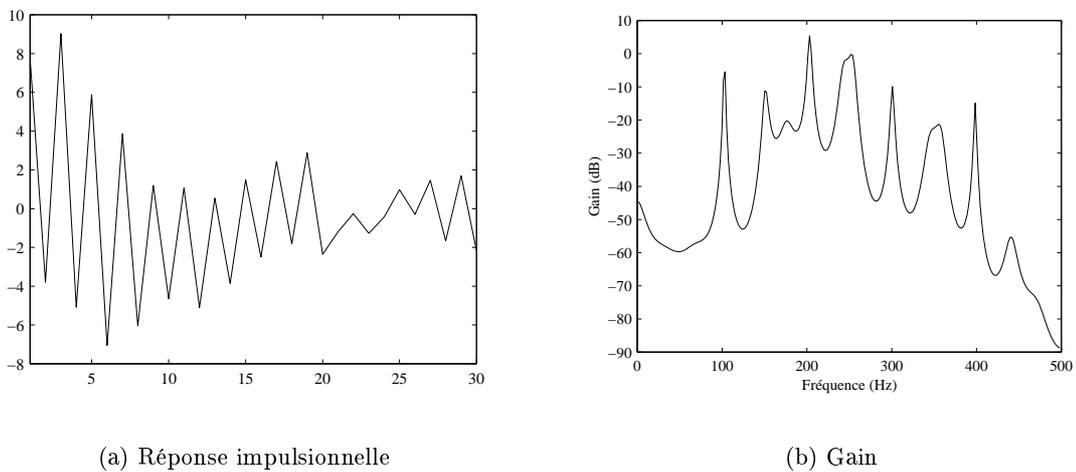


FIG. A.15 – Caractéristiques du filtre W

On applique ensuite le filtre W au stimulus en effectuant une convolution pour obtenir le signal que l'on va soustraire au PEA.

Le signal résultant du filtrage optimal de Wiener représenté Figure A.16 présente des fortes oscillations mais aussi un pic dans la phase de fin de voisement.

La représentation temps-fréquence donnée par la Distribution Pseudo Wigner Ville lissée représentée Figure A.17 montre bien des oscillations résiduelles aux fréquences comprises entre 170 Hz et 180 Hz, et entre 220 Hz et 250 Hz. De plus, le pic relevé en Figure A.16 est aussi présent et occupe une bande de fréquences entre 30 et 120 Hz.

A.2.4 Filtre adaptatif

A.2.4.1 Principe

Une méthode itérative est employée pour déterminer le minimum de l'erreur quadratique moyenne, $\varepsilon(\underline{\omega})$. Les méthodes typiques pour rechercher le minimum d'une fonction utilisent

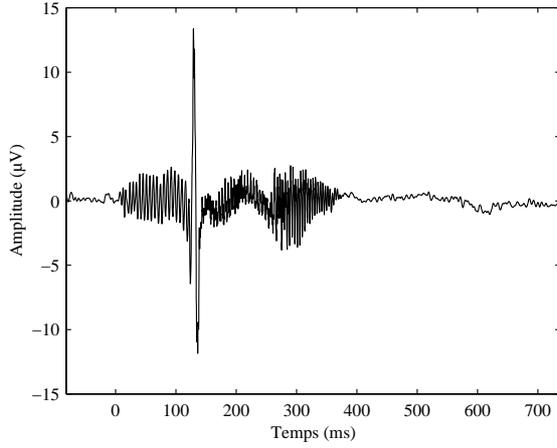


FIG. A.16 – PEA contenant un artefact traité par un filtrage optimal

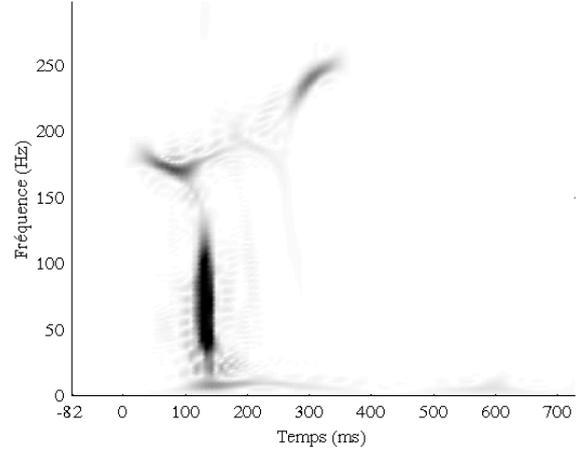


FIG. A.17 – Distribution Pseudo Wigner Ville lissée d'un PEA contenant un artefact traité par un filtre optimal

le gradient ou estimation du gradient. Parmi les algorithmes basés sur une estimation du gradient, celui des moindres carrés moyens, appelé plus généralement algorithme LMS (Least Mean Square), est le plus utilisé. L'algorithme LMS se caractérise par le nombre réduit de calculs à chaque itération. Sa simplicité vient du fait qu'on approche le gradient de l'erreur quadratique moyenne par le gradient de l'erreur quadratique. On écrit :

$$\widehat{\nabla}_k [\varepsilon(\underline{\omega})] = \nabla [e^2(k)] \quad (\text{A.41})$$

où $\widehat{\nabla}_k [\varepsilon(\underline{\omega})]$ représente l'estimation du gradient.

L'algorithme consiste à [Haykin 1986] :

1. Choisir un vecteur initial, $\underline{\omega}(0)$.
2. Calculer l'estimation du gradient $\widehat{\nabla}_k [\varepsilon(\underline{\omega})]$.
3. Calculer les nouveaux coefficients du filtre adaptatif d'après l'équation récursive suivante :

$$\underline{\omega}(k+1) = \underline{\omega}(k) + \frac{1}{2} \mu \left[-\widehat{\nabla}_k [\varepsilon(\underline{\omega})] \right]. \quad (\text{A.42})$$

où la constante μ représente le pas d'adaptation.

Or, d'après l'expression de l'erreur d'estimation donnée dans A.27, l'estimation du gradient vaut :

$$\widehat{\nabla}_k [\varepsilon(\underline{\omega})] = -2e(k)\underline{x}(k). \quad (\text{A.43})$$

Il vient donc

$$\underline{\omega}(k+1) = \underline{\omega}(k) + \mu e(k)\underline{x}(k), \quad (\text{A.44})$$

qui est l'équation d'adaptation des coefficients du filtre adaptatif LMS.

Le pas d'adaptation μ est aussi un paramètre important : s'il est faible, il entraîne une estimation précise mais qui peut être trop longue pour permettre d'atteindre la convergence des coefficients avant la fin du signal. Par contre, si μ est fort, l'estimation est plus rapide mais risque d'entraîner la non convergence des coefficients. Il y a donc un compromis entre vitesse de convergence et précision de l'estimation après convergence. Néanmoins, le pas d'adaptation doit suivre certaines conditions. En effet, il faut que μ soit défini en fonction de la condition de stabilité de l'erreur quadratique moyenne donnée par A.45

$$0 < \mu < \frac{2}{N\sigma_x^2} \quad (\text{A.45})$$

$$0 < \mu < \frac{2}{N \text{ (puissance du signal)}}$$

N étant la longueur du signal et σ_x^2 sa puissance. La condition A.45 est donc la condition nécessaire et suffisante pour la stabilité de l'algorithme LMS.

A.2.4.2 Résultats

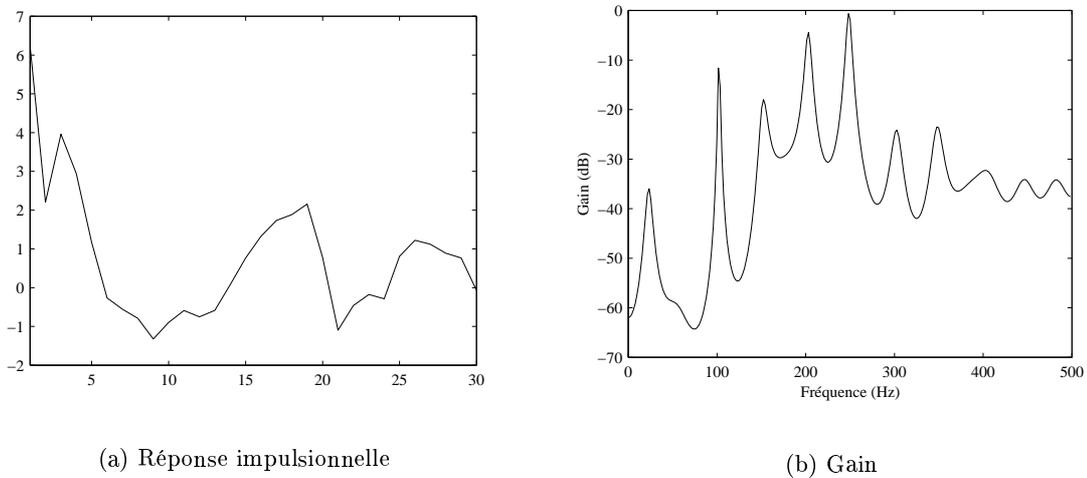


FIG. A.18 – Caractéristiques du filtre W par analyse adaptative

Comme pour le filtre optimal, on fixe à 30 le nombre de coefficients du filtre, mais ceux-ci seront estimés sur une longueur de signal assez importante pour obtenir la convergence des coefficients. Après convergence de l'algorithme, on obtient les coefficients du filtre W dont la réponse impulsionnelle est illustrée en Figure A.18(a) et dont le gain en fréquence est en Figure A.18(b).

On applique ensuite le filtre W au stimulus en effectuant une convolution pour obtenir le signal que l'on va soustraire au PEA.

Le signal résultant du filtrage adaptatif de Wiener représenté Figure A.19 présente des fortes oscillations mais aussi un pic dans la phase de fin de voisement.

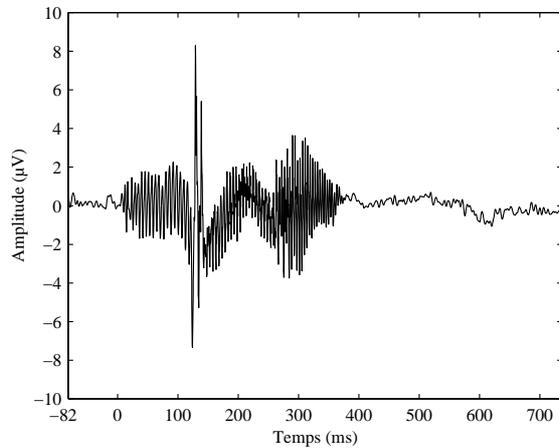


FIG. A.19 – PEA contenant un artefact analysé par un filtrage adaptatif

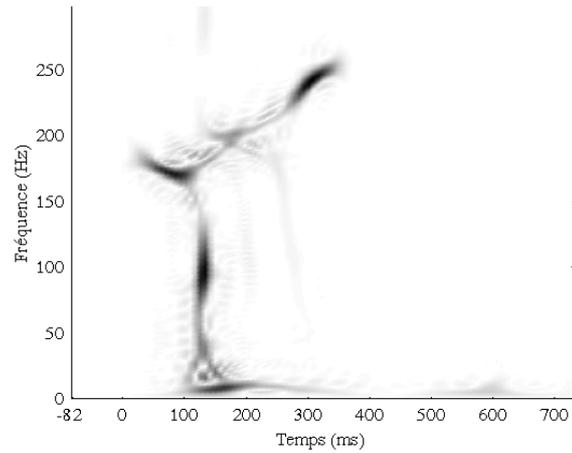


FIG. A.20 – Distribution Pseudo Wigner Ville lissée d'un PEA contenant un artefact analysé par un filtre adaptatif

La Distribution Pseudo Wigner Ville lissée représentée Figure A.20 indique des fréquences comprises entre 170 Hz et 250 Hz. De plus, le pic relevé en Figure A.19 n'a pas été supprimé et contient des composantes spectrales entre 30 Hz et 120 Hz.

Pour conclure sur les PEA en réponse aux sons verbaux, il s'avère que les trois filtres utilisés n'ont pu supprimer correctement l'artefact, en conséquence de quoi ces sons ont du être retirés du protocole d'enregistrement.

Références bibliographiques de l'Annexe A

M. H. Hayes. *Statistical digital signal processing and modeling*. John Wiley & Sons. 1996.

S. Haykin. *Adaptive Filter Theory*. Prentice-Hall Information and System Sciences Series. 1986.

J. G. Proakis, D. G. Malolakis. *Digital Signal Processing : Principles, Algorithms, and Applications*. Macmillan. 1992.

Annexe B

Enregistrements effectués lors du projet COMOBIO

Le Tableau B.1 dresse un état des enregistrements disponibles à la fin de ce projet.

Dans les colonnes, on trouve les renseignements suivants :

- 1^{ère} colonne : initiales du sujet, (sa.) indique un sujet sain, (ep.) signifie qu'il s'agit d'un sujet épileptique.
- 2^{ème} colonne : type de séance, E indique une séance expérimentale, C une séance contrôle.
- 3^{ème} colonne : date d'enregistrement
- 4^{ème} colonne : nombre d'électrodes sur le casque
- 5^{ème} colonne : position du téléphone, D correspond au téléphone placé près de l'oreille droite, G près de l'oreille gauche.
- 6^{ème} à la 9^{ème} colonne : type de stimulus appliqué lors des phases OFF, MIN, MAX et MIN2. "500" désigne le son pur à 500 Hz et "1k" celui à 1 kHz, alors que, "0" indique qu'aucun stimulus n'a été envoyé.

Nom	Séance	Date	Elec.	Tél.	OFF	MIN	MAX	MIN2
DO (sa.)	E	17/03/00	32	D	0		0/500/1k	0
CC (sa.)	E	05/04/00	32	D	0		0/500/1k	500/1k
VF (sa.)	E	05/05/00	32	D	0		0	
FB (sa.)	E	12/05/00	32	D	0		0	
BP (sa.)	E	17/05/00	32	D	0		0/500/1k	500/1k
GB (sa.)	E	26/05/00	32	D	0	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
CL (sa.)	E	09/06/00	32	D	0	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
EB (sa.)	E	14/06/00	32	D	0	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
GB (sa.)	E	21/06/00	32	G	0	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
MP (sa.)	E	05/07/00	64	D	0	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
MP (sa.)	E	20/07/00	64	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
CC (sa.)	E	28/06/00	32	G	0/500	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k

Nom	Séance	Date	Elec.	Tél.	OFF	MIN	MAX	MIN2
JC (sa.)	E	26/07/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
JC (sa.)	E	27/07/00	64	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
CC (sa.)	E	01/09/00	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
FG (sa.)	E	06/09/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
SB (sa.)	E	07/09/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
ER (sa.)	E	08/09/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
CL (sa.)	E	11/09/00	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
FG (sa.)	E	13/09/00	64	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
ER (sa.)	E	15/09/00	64	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0
SB (sa.)	E	19/09/00	64	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
MR (sa.)	E	20/09/00	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
JC (sa.)	E	20/09/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
BP (sa.)	E	27/09/00	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
MP (sa.)	E	27/09/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
MR (sa.)	E	29/09/00	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
BP (sa.)	E	04/10/00	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
TJ (ép.)	E	11/10/00	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
TJ (ép.)	E	11/10/00	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
MR (sa.)	C	20/10/00	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
CL (sa.)	E	25/10/00	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
SB (sa.)	C	26/10/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
LC (sa.)	E	08/11/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
CA (sa.)	E	13/11/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
ER (sa.)	C	24/11/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
GB (sa.)	E	24/11/00	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
CA (sa.)	E	27/11/00	64	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
OR (sa.)	E	30/11/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
LC (sa.)	E	05/12/00	64	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
OR (sa.)	E	06/12/00	64	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
OR (sa.)	C	13/12/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
VF (sa.)	E	15/12/00	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
VF (sa.)	E	20/12/00	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
LC (sa.)	C	21/12/00	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
CA (sa.)	C	19/03/01	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
SC (ép.)	E	15/05/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
SC (ép.)	C	15/05/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k

Nom	Séance	Date	Elec.	Tél.	OFF	MIN	MAX	MIN2
LG (ép.)	E	30/05/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
CR (ép.)	E	06/06/01	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
CR (ép.)	C	08/06/01	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
JM (ép.)	E	12/06/01	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
LG (ép.)	C	13/06/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
JM (ép.)	C	14/06/01	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
PD (ép.)	E	06/07/01	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
MG (ép.)	E	16/07/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
MG (ép.)	C	18/07/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
KB (ép.)	E	19/07/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
AC (ép.)	E	19/07/01	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
BB (ép.)	E	20/07/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
TL (ép.)	E	02/08/01	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
TL (ép.)	C	02/08/01	64	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
MP (sa.)	C	29/08/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
BB (ép.)	C	31/08/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
AD (ép.)	E	29/09/01	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
SH (ép.)	E	03/10/01	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
SH (ép.)	C	04/10/01	32	G	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
EM (sa.)	E	05/11/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
EM (sa.)	C	06/11/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
NG (sa.)	E	06/11/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
SD (sa.)	E	07/11/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
NG (sa.)	C	07/11/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k
SD (sa.)	C	08/11/01	32	D	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k	0/500/1k

TAB. B.1 – Enregistrements effectués lors du projet COMOBIO

Annexe C

Distance cepstrale

C.1 Introduction

Dans le cadre d'une étude statistique, on est amené à ressortir des PEA le maximum d'information spécifique en un nombre minimal de paramètres. C'est pourquoi, on s'intéresse ici aux coefficients cepstraux. On identifie, tout d'abord, les PEA avec des modèles autorégressifs (AR). Puis à partir des paramètres AR, on calcule les coefficients cepstraux issus du modèle.

C.2 Détermination des paramètres AR

C.2.1 Introduction

En théorie du traitement du signal, les modèles tous pôles sont intéressants pour plusieurs raisons. Tout d'abord, dans beaucoup d'applications, les signaux peuvent être générés par un processus autorégressif. Une autre raison est que les modèles tous-pôles ont été trouvés pour fournir une représentation suffisamment précise de différents signaux pour différentes applications. Soit un signal réel ou complexe $x(n)$ qui est nul pour $n < 0$, on suppose qu'on modélise $x(n)$ en utilisant un modèle tous-pôles d'ordre p de la forme suivante :

$$H(z) = \frac{b(0)}{1 + \sum_{k=1}^p a_p(k)z^{-k}}. \quad (\text{C.1})$$

Dans le cas d'un filtre linéaire où $b(0) = 1$, l'équation d'entrée-sortie s'écrit :

$$x(n) + \sum_{k=1}^p a_p(k)x(n-k) = w(n) \quad (\text{C.2})$$

$x(n)$ étant la sortie et $w(n)$ l'entrée. On obtient ainsi :

$$x(n) = w(n) - a_p(1)x(n-1) - a_p(2)x(n-2) - \dots - a_px(n-p). \quad (\text{C.3})$$

Si l'on multiplie chaque terme de l'équation C.3 par $x(n-l)$ et que l'on prend l'espérance mathématique, il vient :

$$x(n)x(n-l) = w(n)x(n-l) - a_p(1)x(n-1)x(n-l) - \dots - a_p(p)x(n-p)x(n-l) \quad (\text{C.4})$$

et

$$E[x(n)x(n-l)] = - \sum_{k=1}^p a_p(k)E[x(n-k)x(n-l)] + E[w(n)x(n-l)]. \quad (\text{C.5})$$

On obtient désormais la relation suivante :

$$r_{xx}(l) = - \sum_{k=1}^p a_p(k)r_{xx}(k). \quad (\text{C.6})$$

De plus $r_{wx}(l) = 0$ pour $l > 0$ car $x(n-l)$ ne dépend pas de $w(n)$ et $r_{wx}(0) = \sigma_w^2$. En combinant cette information avec celle de la relation C.6 on trouve les équations appelées équations de Yule-Walker :

$$\begin{bmatrix} r_{xx}(0) & r_{xx}(-1) & r_{xx}(-2) & \dots & r_{xx}(-p) \\ r_{xx}(1) & r_{xx}(0) & r_{xx}(-1) & \dots & r_{xx}(-p+1) \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ r_{xx}(p) & r_{xx}(p-1) & r_{xx}(p-2) & \dots & r_{xx}(0) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 1 \\ a_p(1) \\ \vdots \\ a_p(p) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \sigma_w^2 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \end{bmatrix}. \quad (\text{C.7})$$

C.2.2 Algorithme de Levinson-Durbin

On constate donc qu'à partir de la séquence d'autocorrélation on obtient les coefficients du modèle tous-pôles. Pour cela il faut résoudre les équations de Yule-Walker tout en minimisant l'erreur donnée par :

$$\varepsilon_p = r_{xx}(0) + \sum_{k=1}^p a_p(k)r_{xx}(k). \quad (\text{C.8})$$

A partir de cette relation on a :

$$\begin{bmatrix} r_{xx}(0) & r_{xx}(-1) & r_{xx}(-2) & \dots & r_{xx}(-p) \\ r_{xx}(1) & r_{xx}(0) & r_{xx}(-1) & \dots & r_{xx}(-p+1) \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ r_{xx}(p) & r_{xx}(p-1) & r_{xx}(p-2) & \dots & r_{xx}(0) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 1 \\ a_p(1) \\ \vdots \\ a_p(p) \end{bmatrix} = \varepsilon_p \begin{bmatrix} 1 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \end{bmatrix}. \quad (\text{C.9})$$

On peut écrire aussi ces équations :

$$\mathbf{R}_p \mathbf{a}_p = \varepsilon_p \mathbf{u}_1 \quad (\text{C.10})$$

où \mathbf{R}_p est une matrice de Toeplitz symétrique $((p+1) \times (p+1))$ et $\mathbf{u}_1 = [1, 0, \dots, 0]^T$ est le vecteur de dimension $p+1$ ayant pour première composante 1 et ses p suivantes des 0. L'algorithme de Levinson-Durbin présenté par N. Levinson en 1947 est un algorithme qui est récursif dans l'ordre du modèle. En d'autres termes, les coefficients du modèle d'ordre $j+1$

sont trouvés à partir de ceux du modèle d'ordre j . Tout d'abord, on prend $a_j(i)$ les solutions des équations normales d'ordre j :

$$\begin{bmatrix} r_{xx}(0) & r_{xx}(-1) & r_{xx}(-2) & \dots & r_{xx}(-j) \\ r_{xx}(1) & r_{xx}(0) & r_{xx}(-1) & \dots & r_{xx}(-j+1) \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ r_{xx}(j) & r_{xx}(j-1) & r_{xx}(j-2) & \dots & r_{xx}(0) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 1 \\ a_j(1) \\ \vdots \\ a_j(j) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \varepsilon_j \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \end{bmatrix} \quad (\text{C.11})$$

et notée :

$$\mathbf{R}_j \mathbf{a}_j = \varepsilon_j \mathbf{u}_1. \quad (\text{C.12})$$

A partir d'un a_j donné, on veut en déduire les solutions des équations normales d'ordre $j+1$:

$$\mathbf{R}_{j+1} \mathbf{a}_{j+1} = \varepsilon_{j+1} \mathbf{u}_1. \quad (\text{C.13})$$

En rajoutant un zéro au vecteur a_j et en le multipliant par \mathbf{R}_{j+1} , on obtient :

$$\begin{bmatrix} r_{xx}(0) & r_{xx}(1) & r_{xx}(2) & \dots & r_{xx}(j) & r_{xx}(j+1) \\ r_{xx}(1) & r_{xx}(0) & r_{xx}(1) & \dots & r_{xx}(j-1) & r_{xx}(j) \\ r_{xx}(2) & r_{xx}(1) & r_{xx}(0) & \dots & r_{xx}(j-2) & r_{xx}(j-1) \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ r_{xx}(j) & r_{xx}(j-1) & r_{xx}(j-2) & \dots & r_{xx}(0) & r_{xx}(1) \\ r_{xx}(j+1) & r_{xx}(j) & r_{xx}(j-1) & \dots & r_{xx}(1) & r_{xx}(0) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 1 \\ a_j(1) \\ a_j(2) \\ \vdots \\ a_j(j) \\ 0 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \varepsilon_j \\ 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \gamma_j \end{bmatrix} \quad (\text{C.14})$$

où le paramètre γ_j est :

$$\gamma_j = r_{xx}(j+1) + \sum_{i=1}^j r_{xx}(j+1-i). \quad (\text{C.15})$$

Les propriétés de la matrice \mathbf{R}_{j+1} de Toeplitz symétrique nous permettent d'écrire :

$$\begin{bmatrix} r_{xx}(0) & r_{xx}(1) & r_{xx}(2) & \dots & r_{xx}(j) & r_{xx}(j+1) \\ r_{xx}(1) & r_{xx}(0) & r_{xx}(1) & \dots & r_{xx}(j-1) & r_{xx}(j) \\ r_{xx}(2) & r_{xx}(1) & r_{xx}(0) & \dots & r_{xx}(j-2) & r_{xx}(j-1) \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ r_{xx}(j) & r_{xx}(j-1) & r_{xx}(j-2) & \dots & r_{xx}(0) & r_{xx}(1) \\ r_{xx}(j+1) & r_{xx}(j) & r_{xx}(j-1) & \dots & r_{xx}(1) & r_{xx}(0) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} 0 \\ a_j(j) \\ a_j(j-1) \\ \vdots \\ a_j(1) \\ 1 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \varepsilon_j \\ 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \gamma_j \end{bmatrix}. \quad (\text{C.16})$$

En combinant C.14 et C.16 on obtient la relation fonction de Γ_{j+1} :

$$\mathbf{R}_{j+1} \left\{ \begin{bmatrix} 1 \\ a_j(1) \\ a_j(2) \\ \vdots \\ a_j(j) \\ 0 \end{bmatrix} + \Gamma_{j+1} \begin{bmatrix} 1 \\ a_j(j) \\ a_j(j-1) \\ \vdots \\ a_j(1) \\ 1 \end{bmatrix} \right\} = \begin{bmatrix} \varepsilon_j \\ 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \gamma_j \end{bmatrix} + \Gamma_{j+1} \begin{bmatrix} \gamma_j \\ 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \\ \varepsilon_j \end{bmatrix} \quad (\text{C.17})$$

avec :

$$\Gamma_{j+1} = -\frac{\gamma_j}{\varepsilon_j}. \quad (\text{C.18})$$

On en déduit ainsi :

$$\mathbf{a}_{j+1} = \begin{bmatrix} 1 \\ a_j(1) \\ a_j(2) \\ \vdots \\ a_j(j) \\ 0 \end{bmatrix} + \Gamma_{j+1} \begin{bmatrix} 0 \\ a_j(j) \\ a_j(j-1) \\ \vdots \\ a_j(1) \\ 1 \end{bmatrix} \quad (\text{C.19})$$

et :

$$\varepsilon_{j+1} = \varepsilon_j + \Gamma_{j+1}\gamma_j = \varepsilon_j \left(1 - |\Gamma_{j+1}|^2\right). \quad (\text{C.20})$$

En prenant $a_j(0) = 1$, l'équation de Levinson de mise à jour des coefficients est donnée par :

$$a_{j+1}(i) = a_j(i) + \Gamma_{j+1}a_j(j-i+1) \quad i = 0, 1, \dots, j+1. \quad (\text{C.21})$$

Cet algorithme est complet lorsque les conditions d'initialisation sont définies. Celles-ci sont données par la solution d'un modèle d'ordre 0 :

$$\begin{aligned} a_0(0) &= 1 \\ \varepsilon_0 &= r_{xx}(0). \end{aligned} \quad (\text{C.22})$$

En résumé, les étapes de l'algorithme de Levinson-Durbin sont les suivantes [Hayes 1996] :

- Initialisation avec la solution du modèle d'ordre 0, C.22
- Détermination de la valeur de Γ_{j+1} ($j+1$ ème coefficient de réflexion) en utilisant C.15 et C.18
- Calcul des coefficients $a_{j+1}(i)$ à partir des $a_j(i)$ en utilisant l'équation de mise à jour de Levinson C.21
- Mise à jour de l'erreur ε_{j+1} en utilisant C.20. Cette erreur peut s'écrire de deux façons différentes :

$$\varepsilon_{j+1} = \varepsilon_j \left[1 + |\Gamma_{j+1}|^2\right] = r_{xx}(0) \prod_{i=1}^{j+1} \left[1 - |\Gamma_i|^2\right] \quad (\text{C.23})$$

ou

$$\varepsilon_{j+1} = r_{xx}(0) + \sum_{i=1}^{j+1} a_{j+1}(i)r_{xx}(i). \quad (\text{C.24})$$

C.2.3 Sélection de l'ordre du modèle

Le choix de l'ordre du modèle AR lors d'une estimation est un problème à résoudre. En effet, si l'ordre est trop faible on effectue un trop grand lissage du signal représenté en obtenant une faible résolution. Si, par contre, l'ordre est trop grand, des composantes parasites apparaissent. Ainsi, il est indispensable d'utiliser un critère qui indique l'ordre approprié tout

en minimisant l'erreur de prédiction [Proakis 1992]. Plusieurs critères proposés incorporent un terme dépendant linéairement de l'ordre p . Deux critères sont de cette forme :

Le critère *AIC* (Akaike Information Criterion) proposé par Akaike [Akaike 1974] :

$$AIC(p) = N \log(\varepsilon_p) + 2p \quad (\text{C.25})$$

et le critère *MDL* (Minimum Description Length) soumis par Rissanen [Rissanen 1983] :

$$MDL(p) = N \log(\varepsilon_p) + (\log N)p \quad (\text{C.26})$$

où ε_p désigne l'erreur de prédiction et N la longueur des données. Le critère *AIC* donne une estimation de l'ordre p trop faible pour des processus qui ne sont pas autorégressifs et tend à surestimer l'ordre avec une augmentation de N . De plus, il a été montré que le critère *MDL* converge vers le véritable ordre quand le nombre d'observations N augmente. Deux autres critères sont souvent utilisés : Le critère *AFPE* (Akaike's Final Prediction Error) mis en évidence par Akaike [Akaike 1974] :

$$AFPE(p) = \varepsilon_p \frac{N + p + 1}{N - p - 1} \quad (\text{C.27})$$

et le critère *CAT* (Parzen's Criterion Autoregressive Transfer function) proposé par Parzen [Parzen 1974] :

$$CAT(p) = \left[\frac{1}{N} \sum_{j=1}^p \frac{N-j}{N\varepsilon_j} \right] - \frac{N-p}{N\varepsilon_p}. \quad (\text{C.28})$$

C.3 Détermination des coefficients cepstraux

C.3.1 Cepstre "paramétrique"

On estime les coefficients cepstraux à partir des coefficients issus de la modélisation autorégressive. Étant donné un signal modélisé par un processus autorégressif d'ordre p et de coefficients de prédiction a_k :

$$A(z) = \sum_{k=0}^p a_k z^{-k} \quad (\text{C.29})$$

où $a_0 = 1$, et les racines sont à l'intérieur du cercle unité, on définit les coefficients cepstraux par les coefficients de la série de Taylor du logarithme de $A(z)$ [Basseville 1988] :

$$\ln \left(\frac{1}{A(z)} \right) = \sum_{n=1}^{\infty} c_n z^{-n}. \quad (\text{C.30})$$

On peut écrire :

$$\ln(A(z)) = - \sum_{n=1}^{\infty} c_n z^{-n} \quad (\text{C.31})$$

et avec $c_{-n} = c_n$

$$\ln(A(z)) + \ln(A(z^{-1})) = -\sum_{n=1}^{\infty} c_n z^{-n} - \sum_{n=1}^{\infty} c_n z^n \quad (\text{C.32})$$

$$\ln(|A(z)|^2) = -\sum_{n=1}^{\infty} c_n z^{-n} - \sum_{n=-\infty}^{-1} c_{-n} z^{-n} - c_0 + c_0 \quad (\text{C.33})$$

or $c_0 = \ln(\sigma^2)$ avec σ^2 la variance du signal modélisé.

On a ainsi :

$$\ln\left(\frac{\sigma^2}{|Ap(z)|^2}\right) = \sum_{n=-\infty}^{\infty} c_n z^{-n} \text{ avec } c_{-n} = c_n. \quad (\text{C.34})$$

Si l'on dérive chaque membre par rapport à z , on obtient :

$$-\frac{A'_p(z)}{A_p(z)} = -\sum_{n=1}^{\infty} n c_n z^{-(n+1)} \quad (\text{C.35})$$

ou

$$\sum_{i=1}^p i a_i z^{-i-1} = \left(\sum_{j=0}^p a_j z^{-j} \right) \left(-\sum_{n=1}^{\infty} n c_n z^{-n-1} \right) \quad (\text{C.36})$$

avec $A(z) = \sum_{j=0}^p a_j z^{-j}$. En développant, il vient :

$$\begin{aligned} [a_1 z^{-2} + 2a_2 z^{-3} + \dots + p a_p z^{-p-1}] &= -[a_0 + a_1 z^{-1} + \dots + a_p z^{-p}] \\ &\quad [c_1 z^{-2} + 2c_2 z^{-3} + \dots + n c_n z^{-n-1}] \end{aligned} \quad (\text{C.37})$$

d'où par identification :

$$\begin{aligned} a_1 &= -a_0 c_1 = -c_1 \\ 2a_2 &= -2a_0 c_2 - a_1 c_1 = -2c_2 - a_1 c_1 \\ 3a_3 &= -3c_3 - 2a_1 c_2 - a_2 c_1 \\ &\vdots = \vdots \end{aligned} \quad (\text{C.38})$$

on parvient à la récurrence suivante :

$$i a_i = -\sum_{n=1}^{i-1} n c_n a_{i-n} - i c_i \quad (\text{C.39})$$

et finalement :

$$\begin{aligned} c_i &= -a_i - \sum_{n=1}^{i-1} \left(1 - \frac{n}{i}\right) c_{i-n} a_n \text{ avec } i > 0 \\ c_0 &= \ln(\sigma^2) \\ c_n &= c_{-n}. \end{aligned} \quad (\text{C.40})$$

C.3.2 Cepstre "Fourier"

Soit x un signal observé, le principe de la méthode consiste à calculer le logarithme de la transformée en z du signal dont on détermine l'original, ce que l'on note :

$$\hat{X}(z) = \ln [X(z)] = \sum_n \hat{x}_n z^{-n} \quad (\text{C.41})$$

où le signal \hat{x} obtenu à partir de x est appelé cepstre complexe associé à x . La suite obtenue à partir de $\ln |X(e^{j\theta})| = \text{Re} [\hat{X}]$ est appelée cepstre réel et noté c_n :

$$c_n = \frac{1}{2\pi} \int_{-\pi}^{\pi} \ln |X(e^{j\theta})| e^{jn\theta} \quad (\text{C.42})$$

$$c_n = \text{TFD}^{-1} (\ln |\text{TFD}(x(n))|). \quad (\text{C.43})$$

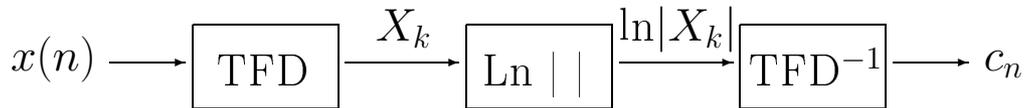


FIG. C.1 – Cepstre Fourier

C.3.3 Remarques

Les deux cepstres résultant d'une analyse de type "Fourier" et de type "paramétrique" ne sont pas identiques. En effet, cette différence est due au fenêtrage du signal dans le cas de l'analyse de Fourier. Celui-ci engendre un signal avec des zéros seulement, que la fonction de transfert ait des pôles ou des zéros. En revanche, le cepstre "paramétrique" tient compte clairement de l'hypothèse que la fonction de transfert n'a que des pôles.

C.4 Distance cepstrale

C.4.1 Déviation spectrale logarithmique

Cette mesure est définie par la norme L_q de la différence des logarithmes des spectres :

$$\begin{aligned} d_q(s_1, s_2) &= \|\ln s_1 - \ln s_2\|_q \\ &= \left\| \ln \frac{s_1}{s_2} \right\|_q \end{aligned} \quad (\text{C.44})$$

s_1 et s_2 étant deux densités spectrales. Les choix les plus fréquents sont :

- $q = 1$ distance absolue moyenne
- $q = 2$ distance quadratique moyenne
- $q = \infty$ déviation maximum.

On a :

$$d_\infty \geq d_2 \geq d_1. \quad (\text{C.45})$$

Ces distances satisfont la propriété de symétrie et l'inégalité triangulaire. La norme est la plus populaire car la plus facilement calculable.

C.4.2 Distance cepstrale

Comme on l'a vu précédemment la norme est une mesure souvent utilisée, cependant, son défaut est d'ordre calculatoire, puisqu'elle nécessite deux transformées de Fourier rapides (FFT), deux logarithmes et une sommation. Elle peut être approchée par une distance euclidienne : la distance cepstrale.

Soit $V(\theta)$ la différence logarithmique entre deux spectres [Le Bouquin 1991] :

$$V(\theta) = \ln(f(\theta)) - \ln(f'(\theta)) \quad (\text{C.46})$$

($f(\theta)$ densité spectrale d'énergie ou spectre d'un modèle) et d_p la distance spectrale logarithmique :

$$d_p = \left[\frac{1}{2\pi} \int_{-\pi}^{\pi} |V(\theta)|^p d\theta \right]^{\frac{1}{p}} \quad (\text{C.47})$$

avec $p = 2$:

$$d_2^2 = \frac{1}{2\pi} \int_{-\pi}^{\pi} |V(\theta)|^2 d\theta \quad (\text{C.48})$$

avec $\ln(f(\theta)) = \sum_n c_n e^{-jn\theta}$ où les c_n et c'_n sont les coefficients cepstraux respectifs associés aux densités spectrales $f(\theta)$ et $f'(\theta)$.

$$d_2^2 = \frac{1}{2\pi} \int_{-\pi}^{\pi} \left| \sum_n (c_n - c'_n) e^{-jn\theta} \right|^2 d\theta \quad (\text{C.49})$$

$$= \frac{1}{2\pi} \int_{-\pi}^{\pi} \left[\sum_n (c_n - c'_n) e^{-jn\theta} \sum_m (c_m - c'_m) e^{jm\theta} \right] d\theta \quad (\text{C.50})$$

$$= \sum_i (c_i - c'_i) = (c_0 - c'_0)^2 + 2 \sum_{i=1}^L (c_i - c'_i)^2. \quad (\text{C.51})$$

La distance cepstrale basée sur un nombre fini L de termes :

$$d_{CEP} = (c_0 - c'_0)^2 + 2 \sum_{i=1}^L (c_i - c'_i)^2. \quad (\text{C.52})$$

Les variations fines des spectres sont d'autant mieux prises en considération que L est élevé. Le terme c_0 correspond au gain du modèle ($c_0 = \ln(\sigma^2)$) et peut ne pas être utilisé dans d_{CEP} . Les calculs de cepstres par l'intermédiaire de la transformée de Fourier étant assez coûteux, cette distance cepstrale est obtenue à partir des coefficients cepstraux estimés à partir des coefficients AR.

Références bibliographiques de l'Annexe C

- H. Akaike. A new look at the statistical model identification. *IEEE Transactions On Automatic Control*, 19:716–722, 1974.
- M. Basseville. Distances en traitement du signal et reconnaissance de formes. 1988.
- M. H. Hayes. *Statistical digital signal processing and modeling*. John Wiley & Sons. 1996.
- R. Le Bouquin. *Traitements pour la réduction du bruit sur la parole. Application aux communications radio-mobiles*. Thèse de doctorat, Université de Rennes 1, 1991.
- E. Parzen. Some recent advances in time series modelling. *IEEE Transactions on Automatic Control*, AC-19:723–730, 1974.
- J. G. Proakis, D. G. Malolakis. *Digital Signal Processing : Principles, Algorithms, and Applications*. Macmillan. 1992.
- J. Rissanen. A universal prior for integers and estimation by minimum description length. *Annals of Statistics*, 11:416–431, 1983.

Annexe D

La Distribution Pseudo Wigner Ville Lissée

D.1 Introduction

Le traitement du signal consiste à dégager les informations sur l'état du système observé, contenues dans un signal se déroulant au cours du temps. Il peut avoir des origines très diverses : acoustique, optique, sismique, électrique, biologique et autres. Les signaux biomédicaux permettant de sonder le comportement des structures fonctionnelles sont considérés comme non-stationnaires. Parmi ces signaux, les Potentiels Evoqués Auditifs (PEA) correspondent à l'activité électrique cérébrale en réponse à des stimuli sonores externes. La non-stationnarité des PEA est due à des ruptures et des changements brutaux opérant sur la totalité ou certaines parties du signal.

La non-stationnarité est considérée comme une non-propriété, c'est-à-dire qu'elle ne caractérise pas ce qu'est le signal, mais ce qu'il n'est pas. En traitement du signal, deux types de stationnarité sont définis [Malbos 1995]. La première appelée "stationnarité au sens strict" correspond à une invariance temporelle des propriétés statistiques et/ou spectrales du signal. La deuxième nommée "stationnarité au sens large" caractérise le signal dont la moyenne et la fonction d'autocorrélation sont indépendantes au cours du temps. La stationnarité permet donc de décomposer tout signal en une combinaison linéaire d'ondes sinusoïdales.

D.2 Théorie de Fourier

Une fonction $x(t)$ admet une transformée de Fourier si $x(t)$ appartient à l'espace L_1 ou espace des fonctions de carré sommable. Cette transformée repose sur la théorie des séries de Fourier qui indique que toute fonction périodique est la superposition d'une onde sinusoïdale fondamentale, dont la fréquence est appelée fréquence fondamentale, et de divers harmoniques dont les fréquences sont des multiples entiers de la fréquence fondamentale. La transformée de Fourier représente la quantité de sinus et de cosinus présents dans le signal, et leurs fréquences.

C'est en fait l'expression d'une projection de $x(t)$ dans une base constituée d'exponentielles complexes [Leman 1999] :

$$X(f) = \int x(t)e^{-j2\pi ft} dt. \quad (\text{D.1})$$

La transformée de Fourier inverse est définie par :

$$x(t) = \int X(f)e^{j2\pi ft} df. \quad (\text{D.2})$$

D.3 Les limites de Fourier

La transformée de Fourier occupe une place privilégiée dans la théorie et le traitement des signaux. Néanmoins, la nature de cette transformation ne peut donner d'un signal temporel qu'une information globale de laquelle toute notion de chronologie a disparu. Ainsi, dès lors que l'on considère des signaux non stationnaires, la transformée de Fourier fournit les différentes fréquences contenues dans le signal mais ne donne pas d'information sur la localisation temporelle des composantes spectrales. Une caractéristique locale devient une caractéristique globale de la transformée : une discontinuité, par exemple, est représentée par une superposition de toutes les composantes spectrales possibles. Ainsi la déduction d'une telle discontinuité est délicate, et il est encore moins aisé de la localiser. Le champ d'application naturel de la transformée de Fourier est donc l'analyse des signaux stationnaires.

D.4 Distribution de Wigner-Ville

L'analyse de Fourier nous oblige à choisir comme variable soit le temps soit la fréquence. De plus les outils classiques inefficaces, comme la transformée de Fourier à fenêtre glissante, nous contraignent à utiliser un outil adapté à l'étude de phénomènes non stationnaires, sans référence directe aux méthodes issues du cas stationnaire. Dans cet esprit, un grand nombre d'études datant de la fin des années 70 témoigne du regain d'intérêt pour la transformée de Wigner-Ville dans le cadre de la théorie et du traitement du signal. Cette transformée fut proposée la première fois par E.Wigner en 1932 dans le contexte de la mécanique quantique, puis introduite dès 1948 par J.Ville dans la théorie du signal. La transformation de Wigner Ville fournit un moyen efficace d'analyse des phénomènes non stationnaires [Zhu 1987].

D.4.1 Définition continue et propriétés

Par définition, la Distribution de Wigner-Ville (DWV) associée à un signal temporel x d'énergie finie la fonction W_x des deux variables temps t et fréquence f :

$$W_x(t, f) = \int_{-\infty}^{+\infty} x\left(t + \frac{\tau}{2}\right) x^*\left(t - \frac{\tau}{2}\right) e^{-j2\pi f\tau} d\tau. \quad (\text{D.3})$$

La DWV peut être aussi définie à partir de son spectre $X(f)$ associé au signal $x(t)$ par :

$$W_x(t, f) = \int_{-\infty}^{+\infty} X\left(f + \frac{\eta}{2}\right) X\left(t - \frac{\eta}{2}\right) e^{j2\pi t\eta} d\eta. \quad (\text{D.4})$$

La DWV est une fonction réelle répartissant l'énergie d'un signal dans le plan temps-fréquence, ceci étant décrit par la formule de Moyal [Flandrin 1987].

$$\int \int_{-\infty}^{+\infty} W_x(t, f) dt df = \int_{-\infty}^{+\infty} |x(t)|^2 dt. \quad (\text{D.5})$$

Les distributions marginales de la DWV s'identifient à la puissance instantanée et à la densité spectrale du signal [Simon 1994] :

$$\begin{aligned} \int_{-\infty}^{+\infty} W_x(t, f) df &= |x(t)|^2 \\ \int_{-\infty}^{+\infty} W_x(t, f) dt &= |X(f)|^2. \end{aligned} \quad (\text{D.6})$$

La DWV conserve les supports temporel et fréquentiel du signal :

$$\begin{aligned} |x(t)| = 0, \quad |t| > T &\implies W_x(t, \nu) = 0, \quad |t| > T \\ |X(\nu)| = 0, \quad |\nu| > B &\implies W_x(t, \nu) = 0, \quad |\nu| > B. \end{aligned} \quad (\text{D.7})$$

La DWV est compatible avec les translations, les changements d'échelle les filtrages linéaires et les modulations de produit.

La version discrète en temps de la distribution de Wigner-Ville s'écrit :

$$W_x(n, f) = 2 \sum_l x(n+l) x^*(n-l) e^{-j4\pi fl}. \quad (\text{D.8})$$

En pratique, la discrétisation du produit (signal décalé avec sa version conjuguée décalée) est réalisée par la discrétisation du signal d'origine et le calcul de la DWV s'effectue au moyen de la transformée de Fourier discrète. La Transformée de Fourier du produit de deux signaux temporels étant égale au produit de convolution des Transformée de Fourier de chaque signal, la largeur de bande du produit de ces deux signaux est doublée. Il en résulte que le produit des deux signaux doit être échantillonné à une fréquence plus élevée pour éviter d'éventuels phénomènes de recouvrement spectral. La DWV discrète nécessite un échantillonnage du signal réel à une fréquence au moins deux fois plus grande que celle de Shannon. Dans ce cas, il est intéressant d'introduire la notion de signal analytique qui est un signal complexe dont la partie réelle et la partie imaginaire sont chacune la transformée de Hilbert l'une de l'autre [Flandrin 1985]. Le signal analytique $z(t)$ associé au signal réel $x(t)$ est défini par :

$$z(t) = x(t) + jH(x(t)) \quad (\text{D.9})$$

où H représente la transformation de Hilbert définie par :

$$H(x(t)) = \frac{1}{\pi} \text{vp} \int_{-\infty}^{+\infty} \frac{x(\tau)}{(t-\tau)} d\tau \quad (\text{D.10})$$

vp étant la valeur principale au sens de Cauchy. Dans le domaine fréquentiel, le signal analytique s'écrit :

$$Z(f) = X(f) + j(-j\text{sgn}(f))(X(f)) = 2U(f)X(f) \quad (\text{D.11})$$

avec :

$$\text{sgn}(f) = \begin{cases} 1, & \text{si } f > 0, \\ -1, & \text{si } f < 0 \end{cases}$$

où $U(f)$ est la fonction de Heaviside, ce qui revient à dire que le signal analytique est obtenu par suppression des fréquences négatives. Ainsi la transformation de Wigner-Ville d'un signal analytique ne présente pas d'interactions entre les fréquences négatives et les fréquences positives, ce qui rend la DWV plus simple et plus facile à interpréter.

D.4.2 La Distribution Pseudo Wigner-Ville

Le calcul de la TWV ne s'applique que pour des signaux qui ont une durée finie et prend en compte la totalité du signal. Or, en pratique la durée d'observation est beaucoup plus petite que celle du signal total [Shamsollahi 1997]. Pour remédier à ce problème, on utilise alors une version évoluée de la transformation de Wigner-Ville qui permet d'appliquer la DWV sur une portion de signal $x(t)$ découpé par une fenêtre d'observation $h(t)$. Ce traitement porte le nom de Distribution Pseudo Wigner Ville (DPWV) et s'écrit :

$$DPWV_x(t, f) = \int x\left(t + \frac{\tau}{2}\right) x^*\left(t - \frac{\tau}{2}\right) h\left(\frac{\tau}{2}\right) h^*\left(-\frac{\tau}{2}\right) e^{-j2\pi f\tau} d\tau. \quad (\text{D.12})$$

La distribution pseudo Wigner Ville revient à convoluer la DWV simple par rapport à la fréquence. La DPWV est ainsi une version de DWV lissée dans la direction f du plan $t - f$ permettant l'atténuation des petites ondulations parasites présentes dans la DWV simple. La DPWV présente aussi une résolution fréquentielle dégradée, mais préserve une bonne résolution temporelle, puisque l'opération de convolution n'agit que dans la direction de fréquence. Enfin, la forme discrète de la distribution pseudo Wigner-Ville s'écrit [Chester 1983] :

$$DPWV_x(n, f) = 2 \sum_l x(n+l) x^*(n-l) h(l) h^*(-l) e^{-j4\pi fl}. \quad (\text{D.13})$$

D.4.3 La Distribution Pseudo Wigner-Ville Lissée

La distribution pseudo Wigner-Ville permet d'atténuer les ondulations parasites présentes dans la direction des fréquences. Néanmoins, ces interférences peuvent être réduites en lissant la DPWV, cette fois-ci, dans la direction de temps dans le plan [Hlawatsch 1995]. Cette transformation, dénommée Distribution Pseudo Wigner-Ville Lissée (DPWVL) s'écrit sous la forme :

$$DPWVL_x(t, f) = \int_{\mathfrak{R}} h\left(\frac{\tau}{2}\right) h^*\left(-\frac{\tau}{2}\right) \left[\int_{\mathfrak{R}} g(t-s)x\left(s+\frac{\tau}{2}\right)x^*\left(s-\frac{\tau}{2}\right) ds \right] e^{-j2\pi f\tau} d\tau. \quad (\text{D.14})$$

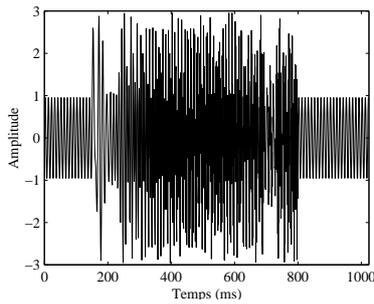
Ces deux lissages séparables dans le plan temps-fréquence offrent une souplesse de manipulation lors de la réduction des termes parasites présents dans la DWV en permettant de permuter l'ordre des lissages. On peut tout d'abord lisser le signal produit $x\left(s+\frac{\tau}{2}\right)x^*\left(s-\frac{\tau}{2}\right)$, puis faire la DPWV du produit lissé ou calculer d'abord la DPWV et effectuer un lissage temporel. Le choix approprié du type et de la taille de chacune des fenêtres $h(t)$ et $g(t)$ permet d'optimiser l'atténuation des ondulations parasites. La fonction $g(t)$ correspond à la fenêtre réalisant le lissage temporel et $h(t)$ à celle réalisant le lissage fréquentiel. Ces deux fenêtres sont choisies parmi des fenêtres classiques d'analyse spectrale (Hamming, Hanning, rectangulaire, ...). La Distribution Pseudo Wigner Ville est un cas particulier de la Distribution Pseudo Wigner Ville Lissée lorsque l'on a $g(t) = \delta(t)$. Enfin, la forme discrète de la Distribution Pseudo Wigner-Ville Lissée est définie par [Velez 1989] :

$$DPWVL_x(n, f) = 2 \sum_l h(l)h^*(-l)e^{-j4\pi fl} \left(\sum_p x(n+p+l)x^*(n+p-l)g(p) \right). \quad (\text{D.15})$$

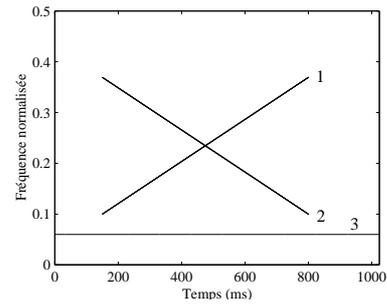
D.4.3.1 Evaluation des performances sur un signal simulé

Pour évaluer les performances de la Distribution Pseudo Wigner Ville, on analyse un signal composé de plusieurs signaux élémentaires suivants :

- 1 et 2 : deux signaux modulés en fréquence linéairement (chirps)
- 3 : un signal sinusoïdal.



(a) Représentation temporelle



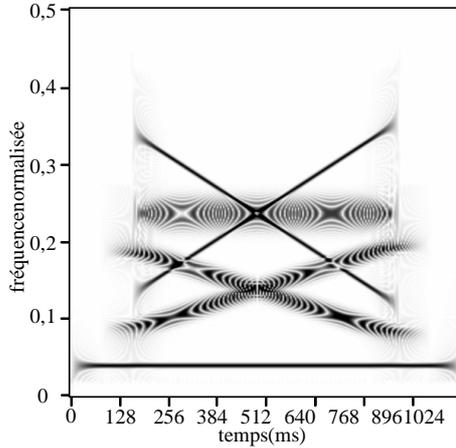
(b) Représentation temps fréquence

FIG. D.1 – Signal test

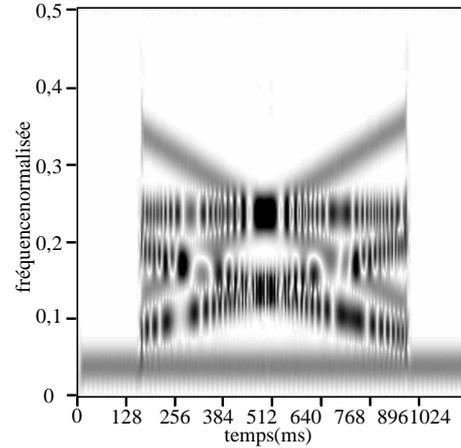
Ce signal est composé de 1024 points, avec une fréquence d'échantillonnage (F_e) de 1 kHz. Toutes les représentations seront représentées sur une figure dont l'axe horizontal représente le

temps et l'axe vertical la fréquence normalisée allant de 0 à 0,5. Le signal test est illustré sur la Figure D.1(a) et sa représentation temps-fréquence idéale sur la Figure D.1(b).

La Figure D.2 présente le résultat de deux DPWV du signal test obtenues pour deux longueurs de fenêtre pour le lissage fréquentiel différentes : longue (D.2(a)) et courte (D.2(b)).



(a) 255 points



(b) 31 points

FIG. D.2 – Distribution Pseudo Wigner Ville (cas $g(t) = \delta(t)$). Les fenêtres utilisées pour le lissage fréquentiel sont des fenêtres de Hamming de tailles différentes

On observe bien ici la présence des termes d'interférences ainsi que la mauvaise résolution fréquentielle obtenue avec une fenêtre courte et l'importance de la taille de la fenêtre utilisée pour le lissage fréquentiel et qui détermine la résolution fréquentielle.

La Figure D.3 montre que plus le lissage temporel est important et plus les termes d'interférences disparaissent au prix d'une détérioration de la résolution temporelle.

La Figure D.4 représente trois DPWVL calculées avec un lissage temporel constant et un lissage fréquentiel croissant entraîne une altération de la résolution fréquentielle.

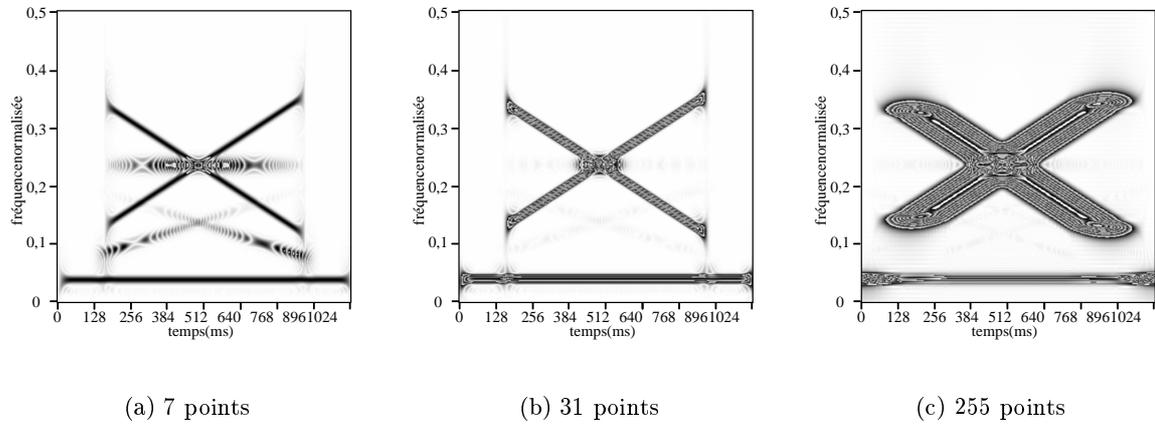


FIG. D.3 – DPWVL avec des fenêtres de Hamming utilisées pour le lissage temporel de tailles différentes. Le lissage fréquentiel est constant et obtenu avec une fenêtre de Hamming de 127 points

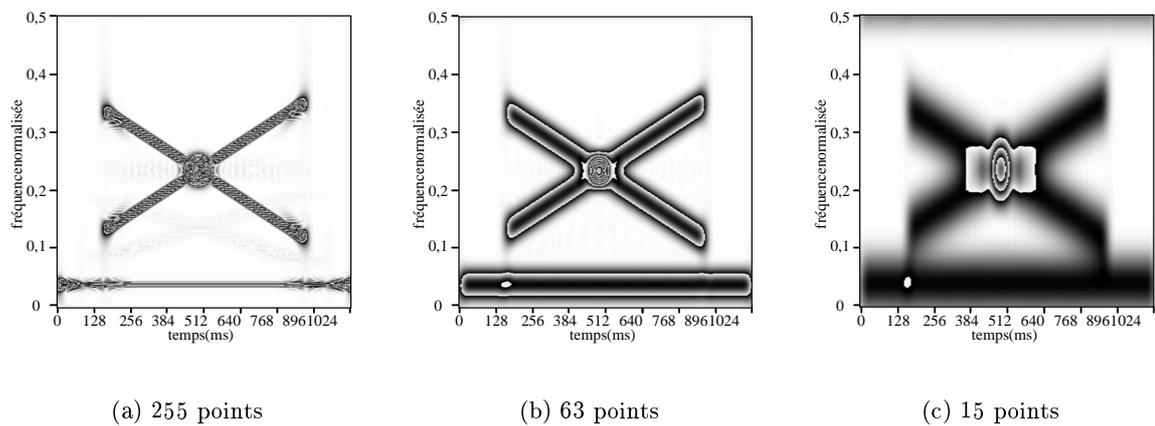


FIG. D.4 – DPWVL avec des fenêtres de Hamming utilisées pour le lissage fréquentiel de tailles différentes. Le lissage temporel est constant et obtenu avec une fenêtre de Hamming de 63 points

D.5 Conclusion

Concernant les signaux non stationnaires, il apparaît inévitable d'utiliser d'autres techniques de représentation temps-fréquence que l'analyse de Fourier traditionnelle. Nous nous sommes tournés vers l'utilisation de la distribution Pseudo Wigner-Ville Lissée qui présente une difficulté à supprimer les termes d'interférence sans détériorer la résolution temporelle. Cependant cette méthode possède un bon compromis entre résolution fréquentielle et résolution temporelle. Les simulations effectuées ont permis d'obtenir les tailles de fenêtres de lissage temporelle et de lissage fréquentiel les plus adaptées.

Références bibliographiques de l'Annexe D

- D. Chester, F. Taylor, M. Doyle. Applications of the wigner distribution to speech processing. *IEEE ASSP Spectrum Estimation Workshop II*, pages 98–102, Tampa, 1983.
- P. Flandrin. Détection optimale dans le plan temps-fréquence. *11^e Colloque GRETSI*, volume 77-80, Nice, 1987.
- P. Flandrin, B. Escudié. Principe et mise en oeuvre de l'analyse temps-fréquence par transformation de Wigner-Ville. *Traitement du Signal*, volume 2, pages 143–151. 1985.
- F. Hlawatsch, T.G. Manickam, R.L. Urbanke, W. Jones. Smoothed pseudo-Wigner distribution, Choi-Williams distribution, and cone-kernel representation: Ambiguity-domain analysis and experimental comparison. *Signal Processing*, 43:149–168, 1995.
- H. Leman. *Apport des ondelettes dans le traitement de l'électromyogramme utérin abdominal : caractérisation des contractions pendant la grossesse pour la détection des menaces d'accouchement prématuré*. Thèse de doctorat, Université Technologique de Compiègne, 1999.
- F. Malbos. *Détection et identification des occlusives à l'aide de la transformée en ondelettes*. Thèse de doctorat, Paris XI Orsay, 1995.
- M.B. Shamsollahi. *Contribution à l'analyse temps-fréquence des signaux stéréoélectroencéphalographiques et phonocardiographiques*. Thèse de doctorat, Université de Rennes 1, 1997.
- L. Simon. *Recherche et optimisation d'outils temps-fréquence adaptés à la mécanique et à l'acoustique. Etude du mouvement gyroscopique d'un mobile à partir d'un signal non-uniformément échantillonné et réduction de bruit par la réalisation d'un banc de filtres mixte dans le cadre de la restauration d'enregistrements anciens*. Thèse de doctorat, Université du Maine, 1994.
- E.F. Velez, R.G. Absher. Transient analysis of speech signals using the Wigner time-frequency representation. *International Conference on Acoustics, Speech and Signal Processing (ICASSP)*, pages 2242–2245, Glasgow, 1989.
- Y.M. Zhu, F. Peyrin, R. Goutte. Transformation de Wigner-Ville : description d'un nouvel outil de traitement du signal et des images. *Annales des Télécommunications*, 42(3-4):105–118, 1987.

RÉSUMÉ

Cette thèse s'inscrit dans le cadre des études menées sur les effets biologiques et sanitaires des radiofréquences associées à la téléphonie mobile. Le but de ce travail est d'évaluer l'influence des radiofréquences émises par le téléphone mobile sur l'activité corticale chez l'homme. Tout d'abord, un état des connaissances scientifiques relatives aux effets biologiques et sanitaires des radiofréquences associées à la téléphonie mobile a été dressé. Ensuite, on effectue une description du matériel et des méthodes d'acquisition des potentiels évoqués auditifs (PEA) caractéristiques de l'activité corticale auditive. De plus, on a sélectionné les électrodes qui recueillent les signaux les plus caractéristiques de PEA. Des variables dont certaines caractéristiques électrophysiologiques des PEA sont extraites et font l'objet d'une analyse statistique. Une sélection, basée sur la classification par *Support Vector Machines*, met en exergue les variables plus perturbées par les radiofréquences. Enfin, l'analyse statistique par électrode permet de localiser les effets des radiofréquences. On se consacre enfin à l'étude des signaux électroencéphalographiques en étudiant les coefficients de corrélations entre spectres et les densités spectrales de puissance par bande de fréquences. En conclusion, les radiofréquences émises par le téléphone mobile semblent montrer une incidence sur les potentiels évoqués auditifs et les signaux électroencéphalographiques. Cependant, aucun rapport de causalité entre ces effets **biologiques** sur l'activité corticale et les effets **néfastes** sur la santé humaine ne peut être démontré à ce jour.

• **Mots clés** : Radiofréquences, téléphone mobile GSM, potentiels évoqués auditifs, signaux électroencéphalographiques, analyse de données, santé, projet COMOBIO.

ABSTRACT

This thesis contributes to the studies conducted on the biological and sanitary effects of radiofrequencies associated with mobile telephony. The aim of this work is to evaluate the influence of radiofrequencies emitted by the mobile phone on the human auditory cortical activity. A state of the art on the biological and medical effects induced by this mobile phone is drawn up. After a description of the auditory evoked potentials (AEP) acquisition protocol and the selection of the electrodes which record the most characteristic signals of AEPs, variables are extracted from these signals and are statistically analyzed. A selection, based on classification using *Support Vector Machines*, makes it possible to identify the most disturbed variables by RF and the analysis per electrode allows to locate their effects. A study on electroencephalographic (EEG) signals is also conducted on spectral correlation coefficients and power spectral density. It comes out that the RF emitted by the mobile telephone affect the AEP and the EEG signals. On the other hand, no causality link between these **biological** effects and the **harmful** effects on human health can be shown today.

• **Key words** : Radiofrequencies, GSM mobile telephony, auditory evoked potentials, electroencephalographic signals, data analysis, health, COMOBIO project.