

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
المركز الجامعي بلحاج بوشعيب لعين تموشنت
Centre Universitaire de Ain Témouchent - BELHADJ Bouchaib -
Institut de Technologie
Département de Génie Electrique



Mémoire de Fin d'Etudes
En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique
Domaine : SCIENCES & TECHNOLOGIES
Filière : ELECTRONIQUE
Spécialité : INSTRUMENTATION

Thème :

Détection automatique et précoce de la maladie de parkinson par un classifieur neuronal.

Présenté par : Mlle AFFANE Montaha

Mr KELLOUCHE abderahmane

Soutenu en Septembre 2020 devant le Jury :

Dr L.BADIR	M.C.B	C.U.A.T	Président
Dr A.BENGANA	M.C.B	C.U.A.T	Examinateur
Dr M.BENDIMERAD	M.C.B	C.U.A.T	Encadrant

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Dédicace 1

Je dédie ce travail :

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur

Soutien et leurs prières tout au long de mes études.

*A mes chères sœurs, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien
moral.*

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

A mes chers amis, pour leur appui et leur encouragement.

A tous mes collègues de promotion.

Enfin, à tous ceux qui m'estiment.

AFFANE MONTAHA

Dédicace 2

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A mes chères sœurs pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mes chers frères, pour leur appui et leur encouragement,

*A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,
Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infatigable.*

Merci d'être toujours là pour moi.

KELLOUCHE ABDERAHMANE

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant qui nous a donné la santé, le courage et la patience pour mener à bien ce modeste travail.

Nous commençons par exprimer notre profonde reconnaissance et nos vifs remerciements au Mm M.BENDIMERAD d'avoir nous encadrer, pour ses encouragements, ses conseils, sa disponibilité et surtout pour sa patience.

On réserve aussi ces lignes de remerciements aux membres de jury qui ont honoré par leur acceptation à évaluer ce modeste travail, notamment :

Nous tenons à remercier vivement Mm L.BADIR d'avoir accepté de présider le jury de ce mémoire.

Nous adresserons nos vives remerciement à Mr A.BENGANA d'avoir accepté de participer dans ce jury et d'examiner ce travail.

Nos remerciements vont également à tous les enseignants et les responsables de notre département qui ont contribués à notre formation.

Nous dédions ce travail à nos familles, berceaux de notre culture. Sans elles nous ne serons pas ce que nous sommes Aujourd'hui. Nous remercions nos parents pour leurs soutiens tout au long de nos Cheminement scolaire

Enfin, mes remerciements les plus sincères à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Merci

Table des matières

Table de matière

Dédicace 1.....	
Dédicace 2.....	
Remerciements.....	
Table des matières.....	
Liste des abréviations.....	
Liste des figures.....	
Liste des tableaux.....	
Résumé :	
Introduction Générale.....	2
I. Chapitre I : la maladie de parkinson.	4
I.1. Introduction.....	4
I.2. Historique :	4
I.3. Le cerveau.....	4
I.4. Définition :	5
I.5. Fonctionnement du cerveau :	5
I.6. La maladie de parkinson :	5
1.1.1 Définition :.....	5
1.1.2 Les différentes étapes de la MP :	6
1.1.3 Causes et facteurs de risques de la maladie de parkinson :	6
1.1.4 Symptômes de la maladie de parkinson :	7
1.1.5 Traitements pour soigner la maladie de Parkinson :	8
1.1.6 L'évolution de la MP :	9
I.7. Conclusion :	10
II. Chapitre II : Réseau de neurones artificiels.	12
II.1. Introduction.....	12
II.2. Historique sur les réseaux de neurones :	12
II.3. Définition :	13
II.4. Domaine d'application :	13
II.5. Architecture des réseaux de neurones:.....	14
II.6. Les types d'apprentissage des réseaux de neurones :	17
II.6.1 L'apprentissage supervisé :	19
II.6.2 L'apprentissage non supervisé :	20
II.7. Conclusion :	20
III. Chapitre III : Résultats et discussions.	22
III.1 Introduction.....	22

III.2	Travail réalisé :.....	22
III.2.1	La base de données :.....	22
III.2.1.1	Base d'apprentissage :	22
III.2.1.2	Base de test :	24
III.2.2	Classifieur neuronale de la maladie de parkinson :	24
III.2.2.1	Classifieur spécialisé de la maladie de parkinson :	24
III.2.2.2	Classifieur générique de la maladie de parkinson :	29
III.3	Conclusion :	35
	Conclusion Générale	37
	Bibliographie	39
	Webographie	41

Liste des abréviations

MP : maladie de parkinson.

RNA : réseau de neurones artificiels.

CLS : classifieur.

Liste des figures

CHAPITRE 1:

Figure I-1 : Représentation de la maladie de parkinson **6**

CHAPITRE 1:

Figure II-1 : Réseau monocouche. **15**

Figure II-2: Définition des couches d'un réseau multicouche. **15**

Figure II-3: Réseau à connexion complète. **16**

Figure II-4: Réseau à connexion locales. **16**

Figure II-5 : réseau de neurone boucle. **17**

Figure II-6 : représentation général d'un apprentissage de RNA. **18**

Figure II-7:Schéma bloc d'apprentissage supervisé **20**

CHAPITRE 3 :

Figure III-1 : La courbe d'évaluation d'apprentissage, validation CLS **26**

Figure III-2 : Histogramme d'erreur validation-apprentissage-test. **27**

Figure III-3 : Matrice de confusion de CLS1. **29**

Figure III-4: Matrice de confusion de CLS4. **29**

Figure III-5: la courbe d'évaluation d'apprentissage, validation CLC1. **30**

Figure III-6 : matrice de confusion durant apprentissage. **31**

Figure III-7 : Matrice de confusion de CLC1. **32**

Figure III-8: Matrice de confusion de CLC2. **32**

Figure III-9 : Matrice de confusion de CLC3. **33**

Figure III-10: Matrice de confusion de CLC4. **33**

Figure III-11 : Matrice de confusion de CLC5. **34**

Liste des tableaux

Tableau 4.1 : Matrice de confusion.....	27
Tableau 4.2 : Performances de classifieur neuronal CLS.....	28
Tableau 4.3 : tableau performance de classifieur CLC.....	31

Résumé :

Le but de ce travail est d'utiliser l'intelligence artificielle représentée dans les réseaux de neurones artificiels pour la détection automatique et précoce de la maladie de Parkinson qui affecte le cerveau humain, qui est devenue un obstacle à la médecine moderne ces derniers temps.

Les résultats obtenus mettent en évidence l'efficacité de notre méthode.

Mots clés : Réseaux de neurones, maladie de parkinson

الملخص:

الهدف من هذا العمل هو استخدام الذكاء الاصطناعي المتمثل في الشبكات العصبية الاصطناعية للكشف التلقائي المبكر عن مرض باركنسون الذي يصيب الدماغ البشري، والذي أصبح يشكل عقبة على الطب الحديث في الآونة الأخيرة. والنتائج التي تم الحصول عليها تبرز فعالية أساليبنا.

الكلمات المفتاحية: .الشبكات العصبية، مرض باركينسون

Abstract:

The aim of this work is to use artificial intelligence represented in artificial neural networks for the automatic and early detection of Parkinson's disease that affects the human brain, which has become an obstacle to modern medicine in recent times. The results obtained highlight the effectiveness of our method.

Keywords: artificial neural, parkinson's disease,

Introduction Générale

Introduction Générale

La maladie de Parkinson est une maladie du SNC connue depuis près de deux siècles, elle a, depuis sa description, connu une amélioration constante des moyens thérapeutiques offerts aux patients. Aujourd'hui, les patients atteints de la maladie de parkinson peuvent bénéficier d'une prise en charge médicale toujours soucieuse d'être plus adaptée et performante ainsi que des pistes thérapeutiques pour l'avenir plus que réalistes. L'histoire de la maladie de Parkinson commence par celle de l'homme qui fut le premier à en décrire les symptômes, sans même savoir qu'elle porterait un jour son nom. James Parkinson (11 avril 1755 -21 décembre 1824) est un médecin, il a commencé son carrière comme un médecin, mais la médecine n'occupera d'une partie de son activités.

Ce fils de pharmacien-apothicaire-chirurgien à laisser sa marque dans le domaine de la neurologie.

Dans le cadre de ce travail de projet de fin d'études en génie électrique notre but vise à mettre en évidence l'aspect actuel de la maladie de parkinson, nous présenterons d'abord les connaissances actuelles de la maladie en essayant de la mettre à nu.

Ainsi, nous avons présenté les différents symptômes de cette maladie (l'akinésie, tremblement de repos....etc.), et l'état de son évolution, et comment de lui traiter (traitement médicamenteux, traitement chirurgical....etc.).

Ensuite, dans le deuxième chapitre nous avons introduit les définitions essentielles relatives aux réseaux de neurones, nous avons aussi mis l'utilisation des réseaux de neurone artificiels et les différents types de l'apprentissage de RNA.

Le troisième chapitre représente l'application des réseaux de neurone artificiels sur une base de données qui a été obtenue du département de neurologie de la faculté de médecine de Cerrahpasa (l'Université d'Istanbul).

Ce chapitre est consacré à la présentation et l'implémentation du système réalisé. Ensuite, nous discuterons sur les résultats des expérimentations et des évaluations élaborées.

Enfin, on a conclu notre travail avec une conclusion général.

CHAPITRE I

La maladie de Parkinson

I. Chapitre I : la maladie de parkinson.

I.1. Introduction

La maladie de Parkinson (MP) correspond à l'affection neurodégénérative la plus répandue après la maladie d'Alzheimer (DEFEBVRE, 2005). Elle touche principalement des individus entre 58 et 62 ans, avec une légère prédominance masculine. Il existe certaines formes précoces avec un début avant l'âge de 40 ans qui surviennent dans 10% des cas, ainsi que des formes juvéniles apparaissant avant 20 ans. D'après un dossier réalisé en février 2015 publié sur le site de l'Inserm, la MP touche entre 100 000 et 120 000 personnes en France, et 8 000 nouveaux cas sont recensés chaque année.

I.2. Historique :

En 1817, le médecin anglais James Parkinson (1755-1824) publie sa fameuse monographie *An essay on the shaking palsy* («Essai sur la paralysie agitante»), considérée comme l'«acte de naissance» clinique de la maladie qui portera son nom. Après une longue période d'études anatomo-pathologiques et de traitements empiriques, la maladie devient à partir du milieu du XXe siècle source de découvertes dans plusieurs domaines fondamentaux : la neurochimie cérébrale et la physiologie du contrôle moteur et des ganglions de la base. Cette compréhension des mécanismes fondamentaux est issue d'une interaction entre recherche, thérapeutique et pathogénique, illustrant la valeur heuristique de la maladie, objet, mais aussi source de connaissance. [W1]

I.3. Le cerveau

La boîte crânienne et les méninges enveloppent le cerveau et constituent une barrière de protection. Le cerveau surplombe le cervelet et le troc cérébral qui le relie à la moelle épinière. Le cerveau est divisé en deux hémisphères -droite et gauche- et chaque hémisphère est subdivisé en lobes : fronto-pariétal, temporo-occipital et occipital.

Le cerveau est constitué de milliards de cellules nerveuses de différents types :

Les neurones qui créent, dirigent et contrôlent les informations.

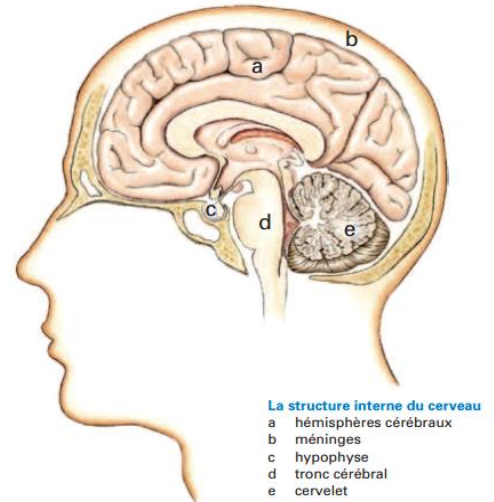
Les cellules gliales qui entourent les neurones dont elles favorisent le développement et la nutrition. Il existe trois types de cellules gliales : les astrocytes, les oligodendrocytes et les cellules ependymaires. [W2]

I.4. Définition :

Le cerveau est très organisé. Il est composé de plusieurs parties qui ont chacune des rôles spécifiques, tout en étant complémentaires les uns des autres.

Au sens strict du terme, le cerveau comprend deux parties appelées les hémisphères cérébraux.

Dans le langage courant, le cerveau (ou encéphale) englobe également les structures proches des hémisphères : tronc cérébral, cervelet, hypothalamus, hypophyse, etc. [W3]



I.5. Fonctionnement du cerveau :

Le cerveau fonctionne comme un ordinateur central. Il reçoit en permanence une multitude d'informations sur ce qui se passe à l'intérieur et à l'extérieur du corps. Ces informations lui proviennent des nerfs rachidiens, qui parcourent l'ensemble du corps, et des nerfs crâniens, situé à l'intérieur du crâne.

Chaque information est classée, analysée et traitée par des cellules nerveuses, les neurones. Connectés entre eux, les neurones sont capables de gérer plusieurs informations à la fois. C'est ce qui nous permet de voir, de parler, de marcher et de respirer, tout cela en même temps et sans avoir à y réfléchir.

Ces milliards de neurones sont entourés et nourris par l'autre cellule appelée gliales. Les cellules gliales sont dix fois plus nombreuses que les neurones. Elles représentent 90% de la composition du cerveau. Il existe différents types : les astrocytes, les oligodendrocytes, les épendymocytes et les cellules microgliales.

Un peu plus de la moitié des tumeurs du cerveau se développent à partir de ces cellules. Ce type de tumeur est appelé gliome. [1]

I.6. La maladie de parkinson :

1.1.1 Définition :

La maladie de parkinson est une maladie neurologique chronique qui évolue différemment d'un malade à un autre. Cette maladie se caractérise par la destruction des neurones à dopamine. Ces neurones sont impliqués dans le contrôle des mouvements du corps. Lorsque 50 à 70% de ces neurones sont détruits, les symptômes moteurs apparaissent. C'est souvent à ce moment que la personne consulte et que le diagnostic est posé.

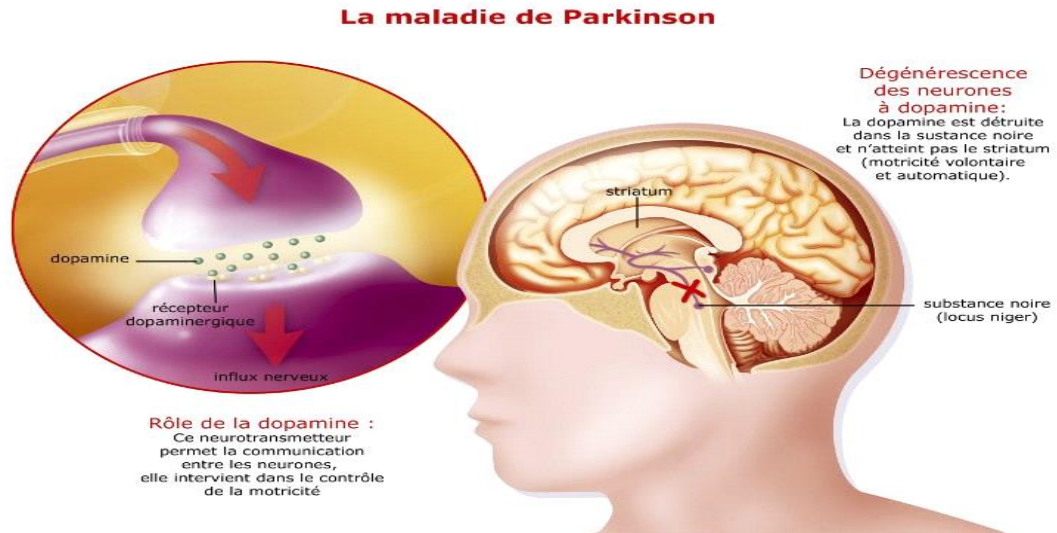


Figure I-1: représentation de la maladie de parkinson.[w12]

Au niveau mondial, près de 5 millions de personnes sont atteintes de la maladie de parkinson [2].ce chiffre pourrait doubler d'ici 2030. En France 200 000 personnes [3] ont la maladie de parkinson et environ 25 000 nouveaux cas [4] sont diagnostiqués chaque année.

L'âge moyen du diagnostic est entre 54 et 60 ans [5].

1.1.2 Les différentes étapes de la MP :

- Stade 1 : Les symptômes unilatéraux et comprennent au moins deux des trois symptômes suivants : tremblement au repos, raideur et akinésie.
- Stade 2 : Les symptômes commencent à devenir bilatéraux et peuvent alors inclure des problèmes d'élocution, une posture anormale et des difficultés à la marche.
- Stage 3 : Les symptômes bilatéraux s'aggravent et des problèmes d'équilibre peuvent apparaître. L'autonomie de la personne n'est généralement pas affectée.
- Stade 4 : L'invalidité est présente, mais l'autonomie de la personne n'est généralement pas affectée. La bradykinésie est plus prononcée de même que les fluctuations, si elles sont présentes.
- Stade 5 : La personne est confinée dans un fauteuil roulant ou droit resté alitée.

1.1.3 Causes et facteurs de risques de la maladie de parkinson :

La cause de la maladie de parkinson est inconnue. De très rares cas sont héréditaires et dans ce cas ce sont des maladies de parkinson survenant chez des sujets très jeunes. On suspecte également une variante génétique pour la maladie de parkinson notamment pour ses formes rares, ainsi que pour les malades atteints de façon précoce, à savoir avant 60 ans. Une dizaine de gènes serait impliquée dans le développement de la maladie, mais on

ignore où ont lieu les mutations et quels sont leurs impacts, même si les recherches avancent.

De même aucun facteur de risque n'est connu avec certitude. Seul le rôle de l'exposition aux pesticides est aujourd'hui bien établi. Le doute subsiste quant à la réelle influence des facteurs suivants :

- L'âge.
- Les métaux (plomb, cuivre, cobalt...).
- Les solvants organiques et les toxines non-métalliques (toxines industrielles, monoxyde de carbone, cyanure, fumées, d'échappement, colle, peinture, laques...).
- Les transmatismes crâniens.
- Les constipations.
- Un régime alimentaire pauvre en antioxydants (et une consommation riche en ions).
- Le diabète.
- Certaine infection virale.

La prise de neuroleptiques et certaines situations psychologiques, comme la dépression ou le stress, augmenteraient également le risque de développer la maladie de parkinson. [W4]

1.1.4 Symptômes de la maladie de parkinson :

Les principaux signes cliniques de la maladie de parkinson sont regroupés dans ce qu'on appelle « la triade parkinsonienne » :

- Tremblement de repos, de faible amplitude, lents, distaux, augmentés par les émotions.
- Akinésie : lenteur, difficulté à initier les mouvements.
- Hypertonie extrapyramidale : rigidité, raideur des mouvements.

Ces symptômes se manifestent de façon asymétrique (d'un seul côté du corps) [W5]

a) Tremblement de repos :

Symptôme le plus connu de la maladie, n'est pourtant présent que dans 30 à 40% des cas de maladie de parkinson. Il s'agit d'un tremblement de repos qui touche les extrémités des bras, les jambes ou la mâchoire. Ce tremblement disparaît pendant le sommeil et lors des mouvements volontaires.

b) L'akinésie :

L'akinésie : est définie comme une lenteur, un retard, voir une difficulté à initier un mouvement. Les patients n'arrivent plus à effectuer des gestes rapides fins et répétitifs comme par exemple les mouvements liés à l'écriture.

Les patients expriment la sensation que leurs membres répondent longtemps après leur intention de faire un mouvement, comme si la commande mettait plus de temps à parvenir aux muscles. Cette sensation est effectivement vraie puisqu'à partir de 50% de perte de neurones dopaminergiques, il n'y a plus assez de dopamine pour que les neurones puissent communiquer de façon efficace entre eux et avec les muscles. [W6]

c) L'hypertonie :

L'hypertonie est définie comme une augmentation permanente du tonus musculaire. Le patient ressent une sensation de raideur et présente une posture particulière due à une contraction permanente des muscles qui permettent le fléchissement des membres. On observe une flexion anormale du cou, du tronc, des bras et des jambes. L'expression du visage est atteinte avec une fréquence de clignement des yeux très diminuée.

1.1.5 Traitements pour soigner la maladie de Parkinson :

La maladie de parkinson est l'une de très rares atteintes dégénératives des systèmes nerveux centraux accessibles à la thérapeutique médicamenteuse. Le traitement médical de la maladie de parkinson consiste à restaurer la transmission dopaminergique devenue déficiente.[6]

Les traitements antiparkinsoniens sont prescrits par le/la neurologue. Ils évoluent dans le temps et d'une personne malade à une autre.

a) Les traitements médicamenteux

Les traitements médicamenteux visent à pallier le manque de dopamine soit en mimant l'action de la dopamine, soit en administrant une substance qui sera transformée en dopamine, soit en donnant une substance qui bloque la dégradation de la dopamine. Ils sont donnés par voie orale dans la majorité des cas.

b) Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical consiste en une stimulation cérébrale profonde (implantation d'électrodes dans le cerveau).

c) Les effets secondaires

Les traitements dopaminergiques (Lévodopa ou agonistes) peuvent entraîner différents types d'effets secondaires : nausées, vomissements, dyskinésies, troubles du comportement

avec survenue de phénomènes d'addictions (jeu d'argent, achats compulsifs, hypersexualité, grignotage, activités motrices répétées...).

d) La rééducation physique et orthophonique

La rééducation est un complément essentiel du traitement de la maladie de Parkinson. Ces traitements permettent d'améliorer la qualité de vie des malades sans toutefois arrêter l'évolution de la maladie.

1.1.6 L'évolution de la MP :

Il existe deux sortes de classifications concernant l'évolution de la MP. Ainsi, Belton et Ziégler (1995) ont proposé trois stades d'évolution tandis que Hoehn et Yahr (1968) en ont défini cinq. Nous choisissons d'utiliser la première classification car elle est plus récente et communément utilisées dans la littérature. [7]

a) Première phase : « lune de miel »

La phase de « lune de miel » correspond à la période durant laquelle le traitement symptomatique est efficace. Il permet une régression des troubles. Cette amélioration dure entre 2 et 6 ans. Le patient est peu gêné et mène une vie quasiment normale. Selon Hoehn et Yahr (1968). Cette première phase est précédée de la phase pré-symptomatique et de la phase diagnostique (stade 1 et 2).

b) Deuxième phase : complications motrices

Cette phase se caractérise par la fluctuation des capacités motrices. La réapparition des symptômes au cours de la journée dépend de la prise médicamenteuse entraînant alors un phénomène ON/OFF. Durant la période « ON ». Le patient conserve une bonne mobilité mais peut néanmoins présenter de nombreuses dyskinésies (mouvements anormaux et involontaires secondaires à la prise médicamenteuse). La période « OFF » quant à elle, engendre des blocages moteurs importants (stades 3 et 4 selon Hoehn et Yahr en 1968).

Au début, les périodes de fluctuations sont prévisibles mais plus la maladie progresse, plus les blocages apparaissent soudainement. Les difficultés se font ressentir au quotidien, le patient se déplace moins aisément, limitant ainsi sa vie sociale et ses loisirs.

c) Troisième phase : phase de déclin

Ce stade correspond à la phase avancée de la maladie (stade 5 selon Hoehn et Yahr en 1968).

Les fluctuations motrices sont omniprésentes ainsi que les symptômes axiaux tels que la dysarthrie, la dysphagie et le Freising à la marche. Des troubles cognitifs sont par ailleurs constatés chez 30 à 50% des patients à ce stade de la MP.

I.7. Conclusion :

La maladie de Parkinson est une affection dégénérative du système nerveux central. Les éléments de la triade symptomatique permettent le diagnostic clinique car il n'y a aucun élément paraclinique.

Le traitement est une véritable stratégie nécessitant une surveillance clinique étroite du fait d'une efficacité fluctuante avec le temps et de complications spécifiques.

A côté de la maladie de Parkinson existent les autres syndromes parkinsoniens d'origine dégénérative ou secondaire qu'il faudra distinguer.

CHAPITRE II

Réseau de neurones artificiels

II. Chapitre II : Réseau de neurones artificiels.

II.1. Introduction

Lors de l'émergence d'une nouvelle technique, l'ingénieur se demande naturellement en quoi elle peut lui être utile. S'elle est dotée d'un nom plus métaphorique que scientifique, ce qui est évidemment le cas pour les réseaux de neurones, dont le nom est lié fortement à la biologie. Alors techniquement parlant, les réseaux de neurones artificiels (RNA) sont de Nature purement mathématique et statistique ; leurs applications se situent dans des domaines qui n'ont généralement aucun rapport avec la neurobiologie. Le domaine de calcul par réseaux de neurones a mûri au cours de la dernière décennie et a trouvé de nombreuses applications industrielles. Les réseaux de neurones sont maintenant couramment utilisés dans les processus de contrôle, de fabrication, de contrôle de la qualité, de la conception du produit, d'analyse financière, de la détection des fraudes, de l'approbation du prêt, de la reconnaissance vocale et d'exploration de données.

II.2. Historique sur les réseaux de neurones :

Le champ des réseaux neuronaux va démarrer par la présentation en 1943 par W.MCCulloch et W.Pitts du neurone formel qui est abstraction du neurone physiologique. Le retentissement va être énorme. Par cette présentation, ils veulent démontrer que le cerveau est équivalent à une machine de Turing, la pensée devient alors purement des mécanismes matériels et logique. Il déclara en 1955 « plus nous apprenons de choses au sujet des organismes, plus nous sommes amenés à conclure qu'ils ne sont pas simplement analogues aux machines, mais qu'ils sont machine ». **mysterium iniquitatis of sinful man Aspiring into the place of God, repris in Embodiments of mind.** La démonstration de MCCulloch et Pitts sera un des facteurs de la création de la cybernétique.

En 1949, D.Hebb présente dans son ouvrage « **The organization of behavior** » une règle d'apprentissage. De nombreux modèle de réseaux aujourd'hui s'inspirent encore de la règle de Hbb.

En 1958 F.Rosenblatt développe du Perceptron. C'est un réseau de neurones inspiré du système visuel. Il possède deux couches de neurone : une couche de perception et une couche lié à la prise de décision. C'est le premier système artificiel capable d'apprendre par expérience

Dans la même période, le modèle de l'Adaline (ADaptive LINar Element) a été présenté par B.W Widrow, chercheur américain à Stanford. Ce modèle sera par la suite le modèle de base des réseaux multicouches.

En 1969, les chercheurs sur les réseaux de neurone ont été pratiquement abandonnés lorsque M.Minsky et S.Papert ont publié leur livre « perceptrons » (1969) et démontré les limites théoriques du perceptron, En particulier, l'impossibilité de traiter les problèmes non linéaires par ce modèle.

En 1982, Hopfield développe un modèle qui utilise des réseaux totalement connectés basés sur la règle de Hebb pour définir les notions d'attracteurs et de mémoire associative.

De nos jours l'utilisation des réseaux de neurones dans divers domaines ne cesse de croître. Les applications ne sont multiples et variées. [8]

II.3. Définition :

L'origine des réseaux de neurones vient de l'essai de modélisation mathématiques du cerveau humain les premiers travaux datent de 1943 et sont l'œuvre de W.M. culloch et W.pitts. Ils supposant que l'impulsion nerveuse est le résultat d'un calcul simple effectué par chaque neurone et que la pensée née grâce à l'effet collectif d'un réseau de neurone interconnectée (appelés « neurones » en hommage à leur modèle biologique), qui réalisent chacun un traitement simple mais dont l'ensemble en interaction fait émerger des propriétés globales complexes. Chaque neurone fonctionne indépendamment des autres de telle sorte que l'ensemble forme un système massivement parallèle. L'information est stockée de manière distribuée dans le réseau sous forme de coefficients synaptiques ou de fonctions d'activation, il n'y a donc pas de zone de mémoire et de zone de calcul, l'une et l'autre sont intimement liés.

Un réseau de neurone ne se programme pas, il est entraîné grâce à un mécanisme d'apprentissage. Les tâches particulièrement adaptées au traitement par réseau de neurones sont : l'association, la classification, la discrimination, la prévision ou l'estimation et la commande de processus complexes.

Les réseaux de neurones artificiels consistent en des modèles plus ou moins inspirés du fonctionnement cérébral de l'être humain en se basant principalement sur le concept de neurone. [W7]

II.4. Domaine d'application :

Aujourd'hui, les réseaux de neurone artificiels ont de nombreuses applications dans des secteurs très variés :

- Traitement d'image : reconnaissances de caractères et de signatures, compression d'images, reconnaissances de forme, cryptage, classification....etc.
- Traitement du signal : filtrage, classification, identification de source, traitement de la parole... etc.
- Contrôle : commande de processus, diagnostic, contrôle qualité, asservissement des robots, système de guidage automatique des automobiles et des avions....etc.

- Défense : guidage des missiles, suivi de cible, reconnaissances du visage, radar, sonar, lidar, compression de données, suppression du bruit...etc.
- Simulation de l'apprentissage : simulation du vol, simulation de la boîte noire, prévision météorologique, recopie de modèle...etc. [9]

II.5. Architecture des réseaux de neurones:

L'architecture d'un réseau de neurones est l'organisation des neurones entre eux au sein d'un même réseau. Autrement dit, il s'agit de la façon dont ils sont ordonnés et connectés. La majorité des réseaux de neurones utilise le même type de neurones. Quelques architectures plus rares se basent sur des neurones dédiés. L'architecture d'un réseau de neurones dépend de la tâche à apprendre.

Un réseau de neurones est en général composé de plusieurs couches de neurones, des entrées jusqu'aux sorties. On distingue deux grands types d'architectures de réseaux de neurones : les réseaux de neurones non bouclés et les réseaux de neurones bouclés. [9]

a) Réseau monocouche :

Les neurones sont arrangés par couche. Il n'y a pas de connexion entre neurones d'une même couche et les connexions ne se font qu'avec les neurones des couches aval. [9]

b) Réseau multicouche (non bouclé) :

Les réseaux sont arrangés par couche, les entrées des neurones de la deuxième couche sont en fait les sorties des neurones de la couche amont, les neurones de la première couche sont reliés au monde extérieur et reçoivent le vecteur d'entrée. Il peut y avoir une ou plusieurs sorties à un réseau de neurones.

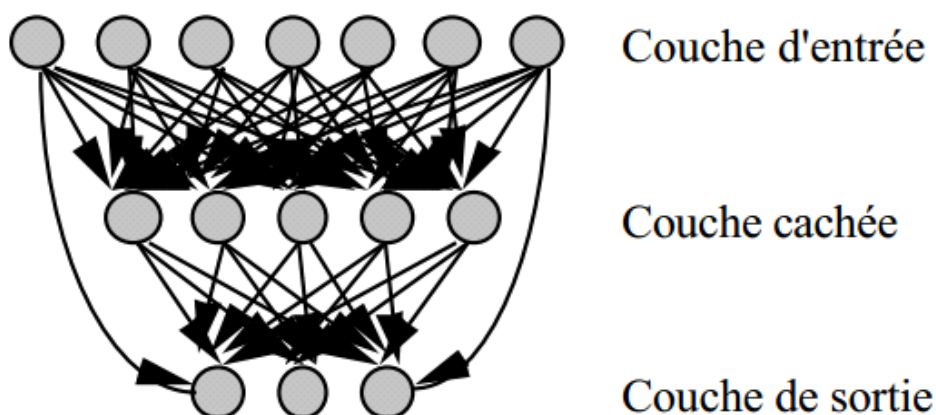


Figure II-1 : Définition des couches d'un réseau multicouche.

Dans un réseau multicouche, il n'y a pas connexion entre neurone d'une même couche et les connexions ne se font qu'avec les neurones de la couche aval, et tous les neurones de la couche amont sont connectés à tous les neurones de la couche aval. On appelle :

- **Couche entrée** : contient l'ensemble des neurones d'entrées, cette couche est une couche passive, ses neurones n'effectuent aucun traitement soient entièrement connectés à d'autres neurones organisés en sortie par une couche modifiable de poids figure (2).
- **Couche de sortie** : contient l'ensemble des neurones de sortie.
- **Couche cachées** : les couches intermédiaires n'ayant aucun contact avec l'extérieur.

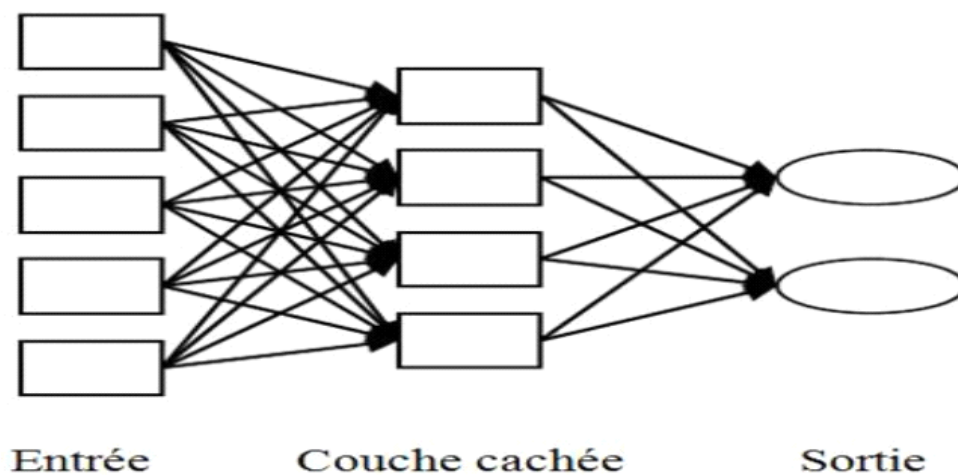


Figure II-2 : représentation de la couche cachée.

c) Réseau à connexion complète :

C'est la structure d'interconnexion la plus générale. Chaque neurone est connectés à tous les neurones du réseau (et à lui-même) figure(3).

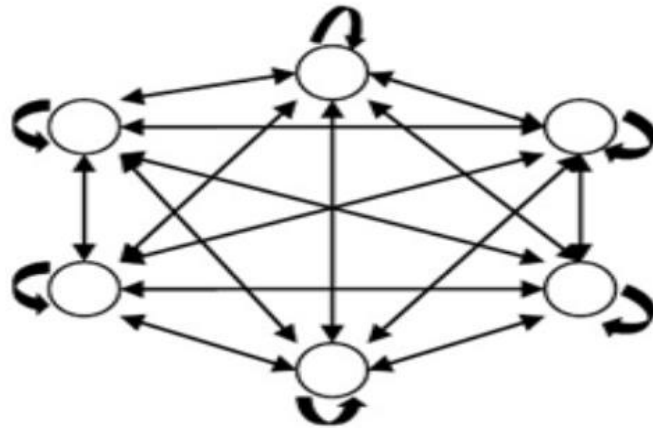


Figure II-3: Réseau à connexion complète.

d) Réseau à connexion locales :

Il s'agit d'une structure multicouche. Chaque neurone entretient des relations avec un nombre réduit et localisé de neurones de la couche avale. Les connexions sont donc moins nombreuses que dans le cas d'un réseau multicouche classique, figure(5).

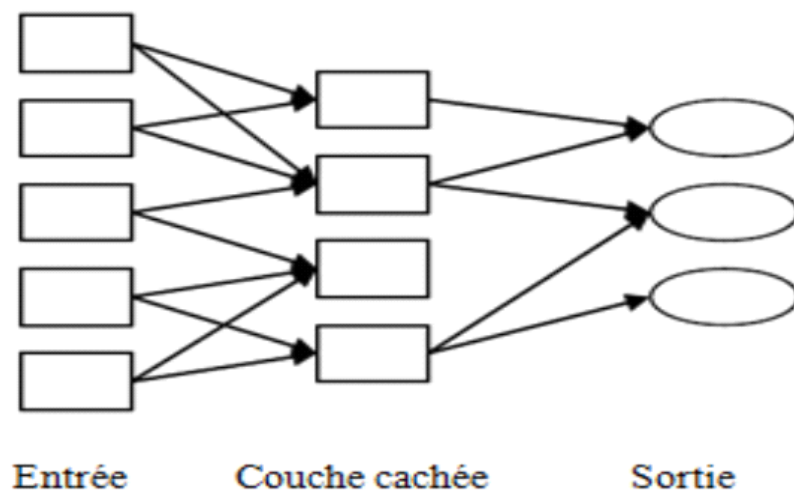


Figure II-4: Réseau à connexion locales.

e) Les réseaux de neurones boucles :

Un réseau de neurone boucle à temps discret réalise une ou plusieurs équations aux différences non linéaires, par composition des fonctions réalisées par chacun des neurones et des retards associés à chacune des connexions. Ces réseaux caractérisent par la présence d'au moins une boucle de rétroaction au niveau des neurones ou entre les couches, et la

prise en compte de l'aspect temporel du phénomène (figure 6). Mais ce sont des modèles plus durs à mettre en œuvre.

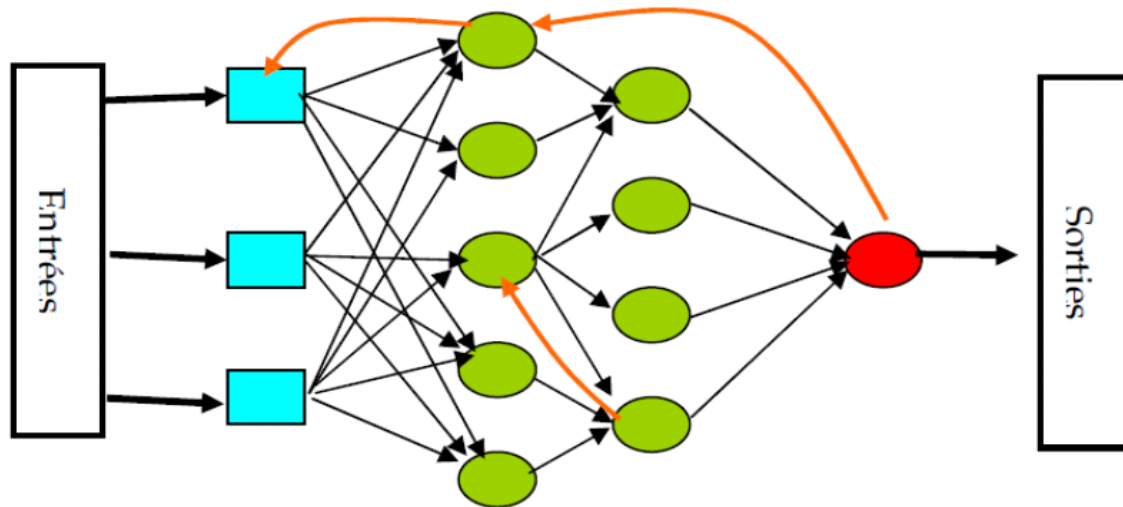


Figure III-5: Un réseau de neurone boucle.

II.6. Les types d'apprentissage des réseaux de neurones :

L'apprentissage est vraisemblablement la propriété la plus intéressante des réseaux Neuronaux. Elle ne concerne cependant pas tous les modèles, mais les plus utilisés. L'apprentissage est une phase du développement du réseau de neurones durant laquelle on calcule les poids des neurones de telle manière que les sorties du réseau soient aussi proche que possible des sorties désirées. L'apprentissage RNA est une phase qui permet de déterminer ou de modifier les paramètres du réseau, afin d'adopter un comportement désire. Les procédures d'apprentissage peuvent se subdiviser, en trois grandes catégories: apprentissage supervise, non supervise.

Cette distinction repose sur la forme des exemples d'apprentissage. Dans le cas de l'apprentissage supervise, les exemples sont des couples (entrées, sorties associées) alors que l'on ne dispose que de valeurs (entrées) pour l'apprentissage non supervise. L'exemple de la figure (7) est une partie de l'application de reconnaissance du caractère manuscrit. Il nous donne une idée sur la forme générale d'un apprentissage de réseau de neurones.

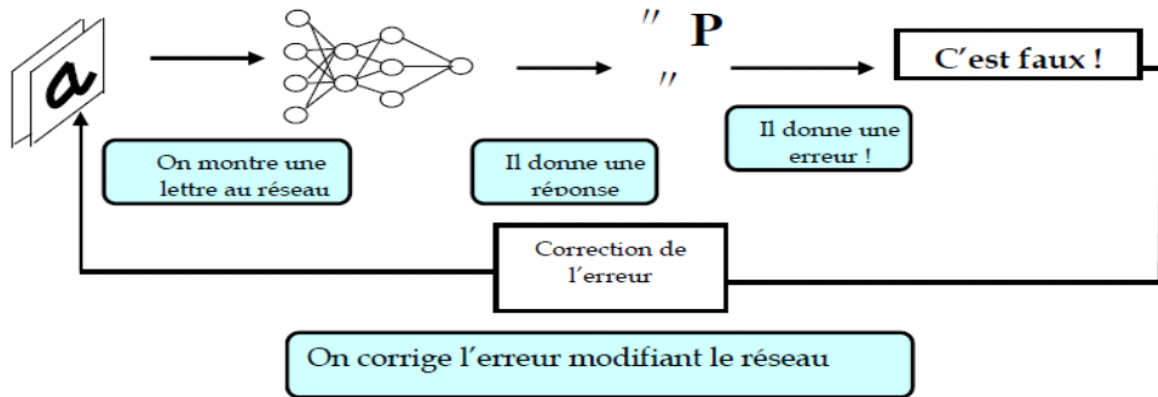


Figure II-6: représentation général d'un apprentissage de RNA.

Les algorithmes d'apprentissages donnent de meilleurs résultats lorsqu'on leur fournit des exemples multiples et variés ; ainsi le réseau peut assimiler toutes les connaissances. Ils existent différentes règles d'apprentissages parmi lesquelles on peut distinguer :

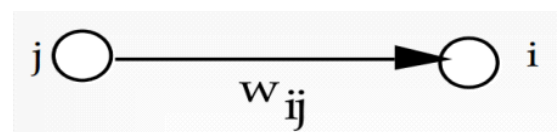
- La règle de Widrow-Hoff (delta-rule): $\Delta W_{ij} = R(d_i - a_i)a_j$
- La règle de Hebb : $\Delta W_{ij} = R a_i a_j$
- La règle de Grossbergen : $\Delta w_{ij} = R(a_j - W_{ij})a_i$
- **Loi de hebb :**

Si deux unités connectées sont actives simultanément, le poids de leur connexion est augmenté ou diminué. R est une constante positive qui représente la force d'apprentissage (Learning rate). [W9]

$$a_i = -1 \quad a_i = 1$$

$$a_j = -1 \quad \Delta W_{ij} = R \quad \Delta W_{ij} = -R$$

$$\Delta W_{ij} = R a_i \cdot a_j a_j = 1 \quad \Delta W_{ij} = -R \quad \Delta W_{ij} = R$$



- **Loi de windrow-Hoff :**

a_i Activation produite par le réseau.

d_i Réponse désirée par l'expert humain.

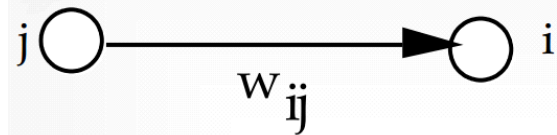
Par exemple si la sortie est inférieure à la réponse désirée, il va falloir augmenter le poids de la connexion à condition bien sûr que l'unité j soit excitatrice (égale à 1). On est dans l'hypothèse d'unités booléennes $\{0,1\}$. [W9]

$$a_i = 0$$

$$a_i = 1 \quad d_i = 0 \quad \Delta W_{ij} = 0$$

$$\Delta W_{ij} = R$$

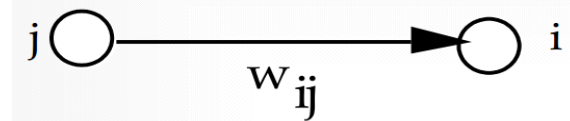
$$d_i = 1 \quad \Delta W_{ij} = R \quad \Delta W_{ij} = 0 \quad \Delta W_{ij} = R(d_i - a_i)a_j$$



• **Loi de Grossberg :**

On augmente les poids qui entrent sur l'unité gagnante ai s'ils sont trop faibles, pour les rapprocher du vecteur d'entrée aj. C'est la règle d'apprentissage utilisée dans les cartes auto-organisatrices de Kohonen. [W9]

$$\Delta W_{ij} = R a_i (a_j - W_{ij})$$



II.6.1 L'apprentissage supervisé :

Un apprentissage est dit supervisé lorsque l'on force le réseau à converger vers un état final précis, en même temps qu'on lui présente un motif. Ce genre d'apprentissage est réalisé à l'aide d'une base d'apprentissage, constituée de plusieurs exemples de type entrées-sorties (les entrées du réseau et les sorties désirées ou encore les solutions souhaitées pour l'ensemble des sorties du réseau).

La procédure usuelle dans le cadre de la prévision est l'apprentissage supervisé (ou à partir d'exemples) qui consiste à associer une réponse spécifique désirée à chaque signal d'entrée. La modification des poids s'effectue progressivement jusqu'à ce que l'erreur (ou l'écart) entre les sorties du réseau (ou résultats calculés) et les résultats désirés soient minimisés. Cet apprentissage n'est possible que si un large jeu de données est disponible et si les solutions sont connues pour les exemples de la base d'apprentissage. [9]

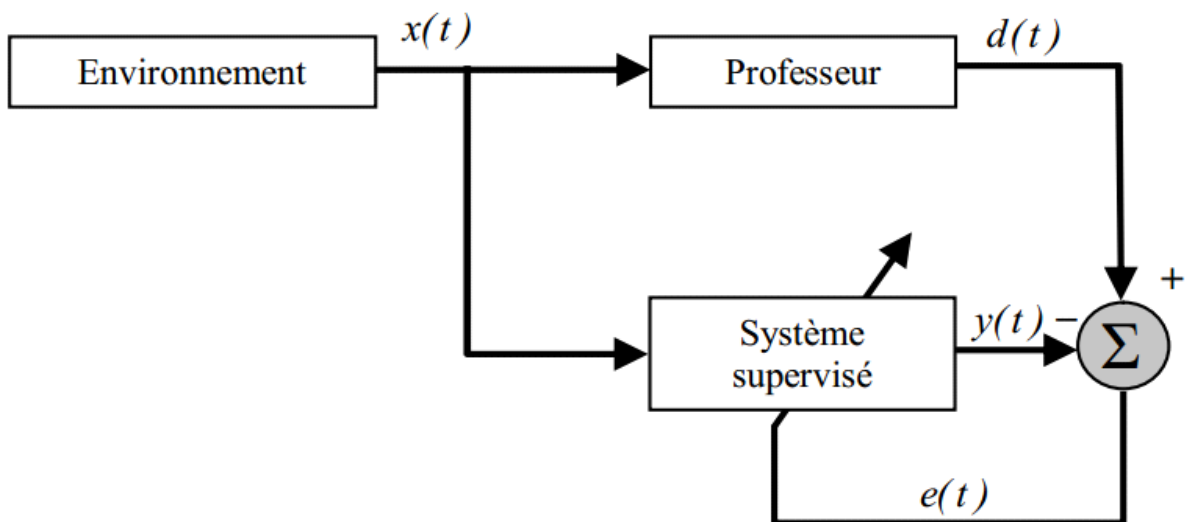


Figure II-7: Schéma bloc d'apprentissage supervisé.

II.6.2 L'apprentissage non supervisé :

L'apprentissage non supervisé implique la fourniture à un réseau autonome d'une quantité suffisante d'exemples contenant des répétitions (autrement dit de la redondance), telles que celui-ci en dégage les régularités automatiquement. Ces réseaux sont souvent appelés auto-organiseurs, ou encore à apprentissage compétitif. Dans l'apprentissage non supervisé, les données ne contiennent pas d'informations sur une sortie désirée, il n'y a pas de superviseur ou expert humain. Il s'agit de déterminer les paramètres du réseau de neurones suivant un critère à définir. Dans ce cas, les exemples présentés à l'entrée provoquent une auto adaptation du réseau afin de produire des valeurs de sortie qui soient proches en réponse pour des valeurs d'entrées similaires. Ce type d'apprentissage possède souvent moins de complexité dans le calcul par rapport à l'apprentissage supervisé. Bien entendu, l'architecture du réseau, préalablement définie par son utilisateur, est une forme de supervision.

II.7. Conclusion :

Nous avons présenté dans ce chapitre, les réseaux de neurones artificiels, les différentes règles d'apprentissage de ces derniers ainsi les différentes architectures.

L'objectif du prochain chapitre serait d'implémenter les RNA dans un classifieur dédié à la détection de la maladie de parkinson.

CHAPITRE III

Résultats et discussions

III. Chapitre III : Résultats et discussions.

III.1 Introduction

Le système nerveux permet l'être humain de comprendre, de réagir et de donner un sens au monde qui l'entoure. La maladie de parkinson est l'une des maladies courantes du système nerveux. Elle est surtout associée à la perte de la capacité d'un déplacement normal.

Environ de 10 millions de personnes dans le monde vivent avec cette maladie chronique. Les hommes sont plus à risque de développer la maladie de parkinson que les femmes. La prolifération de cette maladie à pousser les chercheurs à développer des techniques d'aide au diagnostic médicale par des systèmes informatisés dont le but d'une détection précoce de cette maladie.

Pour cette raison, on s'intéresse dans ce modeste travail à une détection précoce de cette maladie en utilisant l'approche neuronale.

III.2 Travail réalisé :

III.2.1 La base de données :

Dans ce travail nous avons utilisé la base de données « parkinson speech dataset », disponible publiquement au répertoire UCI [W9]

Cette base de données PD se compose de deux fichiers un fichier pour la phase apprentissage et l'autre pour le test.

III.2.1.1 Base d'apprentissage :

Les données de la base d'apprentissage contient 20 personnes cas cliniques relatifs à la maladie de parkinson (6 femmes, 14 hommes) et 20 individus sain (10 femmes, 10 hommes).

La base de données a été obtenue par le département de neurologie de la faculté de médecine de Cerrahpasa, à l'Université d'Istanbul.

Pour toutes les sujets, plusieurs types d'enregistrements sonores sont prélevés, 26 échantillons Pour chaque sujets (des voyelles, des nombres, des mots et des phrases courtes). Ce qui fait un total de 1040enregistrements.

.Un groupe de 26 fonctions linéaires et basées sur la fréquence temporelle a été extraite de chaque échantillon de voix.

Les échantillons vocaux du fichier de base de données d'apprentissage sont indiqués dans l'ordre suivant:

- 1-voyelle soutenue (aaa.....)
- 2: voyelle soutenue (ooo ...)
- 3: voyelle soutenue (uuu ...)
- 4-13: nombres de 1 à 10
- 14-17: phrases courtes
- 18-26: mots
- **Informations sur les attributs de la base:**

Les 26 caractéristiques extraites de chaque enregistrement sont ;

caractéristiques 1-5: Jitter (local), Jitter (local, absolu), Jitter (rap), Jitter (ppq5), Jitter (ddp),1-5

fonctionnalités 6-11: Shimmer (local), Shimmer (local, dB), Shimmer (apq3), Shimmer (apq5), Shimmer (apq11), Shimmer (dda),

caractéristiques 12-14: AC, NTH, HTN,

caractéristiques 15-19: Pas médian, Pas moyen, Ecart standard, Pas minimum, Pas maximum,

caractéristiques 20-23: nombre d'impulsions, nombre de périodes, période moyenne, écart type de la période,

caractéristiques 24-26: fraction de trames non vocales localement, nombre de coupures de voix, degré de coupures de voix.

- **Jitter (local) [correspond au jitter ratio de la littérature] :**

C'est une mesure des perturbations à court terme de la fréquence fondamentale du signal sonore. Il s'agit de la moyenne de toutes les différences, en valeur absolue, entre les durées de deux périodes consécutives du signal. On divise cette moyenne par la durée moyenne d'une période du signal. [W10]

- **Jitter (local, absolute) ou jitta :**

Il correspond au jitter absolu dans la littérature. C'est la moyenne des différences (en valeur absolue) entre les durées de deux périodes consécutives du signal. [W11]

- **Jitter (rap):**

Il correspond au RAP ou au FPQ dans la littérature. Comme le jitter ratio, le RAP mesure les perturbations à court terme de la fréquence fondamentale. [W11]

- **Jitter (ppq5):**

C'est la moyenne de la différence (en valeur absolue) entre la durée d'une période et la durée moyenne des 4 périodes les plus proches, divisée par la durée moyenne d'une période du signal. Exprimé en pourcentage. [W10]

- **Jitter (ddp):**

Il est égal à trois fois le RAP. [W10]

- **Shimmer (local):**

On mesure ici les perturbations à court terme de l'amplitude du signal sonore. Pour ce faire, on divise la moyenne des différences, en valeur absolue, entre l'amplitude maximale de deux périodes successives, par la moyenne des amplitudes maximales de chaque période. [W11]

- **Shimmer (local, dB):**

C'est la moyenne des différences entre l'amplitude maximale de deux périodes consécutives, multipliée par 20. [W10]

- **Shimmer :**

Il s'agit également d'une mesure des perturbations à court terme de l'amplitude du signal. [W11]

III.2.1.2 Base de test :

Au cours de la collecte de cette base de données, ils ont demandé à 28 patients atteints la maladie de parkinson de ne dire que les voyelles soutenues «a» et «o» trois fois respectivement, ce qui fait un total de 168 enregistrements. Les mêmes 26 caractéristiques que la base d'apprentissage sont extraites. Cette base de données est utilisée comme un ensemble de test indépendant pour valider les résultats obtenus sur la base d'apprentissage.

III.2.2 Classifieur neuronale de la maladie de parkinson :

III.2.2.1 Classifieur spécialisé de la maladie de parkinson :

Dans cette partie nous avons utilisé la base de teste déterminé par le créateur de la base (une base qui contient seulement les sujets atteints de la maladie de parkinson avec des enregistrements différents de la base d'apprentissage dans le but d'avoir l'aptitude de RNA pour la détection des cas positifs.

1) Structure des classifieurs

Dans cette étude la structure neuronale est déterminée par le nombre de neurones de couche d'entrée N_e , et celui de la couche cachée (NC).

a. Couche_d'entrée : le nombre de neurones dans la couche d'entrée est lié directement au vecteur d'entrée.

Le vecteur d'entrée est représenté par les vingt-six caractéristiques citées précédemment

b. Couche_cachée : le choix de neurones pour la couche cachée reste toujours un problème, dans ce type de classifieur le nombre de neurones cachée est fixé d'une manière ad-hoc (voir tableau)

Les fonctions d'activation sont des fonctions de type sigmoïde

c. La couche de sortie : la sortie est composé d'un seul neurone correspondant aux deux classes utilisées ('négatif ' et 'positif '). la fonction d'activation est une fonction tangente sigmoïde qui assure les sorties suivantes :

Cas Négatif=0, Cas Positif=1

Avant de commencer la phase d'apprentissage, Plusieurs paramètres ont été ajustés.

Le nombre d'itération fixé à 100, a permis de réaliser un apprentissage satisfaisant. Par ailleurs il est clair que ce dernier paramètre est important : s'il est trop grand, le réseau risque de réaliser un sur-apprentissage, au contraire s'il est trop petit, l'apprentissage ne sera pas conduit à son terme.

Pour assurer la capacité de généralisation des classificateurs, nous avons divisés la base en trois sous-ensembles:

Apprentissage (70%); validation (15%), pour s'assurer que le modèle des classificateurs ne sur-ajustent pas les données d'apprentissage; et tests (15%).

- Les poids synaptiques initiaux ont été choisis d'une manière aléatoire.
- Le seuil de l'erreur globale est fixé à 10^{-7} , après plusieurs essais expérimentaux.
- Le pas d'apprentissage égale à 0.05
- L'apprentissage a été poursuivi jusqu'à ce que l'erreur atteigne le seuil déjà fixé.

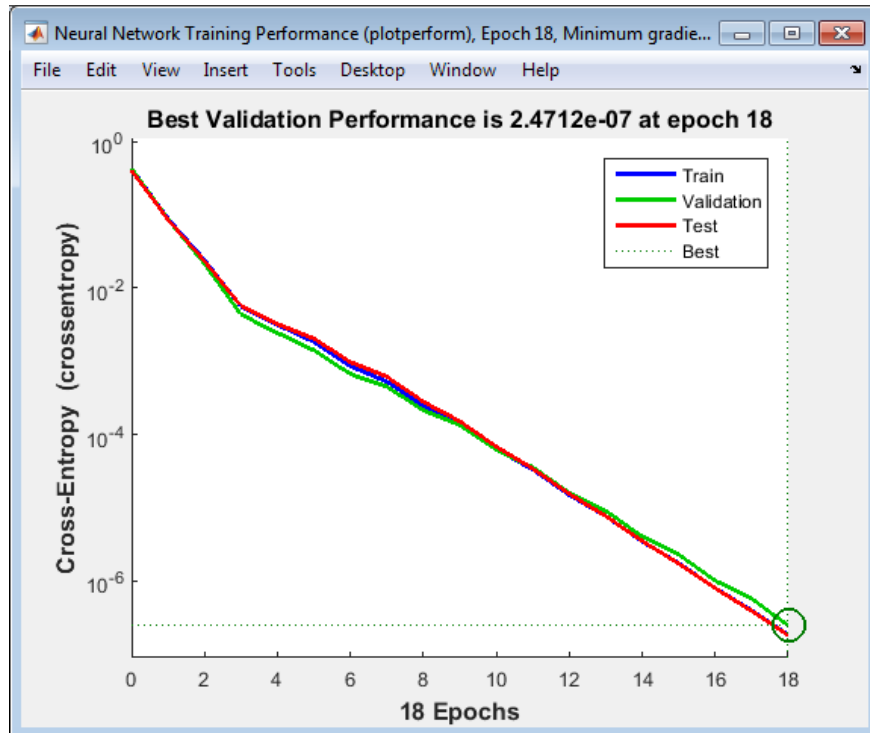


Figure III-1: la courbe d'évaluation d'apprentissage, validation CLS1

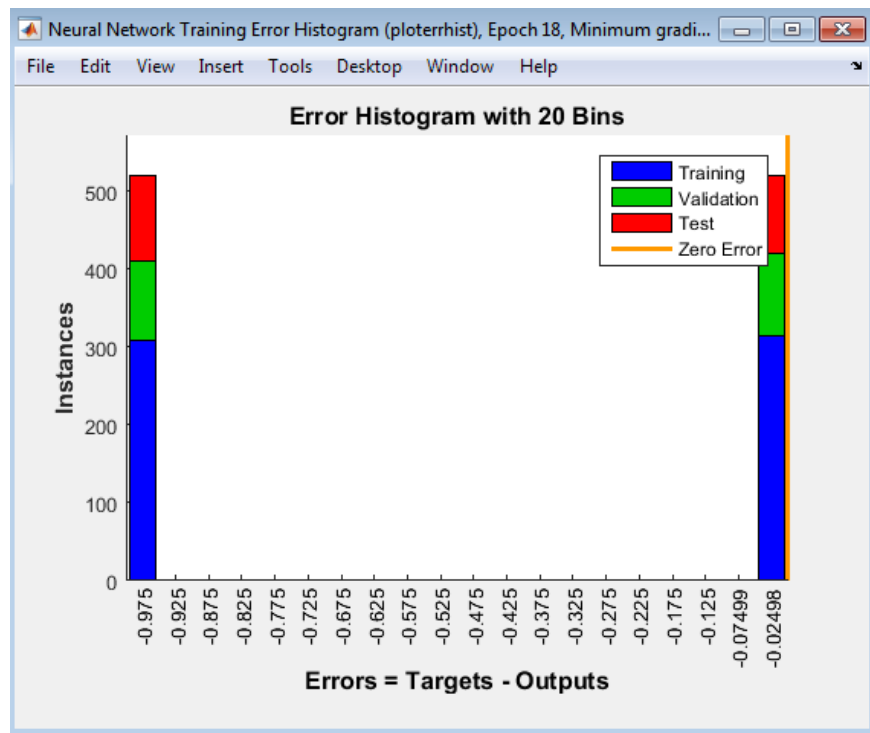


Figure III-2: histogramme d'erreur validation-apprentissage-test

D'après la figure et l'histogramme nous remarquons une très bonne évaluation d'apprentissage et un très bon ajustement entre trois bases apprentissage-validation-test

2) Résultats et discussion :

Les performances en terme de taux de classification sont alors déterminées en présentant au classifieur chacun des exemples e_j de la base de test et en comparant la classe donnée en résultat $C(e_j) = s$ à la vraie classe de e_j . En considérant que la base de test contient N objets et que sur ceux-ci $N_{corrects}$ sont biens classés par le système, le taux de classification τ_{class} est simplement défini par :

$$T_{class} = \frac{N_{corrects} . 100}{N}$$

- Le taux d'erreur τ_{err} est défini à partir du nombre d'objets N_{err} mal classés :

$$T_{err} = \frac{N_{corrects} . 100}{N}$$

○ Sensibilité et spécificité

L'évaluation des performances d'un classifieur peut être réalisée par l'appréciation de deux lois statistiques, qui sont la sensibilité et la spécificité. Pour rappel, ces deux quantités sont définies par :

$$Se(i) = \frac{VP(i)}{VP(i) + FN(i)} \quad (1)$$

$$Sp(i) = \frac{VN(i)}{VN(i) + FP(i)} \quad (2)$$

Où les grandeurs $VP(i)$, $FN(i)$, $VN(i)$, $FP(i)$ sont définies dans le tableau 4.1

	Présence d'événement de classe i	Absence d'événement de classe i
Classification Positive	Vrai Positif VP (i)	Faux Positif FP (i)
Classification Négative	Faux Négatif FN (i)	Vrai Négatif VN (i)

Tableau 4.1 : Matrice de confusion.

La sensibilité $S_e(i)$ représente la probabilité de bonne classification de la classe i et spécificité $S_p(i)$ est une mesure indirecte de la probabilité de fausse alarme.

Le tableau3.1 présente les résultats de performances du clasifieurs neuronales:

Classifieur	NNC	Itérations	VP	VN	FP	FN	Se%	Sp%	CC %
Classifieur 1	10	17	168	NAN	0	NAN	100	NAN	100
Classifieur 2	8	18	168	NAN	0	NAN	100	NAN	100
Classifieur 3	6	18	168	NAN	0	NAN	100	NAN	100
Classifieur 4	4	20	168	NAN	0	NAN	100	NAN	100
Classifieur 5	2	22	168	NAN	0	NAN	100	NAN	100

Tableau4.2. : Performances de classifieur neuronal CLS.

Avec :

NNC : nombre de neurone caché.

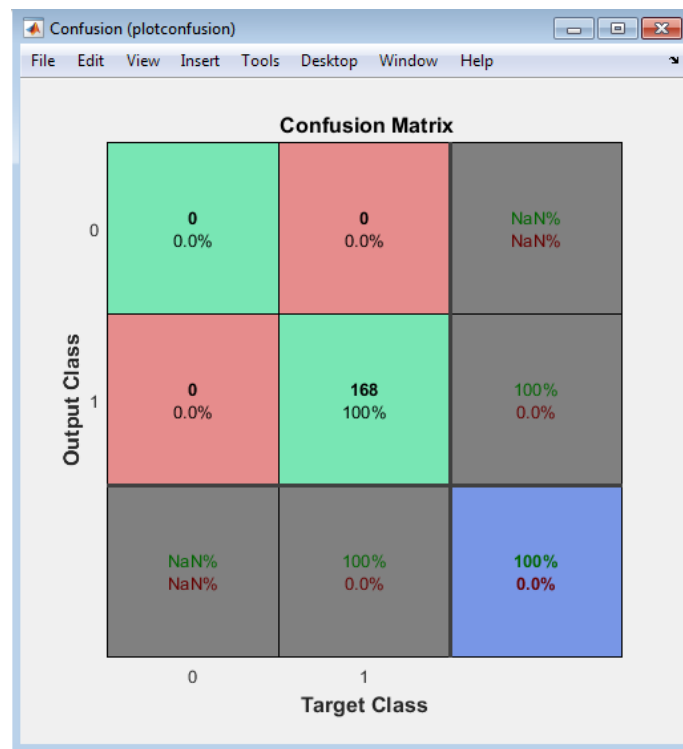


Figure III-3: Matrice de confusion de CLS1.

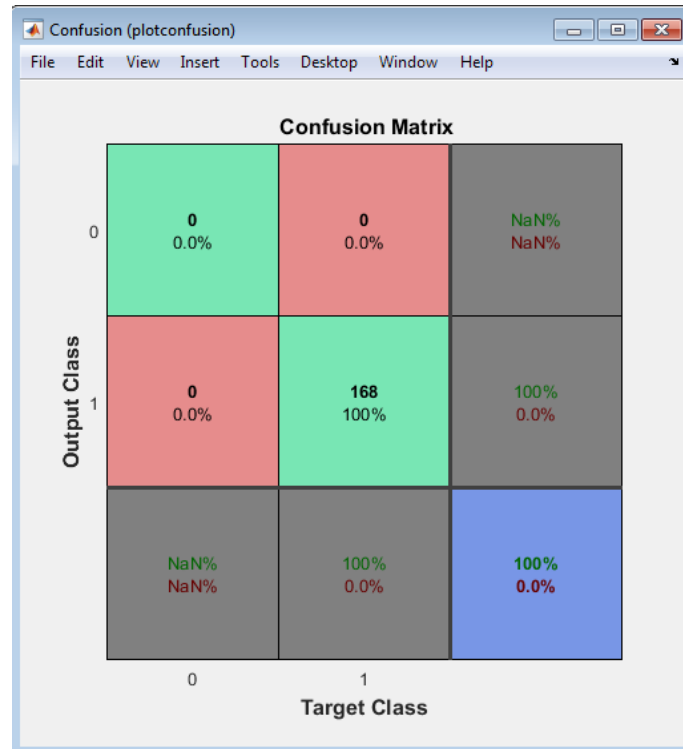


Figure III-4: Matrice de confusion de CLS4.

Les résultats indiquent que l'utilisation du classifieur neuronal pour la détection de la maladie de parkinson nous a fourni un taux de reconnaissance optimale de sensibilité, le taux de classification correct. Les classificateurs CLS ont donné un taux classification correcte, une sensibilité de 100%. Donc Les résultats confirme que l'utilisation des classifieurs CLS nous fournit des résultats palpitant passionnant.

Remarque : SP=NaN VN=NaN FN=NaN (non déterminé)

Parce que la base de test utilisé ne contienne pas des cas négatif

III.2.2.2 Classifieur générique de la maladie de parkinson :

Dans cette partie nous avons utilisé une autre base de teste, une base qui contient des éléments positif et négatif (nous avons ajouté 140 enregistrements des patient sein a la base de test) dans le but d'avoir l'aptitude de RNA pour l'identification entre les cas positifs et négatifs.

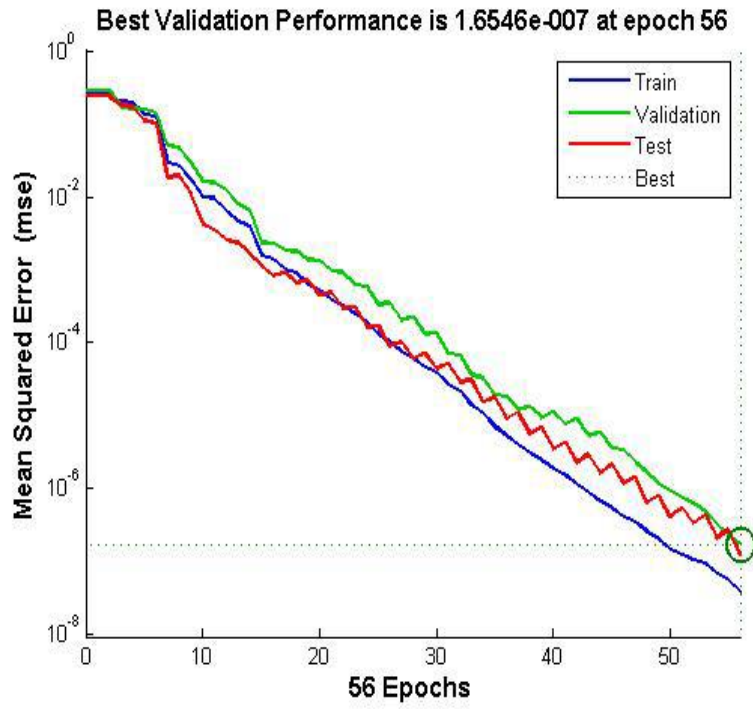


Figure III-5: la courbe d'évaluation d'apprentissage, validation CLC1.

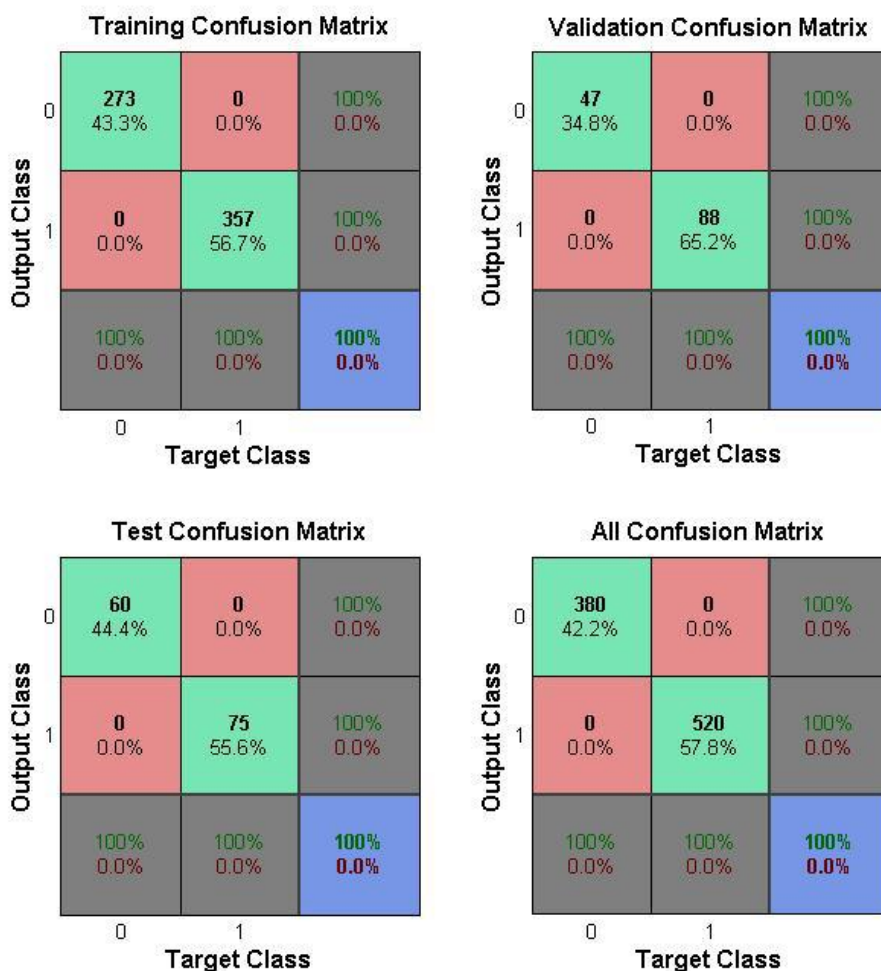


Figure III-6: matrice de confusion durant apprentissage.

D’après la figure et matrice de confusion nous remarquons une évaluation d’apprentissage et un très bon ajustement entre trois bases apprentissage-validation-test.

CLS	NNC	Itérations	VP	VN	FP	FN	Se%	Sp%	CC%
CLC1	10	56	120	140	0	48	71.4	100	84.4
CLC2	8	58	115	140	0	53	68.5	100	82.8
CLC3	16	55	121	140	0	47	72	100	84.7
CLC4	4	55	116	140	0	52	69	100	83.1
CLC5	20	56	118	140	0	50	70.2	100	83.8

Tableau 4.3 : tableau performance de classifieur CLC.



Figure III-7: Matrice de confusion de CLC1.

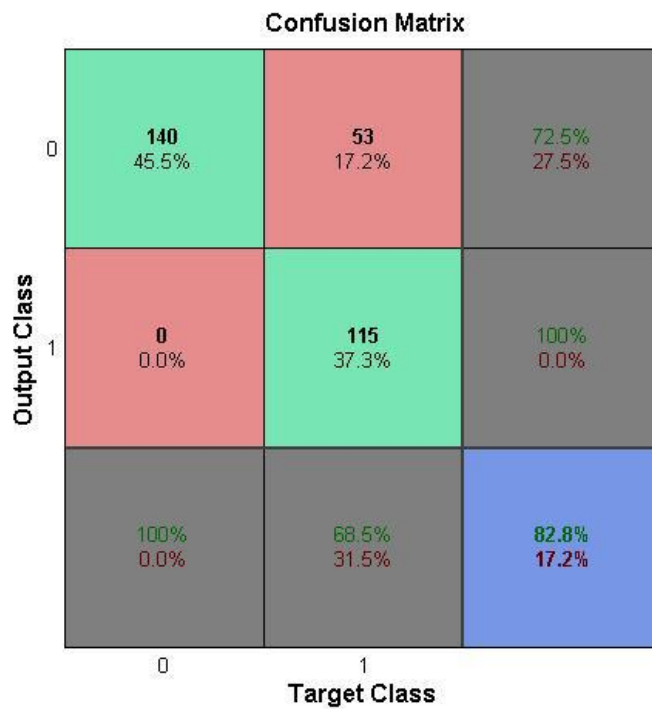


Figure III-8: Matrice de confusion de CLC2.

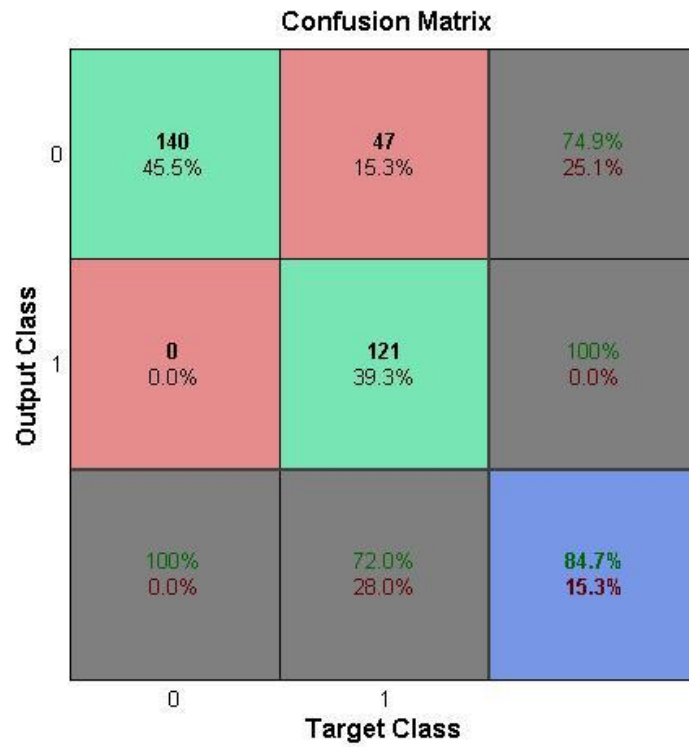


Figure III-9: Matrice de confusion de CLC3.

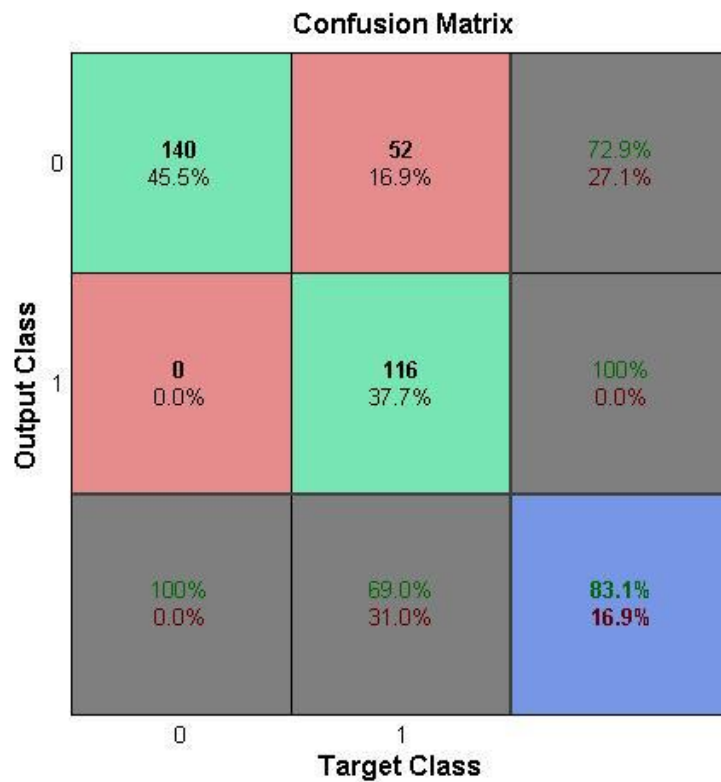


Figure III-10: Matrice de confusion de CLC4.

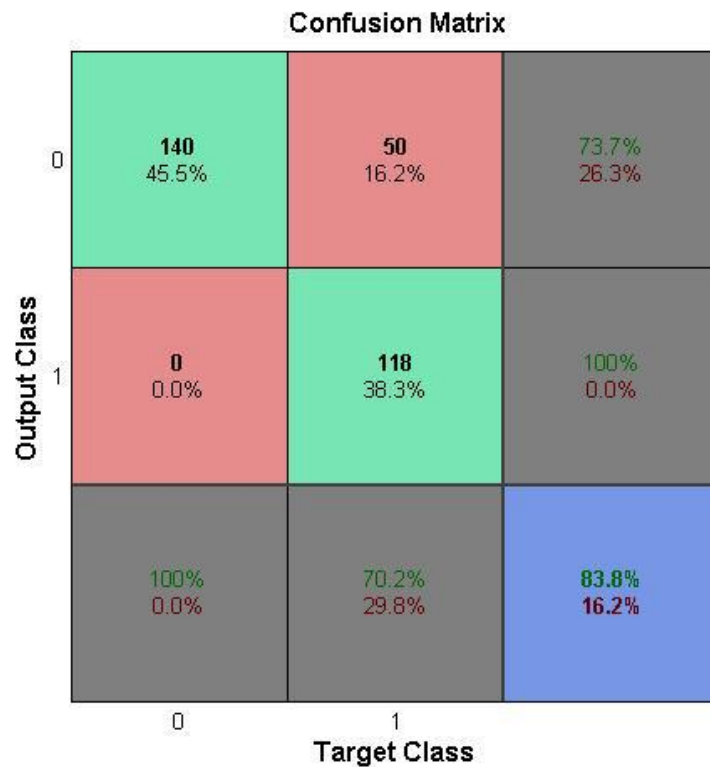


Figure III-11: Matrice de confusion de CLC5.

D'après ces résultats nous remarquons que :

Le meilleur taux de classification du classifieur CNC3 (16 neurones cachés), avec un taux de classification 84.7% une sensibilité de 82% et une spécificité de 100%

Les résultats indiquent que l'utilisation du classifieur neuronal pour l'identification entre un cas positif et un cas négatif pour la maladie de parkinson nous a fourni un taux de reconnaissance optimale de sensibilité, spécificité et le taux de classification correct. Les classificateurs CLC ont donné un taux classification correcte, une sensibilité, et une spécificité respectivement 84.7% ; 82%, 100%. Donc Les résultats confirment que l'utilisation des classificateurs CLC nous fournit des résultats palpitants passionnants.

III.3 Conclusion :

Dans ce chapitre, nous avons représenté le coté expérimentale et évaluation de notre travail. Nous avons réalisé et comparé plusieurs classifieurs neurales utilisés pour la détection de la maladie de parkinson

Nous avons présenté les outils de développement et les étapes d'implémentation des différents classifieurs. Nous avons discuté les résultats obtenus suite aux expériences que nous avons menées sur une base de données qui a été obtenue du département de neurologie de la faculté de médecine de Cerrahpasa (l'Université d'Istanbul).

Les résultats obtenus sont très satisfaisants.

Conclusion Générale

Conclusion Générale

Les travaux présentés dans ce manuscrit de mémoire s'inscrivent dans le contexte d'aide au diagnostic médical, où nous avons réalisé des classifieurs basés sur les réseaux de neurones artificiels pour la détection de la maladie de parkinson

Les travaux engagés dans notre projet se répartirent en deux parties.

Dans la première contribution, nous avons réalisé des classifieurs spécialisés de la maladie de parkinson avec différentes architectures. Ces derniers ont donné des résultats optimaux avec un taux de classification correcte de **100%**

Dans la seconde contribution, nous avons réalisé des classifieurs générique de la maladie de parkinson avec différentes architectures. Ce dernier a donné des résultats avec un taux de classification correcte de **83,5%**

Ces résultats montrent l'efficacité des RNA's pour la détection de la maladie de parkinson.

Bibliographie

Bibliographie

- [1]: [ER Dorsey et al. 'Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030.' Neurology 2007
- [2] : Circulaire SG/DGOS/R4/DGS/MC3/DGCS/3A/CNSA no 2015-281 du 7 septembre 2015 relative à la mise en œuvre du plan maladies neuro-dégénératives 2014-2019
- [3] : Indicateurs de fréquence, d'hospitalisations et d'affection longue durée pour l'année 2012 à partir des données du SNIIRAM, INVS.
- [4] : Parkinson et souffrances de vie 2013, France Parkinson
- [5] : DEMBINSKI C et YON S « La dysarthrie parkinsonienne : impact d'une reeducation vocale intensive sur le ressenti du handicap vocal par le couple lorsque l'un des conjoints des difficultés d'expression», 28 juin 2012
- [6] : Article de l'institut national de cancer, juin 2010
- [7] : C.Chevallier « les médicaments dopaminergiques : de la maladie de parkinsonaux traitements des addictions », thèse de doctorat, université de gronoble, faculté de pharmacie, le 20 mai 2012.
- [8] : D. Boumédiène « contribution des données accélérométriques de Kik-Net à la prédiction du mouvement sismique par l'approche neuronale avec la prise en compte des effets de site » thèse de doctorat, université de tlemcen, département de génie civile, setenu juillet 2011.
- [9] : D.youcef « les réseaux de neurones artificiels » université de sidi belabbes, année 2017
- [10] :C.Touzet « les réseaux de neurones artificiels, introduction au connexionnisme : cours, exercices et traveaux pratiques », juillet 1992.

Webographie

Webographie

- [W1]: <https://www.neurosciences.asso.fr/wp-content/uploads/2017/12/LET53.pdf>
- [W2]: http://www.cancer.lu/sites/cancer/files/files/IC95_Tumeurs_Cerveau.pdf
- [W3]: <http://www.e-cerveau.fr/patients-et-proches/les-cancers/tumeurs-du-cerveau/le-cerveau/les-differents-parties>
- [W4]: http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1085_parkinson.htm
- [W5]: <http://www.fiches-ide.fr/cours/ue-2-sciences-biologiques-medicales/ue-2-7-defaillances-organiques-processus-degeneratifs/maladie-de-parkinson/>
- [W6]: <http://institutducerveau-icm.org/fr/parkinson/symptomes-diagnostic-evolution>
- [W7]: <http://www.Researchgate.net/publication/3199107>
- [W8]: <http://www.lisic.univ-littoral.fr>
- [W9]: <https://archive.ics.uci.edu/ml/datasets/Parkinson+Speech+Dataset+with++Multiple+Types+of+SOUND+Recordings>
- [W10]: https://www.memoireonline.com/05/11/4535/m_A-propos-dune-analyse-objective-de-la-voix-de-40-sujets-presentant-des-troubles-musculo-squelett17.html
- [W11]: https://www.memoireonline.com/05/11/4535/m_A-propos-dune-analyse-objective-de-la-voix-de-40-sujets-presentant-des-troubles-musculo-squelett20.html
- [W12]: <http://www.maladiede.com/origine-de-la-maladie-de-parkinson/>