

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ABOU BAKR BELKAID-TLEMCCEN
DEPARTEMENT D'ELECTRONIQUE BIOMEDICALE



FACULTE
DES SCIENCES
DE L'INGENIEUR



LABORATOIRE
De Génie Biomédical
DE TLEMCCEN

Mémoire de Magister en Electronique Biomédicale

Thème

**Reconnaissance Automatique Du Diabète
Et
Prédiction de la dose d'insuline**

Présenté par :

Mr Ammar Mohammed

Devant sa commission du jury :

Président

M^r F.BEREKSI REGUIG Professeur à l'université Aboubekr Belkaid-Tlemcen

Directeur de mémoire

M^r M.A. CHIKH Maître de conférences à l'université Aboubekr Belkaid-Tlemcen

Co-Encadreur

Dr. S. SIBA Endocrino-Diabétologue .Service de la médecine interne CHU
Tlemcen.

Examineurs

M^r A.BESSAID Maître de conférences à l'université Aboubekr Belkaid-Tlemcen

M^r Z. HADJ SLIMANE Maître de conférences à l'université Aboubekr Belkaid-Tlemcen

Année universitaire 2008-2009

Remerciements

Avant tout, je remercie Dieu de m'avoir aidé à réaliser ce présent travail.

Je tiens à exprimer ma très profonde gratitude à Monsieur Dr.Chikh Mohammed Amine maître de conférences à l'université Aboubekr Belkaid-Tlemcen, qui n'a ménagé aucun effort pour me prendre en charge pour la réalisation de ce travail. Sa clairvoyance, sa générosité, sa gentillesse, ses connaissances, le temps qui m'a dispensé, et sa grande disponibilité dont il a fait preuve; m'ont énormément facilité ma tâche.

J'adresse mes très sincères remerciements à Monsieur F.BEREKSI REGUIG, professeur à l'université Aboubekr Belkaid-Tlemcen, pour l'intérêt qu'il a accordé à ce travail en acceptant de le juger et de présider le jury.

Je tiens aussi à remercier les membres du jury qui m'ont fait l'honneur de participer à l'examen de ce travail :

- *Monsieur A.BESSAID, Maître de conférences à l'université Aboubekr Belkaid-Tlemcen*
- *Monsieur Z. HADJ SLIMANE, Maître de conférences à l'université Aboubekr Belkaid-Tlemcen*

Je suis également très honoré de la présence Dr.Siba Samira Endocrino-Diabétologue au niveau du service de la médecine interne CHU Tlemcen, et je la remercie pour l'aide qui m'accordé.

Mes remerciement et mes reconnaissances vont à M^r M. BOUTAA , M^r N.DIB pour m'avoir aidé dans la réalisation de ce travail.

Je remerci tous mes amis et toute l'équipe du Laboratoire de Recherche de Génie Bimédicale pour leur aide et leur conseils.

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

A ma mère,

A mon père,

A mes frères et soeurs,

A toute ma famille,

A tous ceux que j'aime,

A tous mes enseignants.

Qu'ils trouvent ici l'expression de toute ma reconnaissance.

Table des figures

Chapitre1 : Présentation du diabète

Figure 1.1. Les différents acteurs	6
Figure 1.2. Principe de la technique de l'iontophorèse inverse	13
I Figure 1.3. la Gluowatch.....	14
Figure 1.4. Diagnostic biologique du diabète sucré	16
Figure 1.5 schémas de l'insuline	21
Figure 1.6. Les schémas de l'insulinothérapie fonctionnelle	25

Chapitre2 : Les outils utilisés

Figure 2.1. Représentation d'un neurone biologique.....	30
Figure 2.2. Représentation d'un neurone formel	31
Figure 2.3. Architecture du perceptron multicouches	32
Figure 2.4. Architecture du réseau à fonction radiale	33
Figure 2.5. L'ajustement du domaine d'influence par l'algorithme RCE(Un seul seuil)	37
Figure 2.6. L'ajustement du domaine d'influence par l'algorithme DDA. (Deux seuils	38
Figure 2.7. Architecture du réseaux à fonction radiale.....	41
Figure 2.8. Architecture du réseaux GRNN	42
Figure 2.9. Architecture du réseaux PNN	42
Figure 2.10. Fonction caractéristique	43
Figure 2.11. Fonction d'appartenance.....	43
Figure 2.12. Fonction d'appartenance, variable et terme linguistique.....	44
Figure 2.13. Fonctions d'appartenance linéaires par morceaux	44
Figure 2.14. Intersection et union de deux ensembles flous.....	45
Figure 2.15. Système d'inférence floue	46
Figure 2.16. Base de règle floue avec une évaluation Min/Max.....	47
Figure 2.17. Defuzzification par centre de gravite	48
Figure 2.18. Defuzzification par valeur maximum.....	48
Figure 2.19. Stratégies de defuzzification à partir de l'union de plusieurs sous ensembles flous.....	49

Figure 2.20. Règle du Sugeno	50
Figure 2.21. Architecture de NEFCLASS.....	51
Figure 2.22. Architecture de NEFCON	51
Figure 2.23. Architecture de NEFPROX	52
Figure 2.24. Réseau ANFIS lié au modèle TSK	53

Chapitre3 : Reconnaissance automatique du diabète

Figure 3.1. La représentations des cinq attributs avant le filtrage de la base originale	59
Figure.3.2 Les résultats obtenus après filtrage.....	60
Figure.3.3 la représentation en boîtes à moustaches du nombre de grossesses et l'âge	64
Figure.3.4 la représentation en boîtes à moustaches des paramètres: la glycémie et le taux d'insuline	65
Figure.3.5 la représentation en boîtes à moustaches de l'épaisseur de la peau au niveau du triceps et l'IMC	66
Figure.3.6 la représentation en boîtes à moustaches du pedigree du diabète	67
Figure.3.7 la représentation en boîtes à moustaches du pression artérielle diastolique	67
Figure.3.8 L'architecture du CNP implémenté	70
Figure.3.9. Les histogrammes des différents descripteurs pour les cas VN.....	78
Figure.3.10 Les histogrammes des différents descripteurs pour les cas VP	79
Figure.3.11 Les histogrammes des différents descripteurs pour les cas FP.....	80
Figure.3.12 Les histogrammes des différents descripteurs pour les cas FN	81
Figure.3.13 modèle de classifieur neuro-fou	84
Figure.3.14 réseau neuro-fou équivalent développé	84
Figure.3.15 l'évolution de l'erreur globale.....	85
Figure.3.16 les fonctions d'appartenance pour la glycémie et les points modaux obtenus après apprentissage : normale [135.5 144.4], élevée [134 44.5]	86
Figure.3.17 les fonctions d'appartenance pour l'IMC et les points modaux obtenus après apprentissage : petit [21 23.99], moyen [21 24 27 30] et grand [27 0].....	86
Figure.3.18. les fonctions d'appartenance pour la fonction pédigrée et les points modaux obtenus après apprentissage : petite [0.765 1.746] et grande [0.6696 1.7].....	87
Figure.3.19 les fonctions d'appartenance pour l'âge et les points modaux obtenus après apprentissage : moyen [39 63] et grand [39 63].....	87

Chapitre4 : Prédiction automatique de la dose d'insuline

Figure 4.1 l'erreur d'apprentissage, de validation et de test pour data15	98
Figure 4.2 présentation de la sortie désiré et actuelle et l'erreur	99
Figure 4.3 l'erreur d'apprentissage, de validation et de test pour data58	101
Figure 4.4 présentation de la sortie désirée et actuelle et l'erreur	101
Figure 4.5 Glycémie à jeun: basse, normale, hyper	103
Figure 4.6 Glycémie postprandiale, basse, normale, hyper	103
Figure 4.8 Réseau ANFIS développé	104
Figure 4.9 L'évolution de l'erreur globale	105
Figure.4.10 Résultats obtenu après le test	106

Liste des tableaux

Chapitre1 : Présentation du diabète

Tab.1.1. Les facteurs de risque	17
Tab.1.2. Les objectifs spécifiques.....	17
Tab.1.3. Les objectifs métaboliques et tensionnels	18
Tab.1.4. La cinétique des différents types d'insuline	22

Chapitre2 : Les outils utilisés

Tab.2.1. Implications floues	46
Tab. 2.2. Méthodes d'inférence floues	48

Chapitre3 : Reconnaissance automatique du diabète

Tab.3.1. Caractéristiques statistiques de la base de données Pima Indian.....	58
Tab.3.2. Corrélation entre différentes entrées et la classe de sortie	62
Tab.3.3. Corrélation mutuelle entre certaines entrées.....	63
Tab.3.4. La matrice de confusion	69
Tab.3.5. les performances du classifieur CNP avec une base de test contenant 100 cas.....	71
Tab 3.6. performances du CNP avec une base de test de 130 cas.....	72
Tab 3.7. performances du CNP avec une base de test de 170 cas.....	72
Tab.3.8. performances du CNP selon le nombre descripteurs.	73
Tab.3.9. les paramètres de performances CNP avec une base de test contenant 130 cas:.....	73
Tab.3.10. les paramètres de performances CNP avec une base de test contenant 170 cas.....	74
Tab.3.11. les taux de classification pour les bases de test de (100, 130, 170) avec 6 et 4.....	74
Paramètres.....	74
Tab.3.12. quelques travaux de l'état de l'art	75
Tab.3.13 Erreur quadratique moyenne et le taux de classification pour les différentes configurations	83

Tab.3.14. les résultats de la classification pour les quatre et les huit descripteurs.....	88
Tab.3.15. le nombre de prototype pour chaque règle	90
Tab.3.16. Degré de sollicitation pour les règles des cas non diabétiques correctement reconnus	90
Tab.3.17. Degré de sollicitation pour les règles des cas diabétiques correctement reconnus	91
Tab.3.18. Degré de sollicitation pour les règles des cas FP	92
Tab.3.19. Degré de sollicitation pour les règles des cas FN	93

Chapitre4 : Prédiction automatique de la dose d'insuline

Tab.4.1. la variation de l'erreur et du temps d'apprentissage en fonction du nombre des neurones et des couches cachées pour le patient data15.....	98
Tab.4.2. la variation de l'erreur et du temps d'apprentissage en fonction de nombre des couches cachées et des neurones pour le patient data58.....	100
Tab.4.3. les points modaux après apprentissage	104

Introduction générale	1
-----------------------------	---

Chapitre 1 : Présentation du diabète

Introduction	4
1.1. Régulation de la glycémie	4
1.1.1. Définition	4
1.1.2. Notions fondamentales	4
1.1.3. Le rôle des différents acteurs	5
1.1.4. Stockage du glucose	6
1.1.5. Régulation hormonale.....	7
1.2. Diabète sucré.....	8
1.2.1. Définition	8
1.2.2. Classification du diabète:.....	8
1.3. Exploration des troubles de la tolérance au glucose et du diabète :	12
1.3.1 Dosage du glucose	12
1.3.2 Dosage de l'insuline et du C-peptide.....	14
1.3.3 Dosage de l'hémoglobine glyquée	15
1.3.4 Dosage des autoanticorps.....	15
1.4. Les critères biologiques de diagnostic du diabète sucré.....	15
1.4.1 Les critères de diagnostic du diabète sucré	15
1.4.2 Glycorégulation normale	16
1.4.3 Troubles mineurs de la glycorégulation	16
1.4.4 Hyperglycémie provoquée par voie orale	16
1.4.5 Le syndrome métabolique et le diagnostic du <i>diabète</i>	17
1.5. Objectifs du traitement dans les diabètes de Type 1 et de Type 2 :	17
1.5.1. Objectifs généraux.....	17
1.5.2. Objectifs spécifiques	17
1.5.3. Objectifs métaboliques et tensionnels	18
1.6. Complication du diabète.....	18
1.6.1. Complications métaboliques.....	18
1.6.2 Complications chroniques.....	19
1.6.3. Complications infectieuses.	19
1.7. Prévention des complications du diabète	19
1.8. les facteurs de risque du diabète	20
1.9. Insuline	21
1.9. b.1.Aspects généraux.....	21
1.9. b.2 Les différents types d'insuline	22
1.10. L'autosurveillance glycémique.....	23
1.10.1. Eduquer à la réalisation de la glycémie	23
1.10.2. Eduquer le patient à utiliser les résultats glycémiques.	23
1.11. Insulinothérapie fonctionnelle	24
1.11.1. Introduction:.....	24
1.11.2. Principe de l'insulinothérapie fonctionnelle.....	26
1.11.3. Règles d'adaptation des doses.....	26
Conclusion.....	27

Chapitre2 : Les outils utilisés

Introduction	29
2.1. Réseaux de neurones	29
2.1.1. Neurones biologiques	29
2.1.2. Neurone formel	31
2.1.3. Réseaux statiques (par paquet) et Réseaux dynamiques (séquentiel)	31
2.1.4. Les différentes architectures	32
2.1.4.a Les Perceptrons.....	32
2.1.4.b. Les réseaux feed-back :	33
2.2. Les réseaux à base radiales (Radial Basis Network).....	33
2.2.1. Introduction.....	33
2.2.2. RBR et classification probabiliste	34
2.3. Apprentissage des RBRs	35
2.4. Techniques utilisées dans l'apprentissage d'un RBR.....	36
2.4.1. Techniques supervisées	36
2.4.2. Techniques heuristiques.....	37
2.4.2.1. Algorithme RCE (Restricted Coulomb Energy).....	37
2.4.2.2. Dynamic Decay Adjustment Algorithme.....	37
2.4.3. Technique séquentielle	37
2.4.3.1. Introduction	37
2.4.3.2. Estimation non supervisée des centres et des largeurs	38
2.4.3.3. Détermination des largeurs	39
2.4.3.4. Calcul des poids.....	40
2.5. Inconvénients du RBR.....	40
2.6. Les différents types de réseaux de neurones à bases radiales de (Radial Basis Network)	41
2.6.1. Description	41
2.6.2. Les réseaux de neurones à régression généralisée (Generalized Regression Networks)	42
2.6.3. Les réseaux de neurones probabilistes (Probabilistic Neural Networks)	42
2.7. Systèmes d'inférence floue	43
2.7.1. Introduction.....	43
2.7.2. Théorie des ensembles flous	43
2.7.2.1. Fonctions d'appartenance.....	43
2.7.2.2 Les opérations et les normes	44
2.7.2.3 Les propositions floues et les variables linguistiques.....	45
2.7.3 Système d'inférence floue	46
2.7.3.1 Construction d'un Système d'Inférence:.....	46
2.7.3.1.1 Fuzzyfication (quantification floue)	47
2.7.3.1.2 Inférence floue	47
2.7.3.1.3 Defuzzification qui transforme les résultats flous de l'inférence à une sortie numérique	48
2.7.4 Méthodes d'Inférence floue	49
2.7.4.1 Méthode de Takagi-Sugeno (TS) :	49
2.7.5. Modèles neuro-flous.....	50
2.7.5.1 NEFCLASS (Neuro-Fuzzy CLASSification)	50
2.7.5.2 NEFCON (Neuro-Fuzzy Controller)	51
2.7.5.3 NEFPROX (Neuro Fuzzy function apPROXimator)	52

2.7.5.4 ANFIS	52
Conclusion.....	54

Chapitre3 : Reconnaissance automatique du diabète

Introduction	55
3.1 Problématique	55
3.2 Etat de l'art	56
3.3 Description de la base des données.....	57
3.4 Corrélation entre les données.....	61
3.4.1 La corrélation entre le nombres de grossesses et l'age	63
3.4.2 La corrélation entre la glycémie et l'insulinémie 2 heures (TOTG).....	64
3.4.3 La corrélation entre l'épaisseur de la peau au niveau du triceps et l'IMC.....	65
3.4.4 L'hérédité :	66
3.4.5 Hypertension artérielle	67
3.5 Reconnaissance du diabète	68
3.5.1 Reconnaissance du diabète par le classifieur CNP.....	69
3.5.1.1 Implémentation et apprentissage	69
3.5.1.2 Résultats obtenus	71
3.6 Reconnaissance du diabète par un classifieur neuro-flou	82
3.6.1 le choix des fonctions d'apparetenance des différents descripteurs.....	82
3.6.2 Génération du SIF initial	83
3.6.3 Résultats et discussions	86
3.6.4 Analyse des règles floues générées	88
3.6.5 Analyse des résultats de la classification.....	90
3.6.5.1 Les cas correctement reconnus.....	90
3.6.5.2 Les cas mal reconnus	92
Conclusion.....	93

Chapitre4 : Prédiction automatique de la dose d'insuline

Introduction	95
4.1 Etat de l'art	95
4.2 Problématique	95
4.3 Résultats et discussion.....	95
4.4Implementation d'un modèle neuro-fou pour l'évaluation de l'équilibre glycémique	Erreur ! Signet non défini. 102
4.4.1 Introduction.....	102
4.4.2 Implimentation du modèle neuro-flou.....	103
4.4.2.1 Le choix des fonctions d'appartenance	103
4.4.2.2 Description de la base de données.....	104
4.4.2.3 Génération du SIF initial.....	104
4.4.2.4 Analyse des règles floues générées.....	105
Conclusion.....	107
Conclusion générale.....	108
Bibliographies.....	109

*Introduction
générale*

Introduction générale

La population diabétique mondiale ne cesse d'augmenter, en 1998 était de 150 millions, ce chiffre doublera en 2025.

Cette épidémie qui concerne surtout le diabète type 2 est liée à plusieurs facteurs dont le vieillissement de la population, les régimes hypercaloriques, l'obésité et les changements de mode de vie dominés par la sédentarité.

Il existe une extrême hétérogénéité de la prévalence du diabète d'un pays à l'autre.

L'Algérie est en pleine transition épidémiologique et le diabète pose un vrai problème de santé publique par le biais des complications chroniques dominées par les complications cardio-vasculaires, le pied diabétique, l'insuffisance rénale chronique et la rétinopathie. Selon une enquête de l'institut national de santé publique le diabète occupe la quatrième place dans les maladies chroniques non transmissibles [Belhadj 05].

Il existe deux formes de diabète: le diabète type1 et type2

Il n'existe pas de remède pour le diabète. Le diabète type2 peut être contrôlé par la gestion des habitudes alimentaires et les programmes d'exercice avec un traitement médicamenteux.

Actuellement la sensibilisation de la population par l'identification des facteurs de risque qui peuvent être à l'origine du diabète, fait l'objectif des différents acteurs dans le domaine de la santé publique.

Cependant, la reconnaissance et l'identification de ces facteurs repose généralement sur des études faites sur une grande population.

Ces études sont regroupées sous forme des bases de données informatisées dans les hôpitaux et les instituts médicaux.

Chaque fois la taille de ses bases de données médicales est grande, l'analyse visuelle et l'exploitation de ses données devient très complexe pour les experts humains. Pour cette raison des techniques dites intelligentes d'extraction et d'analyse de données ont été utilisées pour faire face à cette problématique.

L'utilisation de systèmes de classification pour le diagnostic médical est en développement progressif. Il n'y a aucun doute que l'évaluation des données du patient et les décisions des experts sont les facteurs les plus importants dans le diagnostic. Mais, les systèmes experts et les différentes techniques d'intelligence artificielle ont prouvé dans les dernières années leurs efficacités d'aider les experts dans le domaine médical.

Notre travail de magister est divisé en deux parties :

- La première partie est consacrée à l'implémentation de deux modèles intelligents, le premier est basé sur une approche neuronale probabiliste et le deuxième sur une approche neuro-floue pour la reconnaissance automatique du diabète.
- La deuxième partie est dédiée à l'implémentation d'un modèle neuronal pour la prédiction automatique de la dose d'insuline avec un système dual qui permet d'évaluer les résultats de la dose injectée.

Le modèle implémenté dans la deuxième partie a un grand intérêt pour la simple raison que le traitement du diabète type 1 repose sur l'insulinothérapie fonctionnelle qui permet au patient diabétique d'adapter son traitement d'insuline à son mode de vie plutôt que d'imposer une discipline de vie quotidienne relative à son traitement.

La mise en pratique de cette thérapie repose sur une parfaite évaluation des glucides contenus dans les repas des patients.

Pour cela, des formules simples élaborées par des diabétologues et des diététiciens, permettent au patient de calculer précisément la dose d'insuline qui lui sera nécessaire au moment des repas en fonction de son alimentation et de ses activités.

Cette thérapie permet donc une plus grande autonomie du patient qui devient responsable de l'autogestion de sa maladie et de sa prise en charge.

Cependant, la gestion de ce traitement au quotidien reste fastidieuse. En effet, les étapes menant de l'évaluation de la composition en glucides d'un repas jusqu'au calcul de la dose d'insuline à injecter nécessite un temps non négligeable qui peut rendre cette thérapie rébarbative et entraîner une lassitude. De plus, il n'est pas évident pour tout un chacun de s'appropriier les concepts associés à cette thérapie. Enfin, certains facteurs jouant un rôle dans le calcul de la dose restent difficiles à évaluer pour le patient puisqu'ils sont directement liés à son état physique. D'où la nécessité d'un système automatique fiable et adaptable à chaque patient pour une prédiction automatique de la dose d'insuline.

Ce mémoire est organisé de la manière suivante :

- Introduction générale
- Chapitre 1 : ce chapitre est consacré à la présentation du diabète, en particulier la définition du diabète sucré, ces différents types ainsi les différentes complications du diabète et aussi comment prévenir ces complications et les facteurs de risque associés. A

la fin de ce chapitre nous présentons l'insulinothérapie fonctionnelle qui présente le seul traitement efficace du diabète type 1.

➤ Chapitre2 : dans ce chapitre nous présentons les principes des outils implémentés dans les chapitres 3 et 4 comme les réseaux neurones artificiels en particulier le Perceptron Multi-Couches (PCM) et les Réseaux à base de Fonctions radiales (RFR), ainsi que la logique floue, sa définition, ses caractéristiques essentielles de raisonnement approximatif, et les différents systèmes d'inférence floue. Enfin les systèmes neuro-flous qui sont nés de l'association des réseaux de neurones avec la logique floue.

➤ En chapitre3 : nous implémentons et nous comparons deux modèles intelligents pour la reconnaissance automatique du diabète, le premier est un modèle neuronale probabiliste, et le deuxième est un modèle neuro-flou.

➤ En chapitre4: nous intéressons à l'implémentation d'un modèle neuronal pour la prédiction de la dose d'insuline, et autre modèle neuro-flou pour reconnaître l'équilibre glycémique.

Ce mémoire se termine par une conclusion générale et des perspectives.

Chapitre 1

Présentation du diabète

Introduction

Le diabète est parmi les maladies les plus répandues à travers le monde.

Actuellement on estime à 150 millions le nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde. Malgré les efforts de recherche entrepris depuis plusieurs décennies et l'espoir de traitements radicaux, voire préventifs, cette maladie ne bénéficie encore que de traitements substitutifs aux contraintes quotidiennes, rendant active la participation du patient à son traitement.

Dans ce chapitre nous présentons tout d'abord le mécanisme de la régulation physiologique de la glycémie puis nous donnons une définition du diabète sucré, ces différents types ainsi les différentes complications du diabète et aussi comment prévenir ces complications et les facteurs de risque associés. Finalement nous présentons l'insulinothérapie fonctionnelle qui présente le seul traitement efficace du diabète type 1.

1.1. Régulation de la glycémie

1.1.1. Définition : La régulation de la glycémie met en jeu le système hormonal, ainsi que plusieurs organes (foie et pancréas principalement). Cette régulation fait partie des processus de maintien de l'homéostasie au sein de l'organisme. La glycémie normale à jeun est par convention comprise entre 4,4 et 6,1 mmol/L (soit 0,80 et 1,10 g/L). La glycémie après les repas est *inférieure à 1,50 g/l*.

1.1.2. Notions fondamentales

L'homéostasie traduit l'aptitude de l'organisme à maintenir constant l'équilibre de son milieu intérieur, malgré les variations du milieu extérieur.

Cet équilibre est assuré par les glandes endocrines et les hormones, il est soumis au contrôle du système nerveux.

La glycémie est le taux de sucre dans le sang. Elle est exprimée en gramme/litre.

La glycosurie est le taux de sucre dans les urines. Le glucose ne s'y retrouve qu'accidentellement.

Îlots de Langerhans : ensemble des cellules du pancréas responsables de la production d'insuline et de glucagon.

Acétone : Déchet provenant de la dégradation des graisses. Il s'élimine par les voies respiratoires et l'urine. L'acétone apparaît quand l'organisme manque d'insuline et ne peut plus utiliser le glucose.

Cholestérol : une substance grasse naturellement présente dans le sang et les cellules. Il existe deux principaux types de cholestérol : LDL et HDL.

* **LDL (lipoprotéines de faible densité)** : on l'appelle souvent « mauvais » cholestérol étant donné qu'un taux plus élevé de LDL peut augmenter le risque de maladies cardiovasculaires.

* **HDL (lipoprotéines de haute densité)** : on l'appelle souvent « bon » cholestérol étant donné qu'un taux plus élevé de HDL peut réduire le risque de maladies cardiovasculaires.

Triglycérides : un type de graisses que le corps fabrique à partir du sucre, de l'alcool ou d'autres sources alimentaires.

L'indice de masse corporelle (IMC) ou Body Mass Index (**BMI**). Le BMI est le rapport du poids en kg sur la taille en mètre au carré.

$$BMI = \frac{P(kg)}{T(m)^2}$$

Pour des individus ayant un :

- BMI < 27 kg/m² : pas de surpoids
- 27 ≤ BMI < 30 kg/m² : surpoids
- 30 ≤ BMI < 40 kg/m² : obésité
- BMI ≥ 40 kg/m² : obésité massive

1.1.3. Le rôle des différents acteurs

a-Pendant le repas

Les aliments arrivent dans l'estomac qui commence le travail de digestion. Ils passent ensuite dans le duodénum où sont déversées la bile provenant de la vésicule biliaire et du foie, ainsi que les enzymes digestives produites par le pancréas. Les aliments poursuivent ensuite leur chemin dans l'intestin et c'est à ce niveau que le sucre passe dans le sang de la veine porte (VP).

- le pancréas perçoit une élévation de la glycémie et fabrique de l'insuline, qu'il déverse également dans la veine porte. La totalité du sucre des aliments, ainsi que la totalité de l'insuline produite par le pancréas, se retrouvent donc dans la veine porte à l'entrée du foie. Le **foie** utilise la moitié de l'insuline produite par le pancréas pour stocker un peu moins de la moitié du sucre du repas. Le reste de l'insuline et du sucre sortent du foie et sont déversés dans la circulation générale.

Le sang qui circule dans tout le corps apporte donc sucre et insuline à toutes les cellules de l'organisme, et plus particulièrement aux **muscles** où est stockée la plus grande partie du sucre qui n'avait pas été stockée lors de son passage dans le foie. Au niveau des **cellules**, la présence

d'insuline est nécessaire pour permettre l'entrée du sucre dans les cellules. Le sucre et l'insuline entrent tous les deux dans les cellules, et disparaissent donc du sang.

Le stockage du sucre dans le foie et dans les muscles, provoque une élévation de la glycémie après les repas (moins de 1,50g/l). Les **reins** interviennent également. Si le taux de sucre dans le sang s'élève à plus de 1,80 g/l, cela entraîne le passage de sucre dans les urines. Par ailleurs, indépendamment de cela, environ la moitié de l'insuline arrivée dans la circulation générale (c'est-à-dire le quart de l'insuline produite par le pancréas) est inactivée par les reins (voir figure 1.1).

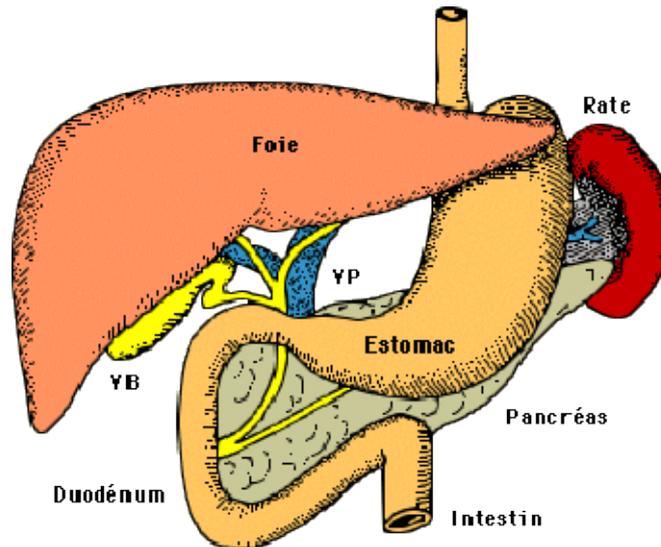


Figure 1.1. Les différents acteurs

b- Après digestion (à distance des repas)

La fabrication d'insuline par le pancréas diminue, mais ne s'arrête pas complètement, car un peu d'insuline est nécessaire pour permettre l'entrée du sucre dans les cellules, les cellules du corps consomment le sucre qui se trouve dans le sang, et pour éviter que la glycémie ne s'abaisse de façon anormale, le foie libère le sucre qui y avait été mis en réserve, et éventuellement fabrique du sucre à partir d'autres composés qui se trouvent dans le sang, ce qui maintient la glycémie entre 0,80 et 1,10 g/l, en ce qui concerne les muscles, le sucre qui y avait été mis en réserve est consommé sur place, et en cas de besoin c'est le foie qui le supplémente de sucre nécessaire au fonctionnement des muscles¹.

1.1.4. Stockage du glucose

L'organisme assure une gestion des réserves de glucose en fonction de ses besoins. Les cellules du foie, des muscles squelettiques, et du tissu adipeux, peuvent stocker du glucose sous formes diverses.

¹ - www.Diabsurf.com

- Les cellules hépatiques mettent en réserve du glucose sous forme de glycogène et de triglycérides.
- Les cellules des muscles squelettiques mettent en réserve du glucose sous forme de glycogène.
- Les cellules adipeuses mettent en réserve du glucose sous forme de triglycérides.

Seules les cellules du foie peuvent libérer du glucose dans le sang.

1.1.5. Régulation hormonale

Cette régulation fait partie des processus de maintien de l'homéostasie au sein de l'organisme. L'homéostasie glycémique met en jeu un système réglant comprend des capteurs, des hormones, et des effecteurs. Les variations de la glycémie sont détectées par des capteurs localisés dans le pancréas qui sont les cellules alpha et bêta des îlots de Langerhans. Ces cellules des îlots de Langerhans réagissent aux variations de la glycémie en produisant des hormones : ce sont des cellules endocrines. Les cellules alpha produisent le glucagon (elles libèrent plus de glucagon quand la glycémie baisse). Les cellules bêta produisent de l'insuline (elles libèrent plus d'insuline quand la glycémie augmente)¹.

a-Processus de régulation

Comme toutes les hormones, l'insuline et le glucagon sont des messagers chimiques libérés dans le sang. Sous l'action de ces hormones, les cellules effectrices (les hépatocytes, les cellules musculaires et adipeuses, expriment des récepteurs spécifiques de l'hormone) modifient leur activité métabolique.

a.1 L'insuline : est une hormone hypoglycémiant.

- Elle permet le stockage du glucose dans les cellules effectrices du foie, des muscles squelettiques et du tissu adipeux.
- Les hépatocytes et les cellules musculaires stockent le glucose sous forme de glycogène : c'est la glycogénogenèse.
- Les cellules du foie et du tissu adipeux (adipocytes) stockent aussi le glucose sous forme de triglycérides.
- Du glucose ayant quitté le plasma, la glycémie diminue.

a.2 Le glucagon : est une hormone hyperglycémiant.

- Il agit sur les cellules effectrices du foie.
- Il permet la libération du glucose : c'est la glycogénolyse.

¹ - Voir le cite : wikipedia.org

- Il permet également la fabrication de glucose à partir de molécules non glucidiques : c'est la néoglucogenèse.
- Du glucose est libéré dans le plasma, ce qui augmente la glycémie.

a.3 Le Foie :

Elle est le siège de : glycogénogenèse, glycogénolyse, néoglucogenèse.

Il existe d'autres hormones hyperglycémiantes parmi les quelles nous citons:

- GH (hormone dite « de croissance »)
- adrénaline (hormone du stress)

1.2. Diabète sucré

1.2.1. Définition:

Le diabète sucré est une affection chronique due soit à une insuffisance génétique ou acquise de la production d'insuline par le pancréas, soit au fait que cette insuline n'est pas assez active. Cette insuffisance provoque une augmentation de la glycémie (concentration de glucose dans le sang) qui conduit à son tour à des lésions affectant plusieurs appareils ou systèmes, en particulier les vaisseaux et les nerfs [Rodier 01].

1.2.2. Classification du diabète:

La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe d'experts sous la responsabilité de l'Association Américaine du Diabète (ADA) remplace celle élaborée en 1979 par le "National Diabetes Data group" et entérinée en 1980 par l'OMS [Rodier 01].

*Diabète de type 1

* Diabète de type 2 (à dominance d'insulinorésistance ou d'insulinopénie)

* Autres diabètes spécifiques (dits "secondaires")

* Diabète gestationnel

* Altération de l'homéostasie glucidique:

- glycémie à jeun anormale

- intolérance glucidique

a- Le diabète de type 1 :

Est une affection auto-immune, caractérisée par la destruction des cellules β du pancréas. Le manque d'insuline qui en découle rend l'administration de cette hormone indispensable. Cette affection apparaît généralement pendant la jeunesse et le diagnostic est souvent posé suite à la présence de symptômes sévères [Buysschaert 06].

Le diagnostic du diabète type1 repose sur la mise en évidence de 2 anomalies :

- l'hyperglycémie chronique : elle dépasse le + souvent 1,26 gr/L à jeun.

- La glycosurie massive dans les urines (urines sucrées).

Les symptômes :

- la polydipsie : le sujet boit beaucoup d'eau.
- La polyurie : le sujet urine beaucoup
- La polyphagie : le sujet mange beaucoup
- L'amaigrissement et la fatigue

b- Le diabète de type 2 (autrefois appelé diabète non insulino-dépendant) :

Le type 2 est en expansion, sa prévalence augmente parallèlement au vieillissement, à la sédentarité et à l'obésité des populations.

Cette maladie survient à l'âge adulte (survenant après 40 ans) ou chez le sujet âgé et se mesure par une glycémie à jeun supérieur à 1,26 g/l (7 mmol/l).

Ce type de diabète est le plus souvent associé à l'obésité (diabète gras, diabète pléthorique).

En effet on distingue un type IIa (insulino-déficience prépondérante) et un type IIb (insulino-résistance prépondérante). Il représente 85 à 90 % des diabètes.

Il s'agit d'une maladie multifactorielle dans 90 % des cas qui résultent des facteurs génétiques mais aussi des facteurs liés à l'environnement [Wens 07].

L'hérédité occupe une place importante dans ce type de diabète.

c- Diabètes secondaires (insulino nécessitant ou non) :

Ces types de diabètes sont des diabètes associés à d'autres pathologies : telles que les affections pancréatiques, les affections d'étiologie hormonale (maladies endocriniennes = Phéochromocytome, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie) ; l'usage de certains médicaments (corticoïdes) ou substances chimiques (antiretroviraux, diazoxide).

Dans ces diabètes secondaires on incrimine également parfois l'anomalie des récepteurs de l'insuline, certains syndromes génétiques [Wens 07].

d- L'intolérance au glucose (IGT en Anglais) et la glycémie à jeun anormale (IFG) :

(impaired fasting glycemia): sont des situations dans lesquelles la glycémie augmente en restant en deçà des critères diagnostiques du diabète. Elles accroissent le risque cardiovasculaire et le risque de développer le diabète.

L'intolérance au glucose, est l'une des composantes les plus répandues du syndrome métabolique ou bien syndrome X, survient lorsque l'organisme réagit moins aux effets de l'insuline et doit redoubler d'effort pour contrôler les taux de glucose sanguin. Le syndrome métabolique n'est pas une maladie spécifique, mais désigne plutôt une série de problèmes liés à un mauvais métabolisme corporel : hauts taux d'insuline et de cholestérol,

l'hypertensien et excès de poids. Il constitue un stade précoce de plusieurs maladies graves, comme le diabète type2, les troubles cardiovasculaires et les accidents vasculaires cérébraux (AVC). La principale cause du syndrome métabolique est la résistance à l'insuline. Si les cellules deviennent insulino-résistantes, elles n'absorbent plus bien le glucose malgré la présence de l'insuline. Le glucose se retrouve alors en trop grande concentration dans le sang, et en manque dans les cellules¹.

Le pancréas doit produire toujours plus d'insuline. Un jour ou l'autre, le pancréas n'arrive toutefois plus à compenser, et la glycémie (le taux de sucre dans le sang) devient trop élevée. L'insulino-résistance est aussi liée de près au surpoids, surtout à l'obésité abdominale, puisque les cellules adipeuses en excès libéreraient un signal chimique qui rendrait inopérants les récepteurs d'insuline des autres cellules, réduisant par le fait même leur capacité d'absorber le sucre [Grundy 05], [Kessler 07].

On dit qu'il y a syndrome métabolique lorsque trois ou plus des facteurs de risque suivants sont présents :

- *Surpoids ou obésité, surtout l'obésité abdominale (la concentration de graisse à la taille). L'obésité abdominale est déterminée par le tour de la taille d'un individu et diffère selon le sexe : supérieure à 88 cm chez les femmes et supérieure à 102 cm chez les hommes
- *Taux élevé de triglycérides sanguins : égal ou supérieur à 1,7 mmol/l ou 150 mg/dl
- *Hypertension artérielle : supérieure à 130 mm Hg/85 mm Hg
- *Faible taux de cholestérol HDL (« bon » cholestérol) : inférieur à 1,0 mmol/l (39 mg/dl) chez les hommes et à 1,2 mmol/l (46 mg/dl) chez les femmes.
- *Glycémie élevée : égale ou supérieure à 6,1 mmol/l ou 110 mg/dl. On la mesure grâce à un test effectué à jeun.

Hyperinsulinémie si :

- Insulinémie à jeûn > 20 µu/ml.
- et/ou Insulinémie > 80 µu/ml, 2 heures après une charge de 75 G de glucose.

e- Le diabète gestationnel correspond à un trouble de la tolérance glucidique apparaissant entre la 24ème et la 28ème semaine de grossesse et disparaissant après l'accouchement. Son diagnostic repose à l'heure actuelle sur la pratique d'une HGPO avec 100g de glucose [Grimaldi 00].

* **Dépistage précoce du diabète de grossesse**

Le dépistage est posé si les facteurs de risque suivants sont présents :

¹ - www.passeportsante.net

- IMC > 25 kg/m² (surtout un tour de taille à hauteur du nombril > 88 cm) avant le début de la grossesse.
- Anamnèse familiale positive pour le diabète de type 2 chez les parents au premier degré
- Âge > 25 ans,
- Grossesse multiple,
- Antécédents de diabète de grossesse,
- Enfants avec un poids à la naissance élevé ($\geq 4,5$ kg),
- Antécédents de glycémie à jeun anormale avec GPJ (glucose plasmatique à jeun) = 100-125 mg/dl (5,5-7,0 mmol/l),
- Antécédents d'IGT avec test oral de tolérance au glucose (TOTG) montrant des valeurs de 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/l) après deux heures.

f- Autres types du diabète :

- Le **diabète MODY** (*Maturity-Onset Diabetes of the Young, ou diabète de la maturité chez le sujet jeune*), est une forme particulière et relativement fréquente du diabète de type 2, qui apparaît chez le sujet jeune (avant l'âge de 25 ans) et s'acquiert en tant que caractère héréditaire autosomique dominant. Une étude britannique récente a révélé qu'environ un enfant sur deux présentant un diabète apparemment de type 2 est atteint d'une forme de diabète MODY. Diverses anomalies génétiques ont été identifiées comme responsables de ce type de diabète.
- Le diabète de type **LADA** (pour *Latent Auto-immune Diabetes of Adults, ou Diabète de type 1 à marche lente*), est une forme de diabète de type 1 à évolution particulièrement lente. Le diagnostic ne devient parfois clair que lorsque le traitement par antidiabétiques oraux instauré produit peu d'effets et que le patient continue à montrer des signes d'hyperglycémie. Un renvoi vers une équipe multidisciplinaire de traitement du diabète est alors nécessaire.
- Le diabète de type **MIDD** (pour *Maternal Inherited Diabetes and Deafness, ou diabète mitochondrial*) est un syndrome qu'il convient d'envisager quand on constate une association du diabète à une surdité. Il s'agit d'une anomalie génétique mitochondriale exclusivement transmise par la mère [Wens 07].

1.2.3. Distinction entre le diabète type 1 et diabète type 2 :

Dans le diabète de type 1, souvent, des symptômes spécifiques se manifestent, comme une polyurie marquée, une polydipsie, un amaigrissement et une cétonurie. Le diabète de type 2 peut rester longtemps asymptomatique. Les symptômes sont souvent aspécifiques : fatigue, infections récidivantes et plaies cicatrisant mal. Il n'est pas rare que le diagnostic soit posé

lors de la découverte d'une complication liée au diabète sucré (par exemple rétinopathie ou neuropathie).

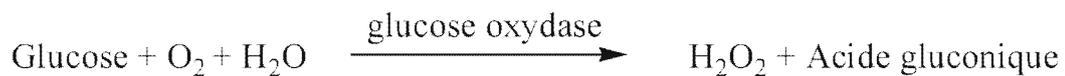
1.3. Exploration des troubles de la tolérance au glucose et du diabète :

1.3.1 Dosage du glucose :

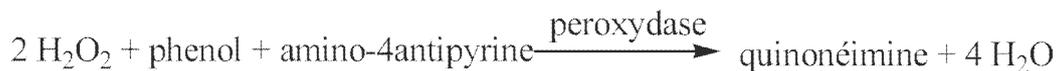
La mesure de la glycémie est un test simple et fiable. Elle peut être pratiquée à jeun, en période post-prandiale immédiate, ou après une charge en glucose. La glycémie à jeun étant un critère diagnostique robuste, simple, et ne variant pas avec l'âge, elle est couramment utilisée. On pratique cette mesure habituellement le matin à jeûn. Une glycémie supérieure à 1.26 g/L à deux reprises indique la présence d'un diabète.

Parmi les méthodes de mesures utilisées dans les laboratoires d'analyses nous citons le principe de la *Méthode enzymatique couplée avec la méthode colorimétrique*:

- Le sérum est d'abord séparé du sang par centrifugation.
- Il est mis en contact avec un réactif contenant une enzyme spécifique au glucose, la glucose oxydase:



Le peroxyde d'hydrogène formé est ensuite traité par une autre enzyme, la peroxydase, ce qui conduit à la formation d'un composé coloré, la quinonéimine:



- La quinonéimine est de couleur rosée et l'intensité de cette coloration est proportionnelle à la concentration de glucose.
- On mesure l'absorbance à 505 nm.

Une autre technique est également utilisée pour le monitoring continu de la glycémie.

Il s'agit de la *Technique de l'iontophorèse inverse*

Principe :

- Iontophorèse
 - passage d'un courant électrique à travers la peau
 - délivrance de médicaments à travers la peau
- Iontophorèse inverse
 - Direction opposée (de la peau vers l'extérieur)

- Applicable pour substances hydrosolubles, petites et chargées
- Extraction d'ions pour un dosage biochimique du glucose

Fonctionnement :

- courant électrique à travers la peau
- mouvement des ions Na^+
- Production d'un flux qui transporte les espèces non chargées, comme le glucose
- Transport par électro osmose

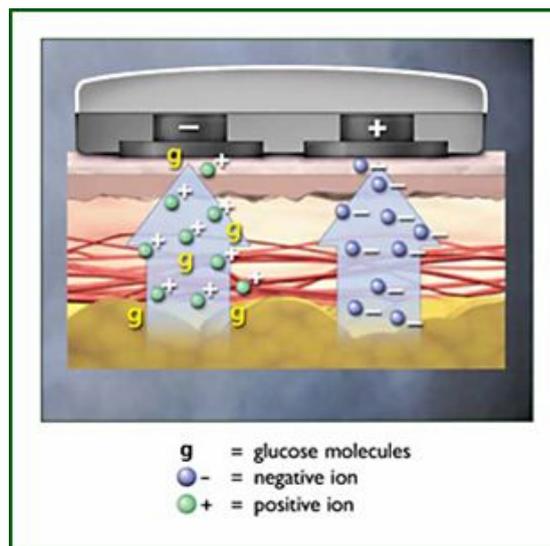


Figure 1.2. Principe de la technique de l'iontophorèse inverse

- Le signal électrique est proportionnel à la concentration du glucose
- Glucose mesuré par capteur où se trouve une enzyme qui oxyde le glucose
- Mesure faite avec le sodium, standard fait par calibration à 133mM

Application: **la Gluowatch**

- Montre capable d'analyser le taux de glucose dans le sang continuellement et de manière non-invasive (figure.1.3)
- Avantages
 - Alarme lors de chutes de glycémies
 - Méthode d'analyse en continu, meilleure visualisation de l'évolution du taux de glucose
- Problèmes
 - nécessite un calibrage toutes les 12heures (piqûre)
 - allergies cutanées

- coût
- interférence avec la transpiration, variation de température



Figure 1.3. la Gluowatch

1.3.2 Dosage de l'insuline et du C-peptide :

L'insuline circulante est dosée par méthode radio-immunologique ou ELISA.

Cette mesure est utile pour le diagnostic étiologique des hypoglycémies organiques, car elle permet de comparer le taux d'insuline circulant (insulinémie) à la glycémie. Elle n'est pas utilisée de routine lors de diabète, mais trouve une indication dans la recherche clinique. à jeun, sur du plasma ou du sérum. Les valeurs basales normales sont comprises entre 10 et 20 mU/L, s'élève jusqu'à 50-130 mU/L une heure après une charge en glucose et retourne à des valeurs inférieures à 30 mU/L 2 heures après l'ingestion. De fait, ce dosage n'a que peu d'intérêt clinique lors d'un test de surcharge au glucose, car il peut exister des réponses retardées des cellules bêta en présence d'hyperglycémie, de même qu'il peut exister un hyperinsulinisme retardé dans le diabète de type 2 reflétant une insulino-résistance [Guillermin Spahr 04].

Le dosage du C-peptide permet de remplacer les dosages de l'insuline. Le peptide C est sécrété par la cellule β en même temps et en même quantité molaire que l'insuline. Sa durée de vie plus longue facilite les dosages. Il se fait par méthode radio-immunologique sur un échantillon de plasma ou de sérum prélevé à jeun. Les valeurs normales se situent entre 0.8 et 3 ng/ml. Ce dosage, qui reflète la sécrétion insulino-génique endogène, est indiqué dans les situations suivantes : a) le diagnostic différentiel entre hypoglycémie tumorale (insulinome : C-peptide élevé) ou iatrogène/factice (C-peptide bas) ; b) appréciation de l'insulino-sécrétion résiduelle chez le patient diabétique [Guillermin Spahr 04].

1.3.3 Dosage de l'hémoglobine glyquée :

La forme principale de glycohémoglobine est l'hémoglobine A1c, dont la concentration en situation physiologique se situe entre 4 et 6%. Ainsi, la demi-vie de l'hémoglobine glyquée se compare à celle des globules rouges qui est de 120 jours environ, et reflète donc le contrôle glycémique des 8 à 12 dernières semaines. Cette fraction A1c de l'hémoglobine est anormalement élevée chez les patients diabétiques avec hyperglycémie chronique et est corrélée ainsi au contrôle métabolique. C'est ainsi que qu'une hémoglobine glyquée de 5 à 8% témoigne d'un bon contrôle métabolique durant les 2 à 3 derniers mois.

Les techniques d'analyses utilisées sont:

- Chromatographie
 - échange cationique, Hb glyquées ont une plus grande électronégativité que normales
- Electrophorèse
- Méthodes immunologiques: anticorps spécifiques

1.3.4 Dosage des autoanticorps :

Les anticorps d'intérêt clinique majeur dans le diabète de Type 1 sont :

- * Les anticorps dirigés contre les cellules des îlots de Langerhans(ICA)
- * Les auto-anticorps anti-insuline (IAA)
- * Les antis acides glutamiques décarboxylase (GAD)
- *L'anti IA-2 (protéine des cellules β ayant une homologie avec la famille de la tyrosine phosphatase).

Les ICA, les IAA et les anticorps anti-GAD et anti-IA-2 sont détectables chez la plupart des diabétiques de Type 1, surtout pendant la phase préclinique et au début du diabète clinique, et constituent la principale preuve du processus immunitaire conduisant à la destruction des cellules β chez un patient donné [Belhadj 05].

1.4. Les critères biologiques de diagnostic du diabète sucré :

1.4.1 Les critères de diagnostic du diabète sucré :

Le diagnostic positif peut être affirmé par :

- Glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) (= seuil d'apparition de la rétinopathie) ***vérifiée à deux reprises.***
- **et/ou** glycémie $\geq 2,0$ g/l (11 mmol/l) quel que soit le moment de la journée avec des symptômes.
- **ou** glycémie $\geq 2,0$ g/l 2 heures après charge en glucose (HGPO 75 g).

Selon les critères actuels, le diabète sucré est défini par une glycémie plasmatique à jeun $\geq 1,26$ g/L ou > 2 g/L quelque soit l'heure du prélèvement en présence de symptômes cliniques.

NB : en présence d'une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l, il est inutile de réaliser une HGPO.

1.4.2 Glycorégulation normale :

- Glycémie à jeun $< 1,10$ g/l
- Glycémie $< 1,40$ g/l 2 heures après charge en glucose (HGPO 75 g)

1.4.3 Troubles mineurs de la glycorégulation :

- **Intolérance au glucose :**
 $1,40 \leq$ glycémie HGPO 2 heures < 2 g/l.
- **Hyperglycémie modérée à jeun** "glycémie à jeun anormale" (impaired fasting glycemia):
 $1,10$ g \leq glycémie à jeun $< 1,26$ g/l.

(voir Figure 1.4).

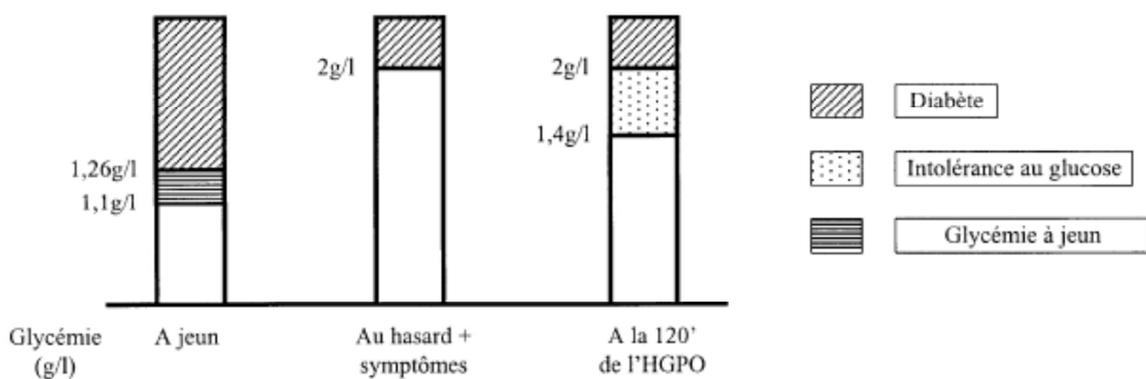


Figure 1.4. Diagnostic biologique du diabète sucré

1.4.4 Hyperglycémie provoquée par voie orale :

Il s'agit d'une méthode standardisée qui étudie l'évolution de la glycémie après l'absorption, en moins de 5 minutes, de 75 grammes de glucose, dissous dans 200 à 300 ml d'eau. La glycémie veineuse est mesurée à jeun, puis deux heures après la charge en glucose.

Pour permettre une interprétation fiable des résultats, les conditions de réalisation de cette épreuve sont strictes : test réalisé après 12 heures de jeûne nocturne, repos strict pendant l'épreuve, pas de tabac. De plus, durant les trois jours précédents du test, l'apport glucidique doit être au minimum de 200 grammes par jour, l'activité physique ne doit pas être réduite.

En cas d'anomalie, un deuxième test doit être théoriquement pratiqué dans les jours suivants pour confirmer l'anomalie glycémique. Ces conditions font de l'HGPO un test peu

reproductible, onéreux et contraignant pour les patients. En pratique, l'utilisation de la glycémie à 2h est un meilleur facteur prédictif de la morbidité/mortalité cardiovasculaire que la glycémie à jeun.

1.4.5 Le syndrome métabolique et le diagnostic du diabète

Le syndrome métabolique est un paramètre prédictif du diabète. Il est prononcé lorsqu'au moins trois des facteurs de risque ci-dessous sont présents (Tab.1.1):

Facteur de risque	Seuil de définition
<i>Obésité abdominale[#]</i>	<i>Tour de taille[§]</i>
- Hommes	> 102 cm
- Femmes	> 88 cm
<i>Triglycérides</i>	≥ 1,50 g/l
<i>HDL-cholestérol</i>	
- Hommes	< 0,40 g/l
- Femmes	< 0,50 g/l
<i>Pression artérielle</i>	≥ 130/≥ 85 mmHg
<i>Glycémie à jeun</i>	≥ 1,10 g/l

Tab.1.1. Les facteurs de risque

1.5. Objectifs du traitement dans les diabètes de Type 1 et de Type 2 :

1.5.1. Objectifs généraux :

Assurer le meilleur état de santé possible et permettre une longévité normale sans altération importante de la qualité de vie [Belhadj 05]

1.5.2. Objectifs spécifiques :

* Eviter les symptômes dus à l'hypo ou à l'hyperglycémie

* Empêcher ou retarder le développement des complications à long terme

Paramètres	Contrôle optimal	Contrôle acceptable
Glycémie à jeun		
g/l	0,80 - 1,20	< 1,40
mmol/l	4,4 - 6,7	< 7,8
Glycémie post-prandiale (2 h)		
g/l	1,00 - 1,40	< 1,80
mmol/l	5,6 - 7,8	< 10,0
Glycémie au coucher		
g/l	1,00 - 1,40	< 1,60
mmol/l	5,6 - 7,8	< 8,9
HbA1c (%)	< 7,0	< 8,0

Tab. 1.2. Les objectifs spécifiques

1.5.3. Objectifs métaboliques et tensionnels

<i>Paramètres</i>	<i>Souhaité*</i>	<i>Zone de risque[#]</i>
IMC [§] (kg/m ²)	< 25	> 30
Cholestérol total (g/l)	< 2,00	> 2,50
(mmol/l)	< 5,20	> 6,50
LDL-Cholestérol (mg/dL)	< 130	> 160
(mmol/L)	< 3,38	> 4.16
HDL-cholestérol (mg/dL)	> 40	< 35
(mmol/L)	> 1.04	< 0.91
Triglycérides (mg/dL)	< 200	> 400
(mmol/L)	< 2.40	> 4.80
Pression artérielle (mmHg)	< 135/85	> 140/90

Tab.1.3. Les objectifs métaboliques et tensionnels

- ✓ Il est conseillé de suivre un traitement non médicamenteux, si nous ne dépassons pas les valeurs mentionnées dans la deuxième colonne du tableau 1.3 (souhaité)
- ✓ Il est conseillé de suivre un traitement médicamenteux en concertation avec le spécialiste si nous dépassons les valeurs mentionnées dans la troisième colonne du tableau 1.3 (zone de risque)

1.6. Complication du diabète

Les complications sont d'autant plus sévères si le diabète est mal équilibré [Meltzer 98] [Grimaldi 00].

1.6.1. Complications métaboliques : On a d'abord le coma acidocétosique, le coma hypoglycémique, et le coma hyperosmolaire.

Acidocétose : C'est une complication grave du diabète, pouvant provoquer un coma. Elle survient lorsque l'organisme n'a plus assez d'insuline, et que le sang devient trop acide, à cause de la présence d'acétone.

Coma hypoglycémique : Perte de conscience, relative à un manque de sucre dans le sang. Il peut être provoqué par une forte dose d'insuline ou après un effort violent. Il se traite par injection de glucagon.

Coma hyperosmolaire concerne surtout le sujet âgé, le plus souvent diabétique de type 2, non insulino-dépendant. A l'occasion d'un déficit hydrique, des troubles de la conscience s'installent alors qu'apparaît une importante déshydratation.

1.6.2 Complications chroniques : On a les complications :

Micro angiopathie : Observée après de longues périodes d'hyperglycémies, elle correspond à une atteinte des petits vaisseaux. Elle est à l'origine de lésions rétinienne et rénale.

Néphropathie : C'est l'atteinte des petits vaisseaux sanguins rénaux. L'excès de sucre va s'y déposer et perturber les flux sanguins donc le travail de filtration du rein. Cela aboutit à l'insuffisance rénale : le sang n'est plus « nettoyé » correctement.

Neuropathie : C'est l'atteinte des nerfs périphériques et sensitifs. Elle peut se traduire par des douleurs aux membres inférieurs, des troubles de la sensibilité ou de la vidange gastrique. Elle est liée à l'hyperglycémie chronique.

Rétinopathie : C'est l'atteinte des petits vaisseaux sanguins de la rétine. L'excès de sucre dans le sang abîme la paroi de ces vaisseaux, les rend perméable et des lésions apparaissent sur la rétine. Un traitement au laser peut stopper l'évolution de ces lésions.

Macro angiopathie : Observée après de longues périodes d'hyperglycémie, elle correspond à une atteinte des gros vaisseaux. C'est l'équivalent de l'athérosclérose, mais ce phénomène est plus fréquent et plus étendu chez les personnes diabétiques mal équilibrées.

1.6.3. Complications infectieuses : Le diabète favorise l'éclosion d'infections bactériennes et mycosiques, ce qui conduit à des gangrènes nécessitant l'amputation des membres.

1.7. Prévention des complications du diabète

Pour parvenir à lutter efficacement contre le diabète, il est important de sensibiliser le public et les milieux professionnels aux facteurs de risque et aux symptômes.

La prévention est assurée par des bilans réguliers ;

- de l'état nutritionnel du malade
- de la glycémie
- du retentissement sur l'œil
- des retentissements cardio-vasculaires (surveillance de la TA, des troubles circulatoires, de la peau)
- surveillance rénale et notamment de la glycosurie
- surveillance neurologique
- Tout diabétique doit être pris en charge par une diététicienne qui établit un régime adapté à sa pathologie.

1.8. les facteurs de risque du diabète

Il est fondamental de connaître les risques de développer un diabète : en effet, cela permet ensuite de tenter de corriger les facteurs de risque, présents dans plus de 75 % des cas, et d'éviter ainsi l'apparition d'un diabète.

L'hérédité : l'atteinte d'un des deux parents, d'un frère ou d'une sœur atteints du diabète représente un facteur de risque.

L'hypertension artérielle:

L'hypertension est probablement deux fois plus fréquente chez les diabétiques que chez les non-diabétiques.

Une alimentation trop riche

Une sédentarité, absence ou insuffisance d'activité physique

Augmentation du cholestérol

Antécédents de maladie cardio-vasculaire : angine de poitrine, infarctus, artérite des membres inférieurs

Tabagisme La consommation de tabac semble avoir une influence sur le pancréas en augmentant la résistance à l'insuline.

Beaucoup des fumeurs présentent un risque de développer un diabète de type 2 (44%), étude publiée dans le Journal of American Medical Association, JAMA, en Décembre 2007. Ce risque est plus élevé si la consommation est importante et dépasse environ un paquet par jour.

Alcoolisme

Diabète pendant une grossesse ou accouché d'un enfant dont le poids de naissance était supérieur à 4 kg.

Obésité

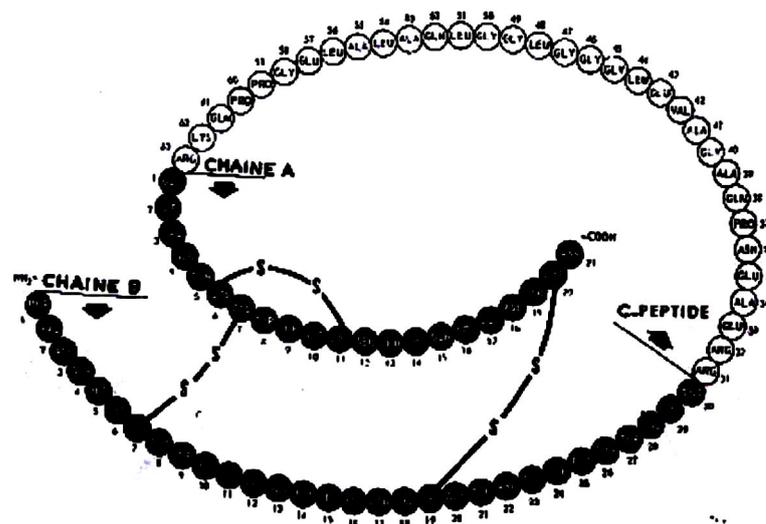
L'obésité est une maladie fréquente dont l'incidence est en augmentation constante dans les pays occidentaux. Elle représente un problème de santé publique compte tenu de sa mortalité et de sa morbidité. L'obésité est associée à de nombreuses complications : respiratoires (syndrome de l'apnée du sommeil), métaboliques (diabète non-insulino-dépendant, dyslipidémies...), cardiovasculaires (athérosclérose, hypertension artérielle), rhumatologiques, rénales ou encore biliaires.

L'obésité est définie comme un excès de masse grasse, reflétée en pratique clinique par l'indice de masse corporelle (IMC) ou Body Mass Index (BMI) [Jourdan 03].

1.9. Insuline

1.9. b.1.Aspects généraux

Le gène de l'insuline est situé sur le bras court du chromosome 11. La préproinsuline, une molécule précurseur, est produit par le reticulum endoplasmique des cellules Béta des îlots de Langerhans du pancréas (figure.1.5). Cette molécule est ensuite clivée en proinsuline, et transportée dans l'appareil de Golgi, où elle est stockée dans des granules sécrétoires. La maturation de ces granules aboutit à l'insuline, peptide composé de 2 chaînes d'acides aminés unies par des ponts disulfures, et à un petit peptide, le C-peptide. L'insuline circule sous forme libre dans le plasma, et possède une courte demi-vie de l'ordre de quelques minutes en raison d'un important effet de premier passage hépatique. Rappelons ici que l'insuline est la pierre angulaire du traitement du diabète et qu'elle a été administrée pour la première fois à un humain en 1922 [Guillermin Spahr 04].



Structure de l'insuline

Réf : GIROUD et coll.

Pharmacologie clinique : base de la thérapeutique,

2^e ed, Paris, 1988 : 2351p

Figure 1.5 schémas de l'insuline

Un pancréas humain normal sécrète 40 à 50 unités d'insuline par jour dont (40 à 50%: sécrétion basale et 50 à 60%: sécrétion prandiale).

L'objectif glycémique doit être le plus proche possible des glycémies normales c'est-à-dire entre 0,80 g/l à jeun et 1,40 g/l après les repas. La sécrétion basale d'insuline se situe entre 0,4 et 0,5 UI/kg/j ce qui correspond aux deux tiers de la quantité totale d'insuline sécrétée en 24 heures.

La sécrétion aiguë correspond à 0,3 UI/kg/j. Les besoins moyens en insuline d'un adulte sont environ de 0,7 à 0,9 UI/kg/j soit 50 à 60 UI/j chez un sujet de 70 kg [Benhamou 05].

1.9. b.2 Les différents types d'insuline :

Les différentes sortes d'insulines sont:

- Insuline à action ultra rapide (ex : humalog) : elle commence à agir au bout d'un quart d'heure et son effet disparaît au bout de 3 heures. C'est pour éliminer la glycémie post prandial. Il faut manger aussitôt l'insuline faite car celle-ci agit rapidement. Ou éventuellement, on mange et on se pique après.
- Insuline à action rapide (la moins utilisées) : elle commence à agir au bout de 30 minutes et n'a plus d'effet au bout de 6 heures.
- Insuline à action intermédiaire ou lente (ex : insulatard) : elle agit au bout d'une heure et n'a plus d'effet au bout de 12 heures.
- Insuline à action prolongée ou ultra lente (ex : umuline zinc) : elle agit au bout de 2 heures et son effet disparaît au bout de 24 heures. Elle n'existe pas sous forme de stylo, les gens sont obligés de se piquer avec une seringue. Elle sert à couvrir les périodes de jeun.
- Insuline semi-lente (ex : mixtard) : ce sont des mélanges entre une insuline lente et une insuline rapide. Le tableau (1.4) présente la cinétique des différents types d'insuline.

Cinétique des différentes insulines		
Substance	Début de l'effet	Durée de l'effet
Insuline normale	15 à 30 minutes	4 à 6 heures
Insulines retard Insuline NPH Insuline mixte	1 à 2 heures	8 à 14 heures
Insuline mixte	15 à 60 minutes	8 à 12 heures
Analogues insuliniques à cation rapide Insuline lispro / aspart / glulisine	0 à 15 minutes	3 à 4 heures
Analogues insuliniques à longue durée d'action: Insuline glargine Insuline détémir	2 à 3 heures	24 heures

Tab.1.4. La cinétique des différents types d'insuline

1.10. L'autosurveillance glycémique

Elle est apparue dans les années 80. Cette pratique a radicalement modifié la prise en charge des patients diabétiques. En effet, en leur donnant la possibilité de mesurer eux-mêmes en temps réel leur glycémie ils deviennent des acteurs de leur traitement et donc des partenaires de soins pour les équipes soignantes.

La mesure de la glycémie est un acte indispensable pour préserver une bonne qualité de vie aujourd'hui et demain. Pour savoir où on en est : la plupart du temps, un patient diabétique ne perçoit les sensations liées à sa glycémie que pour des valeurs très hautes ou trop basses.

Il n'est donc pas possible de se fier uniquement à ses sensations. Cette mesure permet de vérifier que tout va bien ou d'adapter le traitement (insuline, alimentation, ou les deux) . Il faut mesurer la glycémie plusieurs fois par jour pour déterminer la tendance glycémique à chaque période de la journée et les doses d'insuline nécessaires pour un bon résultat. Ceci nécessite une éducation du patient qui comprend plusieurs étapes :

1.10.1. Eduquer à la réalisation de la glycémie

- Aider le patient dans son choix du lecteur de glycémie et de l'autopiqueur.
- Lui apprendre la manipulation du lecteur, la réalisation de la piqûre capillaire et de la glycémie.
- Lui apprendre à entretenir et à contrôler son appareil, car sans un outil en bon ordre de fonctionnement, les résultats ne sont pas fiables.
- Lui apprendre à noter les résultats sur un carnet de surveillance et à déterminer les moments les plus pertinents pour réaliser les glycémies
- L'informer que le lecteur de glycémie et l'auto-piqueur sont des outils personnels que l'on n'échange pas avec son entourage sans prendre des mesures de décontamination efficaces.

1.10.2. Eduquer le patient à utiliser les résultats glycémiques.

- Fixer avec le patient quand et combien de fois réalisé la glycémie. En général, plus le traitement est optimisé, plus grand est le nombre de glycémies à réaliser.
- Eduquer le patient à l'autocontrôle, c'est à dire à adapter son traitement en fonction des résultats des glycémies. Il faut pour cela l'entraîner à analyser et à comprendre les résultats obtenus. Le seul moyen est de comprendre ce que signifie un contrôle de la glycémie capillaire.

Une règle capitale: la glycémie que l'on mesure correspond à l'insuline qui a été injectée auparavant. Autrement dit, s'il y a une modification des doses d'insuline elle ne doit pas être faite immédiatement, au vu du dosage que vous venez de faire.

- la glycémie de 7- 8h renseigne sur l'effet de l'insuline retard injectée le soir ou au coucher
- la glycémie de 10h renseigne sur l'effet de l'insuline rapide ou ultrarapide injectée avant le petit déjeuner
- la glycémie de 12h renseigne sur l'effet cumulé de l'insuline rapide ou ultrarapide injectée avant le petit déjeuner, et de l'insuline retard du matin
- la glycémie de 14h renseigne sur l'effet de l'insuline rapide ou ultrarapide injectée avant le déjeuner
- la glycémie de 17-18h renseigne sur l'effet résiduel de l'insuline retard du matin, mais aussi de l'insuline rapide de midi ou le cas échéant de l'insuline retard de midi
- la glycémie de 22h renseigne sur l'effet de l'insuline rapide ou ultrarapide injectée avant le dîner
- la glycémie de 3h renseigne sur l'effet de l'insuline retard du dîner ou du coucher
- la glycosurie de fin d'après-midi renseigne sur l'effet cumulé de l'insuline rapide de midi, le cas échéant de l'insuline retard de midi, et l'effet résiduel de l'insuline retard du matin

L'auto-surveillance est contraignante, mais elle est la clef de voûte d'un traitement bien conduit. Elle nécessite une éducation minutieuse du patient et un soutien sans faille de l'équipe soignante. Elle doit être adaptée à chaque patient, selon son traitement, son âge et son mode de vie. [Penfornis ,2008].

1.11. Insulinothérapie fonctionnelle

1.11.1. Introduction:

L'insulinothérapie fonctionnelle est un moyen de traitement optimisé du diabète de type 1, dont l'objectif est de reproduire le plus fidèlement possible les sécrétions physiologiques d'insuline. Les bases du calcul des besoins en insuline furent décrites dans les années soixante-dix. Ces connaissances, associées à, constituent les bases du développement d'une stratégie thérapeutique selon le principe du remplacement fonctionnel de l'insuline, également appelé insulinothérapie fonctionnelle FIT. Il existe plusieurs schémas thérapeutiques qui seront choisis en fonction des objectifs thérapeutiques, du mode de vie, de l'alimentation, de l'âge, de l'état de santé, de la motivation, de la capacité de ressentir et de corriger l'hypoglycémie et de la situation socioéconomique du patient [Bosquet 04].

Le choix se porte le plus souvent sur l'un des schémas rapportés ci-dessous :

- a- **L'insulinothérapie conventionnelle** ou injection biquotidienne d'un mélange d'insulines : l'injection avant le petit déjeuner et avant le dîner d'un mélange d'insuline rapide et d'insuline intermédiaire ;
- b- **L'insulinothérapie intensive** : le traitement le plus utilisé est un schéma type basal-bolus utilisant les analogues lents en 1 ou 2 injections pour assurer l'insulinisation basale et des injections prandiales d'analogues rapides pour assurer la métabolisation des repas. Ce schéma à 3 ou 4 injections quotidiennes est bien accepté parce qu'il limite le risque d'hypoglycémie et permet de moduler l'insulinothérapie aux diverses circonstances de la vie (possibilité de retarder l'heure ou de sauter un repas, grasse matinée...) [Penformis 08].

Il existe d'autres choix parmi lesquels une injection d'insuline rapide avant le petit déjeuner et le déjeuner et une injection d'insuline intermédiaire le soir. Il y'a aussi le choix d'une injection d'insuline retard le matin. Plusieurs études ont démontré de façon décisive que le traitement intensif du diabète de type 1 et type 2 retarde de façon significative la survenue des complications microvasculaires et macrovasculaires [Bosquet 04] [Radjanova 07].

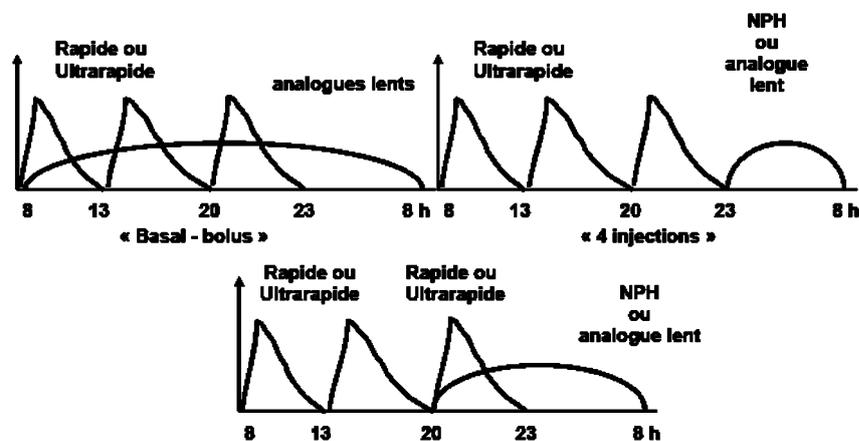


Figure 1.6. Les schémas de l'insulinothérapie fonctionnelle

1.11.2. Principe de l'insulinothérapie fonctionnelle

On appelle "**insuline basale**", la quantité d'insuline nécessaire à une bonne régulation du métabolisme en l'absence de tout repas, ou, par exemple, lors d'une journée de jeûne. La dose d'insuline basale est évaluée au cours d'une journée de jeûne. Quarante à cinquante pourcents de la dose d'insuline quotidienne totale (insuline retard + insuline rapide) nécessaire jusqu'ici sont injectés sous formes d'insuline retard, répartie en deux, parfois trois injections. On appelle "**insuline prandiale**", la quantité d'insuline nécessaire pour utiliser (transformer en énergie, ou stocker) les glucides provenant de la nourriture. La dose d'insuline nécessaire pour les repas dépend essentiellement de la quantité de glucides contenus dans l'alimentation. L'insuline prandiale est injectée avant les repas ou collations, sous forme d'insuline rapide (insuline ordinaire Humalog ou Actrapid).

L'insulinothérapie fonctionnelle est une approche hautement pédagogique qui vise à transférer vers le malade le processus décisionnel et la gestion de son traitement. Cette démarche nécessite un changement d'optique des patients et des soignants par rapport à la prise en charge traditionnelle du diabète de type, elle doit être associée à une auto-surveillance glycémiques ce qui permet d'adapter le traitement (insuline, alimentation, ou les deux) dans le cas où les objectifs glycémiques fixés initialement par le diabétologue ne sont pas atteints [Weber 06].

1.11.3. Règles d'adaptation des doses :

Le diabétique doit savoir adapter les doses d'insuline à ses besoins. Ceci nécessite la connaissance des principes fondamentaux de l'adaptation des doses et un apprentissage rigoureux auprès du diabétologue. Le but est d'atteindre les objectifs glycémiques fixés conjointement avec le médecin [Pakuy 05].

Règle 1 : Méthode prévisionnelle :

Le réglage des doses se fait en fonction des glycémies de référence des 2 à 3 jours précède · Si les glycémies de références se trouvent dans la fourchette donnée ou si les glycémies basses ou élevées sont liées à un événement inhabituel (oubli de la collation, retard d'un repas, excès alimentaire etc....) .La dose d'insuline correspondant à la glycémie de référence n'est pas modifiée ;

- Si les glycémies de référence sont situées 2 ou 3 jours de suite au dessus de la fourchette, la dose est augmentée de 1 UI (dose ≤ 15 UI) ou 2UI (dose ≥ 15 UI).

- Si les glycémies de référence sont situées en dessous de la fourchette de référence, dose est diminuée dès le lendemain de 1UI (dose ≤ 15 UI ou de 2UI (dose ≥ 15 UI). S'il y a eu malaise sévère : perte de connaissance la dose est diminuée respectivement de 2 à 4 UI

Règle 2 : Méthode anticipatoire

Elle consiste à anticiper l'effet d'événements prévus au cours de la journée, pour modifier son traitement habituel en conséquence, par exemple :

-on augmente la dose si la période couverte par l'injection sera plus hyperglycémiant que habituellement (repas plus riche en glucides par exemple), **ou bien on diminue la dose** si la période couverte par l'injection sera plus hypoglycémiant que habituellement (repas léger ou activité sportive par exemple),

Règle-3 : Méthode compensatoire : la dose d'insuline rapide est adaptée immédiatement selon la glycémie faite juste avant l'injection.

- Si la glycémie du moment est $> 2,5$ g/l, la dose d'insuline rapide qui va être injectée est augmentée de 1UI (dose ≤ 15 UI) ou de 2UI (dose ≤ 15 UI)
- Si la glycémie est $< 0,60$ g/l, la dose d'insuline rapide qui va être injecté est diminuée de 1 ou 2UI.
- Si la glycémie est comprise entre 0,60 et 2,50g/l, la dose d'insuline rapide n'est pas modifiée.

Il est important de noter que la dose de rattrapage n'est valable qu'un seul jour et n'est calculée que pour l'insuline rapide qui va être injectée .Le lendemain à la même heure, la dose de référence est reprise.

Conclusion

Le diabète présente une source d'inquiétude grandissante dans le domaine de la santé publique, il pose un vrai problème dans les pays développés et aussi celle en développement et sera dû à l'accroissement démographique, au vieillissement de la population, à des régimes alimentaires déséquilibrés, à l'obésité et à un mode de vie sédentaire.

Comme nous avons indiqué en introduction il n'y a pas un traitement radical pour cette maladie mais le traitement a pour but d'éviter la survenue des complications dégénératives et métaboliques aiguës. Le traitement est donc palliatif.

Si le traitement du diabète type 2 fait appel à l'instauration de régime alimentaire (mesures hygiéno-diététiques), l'exercice physique adapté à chaque individu et la prise d'hypoglycémifiants oraux (sulfamides, biguanides, et inhibiteurs d'alpha glucosidases) et éventuellement de l'insuline, le diabète de type 1, pose un vrai problème, puisque son seul traitement efficace repose sur l'insulinothérapie fonctionnelle.

En attendant le développement d'un vrai «pancréas artificiel», de nouvelles avancées scientifiques et technologiques comme les programmes d'aide à la détermination du bolus d'insuline intégrés dans les pompes à insuline externes, et les systèmes d'aide à la décision pour la détermination du dose d'insuline en fonction de la glycémie et le contenu du glucides dans les repas et l'activité physiques du patient, le développement et la démocratisation d'appareils de mesure continue du glucose seront des outils qui permettront à l'insulinothérapie fonctionnelle de se rapprocher plus encore de la physiologie du contrôle glycémique. Les patients diabétiques de type 1 ne pourront que bénéficier du développement de cette démarche.

Le chapitre suivant présente les principales méthodes (réseaux de neurones, la logique floue) pour la reconnaissance du diabète et la prédiction automatique de la dose d'insuline.

Chapitre 2

Les outils utilisés

Introduction

Les réseaux de neurones (*RN*) multicouches constituent des approximateurs universels. L'atout principal de ces réseaux réside dans leur capacité d'apprentissage. Par contre, leur structure et leurs paramètres n'ont pas toujours des justifications physiques. De plus, la connaissance humaine ne peut pas être exploitée pour les construire. Les systèmes d'inférence flous sont également des approximateurs universels [Belhachat 07]. Ces systèmes possèdent deux points forts par rapport aux *RNs*. D'une part, ils sont généralement construits à partir de la connaissance humaine, d'autre part, ils ont une capacité descriptive élevée due à l'utilisation de variables linguistiques. Il est donc apparu naturel de construire des systèmes hybrides qui combinent les concepts des systèmes d'inférence flous et des *RNs*.

Nous présentons dans ce chapitre :

- Des réseaux neurones artificiels en particulier les deux architectures neuronales les plus généralement utilisées pour les applications de la classification : le Perceptron Multi-Couches (PCM) et les Réseaux à base de Fonctions radiales (RFR).
- La logique floue, sa définition, ses caractéristiques essentielles de raisonnement approximatif, et les différents systèmes d'inférence floue.
- Les systèmes neuro-flous qui sont nés de l'hybridation des réseaux de neurones avec la logique floue, de manière à tirer profits des avantages de chaque une de ces deux techniques, les principales propriétés des systèmes neuro-flous et leur capacité à traiter dans un même outil des connaissances numériques et symboliques d'un système. Ces derniers permettent donc d'exploiter les capacités d'apprentissage des réseaux de neurones d'un part et les capacités de raisonnement de la logique floue d'autre part. Ainsi les architectures les plus connues et les plus utilisées dans l'industrie et dans les domaines de classification et de prédiction sont présentés.

2.1. Réseaux de neurones

Les réseaux de neurones artificiels étaient, à l'origine, une tentative de modélisation mathématique des systèmes nerveux (neurone biologique), initiée dès 1943 par McCulloch et Pitts.

2.1.1. Neurones biologiques

Un neurone biologique est constitué de trois parties : l'axone, les Dendrites et le noyau.

Dans le cerveau, les neurones sont reliés entre eux par l'intermédiaire d'axones et de dendrites. On peut considérer que ces sorties sont conductrices d'électricité et peuvent ainsi véhiculer

des messages depuis un neurone vers un autre. Les dendrites représentent les entrées du neurone et son axone sa sortie (figure.2.1).

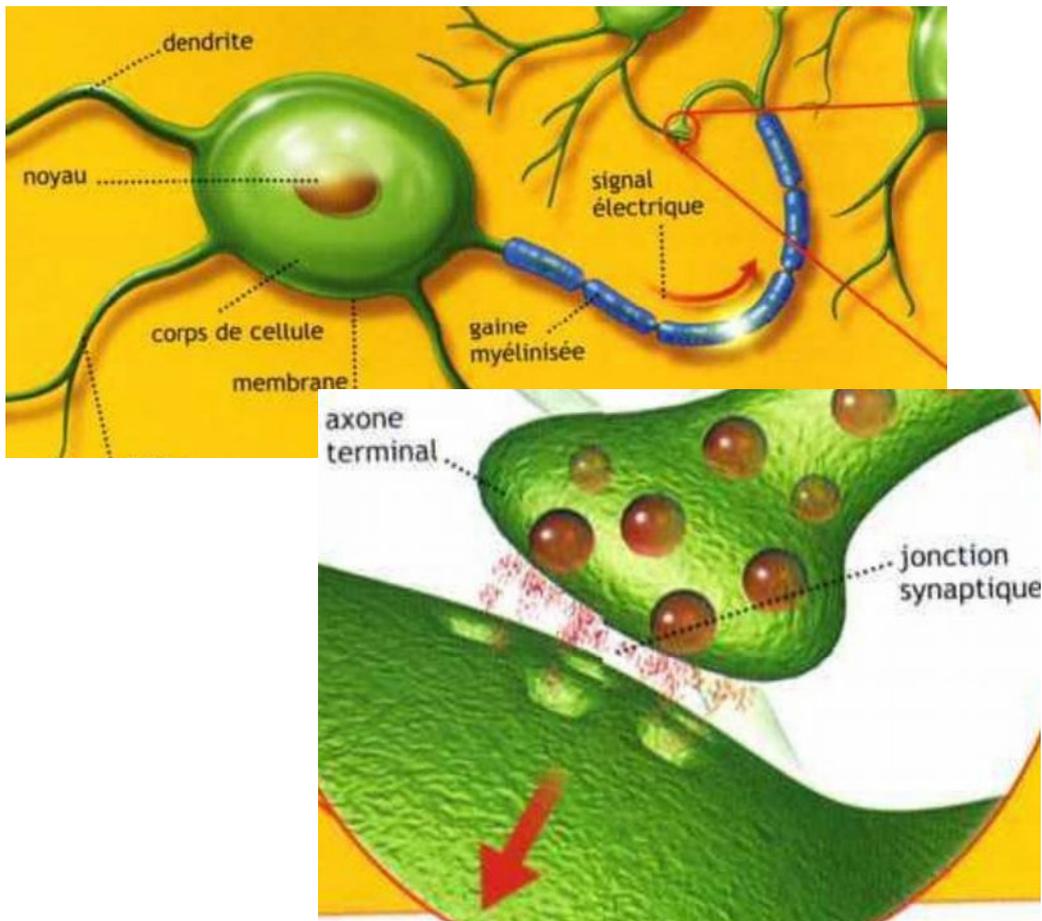


Figure 2.1. Représentation d'un neurone biologique

Un neurone émet un signal en fonction des signaux qui lui proviennent des autres neurones. On observe en fait au niveau de neurone, une sommation des signaux reçus à l'entrée. En général, quand la somme dépasse un certain seuil, le neurone émet à son tour un signal électrique [Moutarde 08].

Ces signaux traversent un espace vide qui se trouve entre une dendrite et un axone, appelé une synapse. Quand un signal arrive au niveau de la synapse, il provoque l'émission de neuromédiateurs, qui sont des substances chimiques, qui vont se fixer sur des récepteurs de l'autre côté de l'espace inter synaptique. Quand suffisamment de molécules se sont fixées, un signal électrique est émis de l'autre côté. En fait, suivant le type de la synapse, l'activité d'un neurone peut renforcer ou diminuer l'activité de ces voisins. On parle ainsi de synapse excitatrice ou inhibitrice.

2.1.2. Neurone formel

Un neurone formel est une fonction non linéaire paramétrée, à valeurs bornées, de variables réelles. Le plus souvent, les neurones formels réalisent une combinaison linéaire des entrées reçues, puis appliquent à cette valeur une « fonction d'activation » f , généralement non linéaire. La valeur obtenue y est la sortie du neurone. Un neurone formel est ainsi représenté sur la Figure 2.2.

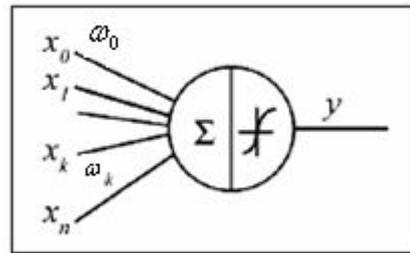


Figure 2.2. Représentation d'un neurone formel

Les $\{x_k\}$, $k=1\dots n$ sont les variables, ou *entrées* du neurone, et les $\{\omega_k\}$, $k=0\dots n$ sont les *paramètres*, également appelés synapses ou poids. Le paramètre ω_0 est le paramètre associé à une entrée fixée à 1, appelée biais. L'équation du neurone est donc :

$$y = f\left(\omega_0 + \sum_{k=1}^n \omega_k x_k\right) \quad (2.1)$$

Les fonctions d'activation les plus couramment utilisées sont la fonction tangente hyperbolique, la fonction sigmoïde et la fonction identité. Les neurones seuls réalisent des fonctions assez simples, et c'est leurs compositions qui permettent de construire des fonctions aux propriétés particulièrement intéressantes [Personnaz 03].

2.1.3. Réseaux statiques (par paquet) et Réseaux dynamiques (séquentiel)

Le format des données d'entrée va affecter l'évolution des poids et biais des réseaux de neurones lors de leur apprentissage.

Un réseau dit statique est un réseau qui ne contient pas de connexion arrière (feedback or delay). Par conséquent, on peut lui présenter les données en entrée dans n'importe quel ordre, cela n'influencera pas l'évolution de ses poids lors de la phase d'apprentissage. Il est alors préférable de lui donner tout le jeu de donnée en un seul coup lors de la phase d'apprentissage. On parle alors d'apprentissage par paquet (« batch training »). Les réseaux « feedforward » ne peuvent pas simuler des processus dépendant du temps.

Par contre, si l'on veut simuler un processus qui dépend du temps, alors on pourra utiliser un réseau de neurones contenant des connexions arrière. L'ordre de présentation du jeu de données au réseau de neurone sera alors primordial. On parle alors d'apprentissage séquentiel.

2.1.4. Les différentes architectures

On peut classer les RNA en deux grandes catégories:

2.1.4.a Les Perceptrons :

✓ Le perceptron monocouche :

C'est historiquement le premier RNA, c'est le Perceptron de Rosenblatt. C'est un réseau simple, puisque il ne se compose que d'une couche d'entrée et d'une couche de sortie. Il est calqué, à la base, sur le système visuel et de ce fait a été conçu dans un but premier de reconnaissance des formes. Cependant, il peut aussi être utilisé pour faire de la classification et pour résoudre des opérations logiques simples (telle "ET" ou "OU"). Sa principale limite est qu'il ne peut résoudre que des problèmes linéairement séparables.

Il suit généralement un apprentissage supervisé selon la règle de correction de l'erreur (ou selon la règle de Hebb). Pour plus de détail voir [Personnaz 03].

✓ Le perceptron multicouche :

Ce modèle est une extension du perceptron monocouche, avec une ou plusieurs couches cachées entre l'entrée et la sortie. Chaque neurone dans une couche est connecté à tous les neurones de la couche précédente et de la couche suivante (sauf pour les couches d'entrée et de sortie) et il n'y a pas de connexions entre les cellules d'une même couche. Les fonctions d'activation utilisées dans ce type de réseaux sont principalement les fonctions à seuil ou sigmoïdes. Il peut résoudre des problèmes non-linéairement séparables et des problèmes logiques plus compliqués, et notamment le fameux problème du XOR. Il suit aussi un apprentissage supervisé (figure2.3).

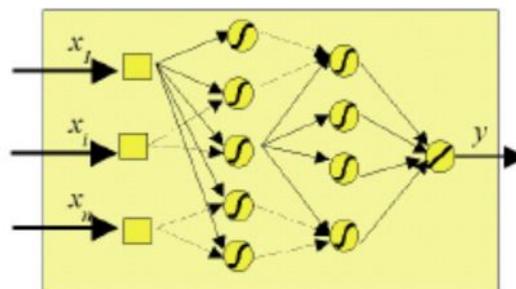


Figure 2.3. Architecture du perceptron multicouches

✓ Les réseaux à base radiale :

Ce sont les réseaux que l'on nomme aussi FBR ("Radial Basic Functions"). L'architecture est la même que pour les PMC cependant, les fonctions de base utilisées ici sont des fonctions Gaussiennes. Les RBR seront donc employés dans les mêmes types de problèmes que les PMC à savoir, en classification et en approximation de fonctions, particulièrement (figure2.4).

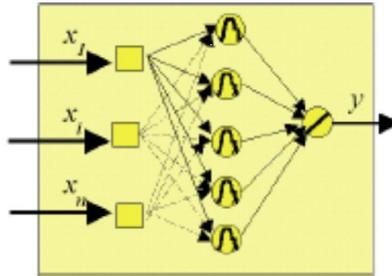


Figure 2.4. Architecture du réseau à fonction radiale

2.1.4.b. Les réseaux feed-back :

Appelés aussi les réseaux récurrents, nous citons ici :

- Les réseaux de Hopfield
- Les cartes auto-organisatrices de Kohonen
- Les ART : les réseaux ART ("Adaptative Resonance Theorie") sont des réseaux à apprentissage par compétition.

2.2. Les réseaux à base radiales (Radial Basis Network)

2.2.1. Introduction

Les réseaux à bases radiales (RBR) sont des modèles connexionnistes simples à mettre en œuvre et assez intelligibles, et sont très utilisés pour la régression et la discrimination. Leurs propriétés théoriques et pratiques ont été étudiées en détail depuis la fin des années 80 ; il s'agit certainement, avec le Perceptron multicouche, du modèle connexionniste le mieux connu.

Une fonction de base radiale (RBF) est une fonction symétrique autour d'un centre

$$f(x) = \exp\left(-\frac{\|x - c\|^2}{2\sigma^2}\right)$$

(2.2)

Par exemple, la fonction gaussienne est une fonction à base radiale (FBR) avec la norme euclidienne suivante:

$$\phi(x) = e^{-\frac{\|x - \mu\|^2}{2\sigma^2}} \quad (2.3)$$

En général, les FBRs sont paramétrées par σ_j , qui correspond à la « largeur » de la fonction

$$\phi_j(x) = e^{-\frac{\|x - \mu_j\|^2}{2\sigma_j^2}} \quad (2.4)$$

Un modèle ou *réseau* FBR calcule une combinaison linéaire de fonctions radiales de centres μ_j :

$$f(x) = \sum_{j=1}^N \alpha_j \phi_j(x - \mu_j) \quad (2.5)$$

2.2.2. RBR et classification probabiliste

Les RFR sont également utilisés dans des problèmes de classification. En théorie de la classification probabiliste, la loi du vecteur x , quand on ne connaît pas sa classe d'appartenance, est donnée par la loi mélange $f(x)$:

$$f(x) = \sum_{k \in \Theta} \Pr(\alpha_k) f(x/\alpha_k) \quad (2.6)$$

$f(x/\alpha_i)$ et $\Pr(\alpha_i)$ supposées connues, représentent la loi conditionnelle d'appartenance du vecteur x dans la classe α_i et respectivement la probabilité à priori des classes α_i . Par analogie, la sortie d'un RFR présente l'expression suivante :

$$f(x) = \sum_{i \in \Theta} \alpha_i f(x/\alpha_i) \quad (2.7)$$

avec ω_{ki} représentant le poids de la connexion entre le $i^{\text{ème}}$ neurone radial et le $k^{\text{ème}}$ neurone de sortie. Cette expression ressemble à une expression de distribution de *loi mélange*, où :

$$f(x) = \frac{\sum_{i=1}^M \omega_i f_i(x)}{\sum_{i=1}^M \omega_i} \quad (2.8)$$

et les poids :

$$\omega_k = \frac{P(C_k)}{P(x)} \quad (2.9)$$

D'après cette représentation, les centres des gaussiennes peuvent être considérés comme étant des vecteurs représentatifs. La sortie des unités cachées représente la probabilité à posteriori d'appartenance du vecteur d'entrée x à la classe (α_i). Les poids des connexions représentent la probabilité à priori des classes et la sortie de tout le réseau matérialise la probabilité à posteriori de la classe de sortie C_k .

2.3. Apprentissage des RBRs

Comme nous avons annoncé précédemment, le modèle RBR peut se voir comme une extension du modèle linéaire.

Dans une transformation linéaire la sortie y est s'écrit en fonction d'entrée x et le poids ω correspondant.

$$y = \sum_{i=1}^D \omega_i x_i + \omega_0 \quad (2.10)$$

Au lieu de travailler avec les vecteurs d'entrée x , nous travaillons avec une transformation non-linéaire de ces entrées :

$$y = \sum_{i=1}^M \omega_i \phi_i(x) + \omega_0 \quad (2.11)$$

Notez que cette fonction y est constituée de M composantes (ou fonctions de base). L'apprentissage d'un RBR se déroule en trois phases : positionnement des centres, détermination de la largeur des noyaux gaussiens, et adaptation des poids [Zemouri 02].

L'apprentissage d'un réseau RBR est de type *supervisé* : on dispose d'un ensemble d'apprentissage constitué de l couples (vecteur d'entrée, valeur cible) :

$$(x_i, y_i)$$

et du coût associé à chaque exemple :

$$E_i = \frac{1}{2} (y_i - A(x_i))^2 \quad (2.12)$$

$E = \frac{1}{2} \sum_i (y_i - A(x_i))^2 \quad (2.13)$	(2.13)
--	--------

Une caractéristique intéressante des modèles RBF est que l'on peut séparer les paramètres en trois groupes : les centres, les largeurs et les poids w . L'interprétation de chaque groupe permet de proposer un algorithme d'apprentissage séquentiel, simple et performant.

2.4. Techniques utilisées dans l'apprentissage d'un RBR

L'apprentissage des RBR permet de déterminer les paramètres de ces réseaux qui sont les centres des fonctions radiales, la matrice de variance et les poids des connexions entre les neurones de la couche intermédiaire et ceux de la couche de sortie. On peut classer ces techniques en trois groupes :

2.4.1. Techniques supervisées

Le principe de ces techniques est de minimiser l'erreur quadratique :

$$E = \sum_n E_n \quad (2.14)$$

en utilisant la fonction gaussienne, et en considérant les variations du poids, du centre et respectivement du rayon des fonctions gaussiennes, à chaque pas d'apprentissage. La loi de mise à jour est obtenue en utilisant la descente de gradient sur E_n .

2.4.2. Techniques heuristiques

Le principe de ces techniques est de déterminer les paramètres du réseau d'une manière itérative. Généralement, on commence par initialiser le réseau sur un centre avec un rayon d'influence initial (C_0, σ_0). Les centres des prototypes C_i sont créés au fur et à mesure de la présentation des vecteurs d'apprentissage. L'étape suivante a pour but de modifier les rayons d'influence et les poids des connexions (σ_i, ω_i) (uniquement les poids entre la couche intermédiaire et la couche de sortie).

Deux techniques sont généralement utilisées : l'algorithme RCE (*Restricted Coulomb Energy*) introduit par [Hudak 92], et l'algorithme DDA (*Dynamic Decay Adjustment*) par [Berthold 95].

2.4.2.1. Algorithme RCE (Restricted Coulomb Energy): L'algorithme RCE a été inspiré de la théorie de charges des particules. Le principe de l'algorithme est de modifier l'architecture du réseau de façon dynamique. Les neurones intermédiaires sont ajoutés que lorsque cela est nécessaire. Le domaine d'influence est ensuite ajusté afin de réduire au minimum les zones en conflit par un seuil θ (Fig. 2.5) [Zemouri 03].

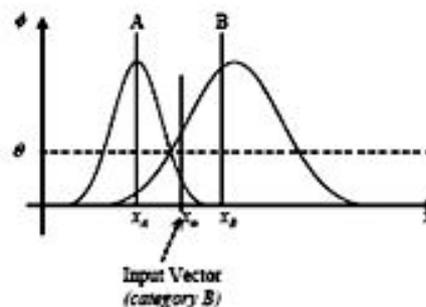


Figure 2.5. L'ajustement du domaine d'influence par l'algorithme RCE. Un seul seuil est utilisé. La réduction de la zone de conflit doit respecter les relations suivantes:

~~Equation (3)~~. Pas de nouveau prototype a ajoutée pour le vecteur d'entrée x_n .

2.4.2.2. Dynamic Decay Adjustment Algorithm: Cette technique est extraite de l'algorithme RCE, elle est utilisée pour les applications de la classification (discrimination).

Le principe de cette technique consiste à introduire deux seuils θ^- et θ^+ en vue de réduire la zone de conflit entre les prototypes [Zemouri 03]. Pour assurer la convergence de l'algorithme, le réseau de neurones doit satisfaire les deux inégalités (3) et ca, pour chaque vecteur x de la classe C de la bases d'apprentissage (Fig. 2.6):

~~Equation (3)~~

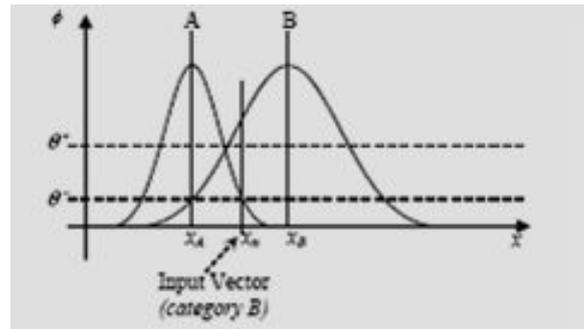


Figure 2.6. L'ajustement du domaine d'influence par l'algorithme DDA. Deux seuils θ^- et θ^+ sont utilisés pour la réduction des conflits en fonction de cette expression ~~...~~. Aucun prototype est ajouté pour le vecteur d'entrée (~~...~~).

2.4.3. Technique séquentielle

2.4.3.1. Introduction

Cette technique d'apprentissage proposée dès la fin des années 1980 est très couramment utilisée. Elle consiste à optimiser successivement les trois jeux de paramètres (~~...~~).

Cette technique a l'avantage d'être simple à mettre en oeuvre, de demander peu de calculs et de donner des résultats acceptables. La solution obtenue n'est cependant pas optimale.

Dans un premier temps, on estime les positions des centres μ_j et des largeurs σ_j à l'aide d'un algorithme *non supervisé* de type *k-moyennes*. Une fois ces paramètres fixés, il est possible de calculer les poids ω_j optimaux par une méthode de régression linéaire. C'est certainement la simplicité et l'efficacité de cette méthode qui a fait le succès des RBR.

2.4.3.2. Estimation non supervisée des centres et des largeurs

2.4.3.2.a. Utilisation de tous les exemples

L'approche la plus simple pour choisir les centres RBF μ_j est de retenir tous les exemples disponibles. Cette approche, qui rappelle celle employée pour le système de discrimination « plus proche voisin », est rarement utilisée car elle possède deux désavantages majeurs : lenteur d'exécution dès que l'on dispose d'un nombre significatif d'exemples, et surtout nombre beaucoup trop important de paramètres à estimer, donc sur-apprentissage garanti. Elle peut cependant constituer la première étape pour des approches à base d'élagage, consistant à supprimer progressivement les centres les moins utiles.

2.4.3.2.b. Utilisation d'une méthode de clustering

La sélection des centres la plus utilisée fait appel à un algorithme de *clustering*, type *k*-moyennes, permettant de calculer rapidement *k* vecteurs minimisant l'erreur de quantification (ou erreur empirique) sur l'ensemble d'apprentissage :

$$\sum_{j=1}^k \sum_{x \in X_j^{(k)}} \|x - \mu_j\|^2 \quad (2.15)$$

Le nombre *k* de centres à rechercher doit être spécifié *a priori*, c'est le principal inconvénient de cette méthode en pratique. Notons qu'ici les centres ne coïncident plus nécessairement avec des exemples de l'ensemble d'apprentissage.

Le prototype de centres et de la matrice des variances peut être calculé en deux étapes: dans la première étape, les *k*-means cluster algorithm détermine le centre du N^k cluster point avec la même classe. Ce centre est obtenu par une segmentation de l'espace de formation de la $X^{(k)}$ *k* classes, en $J^{(k)}$ groupes $\{X_j^{(k)}\}_{j=1}^k$. La population de ce groupe est N_j^k points. Nous estimons donc le centre μ_j de la fonction par la moyenne:

$$\mu_j = \frac{1}{N_j^k} \sum_{x \in X_j^k} x \quad (2.16)$$

La deuxième étape calcule la variance de la fonction gaussienne (domaine d'influence). Celui-ci est calculé en utilisant l'expression suivante:

$$\sigma_j^2 = \frac{1}{N_j^k} \sum_{x \in X_j^k} \|x - \mu_j\|^2 \quad (2.17)$$

2.4.3.3. Détermination des largeurs

Une fois les centres RBF placés, reste à déterminer les valeurs de largeurs (paramètres σ). On utilise en général une heuristique, basée soit sur la distance de chaque centre à son voisin, soit sur le calcul de la variance de l'ensemble d'exemples rattachés à un centre (ceux pour lesquels ce centre est le plus proche).

2.4.3.4. Calcul des poids

Si l'on suppose les centres et largeurs connus, les poids w optimaux se calculent aisément :

$$y = Hw \quad (2.18)$$

On cherche la solution w qui minimise la différence e entre la sortie estimée et la sortie désirée. On a donc un système d'équations linéaires qui s'écrit :

$$y - Hw = e \quad (2.19)$$

La matrice H , de taille $L * N$, donne les réponses des N centres RBF sur les L exemples, y est un vecteur regroupant les L sorties y_i sur l'ensemble d'apprentissage, et e est le vecteur d'erreur. Le critère à optimiser est :

$$E = e^T e \quad (2.20)$$

Si l'on ajoute un terme de régularisation de type *ridge regression*, qui pénalise les solutions avec de grandes valeurs des poids, on écrit :

$$E = e^T e + \lambda w^T w \quad (2.21)$$

La solution s'obtient par un calcul classique de pseudo-inverse, et s'écrit :

$$w = (H^T H + \lambda I)^{-1} H^T y \quad (2.22)$$

où I est la matrice identité de taille L .

2.5. Inconvénients du RBR

Le problème principal que rencontrent les modèles RBR est lié à leur comportement lorsque la dimension de l'espace d'entrée augmente (« malédiction de la dimension »). Si l'on veut couvrir l'espace d'entrée avec des sphères placées sur les centres RBF, le nombre de sphères nécessaires augmente exponentiellement avec la dimension d des entrées, affectant non seulement les temps de calcul mais aussi augmentant proportionnellement le nombre d'exemples requis pour l'estimation correcte des paramètres.

Un autre problème, lié au précédent, est la sensibilité au bruit : puisque l'estimation des centres et largeurs est faite de manière non supervisée, il n'est pas possible de distinguer les variables corrélées à la valeur cible de celles qui n'apportent que du bruit.

Il est donc naturel de faire précéder ces modèles d'une phase de réduction de dimension, soit par sélection de variables, soit par une technique linéaire de type Analyse en composantes principales (ACP).

2.6. Les différents types de réseaux de neurones à bases radiales de (Radial Basis Network)

2.6.1. Description

La fonction de transfert est une exponentielle. L'opérateur sommation disparaît au profit de l'opération multiplication (élément par élément des matrices). Les réseaux à bases radiales nécessitent beaucoup plus de neurones qu'un réseau feedforward. (voir figure.2.7)

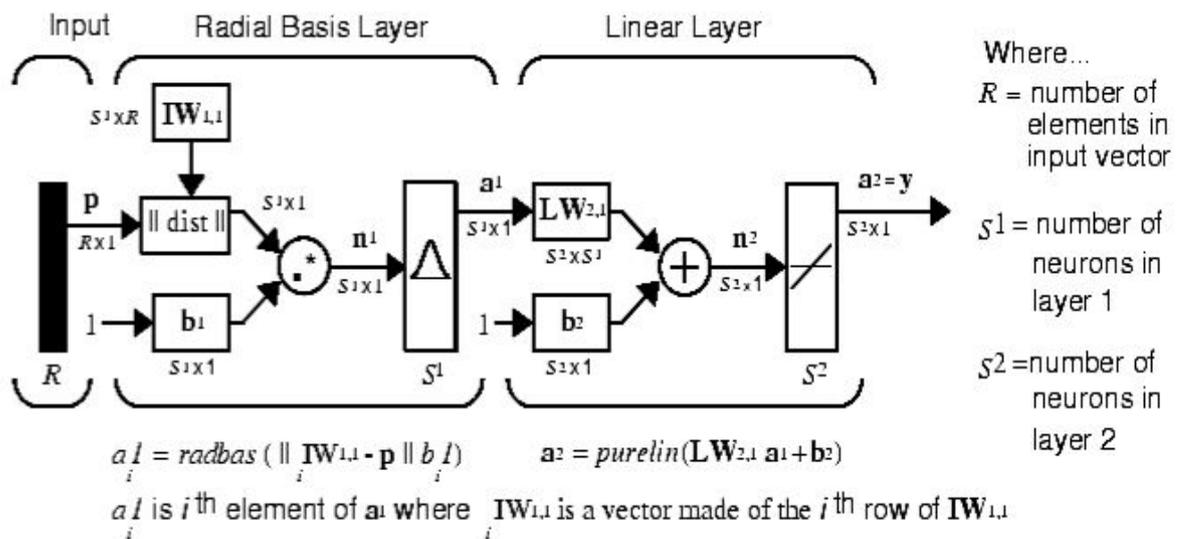


Figure 2.7. Architecture du réseaux à fonction radiale

2.6.2. Les réseaux de neurones à régression généralisée (Generalized Regression Networks)

Dans un réseau à régression généralisée (GRNN), il y a un réseau à base radiale auquel on ajoute une couche de sortie constituée d'une fonction de transfert linéaire. nprod signifie une multiplication élément par élément, moralisé par la somme des éléments de a. Ces réseaux sont aussi utilisés en tant qu'approximation de fonction, mais sont plus lourds d'utilisation que les perceptrons multicouches (figure2.8).

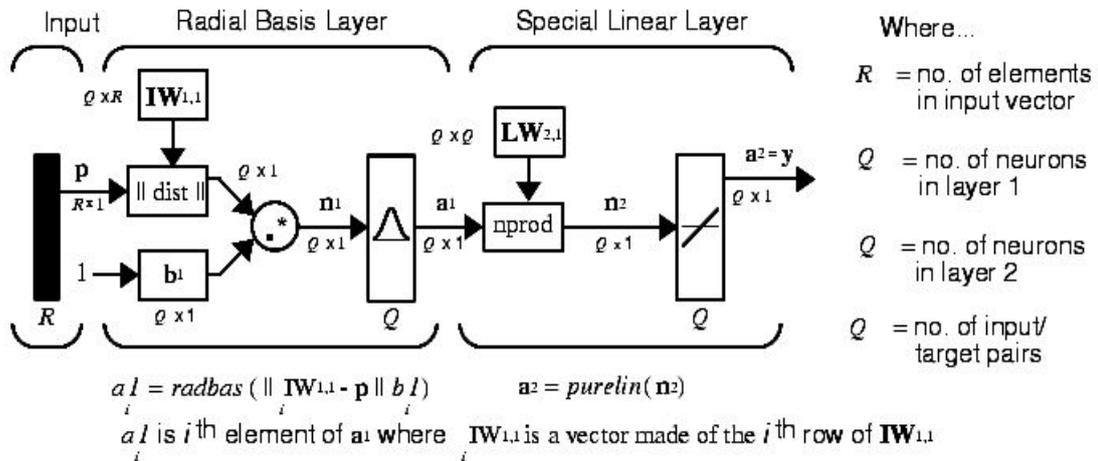


Figure 2.8. Architecture du réseaux GRNN

2.6.3. Les réseaux de neurones probabilistes (Probabilistic Neural Networks)

Ces réseaux sont généralement utilisés pour des problèmes de classification. La première couche qui est un réseau à base radiale, donne une information sur la ressemblance entre la donnée d'entrée et le jeu de données utilisé lors de l'apprentissage. La deuxième couche produit comme sortie un vecteur de probabilité. Finalement, une fonction de transfert compétitive produit 1 ou 0 (figure 2.9).

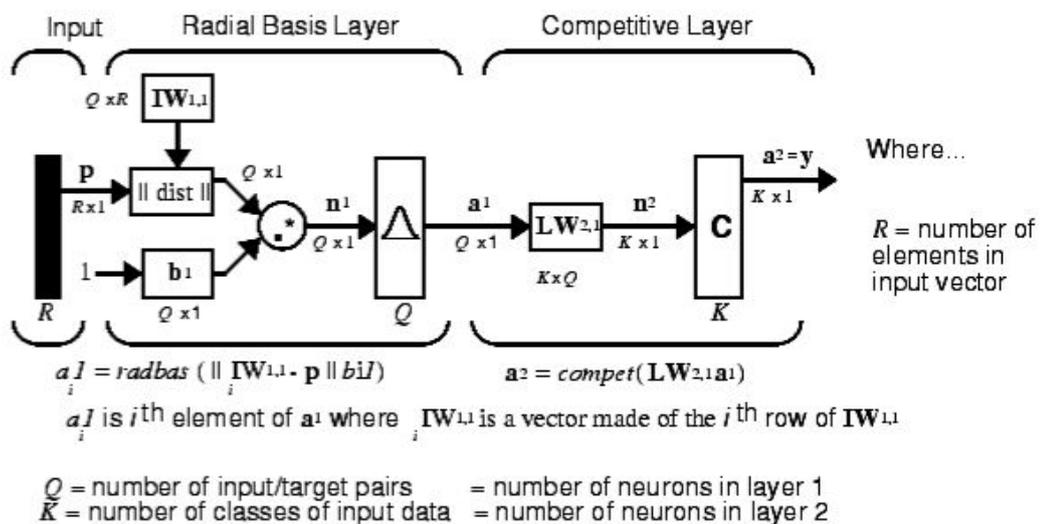


Figure 2.9. Architecture du réseaux PNN

2.7. Systèmes d'inférence floue

2.7.1.Introduction

La logique floue a été proposée par Zadeh pour modéliser le langage naturel et pour rendre compte du caractère vague des connaissances que nous, les humains, manipulons au quotidien. Nombre de propositions, comme « Le raisin est à peu près mûr », ne peuvent pas être évaluées, comme vraies ou fausses, par la logique classique. La logique floue autorise l'utilisation de concepts linguistiques comme chaud, un peu ou très bons, lesquels sont modélisés par des ensembles flous. Son utilisation dans les systèmes d'inférence floue, sous la forme de règles de raisonnement floues, a permis de dépasser les limites de la logique classique.

2.7.2. Théorie des ensembles flous

2.7.2.1. Fonctions d'appartenance

Un ensemble flou est défini par sa « fonction d'appartenance », qui correspond à la notion de « fonction caractéristique » en logique classique. Supposons que nous voulions définir l'ensemble des personnes de « taille moyenne ». En logique classique, nous conviendrons par exemple que les personnes de taille moyenne sont celles dont la taille est comprise entre 1,60 m et 1,80 m. La fonction caractéristique de l'ensemble (Fig 2.10) donne « 0 » pour les tailles hors de l'intervalle [1,60 m ; 1,80 m] et « 1 » dans cet intervalle. L'ensemble flou des personnes de « taille moyenne » sera défini par une « fonction d'appartenance » qui diffère d'une fonction caractéristique par le fait qu'elle peut prendre n'importe quelle valeur dans l'intervalle [0, 1]. A chaque taille possible correspondra un « degré d'appartenance » à l'ensemble flou des « tailles moyennes » (Fig 2.11), compris entre 0 et 1.

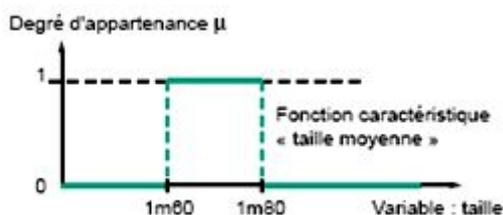


Figure 2.10. Fonction caractéristique.

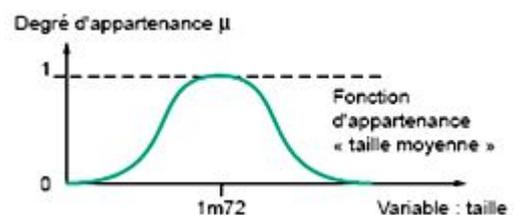


Figure 2.11. Fonction d'appartenance.

Plusieurs ensembles flous peuvent être définies sur la même variable, par exemple les ensembles « taille petite », « taille moyenne » et « taille grande », notions explicitées chacune par une fonction d'appartenance (fig 2.12).

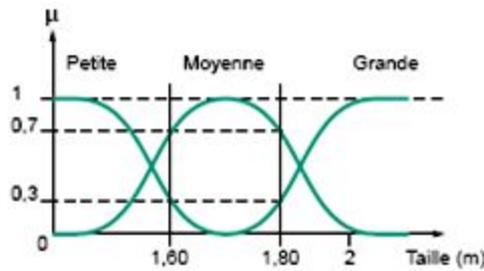


Figure 2.12. Fonction d'appartenance, variable et terme linguistique.

Cet exemple montre la gradualité que permet d'introduire la logique floue. Une personne de 1,80 m appartient à l'ensemble « taille grande » avec un degré 0,3 et à l'ensemble « taille moyenne » avec un degré de 0,7. En logique classique, le passage de moyen à grand serait brusque. Une personne de 1,80 m serait par exemple de taille moyenne alors qu'une personne de 1,81 m serait grande, ce qui choque la perception. La variable (par exemple : taille) ainsi que les termes (par exemple : moyenne, grande) définis par les fonctions d'appartenance portent respectivement les noms de variable linguistique et de termes linguistiques. (fig. 2.13).

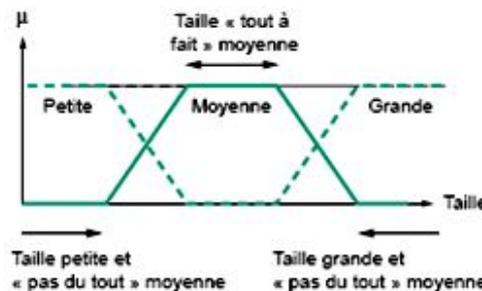


Figure 2.13. Fonctions d'appartenance linéaires par morceaux.

2.7.2.2 Les opérations et les normes

Comme dans la théorie des ensembles classiques, on définit l'intersection, l'union des ensembles flous ainsi que le complémentaire d'un ensemble flou. Ces relations sont traduites par les opérateurs « et », « ou », « non ». De nouvelles fonctions d'appartenance liées à ces opérateurs sont établies :

* **Et** : opérateur de conjonction : les plus employés sont le « minimum » et le « produit ». X appartient à A et B

triangulaire (t-norme) :

* **Ou** : opérateur de disjonction, les plus employés sont le « maximum » et la « somme ». x appartient à A ou B ~~()~~. L'opérateur « ou » se définit par une norme triangulaire (T*) qu'on appelle aussi S-norme(S):

~~$$\mu_{A \cup B}(x) = \max(\mu_A(x), \mu_B(x))$$~~

* **Non** : opérateur qui désigne le complémentaire d'un ensemble flou: x appartient au complément de A ~~()~~.

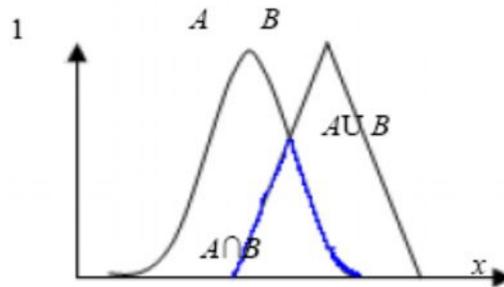


Figure 2.14. Intersection et union de deux ensembles flous

2.7.2.3 Les propositions floues et les variables linguistiques

L'association de sous-ensembles flous à des termes linguistiques définis sur un univers de discours quelconque, autorise la représentation d'information plus ou moins spécifique et précise. Une variable linguistique peut être définie comme l'association d'une variable classique et de plusieurs sous-ensembles flous caractérisant les valeurs possibles de celle-ci.

On appelle une proposition floue élémentaire, une proposition du type **X est A**, où :

X est une variable linguistique et **A** un sous-ensemble flou [Mahadoui 08].

Une telle proposition possède un degré de vérité $\mu_A(x)$, compris entre 0 et 1.

Implication floue (règle IF THEN):

L'opérateur d'implication permet d'introduire la notion de règle floue qui caractérise les relations de dépendance entre plusieurs propositions floues quelconques : **X1 est A1 et X2 est A2 implique Y est B**.

Cette règle peut également être exprimée sous forme plus classique :

Si(X1 est A1) **et**(X2 est A2) **alors** (Y est B).

Le tableau 3.1 regroupe les types d'implications les plus utilisées

N°	Nom	Implication $I(a,b)$
01	Kleene-dienes (binaire)	$\text{Max}\{1-a,b\}$
02	Lukasiewicz	$\text{Min}\{1,1-a-b\}$
03	Reichenbach	$1-a+a*b$
04	Fodor	$\begin{cases} 1 & \text{si } a \leq b \\ \max\{0,1-a,b\} & \text{si } a > b \end{cases}$
05	yager	$\begin{cases} 1 & \text{si } a = 0 \\ b^a & \text{si } a > 0 \end{cases}$
06	Zadeh	$\text{Max}\{\min\{a,b,1-a\}\}$
07	Dubois-Prade	$\begin{cases} 1-a & \text{si } b = 0 \\ b & \text{si } a = 1 \\ 1 & \text{si non} \end{cases}$

Tab.2.1. Implications floues

2.7.3 Système d'inférence flou

2.7.3.1 Construction d'un Système d'Inférence:

Le système d'inférence flou est constitué d'une: interface de **fuzzification**, une base de règle, une base de données, une unité de processus décisionnel et finalement une interface de **defuzzification**. Un SIF Avec cinq blocs fonctionnels décrit dans **la figure 2.15**.

La fonction de chaque bloc est Comme suit :

- Une base de règle contenant quelques règles floues (SI « prédicat » ALORS « conclusion ».)
- Une base de données qui définit les fonctions d'appartenance des ensembles flous utilisés dans les règles floues.
- Une unité de processus décisionnel qui exécute les opérations d'inférence sur les Règles.
- Une interface de fuzzification qui transforme les entrées numériques en des degrés d'appartenance avec les valeurs linguistiques;
- Une interface de defuzzification qui transforme les résultats flous de l'inférence à une sortie numérique.

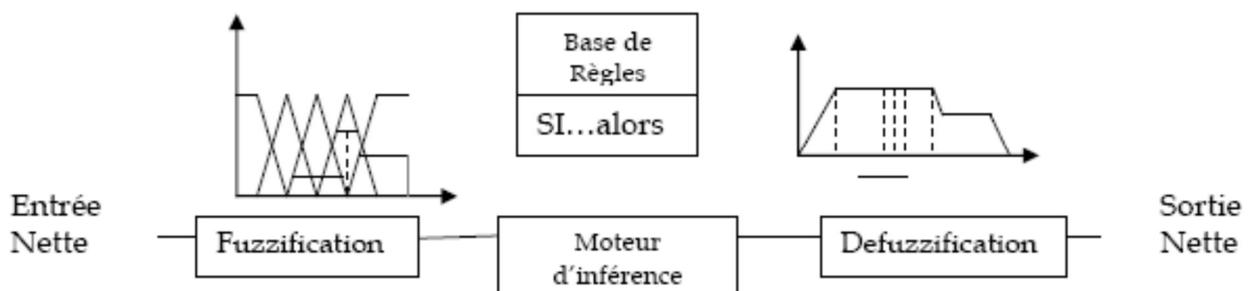


Figure 2.15. Système d'inférence flou

2.7.3.1.1 Fuzzyfication (quantification floue)

Elle consiste à associer à chaque valeur d'entrée un ou plusieurs sous-ensembles flous ainsi que les degrés d'appartenance associés. Cette étape réalise la transformation de valeurs numériques en informations symboliques floues.

2.7.3.1.2 Inférence floue

La phase d'inférence consiste à calculer le degré de vérité des différentes règles du système, en utilisant un opérateur d'implication et à associer à chaque règle une valeur de sortie. Cette valeur de sortie dépend de la partie conclusion des règles qui peut prendre plusieurs formes. Donc on peut dire que l'inférence floue est l'opération d'agrégation des règles floues.

Une règle est une combinaison de variables d'entrées, combinaison qui utilise les opérateurs flous, tel que le "ET" et le "OU" (min et max).

Ainsi, pour toutes les combinaisons possibles des entrées, nous allons définir une règle. Cette règle nous indique à quel sous-ensemble de sortie, le coefficient de modification va être attribué.

Les règles d'inférences peuvent être décrites par une matrice d'inférence : elle rassemble toutes les règles d'inférence sous forme de tableau à deux dimensions : Les entrées du tableau représentent les ensembles flous des variables d'entrée. L'intersection d'une colonne et d'une ligne donne l'ensemble flou de la variable de sortie définie par la règle. Il y a autant de cases que de règles [Mahadouï 08]. Il existe plusieurs méthodes pour calculer la valeur représentative d'un ensemble de sortie, dont les principales sont : **MIN / MAX**, **MAX / PROD**, **SOM / PROD** (figure.2.16).

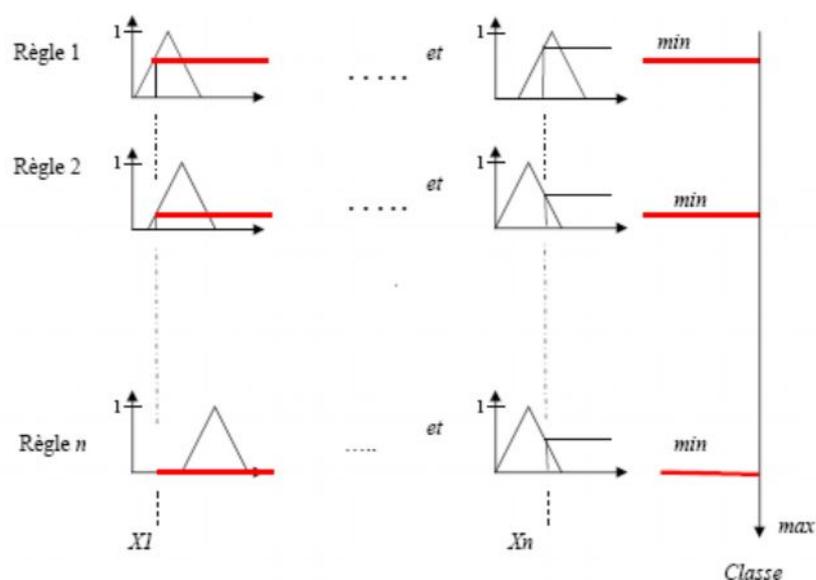


Figure 2.16. Base de règle floue avec une évaluation Min/Max

	MIN/MAX	MAX/ PROD	SOM/ PROD
ET	Min	Min	Prod
OU	Max	Max	Som
ALORS	Min	Prod	Prod
Combinaison	Max	Max	Som
<i>Combinaison des règles activées (OU)</i>			

Tab.2.2. Méthodes d'inférence floues.

2.7.3.1.3 Defuzzification qui transforme les résultats flous de l'inférence à une sortie numérique

2.7.3.1.3.a Defuzzification par le centre de gravite

La méthode de defuzzification la plus utilisée est celle de la détermination du centre de gravite de la fonction d'appartenance résultante $\mu_{R}(x)$. Dans ce contexte il suffit de calculer l'abscisse z^* . La figure 2.17 montre le principe de defuzzification.

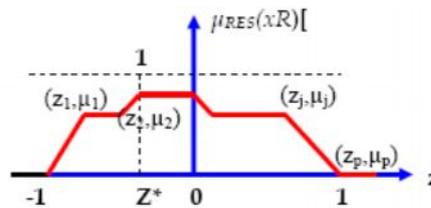


Figure 2.17. Defuzzification par centre de gravite.

L'abscisse du centre de gravite peut être déterminée a l'aide de la relation générale suivante :

$$CdG_{x^*} = \frac{\int_{-1}^1 \mu_{R}(x) dx}{\int_{-1}^1 \mu_{R}(x) dx} \tag{2.23}$$

2.7.3.1.3.b Méthode par valeur maximum

Cette méthode est beaucoup plus simple, a valeur de sortie est choisie comme l'abscisse de la valeur maximale de la fonction d'appartenance (figure 2.18).

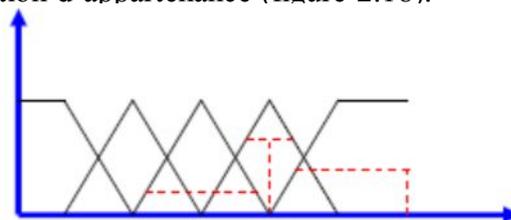


Figure 2.18. Defuzzification par valeur maximum

La figure 2.19 illustre la plus part des stratégies de defuzzification.

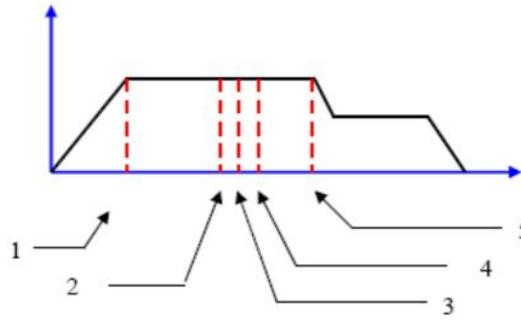


Figure 2.19. Stratégies de defuzzification à partir de l'union de plusieurs sous ensembles flous

- | | |
|------------------------|----------------------------|
| 1- plus petit maximum. | 4- bissectrice de la zone. |
| 2- moyenne de maxima. | 5- plus grand maximum |
| 3- centre de gravité. | |

2.7.4 Méthodes d'Inférence floue:

Le plus importantes méthodes d'inférence floue sont la méthode de Mamdani qui est la première méthode d'inférence et la plus utilisée généralement. La méthode a été présentée par Mamdani et Assilian (1975). L'Autre méthode d'inférence est la méthode de Sugeno ou la méthode Takagi-Sugeno-Kang. Cette méthode a été présentée par Sugeno (1985). Elle est aussi appelée **TS**. La différence principale entre les deux méthodes se trouve dans le résultat de la règle floue [Sivanandam 07].

Un système de Mamdani utilise des sorties floues tandis qu'un système TS utilise des résultats avec des règles linéaires.

2.7.4.1 Méthode de Takagi-Sugeno (TS):

Une règle floue est représentée dans la méthode TS par:

Si x est A et y est B ALORS $z = f(x, y)$,

Où $Z = f(x, y)$ est une fonction réelle. D'habitude $f(x, y)$ est un polynôme en fonction des variables d'entrée x et y . Quand $f(x, y)$ est un polynôme de premier ordre, nous avons le modèle **Sugeno** de premier ordre. Quand f est un constant, nous avons alors le modèle **Sugeno** d'ordre zéro, qui peut être vu comme un cas spécial de SIF de Mamdani où la conséquence de chaque règle est spécifiée par un singleton [Sivanandam 07].

Les deux premières parties du processus d'inférence floue, fuzzification des entrées et l'application des opérateurs flous, sont exactement les mêmes. La différence principale entre Mamdani et **Sugeno** est que les fonctions d'appartenance de la sortie sont linéaires ou bien constants. Une règle typique dans un modèle de **Sugeno** a la forme:

Si l'entrée 1 = x ET l'entrée 2 = y , donc la conséquence est $z = a x + b y + c$.

Pour un modèle ST ordre zéro, le niveau de sortie z est un constant ($a = b = 0$). Le niveau de sortie z_i de chaque règle pondéré par w_i . Par exemple, pour un règle ET avec Entrée 1 = x et Entrée 2 = y , $W_i = \text{AndMethod}(F_1(x), F_2(y))$,

Où $F_{1,2}(\cdot)$ est les fonctions d'appartenance pour les Entrées 1 et 2. Le résultat final du système est la moyenne pondérée de toutes les conséquences de règle, calculées comme

$$\text{Output} = \frac{\sum_{i=1}^N \omega_i z_i}{\sum_{i=1}^N \omega_i} \quad (2.24)$$

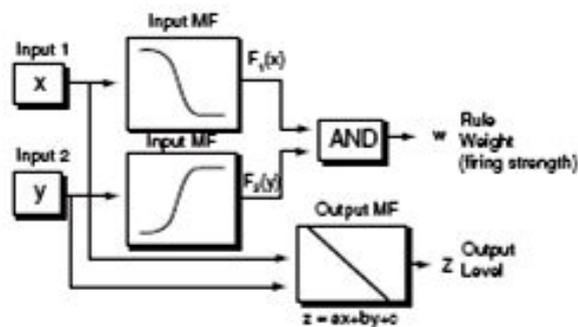


Figure 2.20. Règle du Sugeno

2.7.5. Modèles neuro-flous

Dans cette partie, nous discutons brièvement les différents modèles neuro-flous qui font usage d'hybridation de réseaux neuronaux et systèmes d'inférence flou (SIF). Ils existent deux types de SIF connus sous le nom Mamdani ou Takagi-Sugeno. Nous citons quelques modèles neuro-flou comme *ANFIS*, *NEFCON*, *NEFCLASS*, *NEFPROX* [Benali 08].

2.7.5.1 NEFCLASS (Neuro-Fuzzy CLASSification)

Modèle utilise généralement en classification. Il est constitué de 3 couches : une couche d'entrée avec les fonctions d'appartenance, une couche cachée représentée par des règles et une couche de sortie définissant les classes (Figure 2.21) Ce modèle est facile à mettre en application, il évite l'étape de defuzzification, tout en étant précis dans le résultat final, avec une rapidité bien supérieure aux autres architectures.

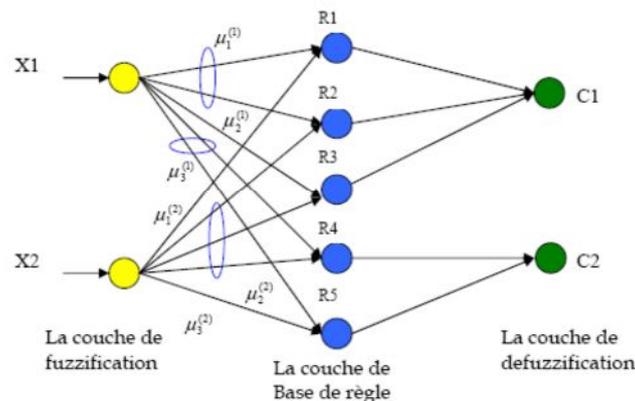


Figure 2.21. Architecture de NEFCLASS

2.7.5.2 NEFCON (Neuro-Fuzzy Controller)

Modèle forme de 3 couches. Une couche cachée formée par des règles, une couche d'entrée incluant les nœuds d'entrée avec les sous-ensembles flous d'antécédences et une couche de sortie avec un nœud de sortie et les sous-ensembles des conséquences.

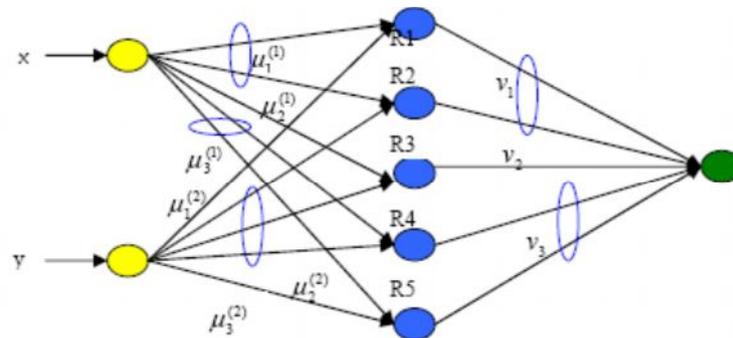


Figure 2.22. Architecture de NEFCON

L'élaboration des règles est similaire à l'architecture NEFCLASS, avec une différence en sortie. Cette architecture est généralement utilisée en approximation de fonctions et en contrôle flou (Figure 2.22).

Le processus d'apprentissage du NEFCON peut être divisé en deux phases. La première phase consiste à trouver les règles de base initiale. Si les connaissances antérieures ne sont pas disponibles, les règles de base seront apprises avec difficulté. Et si cette règle est définie par un expert l'algorithme les complète. Dans la seconde phase, les règles de base sont optimisées

par modification des sous-ensembles flous des règles. Les deux phases utilisent l'erreur floue, cette erreur peut être trouvée avec la différence entre la sortie désirée et celle obtenue.

2.7.5.3 NEFPROX (Neuro Fuzzy function apPROXimator)

Modèle obtenu par l'association des deux architectures: NEFCLASS et NEFCON, il est utilisé dans différentes applications comme la classification et l'approximation de fonctions. Le NEFCLASS utilise un algorithme supervisé pour définir les règles floues, le NEFCON utilise un algorithme d'apprentissage non supervisé avec le calcul de l'erreur de sortie. Les deux modèles emploient la rétro propagation afin de définir les sous-ensembles flous. Le NEFPROX est le premier système interprétable et lisible, dédié à l'approximation de fonction. Néanmoins, ses résultats en classification restent moins bons que ceux donnés par le NEFCLASS (figure 2.23).

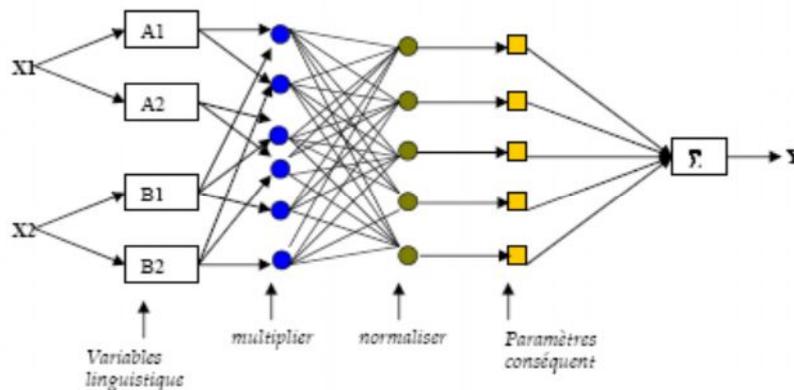


Figure 2.23. Architecture de NEFPROX

2.7.5.4 ANFIS

Ce modèle donne de très bons résultats en poursuite de trajectoire, approximation non linéaire, commande dynamique et traitement du signal.

ANFIS met en application un SIF du type Takagi Sugeno et a une architecture composée de cinq couches comme représentée [Glorennec 99], [Avci 08]. Pour simplifier la compréhension et sans perte de généralité, nous considérons un système à deux entrées \$x_1\$ et \$x_2\$ et une sortie \$y\$. Considérons aussi un modèle flou de type TSK de ce système, composé des deux règles suivantes:

Si \$x_1\$ est \$A_1\$ et \$x_2\$ est \$B_1\$ alors

$$y_1 = f_1(x_1, x_2) = a_1 x_1 + b_1 x_2 + c_1 \quad (2.25)$$

Si x_1 est A_2 et x_2 est B_2 alors

$$y_2 = f_2(x_1, x_2) = a_2 x_1 + b_2 x_2 + c_2 \tag{2.26}$$

Jang a proposé de représenter cette base de règles par le réseau adaptatif de la figure 2.24.

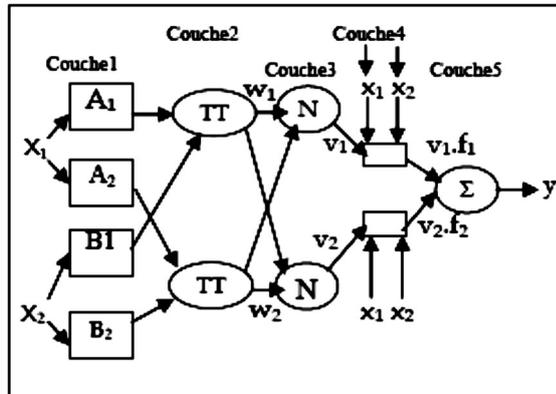


Figure 2.24. Réseau ANFIS lié au modèle TSK.

Les noeuds sont de deux types différents selon leur fonctionnalité: des noeuds adaptatifs (carrés), et des noeuds fixes circulaires) [JAN 92], [JAN 93]. La sortie O_i^k du noeud i de la couche k (appelé noeud (i, k)) dépend des signaux provenant de la couche $k-1$ et des paramètres du noeud (i, k) , c'est-à-dire,

$$O_i^k = \text{fonction}(O_{j_1}^{k-1}, \dots, O_{j_{n_{k-1}}}^{k-1}, a, b, c, \dots) \tag{2.27}$$

Où n_{k-1} est le nombre de nœuds dans la couche $k-1$, et $a, b, c \dots$ sont les paramètres du noeud (i, k) . Pour un nœud circulaire ces paramètres n'existent pas.

Couche 1: caractérise le degré d'appartenance O_i^1 de x par rapport aux sous-ensembles flous.

$$O_i^1 = \mu_{A_i}(x) \tag{2.28}$$

Couche 2 : engendre le degré d'activation d'une règle.

$$O_i^2 = \mu_{A_i}(x) \mu_{B_i}(x), i = 1, 2 \tag{2.29}$$

Couche 3 : la sortie du noeud i caractérise le degré d'activation normalisé de la règle i .

$$\tag{2.30}$$

$$v_i = \frac{q}{q + \omega}$$

Couche 4 : la sortie de chaque noeud de la couche 4 est déterminée en fonction de la sortie de la couche 3 et de l'ensemble des paramètres de sortie de la règle i .

$$v_i = \frac{q}{q + \omega}, i=1..2 \quad (2.31)$$

Couche 5 : est représentée par un noeud unique au niveau duquel s'effectue la somme des signaux provenant de la couche 4.

$$q = \sum_i v_i \quad (2.32)$$

L'apprentissage à partir d'un ensemble de données concerne l'identification des paramètres des prémisses (prédicats) et des conséquences (conclusions), la structure du réseau étant fixée. L'algorithme d'apprentissage commence par construire un réseau initial, ensuite on applique une méthode d'apprentissage par rétro propagation de l'erreur. Jang a proposé d'utiliser une règle hybride d'apprentissage qui combine un algorithme de descente de gradient avec une estimation par moindres carrées [Boujelbene 07] [Adeline 07].

Dans notre travail nous avons utilisé le modèle ANFIS pour la reconnaissance du diabète.

Conclusion

Les réseaux de neurones et la logique floue sont deux approches qui sont très utilisées comme des approximateurs universels. Ils ont la capacité de modéliser des systèmes, des tâches humaines, ...etc. Pour cette raison ils sont utilisés dans les problèmes de la classification, la prédiction et la reconnaissance des formes.

Ils forment aujourd'hui la base de la majorité des systèmes intelligents d'aide au diagnostic et d'aide à la décision.

les chapitres suivants sont consacrés à l'implémentations des deux approches :

- Une étude comparative entre une approche neuronale probabiliste et une approche hybride neuro-floue (pour la reconnaissance du diabète)
- Une approche neuronale pour la prédiction automatique de la dose d'insuline.

Chapitre 3

*Reconnaissance automatique du
diabète*

Introduction

Ce chapitre est consacré à l'implémentation de deux techniques intelligentes pour la reconnaissance du diabète. La première est un type spécial des réseaux à bases radiales qui sont les réseaux probabilistes. Ce réseau a été développé par Specht en 1990 [Shan 02]. C'est une formulation de l'estimation de la densité de probabilité. C'est un modèle basé sur l'apprentissage compétitif avec ' un gagnant prend toute l'attitude '. Ce réseau est appelé probabiliste, il est vu comme l'implémentation de la méthode des fenêtres de Parzen, qui consiste à centrer une gaussienne sur chaque exemple d'apprentissage. Les estimateurs de Parzen ont été développés pour construire des fonctions de densité de probabilité qui sont exigées par la théorie de Bayes.

La deuxième est une hybridation des réseaux de neurones avec la logique floue.

Dans ce chapitre nous réalisons deux classifieurs différents pour la reconnaissance du diabète:

- Un classifieur neuronal probabiliste (CNP)
- Un classifieur neuro-flou (CNF)

3.1 Problématique

L'analyse classique (visuelle) des données médicales est devenue plus difficile du à l'augmentation et la diversité des facteurs de risque ainsi que les causes à l'origine des maladies. Il n'y a aucun doute que l'évaluation de données prises du patient et la décision de l'expert sont les facteurs les plus importants dans le diagnostic, donc la tâche n'est pas aussi facile vu le nombre élevé des facteurs considérés ce qui justifie les travaux de recherche engagés actuellement dans plusieurs domaines médicaux comme le diabète. Comme toute maladie la reconnaissance du diabète est basé sur beaucoup de facteurs , ce qui complique le diagnostic du médecin . Des systèmes de classification ont été développés pour analyser et identifier les données et extraire des informations pertinentes dans un temps plus court et d'une manière robuste, ce qui permet d'aider l'expert et éviter les erreurs causées par la fatigue ou dans le cas d'un expert non spécialiste.

Aussi , la non interprétabilité des résultats obtenus souvent dans le domaine médical, constitue un handicap majeur pour les médecins, d'où la nécessité d'un modèle intelligent et interprétable pour clarifier ces situations ambiguës.

3.2 Etat de l'art

Plusieurs de travaux dans l'état de l'art ont traité la reconnaissance et la classification des types du diabète , ainsi que l'identification des différents facteurs qui sont à l'origine du diabète comme le facteur d'obésité, les facteurs génétiques et autres [Huang 07].

Quelques recherches dans la littérature avaient contribué pour améliorer la reconnaissance et l'identification de cette maladie. Parmi ces contributions nous citons le travail de Vosoulipour et autres, ils ont utilisé les algorithmes génétiques pour la sélection des paramètres pertinents du diabète, en choisissant l'ANFIS (Adaptative-Network-Based Fuzzy Inference System) d'une part et un réseau de neurone multicouche (2 couches cachées) d'autre part. Ils ont obtenu un taux de classification de 81.30 % pour l'ANFIS et 77.60% pour le réseau de neurones avec une base de test de 100 exemples [Vosoulipour 08]. Polat et autres ont utilisé la classification par l'approche ANFIS (Adaptative-Network-Based Fuzzy Inference System), ils ont réduit les huit paramètres d'entrées à 4 composantes en utilisant l'analyse en composantes principales (ACP). Ils ont obtenu un taux de classification de 89.47 % [Polat 07]. Mei-Hui Wang et autres ont développé un agent intelligent basé sur un système d'inférence floue pour la reconnaissance du diabète, le taux de reconnaissance obtenu est de 74.2% [Wang 07].

Cependant l'utilisation de l'ACP a permis d'améliorer le taux de classification d'un côté, et d'autre côté nous perdons la signification médicale des descripteurs.

Dans le papier [Barakat 04] une approche pour l'extraction des règles à partir de la méthode SVM (Support Vector Machines) a été implémentée. Le taux de classification obtenu est de 82 %.

Dans le travail de [Sharifi 08] ils ont testé plusieurs classifieurs avec huit et quatre descripteurs. Parmi ces clasifieurs , nous citons le réseau MLP (multicouche) avec un taux de classification de 70.83% pour 4 descripteurs et 66.67% pour 8 descripteurs et un réseau à bases radiales (RBR) avec un taux de classification de 67.71% pour 4 descripteurs et 64.06% pour 8 descripteurs.

3.3 Description de la base des données

Nous avons utilisé une base de données composée par 268 femmes diabétiques et 500 femmes non diabétiques. L'âge de ces femmes varie entre 21 et 81 ans et appartenant à la tribu des indiens Pima (près de Phoenix, Arizona). Cette base de données est téléchargée à partir du site officiel de l'UCI (machine learning repository)¹.

Le but est de reconnaître la présence du diabète chez ces patients. Ces malades sont caractérisées par 8 attributs explicatifs :

1. Nombre de grossesses (Ngross)
2. Concentration du glucose dans le plasma après un test de tolérance au glucose de 2 heures (mg/dl) (Gly)
3. Pression artérielle diastolique (mm Hg) (PAD)
4. Epaisseur de la peau au niveau du triceps (mm) (Epai)
5. Taux d'insuline au bout de 2 heures (mu U/ml) (INS)
6. Indice de masse corporelle (poids en kg/ m²) (IMC)
7. Fonction pédigrée du diabète (Ped)
8. Age (années)

Les individus diabétiques appartiennent à la classe "1" (test positif) et les non diabétiques appartiennent à la classe "0" (test est négatif).

Cette population possède l'un des taux les plus élevés d'incidence du diabète dans le monde [Mei 07]. Une partie de ces données, contient des descripteurs nuls: taux de glucose dans le plasma, pression artérielle, épaisseur de la peau (triceps), indice de masse corporelle, insuline.

- 5 individus ont un taux de glucose dans le plasma = 0
- 11 individus ont un indice de masse corporelle = 0
- 35 individus ont une pression artérielle = 0
- 227 individus ont un épaisseur de la peau (triceps) = 0

¹ <ftp://ftp.ics.uci.edu/pub/machine-learningdatabases>

- 374 individus ont une valeur d'insuline = 0

Nous avons gardé uniquement 392 patients avec 262 non-diabétiques (classe 0)

et 130 diabétiques (classe 1).

Dans le tableau (3.1) nous présentons quelques informations statistiques sur cette base de données.

Descripteur	MIN	MAX	La moyenne	La déviation standard
1(Ngross)	0	17	3.3010	3.20
2(Gly)	56	198	122.6276	30.82
3(PAD)	24	110	70.6633	12.48
4(Epai)	7	63	29.1454	10.50
5(INS)	14	846	156.0561	118.69
6(IMC)	18.2	67.1	33.0862	7.01
7(Ped)	0.085	2.42	0.5230	0.34
8 (Age)	21	81	30.8648	10.18

Tab.3.1. Caractéristiques statistiques de la base de données Pima Indian

La figure (3.1) téléchargé à partir du site de l'université de Lyon (<http://bil.univ-lyon1>) donne une idée sur la répartition des cas diabétiques et non diabétiques dans la base originale selon les attributs suivants: le taux du glucose, la pression diastolique, l'épaisseur du pli cutané, le taux d'insuline, et l'indice de la masse corporelle.

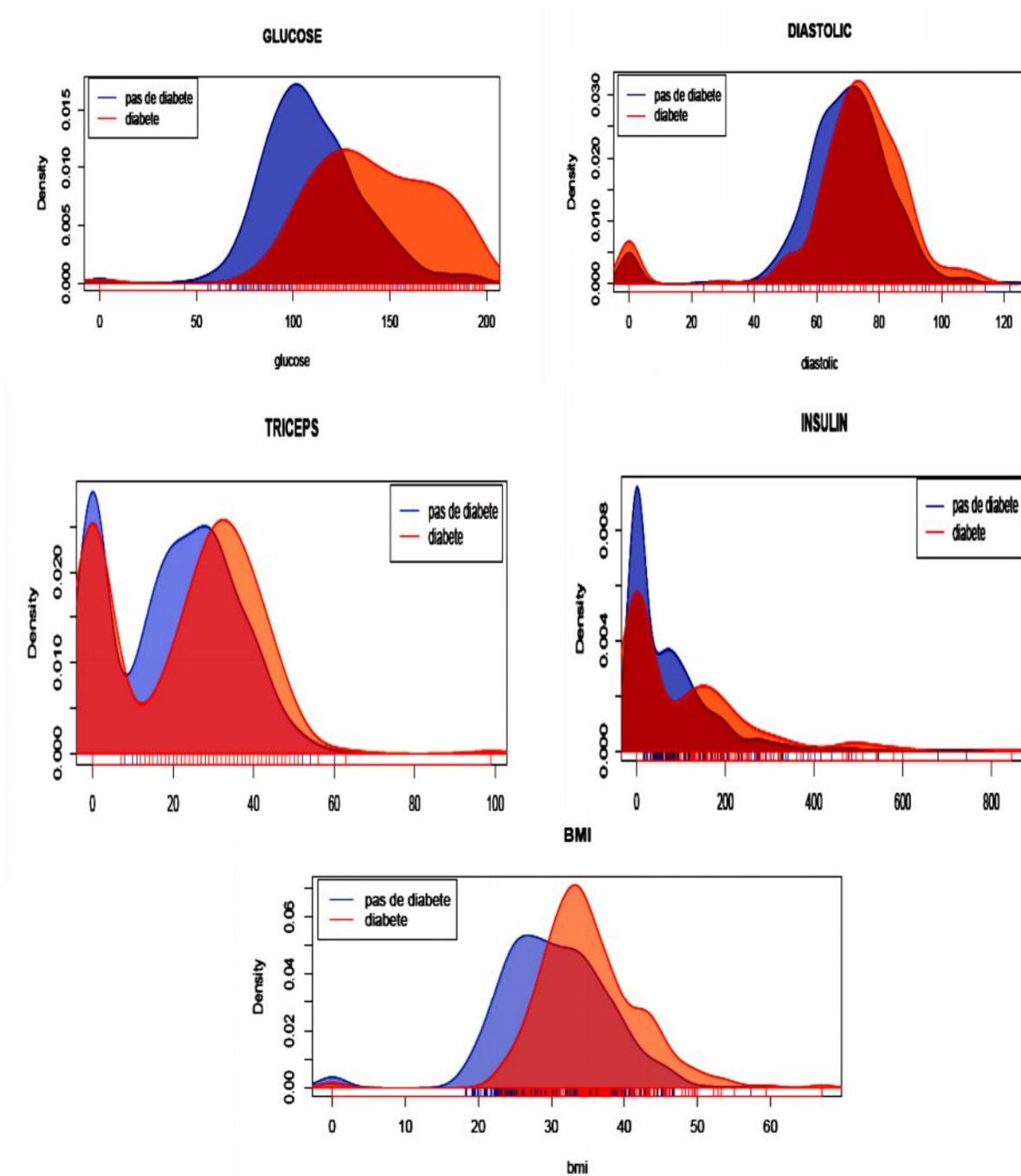


Figure 3.1. la représentation des cinq descripteurs avant le filtrage de la base originale.

Les résultats obtenus après le filtrage des différentes valeurs nulles des descripteurs présentés dans la figure (3.1) sont illustrés dans la figure (3.2)

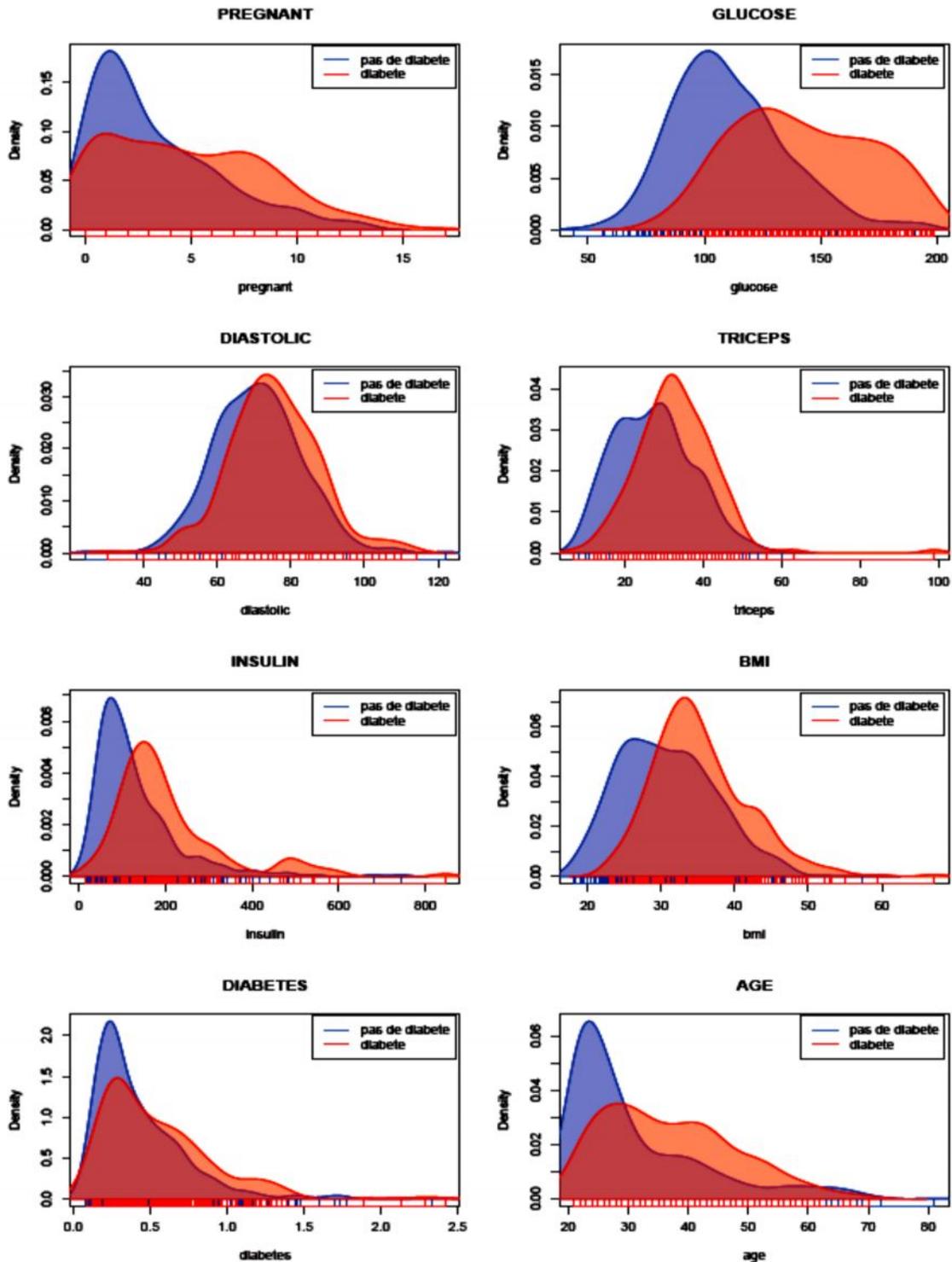


Figure.3.2 Les résultats obtenus après filtrage.

3.4 Corrélation entre les données

Pour voir l'effet de chaque entrée sur la sortie (la classe) nous avons calculé la corrélation entre les différents attributs et la classe de sortie. Les résultats sont présentés dans le tableau 3.2.

Variance= La variance d'une variable est une mesure de la dispersion de ses valeurs autour de sa valeur moyenne.

Ecart type = est la racine carrée de la variance.

Espérance = est alors la moyenne pondérée, par la probabilité, de toutes les valeurs des événements de l'espace échantillonné. Pour la calculer, on fait le produit de la valeur de chaque résultat possible par sa probabilité d'apparition et on fait la somme de tous les produits ainsi obtenus :

$$E(x)=\sum x P(x) \quad (3.1)$$

Covariance = Comme son nom l'indique, la Covariance est une mesure de la force du lien entre deux variables aléatoires (numériques).

$$\text{Cov}(X1, X2) = E [(X1 - \mu1) \cdot (X2 - \mu2)] \quad (3.2)$$

L'inconvénient de la covariance est que sa valeur dépend des unités dans lesquelles sont exprimées les variables X1 et X2, alors qu'une mesure de la force du lien entre deux variables ne devrait certainement pas en dépendre.

Le Coefficient de Corrélation est noté :

* $\rho(X_1, X_2)$ lorsque les distributions des variables sont connues (ou supposées connues),

$$\rho = \text{Cov} (X1, X2) / (\text{var}(X1) \cdot \text{var}(X2))^{1/2} \quad (3.3)$$

* $r(X, Y)$ lorsque ces distributions ne sont connues que par le biais d'un échantillon.

$$r = \frac{\sum (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum (x_i - \bar{x})^2 (y_i - \bar{y})^2}} \quad (3.4)$$

La colonne	Descripteurs	Corrélation (la base de 392 cas)
1	Nombre de grossesses (Ngross)	0.2566
2	Concentration du glucose dans le plasma (Glu)	0.5157
3	Pression artérielle diastolique (PAD)	0.1927
4	Epaisseur de la peau au niveau du triceps (Epai)	0.2559
5	Taux d'insuline (INS)	0.3014
6	Indice de masse corporelle (IMC)	0.2701
7	Fonction pédigrée du diabète (Ped)	0.2093
8	Age	0.3508

Tab.3.2. Corrélation entre différentes entrées et la classe de sortie

La corrélation la plus élevée (0.5175) entre la classe et la concentration du glucose dans le plasma. Ce descripteur peut être d'un grand intérêt dans la prédiction du diabète. Cependant, il n'est pas toujours évident. Concernant la corrélation entre les différents attributs de caractérisation nous citons ceux ayant une corrélation mutuellement grande:

- ✓ Corrélation entre le nombre de grossesses et l'âge : 0.6796
- ✓ Corrélation entre l'épaisseur du pli cutané (triceps) et l'indice de masse corporelle : 0.66
- ✓ Corrélation entre concentration du glucose dans le plasma et le taux d'insuline : 0.58
- ✓ Corrélation entre La PAD et l'IMC : 0.30
- ✓ Corrélation entre La PAD et l'age : 0.30

Ces résultats sont reportés dans le tableau 3.3

Attribut	Corrélation (392 cas)
Ngross et l'âge	0.6796
IMC et Epai	0.66
Glu et INS	0.58
PAD et IMC	0.30
PAD et l'âge	0.30

Tab.3.3. Corrélation mutuelle entre certaines entrées

3.4.1 La corrélation entre le nombre de grossesses et l'âge

Cette corrélation est la plus élevée elle est de l'ordre de 0.6796. Généralement la majorité des femmes ont un nombre de grossesses important en avançant dans l'âge.

Dans la figure 3.3 nous remarquons deux scénarios:

- ✓ Les cas non diabétiques: parmi les 262 cas non diabétiques totaux il y a 209 femmes ont un nombre de grossesses inférieur ou égal à 4 et 197 femmes ont un âge inférieur à 30 ans. Pour les 209 femmes nous trouvons 187 femmes avec un âge inférieur à 30 ans.
- ✓ Les cas diabétiques: parmi les 130 cas diabétiques totaux il y a 111 femmes ont un nombre de grossesses supérieur ou égal à 1 et 114 femmes ont un âge supérieur à 25 ans. Pour les 111 femmes nous trouvons 98 femmes avec un âge supérieur à 25 ans.

Nous constatons d'après ces résultats que la majorité des femmes non diabétiques sont jeunes (âge inférieur à 30 ans) avec peu de grossesses. Par contre la majorité des femmes diabétiques sont plus âgées avec plus de grossesses.

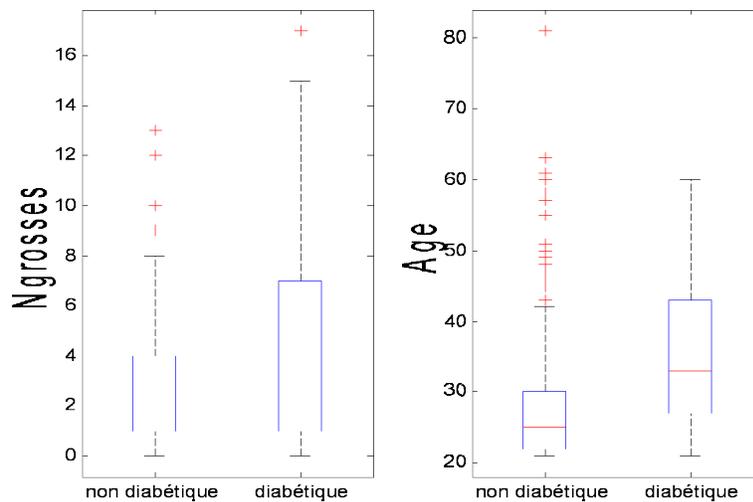


Figure.3.3 la représentation en boîtes à moustaches du nombre de grossesses et l'âge.

3.4.2 La corrélation entre la glycémie et l'insulinémie 2 heures (TOTG)

Nous avons trouvé une corrélation de 0.58 entre la concentration du glucose dans le plasma et le taux d'insuline. Rappelant que l'intolérance au glucose, survient lorsque l'organisme réagit moins aux effets de l'insuline et doit redoubler d'effort pour contrôler les taux de glucose sanguin.

Après un certain temps le pancréas ne répond plus correctement à cette élévation de la glycémie. Donc la sécrétion d'insuline diminue.

L'intolérance au glucose est diagnostiquée avec un test oral de tolérance au glucose (TOTG) montrant des valeurs de 140-199 mg/dl après deux heures.

Dans la figure 3.4 nous remarquons deux scénarios:

- ✓ Les cas non diabétiques: parmi les 262 cas non diabétiques totaux il y a 211 femmes ont une glycémie inférieure à 130 mg/dl et 206 femmes ont un taux d'insuline inférieure à 180 mu U/ml. Pour les 211 femmes nous trouvons 180 femmes avec un taux d'insuline inférieure à 180 mu U/ml.
- ✓ Les cas diabétiques: parmi les 130 cas diabétiques totaux il y a 84 femmes ont une glycémie supérieur ou égal à 130 mg/dl et 96 femmes ont un taux d'insuline

supérieur à 130 μ U/ml. Pour les 84 femmes nous trouvons 70 femmes avec un taux d'insuline supérieur à 130 μ U/ml

Nous remarquons que chaque fois la glycémie est petite le taux d'insuline est aussi petit pour les femmes non diabétiques. Par contre pour les femmes diabétiques une glycémie élevée est associé généralement à un taux d'insuline élevé.

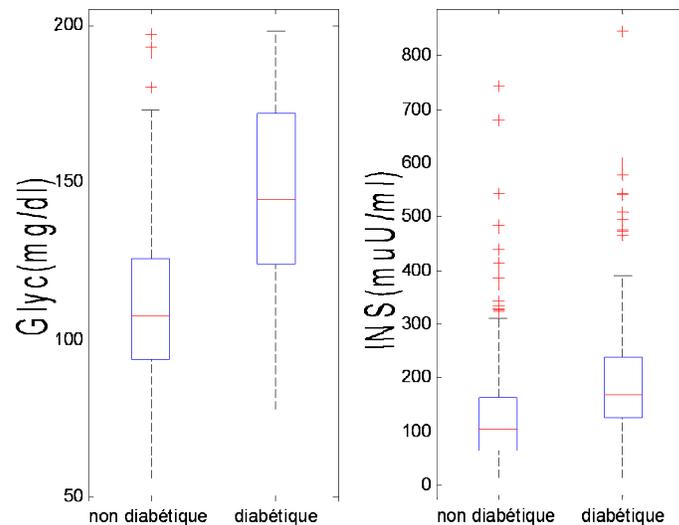


Figure.3.4 la représentation en boîtes à moustaches des paramètres: la glycémie et le taux d'insuline.

3.4.3 La corrélation entre l'épaisseur de la peau au niveau du triceps et l'IMC.

Cette corrélation est aussi un peu élevée, elle est de l'ordre de 0.66.

La graisse sous-cutanée représente approximativement 80 % du total de la graisse corporelle. L'épaisseur des plis adipeux sous-cutanés est donc une bonne estimation de la réserve calorique. Elle est souvent utilisée dans l'identification de l'obésité [DeCristofaro 05]. Elle est mesurée à l'aide d'un compas spécial. Les régions les plus couramment utilisées sont le triceps, la région sous-scapulaire, supra iliaque, abdominale et le tiers supérieur des cuisses.

Dans la figure 3.5 nous remarquons deux scénarios:

- ✓ Les cas non diabétiques: parmi les 262 cas non diabétiques totaux 195 femmes ont un IMC inférieur à 36 kg/m^2 et 194 femmes ont une épaisseur inférieure à 34 mm. Pour les 195 femmes nous trouvons 174 femmes avec une épaisseur inférieure à 34 mm.

✓ Les cas diabétiques: parmi les 130 cas diabétiques totaux 110 femmes ont un IMC supérieur à 30 kg/ m² et 101 femmes ont une épaisseur supérieure à 25 mm. Pour les 110 femmes nous trouvons 94 femmes avec une épaisseur supérieure à 25 mm.

Nous constatons d'après ces résultats que la majorité des femmes diabétiques sont obèses avec une épaisseur de la pli cutanée grande. Cependant 50 % des femmes non diabétiques ont un IMC entre 25 et 36 kg/ m².

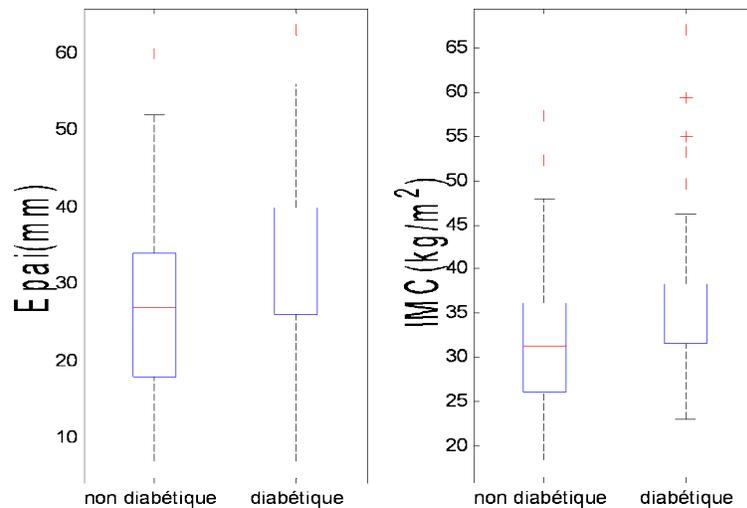


Figure.3.5 la représentation en boites à moustaches de l'épaisseur de la peau au niveau du triceps et l'IMC.

3.4.4 L'hérédité : elle est supposée comme un facteur de risque pour tous les types de diabète.

Dans la figure 3.6 nous remarquons deux scénarios:

- ✓ Les cas non diabétiques: parmi les 262 cas non diabétiques totaux il y a 192 femmes ont un Ped inférieur à 0.6
- ✓ Les cas diabétiques: parmi les 130 cas diabétiques totaux il y a 103 femmes ont un ped supérieur à 0.3.

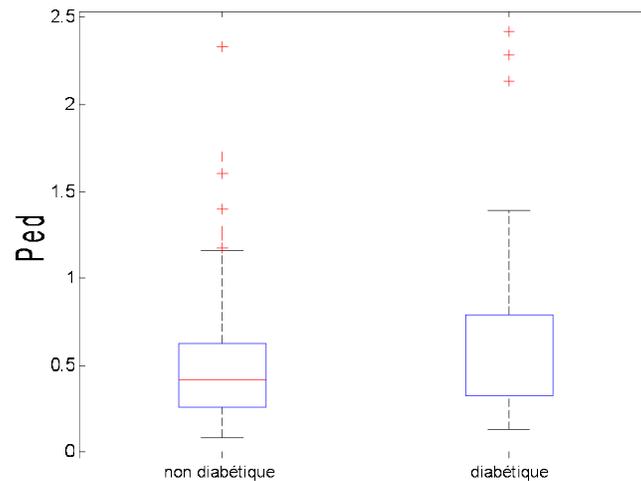


Figure.3.6 la représentation en boîtes à moustaches du pedigree du diabète.

3.4.5 Hypertension artérielle : elle est associée généralement au diabète. Le seuil de risque est défini à partir de 130 mm Hg/85 mm Hg.

Malheureusement dans cette base les valeurs des cas diabétiques sont très proches de celles des cas non diabétiques ce qui rend ce paramètre non pertinent pour la classification.

Dans la figure 3.7 nous remarquons deux scénarios:

- ✓ Les cas non diabétiques: parmi les 262 cas non diabétiques totaux il y a 187 femmes ont une PAD inférieur à 75 mm Hg
- ✓ Les cas diabétiques: parmi les 130 cas diabétiques totaux il y a 100 femmes ont une PAD supérieur à 65 mm Hg .

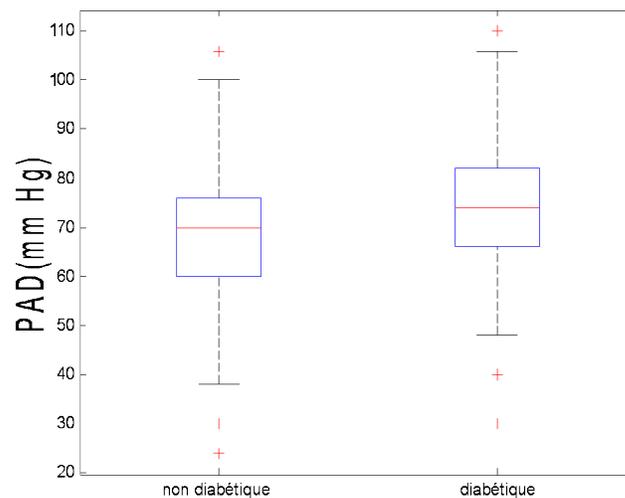


Figure.3.7 la représentation en boîtes à moustaches de la pression artérielle diastolique.

3.5 Reconnaissance du diabète

Résoudre un problème de classification, c'est trouver une hypothèse qui peut lier l'ensemble des objets à classer, (caractérisés par des variables descriptives choisies) et l'ensemble des classes [Chick05].

Dans cette expérimentation nous réalisons deux modèles de reconnaissance du diabète en se basant sur deux classifieurs différents :

- Un classifieur neuronal probabiliste (CNP)
- Un classifieur neuro-flou (CNF)

Nous avons évalué les 2 classifieurs en utilisant les paramètres suivants:

La sensibilité (Se(%)) : ce paramètre représente le taux de classification des cas diabétiques (détectés correctement par le classifieur) par rapport au nombre total des cas diabétiques réels.

Sensibilité

$$(Se \%) = VP / (VP + FN) * 100$$

La spécificité (Sp(%)) : la spécificité indique le taux de classification des cas non diabétiques (détectés correctement par le classifieur) par rapport au nombre total des cas non diabétiques réels.

$$Sp = VN / (VN + FP) * 100$$

La précision (prec(%)) : représente le taux de classification des cas diabétiques correctement reconnus par le classifieur par rapport au nombre total des cas diabétiques détectés par le classifieur.

$$Prec = VP / (FP + VP) * 100$$

Le taux de classification (Tc(%)) : représente le taux de classification total.

$$TC = (VN + VP) / (VN + FN + VP + FP) * 100$$

Ces paramètres sont calculés à l'aide de la matrice de confusion donnée par le tableau 3-4.

Avec:

- * Vrai positif (VP): un exemple diabétique prédit diabétique.
- * Vrai négatif (VN): un exemple non diabétique prédit non diabétique.
- * Faux positif (FP): un exemple non diabétique prédit diabétique.
- * Faux négatif (FN) : un exemple diabétique prédit non diabétique.

Prédite Actuelle	Négative	Positive
Négative	VN: le nombre de vrai négatif	FP: le nombre de faux positif
Positive	FN: le nombre de faux négatif	VP: le nombre de vrai positif

Tab.3.4. La matrice de confusion

3.5.1 Reconnaissance du diabète par le classifieur CNP

3.5.1.1 Implémentation et apprentissage

La figure 3-8 représente le réseau probabiliste que nous avons implémenté dans l'environnement du logiciel utilisé. Ce réseau est composé essentiellement de deux couches:

- ✓ La première couche est une couche de neurones à fonctions à base radiale (FBR).
- ✓ La deuxième couche est une couche de compétition.

Dans le mode d'apprentissage supervisé, la phase de l'apprentissage nécessite comme information un ensemble des vecteurs d'entrée associés à une sortie désirée du réseau.

Il est important de signaler que chaque classe est constituée par une somme de gaussiennes dont l'amplitude et l'étalement restent à déterminer. Dans notre travail, l'étalement est déterminé d'une manière empirique (spread).

La phase d'apprentissage ne prend pas beaucoup de temps comme dans la plupart des autres réseaux de neurones. Ici le calcul des paramètres du réseau est effectué au moment de la création du réseau [Shan 02].

- Les fonctions gaussiennes sont centrées sur chaque exemple d'apprentissage.
- La largeur du gaussien est fixe. Elle est calculée en fonction du paramètre spread.
- Les poids entre la couche cachée et la sortie sont remplacés par les indices de la classe de la sortie. $\mathbf{W}_i^s = \mathbf{I}_i$.

T_{ji} est égale à 1 si l'entrée j de la base d'apprentissage appartient à la classe i , sinon elle est égale à zéro.

L'architecture du réseau est donnée par la figure (3.8)

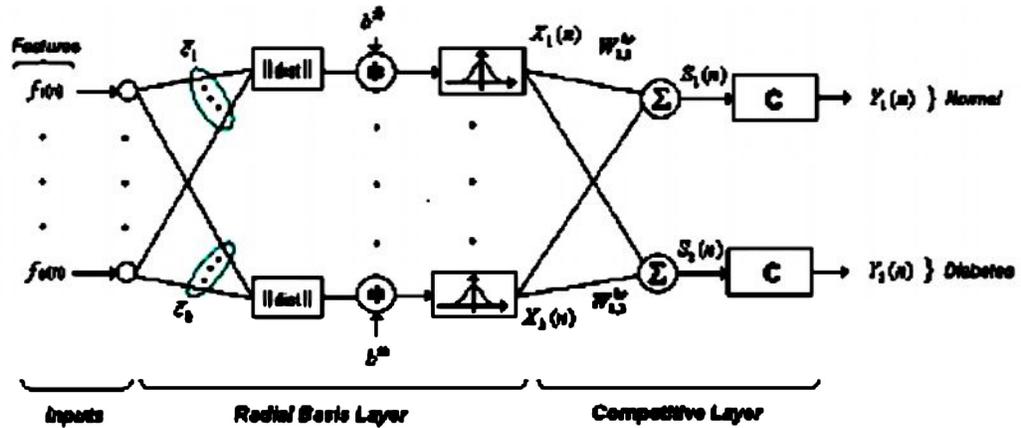


Figure.3.8 L'architecture du CNP implémenté

Pendant la phase du test, les vecteurs d'entrée sont tout d'abord présentés à l'entrée du réseau. Au niveau de la couche cachée, on calcul la distance entre les vecteurs des centres c_j et les vecteurs d'entrée. Les distances euclidiennes calculées à l'étape précédente sont ensuite multipliées par le biais b . Ce biais b est en relation avec le paramètre « spread » S (permet d'ajuster la largeur de la fonction gaussienne). Les résultats obtenus sont remplacés dans la fonction à base radiale (formules 3.5 -3.9).

Nous notons que ce réseau n'est pas un grand consommateur de temps. Ceci vient de l'effet que le calcul des paramètres du réseau implémenté est effectué au moment de la création du réseau les formules utilisées dans ce réseau sont les suivantes :

$$\|x - z_j\| = \sqrt{(x_1 - z_{j1})^2 + \dots + (x_n - z_{jn})^2} \tag{3.5}$$

$$d_j = \|x - z_j\| \tag{3.6}$$

$$x_j = \frac{d_j}{\sum d_j} \tag{3.7}$$

$$S = \sum_{j=1}^h w_{ji}^{ho} * Y_j \quad (3.8)$$

$$Y_j = \frac{\sum_{i=1}^f w_{ji}^{ho} * \phi(x_i)}{\sum_{i=1}^f w_{ji}^{ho} * \exp(-\frac{1}{2} * \frac{(x_i - c_j)^2}{\sigma^2})} \quad (3.9)$$

où $i = 1, 2, j = 1, 2, \dots, h$, Y_j est la $i^{\text{ème}}$ sortie (indice de la classe), f les huit valeurs du vecteur d'entrée, w_{ji}^{ho} le poids entre le $i^{\text{ème}}$ nœud de la couche cachée et le $j^{\text{ème}}$ nœud de la couche de sortie. c_j le vecteur des centres de la $j^{\text{ème}}$ nœud de couche caché. σ connu comme spread est le paramètre qui permet l'ajustement du largeur de la gaussienne, b^{ih} est le biais de la fonction gaussienne et $\phi(\cdot)$ est la fonction à base radiale.

3.5.1.2 Résultats obtenus

3.5.1.2.1 Calcul des performances du réseau :

Afin d'évaluer les performances du réseau implémenté, nous avons tout d'abord fixé le nombre des descripteurs à 8. Ensuite les performances sont étudiées en fonction des bases des données. La même expérimentation a été faite pour le choix de 4 descripteurs d'entrée.

Cette évaluation est réalisée avec plusieurs valeurs du paramètre « spread ».

A. Phase d'apprentissage du réseau

Nous fixons le nombre des descripteurs d'entrées à 8 et nous changeons les bases d'exemples (100, 130 et 170 exemples).

➤ 1^{ère} expérimentation :

La base de test est composée de 100 exemples dont 31 cas diabétique et 69 cas normaux. Le reste des données (292 exemples) est utilisé dans l'apprentissage. Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau 3.5.

Spread	VN cas	FP cas	FN cas	VP cas	TC (%)	PREC (%)	Se (%)	Sp (%)
0.10	60	9	10	21	81.00	70.00	67.74	86.96
0.12	62	7	9	22	84.00	75.86	70.79	89.86
0.15	62	7	12	19	81.00	73.08	61.29	89.86

Tab.3.5 les performances du classifieur CNP avec une base de test contenant 100 cas.

➤ **2^{ère} experimentation :**

La base de test est composée de 130 exemples dont 39 cas diabétique et 91 cas normaux . le reste des données (262 exemples) est utilisé dans l'apprentissage. Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau 3.6.

spread	VN (cas)	FP (cas)	FN (cas)	VP (cas)	TC (%)	Prec (%)	Se (%)	Sp (%)
0.15	83	8	15	24	82.31	75	61.54	91.21
0.20	85	6	17	22	82.31	78.57	56.41	93.41

Tab 3.6. performances du CNP avec une base de test de 130 cas

➤ **3^{ère} experimentation :**

La base de test est composée de 170 exemples dont 48 cas diabétique et 122 cas normaux . le reste des données (222 exemples) est utilisé dans l'apprentissage. Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau 3.7.

spread	VN (cas)	FP (cas)	FN (cas)	VP (cas)	TC (%)	Prec (%)	Se (%)	Sp (%)
0.25	117	5	27	21	81.18	80.77	43.75	95.90
0.28	120	2	27	21	82.94	91.30	43.75	98.36
0.29	120	2	29	19	81.76	90.48	39.58	98.36

Tab 3.7. performances du CNP avec une base de test de 170 cas

B. Phase d'apprentissage avec différents descripteurs

Dans cette partie nous combinons plusieurs descripteurs en tenant compte de l'étude de corrélation déjà faite dans la partie (3.4) (voir tableau 3.2 et 3.3)

➤ **4^{ère} expérimentation**

Dans cette expérimentation nous utilisons la même base que la première expérimentation. Les résultats obtenus sont en fonction du spread et des différents nombres de descripteurs d'entrée (voir le tableau 3.8).

Le nombre d'attributs	VN (cas)	FP (cas)	FN (cas)	VP (cas)	TC (%)	Prec (%)	Se (%)	Sp (%)
6 sans PAD et Epai	62	7	6	25	87.00	78.13	80.65	89.86
5 sans Ngross et Epai et INS	65	4	11	20	85.00	83.33	64.52	94.20
4 sans Ngross, PAD Epai et INS	65	4	11	20	85.00	83.33	64.52	94.20
4 sans PAD, Epai INS et Age	66	3	14	17	83.00	85.00	54.84	95.65

Tab.3.8. performances du CNP selon le nombre descripteurs

D'après les résultats du tableau 3.8, nous remarquons les points suivants :

- ✓ Les performances du classifieur à 6 entrées sont nettement meilleures par rapport à un classifieur de 5 entrées (lignes 1 et 2 du tableau 3.8)
- ✓ Les performances du classifieur à 4 entrées avec la présence du descripteur (âge) (ligne 3 du tableau 3.8) a donné une meilleure sensibilité par rapport au classifieur de la ligne 4 du tableau 3.8 (absence du descripteur âge).

➤ 5^{ème} expérimentation

Nous avons entraîné le même classifieur (ligne1 du tableau 3.8) sur une base d'apprentissage de 262 exemples et l'évaluer sur une base de test (130 exemples) . Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau 3.9.

spread	VN (cas)	FP (cas)	FN (cas)	VP (cas)	TC (%)	Prec (%)	Se (%)	Sp (%)
0.10	82	9	11	28	84.62	75.68	71.79	90.11
0.20	89	2	20	19	83.08	90.48	48.72	97.80

Tab.3.9. les paramètres de performances CNP avec une base de test contenant 130 cas

➤ 6^{ème} expérimentation

De même pour la 5^{ème} expérimentation, Nous avons entraîné le même classifieur (ligne1 du tableau 3.8) sur une base d'apprentissage de 222 exemples et l'évaluer sur une base de test (170 exemples). Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau 3.10.

spread	VN (cas)	FP (cas)	FN (cas)	VP (cas)	TC (%)	Prec (%)	Se (%)	Sp (%)
0.10	110	12	14	34	84.71	73.91	70.83	90.16
0.12	110	12	16	32	83.53	72.73	66.67	90.16

Tab.3.10. les paramètres de performances CNP avec une base de test contenant 170 cas

D'après les tableaux 3.8 ,3.9 et 3.10 on remarque qu'en fixant le nombre de descripteurs à six (en éliminant la PAD et l'épaisseur du pli cutanée au niveau du triceps) et en changeant de la taille de base de test que les meilleurs résultats obtenus sont avec la base de test contenant 100 cas avec un taux de classification de 87 %.

C. les classifieurs à 6 et 4 entrées :

Dans cette partie nous avons mené 3 expérimentations différentes pour identifier les descripteurs qui donnent les meilleurs performances . Nous remarquons que le classifieur avec les descripteurs suivants a donné les meilleurs résultats(TC= 85.88%,) :

- Taux de glucose dans le plasma (Gly)
- Indice de masse corporelle (IMC)
- La fonction pédigrée du diabète (Ped)
- Age (Age)

Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau 3.11

La base des données	Avec 6 paramètres Sans Ngross et Epai	Avec 6 paramètres Sans la PAD et Epai	Avec 4 paramètres Sans le Ngross,PAD , Epai,INS
Base de 100	85.00%(spread=0.12)	87.00%(spread=0.12)	85.00%(spread=0.15)
Base de 130	83.08%(spread=0.12)	84.62%(spread=0.10)	84.62%(spread=0.10)
Base de 170	84.71%(spread=0.15)	84.71%(spread=0.10)	85.88%(spread=0.10)

Tab.3.11. les taux de classification pour les bases de test de (100, 130, 170) avec 6 et 4 paramètres

D. Etude comparative des résultats obtenus :

D'après les résultats obtenus, nous remarquons que notre modèle CNP a donné des bonnes performances qui sont acceptables en les comparant avec celles obtenues par les travaux cités dans l'état de l'art (voir tableau 3.12). Notre modeste contribution dans l'amélioration du taux de classification est de 87% pour une base d'apprentissage de 292 exemples et une base de test de 100 exemples avec 6 paramètres sans la pression artérielle et l'épaisseur de la peau au niveau du triceps et aussi un taux 85% avec la même base de test et 5 paramètres sans le nombre de grossesses, l'épaisseur de la peau au niveau du triceps et le taux d'insuline (voir tableau 3.8).

Etude	Technique	Taux de classification
[Polat 07]	ACP-ANFIS(10*VC). Avec 4 paramètres et 768 cas	89.47%
[Temuras 09]	CNP(Validation Conventionnelle) Avec 8 descripteurs et 768 cas	78.13%
[Vosoulipour 08]	AG-ANFIS(4 descripteurs)	81.31%
[Vosoulipour 08]	PMC (4 descripteurs)	77.60%
[Sharifi 08]	PMC (8 descripteurs)	66.67%
[Sharifi 08]	PMC (4 descripteurs)	70.83%
[Sharifi 08]	FBR (8 descripteurs)	64.06%
[Sharifi 08]	FBR (4 descripteurs)	67.71%
[Barakat 04]	l'extraction des règles à partir de l' SVMs	82%
[Wang 07]	Agent intelligent basé sur un SIF	74.2%

Tab.3.12. quelques travaux de l'état de l'art

Nous remarquons clairement d'après le tableau 3.11 que les taux de classification obtenus avec les attributs:

- * Taux de glucose dans le plasma (Gly)
- * Indice de masse corporelle (IMC)
- * La fonction pédigrée du diabète (Ped)
- * Age

Sont comparables à ceux obtenus avec 6 paramètres (sans PAD et Epai).

Sharifi et autres ont choisi et testé deux vecteurs d'entrées [Sharifi 08]. Le premier vecteur est composé des huit descripteurs et le deuxième vecteur est composé des descripteurs suivants :

- * Nombres de grossesses (Ngross)
- * Taux de glucose dans le plasma (Glu)
- * Indice de masse corporelle (IMC)
- * La fonction pédigrée du diabète (Ped)

Ils ont trouvé que les classifieurs avec le deuxième vecteur (4 descripteurs) ont donné des résultats meilleurs par rapport aux classifieurs avec le premier vecteur (8 descripteurs) (voir tableau 3.12).

Dans notre travail nous avons remplacé le descripteur nombre de grossesses du deuxième vecteur du classifieur neuronal de Sharifi par le descripteur âge.

Le choix du descripteur âge est justifié comme suit :

- La corrélation entre le nombre de grosses et l'âge est élevé (0.67)
- La corrélation entre l'âge et la classe de la sortie (0.35) est plus élevé que la corrélation entre le nombre de grossesses et la classe de la sortie (0.2)
- Nous avons utilisé une base de données filtrée (392 cas) ce qui augmente le coefficient de corrélation entre les descripteurs et la classe de sortie

Les expérimentations réalisées dans le papier [Barakat 04] ont montré que les facteurs de risques les plus importants sont : la concentration du glucose (OGTT), l'IMC et la pedigree du diabète.

3.5.1.2.2 Interprétation des résultats

Nous remarquons clairement d'après les performances obtenues dans le tableau 3.11 que le CNP a donné les meilleurs résultats dans deux situations:

- ✓ La troisième colonne du tableau 3.11 (avec 6 descripteurs sans PAD et Epai et 100 exemples dans la base de test)
- ✓ La quatrième colonne du tableau 3.11 (avec 4 descripteurs sans le Ngross, PAD , Epai, INS et 170 exemples dans la base de test)

D'autre part, chaque fois lorsqu'on augmente la taille de la base du test le nombre de neurones dans la couche cachée augmente cela devient de l'effet que le réseaux probabiliste implémenté nécessite autant de neurones que le nombre d'exemples présenté pendant la phase d'apprentissage.

Pour cette raison nous avons travaillé avec la base de 170 exemples avec 4 descripteurs (sans le Ngross, PAD , Epai, INS) afin de minimiser l'architecture.

Les performances obtenus sont :

- TC= 85.88%
- Se= 70.83%
- Sp = 91.80%

Les résultats de la classification sont divisés en deux catégories:

* Cas correctement reconnus : cette catégorie regroupe les cas diabétiques (VP) et les cas non diabétiques (VN) correctement reconnus.

* Cas non reconnus : cette catégorie regroupe les cas diabétiques prédit comme des cas non diabétiques (FN) et les cas non diabétiques prédit comme des cas diabétiques (FP).

Nous discutons ces différents cas en fonction des quatre descripteurs suivants :

La concentration du glucose après un TOTG, l'IMC, la fonction pedigree du diabète, l'âge.

a- Les cas correctement reconnus:

a.1. Les cas non diabétiques correctement reconnus (VN)

Concernant la concentration du glucose la majorité des femmes ont un taux inférieur à 1.40 g/l. Parmi les 112 exemples correctement reconnus comme non diabétiques ils existent 107 exemples ont un taux < 1.40g/l. Les cinq exemples restant, ont les propriétés suivantes:

- ✓ Gly \geq 140mg/dl (1.40g/l).
- ✓ IMC > 30 kg/ m² sauf un seul cas avec un (IMC =24 kg/ m², Gly =1.40g/l)
- ✓ Ped varie entre (0.13 et 0.89)

✓ Age vari entre (23 et 30 ans).

Nous présentons dans la figure (3.9) les histogrammes des différents descripteurs (Gly, IMC, Ped et Age) pour les 112 cas non diabétiques correctement reconnus (VN)

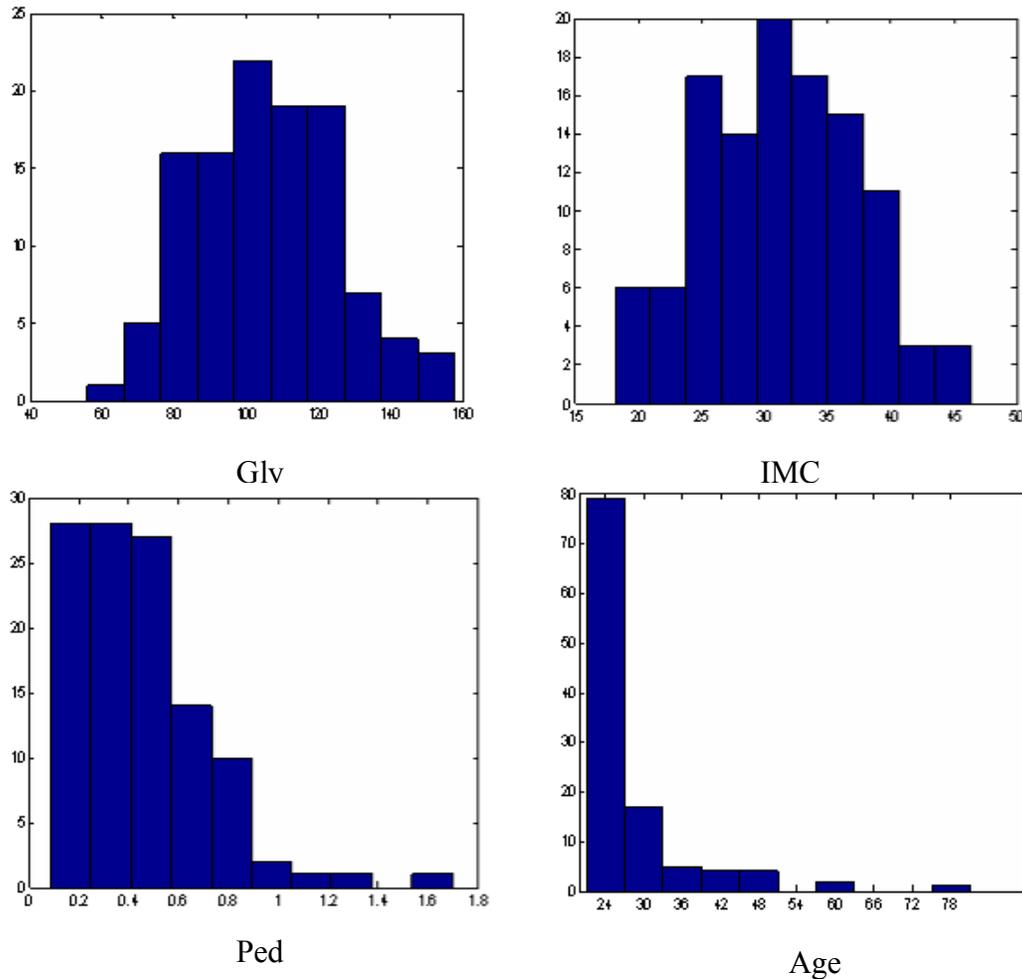


Figure.3.9 Les histogrammes des différents descripteurs pour les cas VN

a.2. Les cas diabétiques correctement reconnus (VP)

Parmi les 48 cas diabétiques, notre CNP a reconnu correctement 34 cas:

✓ Ils existent 29 exemples ont un taux de glucose $> 140\text{mg/dl}$ (1.4g/l). Les cinq restant ont une Gly qui varie entre (1.25g/l et 1.38g/l), IMC (28.9 kg/ m^2 et 42 kg/ m^2), Ped (0.55 et 1.14) et l'âge (32 ans et 50 ans).

- ✓ Parmi les 34 cas diabétiques correctement reconnus ils existent 32 cas avec un IMC > 27 kg/ m².

Ce qui confirme le risque de développer un diabète : glycémie élevée (Gly>1.40g/l), et obésité (IMC>27 kg/ m²).

- ✓ Ped varie entre 0.12 et 2.42
- ✓ Age : la majorité des femmes ont un âge > 25 ans.

Nous présentons dans la figure (3.10) les histogrammes des différents descripteurs (Gly, IMC, Ped et Age) pour les 34 cas diabétiques correctement reconnus (VP)

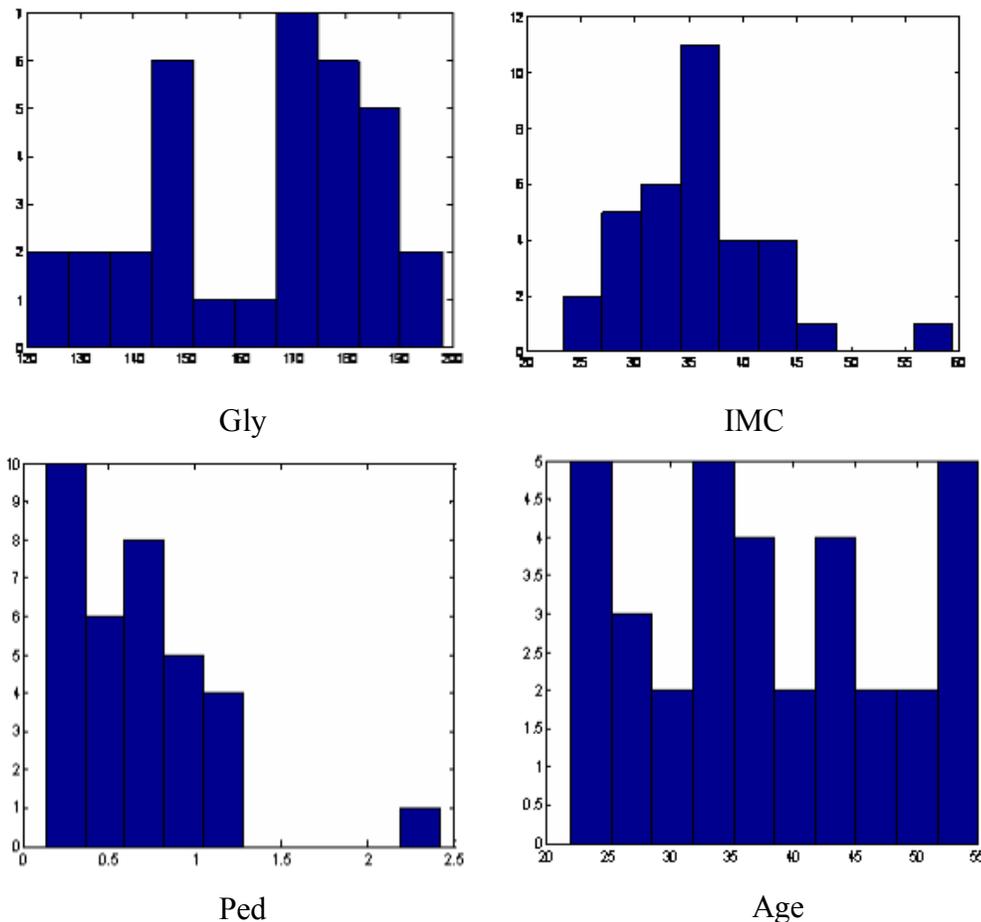


Figure.3.10 Les histogrammes des différents descripteurs pour les cas VP

b- Les cas mal reconnus

b.1. Les cas non diabétiques prédits comme des cas diabétiques (FP)

Parmi les 122 cas non diabétiques de la base, notre CNP a reconnu correctement 112 cas avec 10 cas reconnus comme cas diabétiques (FP):

- ✓ 8 exemples reconnus comme cas diabétiques ont une Gly > 1.4g/l(caractéristique pertinent pour les diabétiques). Les deux cas restants ont une Gly entre (1.20 g/l et 1.23g/l), IMC (38.9 kg/ m² et 57.3 kg/ m²), Ped (1.16 et 0.88) et l'âge (41 ans et 22 ans) respectivement (IMC peut à l'origine de la confusion : indice de l'obésité)
- ✓ les 10 cas ont un IMC > 27 kg/ m².
- ✓ Ped varie entre 0.33 et 1.17
- ✓ Pour l'âge 9 cas ont un âge > 25 kg/ m².

Nous présentons dans la figure (3.11) les histogrammes des différents descripteurs (Gly, IMC, Ped et Age) pour les 10 non diabétiques reconnus comme cas diabétiques (FP)

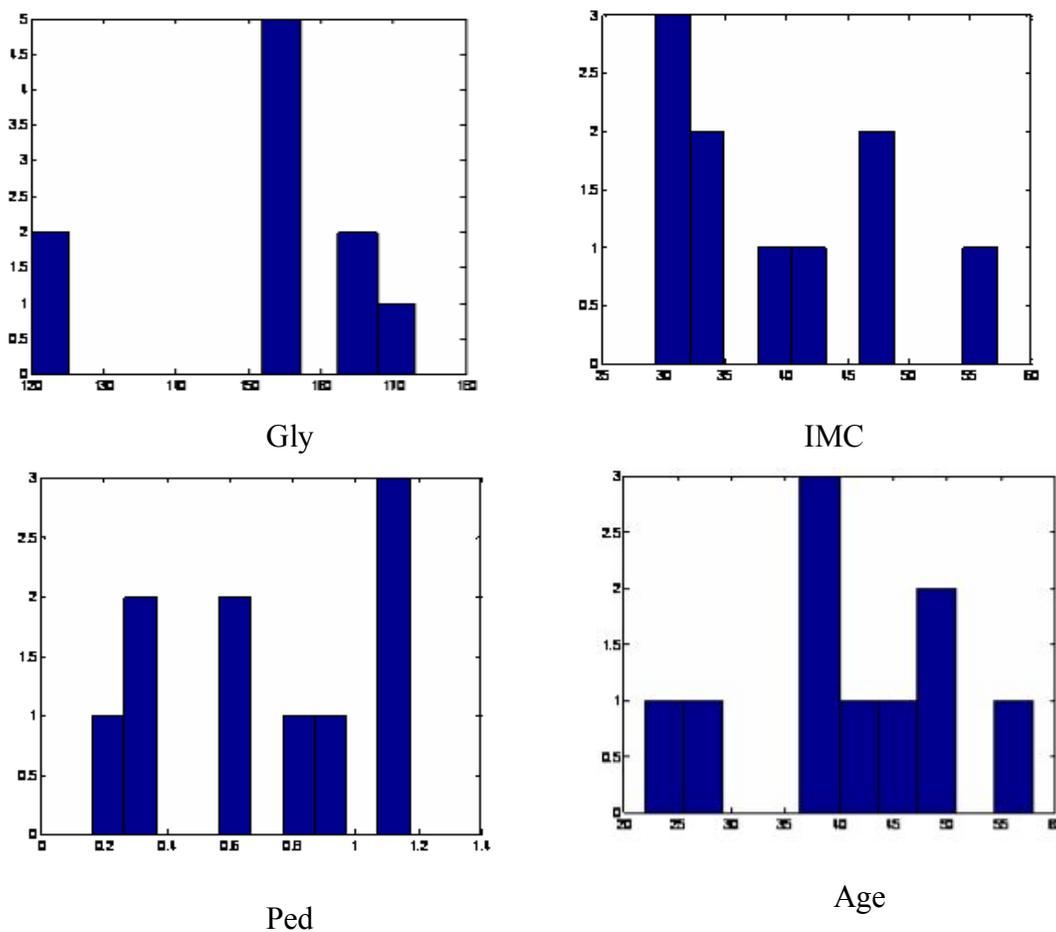


Figure.3.11 Les histogrammes des différents descripteurs pour les cas FP

b.2. Les cas diabétiques prédits comme des cas non diabétiques (FN)

Parmi les 48 cas diabétiques de la base d'exemples, notre CNP a reconnu 34 cas avec 14 cas reconnus comme non diabétiques:

- ✓ 13 exemples ont une Gly $< 1.4\text{g/l}$ (caractéristique pertinent pour les non diabétiques).
Le dernier cas a une Gly (1.55 g/l), IMC (38.7 kg/ m^2), Ped (0.24) et l'âge (25 ans).
- ✓ 14 cas ont un IMC $> 28\text{ kg/ m}^2$.
- ✓ Pour la fonction pedigree la majorité ont un Ped < 0.8 .
- ✓ 9 cas ont un âge $> 25\text{ ans}$

Nous présentons dans la figure (3.12) les histogrammes des différents descripteurs (Gly, IMC, Ped et Age) pour les 14 diabétiques reconnus comme cas non diabétiques (FN)

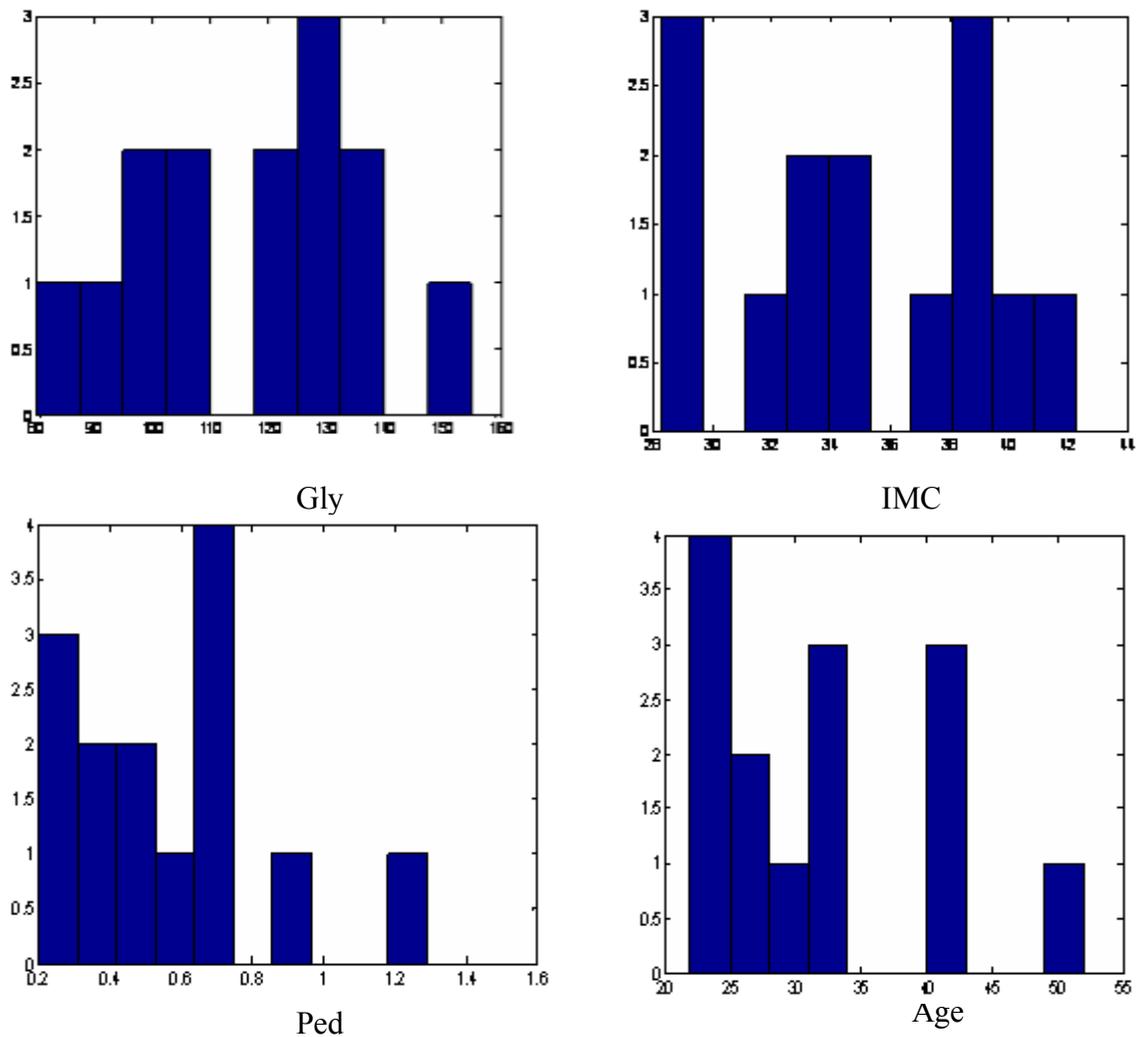


Figure.3.12 Les histogrammes des différents descripteurs pour les cas FN

3.5.1.2.3 Les causes de mauvaise prédiction

Tout d'abord il faut savoir que le paramètre le plus pertinent utilisé comme moyen de diagnostic c'est la concentration du glucose dans le sang. Les autres paramètres comme l'obésité, histoire familiale de diabète et l'âge sont supposés comme des facteurs de risque. C'est pour cette raison on trouve des femmes obèses, âgées avec des antécédents du diabète qui ne sont pas diabétiques, ou bien elles ont une concentration du glucose $<1.4\text{g/l}$ et inversement. Le problème majeur dans cette base de données réside dans la concentration du glucose, d'après les critères de diagnostic une glycémie 2 heures après un TOTG supérieur à 1.40g/l signifié l'existence d'une intolérance au glucose. Donc il s'agit d'une anomalie de la régulation de la glycémie qui évolue dans la plus part des cas vers un diabète, mais dans cette base on trouve des cas avec un taux inférieur a ce seuil mais ils sont classés comme des diabétiques et inversement.

Donc le diagnostic final dans ces cas revient à l'expert (médecin).

3.6 Reconnaissance du diabète par un classifieur neuro-flou

Dans la partie précédente le réseau de neurones probabiliste a donné de bons résultats. Cependant ces résultats restent non interprétables et cette caractéristique est très demandée même exigée dans le domaine médical.

Le but de cette deuxième expérimentation et d'implémenter un modèle neuro-flou interprétable pour une reconnaissance explicite du diabète. En revanche la complexité d'utilisation des modèles intelligents à base des règles floues et fortement liée aux nombres des descripteurs. Pour cette raison nous avons utilisé les quatre descripteurs suivants déjà traités dans la première partie :

- Taux de glucose dans le plasma (Gly)
- Indice de masse corporelle (IMC)
- La fonction pédigrée du diabète (Ped)
- L'âge

3.6.1 le choix des fonctions d'appartenance des différents descripteurs

Comme tout modèle intelligent à base des règles floues , le choix de nombres des fonctions d'appartenance représente un point très important.

Les contraintes qu'on rencontre généralement lors de développement de ces modèles sont les suivantes [Ghazavi 08] :

- le nombre des règles floues générées
- les règles générées doivent avoir le même langage utilisé par l'expert
- Trouver un modèle qui répond au compromis suivant :
 - un taux de classification acceptable ,une erreur quadratique moyenne petite et un nombre de règles raisonnable

les résultats des différentes configurations sont illustrés dans le tableau 3.13

Configuration	Nombre de règles	Erreur d'apprentissage	Taux de classification
2*2*2*2	16	0.38585	0.8059
3*2*2*2	24	0.366785	0.8176
2*3*2*2	24	0.371999	0.8235
3*3*2*2	36	0.357223	0.8059
3*3*3*3	54	0.34323	0.8412

Tab.3.13 Erreur quadratique moyenne et le taux de classification pour les différentes configurations

D'après les résultats obtenus , nous remarquons clairement que plus le nombre des fonctions d'appartenance est grand, plus l'erreur à prédire est petite.

3.6.2 Génération du SIF initial

Avant la phase d'apprentissage de notre classifieur neuro-flou, nous avons choisi la configuration suivante pour générer un système d'inférence flou (SIF) à partir de la base d'apprentissage (24 règles):

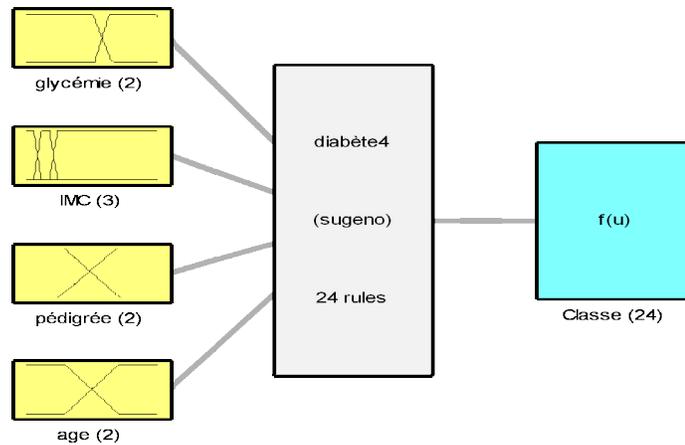
- Gly : 2 fonctions d'appartenances.(normale,élevée)
- IMC : 3 fonctions d'appartenances.(petit,moyen,grand)
- Ped: 2 fonctions d'appartenances.(petite,grande)
- Age: 2 fonctions d'appartenances.(moyen,grand)

Concernant le type de des fonctions d'appartenance , nous avons choisi une fonction **trapézoïde** pour tous les descripteurs du vecteur d'entrée(aide à garder la lisibilité des résultats).

les fonctions d'appartenance sont générées d'une manière automatique, ou bien d'une manière manuelle.

Dans notre application nous avons initialisé les points modaux d'une façon manuelle en se basant sur les connaissances médicales de l'expert humain.

Le modèle neuro-flou généré ainsi son réseau équivalent sont présentés par les figures (3.13 et 3.14).



System diabète4: 4 inputs, 1 outputs, 24 rules

Figure.3.13 modèle de classifieur neuro-flou

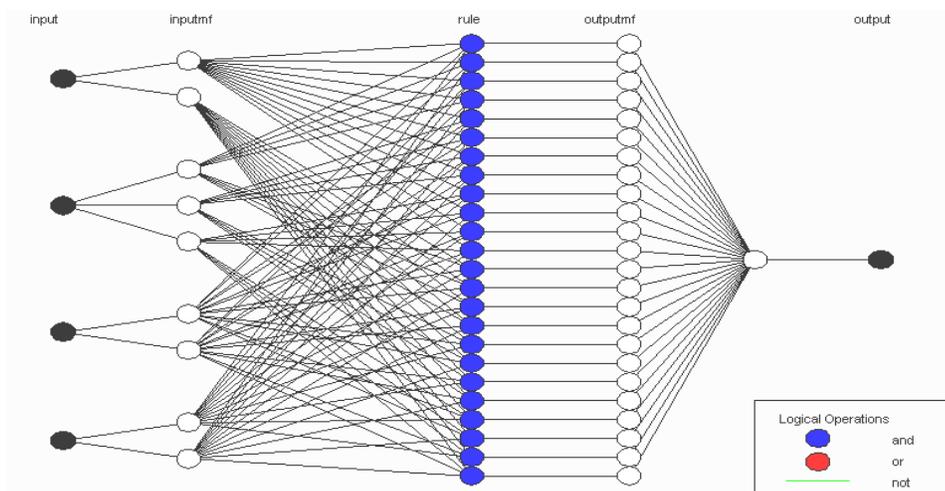


Figure.3.14 réseau neuro-flou équivalent développé

Après avoir choisi la configuration initiale du réseau neuro-flou, on lance l'apprentissage par la méthode hybride qui se base sur la combinaison de l'algorithme de la rétropropagation de l'erreur pour ajuster les points modaux des fonctions d'appartenance et la méthode de l'estimation de moindres carrées pour l'optimisation de la constante de sortie (classe).

Les critères d'arrêt de l'apprentissage sont:

- le nombre d'itération : fixé à 100.
- le seuil de l'erreur globale : fixé à 0.1.

La valeur de l'erreur globale atteinte après les 100 itérations d'apprentissage est de 0.39429.

L'évolution de cette erreur est présentée dans la figure 3.15.

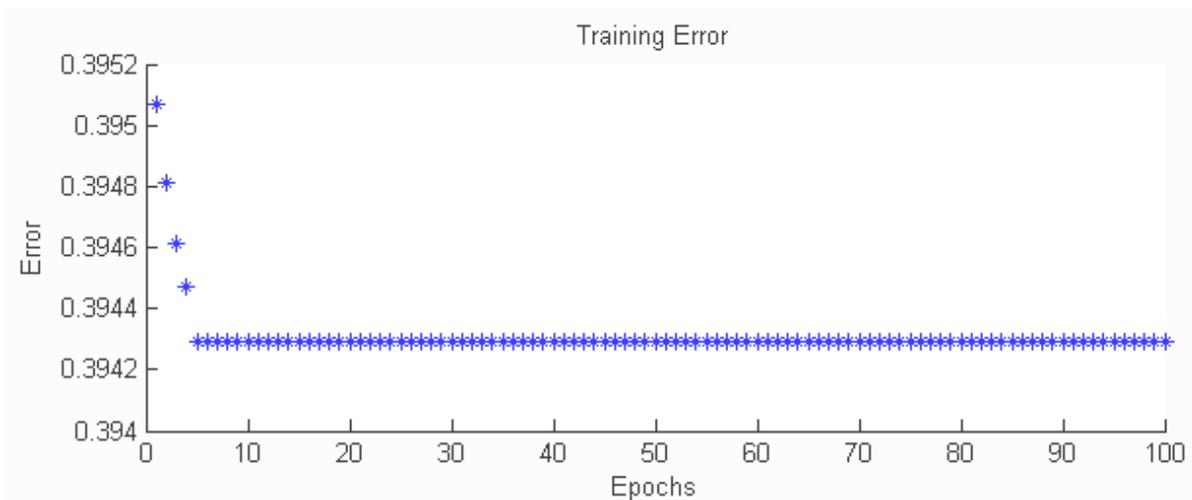


Figure.3.15 l'évolution de l'erreur globale

Nous remarquons d'après les résultats d'apprentissage, que l'erreur globale obtenu à partir d'un SIF généré d'une manière manuelle (0.39) est grande par rapport à celle générée d'une manière automatique pour la configuration (2*3*2*2) qui est égale à 0.37.

En effet, les points modaux des fonctions d'appartenance générés automatiquement ne respectent pas les connaissances de l'expert.

3.6.3 Résultats et discussions

A fin de faire une comparaison entre le classifieur CNP et le classifieur neuro-flou, nous avons choisi la même base d'apprentissage (222 cas) et de test (170).

les fonctions d'appartenance pour les quatre descripteurs et les points modaux obtenus après apprentissage sont présentées dans les figures (3.17, 3.18, 3.19 et 3.20).

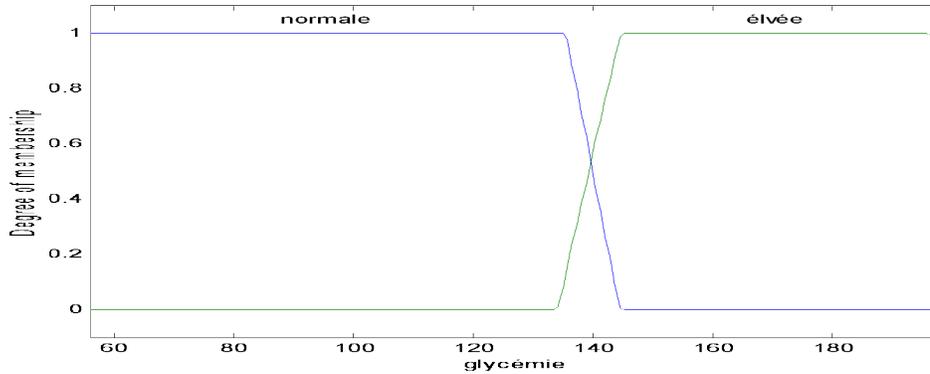


Figure.3.16 les fonctions d'appartenance pour la glycémie et les points modaux obtenus après apprentissage : normale [135.5 144.4], élevée [134 144.5]

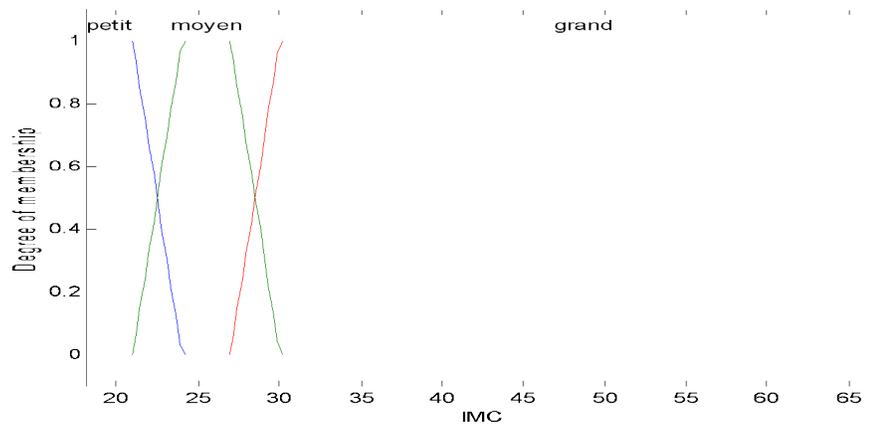


Figure.3.17 les fonctions d'appartenance pour l'IMC et les points modaux obtenus après apprentissage : petit [21 23.99], moyen [21 24 27 30] et grand [27 30]

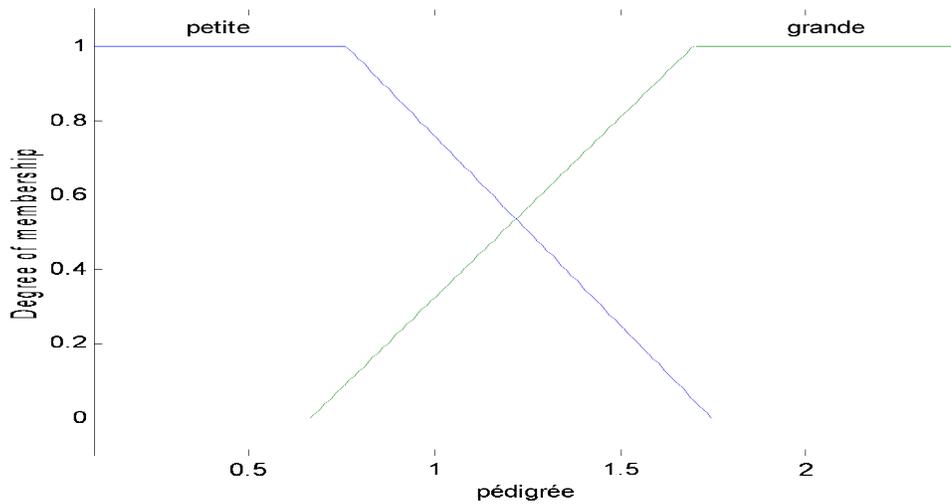


Figure.3.18 les fonctions d'appartenance pour la fonction pédigrée et les points modaux obtenus après apprentissage : petite [0.765 1.746] et grande [0.6696 1.7]

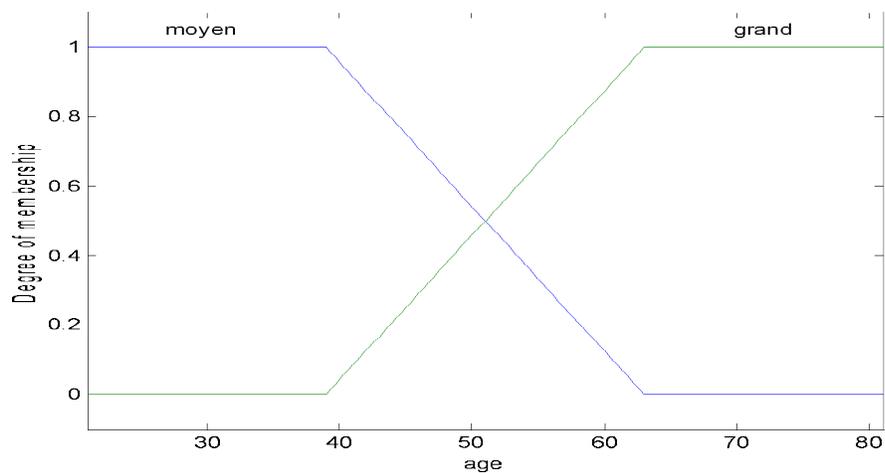


Figure.3.19 les fonctions d'appartenance pour l'âge et les points modaux obtenus après apprentissage : moyen [39 63] et grand [39 63]

les résultats de de la classification pour les quatre et les huit descripteurs sont présentés dans le tableau 3.14

Nombre D'entrées	VN (cas)	FP (cas)	FN (cas)	VP (cas)	TC (%)	Prec (%)	Se (%)	Sp (%)
4	103	17	16	34	80.59	66.67	68	85.83
8	106	14	33	17	72.35	54.84	34	88.33

Tab.3.14. les résultats de de la classification pour les quatre et les huit descripteurs

3.6.4 Analyse des règles floues générées

En comparant les résultats obtenus par le classifieur CNP et ceux obtenus par le CNF, nous remarquons clairement qu'il n'y a pas une grande différence. Nous avons obtenu un taux de classification de 85.88% pour CNP et 80.59% pour CNF (voir Tab.3.14). le plus important est que les deux classifieurs ont reconnus pratiquement le même nombre des cas diabétiques (34 cas).

Cependant l'intérêt principal de notre modèle intelligent neuro-flou par rapport aux autres techniques comme par exemple les réseaux de neurones est l'explicité et l'interprétabilité des résultats. Ce modèle permet de générer des règles pour justifier le diagnostic.

Nous avons codé les deux sorties (0 et 1) selon les deux classes :

- ✓ la classe 'non diabétique': 0
- ✓ la classe 'diabétique': 1

La base des règles est présentée ci-dessous:

1. Si (glycémie est normale) et (IMC est petit) et (pédigrée est petite) et (âge est moyen) alors (Classe est C1=0.00111)
2. Si (glycémie est normale) et (IMC est petit) et (pédigrée est petite) et (âge est grand) alors (Classe est C2=0)

3. Si (glycémie est normale) et (IMC est petit) et (pédigrée est grande) et (âge est moyen) alors (Classe est $C3=299.149$)
4. Si (glycémie est normale) et (IMC est petit) et (pédigrée est grande) et (âge est grand) alors (Classe est $C4=0$)
5. Si (glycémie est normale) et (IMC est moyen) et (pédigrée est petite) et (âge est moyen) alors (Classe est $C5=0.0197$)
6. Si (glycémie est normale) et (IMC est moyen) et (pédigrée est petite) et (âge est grand) alors (Classe est $C6=-0.122$)
7. Si (glycémie est normale) et (IMC est moyen) et (pédigrée est grande) et (âge est moyen) alors (Classe est $C7=0.288$)
8. Si (glycémie est normale) et (IMC est moyen) et (pédigrée est grande) et (âge est grand) alors (Classe est $C8=21.729$)
9. Si (glycémie est normale) et (IMC est grand) et (pédigrée est petite) et (âge est moyen) alors (Classe est $C9=0.2703$)
10. Si (glycémie est normale) et (IMC est grand) et (pédigrée est petite) et (âge est grand) alors (Classe est $C10=0.406$)
11. Si (glycémie est normale) et (IMC est grand) et (pédigrée est grande) et (âge est moyen) alors (Classe est $C11=0.976$)
12. Si (glycémie est normale) et (IMC est grand) et (pédigrée est grande) et (âge est grand) alors (Classe est $C12=1.360$)
13. Si (glycémie est élevée) et (IMC est petit) et (pédigrée est petite) et (âge est moyen) alors (Classe est $C13=-0.288$)
14. Si (glycémie est élevée) et (IMC est petit) et (pédigrée est petite) et (âge est grand) alors (Classe est $C14=-0.8669$)
15. Si (glycémie est élevée) et (IMC est petit) et (pédigrée est grande) et (âge est moyen) alors (Classe est $C15=0$)
16. Si (glycémie est élevée) et (IMC est petit) et (pédigrée est grande) et (âge est grand) alors (Classe est $C16=0$)
17. Si (glycémie est élevée) et (IMC est moyen) et (pédigrée est petite) et (âge est moyen) alors (Classe est $C17=0.345$)
18. Si (glycémie est élevée) et (IMC est moyen) et (pédigrée est petite) et (âge est grand) alors (Classe est $C18=1.328$)
19. Si (glycémie est élevée) et (IMC est moyen) et (pédigrée est grande) et (âge est moyen) alors (Classe est $C19=0.556$)
20. Si (glycémie est élevée) et (IMC est moyen) et (pédigrée est grande) et (âge est grand) alors (Classe est $C20=3.791$)
21. Si (glycémie est élevée) et (IMC est grand) et (pédigrée est petite) et (âge est moyen) alors (Classe est $C21=0.6088$)
22. Si (glycémie est élevée) et (IMC est grand) et (pédigrée est petite) et (âge est grand) alors (Classe est $C22=1.117$)

23. Si (glycémie est élevée) et (IMC est grand) et (pédigrée est grande) et (âge est moyen) alors (Classe est C23=0.759)

24. Si (glycémie est élevée) et (IMC est grand) et (pédigrée est grande) et (âge est grand) alors (Classe est C24=1.54)

Nous avons aussi calculé le nombre de prototype pour chaque règle (voir Tab.3.15).

On définit un prototype d'une règle, un exemple qui active 100 % cette règle.

règle	Nombre de prototype
1	3
5	12
9	53
10	1
21	19

Tab.3.15. le nombre de prototype pour chaque règle

3.6.5 Analyse des résultats de la classification

3.6.5.1 Les cas correctement reconnus

3.6.5.1.a Les cas non diabétiques correctement reconnus (VN)

Nous avons calculé le degré de sollicitation de chaque règle par le rapport du nombre d'exemples qui active une règle (avec degré d'activation entre 50% et 100%) sur le nombre total des exemples pour chaque classe.

Les degrés de sollicitation pour les règles qui représentent les cas non diabétiques correctement reconnus sont illustrés par Tab.3.16.

règle	Degré de sollicitation %
1	6/120
2	1/120
5	26/120
9	68/120
10	1/120
17	1/120

Tab.3.16. Degré de sollicitation pour les règles des cas non diabétiques correctement reconnus

D'après le critère de diagnostic de l'intolérance au glucose qui est posé devant une glycémie 2 heures après un TOTG entre 1,40 g/l et 2 g/l, les règles de 1 jusqu'à 12 sont des règles qui

représentent des cas non diabétiques et les règles de 13 jusqu'à 24 sont des règles qui représentent des cas diabétiques.

La règle 9 a le degré de sollicitation le plus élevé (0.56).

L'exemple avec les caractéristiques suivantes

- Gly = 1.4 g/l
- IMC = 24.1 kg/m²
- Ped = 0.82
- Age = 23 ans

a été activé par deux règles différentes:

- la règle 17 (cas diabétique) a été activé par un degré de 53.64%
- la règle 5 (cas non diabétique) avec 45.89%

pour la simple raison que cette femme non diabétique est proche de la classe des diabétiques (cas de confusion).

3.6.5.1.b Les cas diabétiques correctement reconnus (VP)

Les degrés de sollicitation pour les règles qui représentent les cas diabétiques correctement reconnus sont illustrés par Tab.3.17.

règle	Degré de sollicitation %
9	1/50
11	1/50
18	1/50
21	23/50
22	2/50
23	1/50

Tab.3.17. Degré de sollicitation pour les règles des cas diabétiques correctement reconnus

D'après le tableau.3.17, on constate que les règles les plus sollicitées pour les cas diabétiques sont les règles (9,11,18,21,22,23).

La règle 21 possède le degré de sollicitation le plus important.

Concernant les cas ayant une glycémie inférieure à 1.4g/l et qui sont correctement reconnus comme des cas diabétiques on cite les deux exemples suivants:

Exemple1

- ✓ Gly = 1.28 g/l

✓ IMC= 36.5 kg/m²

✓ Ped = 1.057

✓ Age=37ans

Cet exemple a activé la règle 9 avec 70.23%

Exemple2

✓ Gly= 0.8 g/l

✓ IMC= 34.2 kg/m²

✓ Ped = 1.29

✓ Age= 27ans

Cet exemple a activé la règle 11 avec 60.58% et la règle 9 avec 46.28%

Pour les deux exemples présentés ci-dessus(l'IMC dépasse 30 kg/m² ce que signifie que les deux sujets sont obèses).

Une autre remarque très importante ce qui concerne la règle 9 qui possède le degré de sollicitation le plus grand pour les cas diabétiques correctement reconnus mais elle est aussi concernée avec un degré de sollicitation de 0.02 % par les cas ND (1 seul exemple).

3.6.5.2 Les cas mal reconnus

3.6.5.2.a Les cas non diabétiques prédits comme des cas diabétiques (FP)

Parmi les 120 cas non diabétiques de la base de données, notre CNF a reconnu 17 cas non diabétique comme des cas diabétiques.

Le tableau 3.18 présente le degré de sollicitation des règles activé entre 50% et 100% par des cas non diabétiques reconnus comme des cas diabétiques.

règle	Nombre de prototype(50-100)
1	1
7	1
9	3
11	2
21	11

Tab.3.18 Degré de sollicitation pour les règles des cas FP

La première constatation tirée à partir du tableau 3.18 est que la règle 21 est la plus sollicitée.

Les prototypes de cette règle ont des caractéristiques des cas diabétiques mais ils sont classés dans la base comme des cas non diabétiques, pour cette raison le classifieur a reconnu ces cas comme des cas diabétiques.

3.6.5.2.b Les cas diabétiques prédits comme des cas non diabétiques (FN)

Parmi les 50 cas diabétiques totaux, notre CNF a reconnu 16 cas diabétiques comme des cas non diabétiques.

Le tableau 3.19 illustre le degré de sollicitation des règles activé entre 50% et 100% par des cas diabétiques reconnus comme des cas non diabétiques.

règle	Nombre de prototype(50-100)
5	1
9	12
17	1

Tab.3.19 Degré de sollicitation pour les règles des cas FN

La première constatation tirée à partir du tableau 3.19 est que la règle 9 est la plus sollicitée. Les prototypes de cette règle ont des caractéristiques des cas non diabétiques mais ils sont classés dans la base comme des cas diabétiques. C'est pour cette raison le classifieur a reconnu ces cas comme des cas non diabétiques. Mais pour ces cas, ils ont tous un IMC supérieur à 28.3 kg/m².

Conclusion

Dans ce troisième chapitre nous avons implémenté deux approches intelligentes pour la prédiction du diabète. La première est basée sur une approche neuronale probabiliste et la deuxième est basée sur une approche neuro-floue.

Pour la première approche et d'après les résultats obtenus dans ce chapitre, les réseaux de neurones probabilistes à bases radiales ont prouvé leurs capacités de résoudre les problèmes de classification.

Notre modeste contribution peut être résumée dans les points suivants :

- ✓ L'utilisation de la base complète en éliminant les valeurs des descripteurs nulles dans la base originale a influé d'une manière considérable sur le calcul de la corrélation entre les descripteurs et la classe. Ainsi les performances sont légèrement améliorées par rapport aux autres études dans l'état de l'art.
- ✓ La réduction des nombres des descripteurs a permis de réduire le temps de calcul en plus de diminuer la sensibilité au bruit et l'architecture du réseau.

Généralement les résultats obtenus avec le CNP sont satisfaisant, cependant ces résultats restent implicites de type boîte noire.

La deuxième approche neuro-floue a contourné ce problème, grâce aux règles fournis par le classifieur neuro-flou l'expert arrive facilement à comprendre et interpréter ces résultats (boîte transparente).

Malgré que le taux de classification obtenu avec le CNP est plus grand par rapport à ce obtenu avec le CNF, la sensibilité qui définit le taux de reconnaissance des cas diabétiques des deux classifieurs est presque la même.

Chapitre 4

*Prédiction automatique de la dose
d'insuline*

Introduction

Le traitement du diabète par l'insuline consiste à normaliser la glycémie, d'une part pour garantir un bien-être physique optimal et d'autre part pour éviter l'apparition de complications tardives.

Un contrôle continu, c'est-à-dire le maintien de la glycémie proche de la zone normale, peut empêcher ou en tout cas freiner l'installation de ces complications potentiellement invalidantes.

Nous présentons dans ce chapitre deux modèles intelligents :

- ✓ un modèle neuronal pour prédire la dose d'insuline à injecter
- ✓ un modèle neuro-flou (MNF) qui permet d'aider le diabétique à équilibrer sa glycémie en fonction du résultat de la dose obtenue délivrée par le premier modèle

4.1 Etat de l'art

Beaucoup d'effort de recherche ont été consacré au développement des systèmes efficaces d'aider à la décision dédiés aux patients diabétiques (type 1 et/ou 2) traités par l'insuline pour les aider à la gestion de cette maladie chronique.

Ces systèmes peuvent être classés en trois catégories :

la première catégorie regroupe les systèmes qui modélisent les relations biologiques du glucose dans le sang et l'insuline. Ces systèmes sont basés sur des modèles mathématiques et utilisent des techniques telles que la simulation, l'optimisation, le contrôle adaptatif et les réseaux neurones pour prédire la réponse de glucose du sang à la dose d'insuline injectée [Mougiakakou 05], [Neatpisarnvanit 02], [Blanchard 98], [Calm 07], [Abu Zitar 05], [Alamaireha 06], [Stahl 08], [Salzsiede 98], [Wong 08].

La deuxième catégorie regroupe les systèmes qui modélisent le processus décisionnel des experts impliqués dans l'administration d'insuline. Ces systèmes sont appelés des systèmes experts ou bien des systèmes à base de connaissances dont le but est de déterminer la dose d'insuline à de divers dosages pour ramener la glycémie à des valeurs normales [Rudi 06].

la dernière catégorie regroupe les systèmes qui combinent les techniques mathématiques et les systèmes à base de connaissances [Gogou 01].

Globalement tous les systèmes calculent l'ajustement de la dose d'insuline d'un régime d'insuline ou d'un nombre spécifique de régimes.

4.2 Problématique

Dans le cas du traitement chez les diabétiques insulino-dépendants, une des composantes principales qui permet de gérer son diabète est le dosage d'insuline que le patient doit s'injecter. Il faut savoir qu'une dose trop importante entraîne une hypoglycémie et une dose trop faible engendre une hyperglycémie. Les hypoglycémies peuvent entraîner, si elles sont sévères, une perte de connaissances, alors que de trop nombreuses hyperglycémies entraînent des séquelles graves à moyen ou long terme. La santé, le bien-être et même la vie d'un diabétique dépendent donc entièrement de ses choix de dosages. Seulement plusieurs facteurs agissent sur la glycémie et/ou sur l'action de l'insuline : les repas, le sport, l'état (stress, maladie...), l'évolution du diabète ..

Beaucoup de diabétiques ont du mal à gérer leur diabète. L'injection d'insuline est en fait une régulation qui doit se baser sur la situation courante ainsi que sur la prévision des évolutions et des besoins dans les heures qui suivent.

Le but de cette première partie est de développer un système basé sur les réseaux de neurones multicouches pour aider le diabétique sous insuline à prédire la dose d'insuline adéquate en fonction de la glycémie courante et la quantité de glucides dans le repas en plus son activité physique.

Cependant, vu des contraintes que nous avons rencontrées pendant la réalisation de la base des données locales au niveau du CHU de Tlemcen, nous avons décidé d'utiliser la base de l'UCI. Elle contient des données qui sont relatives au "AAAI 1994 Spring Symposium: Artificial Intelligence in Medicine: Interpreting Clinical Data", en particulier dans le corpus "Diabetes".

Les données relatives aux patients diabétiques ont été obtenues à partir de deux sources :

- Un dispositif électronique qui enregistre automatiquement les données
- des enregistrements sur des papiers

Le dispositif automatique avait une horloge interne pour dater des événements, tandis que les enregistrements sur les papiers fournissent uniquement le temps (le petit déjeuner, le déjeuner, le dîner, l'heure de coucher).

Les temps fixés ont été assignés au petit déjeuner (08:00), le déjeuner (12:00), le dîner (18:00) et l'heure de coucher (22:00).

Ces données fournissent des informations comme:

- l'heure de mesure et la valeur de la glycémie
- le type et la dose d'insuline (action rapide, intermédiaire, lente)

- le repas (repas normale, excès de repas habituelle, moins que repas habituelle)
- l'activité physique (normale, plus, moins)
- les signes d'hypoglycémie.....

4.3 Résultats et discussion

En vue du manque considérables des informations sur le repas et l'activité physique, nous avons sélectionné sept patients ayant des données concernant la dose d'insuline rapide, la glycémie , le repas et l'activité physique.

Pour la dose d'insuline à action intermédiaire ou bien à action lente , il n'y a pas une variation dans la plus part des cas, nous ne les avons pas utilisé.

Parmi les sept patients, nous avons choisi deux patients avec les quelles nous avons obtenu les meilleurs résultats.

4.3.1 Résultats du premier patient

Ce patient possède le code data15 dans la base de données.

Les données de ce patient enregistrées pendant une période presque de deux mois .

La base relative à ce patient contient 89 mesures.

Nous avons divisé cette base en trois parties :

une base d'apprentissage : 56 mesures

une base de validation :14 mesures

une base de test: 19 mesures

Nous avons implémenté plusieurs architectures en changeant chaque fois le nombre de neurones et de couches cachées.

Ces réseaux possèdent 3 variables d'entrée:

- ✓ La glycémie actuelle
- ✓ La dernière dose d'insuline injectée à la même période
- ✓ La nature du repas

et une sortie :

- ✓ La dose à injecter

Nous avons fixé un nombre d'epoch égal à 500 et une erreur de 0.1

Nous présentons dans le tableau 4.1 la variation de l'erreur et du temps d'apprentissage en fonction de nombre des neurones et des couches cachées.

Le nombre de couches cachées	Le nombre de neurones	L'erreur d'apprentissage	Le temps d'apprentissage(s)
1	10	1.72	1.28
2	10-10	0.67	3.87
3	20-20-20	0.63	8.65

Tab.4.1. la variation de l'erreur et du temps d'apprentissage en fonction du nombre des neurones et des couches cachées pour le patient data15

Nous remarquons d'après les résultats du tableau 4.1 que l'erreur minimale obtenue est de 0.63 avec un réseau composé de 3 couches cachées de 20 neurones.

Par la suite nous avons choisi un réseau composé de 2 couches cachées de dix neurones. Les fonctions d'activation sélectionnées pour les deux couches cachées sont de type **logsig** et pour la couche de sortie **purelin**

L'évolution de l'erreur d'apprentissage et de validation et de test est présentée dans la figure 4.1.

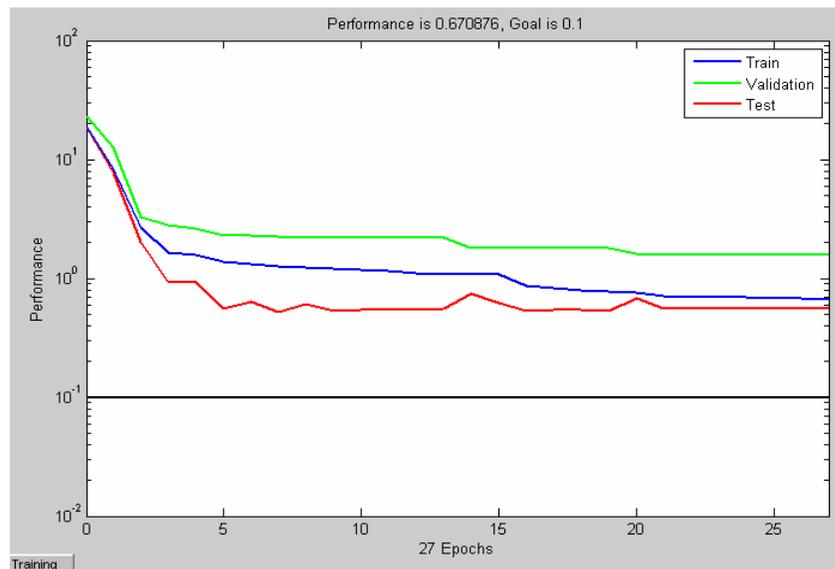


Figure 4.1 l'erreur d'apprentissage, de validation et de test pour data15

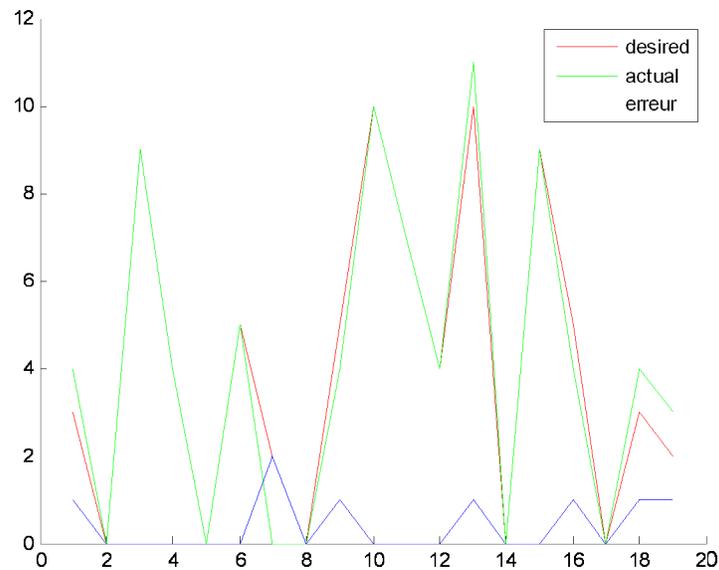


Figure 4.2 présentation de la sortie désiré et actuelle et l'erreur

Concernant l'erreur entre la sortie désirée et la sortie du réseau nous avons obtenu différentes valeurs d'erreur entre la sortie désirée et la sortie du modèle pour les 19 exemples de test :

- ✓ 12 exemples ont une erreur = 0
- ✓ 6 exemples ont une erreur =1
- ✓ 1 exemple une erreur = 2

4.3.2 Résultats du deuxième patient

La base relative à ce patient contient 95 mesures.

Nous avons divisé cette base en trois parties :

une base d'apprentissage : 56 mesures

une base de validation : 14 mesures

une base de test: 25 mesures

Nous avons implémenté pour ce patient aussi plusieurs architectures en changeant chaque fois le nombre de neurones et de couches cachées.

Nous avons choisi pour ce patient les 5 variables d'entrée:

- ✓ La glycémie précédente au même moment
- ✓ La dernière dose d'insuline injectée à la même période
- ✓ La glycémie actuelle
- ✓ La nature du repas
- ✓ L'activité physique

La sortie

- ✓ La dose à injecter

Nous présentons dans le tableau 4.2 la variation de l'erreur et du temps d'apprentissage en fonction de nombre des neurones et des couches cachées.

Le nombre de couches cachées	Le nombre de neurones	L'erreur d'apprentissage	Le temps d'apprentissage(s)
1	10	0.52	1.23
2	20-20	0.34	3.85
3	20-20-20	0.31	9.91

Tab.4.2. la variation de l'erreur et du temps d'apprentissage en fonction de nombre des couches cachées et des neurones pour le patient data58

Nous remarquons d'après les résultats du tableau 4.2 que l'erreur minimale obtenue est de 0.31 avec un réseau composé de 3 couches cachées de 20 neurones chacune.

Par la suite nous avons choisi un réseau composé aussi par de 2 couches cachées avec 20 neurones dans chaque couche. Les fonctions d'activation sélectionnées pour les deux couches cachées sont de type **logsig** et pour la couche de sortie **purelin**.

L'évolution de l'erreur d'apprentissage et de validation et de test est présentée dans la figure 4.2.

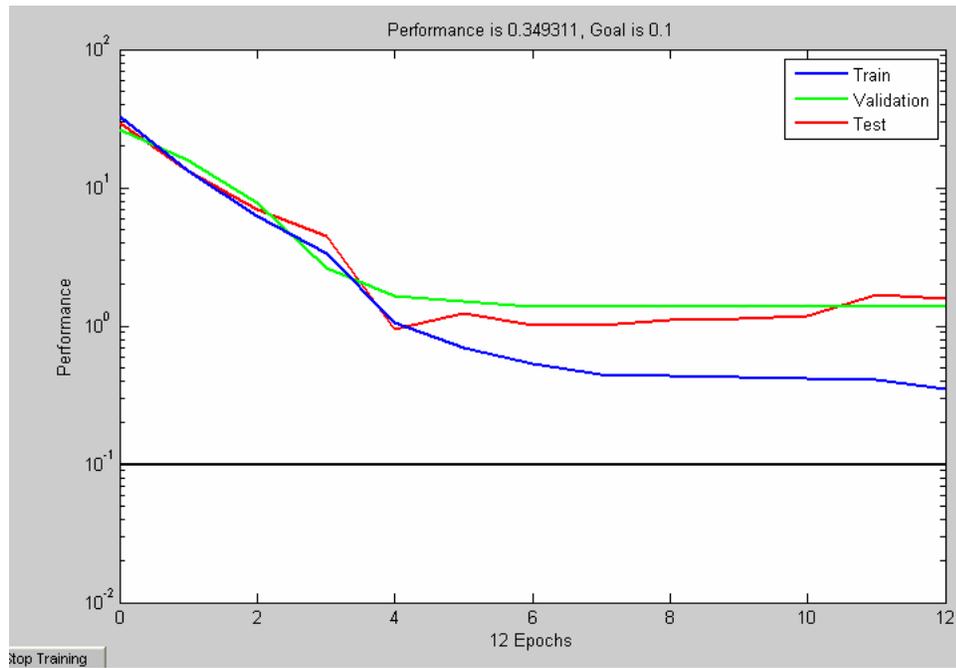


Figure 4.3 l'erreur d'apprentissage, de validation et de test pour data58.

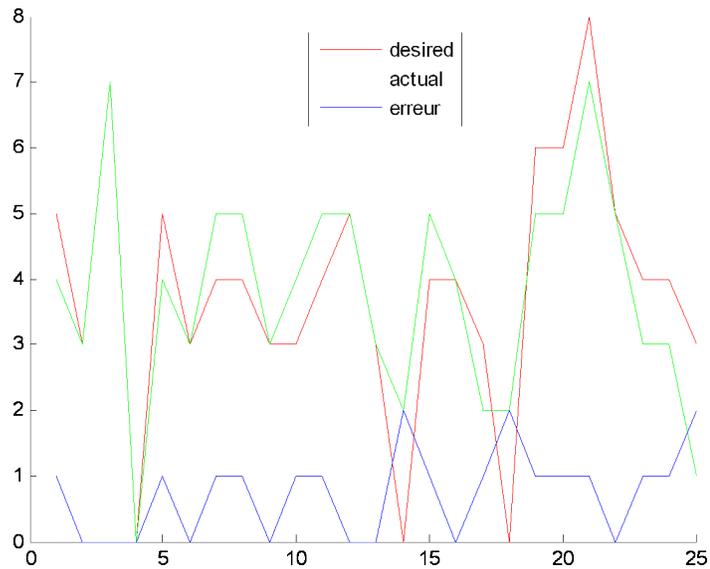


Figure 4.4 présentation de la sortie désirée et actuelle et l'erreur

Concernant l'erreur entre la sortie désirée et la sortie du réseau nous avons obtenu différentes valeurs d'erreur entre la sortie désirée et la sortie du modèle pour les 25 exemples de test :

- ✓ 9 exemples ont une erreur = 0
- ✓ 13 exemples ont une erreur =1
- ✓ 3 exemples une erreur =2

Remarque :

La méthode d'adaptation utilisée est beaucoup plus la méthode compensatoire.

La dose d'insuline rapide est adaptée immédiatement selon la glycémie faite juste avant l'injection.

- Si la glycémie est $>2\text{g/l}$, la dose d'insuline rapide est augmentée de 1U jusqu'à 4U (selon la glycémie)
- Si la glycémie est $< 0.60\text{g/l}$, la dose d'insuline rapide est diminuée de 2U ou 4U.

4.4 Implementation d'un modèle neuro-fou pour l'évaluation de l'équilibre glycémique

4.4.1 Introduction

La mesure de la glycémie est un acte indispensable pour préserver une bonne qualité de vie aujourd'hui et demain. La plupart du temps, un patient diabétique ne perçoit les sensations liées à sa glycémie que pour des valeurs très hautes ou trop basses.

Il n'est donc pas possible de se fier uniquement à ses sensations. La mesure continue de la glycémie permet de vérifier que tout va bien ou d'adapter le traitement (insuline, alimentation, ou les deux) [Ammar 09].

En fixant avec le diabétologue des objectifs glycémiques, c'est-à-dire les taux de glycémie acceptables avant et après chaque repas. Dans la plupart des cas, nous souhaitons les normes suivantes :

Glycémie à jeûn et préprandiale : 1.10 g/l - 1.3 g/l (tolérance 0.7 - 1.4 g/l) ne devrait dépasser 1.50 g/l que très occasionnellement.

Glycémie postprandiale : 1.50 g/l - 1.6 g/l (tolérance 1.2 - 1.7 g/l) ne devrait dépasser 1.80 g/l que très occasionnellement .

Pour réaliser ces objectifs, il faut adapter le traitement, c'est-à-dire calculer les doses d'insuline nécessaires en tenant compte :

- a - du taux de sucre au moment de l'injection, de façon à faire, si besoin, un bolus de correction (injection rapide et brève d'une dose d'insuline dans un vaisseau sanguin).
- b- des résultats obtenus les jours précédents avec une alimentation et une dépense physique similaire pour modifier les doses de base.

Connaître le taux de glycémie permet aussi d'adapter les prises alimentaires, par exemple :

- ressuciez si la glycémie a baissé trop rapidement ou de façon trop importante entre deux mesures,
- ou modifiez aux prochains repas le type ou la quantité des glucides si la glycémie postprandiale ne correspond pas à l'objectif souhaité.

Dans cette deuxième partie nous avons développé un modèle neuro-flou pour aider le diabétique qui pratique l'auto-surveillance de la glycémie chaque jour de savoir et d'évaluer son équilibre glycémique.

4.4.2 Implimentation du modèle neuro-flou

4.4.2.1 Le choix des fonctions d'appartenance

Nous avons choisi pour chacune des deux entrées trois fonctions d'appartenance:

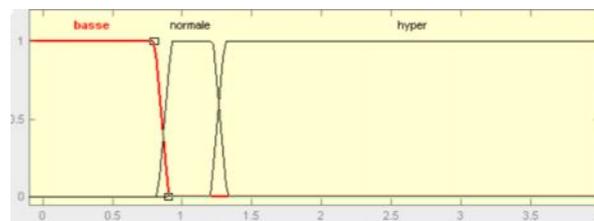


Figure 4.5 Glycémie à jeun: basse, normale, hyper

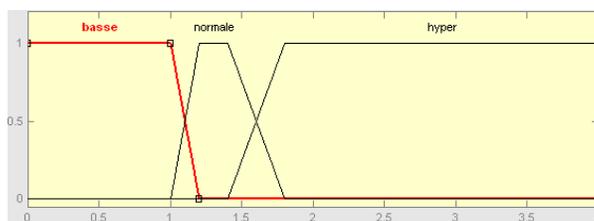


Figure 4.6 Glycémie postprandiale, basse, normale, hyper

Glycémie(g/l)	basse	normale	hyper
A jeun	0-0.8	0.8-1.3	>1.3
Postprandiale	0-1.3	1.3-1.8	>1.8

Tab.4.3. les points modaux après apprentissage

4.4.2.2 Description de la base de données

La base des données que nous avons utilisé pour l'apprentissage est composée par des données réelles collectées en collaboration avec des médecins au niveau du service de médecine interne (CHU Tlemcen) et des données simulées. Les bases d'apprentissage et de test contiennent chacune 20 exemples : 10 cas (équilibre optimal) et 10 cas (équilibre insuffisant).

4.4.2.3 Génération du SIF initial

A partir de la base de données construite un SIF initial est généré

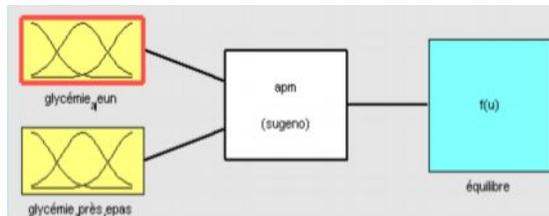


Figure 4.7 modèle neuro-flou généré.

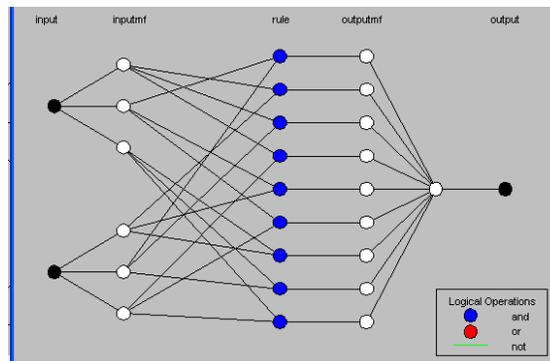


Figure.4.8 Réseau ANFIS développé.

Après avoir choisi la configuration initiale du réseau neuro-flou, on lance l'apprentissage par la méthode hybride qui se base sur la combinaison de l'algorithme de la rétropropagation de l'erreur pour ajuster les points modaux des fonctions d'appartenance et la méthode de l'estimation de moindres carrés pour l'optimisation de la constante de sortie (classe).

Les critères d'arrêt de l'apprentissage sont:

- le nombre d'itération : fixé à 200.
- le seuil de l'erreur globale : fixé à 0.001.

La valeur de l'erreur globale atteinte après les 200 itérations d'apprentissage est de 0.00000315.

L'évolution de cette erreur est présentée dans la figure 4.9.

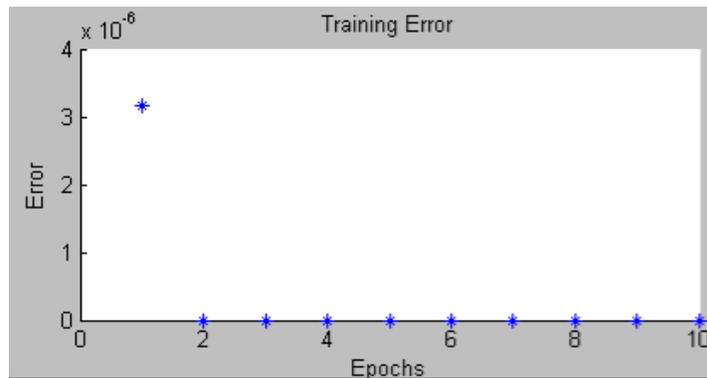


Figure.4.9 L'évolution de l'erreur globale.

4.4.2.4 Analyse des règles floues générées

L'intérêt principal de notre modèle neuro-flou par rapport au d'autres techniques comme par exemple les réseaux de neurones sont l'explicité et l'interprétabilité des résultats. Ce modèle permet de générer des règles pour équilibrer la glycémie du diabétique. La base des règles est présentée ci dessous:

1. Si (glycémie_à_jeun est normale) et (glycémie_après_repas est normale) alors (équilibre est optimal)
2. Si (glycémie_à_jeun est basse) et (glycémie_après_repas est basse) alors (équilibre est insuffisant1)
3. Si (glycémie_à_jeun est basse) et (glycémie_après_repas est normale) alors (équilibre est insuffisant2)

4. Si (glycémie_à_jeun est basse) et (glycémie_après_repas est hyper) alors (équilibre est insuffisant3)
5. Si (glycémie_à_jeun est normale) et (glycémie_après_repas est basse) alors (équilibre est insuffisant4)
6. Si (glycémie_à_jeun est normale) et (glycémie_après_repas est hyper) alors (équilibre est insuffisant5)
7. Si (glycémie_à_jeun est hyper) et (glycémie_après_repas est basse) alors (équilibre est insuffisant6)
8. Si (glycémie_à_jeun est hyper) et (glycémie_après_repas est normale) alors (équilibre est insuffisant7)
9. Si (glycémie_à_jeun est hyper) et (glycémie_après_repas est hyper) alors (équilibre est insuffisant8)

Notons que :

- Equilibre optimal : la glycémie est dans la fourchette fixée par le diabétologue.
- Equilibre insuffisant : la glycémie est hors la fourchette fixée par le diabétologue.

Nous avons codé les deux sorties (1 et 2) selon les deux types d'équilibre:

- Équilibre optimal: 1
- Équilibre insuffisant, insuffisant1, ..., insuffisant8: 2

Les résultats obtenus après le test sont présentés dans la figure7.

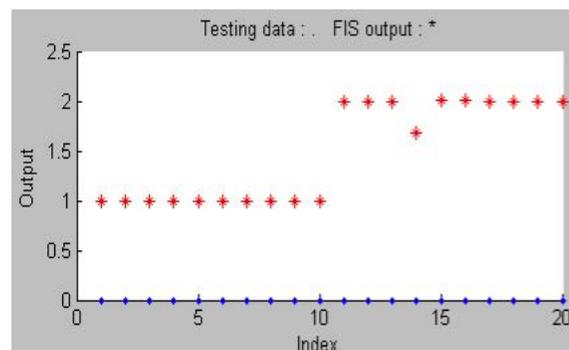


Figure.4.10 Résultats obtenu après le test.

Comme il est présenté dans la figure (4.10) notre modèle MNF a reconnu globalement les 20 exemples présentés en phase de test, à titre d'exemple :

- l'exemple 14 dans la base de test a activé les règles suivantes :

La règle (7) avec un degré d'activation de 81,01% et la règle (5) avec un degré activation de 18,99%. La sortie du modèle MNF est égale à 1.68 (Equilibre insuffisant).

- l'exemple 5 dans la base de test a activé 100% la règle (1). La sortie du modèle MINF est égale à 1 (Equilibre optimal).

Donc pour chaque exemple, le modèle MNF a reconnu correctement le type d'équilibre glycémique avec des règles floues activées en conséquence ce qui facilite l'interprétation des résultats.

Conclusion

Nous avons présenté dans ce chapitre deux modèles intelligents :

- Un modèle neuronal pour la prédiction automatique de la dose d'insuline. Les résultats obtenus ne sont pas suffisants. Le problème de ce modèle est dans la base de données utilisée ne contient pas des informations détaillés sur les entrées du réseau .
- Un modèle neuro-flou pour l'évaluation de l'équilibre glycémique pour aider le diabétique qui pratique l'auto-surveillance de la glycémie chaque jour de vérifier l'état normal de sa santé si les objectifs glycémiques fixés initialement sont atteints (un équilibre optimal) ou d'adapter le traitement comme l'insuline, l'alimentation, ou les deux (un équilibre insuffisant).

*Conclusion
générale et
perspectives*

Conclusion générale et perspectives

Le diabète reste parmi l'une des maladies fréquemment rencontrées. De fait, plusieurs travaux ont été consacrés pour mieux comprendre son mécanisme, ses causes, sa reconnaissance et sa classification. En effet, ces deux dernières décennies, la reconnaissance du diabète continue d'être parmi les applications les plus souvent rencontrées dans le domaine médical.

Dans ce travail de mémoire de magister nous avons abordé en détail cette problématique.

En premier lieu, une reconnaissance automatique du diabète a été faite. Cette reconnaissance est basée sur deux approches dites intelligentes que nous avons implémenté. La première approche s'articule sur le réseau de neurones probabiliste alors que la deuxième utilise une approche neuro-floue.

La classification du diabète est la deuxième étape de ce travail. En effet, elle est précédée par une étape de caractérisation de cette maladie basée sur le calcul de la matrice de corrélation afin de tirer les caractéristiques pertinentes. Les résultats obtenus sont ainsi validés par l'expert humain (médecin).

Selon les résultats présentés dans le troisième chapitre, les réseaux de neurones probabilistes à bases radiales ont prouvé leurs capacités de résoudre les problèmes de classification, ceci confirme certains travaux existants déjà dans la littérature.

Les performances de classification obtenues avec 4 descripteurs sont meilleures par rapport à un classifieur à 8 descripteurs d'entrée.

Concernant la deuxième approche, nous avons montré l'intérêt et l'interprétabilité des résultats. Avec les règles fournies par le classifieur neuro-flou l'expert humain arrive facilement à comprendre et interpréter les résultats obtenus.

Malgré que le taux de classification obtenu avec le CNP est plus élevé par rapport à ce obtenu avec le CNF, la sensibilité (défini le taux de reconnaissance des cas diabétiques) a été similaire pour les deux classifieurs.

Dans le quatrième chapitre, nous avons essayé d'implémenter un modèle neuronal pour la prédiction automatique de la dose d'insuline, cependant les contraintes rencontrées pendant la réalisation de la base de données au niveau du CHU de Tlemcen, nous a obligé de travailler

avec une autre base de données relative au "AAAI 1994 Spring Symposium: Artificial Intelligence in Medicine: Interpreting Clinical Data", en particulier dans le corpus "Diabetes".

Les résultats obtenus avec cette base ont été non satisfaisants, vue du manque considérable des informations sur la nature du repas et l'activité physique.

Finalement, ce modèle prédictif pourra être amélioré avec une base de données contenant les paramètres d'entrées comme:

- ✓ La glycémie avant et après les repas
- ✓ La nature du repas (sucré ou non sucré) avec l'évaluation de la quantité des glucides en gramme
- ✓ L'activité physique

La dose déterminée automatiquement par ce modèle sera évaluée selon les valeurs de la glycémie mesurée après les repas qui suit l'injection de cette dose.

Ce travail constitue un premier pas vers un système d'aide au diagnostic robuste et intelligent, et un modèle de prédiction automatique qui facilitera énormément la vie quotidienne d'un diabétique.

Bibliographies

- [Abu Zitar 05] : R.Abu Zitar, *Towards Neural Network Model for Insulin/Glucose in Diabetics-II*, College of Information Technology, Philadelphia University Jordan, Informatica 29, 227–232, 2005.
- [Adeline 07] : R. Adeline. Vers un système de pronostic fiable à moyen terme .Maitrise de l'erreur de prédiction, mémoire de Master de l'Ecole Nationale Supérieure de Mécanique et des Microtechniques, soutenue en octobre 2007.
- [Alamaireha 06] : M. F. Alamaireha. *Predictive Neural Network Control Approach in Diabetes Management by Insulin Administration* Ass. Prof, Computer Science Department, Amman University, Jordan.2006
- [Ammar 09]: Ammar Mohammed, Dr.Chikh Mohammed Amine, Dr.Siba Samira. *Modèle Intelligent Neuro-Flou pour reconnaître l'équilibre glycémique Chez les personnes diabétiques*. Journées Scientifiques sur l'Informatique et ses Applications (JSIA'09)148-152.Guelma 3 et 4 Mars 2009
- [Aurélié08] :Aurélié.GOULON-SIGWALT-ABRAM. *Une nouvelle méthode d'apprentissage de données structurées : applications à l'aide à la découverte de médicaments*. THÈSE DE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ PARIS 6 Pierre et Marie Curie . 21 mai 2008.
- [Avci 08] :E. Avci, Ibrahim Turkoglu. *An intelligent diagnosis system based on principle component analysis and ANFIS for the heart valve diseases*. Firat University, Department of Electronic and Computer Science, 23119 Elazig, Turkey. Expert Systems with Applications (2008) .
- [Barakat 04]:Barakat N., Diederich J. *Learning-based Rule-Extraction from Support Vector Machines*, Scientific Commons, 2004.
- [Belhachat 07]F.Belhachat , C. Larbes , L. Barazane, S. Kharzi. *Commande neuro-floue d'un hacheur MPPT*. Ecole Nationale Polytechnique, Département D'électronique. Laboratoire des dispositifs de communication et de conversion photovoltaïque, Algérie. 4th International conference on computer Integrated Manufacturing CIP' 03-04 November 2007.
- [Belhadj 05] :Pr. M. Belhadj .Guide de diabétologie. Pour le Comité Médical National de Diabétologie. Algérie 2005
- [Benali 08] : Benali Radhwane. *Modèle hybride Neuro-Flou por la reconnaissance des arythmies cardiaques*. Mémoire de magister, Electronique biomédicale, Faculté des sciences de l'ingénieur, Université de Tlemcen. Juin 2008.
- [Benhamou 05]:Professeur P.Yves Benhamou. L'insulinothérapie (233e) .Novembre 2002 (Mise à jour Février 2005).

- [Berthold 95]: Berthold M. R., Diamond J. *Boosting the Performance of RBF Networks with Dynamic Decay Adjustment*. Advances in Neural Information Processing Systems, Gerald Tesauro, David S. Touretzky, and Todd K. Leen editors, vol. 7, p. 521-528, MIT Press, Cambridge, MA, 1995
- [Bosquet 04] : F. Bosquet (Praticien hospitalier), A. Hartemann-Heurtier (Praticien hospitalo-universitaire). Insulinothérapie dans le diabète de type 2. Service de diabétologie métabolisme, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France EMC-Endocrinologie 1 (2004) 55–65
- [Boujelbene 07] : S. Z. Boujelbene , D. Ben Ayed Mezghani et N. Ellouze. *Systèmes à Inférences Floues pour la Classification Phonémique*. March 25-29, 2007 – TUNISIA
- [Buysschaert 06]: M. Buysschaert. Diabétologie clinique. Edition Deboeck université . Rue des Minimes 39 ,B-1000.Bruxelle.Edition Deboeck&Larcier s.a 2006
- [Calm 07]: R. Calm, M. Garcia-Jaramillo, J. Vehi, J. Bondia, C. Tarin and W. Garcia-Gabin. Prediction of glucose excursions under uncertain parameters and food intake in intensive insulin therapy for type 1 diabetes mellitus Proceedings of the 29th Annual International Conference of the IEEE EMBS Cité Internationale, Lyon, France August 23-26, 2007.1770-1773
- [Chikh 05] : Chikh M.A .Analyse du signal ECG par les réseaux de neurones et la logique floue : Application à la reconnaissance des battements ventriculaires prématurés, thèse doctorat d'état, Science Mention Electronique, Université de Tlemcen.2 juillet 2005.
- [DeCristofaro 05] : P. De Cristofaro. Maladies métaboliques de type obésité Evaluation des effets du Bol d'Air Jacquier. Médecin Nutritionniste, Spécialiste de l'obésité et de l'anorexie Centro Regionale di Fisiopatologia della Nutrizione ASL Teramo, Italie. 29 mars 2005.
- [Ghazavi 08]: S. N. Ghazavi, Thunshun W. Liao . *Medical data mining by fuzzy modeling with selected features*. Industrial Engineering Department, 3128 Patrick F. Taylor Hall, Louisiana State University, Baton Rouge, LA 70803, United States. Artificial Intelligence in Medicine (2008) 43, 195—206
- [Glorennec 99] : P. Y. Glorennec, Algorithmes d'apprentissage pour systèmes d'inférence floue, Hermes Science Publications, France, 1999.
- [Gogou 01]: G. Gogou, N. Maglaveras, B. V. Ambrosiadou, D. Goulis, and C. Pappas. *A Neural Network Approach in Diabetes Management by Insulin Administration*. Laboratory of Medical Informatics, Aristotle University of Thessaloniki, Greece. Journal of Medical Systems, Vol. 25, No. 2, 2001
- [Grimaldi 00]:Pr. A. Grimaldi. Diabétologie Questions d'internat. Faculté de médecine.Pierre et Marie Curie Université Paris-VI .Mise à jour : 16 février 2000.

- [Guillermin Spahr 04] : M.L.Guillermin Spahr de Lancy (Genève) et Sion (Valais).
FACTEURS PREDICTIFS D'UNE INTOLERANCE AU GLUCOSE APRES
UN DIABETE GESTATIONNEL Pour obtenir le grade de Docteur en
Médecine. Université de Genève. 2004
- [Grundy 05]: Scott M. Grundy. *Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An
American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific
Statement*. Circulation is published by the American Heart Association. 7272
Greenville Avenue, Dallas, TX.2005
- [Hernaindez 07]: M. Hernaindez-Ordonez, O. Montano, D.U. Campos-Delgado and E.
Palacios. *Development of an Educational Simulator and Graphical User Interface
for Diabetic Patients*. 4th International Conference on Electrical and Electronics
Engineering (ICEEE 2007)Mexico
- [Huang 07]: Y. Huang, Paul McCullagh, Norman Black, Roy Harper. *Feature selection and
classification model construction on type 2 diabetic patient's data*. Department of
Computing, Faculty of Engineering, Imperial College. London. Artificial Intelligent
in Medicine 41,251-262, 2007
- [Hudak 92]: Hudak M.J., *RCE Classifiers: Theory and Practice*, in Cybernetics and systems,
vol. 23 ,1992, p.483-515.
- [Jang 92]: R. Jang, Neuro-fuzzy modeling: architecture, analyses and applications, PhD
thesis, Dep. of Electrical Engineering and computer Science, University of
California, Berkeley, 1992.
- [Jang 93]: R. Jang, *ANFIS: Adaptive-Network-Based Fuzzy Inference System*, IEEE
Trans.on Systems, Man and Cybernetics, J.S., 1993.
- [Jourdan 03] : L.Jourdan. Métaheuristiques pour l'extraction de connaissance: Application à
la génomique. Thèse pour obtenir le grade de docteur de L'U.S.T.L.
Discipline : Informatique. Université des sciences et technologies de Lille.
Année : 2003
- [Kessler 07] : L. Kessler, and F. Moreau. *Management of impaired fasting glycaemia*. Service
d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques, hôpitaux universitaires, 1,
place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg cedex, France.Immuno-Analyse&Biologie
spécialisée.Volume22. Issue 3. June 2007, Pages 156-159

- [Mahadouï 08] : Mahadouï Rafik. *DIAGNOSTIC INDUSTRIEL PAR NEURO-FLOU-APPLICATION A UN SYSTEME DE PRODUCTION*. MAGISTERE Spécialité : Génie Industriel Option : Génie Industriel. Laboratoire d'Automatique et Productique. Université de Batna.02/03/2008
- [Meltzer 98] : S.Meltzer, MD; Lawrence Leiter, MD; Denis Daneman, MD; Hertz C. Gerstein, MD, MSc; David Lau, MD, PhD; Sora Ludwig, MD; Jean-François Yale, MD; Bernard Zinman, MD; Donna Lillie, IA, BA; Comité directeur et Comité d'experts. Lignes directrices de pratique clinique 1998 pour le traitement du diabète au Canada
- [Mougiakakou 05]: S. G. Mougiakakou, K. Prountzou, K. S. Nikita. *A Real Time Simulation Model of Glucose-Insulin Metabolism for Type 1 Diabetes Patients*. Faculty of Electrical and Computer Engineering, National Technical University of Athens, Greece Proceedings of the 2005 IEEE Engineering in Medicine and Biology 27th Annual Conference Shanghai, China, September 1-4, 2005
- [Moutarde 08] : F. Moutarde. INTRODUCTION AUX. RESEAUX DE NEURONES. Centre de Robotique (CAOR) Ecole des Mines de Paris. Mai 2008
- [Neatpisarnvanit 02] : C.Neatpisarnvanit and John Robert Boston, Member, IEEE. *Estimation of Plasma Insulin From Plasma Glucose*. IEEE TRANSACTIONS ON BIOMEDICAL ENGINEERING, VOL. 49, NO. 11, NOVEMBER 2002
- [Pakuy 05] : Mr D.Pakuy. Dispensation de l'insuline chez les diabétiques. Pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie (DIPLOME D'ETAT) Faculté de Médecine, Pharmacie et D'odonto Stomatologie du Mali. 2005
- [Penfornis 08] : Penfornis , S. Chabroux , A. Grimaldi. *Insulinothérapie fonctionnelle : un changement dans les mentalités Flexible intensive insulin therapy: A change in mentalities* .La Revue de médecine interne xxx (2008) xxx-xxx
- [Personnaz 03] : L.Personnaz, I. Rivals. Réseaux de neurones formels pour la modélisation, la commande et la classification. CNRS Editions, Paris, 2003.
- [Polat 07] : Polat Kemal , Güne Salihs. *An expert system approach based on principal component analysis and adaptive neuro-fuzzy inference system to diagnosis of diabetes disease*. Electrical and Electronics Engineering Department, Selcuk University, 42035 Konya, Turkey. Digital Signal Processing 17 (2007) 702–710.October 2007.
- [Radjanova 07] :Dr A. Radjanova, Le contrôle adéquat de la glycémie permet de réduire le risque de maladies cardiovasculaires chez les diabétiques. Paris, le 19 septembre 2007
- [Rodier 01] :M. Rodier. Définition et classification du diabète. Endocrinologie - CHU – Nîmes Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique - 2001 - vol.25 - n°2

- [Rudi 06]: Rudi Rudi, student Member, IEEE, and Branko G. Celler, Member, IEEE. *Design and Implementation of Expert-Telemedicine System for Diabetes Management at Home*. School of Electrical Engineering and Telecommunications University of New South Wales Sydney, Australia IEEE Xplore 2006
- [Salzsiede 98]: E. Salzsiede, A. Rutscher. *Identification of the parameters of a glucose/insulin control model based on individually monitored self-control data in diabetes care*. Institute of Diabetes. Germany Computing Centre, The University of Greifswald, Germany. Proceedings of the 20th Annual international Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, Val. 20, No 6, 1998
- [Shan 02] : Y. Shan. *Application of probabilistic neural network in the clinical diagnosis of cancers based on clinical chemistry data*. a National Chromatographic R&A Centre, Dalian Institute of Chemical Physics, Chinese Academy of Sciences, 161 Zhongshan Road, 116011 Dalian, China . *Analytica Chimica Acta* 471 (2002) 77–86.
- [Sharifi 08]: Sharifi Arash, Vosolipour Asiyeh, Aliyari SH Mahdi, Teshnehlab . *Hierarchical Takagi-Sugeno Type Fuzzy System for Diabete Mellitus Forecasting*. Computer department of Islamic Azad University Science and Research Branch, Tahrán, Iran, Proceedings of the 7th international Conference on the Maching learning and Cybernetics. Kunming ; 12-15 July 2008.
- [Sivanandam 07]: S. N. Sivanandam, S. Sumathi and S. N. Deepa. *Introduction to Fuzzy Logic using MATLAB*. © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007
- [Stahl 08]: F. Stahl and R. Johansson. *Short-Term Diabetes Blood Glucose Prediction Based On Blood Glucose Measurements*. 30th Annual International IEEE EMBS Conference Vancouver, British Columbia, Canada, August 20-24, 2008
- [Temurtas 09] : Temurtas Hasan , Yumusak Nejat , Temurtas Feyzullah . *A comparative study on diabetes disease diagnosis using neural networks*. Dumlupınar University, Department of Electrical and Electronics Engineering. Turkey. *Expert Systems with Applications* 36 (2009) 8610–8615.
- [Vosoulipour 08] : A. Vosoulipour, M. Teshnehlab, H.A. Moghadam . *Classification on Diabetes Mellitus Data-set Based-on Artificial Neural Networks and ANFIS*. Toosi University of Technology/ Faculty of Electrical Engineering /Biomedical Engineering Department/Tehrán/Iran. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. *Biomed* 2008, Proceedings 21, pp. 27–30, 2008
- [Wang 07] : M.H. Wang and Chang-Shing. Lee Huan-Chung Li and Wei-Min Ko. *Ontology-based Fuzzy Inference Agent for Diabetes Classification*. Department of Computer Science and Information Engineering National University of Tainan, Taiwan, 2007.
- [Weber 06] : DR E. Weber. *L'insulinothérapie fonctionnelle : Une autre manière de penser le traitement par insuline chez les diabétiques de type 1*. Service d'Endocrino-

diabétologie des Cliniques du Sud Luxembourg, Arlon revue 49-6 / novembre-décembre 2006

- [Wens 07] :J. Wens, P. Sunaert, F. Nobels, L. Feyen, P. Van Crombruggen,H.Bastiaens, Paul Van Royen. DIABÈTE SUCRÉ DE TYPE 2. Société Scientifique de Médecine Générale SSMG 2007
- [Wong 08] :X.W. Wong , J. Geoffrey Chase, Aaron J. Le Compte, Christopher E. Hann, Jessica Lin and Geoffrey M. Shaw. *An adaptive clinical Type 1 diabetes control protocol to optimize conventional self-monitoring blood glucose and multiple daily-injection therapy*. Department of Mechanical Engineering, University of Canterbury, New Zealand. INTERNATIONAL JOURNAL OF ADAPTIVE CONTROL AND SIGNAL PROCESSING Int. J. Adapt. Control Signal Process. (2008)
- [Zemouri 02] :R. Zemouri , D. Racocanu, N. Zerhouni. Réseaux de neurones récurrents à fonctions de base radiales : RRFR. Application au pronostic. Laboratoire d'Automatique de Besançon, Groupe Maintenance et Sûreté de Fonctionnement, 25, Rue Alain Savary 25000 Besançon France. Revue d'Intelligence Artificielle. Volume X – n°X/2002, pages 1 à 32
- [Zemouri 03] : R. Zemouri, D. Racocanu, N. Zerhouni. *Recurrent radial basis function network for time-series prediction*. Laboratoire d'Automatique de Besançon, Groupe Maintenance et Sûreté de Fonctionnement, 25, Rue Alain Savary, 25 000 , Besançon France Engineering Applications of Artificial Intelligence 16 (2003) 453–463.

*Références
bibliographiques*

Résumé

Le diabète est une maladie chronique qui nécessite un soin médical continu avec une auto-gestion par le diabétique lui-même, pour éviter les complications à court terme (hypoglycémie, hyperglycémie...) et réduire le risque des complications à long terme (complications cardiaques, insuffisance rénale, rétinopathie, lésions nerveuses, endommagement des vaisseaux sanguins).

Ce mémoire est divisé en deux parties. Premièrement nous avons étudié la reconnaissance et la classification de cette pathologie. Pour améliorer les résultats de la classification une technique de caractérisation basée sur le calcul de la matrice de corrélation a été utilisée pour sélectionner les descripteurs les plus pertinents. Ces descripteurs ont été utilisés avec différentes techniques d'intelligence artificielle comme le réseau de neurones probabiliste et l'approche neuro-floue ANFIS. La base de données utilisée a été téléchargée à partir du site de l'UCI (Machine Learning Database). les résultats obtenus indiquent que les méthodes proposées pour la reconnaissance du diabète sont très prometteuses.

Deuxièmement, un modèle d'aide à la décision est mis en œuvre en utilisant un réseau de neurones multicouches. Le modèle proposé est supposé être capable de prédire la dose d'insuline qui devrait être injectée. Un autre modèle neuro-flou est utilisé pour évaluer les résultats de la dose d'insuline délivrée par le premier modèle.

Mots clés : diabète, insuline, reconnaissance automatique du diabète, prédiction

Abstract

Diabetes is a chronic disease that requires continuous medical care and patient self-management to avoid short-term complications and to reduce the risk of long-term complications (heart disease, kidney disease, blindness, nerve damage, and blood vessel damage).

We can divide this thesis on two parts.

First diabetes classification is done. For achieving better results, the correlation technique is used to select the input features. These Features have been applied to different artificial intelligent models such as probabilistic neural network and ANFIS structures.

The diabetes disease dataset used in our study is retrieved from the UCI Machine Learning Database. The obtained results indicate that the proposed methods of diabetes recognition are efficient.

Second, a decision model is implemented using feed forward neural networks. The proposed model is assumed to be able to predict the insulin dose which must be taken by the patient.

An other neuro-fuzzy model can be used to evaluate the results of the insulin dose delivered by the first model.

Key words: diabetes, insulin, diabetes recognition, prediction

ملخص

داء السكري عبارة عن مرض مزمن يتطلب عناية طبية مستمرة بالإضافة إلى تسيير شخصي من المريض نفسه من أجل تجنب المضاعفات و التعقيدات على المدى القصير و التقليل من خطر المضاعفات على المدى الطويل (أمراض القلب, القصور الكلوي, فقدان البصر, تضرر الأعصاب و الأوعية الدموية).

هذه المذكرة تنقسم إلى قسمين. في القسم الأول قمنا بدراسة التعرف و تصنيف هذا المرض بطريقة آلية. من أجل تحسين نتائج المصنف الآلي قمنا باستعمال تقنيه تسمح لنا بانتقاء عوامل التشخيص الأكثر أهمية. هذه التقنية تعتمد على حساب مصفوفة الترابط بعد ذلك قمنا باستعمال هذه العوامل مع عدة تقنيات ذكية كالشبكة العصبية الاحتمالية و الشبكة العصبية الضبابية. بنك المعلومات المستعمل تم الحصول عليه من الموقع الإلكتروني الخاص ب UCI . النتائج المحصل عليها أثبتت أن التقنيات المستعملة للتعرف على داء السكري جد واعدة.

في القسم الثاني قمنا باقتراح نموذج مساعد على أخذ القرار باستعمال شبكة عصبية اصطناعية. النموذج المقترح مؤهل للتنبأ بكمية الأنسولين التي يحقنها المريض. كما قمنا باستعمال نموذج شبكي عصبي ضبابي آخر من أجل تقييم نتائج كمية الأنسولين المحصل عليها من طرف النموذج الأول.

الكلمات المفاتيح : السكري, الأنسولين, التصنيف الآلي, التنبأ