الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبي بكر بلقايد – تلمسان
Université Aboubakr Belkaïd – Tlemcen –
Faculté de Technologie

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de **MASTER**

En : Génie Biomédical

Spécialité : Imagerie Médicale

Par : Draris Fatima Zahra & Chelghoum Abdelhadi

Thème

Détection précoce de la maladie d'Alzheimer par l'approche multifractale combinée au CNN sur les images IRM

Soutenu publiquement le **16 / 06 / 2026**, devant le jury composé de :

M. Messadi Mahammed	Professeur.	Université de Tlemcen	Président
Mme. Lazzouni Sihem Amel	MCA.	Université de Tlemcen	Encadrante
M. Bengana Abdelfatih	MCA.	Université de Tlemcen	Examinateur

Année Universitaire : 2025/ 2026

Abstract

Alzheimer's disease is a progressive neurodegenerative disorder that requires early diagnosis to improve patient management and treatment outcomes. In this context, this work proposes an automatic detection approach based on the combination of multifractal analysis and convolutional neural networks (CNNs) applied to brain imaging data.

Multifractal analysis is used to characterize the local complexity of brain images through the Hölder exponent , providing a detailed description of structural variations in brain tissues. These extracted features are then integrated into a CNN model to perform classification between healthy subjects and patients with Alzheimer's disease.

The proposed approach was evaluated on medical images, and the obtained results demonstrate that combining multifractal features with deep learning improves classification performance and enhances the robustness of early Alzheimer's detection..

Keywords: Alzheimer's disease, Early detection, Multifractal analysis, CNN, Classification.

Résumé

La maladie d'Alzheimer est une affection neurodégénérative progressive qui nécessite un diagnostic précoce afin d'améliorer la prise en charge des patients. Dans ce contexte, ce travail propose une approche automatique de détection basée sur la combinaison de l'analyse multifractale et des réseaux de neurones convolutionnels (CNN) appliquée à des images cérébrales.

L'analyse multifractale permet de caractériser la complexité locale des images à travers l'exposant de Hölder, offrant ainsi une description fine des structures cérébrales. Ces caractéristiques sont ensuite exploitées par un modèle CNN afin d'assurer la classification entre sujets sains et patients atteints de la maladie d'Alzheimer.

L'approche proposée a été testée sur des images médicales et les résultats obtenus montrent que la combinaison des méthodes multifractales et du deep learning améliore la performance de classification et la robustesse de la détection..

Mots-clés : Maladie d'Alzheimer, Détection précoce, Analyse multifractale, CNN, Classification.

ملخص

مرض ألزهايمر هو اضطراب تنكسي عصبي تدريجي يتطلب تشخيصًا مبكرًا من أجل تحسين التكفل بالمرضى. في هذا السياق، يقترح هذا العمل مقاربة آلية للكشف تعتمد على الجمع بين التحليل متعدد الكسور Multfiractal) (Analysis والشبكات العصبية الالتفافية (CNN) المطبقة على صور الدماغ الطبية.

يتيح التحليل متعدد الكسور توصيف التعقيد المحلي للصور من خلال أسّ هوف Hölder) ،(exponent مما يوفر وصفًا دقيقًا للبُنى الدماغية. يتم بعد ذلك استغلال هذه الخصائص من طرف نموذج الشبكات العصبية الالتفافية من أجل تصنيف الأشخاص إلى أصحاء أو مصابين بمرض ألزهايمر.

تم اختبار المقاربة المقترحة على صور طبية، وأظهرت النتائج المحصل عليها أن الجمع بين الطرق متعددة الكسور والتعلم العميق يحسن أداء التصنيف ويزيد من متانة الكشف.

الكلمات المفتاحية: مرض ألزهايمر، الكشف المبكر، التحليل متعدد الكسور، الشبكات العصبية الالتفافية ،(CNN) التصنيف.

Remerciements

Avant tout, nous remercions Allah, le Tout-Puissant, de nous avoir donné la force, le courage et la volonté nécessaires pour mener à bien ce travail.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre encadrante,
Mme Benseghir Sihem Amel, pour sa disponibilité, ses précieux conseils, son soutien constant ainsi que la confiance qu'elle nous a accordée tout au long de la réalisation de ce projet.

Nous adressons également nos sincères remerciements aux membres du jury :

M. Messadi Mahammed, Professeur à l'Université de Tlemcen, pour avoir accepté de présider ce jury ;

M. Bengana Abdelfatih, Enseignant à l'Université de Tlemcen, pour l'honneur qu'il nous fait en examinant ce travail ;

Nos plus profonds remerciements vont à nos familles, particulièrement à nos parents, pour leur soutien moral, leurs encouragements et leurs sacrifices tout au long de notre parcours universitaire.

Enfin, nous exprimons notre gratitude à toutes les personnes ayant contribué, de près ou de loin, à l'aboutissement de ce travail.

Dédicace

C'est avec beaucoup d'émotion et du fond du cœur que je dédie ce travail :

À ma ***maman*** *chérie, pour ton amour infini, ta tendresse et tes prières qui m'ont toujours protégée. Tu es ma plus grande force, et c'est grâce à toi que je suis là aujourd'hui. Ce travail est avant tout le tien. Que Dieu te garde.*

À mon cher ***papa****, mon premier modèle. Merci pour tes sacrifices, ton soutien silencieux et la valeur de l'effort que tu m'as transmise. J'espère de tout cœur te rendre fier aujourd'hui. Que Dieu te préserve.*

À mon frère, ***Islam****, plus qu'un frère, tu es un vrai pilier au quotidien. Merci pour les fous rires, notre belle complicité et pour le fait d'être toujours là pour moi. Je te souhaite le meilleur pour la suite.*

À mes sœurs adorées, ***Wafaa*** *et* ***Bouchra****, merci pour votre douceur, votre présence bienveillante et tous vos petits mots qui ont su me redonner le sourire et l'énergie dans les moments de gros stress. Vous êtes des sœurs formidables.*

À mon binôme, ***Abdelhadi****, on l'a fait ! Merci pour ces longs mois de travail acharné, pour ta grande patience et ta bonne humeur à toute épreuve. On a su se serrer les coudes face au stress et ce fut un vrai plaisir de partager cette aventure avec toi.*

À mes amies, ***Rahmouna*** *et* ***Djinane****, pour votre amitié sincère, votre soutien moral et tous les bons moments (et les pauses indispensables !) qui ont rendu ces années d'études vraiment inoubliables. Merci d'avoir été là.*

Fatima Zahra Draris

Dédicace

C'est avec énormément de fierté et d'émotion que je dédie ce travail :

*À ma **mère** chérie, c'est grâce à toi que j'ai pu aller au bout de ce parcours. Merci pour ton amour, ta patience infinie et toutes ces prières qui m'ont porté. Tu as toujours su trouver les mots pour me rassurer quand la pression montait. Ce travail, c'est aussi le tien. Que Dieu te préserve.*

*À mon **père**, mon plus bel exemple de courage et de persévérance. Merci d'avoir toujours cru en moi et de m'avoir soutenu à chaque étape, de m'avoir incité à ne jamais rien lâcher. J'espère sincèrement que tu es fier de l'homme que je deviens aujourd'hui. Que Dieu te garde.*

*À mon frère, **Louaï**, merci d'être ce frère génial avec qui je peux tout partager. Ta présence et nos moments de rigolade m'ont fait un bien fou pour décompresser pendant les périodes intenses de ce projet. Ne change rien ! Je te souhaite le meilleur.*

*À ma binôme, **Fatima Zahra**, quel soulagement d'arriver enfin au bout de ce projet ! Merci d'avoir été une coéquipière en or. Entre les obstacles rencontrés et les coups de stress, on a toujours su rester soudés et avancer. Merci pour ton implication et ta bonne humeur, ce fut un vrai plaisir de bosser avec toi.*

*À mes **amis**, merci d'avoir été là tout simplement. Que ce soit pour les pauses improvisées, les encouragements quand j'avais le nez dans mes recherches ou les bons moments pour déconnecter, vous avez rendu cette aventure beaucoup plus légère. Je suis heureux de partager cette étape de ma vie avec vous.*

Abdelhadi Chelghoum

Table des matières

Abstract **1**

Résumé **2**

Remerciements **4**

Dédicace **5**

Dédicace **6**

Liste des figures **14**

Liste des tableaux **18**

Liste des acronymes **19**

Introduction générale **20**

Chapitre I : Contexe médical **21**

1.1 Introduction 22

1.2 Description du cerveau 22

1.2.1 Organisation générale du cerveau 23

1.2.2 Principales régions cérébrales 23

1.2.2.1 Le cortex cérébral et ses lobes 23

1.2.2.2 Structures profondes (sous-corticales) 24

1.2.2.3 cervelet et tronc cérébral 25

1.2.2.4 Les tissus cérébraux 26

1.2.2.5 Les ventricules cérébraux 26
1.3 Les troubles neurocognitifs 27
1.4 La maladie d'Alzheimer 28
1.5 Manifestations cliniques de la maladie d'Alzheimer 29
1.5.1 Les troubles cognitifs 29
1.5.2 Les symptômes comportementaux et psychologiques 29
1.6 La physiopathologie de la maladie d'Alzheimer 30
1.6.1 Les plaques amyloïdes 30
1.6.2 La dégénérescence neurofibrillaire (protéine Tau) 31
1.6.3 La diffusion des dommages dans le cerveau 32
1.6.4 L'impact des dommages cérébraux 32
1.7 Les stades de la maladie d'Alzheimer 33
1.7.1 Stade léger (MCI et début de la démence) 33
1.7.2 Stade modéré 33
1.7.3 Stade sévère (terminal) 34
1.8 Le diagnostic de la maladie d'Alzheimer 34
1.8.1 La première évaluation par le médecin traitant 34
1.8.1.1 Entretien médical et examen du patient 34
1.8.1.2 Évaluation neuropsychologique 34
1.8.1.3 Principaux outils de dépistage 35
1.8.2 Examens complémentaires pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer . 35
1.8.3 Biomarqueurs biologiques 36
1.8.3.1 Analyse du liquide cérébrospinal 37
1.8.3.2 Biomarqueurs sanguins 37
1.9 Conclusion 38

Chapitre II : L'analyse fractale et multifractale **39**

2.1 Introduction 40
2.2 Historique de la géométrie fractale 40

2.3 Définition d'une fractale 41
2.4 Propriétés des objets fractals 41
2.5 Exemples d'objets fractals 42
2.5.1 Dans la nature 42
2.5.1.1 L'ensemble de Cantor 42
2.5.1.2 Les ensembles de Julia et de Mandelbrot 43
2.5.1.3 L'ensemble de Mandelbrot 43
2.5.1.4 Ensemble de Julia 44
2.5.1.5 Le flocon de Von Koch 44
2.5.2 Dans le corps humain 45
2.5.2.1 Le cerveau 45
2.5.2.2 Les poumons 45
2.5.2.3 Le système vasculaire 45
2.5.2.4 Le cœur 45
2.5.2.5 Les tissus biologiques 46
2.6 La dimension fractale 46
2.6.1 La dimension d'auto-similarité 46
2.6.2 Les méthodes de comptage de boîtes (Box-counting) 47
2.6.2.1 La méthode classique de Box-counting (BCM) 47
2.6.2.2 La méthode classique de Box-counting Différentielle (DBCM) . 48
2.6.2.3 La méthode de comptage étendu (XCM) 49
2.7 Les limites de l'approche monofractale dans l'analyse des images médicales . . . 49
2.7.1 Une représentation trop réductrice de la complexité tissulaire 50
2.7.2 Une ambiguïté diagnostique persistante 50
2.7.3 Une perte d'information liée aux prétraitements 50
2.8 Du monofractale au multifractale 50
2.8.1 Des moments d'ordre q pour explorer toute la dynamique du signal . . . 51
2.8.2 Le spectre $f(\alpha)$ comme empreinte structurelle globale 51

2.8.3 Un outil sensible aux singularités pathologiques locales 51
2.9 L'analyse multifractale 51
2.9.1 Fondements théoriques : de la géométrie des ensembles aux mesures multifractales 52
2.9.1.1 La notion de mesure et de distribution de masse : 52
2.9.2 L'apparition du Multifractal : La densité de mesure locale 52
2.9.3 L'exposant de Hölder (La valeur α) 52
2.9.3.1 Principe d'estimation de l'exposant de Hölder 53
2.9.3.2 Les mesures multifractales 53
2.9.3.3 Image Hölder (image alpha) 54
2.9.3.4 Approche Statistique pour le Calcul du Spectre Multifractal . . 56
2.10 Conclusion 57

Chapitre III : Apprentissage profond (Deep Learning) 59

3.1 Introduction 59
3.2 L'apprentissage profond (Deep learning) 59
3.3 Le réseau de neurones convolutif (CNN) 59
3.3.1 U-Net : une architecture CNN dédiée à la segmentation sémantique 61
3.3.2 Architecture d'un CNN (Classification) 61
3.3.2.1 Couche d'Entrée (Input Layer) 62
3.3.2.2 Couches convolutives 62
3.3.2.3 Couches d'activation 63
3.3.2.4 Couche de pooling 64
3.3.2.5 La Couche de Normalisation (Batch Normalization) 65
3.3.2.6 La Couche de Dropout 65
3.3.2.7 Couches flattening (applatissement) 65
3.3.2.8 Couche fully connected (le décideur) 66
3.3.2.9 La Couche de Sortie (Output Layer) 67
3.4 Deep Learning pour la segmentation et l'extraction du crâne 67

3.4.1 Rôle et intérêt de l'extraction du cerveau . . . 67
3.4.1.1 Présentation des méthodes : HD-BET et ANTsPyNet . . . 68
3.5 Transfert learning . . . 69
3.5.1 Pourquoi utiliser le transfert learning . . . 70
3.5.2 Principe général du transfert learning . . . 70
3.5.2.1 L'extraction de caractéristiques (Feature Extraction) . . . 70
3.5.2.2 L'ajustement fin (Fine Tuning) . . . 70
3.6 Modèles de deep learning les plus pertinents pour l'analyse des images IRM cérébrales . . . 71
3.6.1 VGGNet . . . 71
3.6.1.1 VGG 16 . . . 71
3.6.1.2 VGG 19 . . . 71
3.6.2 EfficientNet . . . 72
3.6.2.1 EfficientNet-B0 . . . 72
3.6.2.2 EfficientNet-B3 . . . 73
3.6.3 DenseNet . . . 73
3.6.3.1 DenseNet-121 . . . 74
3.6.3.2 DenseNet-201 . . . 74
3.7 Les paramètres d'évaluation du modèle . . . 75
3.7.1 La matrice de confusion : . . . 75
3.7.2 Taux de classification (accuracy) . . . 76
3.7.3 La sensibilité (Rappel) : . . . 76
3.7.4 La précision (precision) : . . . 76
3.7.5 La spécificité (specificity) : . . . 76
3.7.6 F1-Score . . . 77
3.7.7 ROC-AUC . . . 77
3.7.8 PR-AUC . . . 77
3.8 Conclusion . . . 77

Chapitre IV : Étude expérimentale et interprétation des résultats **79**

4.1 Introduction . . . 79

4.2 Base de données (ADNI) . . . 79

4.2.1 Présentation de la base ADNI et accès aux données . . . 79

4.2.2 Justification du choix de la base . . . 79

4.2.3 Critères de sélection et procédure de collecte . . . 80

4.2.4 Format des données et volumétrie . . . 80

4.2.5 Répartition des classes et déséquilibre . . . 81

4.3 Prétraitement et préparation des données . . . 81

4.3.1 Organisation du jeu de données en classes (CN, EMCI et AD) . . . 81

4.3.2 Conversion et préparation des volumes (NIfTI) . . . 81

4.3.3 Extraction du cerveau (Skull stripping) . . . 81

4.3.4 Extraction automatique d'une coupe coronale et préparation des images 2D . . . 82

4.4 Résultats comparatifs des modèles de classification sur les images originales . . . 83

4.4.1 Objectif de la comparaison des modèles . . . 83

4.4.2 Protocole expérimental et métriques d'évaluation . . . 84

4.4.3 Tableau comparatif des performances des modèles . . . 84

4.4.4 Analyse comparative et évaluation détaillée des performances des modèles 85

4.4.4.1 VGG16 : . . . 85

4.4.4.2 VGG19 : . . . 85

4.4.4.3 EfficientNetB0 . . . 86

4.4.4.4 EfficientNetB3 . . . 87

4.4.4.5 DenseNet121 . . . 88

4.4.4.6 DenseNet201 . . . 88

4.4.5 justifications du choix du modèle optimal . . . 89

4.5 Analyse des méthodes d'obtention de la carte multifractale (image alpha) . . . 90

4.5.1 Comparaison des mesures de partition, qualitatives et quantitatives . . . 90

4.5.1.1 Analyse qualitative . . . 90

4.5.1.2 Analyse numérique (PSNR) 91
4.6 Optimisation du nombre de points pour la régression multi-fractale 92
4.6.0.1 Évaluation visuelle et qualitative des cartes générées 92
4.6.0.2 Validation quantitative par l'analyse logarithmique (log-log) . . 93
4.6.1 Synthèse de la méthodologie multifractale 94
4.7 Étude comparative de l'impact des images de phase (α) sur la classification clinique 94
4.7.1 Évaluation des tâches de classification binaire (2 Classes) 94
4.7.1.1 Diagnostic différentiel : Sujets Sains (CN) vs Alzheimer (AD) . 94
4.7.1.2 Détection précoce : Sujets Sains (CN) vs Déclin Cognitif Léger (EMCI) 97
4.7.1.3 Transition clinique : Déclin Cognitif Léger (EMCI) vs Alzheimer (AD) 100
4.7.2 Évaluation de la classification globale (3 Classes : CN vs EMCI vs AD) . 103
4.7.3 Discussion et synthèse de l'impact de l'image Alpha 106
4.8 État de l'art et comparaison avec nos résultats 107
4.8.1 Comparaison des performances de notre approche avec les travaux de l'état de l'art : 108
4.9 Conclusion 108

Conclusion générale **109**

Références **111**

Table des figures

1.1 Coupe sagittale montrant la situation anatomique de l'encéphale dans la boîte crânienne. 22

1.2 Les différents lobes du cerveau humain [5] 24

1.3 Localisation anatomique de l'hippocampe : visualisation par IRM et représentation schématique. 24

1.4 Composantes profondes du cerveau [8] 25

1.5 localisation du tronc cérébral et du cervelet [10] 25

1.6 Les tissus cérébraux (substance grise, substance blanche et liquide céphalorachidien) [12] 26

1.7 Le système ventriculaire du cerveau [15] 27

1.8 progression de la maladie d'Alzheimer 29

1.9 Formation des plaques amyloïdes et altération des neurones dans la maladie d'Alzheimer. 31

1.10 Désorganisation des microtubules et dégénérescence neurofibrillaire liée aux protéines Tau dans la MA. 32

1.11 Évolution de la maladie d'Alzheimer : plaques amyloïdes, dégénérescence neurofibrillaire et fonctionnement neuronal. 33

1.12 Illustration du test de l'horloge utilisé dans le dépistage de la maladie d'Alzheimer 35

1.13 Imagerie IRM cerveau sain vs cerveau Alzheimer 36

1.14 Évolution de l'activité cérébrale en TEP : du sujet sain à la maladie d'Alzheimer 36

1.15 Évolution des biomarqueurs du LCR (CSF) au cours des stades de la maladie d'Alzheimer. 37

1.16 Dynamique des mesures des biomarqueurs et des données de neuroimagerie. . . 38

2.1 : Illustration de l'auto-similarité dans la courbe de Koch[45]. 42

2.2 : Illustration de la construction de l'ensemble de Cantor [47] 43

2.3 visualisation de six ensembles de Julia associés à leur localisations dans l'ensemble de Mendelbrot [49]. 44

2.4 : Les quatre itérations de la courbe de Koch [51] 45

2.5 Architecture fractale du réseau vasculaire humain. 46

2.6 Principe du partitionnement par grilles de tailles décroissantes (méthode de Box-counting) appliqué à une forme auto-similaire complexe. 48

2.7 Schéma explicatif des méthodes BC (a) et DBCM (b) utilisées en analyse fractale d'images. 48

2.8 Schéma explicatif de la méthode de comptage étendu (XCM) [56]. 49

2.9 comparaison de l'image originale et des images alpha obtenues par différentes mesures multifractales 55

2.10 Résumé du calcul de l'exposant de Hölder et de la dimension multifractale . . . 57

3.1 Architecture CNN pour la classification et segmentation 60

3.2 Architecture U-Net 61

3.3 : architecture d'un réseau de neurones convolutif (CNN) 62

3.4 Principe de convolution matricielle de CNN 63

3.5 : courbe de fonction d'activation [68] 63

3.6 fonctionnement de la couche Pooling (sous-échantiollonnage) 64

3.7 llustration du mécanisme de Dropout dans les réseaux de neurones 65

3.8 : Mécanisme de la couche flattening : transition de tenseur 3D au vecteur 1D. . 66

3.9 processus de transformation des données : du tenseur spatial (pooled feature map) au vecteur d'entrée de la couche fully connected 67

3.10 L'extraction du cerveau par les méthodes HD-BET et ANTsPyNet Brain Extraction. 69

3.11 différence entre le maching learning classique et transfert learning. 69

3.12 Architecture de VGG 16. 71

3.13 Architecture de VGG 19 72

3.14 Architecture de EfficientNet-B0 73

3.15 Architecture de DenseNet-121 74

3.16 Architecture de DenseNet-201 74

3.17 La matrice de confusion. 75

4.1 Extraction du cerveau par la méthode ANTsPyNet 82

4.2 Exemple des trois plans anatomiques d'une IRM cérébrale : axial, coronal et sagittal 82

4.3 Exemples de coupes coronales originales pour chaque classe : CN, EMCI et AD. 83

4.4 Matrice de confusion de modèle VGG16 85

4.5 Matrice de confusion de modèle VGG19 86

4.6 Matrice de confusion de modèle EfficientNetB0 87

4.7 Matrice de confusion de modèle EfficientNetB3 87

4.8 Matrice de confusion de modèle DenseNet121 88

4.9 Matrice de confusion de modèle DenseNet201 89

4.10 Comparaison entre une coupe coronale IRM originale et sa représentation multifractale (calculée par la méthode inverse minimum). 90

4.11 Comparaison des cartes de texture multifractale (α) en fonction du nombre de points utilisés pour la régression. 92

4.12 Analyse de la linéarité en échelle log-log pour la détermination de l'exposant multifractal (α). 93

4.13 Coupe originale et carte alpha (Inverse Minimum, régression sur 4 points) . . . 94

4.14 Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs AD utilisant les images originales. 95

4.15 Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs AD utilisant les images Alpha(α). 95

4.16 Analyse comparative des matrices de confusion du modèle DenseNet201 (Images Originales vs Images Alpha(α) pour la classification CN vs AD. 96

4.17 Analyse comparative des performances globales du modèle DenseNet201 (Courbes ROC et Precision-Recall) pour la classification CN vs AD. 97

4.18 Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs EMCI utilisant les images originales. 98

4.19 Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs EMCI utilisant les images Alpha(α). 98

4.20 Analyse comparative des matrices de confusion du modèle DenseNet201 (Images Originales vs Images Alpha(α) pour la classification CN vs EMCI. 99

4.21 Analyse comparative des performances globales du modèle DenseNet201 (Courbes ROC et Precision-Recall) pour la classification CN vs EMCI. 100

4.22 Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche EMCI vs AD utilisant les images originales. 101

4.23 Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche EMCI vs AD utilisant les images Alpha(α). 101

4.24 Analyse comparative des matrices de confusion du modèle DenseNet201 (Images Originales vs Images Alpha( ) pour la classification EMCI vs AD. 102

4.25 Analyse comparative des performances globales du modèle DenseNet201 (Courbes ROC et Precision-Recall) pour la classification EMCI vs AD. 103

4.26 Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs EMCI vs AD utilisant les images originales. . 104

4.27 Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs EMCI vs AD utilisant les images Alpha(α). . 104

4.28 Analyse comparative des matrices de confusion du modèle DenseNet201 (Images Originales vs Images Alpha) pour la classification multi classe CN vs EMCI vs AD. 105

4.29 Analyse comparative des performances globales du modèle DenseNet201 (courbes ROC et Precision-Recall) pour la classification multi classe CN, EMCI et AD. . 106

Liste des tableaux

2.1 Comparaison entre l'ensemble de Julia et l'ensemble de Mandelbrot [48] 44

2.2 Analyse comparative des principales variantes de la méthode de Box-counting. . 49

3.1 Comparaison synthétique entre HD-BET et ANTsPyNet pour l'extraction du cerveau. 68

3.2 Définition des éléments de la matrice de confusion 76

4.1 Répartition des données par classe (volumes 3D) 81

4.2 Performances des modèles de classification sur le jeu de test 84

4.3 Comparaison des performances (PSNR) des différentes méthodes de mesure multifractale 91

4.4 Analyse comparative des performances quantitatives de classification entre les images originales et les images alpha ( ) pour la tâche CN vs AD 95

4.5 Analyse comparative des performances quantitatives de classification entre les images originales et les images alpha (α) pour la tâche CN vs EMCI 98

4.6 Analyse comparative des performances quantitatives de classification entre les images originales et les images alpha (α) pour la tâche EMCI vs AD 100

4.7 Évaluation comparative des performances globales du modèle sur les images originales et les images alpha pour la classification multi-classe (CN vs EMCI vs AD) 103

4.8 Analyse comparative : Nos résultats face aux travaux existants 108

Liste des acronymes

MA	Maladie d'Alzheimer
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
CNN	Convolutional Neural Network
SG	Substance grise
SB	Substance blanche
LCR	Liquide céphalo-rachidien
TNC	Troubles neurocognitifs
APP	Protéine Précurseur de l'Amyloïde
MCI	Mild Cognitive Impairment
aMCI	amnestic Mild Cognitive Impairment
SCPD	Symptômes Comportementaux et Psychologiques de la Démence
MMSE	Mini-Mental State Examination
mini-IADL	mini Instrumental Activities of Daily Living
TEP	Tomographie par Émission de Positons
LCS	Liquide cérébrospinal
FC	Fully Connected
ReLU	Rectified Linear Unit
CN	Cognitively Normal
AD	Alzheimer's Disease
EMCI	Early Mild Cognitive Impairment
PSNR	Peak Signal-to-Noise Ratio

Introduction générale

Aujourd'hui, la maladie d'Alzheimer est l'une des pathologies neurodégénératives qui suscitent les plus grandes inquiétudes au niveau mondial. Elle se traduit par une dégradation progressive des capacités cognitives et affecte durablement la qualité de vie des malades ainsi que le poids qu'ils font peser sur leur entourage. Avec le vieillissement croissant de la population, cette pathologie est devenue un enjeu de santé publique majeur.

Le problème thérapeutique actuel vient surtout à être détecté précocement. Les premiers signes cliniques sont souvent discrets, mais il est crucial de les identifier rapidement afin de mettre en place des stratégies thérapeutiques capables de ralentir le déclin cognitif. A cette fin, l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) est devenue l'outil de référence pour visualiser les altérations structurelles fines du tissu cérébral.

Les méthodes d'analyse classiques, toutefois, basées le plus souvent sur des descripteurs morphologiques ou des statistiques globales, sont insuffisantes pour décrire la complexité et l'irrégularité qui caractérisent les premiers stades de la maladie. Cette incapacité à détecter les altérations discrètes du parenchyme cérébral constitue un obstacle majeur au diagnostic rapide. Il est donc nécessaire d'utiliser des outils analytiques qui peuvent mettre en évidence des signatures biologiques qui échappent aux techniques classiques.

C'est dans cette optique que ce mémoire explore une approche hybride innovante pour optimiser la détection précoce. Nous proposons d'associer la finesse de l'analyse multifractale par génération de l'image « alpha » (exposant de Hölder) à la puissance de classification des réseaux de neurones convolutionnels (CNN). L'analyse multifractale permet de caractériser la complexité locale et la texture fine du cerveau, et les CNN exploitent ces informations pour extraire des descripteurs discriminants. Cette synergie permet de distinguer de façon robuste et avec une précision accrue les signatures cérébrales des sujets sains de celles des patients au stade précoce de la maladie d'Alzheimer.

Ce mémoire est organisé comme suit :Le premier chapitre présente des généralités sur le cerveau humain, la maladie d'Alzheimer ainsi que les techniques d'imagerie médicale utilisées dans le diagnostic.

Le deuxième chapitre est consacré aux notions théoriques liées à la géométrie fractale et à l'analyse multifractale, en mettant l'accent sur l'exposant de Hölder et le spectre multifractal.

Le troisième chapitre introduit les concepts fondamentaux du deep learning et des réseaux de neurones convolutionnels, ainsi que les modèles utilisés dans notre étude.

Enfin, le dernier chapitre décrit la méthodologie proposée, les étapes de prétraitement, l'extraction des caractéristiques multifractales, la phase de classification ainsi que les résultats expérimentaux obtenus et leur interprétation.

CHAPITRE I

CONTEXTE MEDICAL

1.1 Introduction

La maladie d'Alzheimer constitue aujourd'hui l'une des principales maladies neurodégénératives affectant le cerveau et représentant un enjeu majeur de santé publique. La compréhension de cette pathologie nécessite une connaissance approfondie de l'anatomie cérébrale, de ses mécanismes physiopathologiques ainsi que des méthodes de diagnostic utilisées en pratique clinique. Dans ce contexte, l'imagerie médicale joue un rôle important dans l'analyse des structures cérébrales et la détection des anomalies associées à la maladie.

Ce chapitre a pour objectif de présenter les bases médicales nécessaires à la compréhension de la maladie d'Alzheimer, en abordant l'anatomie du cerveau, la physiopathologie, les stades de la maladie, les méthodes de diagnostic et l'importance de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans l'étude des modifications cérébrales.

1.2 Description du cerveau

Le cerveau est un organe impair appartenant au système nerveux central (SNC). Il est localisé à l'intérieur de la cavité crânienne, une structure osseuse hermétique formée par les os du crâne, dont la fonction première est de protéger le tissu nerveux des traumatismes mécaniques externes. Pesant en moyenne 1 300 à 1 400 grammes chez l'adulte, il représente environ 2 % de la masse corporelle totale, tout en consommant près de 20% de l'apport énergétique de l'organisme [1].

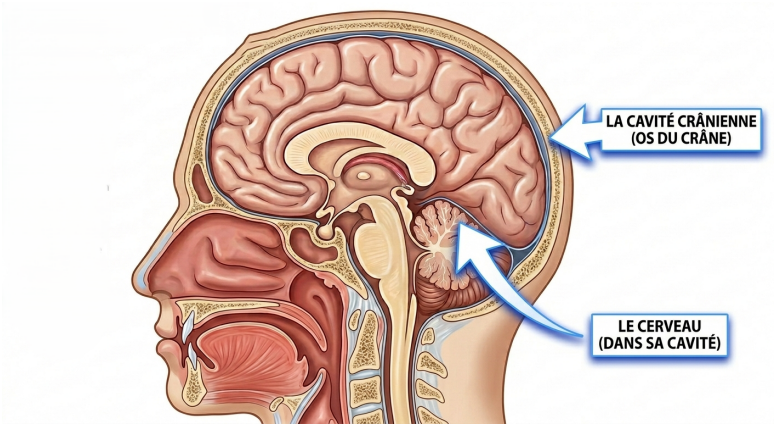


Figure 1.1: Coupe sagittale montrant la situation anatomique de l'encéphale dans la boîte crânienne.

Le cerveau est enveloppé par trois membranes conjonctives, collectivement désignées sous le terme de méninges : la dure-mère, la couche la plus externe et la plus résistante, l'arachnoïde, couche intermédiaire délicate, et la pie-mère, membrane fine adhérant directement à la surface corticale. L'espace sous-arachnoïdien, situé entre l'arachnoïde et la pie-mère, est occupé par le liquide cérébrospinal (LCS), lequel assure une protection hydromécanique supplémentaire et participe à l'homéostasie métabolique cérébrale [2].

1.2.1 Organisation générale du cerveau

Sur le plan macroscopique, plusieurs structures anatomiques majeures forment le cerveau humain : le télencéphale, également appelé cerveau en tant que tel, le diencéphale, le tronc cérébral et le cervelet. Chaque entité assume une fonction particulière dans l'intégration des activités nerveuses, englobant des fonctions cognitives avancées jusqu'aux régulations vitales automatiques.Le télencéphale représente la portion la plus conséquente et la plus développée d'un point de vue phylogénétique. On distingue deux hémisphères cérébraux, un droit et un gauche, qui sont séparés par la scissure interhémisphérique et connectés par le corps calleux, un important réseau de fibres garantissant la communication entre les deux hémisphères [3]. Chaque hémisphère est divisé en lobes (frontal, pariétal, temporal et occipital), séparés par des sillons et des gyris, qui définissent l'arrangement de la surface corticale. Cette structure ne se limite pas à une disposition spatiale, elle illustre également une optimisation morphologique remarquable. En effet, le cortex cérébral possède une convolution élevée, ce qui permet une augmentation significative de la surface neuronale disponible sans une expansion notable du volume intracrânien. Dans une disposition théorique dépliée, cette surface serait d'environ 2 200 cm^2 [4].

Au-delà de cette compaction géométrique, la morphologie corticale se caractérise par une organisation hiérarchique et récursive des plis, où les mêmes principes de structuration se retrouvent à différentes échelles. Cette répétition de motifs de gyrification confère au cortex une complexité spatiale qui ne peut être décrite efficacement par des modèles euclidiens classiques. Dans ce cadre, les approches basées sur la géométrie fractale constituent un outil pertinent pour quantifier cette complexité morphologique, en capturant la nature irrégulière et auto-similaire des structures corticales.

1.2.2 Principales régions cérébrales

1.2.2.1 Le cortex cérébral et ses lobes

Le cortex cérébral correspond à la couche superficielle de substance grise recouvrant les hémisphères. Il constitue le substrat anatomique des fonctions cognitives supérieures telles que la perception sensorielle, le langage, la mémoire déclarative et la prise de décision. Sur le plan topographique, il est divisé en quatre lobes principaux [3] :

- **Le lobe frontal :** responsable de la planification, de la prise de décision, de l'inhibition, de la personnalité, des fonctions exécutives et du contrôle moteur volontaire (aire motrice).
- **Le lobe pariétal :** lié à l'intégration sensorielle, à l'attention, à la représentation de l'espace et aux praxies (gestes appris).
- **Le lobe temporal :**associé à la mémoire (structures temporales médiales), à la compréhension du langage (surtout dans le lobe temporal gauche) et à la reconnaissance.
- **Le lobe occipital :**localisé en région postérieure, spécialisé dans le traitement des informations visuelles.

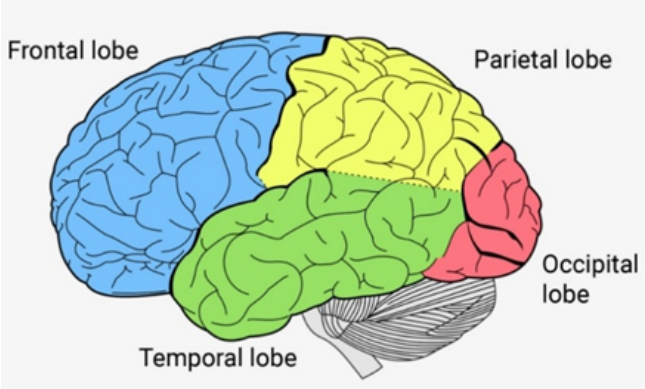


Figure 1.2: Les différents lobes du cerveau humain [5]

1.2.2.2 Structures profondes (sous-corticales)

Sous le cortex cérébral se trouvent plusieurs structures de substance grise regroupées sous le terme de noyaux gris centraux ou ganglions de la base, ainsi que des structures appartenant au système limbique. Parmi les plus importantes sur le plan clinique, on recense

- **L'hippocampe :**L'hippocampe est une structure située dans la région médiale du lobe temporal et joue un rôle fondamental dans la mémoire épisodique, notamment dans l'encodage, la consolidation et la récupération des informations. Il intervient également dans l'apprentissage et l'orientation spatiale. Dans la maladie d'Alzheimer, l'hippocampe est l'une des premières régions cérébrales affectées par les lésions amyloïdes et la dégénérescence neurofibrillaire [4]. Cette atteinte précoce entraîne une réduction progressive de son volume, appelée atrophie hippocampique, qui se manifeste cliniquement par des troubles de la mémoire récente et des difficultés à retenir de nouvelles informations [6]. Ainsi, l'hippocampe constitue un biomarqueur important dans le diagnostic précoce de la maladie d'Alzheimer, notamment à travers l'analyse des images IRM.

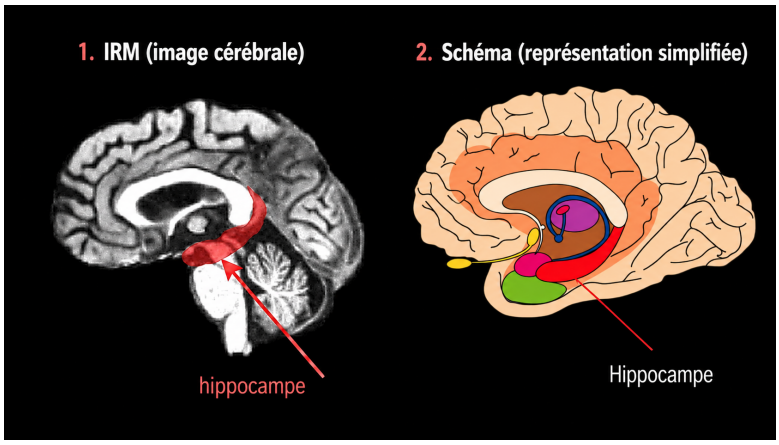


Figure 1.3: Localisation anatomique de l'hippocampe : visualisation par IRM et représentation schématique.

- **L'amygdale :** : impliquée dans les émotions, l'anxiété et la mémoire émotionnelle.
- **Le thalamus :**point de relais majeur pour l'information (sensorielle et cognitive).

- **Les ganglions de la base :** : régulation motrice, automatisation des mouvements, certaines fonctions exécutives.

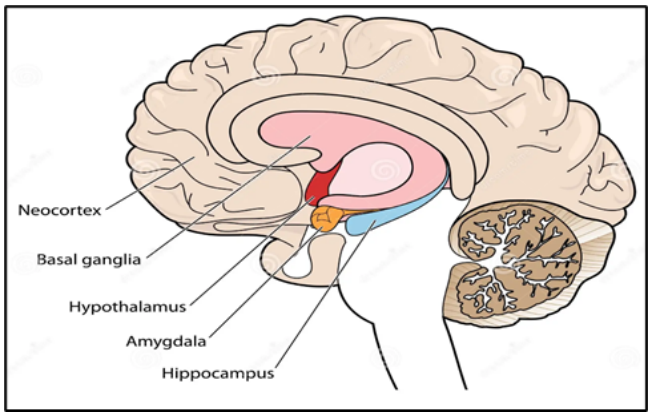


Figure 1.4: Composantes profondes du cerveau [8]

1.2.2.3 cervelet et tronc cérébral

- **Le cervelet :** :est la structure de jonction entre le cerveau et la moelle épinière. Il comprend le mésencéphale, le pont (protubérance annulaire) et le bulbe rachidien. Il héberge les noyaux des nerfs crâniens, ainsi que les centres de régulation des fonctions vitales autonomes telles que la respiration, la pression artérielle et le rythme cardiaque [3].
- **Le tronc cérébral :**situé en position postérieure et inférieure, joue un rôle fondamental dans la coordination motrice, l'équilibre et la modulation de la précision des gestes. Bien qu'il ne soit pas considéré comme une cible primaire de la maladie d'Alzheimer, son intégrité fonctionnelle est indispensable à la qualité de vie du patient atteint de troubles neurodégénératifs [9].

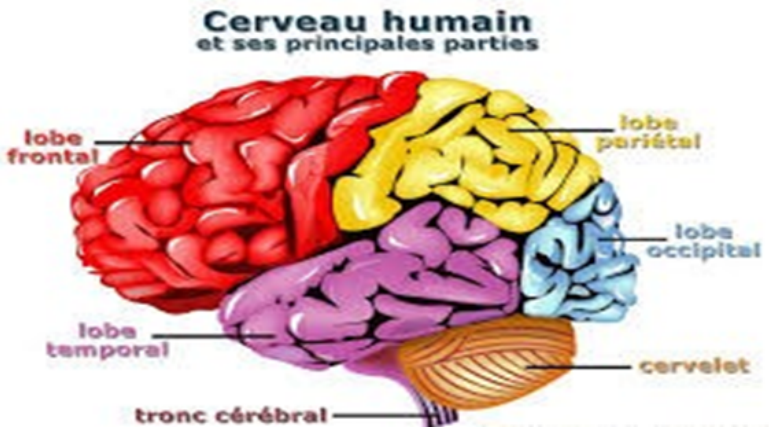


Figure 1.5: localisation du tronc cérébral et du cervelet [10]

1.2.2.4 Les tissus cérébraux

Le système nerveux central est composé de plusieurs éléments fondamentaux, notamment la substance grise, la substance blanche et le liquide céphalo-rachidien (LCR). Ces composants assurent le traitement, la transmission et la protection des informations nerveuses au niveau du cerveau et de la moelle épinière.

- **La substance grise (SG) :**La substance grise est principalement constituée des corps cellulaires des neurones, des dendrites et des synapses. Elle est responsable du traitement et de l'analyse des informations nerveuses ainsi que des fonctions cognitives telles que la mémoire, la perception, le raisonnement et le contrôle des mouvements volontaires. Elle se trouve principalement dans le cortex cérébral et dans certaines structures profondes du cerveau [11].

- **La substance blanche (SB) :** La substance blanche est formée d'axones recouverts d'une gaine de myéline qui facilite la transmission rapide des signaux électriques. Elle assure la communication entre les différentes régions du cerveau et permet la coordination des activités motrices, sensorielles et cognitives. La substance blanche joue donc un rôle essentiel dans la connectivité neuronale et l'échange d'informations entre les structures cérébrales [11].

- **Le liquide céphalo-rachidien (LCR) :**Le liquide céphalo-rachidien LCR, est un fluide transparent qui circule autour du cerveau et de la moelle épinière. Il est produit principalement par les plexus choroïdes situés dans les ventricules cérébraux. Ce liquide joue un rôle essentiel dans la protection du système nerveux central.

Le LCR agit comme un amortisseur en protégeant le cerveau contre les chocs et les traumatismes. Il participe également au transport des nutriments et à l'élimination des déchets métaboliques. En plus de ces fonctions, il contribue au maintien de la pression intracrânienne et à l'équilibre chimique du cerveau. [6]

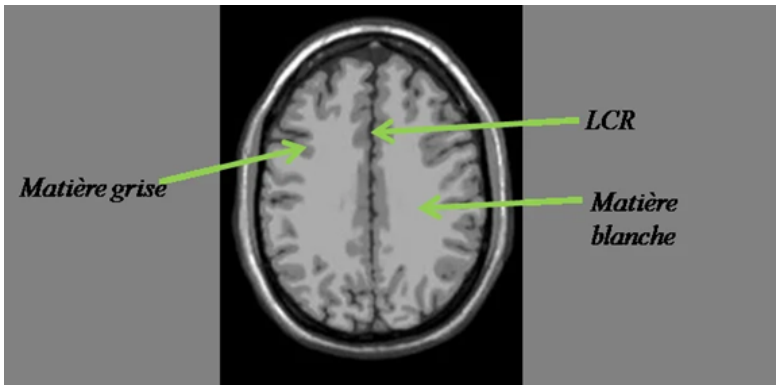


Figure 1.6: Les tissus cérébraux (substance grise, substance blanche et liquide céphalorachidien) [12]

1.2.2.5 Les ventricules cérébraux

Les ventricules cérébraux constituent un ensemble de cavités interconnectées situées au cœur du cerveau et remplies de liquide céphalo-rachidien (LCR). Ils jouent un rôle essentiel dans la protection, la nutrition et le maintien de l'équilibre du système nerveux central. Le système ventriculaire est composé de quatre ventricules principaux : deux ventricules latéraux, le troisième ventricule et le quatrième ventricule [13]. Ces cavités communiquent entre elles

grâce à des canaux qui assurent la circulation continue du liquide céphalo-rachidien.

• **Les ventricules latéraux :** sont les plus volumineux et se trouvent dans chaque hémisphère cérébral. Ils présentent une forme courbée et sont divisés en plusieurs parties : la corne frontale, la corne temporale, la corne occipitale et le corps du ventricule. Ces ventricules sont reliés au troisième ventricule par le foramen interventriculaire, permettant ainsi la circulation du liquide céphalo-rachidien [13].

• **Le troisième ventricule :** est une cavité étroite située au centre du cerveau, entre les deux thalamus. Il joue un rôle important dans le passage du liquide céphalo-rachidien vers les structures inférieures du cerveau. Il est relié aux ventricules latéraux par le foramen de Monro et au quatrième ventricule par l'aqueduc de Sylvius [14].

• **Le quatrième ventricule :** : est situé entre le tronc cérébral et le cervelet. Il représente la dernière cavité du système ventriculaire et permet la circulation du liquide céphalo-rachidien vers l'espace sous-arachnoïdien et la moelle épinière à travers les ouvertures de Magendie et de Luschka. Cette organisation assure une distribution homogène du liquide céphalo-rachidien dans l'ensemble du système nerveux central [14].
Ainsi, les ventricules cérébraux forment un réseau de cavités fonctionnelles qui assurent la production, la circulation et la distribution du liquide céphalo-rachidien, contribuant à la protection et au bon fonctionnement du cerveau.

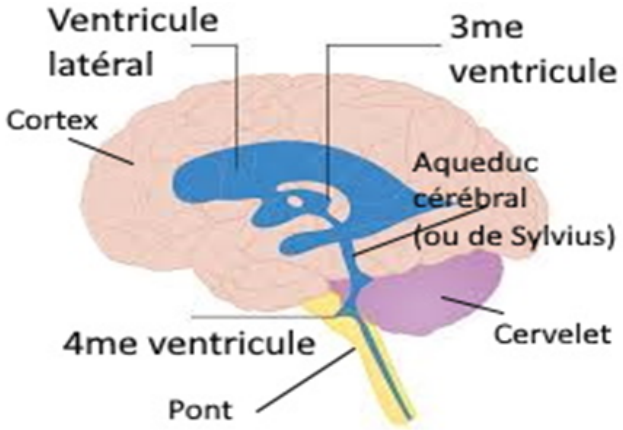


Figure 1.7: Le système ventriculaire du cerveau [15]

1.3 Les troubles neurocognitifs

Avant d'aborder la maladie d'Alzheimer dans sa spécificité, il convient de la situer au sein du groupe nosologique plus large des troubles neurocognitifs (TNC). Selon la classification du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, cinquième édition (DSM-5), un trouble neurocognitif se définit comme un déclin significatif par rapport au niveau antérieur de fonctionnement dans un ou plusieurs domaines cognitifs, incluant l'attention complexe, les fonctions exécutives, la mémoire et l'apprentissage, le langage, la cognition perceptivo-motrice et la cognition sociale [16]. Ce déclin doit être suffisamment sévère pour interférer avec l'indé-

pendance fonctionnelle du sujet dans les activités de la vie quotidienne et ne doit pas survenir exclusivement dans un contexte de délirium [16].

Les TNC se subdivisent en troubles neurocognitifs majeurs (anciennement désignés sous le terme de démence) et en troubles neurocognitifs légers (mild cognitive impairment, MCI), selon le degré d'atteinte fonctionnelle. La maladie d'Alzheimer constitue la cause étiologique la plus fréquente au sein de cette catégorie diagnostique, représentant entre 60 % et 80 % de l'ensemble des démences recensées à l'échelle mondiale [17].

1.4 La maladie d'Alzheimer

La maladie d'Alzheimer est une pathologie neurodégénérative chronique qui se caractérise par une dégradation progressive et irréversible des capacités cérébrales. Elle se caractérise essentiellement par une dégradation progressive et constante des neurones, qui sont des cellules nerveuses, ainsi que par une modification des liaisons entre ces cellules dans le cerveau. Cette dégénérescence neuronale provoque une altération du fonctionnement normal des diverses régions du cerveau liées à la mémoire, au langage, au raisonnement et au comportement [18].

Au début de la maladie, les symptômes cliniques sont généralement subtils et passent fréquemment inaperçus. Effectivement, les premières lésions touchent des régions du cerveau chargées de la mémoire à court terme, en particulier l'hippocampe. Cela peut entraîner des trous de mémoire ou des problèmes pour se rappeler d'événements récents. Cette étape peut s'étendre sur plusieurs mois, voire des années [18].

À mesure que la maladie progresse, les troubles s'intensifient et affectent diverses fonctions du cerveau. Les patients montrent graduellement une détérioration de leurs capacités cognitives, y compris la mémoire, le langage, l'attention, l'orientation et les aptitudes au raisonnement [19]. Il se peut également que des problèmes moteurs surviennent, comme des difficultés à accomplir certaines actions de tous les jours, une perte d'équilibre ou une altération de la coordination motrice. De plus, on constate fréquemment des troubles comportementaux et psychologiques tels que l'agitation, l'anxiété, la dépression, l'irritabilité ou encore des comportements inappropriés aux contextes sociaux [18].

La maladie d'Alzheimer, qui affecte progressivement les fonctions mentales supérieures, est considérée comme un trouble neurocognitif majeur. Elle impacte graduellement l'indépendance du patient, compliquant l'exécution des tâches de tous les jours comme s'alimenter, se doucher ou interagir avec autrui.

La progression de la maladie s'étend habituellement sur de nombreuses années et est marquée par une dégradation graduelle et définitive des capacités cérébrales. Les symptômes peuvent diverger d'un individu à l'autre et se manifester de manière différente en fonction du degré d'avancement de la maladie, cependant, le déclin cognitif et fonctionnel demeure constant au fur et à mesure que le temps passe. À un stade avancé, le patient devient entièrement dépendant de ceux qui l'entourent et nécessite une assistance médicale et sociale appropriée [20].

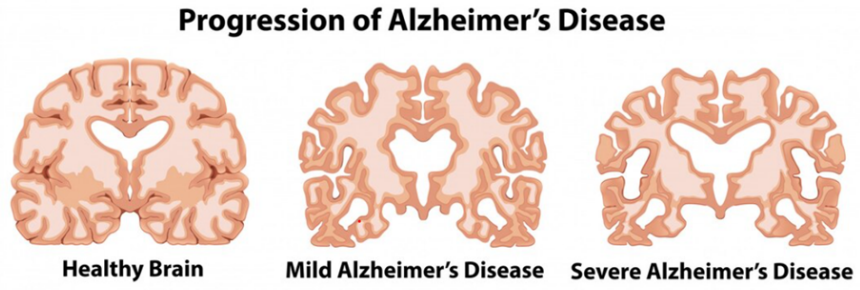


Figure 1.8: progression de la maladie d'Alzheimer

1.5 Manifestations cliniques de la maladie d'Alzheimer

1.5.1 Les troubles cognitifs

La présentation clinique de la maladie d'Alzheimer est dominée, dans ses stades initiaux, par une atteinte préférentielle de la mémoire épisodique — c'est-à-dire la capacité à encoder, stocker et rappeler des événements vécus dans un contexte spatio-temporel précis. Le patient présente typiquement des oublis répétés d'informations récentes, une difficulté à mémoriser de nouvelles données et une tendance à la répétition des mêmes questions ou récits, alors que les souvenirs anciens sont relativement préservés dans un premier temps [21].

Au fur et à mesure de la progression de la maladie, les troubles s'étendent à d'autres domaines cognitifs. On observe ainsi des perturbations des fonctions exécutives (planification, raisonnement abstrait, prise de décision), du langage (manque du mot, paraphasies, appauvrissement du discours), des praxies (difficultés à effectuer des gestes coordonnés), des gnosies (troubles de la reconnaissance des visages ou des objets) et des capacités visuo-spatiales [22]. L'ensemble de ces déficits, désigné par le terme de syndrome aphaso-apraxo-agnosique, constitue un marqueur sémiologique important des stades modérés à sévères de la maladie [23].

1.5.2 Les symptômes comportementaux et psychologiques

Parallèlement aux déficits cognitifs, la MA s'accompagne fréquemment de symptômes comportementaux et psychologiques de la démence (SCPD), parfois désignés sous l'acronyme anglais BPSD (Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia). Ces symptômes, présents chez plus de 90 % des patients à un moment quelconque de l'évolution, comprennent [24] :

- Des troubles de l'humeur : dépression, anxiété, apathie (présente chez plus de 70%des patients) ;
- Des troubles du comportement : agitation, agressivité verbale ou physique, déambulation nocturne, comportements répétitifs ;
- Des symptômes psychotiques : idées délirantes (notamment de persécution ou de vol), hallucinations visuelles ou auditives ;
- Des troubles du sommeil et du rythme circadien, souvent responsables d'une majoration

du fardeau des aidants.

Ces manifestations constituent une source majeure de détresse pour le patient comme pour son entourage et représentent l'une des principales causes d'institutionnalisation [24].

1.6 La physiopathologie de la maladie d'Alzheimer

La maladie d'Alzheimer se caractérise par des lésions cérébrales distinctives provoquant une dégénérescence graduelle des neurones et une perturbation de l'activité cérébrale. On distingue principalement deux sortes de lésions : les plaques amyloïdes (plaques séniles) et la dégénérescence neurofibrillaire. Elles entraînent une dégradation progressive des cellules nerveuses et une perturbation des communications neuronales [25].

1.6.1 Les plaques amyloïdes

Les plaques amyloïdes sont des accumulations anormales de protéines qui se déposent en dehors des neurones, dans l'espace intercellulaire du cerveau. Ces plaques sont principalement composées de la protéine bêta-amyloïde, qui est naturellement synthétisée par le corps à partir d'une autre protéine plus importante nommée APP (Protéine Précurseur de l'Amyloïde) [26].

Dans un cerveau sain, la protéine APP est décomposée de façon régulée et les fragments bêta-amyloïdes sont supprimés. Toutefois, dans le cas de la maladie d'Alzheimer, ce processus de décomposition est altéré, conduisant à une surproduction de peptides bêta-amyloïdes, en particulier A 40 et A 42. Ces peptides ont une propension à s'accumuler et à créer des dépôts non solubles qui se déposent graduellement autour des neurones [26].

Cette accumulation entraîne divers effets toxiques :

- Troubles de la communication neuronale.
- Activation des microglies du cerveau.
- Stress oxydatif et inflammation au niveau cérébral.
- Modifications des synapses (liaisons neuronales).
- Dégradation progressive des neurones.

Au fil du temps, ces plaques se propagent dans diverses régions du cerveau et entravent le bon fonctionnement des circuits neuronaux, conduisant à un déclin graduel des capacités cognitives, en particulier de la mémoire.

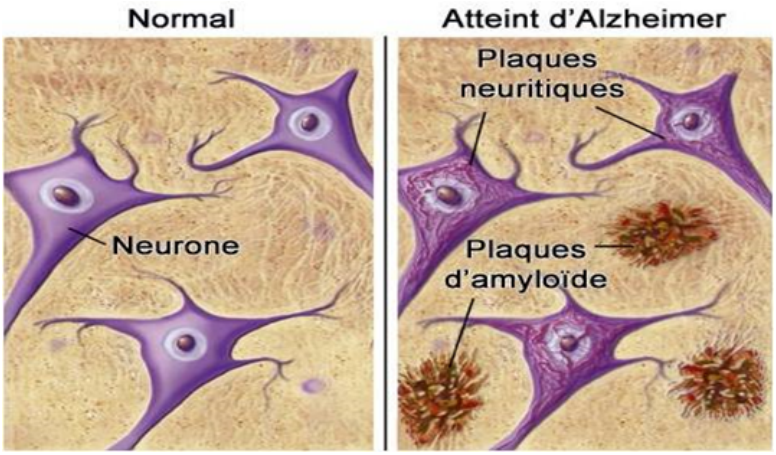


Figure 1.9: Formation des plaques amyloïdes et altération des neurones dans la maladie d'Alzheimer.

1.6.2 La dégénérescence neurofibrillaire (protéine Tau)

La dégénérescence neurofibrillaire, qui se manifeste au sein des neurones, est la seconde lésion spécifique observée dans la maladie d'Alzheimer. Elle est associée à une anomalie de la protéine Tau [27].

La protéine Tau joue un rôle crucial dans la structure des neurones. Elle assure la stabilité des microtubules, qui sont des structures internes facilitant le transport de nutriments et d'informations au sein de la cellule nerveuse. Avec Tau, le neurone maintient sa structure et son fonctionnement optimal [26] [27].

Dans le cas de la maladie d'Alzheimer, on observe une anomalie de la protéine Tau nommée hyperphosphorylation. Cette altération empêche Tau de stabiliser les microtubules, conduisant à leur désorganisation. La protéine Tau s'assemble alors pour créer des filaments atypiques connus sous le nom d'enchevêtrements neurofibrillaires [27]. Ces entremêlements entraînent :

- Inhibition du transport à l'intérieur de la cellule
- Perturbation du cytosquelette neuronal
- Accumulation de substances nocives
- Mal fonctionnement de la cellule nerveuse
- Détérioration du neurone

Par conséquent, la dégénérescence neurofibrillaire est directement impliquée dans la destruction des neurones et la dégradation progressive des fonctions du cerveau [27].

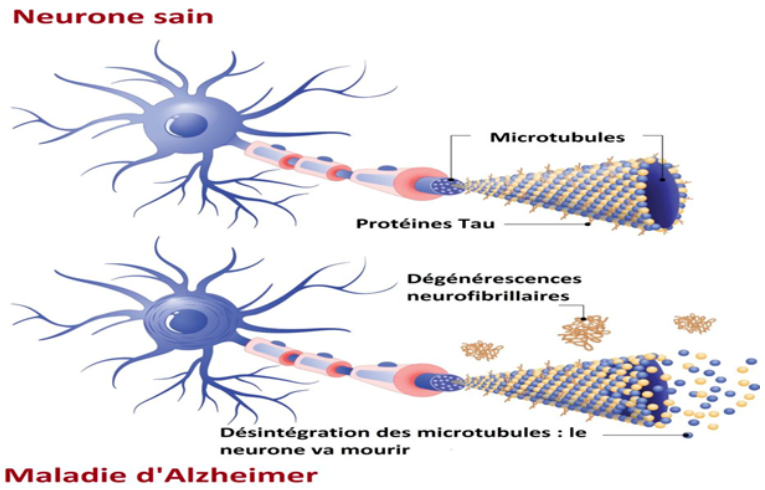


Figure 1.10: Désorganisation des microtubules et dégénérescence neurofibrillaire liée aux protéines Tau dans la MA.

1.6.3 La diffusion des dommages dans le cerveau

Les lésions neurofibrillaires et amyloïdes se manifestent graduellement dans diverses zones du cerveau. Elles commencent souvent au niveau de l'hippocampe, une structure localisée dans les lobes temporaux et associée à la mémoire et à l'apprentissage [28]. Par la suite, les dommages se propagent vers :

- Le cortex temporal (associé au langage et à la mémoire)
- Le cortex pariétal (impliqué dans l'orientation et la perception)
- Le cortex frontal (qui est impliqué dans le raisonnement et le comportement).
- Toute la surface du cortex cérébral.

Cette propagation progressive explique l'évolution des symptômes de la pathologie. Initialement, les problèmes touchent surtout la mémoire, suivis par des difficultés liées au langage, au raisonnement, à l'orientation et au comportement. À un stade avancé, toutes les fonctions cérébrales sont affectées.

1.6.4 L'impact des dommages cérébraux

L'accumulation de plaques amyloïdes et d'amas neurofibrillaires entraîne diverses répercussions significatives :

- Destruction progressive des neurones
- Diminution des connexions synaptiques
- Atrophie cérébrale (réduction du volume du cerveau)
- Perte des fonctions cognitives

- Perte d'autonomie du patient

Ces dommages progressent graduellement sur plusieurs années et sont Irréversible, d'où le caractère neurodégénératif de l'affection d'Alzheimer.

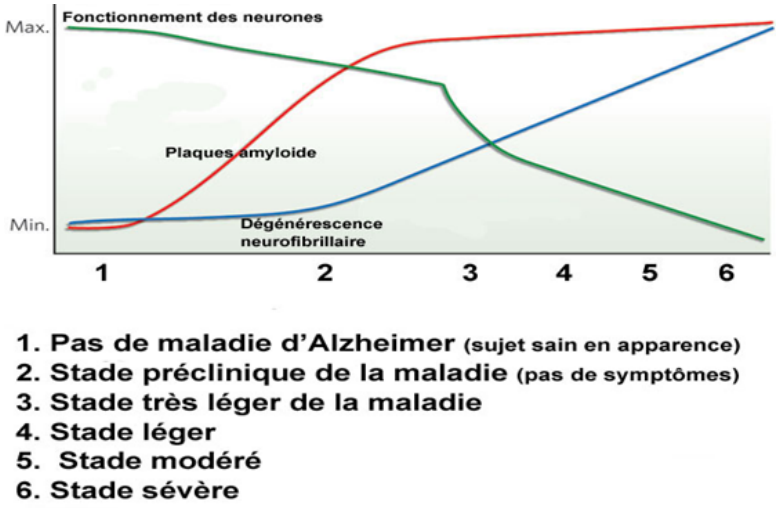


Figure 1.11: Évolution de la maladie d'Alzheimer : plaques amyloïdes, dégénérescence neurofibrillaire et fonctionnement neuronal.

1.7 Les stades de la maladie d'Alzheimer

La progression de la maladie d'Alzheimer est classiquement décrite selon un continuum évolutif subdivisé en plusieurs stades, dont la délimitation permet d'orienter la prise en charge thérapeutique et le soutien aux aidants. Plusieurs classifications coexistent dans la littérature ; nous retenons ici la subdivision clinique en trois stades principaux, telle que proposée par l'Association Alzheimer internationale [29].

1.7.1 Stade léger (MCI et début de la démence)

Au stade prodromal, désigné sous l'appellation de trouble cognitif léger amnésique (aMCI), le patient présente des oublis fréquents des événements récents, une difficulté à retenir de nouvelles informations, tout en conservant son autonomie dans les activités de vie quotidienne. Ce stade est d'une importance capitale sur le plan diagnostique et thérapeutique, car il représente la fenêtre d'intervention optimale pour les futures stratégies de neuroprotection [30]. À ce stade, les biomarqueurs amyloïdes et Tau dans le liquide cérébrospinal peuvent déjà être anormaux, témoignant d'une pathologie biologique active en l'absence de démence constituée.

1.7.2 Stade modéré

Au stade modéré, les déficits cognitifs s'approfondissent et deviennent patents dans la plupart des domaines. Le patient éprouve des difficultés croissantes à reconnaître ses proches, à

gérer ses finances, à s'orienter dans des environnements familiers et à maintenir une conversation cohérente. L'autonomie dans les activités instrumentales de la vie quotidienne (AIVQ) est sévèrement compromise, nécessitant une assistance partielle ou totale. Les SCPD (Symptômes Comportementaux et Psychologiques de la Démence) , notamment l'agitation et les comportements répétitifs, sont fréquents et contribuent à l'épuisement des aidants [30].

1.7.3 Stade sévère (terminal)

Le stade sévère est caractérisé par une perte quasi-totale des facultés cognitives et de l'autonomie fonctionnelle. Le patient perd la capacité de communiquer verbalement de manière cohérente, ne reconnaît plus ses proches et devient entièrement dépendant pour l'ensemble des soins de base (alimentation, hygiène, mobilité). Des complications somatiques graves, notamment des infections respiratoires récidivantes, des troubles de la déglutition et une cachexie progressive, surviennent à ce stade et constituent les principales causes de décès [31].

1.8 Le diagnostic de la maladie d'Alzheimer

Le diagnostic de la maladie d'Alzheimer repose sur une démarche progressive et multimodale, combinant évaluation clinique, exploration neuropsychologique et examens paracliniques. Aucun test pris isolément ne suffit à établir la certitude diagnostique ; c'est la cohérence de l'ensemble des données recueillies qui oriente le clinicien [32]. Le médecin traitant, premier interlocuteur du patient et de son entourage, joue un rôle central dans l'initiation de ce parcours.

1.8.1 La première évaluation par le médecin traitant

1.8.1.1 Entretien médical et examen du patient

La démarche diagnostique s'ouvre par un entretien structuré au cours duquel le praticien recueille, auprès du patient et de ses proches, les informations relatives à la nature, au mode d'installation et au retentissement fonctionnel des troubles observés. L'interrogatoire cible les difficultés mnésiques, les troubles du raisonnement, les perturbations langagières, les altérations de l'attention et les modifications comportementales. L'examen neurologique vient compléter cette étape, permettant d'éliminer des étiologies somatiques curables susceptibles de mimer une détérioration cognitive, telles qu'une hypothyroïdie ou une carence vitaminique [32].

1.8.1.2 Évaluation neuropsychologique

Des tests cognitifs standardisés sont ensuite administrés afin d'objectiver et de quantifier l'étendue des déficits dans les principaux domaines : mémoire, attention, langage, fonctions exécutives et capacités visuo-spatiales. Leur interprétation exige toutefois une prudence méthodologique, dans la mesure où des affections telles que la dépression sévère, un trouble anxieux ou une carence nutritionnelle peuvent produire des performances similaires. De surcroît, aux stades très précoces, les résultats peuvent se situer dans les limites de la norme, justifiant un suivi longitudinal avec réévaluation à intervalles réguliers [33].

1.8.1.3 Principaux outils de dépistage

Le Mini-Mental State Examination (MMSE), élaboré par Folstein et al. en 1975, constitue l'instrument de référence international pour le dépistage cognitif en consultation de première ligne [34]. Administré en dix à quinze minutes,il comprend des questions basiques relatives à l'orientation, la mémoire, la concentration et la parole. On peut, par exemple, interroger le patient : « Quelle est la date du jour ? », « Quel est notre emplacement actuel ? » ou encore lui demander de reformuler une phrase ou de compter à rebours à partir de 100 en soustrayant 7. L'évaluation finale se base sur un total de 30 points et un score bas peut signaler la présence d'un trouble cognitif.

Le test des cinq mots est conçu pour mesurer la mémoire épisodique, c'est-à-dire, la capacité à retenir et à se souvenir d'informations. Il est nécessaire que le patient maîtrise cinq termes de divers catégories (à titre d'exemple : orange, clé, ballon, fauteuil, tigre). Puis, on lui demande de les rappeler tout de suite, puis après une certaine période. Dans le cas où le patient ne se souvient pas d'un mot, un indice est fourni (comme la catégorie : « fruit » pour un citron). Ce test est très utile pour identifier la maladie d'Alzheimer à un stade précoce.

Le test de l'horloge, épreuve graphique brève, mobilise simultanément l'attention, la planification, l'orientation spatiale et les fonctions exécutives, en faisant un outil sémiologique d'une remarquable richesse.

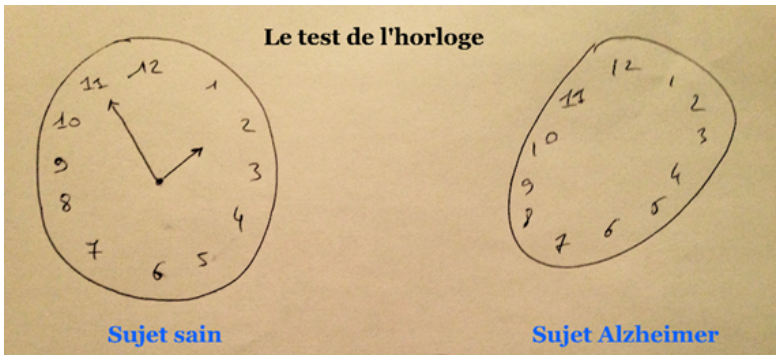


Figure 1.12: Illustration du test de l'horloge utilisé dans le dépistage de la maladie d'Alzheimer

Enfin, le mini-IADL mesure le degré d'autonomie fonctionnelle dans les activités instrumentales de la vie quotidienne, permettant d'objectiver le retentissement des déficits cognitifs sur l'indépendance du patient [34].

1.8.2 Examens complémentaires pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale en coupe fine est l'examen de première ligne en imagerie structurelle. Dans la MA, elle révèle typiquement une atrophie hippocampique bilatérale, quantifiable par le score de Scheltens (cotation visuelle des cornes temporales), ainsi qu'un élargissement des sillons corticaux et une dilatation progressive des ventricules latéraux, comme évoqué dans la partie anatomique précédente [25]. Ces anomalies sont cependant aspécifiques et ne permettent pas à elles seules de distinguer la MA des autres démences dégénératives.

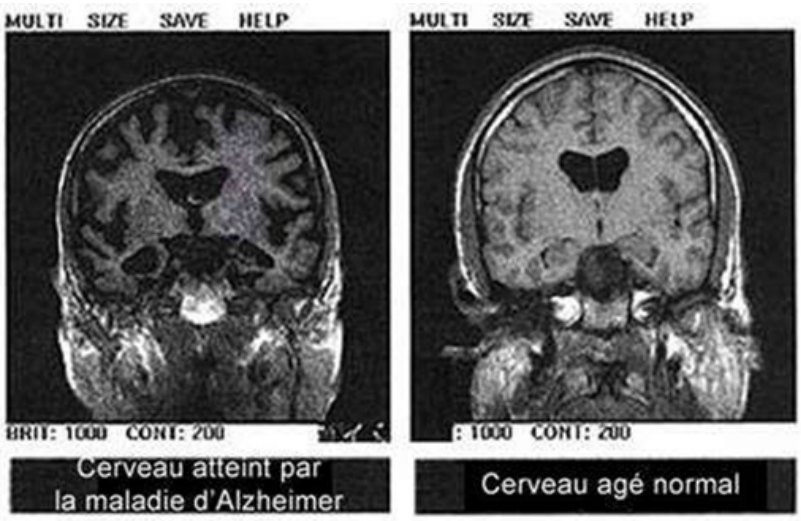


Figure 1.13: Imagerie IRM cerveau sain vs cerveau Alzheimer

La tomographie par émission de positons (TEP) apporte une information fonctionnelle et métabolique complémentaire essentielle. La TEP au fluorodésoxyglucose (18F-FDG-TEP) met en évidence une hypométabolisme préférentiel dans les régions temporo-pariétales et cingulaires postérieures, caractéristique du profil de la MA [26]. Plus récemment, la TEP amyloïde (utilisant des traceurs comme le florbétapir ou le florbétaben) et la TEP-Tau permettent de visualiser directement les dépôts amyloïdes et les enchevêtrements neurofibrillaires in vivo, ouvrant des perspectives majeures pour le diagnostic précoce et le suivi thérapeutique [27].

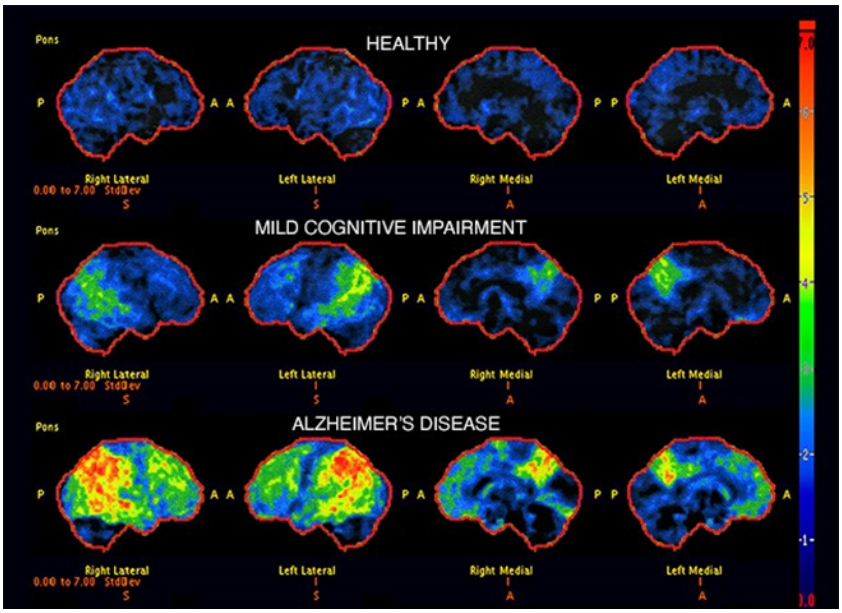


Figure 1.14: Évolution de l'activité cérébrale en TEP : du sujet sain à la maladie d'Alzheimer

1.8.3 Biomarqueurs biologiques

Les biomarqueurs biologiques constituent des indicateurs mesurables reflétant des processus pathologiques spécifiques à la maladie d'Alzheimer. Leur intégration dans la démarche

diagnostique a profondément modifié la conception même de la maladie, en permettant une identification des anomalies cérébrales bien en amont de l'expression clinique des symptômes.

1.8.3.1 Analyse du liquide cérébrospinal

L'examen du liquide cérébrospinal (LCS), recueilli par ponction lombaire, demeure la méthode biologique de référence pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer. Il repose sur le dosage de trois protéines dont les variations concordantes caractérisent le profil biologique de la maladie. On observe typiquement une réduction de la concentration en peptide bêta-amyloïde 42 (A 42), consécutive à sa séquestration dans les plaques séniles et à sa diminution dans le compartiment liquidien ; une élévation de la protéine Tau totale (T-Tau), traduisant une destruction neuronale active ; et une augmentation de la Tau phosphorylée (P-Tau181), reflet direct de la dégénérescence neurofibrillaire intraneuronale [29]. L'association de ces trois anomalies forme un profil dit « Alzheimer » dont la valeur diagnostique est suffisamment élevée pour orienter le clinicien dès les stades les plus précoces de la maladie, parfois avant même l'apparition des premiers signes cognitifs objectivables.

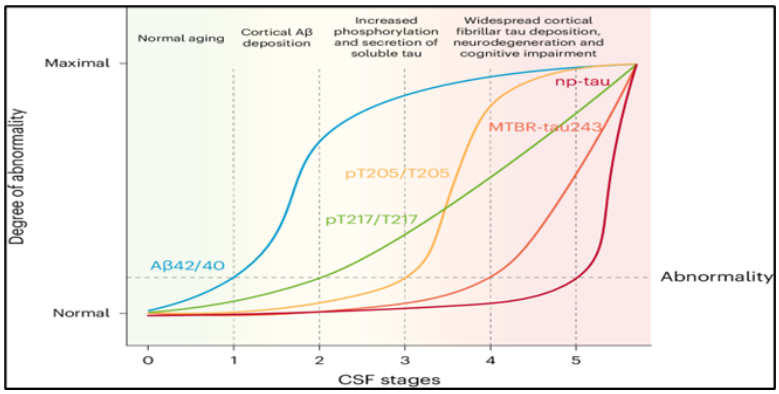


Figure 1.15: Évolution des biomarqueurs du LCR (CSF) au cours des stades de la maladie d'Alzheimer.

1.8.3.2 Biomarqueurs sanguins

Face aux contraintes inhérentes à la ponction lombaire — caractère invasif, nécessité d'une infrastructure spécialisée, coût — des efforts considérables ont été déployés pour développer des biomarqueurs plasmatiques fiables et accessibles. Les progrès réalisés en matière de techniques de dosage ultrasensible ont permis d'identifier plusieurs candidats prometteurs, parmi lesquels le rapport A 42/A 40 plasmatique, la Tau phosphorylée en position 217 (P-Tau217) et la chaîne légère des neurofilaments (NfL). Ces marqueurs permettent d'envisager un diagnostic plus précoce et moins contraignant pour le patient, une surveillance longitudinale de la progression de la maladie, ainsi qu'un dépistage à grande échelle dans des contextes aux ressources médicales limitées. Bien qu'encore en cours de validation clinique à grande échelle, ces biomarqueurs sanguins pourraient, dans un avenir proche, s'imposer comme des outils diagnostiques de première intention [29].

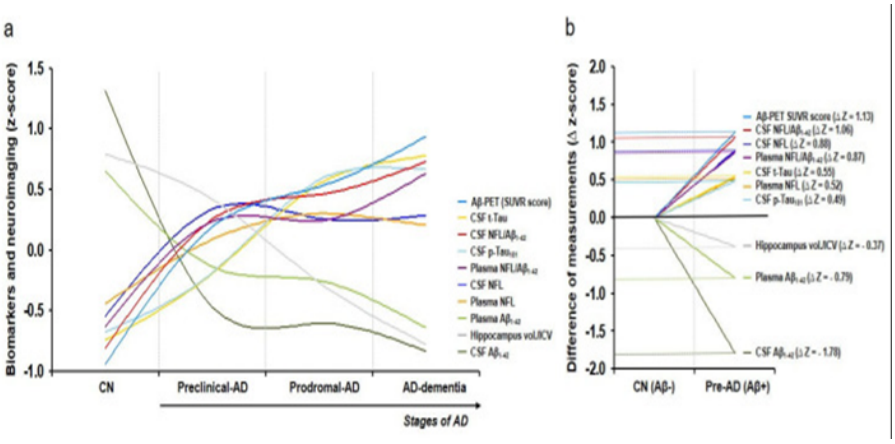


Figure 1.16: Dynamique des mesures des biomarqueurs et des données de neuroimagerie.

1.9 Conclusion

Ce chapitre a permis de présenter les bases médicales et scientifiques nécessaires à la compréhension de la maladie d'Alzheimer, en abordant l'anatomie du cerveau, la physiopathologie de la maladie, ses stades d'évolution ainsi que les différentes méthodes de diagnostic. Cette étude met en évidence la complexité des atteintes neurodégénératives et l'importance d'un diagnostic précoce pour une meilleure prise en charge des patients. Dans ce contexte, l'imagerie cérébrale, et en particulier l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), occupe une place importante dans l'analyse des structures cérébrales et la détection des anomalies associées à la maladie d'Alzheimer, grâce à sa capacité à fournir des informations détaillées sur les tissus cérébraux.

Ainsi, ces éléments constituent une base théorique essentielle pour la suite de ce travail, qui sera consacrée à l'étude des méthodes de traitement et d'analyse des images IRM en vue de développer une approche de détection précoce de la maladie d'Alzheimer basée sur le deep learning et l'analyse multifractale.

CHAPITRE II

L'ANALYSE FRACTALE ET MULTIFRACTALE

2.1 Introduction

Les méthodes classiques de géométrie euclidienne ne suffisent souvent pas à décrire les structures complexes et irrégulières des objets naturels et des images médicales. Pour mieux montrer ces formes irrégulières, Benoît Mandelbrot a créé la géométrie fractale, une méthode mathématique qui peut modéliser des structures très complexes et autosimilaires à différentes échelles.

L'analyse fractale est très utilisée dans le traitement d'image, surtout en imagerie médicale, car les tissus biologiques ont des textures complexes qui sont difficiles à décrire avec les méthodes classiques. Elle permet d'obtenir des informations sur la forme et l'organisation des objets étudiés. Cependant, utiliser une seule dimension fractale n'est parfois pas assez pour bien décrire la diversité des images réelles.

Pour cette raison, l'analyse multifractale a été créée pour donner une meilleure description des variations locales et des singularités dans les images. Cette méthode aide à analyser la répartition des irrégularités locales avec les exposants de Hölder et le spectre multifractal, ce qui permet de mieux décrire les textures complexes.

Dans ce chapitre, nous expliquons les bases de l'analyse fractale et multifractale pour le traitement d'image. Nous commençons par les notions sur la géométrie fractale et les dimensions fractales, puis nous présentons les bases de l'analyse multifractale et les mesures pour décrire les propriétés locales des images médicales.

2.2 Historique de la géométrie fractale

La géométrie fractale trouve ces origines bien avant l'apparition du terme « fractale ». À partir du XIXe siècle, divers mathématiciens ont examiné des objets géométriques inhabituels, qualifiés à l'époque de « curiosités mathématiques »[35] .Des objets comme l'ensemble de Cantor (Fig II-2) (1874) , la courbe de Koch (Fig II-1) (1904) ou le triangle de Sierpinski (1916) présentaient des caractéristiques étonnantes telles qu'une irrégularité extrême et une structure récurrente à diverses échelles [35] [36].

Toutefois, ces formes restaient mal comprises et étaient fréquemment vues comme des anomalies sans véritable utilité. Ce n'est qu'au milieu du XX siècle que ces objets commencent à attirer davantage l'attention. C'est dans les années 1970 qu'un tournant décisif se produit, grâce au mathématicien franco-américain Benoît Mandelbrot qui organise ces structures et lance une nouvelle discipline mathématique connue sous le nom de géométrie fractale [37] [38].

En 1975, Mandelbrot a inventé le mot « fractale », qui vient du latin fractus et signifie « brisé » ou « irrégulier », pour définir ces entités connues pour leur complexité et leur irrégularité [37].

À l'inverse de la géométrie euclidienne conventionnelle (qui repose sur des figures simples comme les lignes, cercles ou cubes), la géométrie fractale offre la possibilité de représenter des formes naturelles complexes comme :

- Les montagnes,

- Les nuages,
- Les rivages,
- Les structures biologiques.

De ce fait, les fractales se sont imposées comme un instrument essentiel pour illustrer la « géométrie de la nature », étant donné qu'elles offrent la possibilité de modéliser des éléments irréguliers et fragmentés à divers niveaux d'échelle [39].

La géométrie fractale est aujourd'hui couramment appliquée dans divers domaines scientifiques, tels que la physique, la biologie, la médecine et le traitement d'images, facilitant ainsi l'évaluation de la complexité des structures naturelles.

2.3 Définition d'une fractale

Une figure fractale est un objet géométrique présentant une forme irrégulière ou fragmentée, pouvant être une courbe, une surface ou encore un volume. Elle est produite à partir de règles déterministes ou aléatoires, basées sur un concept d'homothétie interne, c'est-à-dire une répétition de la structure à diverses échelles.

Plus généralement, une fractale est définie comme un objet qui conserve une structure semblable à différentes échelles, illustrant ainsi une invariance d'échelle. Sur le plan mathématique, les fractales font partie d'une théorie stricte qui permet de dépeindre des objets ayant des dimensions non entières, connues sous le nom de dimensions fractales [40].

2.4 Propriétés des objets fractals

La géométrie fractale est basée sur le principe des fractales, qu'elles soient de nature géométrique ou statistique. Benoît Mandelbrot a introduit ce concept qui offre la possibilité de représenter des structures complexes que la géométrie traditionnelle ne parvient pas à modéliser adéquatement [37].

Les objets fractals se caractérisent principalement par leur auto-similarité, qui est leur qualité fondamentale. Cela implique que leur structure conserve une certaine similarité lorsqu'on passe à une autre échelle d'observation. Par conséquent, une fraction de l'objet présente des traits similaires à ceux de l'ensemble [41] (Fig. II.1)..

Une autre propriété importante est liée à leur complexité infinie. À l'inverse des formes euclidiennes, les fractales ne disposent pas d'une longueur finie clairement définie. Leur niveau de détail augmente continuellement lorsqu'on zoome sur leur structure [41] [42].

En outre, ces objets affichent une irrégularité marquée qui complique leur description à travers les méthodes classiques de la géométrie. Leurs formes sont souvent fragmentées, non continues et très complexes [42].

par ailleurs, les fractales sont souvent élaborées à partir de processus récursifs, fondés sur la répétition de règles simples. Cette caractéristique rend possible la création de structures

complexes à partir d'algorithmes plutôt simples.

Enfin, une caractéristique fondamentale des fractales est leur dimension non entière, également nommée dimension fractale, qui reflète leur niveau de complexité et leur capacité à remplir l'espace [43] [44].

Du fait de leur complexité, l'utilisation d'instruments informatiques spécialisés est fréquemment requise pour analyser et modéliser les objets fractals.

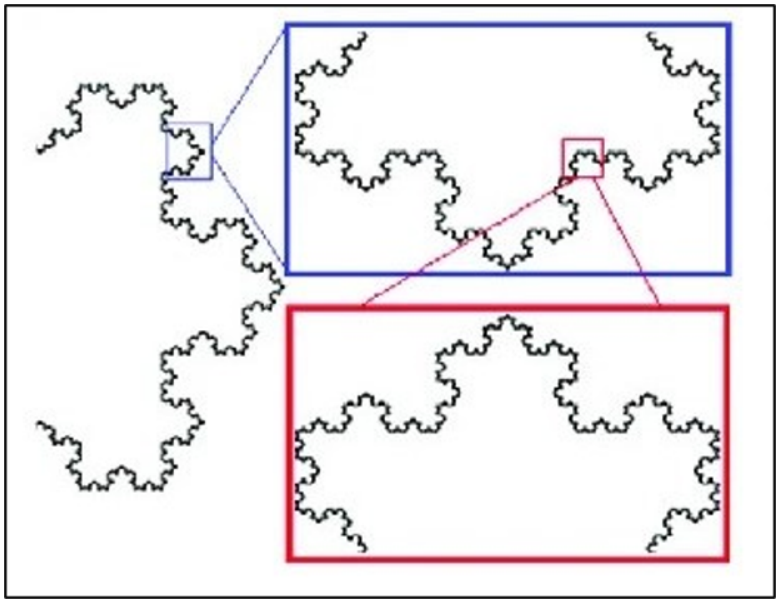


Figure 2.1: : Illustration de l'auto-similarité dans la courbe de Koch[45].

2.5 Exemples d'objets fractals

2.5.1 Dans la nature

La géométrie fractale modélise l'extrême irrégularité de la nature, des galaxies aux flocons de neige, que les formes classiques telles que le cercle ou le carré ne peuvent décrire. Bien que théorisée tardivement par Benoît Mandelbrot dans les années 1970, cette discipline repose sur des concepts mathématiques anciens. Elle indique que la complexité et l'auto-similarité sont essentielles à notre environnement, modifiant notre perception des objets quotidiens en révélant une structure géométrique d'une précision infinie[37].

2.5.1.1 L'ensemble de Cantor

L'ensemble de Cantor constitue une structure mathématique qui a été introduite par Georg Cantor en 1883. Il s'agit d'un exemple simple de fractale, employé pour illustrer des propriétés remarquables en mathématiques, en particulier dans le domaine de la théorie des ensembles. La construction de l'ensemble de Cantor commence par l'intervalle [0, 1]. On retire le tiers central de cet intervalle c'est-à-dire l'intervalle [1/3,2/3], puis on répète cette opération sur les segments restants [46]. Ce processus est répété de manière infinie, engendrant ainsi une

structure hautement fragmentée désignée sous le terme de « poussière de Cantor ».

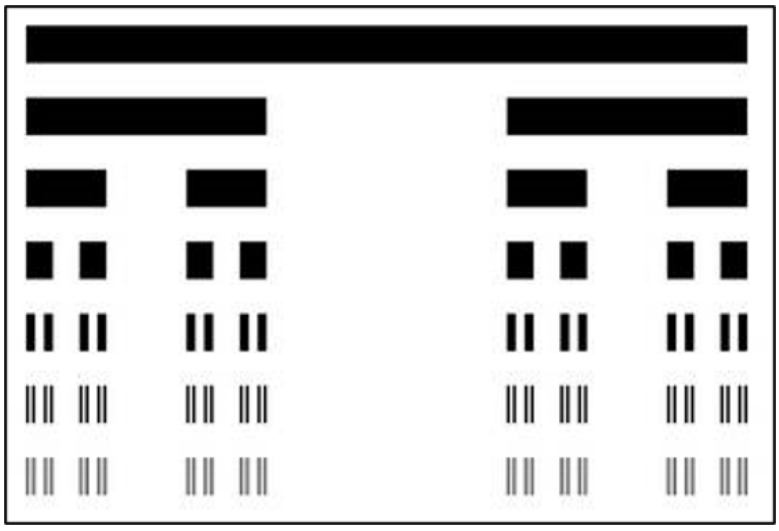


Figure 2.2: : Illustration de la construction de l'ensemble de Cantor [47]

2.5.1.2 Les ensembles de Julia et de Mandelbrot

Les ensembles de Julia et de Mandelbrot constituent des objets essentiels de la géométrie fractale, issus de l'itération d'une fonction complexe [46]. Ces fractales sont obtenues à partir d'une relation simple mais produisent des structures extrêmement complexes. La fonction utilisée est :

$$z_{n+1} = z_n^2 + c \tag{2.1}$$

Où :

- z est le nombre complexe,
- c est une constante complexe,
- n représente le nombre d'itérations.

2.5.1.3 L'ensemble de Mandelbrot

L'ensemble de Mandelbrot se définit comme l'ensemble des valeurs de c telles que la suite demeure bornée à partir de la condition initiale suivante :

$$z_0 = 0 \tag{2.2}$$

Autrement dit :

On fixe z_0.=0

- On fait varier c
- On observe si la suite diverge ou non.

2.5.1.4 Ensemble de Julia

L'ensemble de Julia se définit en fixant une valeur de c, puis en analyse le comportement de la suite itérative pour diverses conditions initiales z_0.. Donc :

- c est fixé
- On fait varier z_0.
- On regarde si la suite reste bornée.

	Ensemble de Julia	**Ensemble de Mandelbrot**
Paramètre fixé	c	$z_0 = 0$
Variable	z_0	c
Fonction utilisée	$z_{n+1} = z_n^2 + c$	$z_{n+1} = z_n^2 + c$
Méthode	On teste tous les z_0	On teste tous les c
Condition	Suite bornée	Suite bornée
Résultat	Fractale dépendante de c	Carte globale des comportements

TAB. 2.1: Comparaison entre l'ensemble de Julia et l'ensemble de Mandelbrot [48]

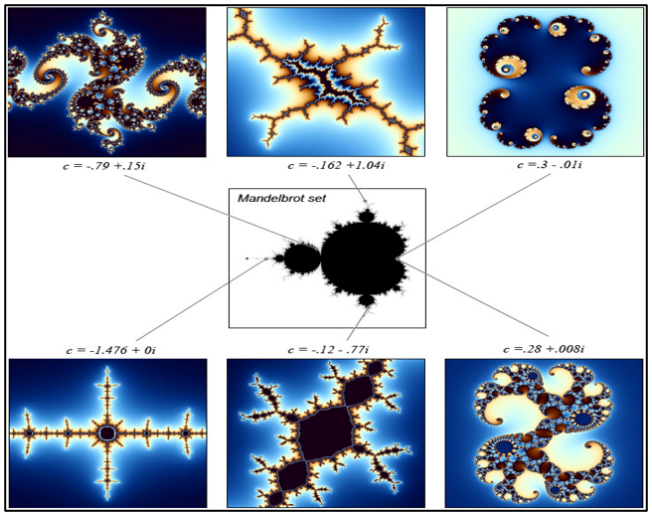


Figure 2.3: visualisation de six ensembles de Julia associés à leur localisations dans l'ensemble de Mendelbrot [49].

2.5.1.5 Le flocon de Von Koch

Le flocon de Von Koch constitue un exemple typique de ce que l'on désigne sous le terme de fractales, des formes géométriques caractérisées par une répétition infinie à différentes échelles. Autrement dit, une fractale est une figure dont chaque fragment reproduit la totalité de la

forme [50]. Plus l'on effectue un zoom sur une fractale, plus celle-ci conserve la même structure à l'ensemble de ses parties.

Dans le cas du flocon de Von Koch, le même principe s'applique : chaque branche du flocon est une reproduction conforme de l'ensemble de la figure. Ce phénomène est désigné sous le terme d'autosimilarité [50].

Ainsi, quel que soit l'élément choisi comme centre d'attention, on observe systématiquement une structure identique composée de triangles partiellement imbriqués les uns dans les autres.

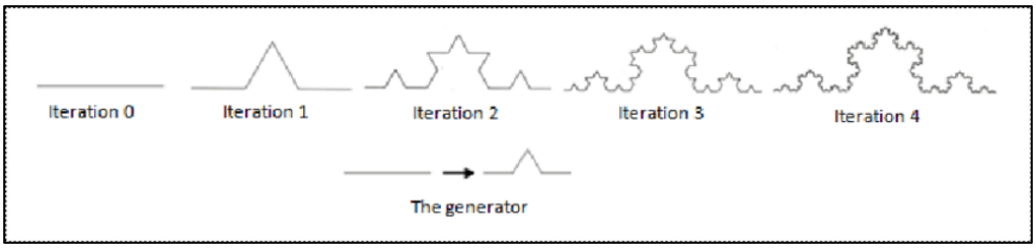


Figure 2.4: : Les quatre itérations de la courbe de Koch [51]

2.5.2 Dans le corps humain

Dans le corps humain, il y a des structures fractales dans :

2.5.2.1 Le cerveau

l'agencement des neurones, des vaisseaux sanguins et certaines textures vues en IRM montrent des traits fractals à cause de leur grande complexité.

2.5.2.2 Les poumons

les bronches ont une forme en arbre qui augmente la surface pour échanger des gaz dans un petit espace.

2.5.2.3 Le système vasculaire

les vaisseaux sanguins se divisent en un réseau qui améliore la circulation du sang dans le corps.

2.5.2.4 Le cœur

les changements du rythme cardiaque peuvent montrer un comportement fractal qui reflète la dynamique du système cardiaque.

2.5.2.5 Les tissus biologiques

beaucoup de textures cellulaires et histologiques ont des irrégularités fractales, ce qui permet de les analyser avec des méthodes fractales et multifractales.

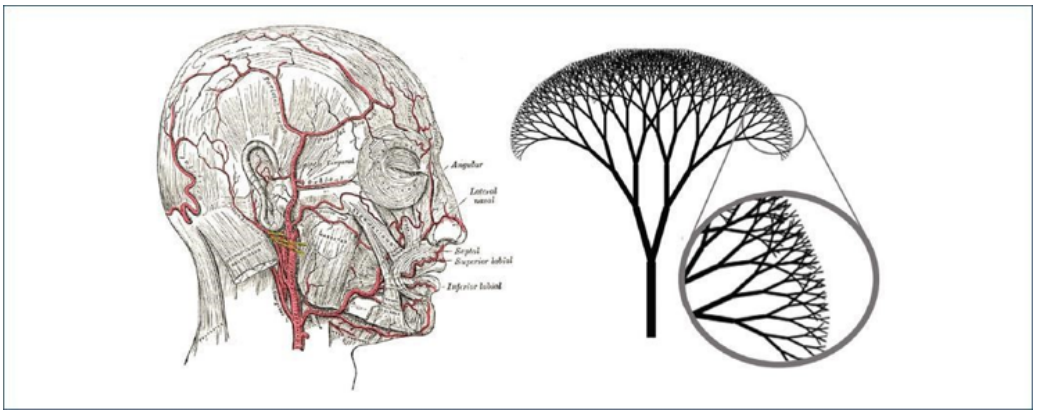


Figure 2.5: Architecture fractale du réseau vasculaire humain.

2.6 La dimension fractale

La dimension fractale (DF) constitue une valeur réelle généralement non entière, utilisée pour quantifier la complexité d'un objet fractal. Elle décrit la manière dont les caractéristiques détaillées d'un objet se modifient en fonction de l'échelle d'observation [37].

À la différence de la dimension euclidienne traditionnelle, la dimension fractale peut adopter des valeurs non entières, ce qui reflète la nature irrégulière et fragmentée des structures fractales.

2.6.1 La dimension d'auto-similarité

Dans le cas d'un objet autosimilaire, celui-ci peut être subdivisé en N copies de lui-même, chacune étant contractée par un facteur d'échelle r [52].

La corrélation entre N et r obéit à une loi de puissance exprimée par :

$$N = r^{-D_F} \tag{2.3}$$

À partir de cette équation, la dimension fractale s'exprime comme suit :

$$D_F = -\frac{\ln(N)}{\ln(r)} \tag{2.4}$$

Cette formule montre que la dimension fractale dépend du nombre de copies nécessaires pour reconstruire l'objet ainsi que du facteur de réduction appliqué.

NB : cette mesure ne s'applique qu'aux formes parfaitement auto-similaires.

2.6.2 Les méthodes de comptage de boîtes (Box-counting)

Les méthodes désignées sous le terme de box-counting représentent historiquement la première démarche systématique employée pour l'évaluation de la dimension fractale. Leur popularité repose sur une mise en œuvre algorithmique relativement simple et une interprétation géométrique directe [53] [54]. L'ensemble des variantes appartenant à cette famille suit un protocole uniforme en trois phases :

- Le maillage (meshing) du signal ou de l'image par une grille régulière.
- La détermination d'une probabilité ou d'une mesure d'occupation pour chaque boite.
- L'estimation de la dimension fractale (DF) est réalisée par une régression linéaire des moindres carrés dans un espace logarithmique bidimensionnel (log-log).

2.6.2.1 La méthode classique de Box-counting (BCM)

La BCM, définie par Russel et al. (1980), est l'outil principal pour analyser les formes géométriques et les images binaires. Son principe est basé sur le fait de couvrir l'objet avec une grille de boîtes de taille r [54]. Pour une image binaire de taille N×N on compte le nombre de boîtes N(r) nécessaires pour couvrir les pixels des objets d'intérêt. La dimension de Box-counting, notée D_B est définie par la limite suivante :

$$D_B = -\lim_{r\to 0} \frac{\log(N(r))}{\log\left(\frac{1}{r}\right)} = \lim_{r\to 0} \frac{\log(N(r))}{\log(r)} \tag{2.5}$$

En pratique, on calcule N(r) pour différentes valeurs de r. Pour un objet fractal, il y a une relation de puissance entre r et N(r), se traduisant par une droite sur un graphique log-log. La pente de cette droite, trouvée par ajustement linéaire, donne la valeur de D_B.

Limites de la BCM :

- **Binarisation obligatoire :** elle nécessite souvent un seuillage préalable, ce qui peut entrainer une perte d'information.
- **Sensibilité :** elle est dépendante du choix de la taille des boites et de l'alignement de la grille.
- Elle est strictement valide pour des structures parfaitement auto-similaires.

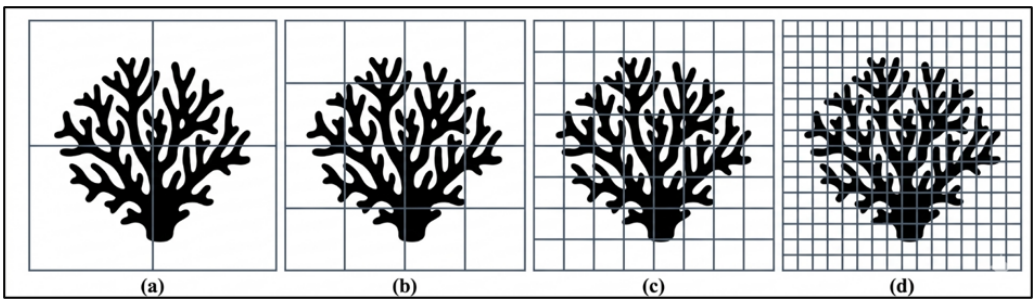


Figure 2.6: Principe du partitionnement par grilles de tailles décroissantes (méthode de Box-counting) appliqué à une forme auto-similaire complexe.

2.6.2.2 La méthode classique de Box-counting Différentielle (DBCM)

Pour éviter de devoir binariser les images, Chaudhuri et Sarkar (1995) ont proposé la méthode différentielle (DBCM). Cette adaptation fonctionne très bien pour les images en niveaux de gris. Dans cette approche, l'image est vue comme une surface en 3D où la troisième dimension montre l'intensité des niveaux de gris [53]. Le signal est découpé en boîtes de taille r, et pour chaque position (i, j) de la grille, on calcule la contribution n(r) en soustrayant le niveau de gris minimal du niveau de gris maximal dans cette boîte :

$$n_r(i,j) = \left\lceil \frac{G_{\max}}{h} \right\rceil - \left\lceil \frac{G_{\min}}{h} \right\rceil \tag{2.6}$$

- h est la hauteur de la boite liée à l'échelle r.

- Le nombre total de boites N(r) est la somme des contributions de toutes les boites de grille.

Contraintes techniques : Le choix des bornes (limite inférieure et supérieure) pour r est important. Si r est trop petit, le bruit de l'image prend le dessus ; s'il est trop grand, les détails de la texture sont lissés, ce qui fait qu'on sous-estime la complexité.

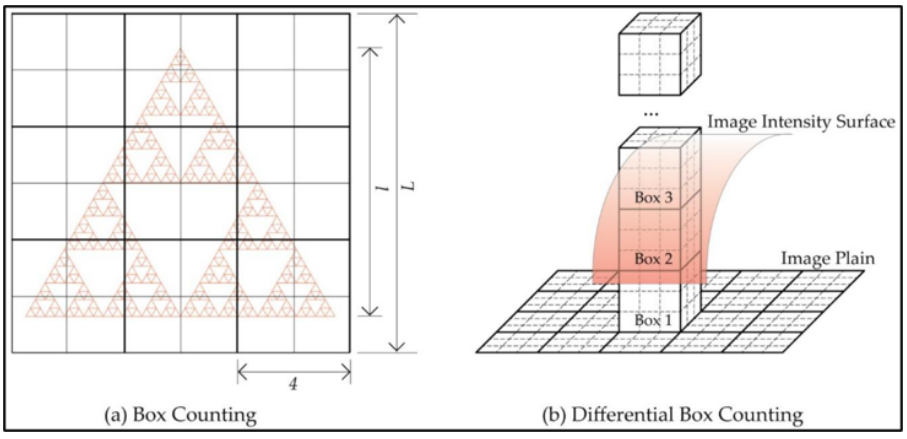


Figure 2.7: Schéma explicatif des méthodes BC (a) et DBCM (b) utilisées en analyse fractale d'images.

2.6.2.3 La méthode de comptage étendu (XCM)

La méthode (XCM) « Extended Counting Method » , présentée par Sandau et Kurz en 1997, propose une solution solide pour analyser des ensembles fractals compliqués [55]. La XCM divise l'ensemble fractal en plusieurs sous-ensembles au lieu d'appliquer une mesure générale.

Le principe de la XCM se présente comme suit :

- La BCM est utilisée séparément sur plusieurs parties de l'image.
- La dimension fractale finale de l'ensemble est la plus grande dimension trouvée parmi ces sous-ensembles.

Cette méthode permet de capturer la dimension dominante d'un ensemble qui pourrait paraître hétérogène, rendant plus facile l'analyse de structures qui n'ont pas une auto-similarité parfaite mais qui sont faites de parties fractales différentes [55].

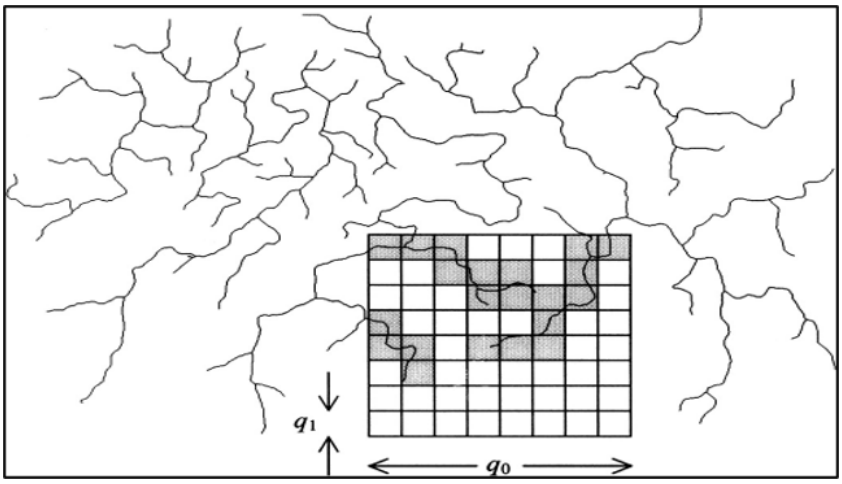


Figure 2.8: Schéma explicatif de la méthode de comptage étendu (XCM) [56].

Méthode	Avantage principal	Inconvénient majeur
BCM	Simplicité et rapidité de calcul	Requiert une image binaire
DBCM	Analyse directe de texture (gris)	Sensible aux variations d'illumination
XCM	Précision sur les ensembles complexes	Coût de calcul plus élevé (sous-ensembles)

Tab. 2.2: Analyse comparative des principales variantes de la méthode de Box-counting.

2.7 Les limites de l'approche monofractale dans l'analyse des images médicales

La dimension fractale constitue un outil pertinent pour quantifier la complexité géométrique des structures biologiques [37]. Cependant, lorsqu'elle est appliquée à l'analyse d'images médicales qu'il s'agisse d'IRM cérébrales, d'images histologiques ou d'autres modalités d'imagerie,

cette approche se heurte à des contraintes fondamentales qui en réduisent la portée diagnostique.

2.7.1 Une représentation trop réductrice de la complexité tissulaire

Le principal écueil de l'approche monofractale réside dans sa nature scalaire : elle résume l'ensemble de la structure analysée en un unique indicateur numérique [56]. Or, les tissus biologiques sont intrinsèquement hétérogènes. Dans le cerveau, par exemple, la matière grise, la matière blanche et les espaces liquidiens présentent des organisations spatiales fondamentalement distinctes. Condenser cette diversité en une seule valeur revient à effacer précisément les variations qui portent l'information médicale pertinente.

2.7.2 Une ambiguïté diagnostique persistante

Ce caractère réducteur engendre un problème de dégénérescence de l'information : deux structures pathologiquement différentes peuvent produire une dimension fractale identique [57]. Autrement dit, des conditions cliniques distinctes voire opposées dans leur évolution deviennent indiscernables sur la seule base de cet indicateur, ce qui compromet sérieusement son utilité dans un contexte de diagnostic différentiel.

2.7.3 Une perte d'information liée aux prétraitements

Certaines méthodes de calcul de la dimension fractale exigent une binarisation préalable de l'image, c'est-à-dire une réduction de l'image en niveaux de gris à une image noir et blanc [58]. Cette étape, bien qu'algorithmiquement nécessaire, entraîne une perte irrémédiable des gradients d'intensité, qui constituent pourtant des marqueurs essentiels pour caractériser la texture tissulaire et détecter des anomalies subtiles.

Ces trois limitations réductionnisme scalaire, ambiguïté diagnostique et dégradation par prétraitement montrent que l'approche monofractale, prise isolément, ne suffit pas à capturer la richesse structurelle des images médicales complexes.

2.8 Du monofractale au multifractale

Face aux insuffisances du modèle monofractal, le formalisme multifractal offre un cadre analytique plus adapté à la réalité des tissus biologiques [58] [57]. Plutôt que de résumer la complexité d'une image en un seul chiffre, il la décrit à travers un continuum de dimensions, chacune rendant compte d'un régime de singularité différent.

2.8.1 Des moments d'ordre q pour explorer toute la dynamique du signal

L'analyse multifractale repose sur l'introduction de moments statistiques d'ordre q, qui permettent de pondérer différentiellement les zones selon leur niveau d'intensité [59]. Les valeurs positives de q amplifient la contribution des régions à forte intensité (zones denses ou hyperintenses), tandis que les valeurs négatives mettent en lumière les zones de faible intensité (régions raréfiées ou hypo-intenses). Cette flexibilité permet d'explorer la totalité de la dynamique spatiale d'une image, sans en écraser les contrastes.

2.8.2 Le spectre $f(\alpha)$ comme empreinte structurelle globale

L'ensemble de ces mesures se synthétise dans le spectre multifractal $f(\alpha)$, qui représente la distribution des exposants de singularité caractérisant localement la régularité du signal [59]. Ce spectre constitue une véritable signature morphologique de l'image : sa forme, son étendue et ses asymétries renseignent sur la diversité et la répartition des régimes structuraux présents dans le tissu analysé. Deux images d'apparence similaire à l'œil nu ou à l'échelle monofractale peuvent ainsi présenter des spectres $f(\alpha)$ nettement distincts.

2.8.3 Un outil sensible aux singularités pathologiques locales

Du point de vue médical, l'intérêt majeur de cette approche est sa capacité à détecter des irrégularités locales du signal, appelées singularités, qui échappent à l'analyse globale [58][59]. Des processus pathologiques tels que le développement tumoral, la démyélinisation dans la sclérose en plaques, ou encore les lésions ischémiques se manifestent précisément par des perturbations locales de la microstructure tissulaire. L'analyse multifractale, en cartographiant ces variations à différentes échelles, offre ainsi une sensibilité diagnostique supérieure à celle de la seule dimension fractale.

2.9 L'analyse multifractale

L'analyse multifractale est une version plus avancée de l'analyse fractale classique. Les modèles fractals classiques montrent un objet avec une seule dimension, tandis que l'approche multifractale examine les variations de régularité et les changements de structure dans des données complexes. Cette méthode ne se contente plus de décrire les objets fractals, mais examine aussi les propriétés locales et les comportements irréguliers à différentes échelles.

Avec cette méthode, on peut décrire des structures variées qui ont plusieurs particularités et des distributions inégales. L'analyse multifractale donne une meilleure description des phénomènes complexes, surtout quand la forme ou la texture de l'objet change dans l'espace.

Le grand avantage de cette approche est qu'elle peut analyser les variations locales d'intensité et montrer statistiquement la répartition des singularités dans une image. Même si les structures anatomiques ont une forme très irrégulière, l'analyse multifractale peut décrire leur organisation et leur complexité avec beaucoup de précision.

2.9.1 Fondements théoriques : de la géométrie des ensembles aux mesures multifractales

L'analyse multifractale représente un nouveau point de vue : on regarde non seulement la forme d'un ensemble (où sont les points), mais aussi comment une mesure est répartie sur cet ensemble (comment une quantité est distribuée).

2.9.1.1 La notion de mesure et de distribution de masse :

Une mesure μ est une fonction qui donne une valeur à des sous-ensembles, pour mesurer une taille, une probabilité ou une intensité [60].

Le Support (μ) : Il représente le plus petit ensemble fermé où la mesure est concentrée. Un point x est dans le support si, pour toute boule fermée B_x (r) centrée en x, la mesure est strictement positive ($\mu((B)_x$ (r)) 0) [60].

Distribution de masse : Il s'agit d'une mesure sur un sous-ensemble limité de R^n dont la masse totale est finie et positive ($0 < \mu(R^n) < \infty$).

2.9.2 L'apparition du Multifractal : La densité de mesure locale

Une mesure est appelée multifractale quand sa concentration locale est très irrégulière et suit une loi de puissance locale avec un indice α estimé par :

$$\mu(B_x(r)) \approx r^{\alpha} \tag{2.7}$$

Dans un système monofractal, α est unique. Dans un système multifractal, une seule mesure crée plusieurs fractales liées, chacune ayant une valeur différente de α [60]. L'analyse multifractale sert à examiner la structure et les liens entre ces différentes fractales.

2.9.3 L'exposant de Hölder (La valeur α)

Dans le cadre de l'analyse multifractale, l'exposant de Hölder α est un paramètre utilisé pour caractériser la régularité locale d'un signal ou d'une image. Contrairement aux approches classiques basées uniquement sur les niveaux d'intensité ou des statistiques globales, il analyse le comportement des variations locales selon différentes échelles d'observation [52][60].

Cette méthode offre la possibilité de définir de manière plus détaillée les structures présentes dans l'image en mesurant leur niveau d'homogénéité ou d'irrégularité. Par conséquent, l'exposant de Hölder s'avère être un instrument approprié pour l'analyse et la description de structures complexes qui présentent des fluctuations spatiales locales [61].

2.9.3.1 Principe d'estimation de l'exposant de Hölder

L'évaluation de l'exposant de Hölder est basée sur l'examen du comportement local d'une mesure multifractal autour d'un pixel x, observée avec diverses échelles de voisinage r.

Pour chaque pixel examiné, une fenêtre centrée sur ce point est déterminée et progressivement agrandie afin de suivre l'evolution de la mesure sélectionnée [61]. Si cette mesure suit une loi d'échelle, son comportement peut être décrit par :

$$\mu(B(x,r)) \propto r^{\alpha(x)} \tag{2.8}$$

où :

μ(B(x,r) : mesure calculée dans le voisinage B(x,r) de rayon r autour du pixel x ;

r : échelle d'observation ;

α(x) : exposant de Hölder local.

Afin de faciliter son estimation, cette relation est transformée sous forme logarithmique :

$$\log(\mu(B(x,r))) = \alpha(x)\log(r) + C \tag{2.9}$$

- Ou C représente une constante.
- L'exposant α(x) est obtenu par régression linéaire entre les valeurs de log(μ) et log(r).
- Graphiquement il correspond à la pente de la droite ajustée dans le logarithmique.

L'interprétation de α peut être résumée comme suit :

- Valeurs élevées de α : régions plus régulières et homogènes ;
- Valeurs intermédiaires : textures présentant une variabilité modérée ;
- Valeurs faibles : zones plus irrégulières, caractérisées par des variations locales importante.

2.9.3.2 Les mesures multifractales

Le calcul de l'exposant de Hölder dépend du choix de la mesure μ appliquée dans les fenêtres d'analyse. Plusieurs formulations peuvent être utilisées selon la nature des textures recherchées :

La mesure maximale locale

La mesure maximale associe à chaque pixel la valeur d'intensité maximale dans son voisinage [62].

$$\mu_\varepsilon(m,n) = \max_{(k,l)\in\Omega} g(k,l) \tag{2.10}$$

Cette mesure montre l'énergie totale locale du signal.

Cependant, si tous les pixels sont noirs, des erreurs peuvent aussi se produire. Les pixels concernés sont donc retirés du calcul [62].

La mesure d'inverse minimum

La mesure minimale classique est instable, donc on utilise une version améliorée appelée mesure inverse-minimum.

Elle consiste à prendre l'inverse de la plus petite valeur d'intensité dans le voisinage :

$$\mu_\varepsilon(m,n) = 1 - \max_{(k,l)\in\Omega} g(k,l) \tag{2.11}$$

Cette transformation met en évidence les zones de faible intensité.

Cependant, si tous les pixels sont blancs (valeur maximale), des problèmes numériques du type log(0) peuvent survenir. Dans ce cas, ces pixels sont aussi vus comme arrière-plan et ne sont pas pris en compte [62].

La mesure iso

La mesure iso compte les pixels qui ont une intensité semblable à celle du pixel central :

$$\mu_\varepsilon(m,n) = \#\{(k,l) \in \Omega \mid g(k,l) \approx g(m,n)\} \tag{2.12}$$

Si un pixel a une intensité différente dans la zone, alor $\mu\varepsilon$ (m,n)=1.

En pratique, on ajoute une tolérance (par exemple 5%) pour faire une comparaison plus fiable entre les intensités similaires [62].

2.9.3.3 Image Hölder (image alpha)

Après avoir calculé les exposants de Hölder, les valeurs α obtenues sont attribuées aux pixels pour créer l'image alpha finale. Ainsi, chaque pixel de cette nouvelle image contient une information multifractale sur la régularité locale de la zone analysée. L'image alpha est donc une carte des points uniques de l'image originale. Les changements des valeurs alpha montrent les différences de texture et les irrégularités dans les structures étudiées [60][61].

Dans cette image :

- Les faibles valeurs de α sont souvent liées aux zones avec de grandes variations d'intensité et de fortes singularités, comme les contours ou les zones très texturées ;
- Les grandes valeurs de α montrent des zones plus uniformes et régulières.

Généralement, les valeurs alpha sont souvent mises dans un intervalle, généralement entre [0,1], puis montrées sous forme d'image en noir et blanc ou en couleur (fig.2.9).

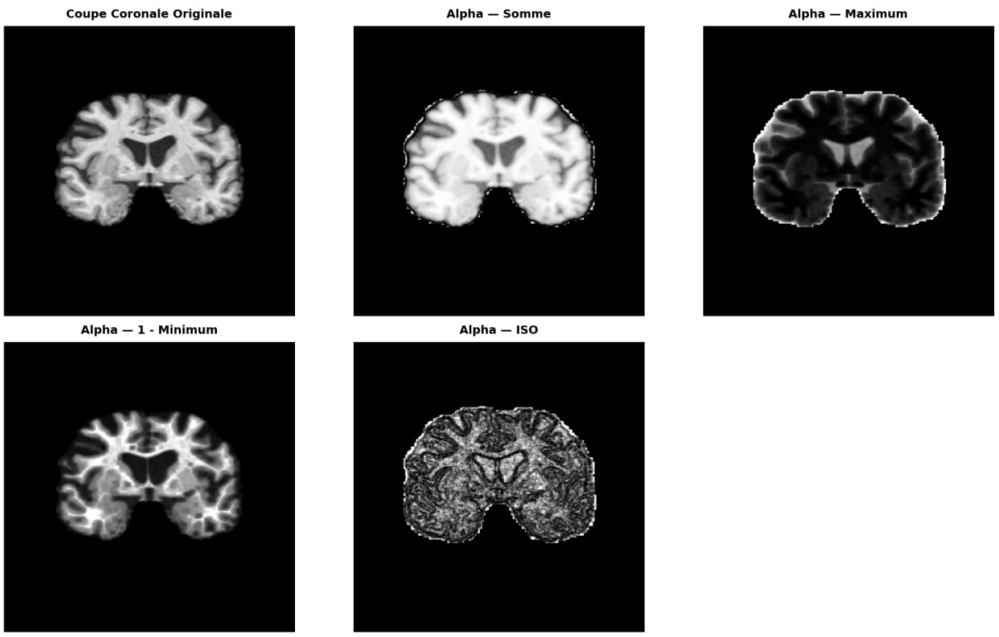


Figure 2.9: comparaison de l'image originale et des images alpha obtenues par différentes mesures multifractales

L'exposant de Hölder présenté précédemment offre une caractérisation purement locale de la régularité d'une image. Cependant, pour construire une description multifractale complète, il est nécessaire de dépasser cette vision locale et de considérer la distribution globale de ces singularités sur l'ensemble de l'image [63].

L'idée fondamentale consiste à regrouper tous les pixels partageant le même exposant de Hölder α en un seul ensemble E(α), défini comme suit :

$$E(\alpha_i) = \{(x, y) \mid \alpha(x, y) = \alpha_i\}, \quad X = \bigcup_i E(\alpha_i) \tag{2.13}$$

Chaque ensemble E(α) peut être interprété comme la collection des points de l'image présentant le même comportement d'échelle local. Le support de l'image X se décompose donc en une union de sous-ensembles fractals, chacun associé à une intensité de singularité distincte [63].

Étant donné que la fonction de Hölder α(x,y) peut être difficile voire impossible à obtenir directement dans certains cas, il est préférable de recourir à une description simplifiée de haut niveau, qui consiste à caractériser la distribution des exposants de Hölder d'un point de vue géométrique ou statistique. Cette approche est connue sous le nom d'analyse multifractale [62][63].

La dimension de Hausdorff, basée sur le comptage de boîtes, est l'une des méthodes les plus utilisées pour calculer la dimension fractale. Pour chaque valeur α de l'exposant de Hölder, on définit un ensemble fractal E(α) [62]. La dimension fractale de Hausdorff est estimée comme suit, où $N_\lambda(\alpha_i)$ désigne le nombre de boîtes contenant la valeur α_i :

$$f_\lambda(\alpha_i) = \frac{\log(\lambda)}{\log(N_\lambda(\alpha_i))} \tag{2.14}$$

Le spectre multifractal f(α) est alors obtenu par la valeur limite :

$$f(\alpha) = \lim_{\lambda \to 0} f_\lambda(\alpha_i) \tag{2.15}$$

2.9.3.4 Approche Statistique pour le Calcul du Spectre Multifractal

Après avoir estimé la carte des exposants de Hölder $\alpha(x, y)$ pour chaque pixel de l'image, il est possible de tracer le spectre multifractal en adoptant une approche statistique. Cette approche repose sur l'analyse de la distribution des exposants de Hölder calculés sur l'ensemble de l'image [63].

Principe : L'idée centrale consiste à construire l'histogramme des exposants de Hölder $\alpha(x, y)$. Pour chaque valeur α, on compte le nombre de pixels $N(\alpha)$ possédant cet exposant [63]. Le spectre multifractal $f(\alpha)$ est alors estimé à partir de la relation suivante :

$$f(\alpha) = D + \lim_{\varepsilon \to 0} \frac{\log\big(p(\alpha)\big)}{\log(\varepsilon)} \tag{2.16}$$

où D est la dimension de l'espace ($D = 2$ pour une image 2D) et $p(\alpha)$ est la distribution de probabilité des exposants de Hölder, obtenue par normalisation de l'histogramme.

Construction du spectre : La procédure pratique pour tracer le spectre par cette approche est la suivante :

1. Calculer la carte des exposants de Hölder $\alpha(x, y)$ sur l'image.
2. Construire l'histogramme des valeurs α obtenues sur l'ensemble des pixels.
3. Normaliser l'histogramme pour obtenir la distribution de probabilité $p(\alpha)$.
4. Estimer $f(\alpha)$ à partir de la distribution statistique selon la relation ci-dessus.
5. Tracer la courbe $f(\alpha)$ en fonction de α pour visualiser le spectre multifractal.

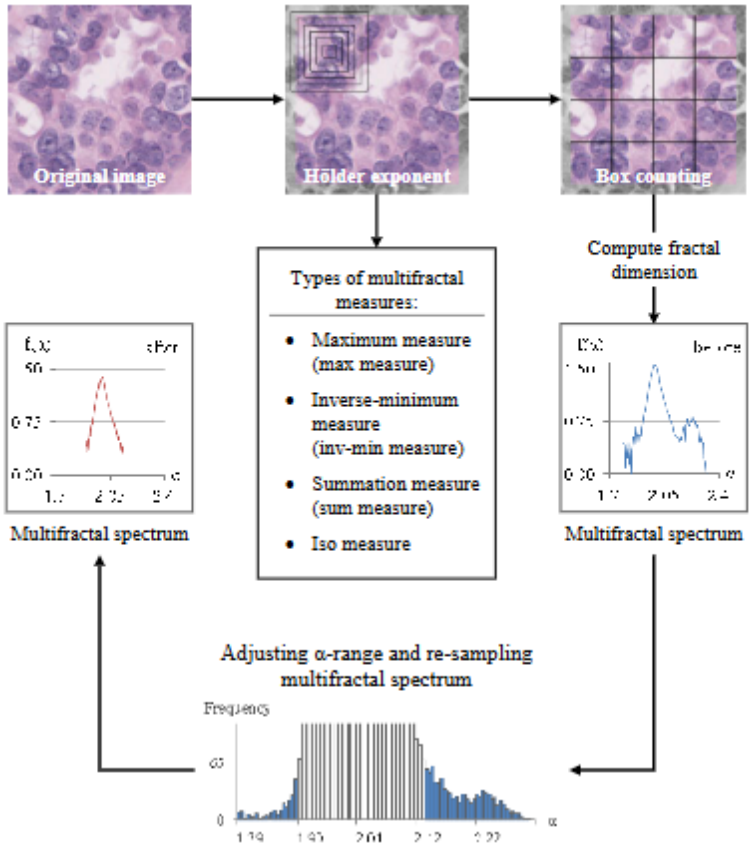


Figure 2.10: Résumé du calcul de l'exposant de Hölder et de la dimension multifractale

2.10 Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons expliqué les bases de l'analyse fractale et multifractale pour le traitement des images médicales. Nous avons parlé des différentes dimensions fractales et des mesures multifractales qui servent à décrire les variations de texture et les singularités dans les images d'IRM cérébrales. L'image alpha et le spectre multifractal sont deux outils qui aident à montrer et à analyser la complexité des structures biologiques à différentes échelles.

L'analyse multifractale est donc une méthode efficace pour extraire des caractéristiques importantes qui décrivent l'hétérogénéité et l'organisation des tissus cérébraux

CHAPITRE III

Apprentissage prodond (Deep Learning)

3.1 Introduction

L'intelligence artificielle présente actuellement une progression notable dans divers secteurs, en particulier dans celui de l'imagerie médicale, rendue possible par les progrès du Deep Learning. Cette méthode autorise l'analyse automatisée de vastes ensembles de données ainsi que l'extraction précise de caractéristiques complexes. Dans le domaine médical, et plus spécifiquement dans l'analyse des images IRM cérébrales, le Deep Learning représente un instrument efficace pour soutenir le diagnostic ainsi que pour la détection précoce des maladies neurodégénératives telles que la maladie d'Alzheimer.

Les modèles fondés sur les réseaux de neurones profonds présentent des performances supérieures dans les tâches de classification et de reconnaissance d'images, ce qui justifie leur adoption étendue au sein des systèmes de diagnostic assisté par ordinateur. En raison de leur aptitude à l'apprentissage automatique, ces méthodes favorisent l'amélioration de la fiabilité des résultats tout en diminuant la nécessité d'une intervention manuelle.

Dans ce cadre, ce chapitre expose les concepts fondamentaux relatifs au Deep Learning ainsi que les méthodologies employées dans le cadre de cette étude pour concevoir un modèle performant destiné à l'analyse et à la classification des images médicales.

3.2 L'apprentissage profond (Deep learning)

L'apprentissage profond, appelé également Deep Learning, constitue une évolution majeure dans le domaine de l'intelligence artificielle. Il s'agit d'une sous-catégorie du machine learning qui se distingue par l'utilisation de réseaux de neurones comportant plusieurs couches successives, capables d'apprendre des représentations complexes à partir de données brutes [64]. Contrairement aux approches classiques où l'on doit extraire manuellement des caractéristiques à partir des images (par exemple : texture, forme ou intensité), le Deep Learning permet au système d'effectuer automatiquement cette extraction. Cette propriété rend cette approche particulièrement adaptée aux applications médicales, notamment pour l'analyse des images cérébrales issues de l'IRM [64].

Dans le cadre de la détection précoce de la maladie d'Alzheimer, l'apprentissage profond offre une capacité importante à identifier des changements subtils dans la structure du cerveau, parfois difficiles à observer visuellement lors des premières phases de la pathologie .

3.3 Le réseau de neurones convolutif (CNN)

Les réseaux de neurones convolutifs, également appelés CNN (Convolutional Neural Networks), sont une forme d'apprentissage profond développée pour examiner des images et des données multidimensionnelles. À l'inverse des approches traditionnelles nécessitant une extraction manuelle des caractéristiques, les réseaux de neurones convolutifs sont en mesure d'apprendre de manière automatique les caractéristiques pertinentes à partir des données d'entrée . Ils se distinguent par leur capacité à extraire des caractéristiques à divers degrés d'abstraction : les couches initiales apprennent des aspects simples tels que les contours, les textures et les formes fondamentales, alors que les couches plus avancées saisissent des représentations

complexes et abstraites des objets présents dans l'image [65].

Grâce à leur performance élevées,les CNN sont couramment employés dans de multiples applications de vision par ordinateur telles que la classification d'images, la détection d'objets, la segmentation d'images, la reconnaissance faciale et l'analyse d'images médicales.

Lors de la classification : le CNN prend une image en entrée et produit en sortie un label correspondant à la catégorie de l'élément identifié. Les couches de convolutions identifient les caractéristiques présentes dans l'image, tandis que les couches entièrement reliées compilent ces données afin d'assigner une probabilité à chaque classe envisageable, retournant ainsi la classe la plus probable pour l'ensemble de l'image.

Lors de la segmentation : l'objectif est différent : il ne s'agit plus d'attribuer une seule étiquette à l'image entière, mais d'assigner une classe à chaque pixel individuellement, délimitant ainsi précisément les contours de chaque objet ou région d'intérêt. C'est pour répondre à ce besoin que l'architecture U-Net a été développée. En combinant un encodeur qui compresse progressivement l'information et un décodeur qui reconstruit la résolution spatiale, reliés par des connexions de saut ou skip connections, U-Net permet d'obtenir une carte de segmentation précise pixel par pixel. Ces skip connections jouent un rôle essentiel en combinant les informations contextuelles profondes avec les détails spatiaux fins comme les textures et les contours, ce qui rend cette architecture particulièrement adaptée aux applications médicales [65 [66].

Parmi les outils de segmentation cérébrale reposant sur ces architectures, HD-BET et ANTsPyNet se distinguent particulièrement. HD-BET utilise un CNN profond pour extraire le cerveau des images IRM avec une bonne précision, tandis qu'ANTsPyNet s'appuie sur une architecture U-Net et s'intègre nativement dans un pipeline Python via la bibliothèque ANTsPy, offrant une segmentation plus homogène et une meilleure robustesse.

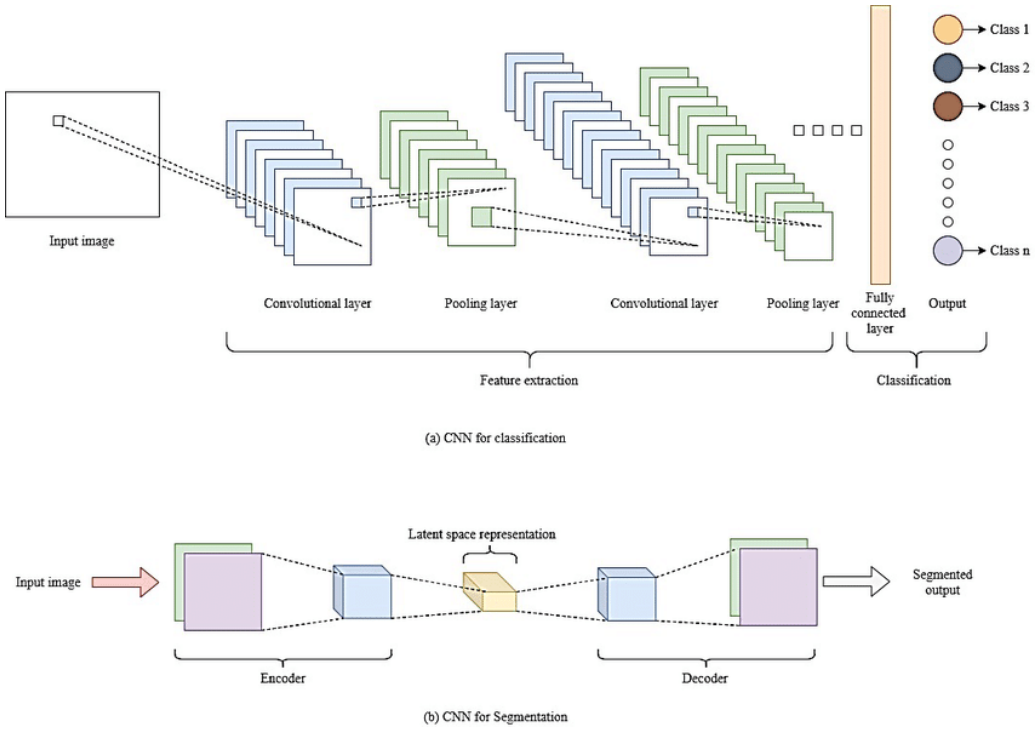


Figure 3.1: Architecture CNN pour la classification et segmentation

3.3.1 U-Net : une architecture CNN dédiée à la segmentation sémantique

U-Net est une structure de réseau de neurones convolutif proposée en 2015 par Ronneberger, Fischer et Broxélaborée précisément pour la segmentation d'images médicales. À la différence des CNN traditionnels qui produisent une simple étiquette de classification pour une image entière, U-Net produit une carte de segmentation pixel par pixel, ce qui offre la possibilité d'identifier avec précision et de délimiter les structures présentes dans une image [66].

Son architecture, en forme de U (Figure 3.2), se divise en deux parties symétriques. La première, appelée encodeur ou chemin contractant, applique successivement des convolutions et des opérations de max-pooling pour réduire la résolution spatiale tout en extrayant des caractéristiques de plus en plus abstraites. La seconde, le décodeur ou chemin expansif, reconstruit progressivement la résolution de l'image à travers des convolutions transposées. Ce qui distingue fondamentalement U-Net des autres architectures est l'utilisation de connexions de saut, ou skip connections, qui relient directement chaque niveau de l'encodeur à son niveau correspondant dans le décodeur. Ces connexions permettent de combiner les informations contextuelles profondes avec les détails spatiaux fins comme les textures et les contours, ce qui est essentiel pour produire une segmentation précise [66].

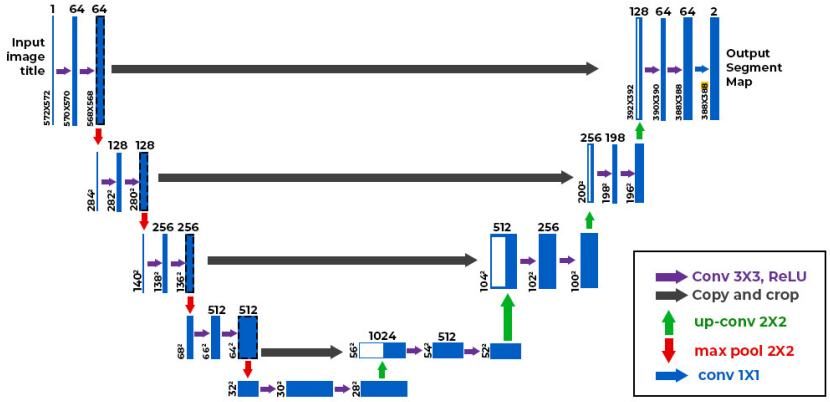


Figure 3.2: Architecture U-Net

3.3.2 Architecture d'un CNN (Classification)

L'architecture d'un réseau convolutif est généralement composée de plusieurs couches organisées de manière hiérarchique afin d'extraire progressivement les caractéristiques importantes de l'image d'entrée. Les principales couches d'un CNN sont les couches de convolution, les couches de pooling et les couches entièrement connectées (Fully Connected Layers).

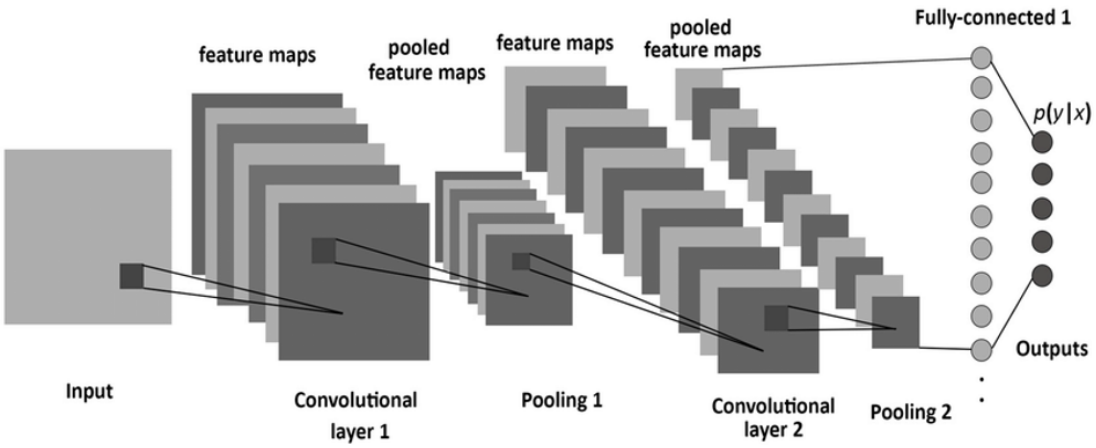


Figure 3.3: : architecture d'un réseau de neurones convolutif (CNN)

3.3.2.1 Couche d'Entrée (Input Layer)

La couche d'entrée (Input Layer) constitue l'interface fondamentale d'un réseau de neurones convolutif, dont le rôle critique est de recevoir et de structurer les données brutes sous forme d'un tenseur multidimensionnel, généralement défini par sa hauteur, sa largeur et son nombre de canaux (profondeur). Contrairement aux couches masquées, elle ne réalise aucun calcul de pondération ni d'apprentissage, mais sert de moule rigide imposant une résolution fixe (par exemple 224 ×224 pixels) à laquelle toutes les données doivent être conformées par redimensionnement préalable [66][67].

Pour une image standard, cette couche décompose l'information en canaux chromatiques (généralement trois pour le format RGB ou un seul pour les niveaux de gris), permettant ainsi de préserver l'intégrité de la topologie spatiale et des relations de voisinage entre les pixels, ce qui est indispensable pour que les filtres de convolution suivants puissent extraire des caractéristiques locales. En pratique, cette couche accueille souvent des données préalablement normalisées (souvent dans l'intervalle [0, 1] ou [-1, 1]) afin d'assurer la stabilité numérique du modèle et d'accélérer la convergence de l'algorithme lors de la phase d'entraînement [67].

3.3.2.2 Couches convolutives

Le fonctionnement d'un CNN se base sur l'opération de convolution. Cette opération consiste à utiliser un petit filtre sur l'image d'entrée pour en tirer des informations locales.

Chaque filtre peut apprendre tout seul des motifs importants, comme :

- Les contours,
- Les textures,
- Ou des structures anatomiques spécifiques.

Le résultat de cette opération est une carte de caractéristiques qui montre les informations repérées par le filtre. Ainsi, en ajoutant plusieurs couches convolutives, le réseau apprend des caractéristiques de plus en plus abstraites : des motifs simples dans les premières couches, puis

des structures complexes dans les couches plus profondes[67].

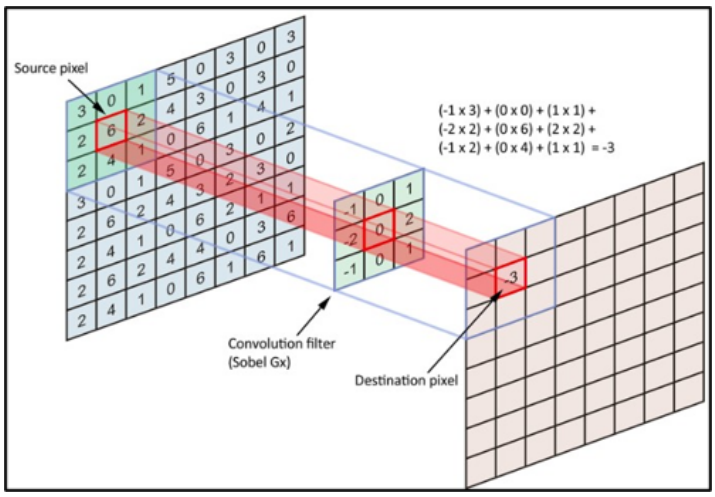


Figure 3.4: Principe de convolution matricielle de CNN

3.3.2.3 Couches d'activation

Après chaque convolution, on utilise une fonction d'activation non linéaire. La fonction la plus courante est la ReLU, qui est définie par :

$$f(x) = max\ (0, x) \tag{3.1}$$

- Elle remplace toutes les valeurs négatives en zéros.

Cette étape aide le réseau à ajouter de la non-linéarité. En la réalité, les données ne sont pas juste des lignes droites. ReLU éteint les neurones qui ne donnent pas d'information utile [67].

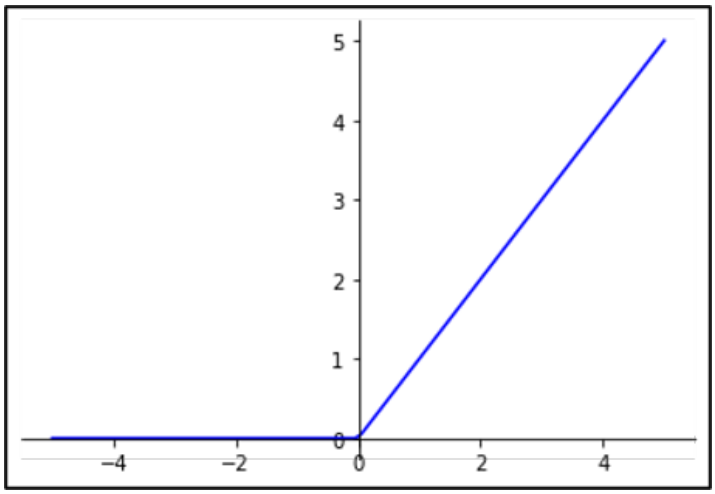


Figure 3.5: : courbe de fonction d'activation [68]

3.3.2.4 Couche de pooling

Les couches de pooling (ou sous-échantillonnage) sont utilisées pour réduire la dimension des cartes de caractéristiques tout en conservant les informations essentielles. Elles permettent :

- De diminuer le coût de calcul,
- De réduire le risque de sur-apprentissage,
- D'améliorer la robustesse du modèle face aux variations de position des motifs dans l'image.

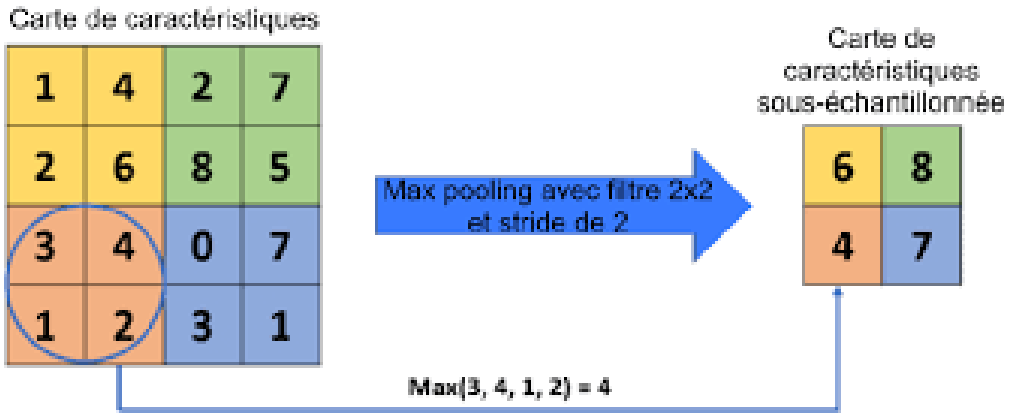


Figure 3.6: fonctionnement de la couche Pooling (sous-échantiollonnage)

Il existe plusieurs types de couches de pooling :

Max pooling : C'est la méthode la plus utilisée dans les CNN. Cette opération consiste à sélectionner la valeur maximale dans une région locale de la carte de caractéristiques [67].

parmi ces avantages :

- Conserve les caractéristiques les plus importantes
- Améliore la détection des contours et des textures
- Réduit efficacement la dimension des données

Average Pooling : Le Average Pooling calcule la moyenne des valeurs présentes dans une région locale.

Cette méthode donne une représentation plus lissée des caractéristiques au lieu de garder la valeur maximale [67].

Ces avantages

- Réduit le bruit ;
- Garde plus d'informations globales.

Inconvénient :

- Moins bon pour montrer les caractéristiques principales.

Min pooling : Le Min Pooling conserve la valeur minimale dans chaque région locale.

Cette méthode est moins utilisée dans les applications pratiques, mais peut être utile dans certains cas spécifiques où les faibles intensités sont importantes [67].

3.3.2.5 La Couche de Normalisation (Batch Normalization)

Bien qu'optionnelle, elle est très utilisée pour accélérer l'entraînement et stabiliser le réseau en normalisant les sorties des couches précédentes (moyenne proche de 0 et écart-type de 1).

3.3.2.6 La Couche de Dropout

Utilisée principalement lors de l'entraînement pour éviter le surapprentissage (overfitting). Elle "désactive" aléatoirement certains neurones, forçant le réseau à ne pas trop dépendre d'une seule connexion.

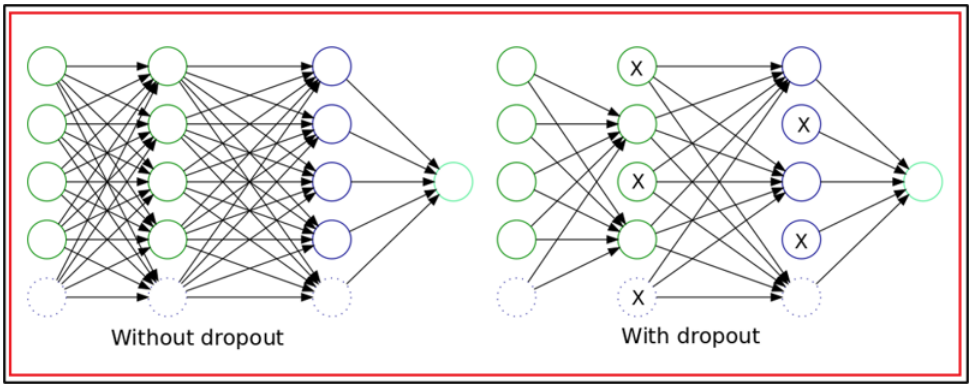


Figure 3.7: llustration du mécanisme de Dropout dans les réseaux de neurones

3.3.2.7 Couches flattening (applatissement)

La couche de Flattening (aplatissement) constitue un intermédiaire essentiel dans un réseau de neurones convolutionnel (CNN) en convertissant un tenseur tridimensionnel (hauteur × largeur × canaux), issu des couches de convolution et de pooling, en un vecteur linéaire unidimensionnel, correspondant à une transformation géométrique rigoureuse décrite mathématiquement par une fonction de remodelage de la forme f :

$$f : R^{H\times W\times C} \longrightarrow R^{H\cdot W\cdot C} \tag{3.2}$$

$$f(\mathcal{T})_k = \mathcal{T}_{i,j,c}, \quad k = i\cdot(W\cdot C) + j\cdot C + c \tag{3.3}$$

avec :

- $i \in \{0, \ldots, H-1\}$: indice de hauteur → nombre de pixels verticalement
- $j \in \{0, \ldots, W-1\}$: indice de largeur → nombre de pixels horizontalement
- $c \in \{0, \ldots, C-1\}$: indice de canal

Cette phase revêt une importance capitale, car la base convolutionnelle extrait des caractéristiques complexes tout en conservant la structure matricielle de l'image, alors que le classificateur final composé de couches entièrement connectées (Fully Connected Layers) réalisant des combinaisons linéaires à l'aide de fonctions d'activation telles que ReLU ou Soft max requiert impérativement une entrée unidimensionnelle afin de projeter ces caractéristiques sur les probabilités des classes cibles [67].

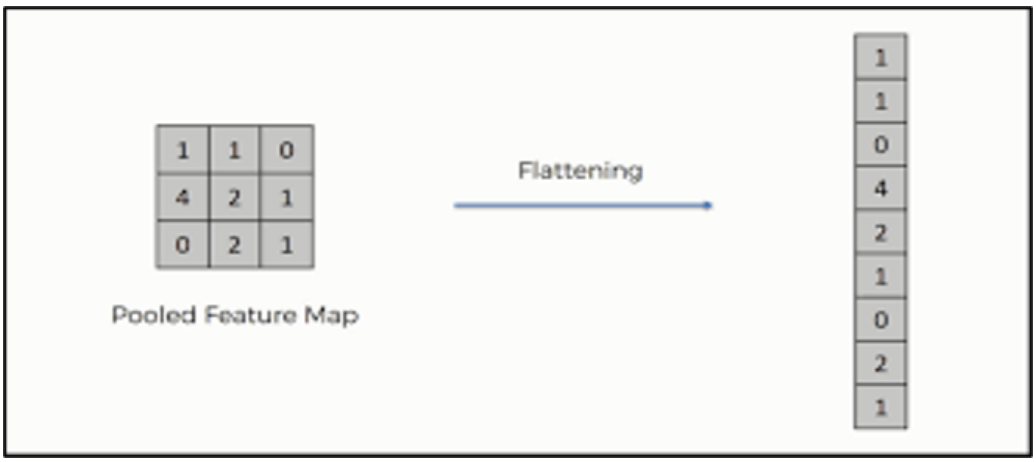


Figure 3.8: : Mécanisme de la couche flattening : transition de tenseur 3D au vecteur 1D.

3.3.2.8 Couche fully connected (le décideur)

La couche fully connected (FC) la couche de classification finale qui se caractérise par le fait que chaque neurone de cette couche est connecté à tous les neurones de la couche qui la précède, ce qui permet d'effectuer une classification détaillée et précise des données en entrée [66].

Une fois que les étapes de convolution et de pooling ont été effectuées sur l'image en entrée, les caractéristiques extraites sont transformées en un vecteur en les aplatissant, avant d'être transmises à la couche entièrement connectée (FC) du réseau de neurones.

D'un point de vue mathématique, il est possible d'expliquer le fonctionnement de chaque neurone en décrivant le processus par lequel il calcule une combinaison linéaire des différentes entrées. Cette opération se présente sous la forme y=Wx+b où x correspond au vecteur des caractéristiques, W désigne la matrice comprenant les poids appris et b représente le biais ajouté à cette combinaison. Ensuite, dans le processus, une fonction d'activation est appliquée, qui est généralement la fonction ReLU , afin d'introduire la non-linéarité. La couche fully connected joue le rôle de prise de décision, en combinant toutes les informations extraites par le réseau pour produire la prédiction finale [67].

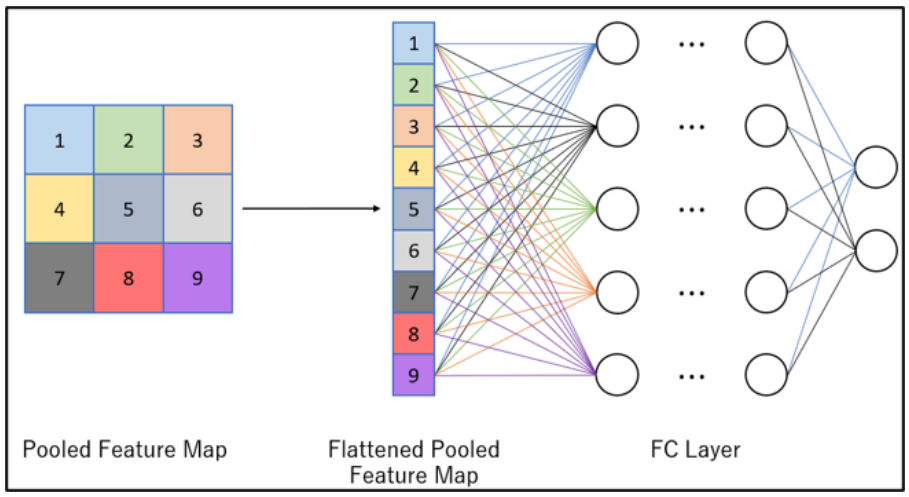


Figure 3.9: processus de transformation des données : du tenseur spatial (pooled feature map) au vecteur d'entrée de la couche fully connected

3.3.2.9 La Couche de Sortie (Output Layer)

La couche de sortie constitue la couche terminale du réseau. Elle reçoit les données de la couche fully connected et génère le vecteur final des probabilités. Elle emploie couramment la fonction d'activation Softmax pour la classification multiclasses.

Cette fonction assure que la somme des probabilités associées à l'ensemble des classes soit égale à un (100%), autorisant ainsi l'interprétation de la sortie en tant que distribution de probabilités [66].

La classe estimée est celle associée à la probabilité la plus élevée :

$$y = \arg\max_i \left(\text{Softmax}(Z_i)\right) \tag{3.4}$$

3.4 Deep Learning pour la segmentation et l'extraction du crâne

3.4.1 Rôle et intérêt de l'extraction du cerveau

L'extraction du cerveau « skull stripping » est une étape incontournable du prétraitement d'images IRM anatomiques. Elle consiste à supprimer les tissus non cérébraux (crâne, cuir chevelu, etc.), ce qui permet de :

- Réduire le bruit et les artefacts dus aux structures extra crâniennes.
- Normaliser les images entre sujets.
- Se concentrer sur le parenchyme cérébral, pertinent pour l'analyse morphométrique et la classification des maladies neurodégénératives.

3.4.1.1 Présentation des méthodes : HD-BET et ANTsPyNet

HD-BET

HD-BET (High Definition Brain Extraction Tool) est un algorithme développé spécifiquement pour l'extraction du cerveau sur des IRM, basé sur un réseau de neurones profonds de type CNN (Convolutional Neural Network). Il a été conçu pour offrir une segmentation rapide et fiable sur différents types d'images et a montré de très bonnes performances, en particulier sur les images T1 pondérées. HD-BET est largement utilisé dans de nombreux centres cliniques et dans la littérature en raison de sa robustesse et de sa facilité d'utilisation [69].

ANTsPyNet

ANTsPyNet est une extension du logiciel ANTs (Advanced Normalization Tools) adaptée à Python, qui propose plusieurs méthodes avancées de prétraitement, dont l'extraction du cerveau à l'aide de modèles "Deep Learning" (principalement des architectures U-Net).[66] ANTsPyNet est réputé pour la qualité et l'homogénéité de ses segmentations, ainsi que pour sa large utilisation dans la communauté de neuroimagerie, notamment en recherche. L'outil s'intègre naturellement dans les workflows Python et facilite le traitement automatisé d'un grand nombre d'images [69].

Comparaison des méthodes : HD-BET vs ANTsPyNet

Critère	**HD-BET**	**ANTsPyNet**
Technologie	Réseau de neurones profond (CNN)	Réseau de neurones profond (U-Net, ANTsPyNet)
Précision du masque	Très bonne	Excellente
Robustesse sur IRM / ADNI	Bonne	Très bonne
Suppression des tissus hors cerveau	Correcte, parfois artefacts résiduels	Très homogène et efficace
Intégration dans pipeline Python	Possible, mais adaptation manuelle	Natif et intégré (ANTsPy/ANTsPyNet)
Vitesse de traitement	Rapide	Très rapide
Facilité d'installation	Facile (mais dépendances spécifiques)	Très simple (`pip install antspynet`)
Recommandation dans la littérature	Outil reconnu	Outil reconnu
Choix pour ce travail	Non retenu	**Retenu**

Tab. 3.1: Comparaison synthétique entre HD-BET et ANTsPyNet pour l'extraction du cerveau.

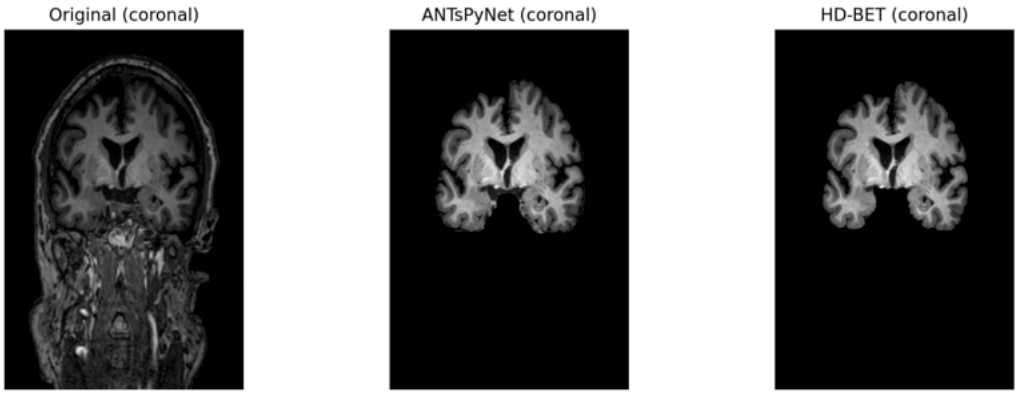


Figure 3.10: L'extraction du cerveau par les méthodes HD-BET et ANTsPyNet Brain Extraction.

3.5 Transfert learning

Le Transfer Learning, également appelé apprentissage par transfert, est une méthode utilisée en Deep Learning. Cette technique implique de réutiliser les connaissances déjà acquises par un modèle qui a été préalablement entraîné sur une vaste base de données. L'objectif est d'appliquer ces connaissances pour résoudre une nouvelle tâche spécifique, ce qui permet d'améliorer les performances du modèle sur cette nouvelle tâche sans avoir à le ré-entraîner entièrement. Plutôt que de commencer l'entraînement d'un réseau de neurones convolutif à partir de zéro, on opte pour l'utilisation d'un modèle pré-entraîné comme point de départ afin de commencer le processus d'apprentissage. Cette méthode consiste à utiliser les connaissances acquises précédemment, comme la reconnaissance des contours, des textures et des formes, pour optimiser les résultats lors de la résolution d'un nouveau problème [70].

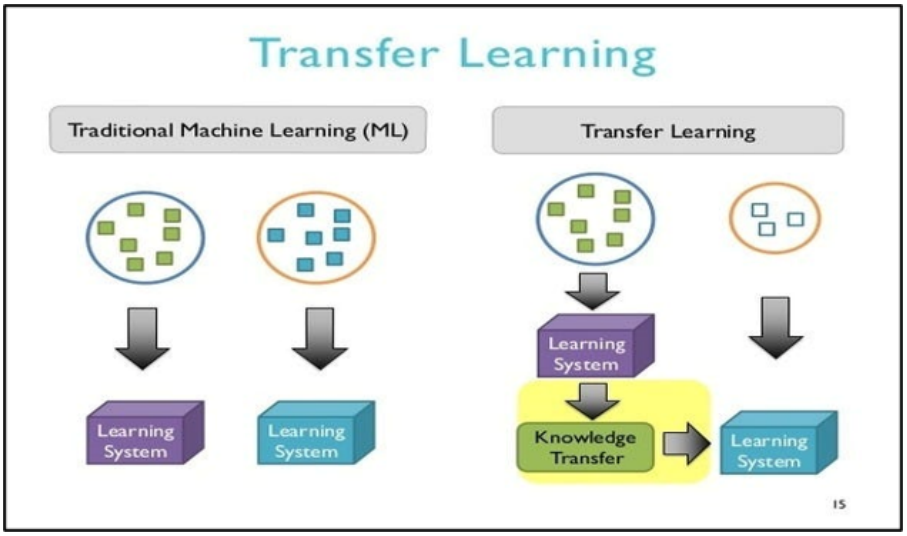


Figure 3.11: différence entre le maching learning classique et transfert learning.

3.5.1 Pourquoi utiliser le transfert learning

L'utilisation de transfert learning dans les applications médicales présente plusieurs avantages importants :

• Les bases de données médicales sont souvent limitées, ce qui rend l'entrainement complet d'un réseau de neurones difficile et favorise le surapprentissage. Grace au transfert learning, il devient possible d'obtenir des bonnes performances même avec un nombre réduit d'images.

• Cette méthode permet une réduction significative du temps nécessaire à l'apprentissage, étant donné que le modèle bénéficie déjà d'un ensemble de connaissances préexistantes qu'il peut mobiliser. Lorsque l'on adapte un réseau neuronal à un nouveau problème, il est possible de ne réajuster que certaines couches spécifiques du réseau ce qui diminue également le cout de calcul.

• Le transfert learning améliore la qualité de généralisation des modèles de deep learning permet d'obtenir une meilleure précision de classification.

3.5.2 Principe général du transfert learning

Le Transfer Learning consiste à utiliser un modèle pré-entraîné afin de résoudre une nouvelle tâche de classification. Les premières couches du réseau convolutif apprennent souvent des caractéristiques simples et communs, comme les contours et les textures, tandis que les couches plus profondes apprennent des caractéristiques plus compliquées. Ces connaissances peuvent être utilisées dans un nouveau domaine, comme l'imagerie médicale [70].

Pour exploiter ce modèle et l'adapter à une nouvelle problématique, deux grandes stratégies sont utilisées :

3.5.2.1 L'extraction de caractéristiques (Feature Extraction)

Dans cette méthode, on utilise le modèle pré-entraîné pour extraire des caractéristiques. Les couches convolutionnelles restent, tandis que les dernières couches de classification sont remplacées par de nouvelles couches adaptées au problème. Seules ces nouvelles couches sont entrainées [65] [70].

3.5.2.2 L'ajustement fin (Fine Tuning)

Le Fine-Tuning implique de réentraîner certaines couches profondes du modèle pré-entraîné afin d'ajuster plus précisément le réseau aux particularités des images. Cette approche favorise une amélioration des performances lorsque les nouvelles images sont différentes de celles exploitées lors de la phase de pré-entraînement [65].

3.6 Modèles de deep learning les plus pertinents pour l'analyse des images IRM cérébrales

Dans cette section, nous exposons les architectures des divers réseaux de neurones profonds employés dans le cadre de notre projet de fin d'études consacré à l'analyse des images d'IRM cérébrales. Les modèles sélectionnés incluent principalement VGG16, VGG19, EfficientNet-B0, EfficientNet-B3, ainsi que DenseNet121 et DenseNet201, qui ont été choisis en raison de leur performance et de leur efficacité dans le domaine de la classification d'images médicales [65].

3.6.1 VGGNet

L'appellation VGG tire son origine du Visual Geometry Group, conçu par A. Zisserman et K. Simonyan au sein de l'université d'Oxford. Ce modèle a gagné la compétition ILSVRC en 2014, constituant ainsi une progression significative dans le domaine de la vision par ordinateur. Les auteurs ont établi que l'augmentation de la profondeur du réseau entraîne une amélioration significative de la précision des résultats. À cette fin, ils ont opté pour l'emploi de petits filtres convolutifs de dimension 3×3, remplaçant ainsi les grands noyaux précédemment employés [71].

3.6.1.1 VGG 16

La première version, appelée VGG16, se compose au total de 16 couches, incluant 13 couches convolutionnelles et 3 couches entièrement connectées [71]. Son architecture commence par deux couches convolutives, auxquelles succède une couche de pooling, puis deux couches convolutives supplémentaires, suivies d'une deuxième couche de pooling. Les couches restantes sont structurées en blocs convolutionnels, séparés par des couches de pooling. Enfin, une fonction softmax est utilisée afin de produire la classification finale (Figure 3.12).

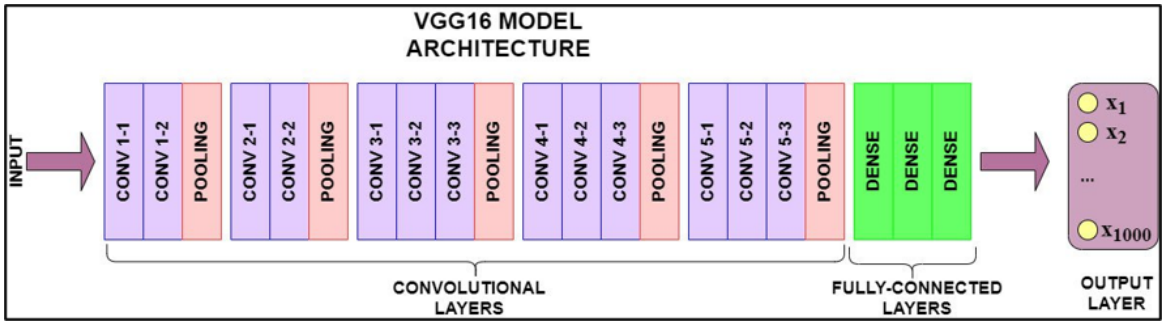


Figure 3.12: Architecture de VGG 16.

3.6.1.2 VGG 19

La seconde version, VGG19, constitue une extension approfondie du modèle VGG16. Elle intègre 16 couches de convolution, 5 couches de pooling et 3 couches entièrement connectées. La différence majeure tient à l'intégration de couches convolutives supplémentaires, ce qui autorise l'extraction de caractéristiques plus complexes et plus discriminantes [71]. Comme pour VGG16,

la phase finale du réseau s'appuie sur une couche softmax permettant de générer la prédiction finale (Figure 3.13).

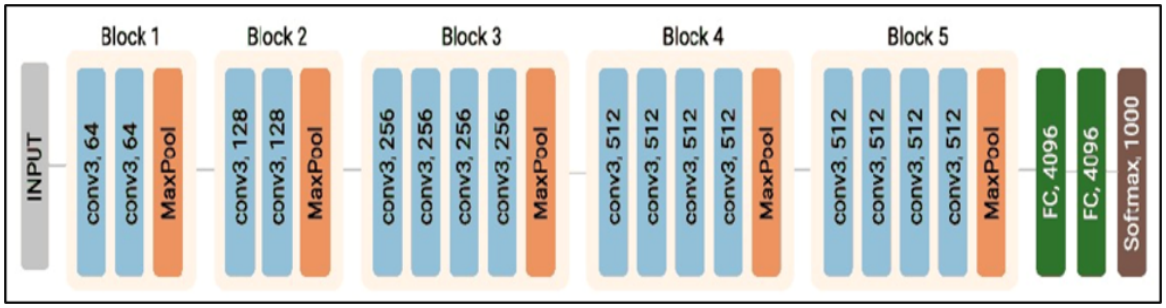


Figure 3.13: Architecture de VGG 19

3.6.2 EfficientNet

Le modèle EfficientNet constitue une famille de réseaux de neurones convolutionnels introduite par Mingxing Tan et Quoc V en 2019. Il a été développé dans le but d'optimiser simultanément la précision et l'efficacité computationnelle des modèles d'apprentissage profond. À la différence des architectures traditionnelles qui améliorent la performance uniquement en accroissant la profondeur du réseau, EfficientNet propose une méthode dénommée compound scaling, laquelle consiste à ajuster de manière simultanée et équilibrée la profondeur, la largeur ainsi que la résolution de l'image [72].

Cette méthode autorise l'obtention de performances élevées tout en réduisant le cout de calcul. La famille EfficientNet englobe diverses variantes, de B0 à B7, chacune correspondant à un degré de complexité progressif.

3.6.2.1 EfficientNet-B0

Le modèle EfficientNet-B0 constitue la version fondamentale. Il est obtenu par une recherche automatique d'architecture (Neural Architecture Search).

Il constitue un prototype initial optimisé en performance et en légèreté. Il est constitué de blocs convolutionnels optimisés désignés sous le nom de MBConv (Mobile Inverted Bottleneck Convolution) intégrant des connexions résiduelles, ce qui favorise l'amélioration de l'extraction des caractéristiques tout en diminuant le nombre de paramètres (Figure 3.14).

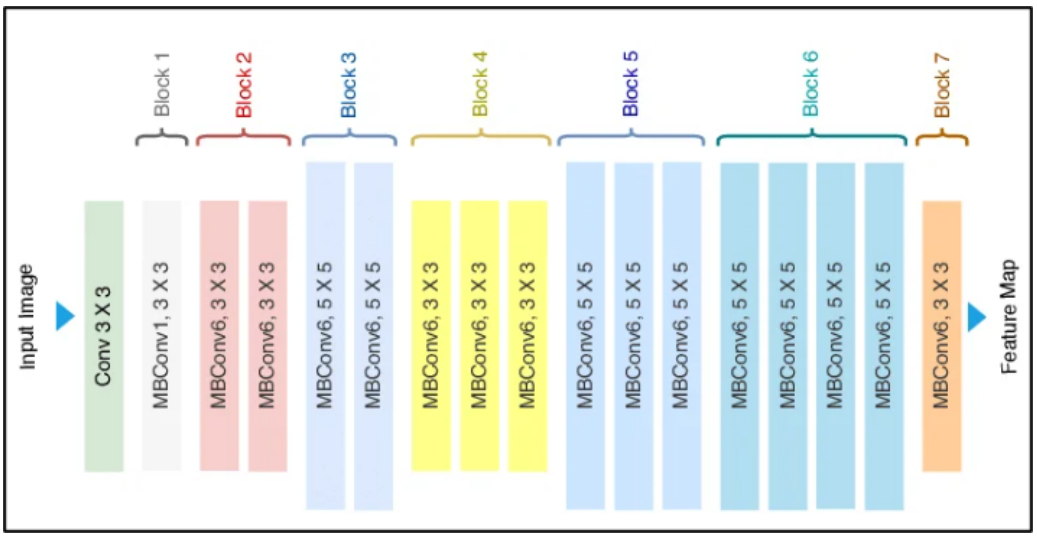


Figure 3.14: Architecture de EfficientNet-B0

3.6.2.2 EfficientNet-B3

Le modèle EfficientNet-B3 est une version plus profonde et plus large que B0. Il maintient la même architecture générale tout en augmentant de manière progressive la profondeur, la largeur et la résolution d'entrée conformément à la stratégie d'agrandissement (scaling). Cette approche lui offre la capacité d'extraire des caractéristiques plus complexes et d'optimiser les performances dans les tâches de classification d'images, en particulier dans le secteur médical.

Enfin, comme dans les autres modèles de classification, la couche terminale du réseau correspond habituellement à une couche softmax, employée pour générer les probabilités associées aux différentes classes.

3.6.3 DenseNet

Le modèle DenseNet (Densely Connected Convolutional Network) a été introduit par Gao Huang et ses collègues en 2017 dans le but d'optimiser la transmission de l'information et des gradients au sein des réseaux de neurones profonds. À la différence des architectures traditionnelles, dans lesquelles chaque couche communique exclusivement ses informations à la couche suivante, DenseNet met en place des connexions directes entre toutes les couches d'un même bloc dense. Par conséquent, chaque couche reçoit en entrée les cartes de caractéristiques générées par l'ensemble des couches antérieures, ce qui facilite la réutilisation des caractéristiques et atténue le phénomène de disparition du gradient [72].

L'architecture DenseNet se constitue de plusieurs Dense Blocks, séparés par des couches de transition intégrant des opérations de convolution et de pooling. Cette structure permet de réduire le nombre de paramètres tout en maintenant des performances de classification remarquables.

3.6.3.1 DenseNet-121

Le modèle DenseNet121 comprend 121 couches profondes. Grace aux connexions denses entre les couches, il optimise l'extraction des caractéristiques essentielles tout en maîtrisant la complexité du modèle. Il est couramment employé dans les domaines de la vision par ordinateur, notamment pour l'analyse des images médicales (Figure 3.15).

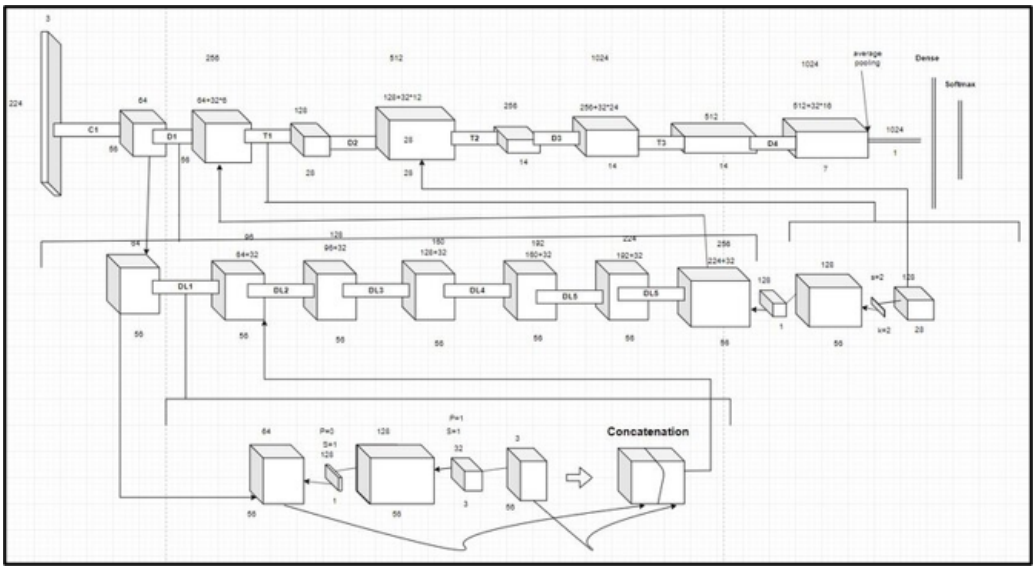


Figure 3.15: Architecture de DenseNet-121

3.6.3.2 DenseNet-201

Le modèle DenseNet201 constitue une version plus approfondie de DenseNet121. Il comprend 201 couches et autorise l'extraction de caractéristiques d'une complexité et d'un niveau de détail accrus[72]. Cette augmentation de la profondeur accroît généralement l'efficacité de la classification, en particulier pour les tâches requérant une analyse détaillée des images, telles que les images IRM cérébrales (Figure 3.16).

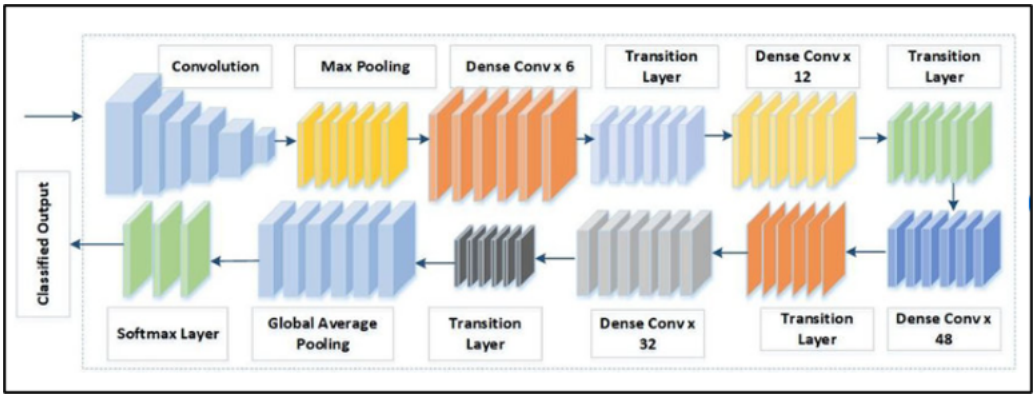


Figure 3.16: Architecture de DenseNet-201

3.7 Les paramètres d'évaluation du modèle

L'évaluation quantitative d'un système d'aide au diagnostic médical représente une phase cruciale pour apprécier son efficacité, sa robustesse ainsi que son aptitude à la généralisation. Cette étape vise à évaluer la robustesse du modèle présenté ainsi que son efficacité dans la classification des données médicales.

Différentes métriques d'évaluation sont déterminées lors de la phase de test afin d'examiner le comportement du modèle selon divers critères. Ces indicateurs délivrent des données précises concernant la qualité des prédictions et autorisent l'évaluation de la pertinence de la méthode proposée dans le contexte du diagnostic médical.

La plupart de ces métriques sont extraites de la matrice de confusion, laquelle illustre les prédictions exactes et erronées effectuées par le modèle. À partir de cette matrice, il devient possible de déterminer diverses métriques de performance, notamment l'exactitude (Accuracy), la sensibilité (Sensitivity), la spécificité (Specificity), la précision (Precision), le rappel (Recall) ainsi que le score F1 (F1-Score).

3.7.1 La matrice de confusion :

La matrice de confusion constitue un outil statistique employé pour mesurer l'efficacité d'un modèle de classification. Elle présente sous forme de tableau la comparaison entre les classes réelles et celles prédites par le modèle, ce qui permet d'évaluer la qualité des prédictions effectuées. Dans le cas d'une classification binaire, cette matrice se présente sous la forme d'un tableau 2×2. Cependant, elle peut être généralisée sur plusieurs lignes et colonnes pour aborder des problématiques de classification multi-classes plus complexes (Figure 3.17).

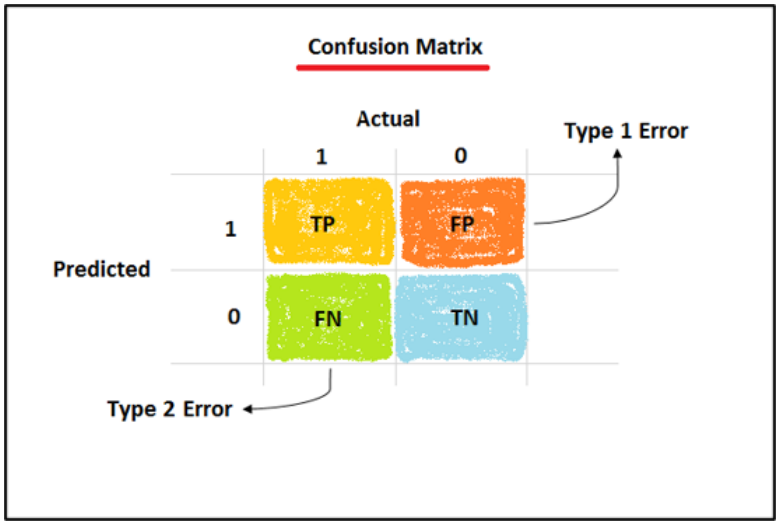


Figure 3.17: La matrice de confusion.

La matrice de confusion repose sur quatre éléments principaux :

Abréviation	Nom	Interprétation
TP	True Positive (Vrai positif)	Le modèle prédit la classe positive et la classe réelle est positive. Il s'agit d'une bonne classification.
TN	True Negative (Vrai négatif)	Le modèle prédit la classe négative et la classe réelle est négative. Il s'agit d'une bonne classification.
FP	False Positive (Faux positif)	Le modèle prédit la classe positive alors que la classe réelle est négative. C'est une fausse alarme (erreur de type I).
FN	False Negative (Faux négatif)	Le modèle prédit la classe négative alors que la classe réelle est positive. C'est une non-détection (erreur de type II).

TAB. 3.2: Définition des éléments de la matrice de confusion

3.7.2 Taux de classification (accuracy)

Le taux de classification est donné par la formule suivante :

$$\text{Accuracy} = \frac{TP + TN}{TP + TN + FP + FN} \tag{3.5}$$

3.7.3 La sensibilité (Rappel) :

Indique la capacité à prédire les classes réellement positives.

$$\text{Rappel} = \frac{TP}{TP + FN} \tag{3.6}$$

3.7.4 La précision (precision) :

Le rapport entre les vrais positifs et tous les positifs identifiés.

$$\text{Precision} = \frac{TP}{TP + FP} \tag{3.7}$$

3.7.5 La spécificité (specificity) :

Représente la probabilité de fausse alarme.

$$\text{Specificity} = \frac{TN}{TN + FP} \tag{3.8}$$

3.7.6 F1-Score

Le F1-score représente la moyenne harmonique entre la précision et le rappel, offrant un équilibre entre les deux dans le cas de classes déséquilibrées :

$$F1 = 2 \times \frac{Prcision \times Rappel}{Prcision + Rappel} \tag{3.9}$$

3.7.7 ROC-AUC

La courbe ROC trace le taux de vrais positifs en fonction du taux de faux positifs pour différents seuils de classification. L'aire sous cette courbe (AUC) quantifie la capacité globale du modèle à discriminer les classes :

$$AUC = \int_0^1 TPR(FPR)\, d(FPR) \tag{3.10}$$

3.7.8 PR-AUC

L'aire sous la courbe Précision-Rappel est particulièrement adaptée aux jeux de données déséquilibrés, car elle évalue la performance du modèle sur la classe minoritaire :

$$PR\text{-}AUC = \int_0^1 P(R)\, dR \tag{3.11}$$

3.8 Conclusion

Dans ce chapitre, les fondements théoriques du Deep Learning ainsi que les architectures majeures employées dans le domaine de l'analyse d'images médicales ont été exposés. L'analyse du fonctionnement des réseaux de neurones convolutifs (CNN) a permis de démontrer leur efficacité dans les tâches de segmentation, de classification ainsi que dans l'extraction automatique de caractéristiques. Le concept du transfert learning a également été examiné, permettant la réutilisation de modèles préalablement entraînés afin d'optimiser les performances tout en réduisant le temps de calcul et les ressources mobilisées. Enfin, les modèles sélectionnés pour notre étude ont été exposés et argumentés en fonction de leur aptitude à la généralisation et de leur pertinence pour la détection précoce de la maladie d'Alzheimer à partir d'images IRM.

Ces éléments forment un fondement essentiel pour la section expérimentale ainsi que pour l'analyse des résultats qui seront exposées dans le chapitre suivant.

CHAPITRE IV

Étude expérimentale et interprétation des résultats

4.1 Introduction

Ce chapitre constitue le cœur expérimental de notre projet de fin d'études. Après avoir détaillé les fondements théoriques de l'analyse multifractale et des architectures d'apprentissage profond, nous consacrons cette partie à la présentation, à l'évaluation et à la discussion critique des performances obtenues par notre approche. L'objectif central de nos travaux est de mesurer concrètement l'impact de l'image alpha sur des images IRM afin de déterminer si ce traitement multifractal permet d'optimiser la détection précoce de la maladie d'Alzheimer. Pour valider la robustesse et la fiabilité de notre modèle basé sur l'architecture DenseNet201, notre campagne expérimentale a été segmentée et évaluée à travers quatre scénarios cliniques distincts qui reflètent fidèlement la progression de la pathologie.

Dans cette perspective, nous analysons d'abord le diagnostic différentiel classique visant à séparer de manière binaire les sujets sains des patients atteints de la maladie d'Alzheimer confirmée (CN vs AD). Nous abordons ensuite la détection précoce, qui constitue le véritable défi médical et le cœur de notre étude, consistant à identifier les altérations subtiles entre les sujets sains et les patients au stade de déclin cognitif léger (CN vs EMCI). À cela s'ajoute l'évaluation de la transition clinique, dédiée à la distinction entre le stade léger et la phase déclarée de la maladie (EMCI vs AD), pour enfin aboutir à la classification globale à trois classes (CN vs EMCI vs AD) testant la capacité du modèle à appréhender simultanément l'ensemble du spectre pathologique. Au-delà de la simple exposition des métriques, ce chapitre propose une analyse approfondie de la manière dont l'image alpha purifie l'information anatomique pour la rendre plus intelligible, avant de conclure par un positionnement rigoureux de nos résultats face aux travaux les plus récents de la littérature scientifique.

4.2 Base de données (ADNI)

4.2.1 Présentation de la base ADNI et accès aux données

Les données utilisées dans ce travail proviennent de la base ADNI (Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative : Initiative de neuroimagerie de la maladie d'Alzheimer), une base de données de recherche à accès contrôlé. L'accès n'est pas public : il nécessite la création d'un compte utilisateur, le remplissage d'un formulaire et l'acceptation des conditions d'utilisation ainsi que des règles de confidentialité. L'activation de l'accès est accordée après validation par les responsables de la plateforme.

4.2.2 Justification du choix de la base

a)Importance scientifique

- ADNI est une base de référence largement utilisée dans les études sur la maladie d'Alzheimer.
- Ce choix facilite la comparaison de nos résultats avec les travaux de la littérature.

b)Variété et organisation des informations

• Les examens sont associés à des métadonnées cliniques et descriptives (par exemple : groupe diagnostique CN/EMCI/AD, âge, sexe, visite, etc.).

• Un fichier récapitulatif (CSV) accompagne les données, ce qui facilite l'organisation et la traçabilité du jeu de données.

c)Adéquation avec l'objectif du projet

• Disponibilité d'examens IRM structurels (notamment des acquisitions de type MPRAGE) adaptés à l'analyse anatomique.

• Données adaptées à l'extraction de caractéristiques (ex. multifractales) et à la classification des groupes cliniques (CN, EMCI et AD).

d)Qualité et diversité des données

• Inclusion de plusieurs phases (ADNI1, ADNI2, ADNI3, ADNI4 et ADNI-GO), augmentant la diversité et le volume des données.

• Taille suffisante pour réaliser des analyses et des expérimentations (3385 volumes 3D dans notre cas).

4.2.3 Critères de sélection et procédure de collecte

Après avoir obtenu l'autorisation, le jeu de données a été constitué à l'aide de l'outil Advanced Search (recherche avancée). L'étude ADNI a été sélectionnée en incluant l'ensemble des phases disponibles : ADNI1, ADNI2, ADNI3, ADNI4 et ADNI-GO. Ensuite, dans la rubrique Research Group (groupe de recherche), trois groupes cliniques ont été retenus : CN (Cognitively Normal : sujets cognitivement normaux, groupe contrôle), EMCI (Early Mild Cognitive Impairment : trouble cognitif léger précoce) et AD (Alzheimer's Disease : maladie d'Alzheimer). Concernant la modalité seules les données d'IRM ont été sélectionnées, sans imposer manuellement un sous-type spécifique. Les examens récupérés correspondent à des acquisitions MPRAGE (Magnetization Prepared Rapid Gradient Echo : séquence IRM structurelle T1 haute résolution couramment utilisée pour l'analyse anatomique), conformément aux informations indiquées dans la description des images.

4.2.4 Format des données et volumétrie

Les données ont ensuite été ajoutées à une Data Collection (Collections de données), puis téléchargées au format DICOM (.dcm). Au total, 3385 volumes 3D ont été collectés. Un fichier CSV accompagnant le téléchargement regroupe les métadonnées des examens (identifiant, sujet, groupe, sexe, âge, visite, modalité, description, type, date d'acquisition, format et statut de téléchargement).

Classe	**Nombre de volumes 3D**
CN	1569
EMCI	1098
AD	718
Total	**3385**

Tab. 4.1: Répartition des données par classe (volumes 3D)

4.2.5 Répartition des classes et déséquilibre

La base constituée présente un déséquilibre de classes (CN > EMCI > AD). Cette répartition inégale peut biaiser l'apprentissage d'un classifieur, la classe majoritaire pouvant dominer l'optimisation du modèle. Pour cette raison, l'évaluation des performances ne se limite pas à l'accuracy, mais s'appuie également sur des métriques adaptées au déséquilibre telles que la balanced accuracy, la précision, le rappel, le F1-score et l'analyse de la matrice de confusion. Lorsque cela est pertinent, les courbes ROC et l'aire sous la courbe (AUC) peuvent également enrichir l'analyse de discrimination. Ces éléments sont pris en compte dans la suite du chapitre lors de la présentation des résultats de classification.

4.3 Prétraitement et préparation des données

4.3.1 Organisation du jeu de données en classes (CN, EMCI et AD)

Après avoir téléchargé les examens, les données ont été classées en trois sous-dossiers pour les groupes cliniques : CN, EMCI et AD. Cette organisation vise à comparer et à distinguer (i) un groupe témoin avec des capacités cognitives normales (CN), (ii) un stade précoce de trouble cognitif léger (EMCI) et (iii) un stade d'Alzheimer pathologique (AD). L'organisation en classes aide à regrouper les caractéristiques et à faire ensuite une classification supervisée.

4.3.2 Conversion et préparation des volumes (NIfTI)

Les données d'examens volumétriques ont été converties en format NIfTI (.nii/.nii.gz) pour faciliter leur utilisation dans le traitement (chargement des volumes 3D, accès aux matrices de voxels et extraction de coupes 2D). Ce format est souvent utilisé en neuroimagerie et aide à standardiser le processus de prétraitement.

4.3.3 Extraction du cerveau (Skull stripping)

Pour l'extraction cérébrale, la méthode ANTsPyNet a été choisie dans cette étude, selon les critères suivants :

- Très bonne qualité des segmentations faites sur les images IRM utilisées.

- Suppression régulière et efficace des tissus hors du cerveau.

- Intégration fluide de l'outil au sein de pipelines Python pour un traitement automatisé en masse.

- Performance optimale pour le pré-traitement de grandes de données.

NB :Toutes les analyses qui suivent sont donc basées sur des volumes prétraités avec ANTsPyNet.



Figure 4.1: Extraction du cerveau par la méthode ANTsPyNet

4.3.4 Extraction automatique d'une coupe coronale et préparation des images 2D

Le choix du plan coronal s'explique par son intérêt particulier pour l'analyse de la maladie d'Alzheimer, en raison de l'anatomie de l'hippocampe : la coupe coronale offre la meilleure visibilité de cette structure clé, permettant de mieux appréhender ses modifications morphologiques (atrophie, perte de symétrie) caractéristiques de la pathologie. En comparaison, les plans axial ou sagittal n'offrent pas une visualisation aussi directe et complète de l'hippocampe dans son ensemble. Ainsi, la coupe coronale est la plus adaptée pour détecter précocement les signes de la maladie d'Alzheimer.

Cette spécificité est illustrée à la figure suivante, qui présente les trois plans d'imagerie anatomique (coronal, axial, sagittal) extraits d'un même volume IRM pour un même sujet.

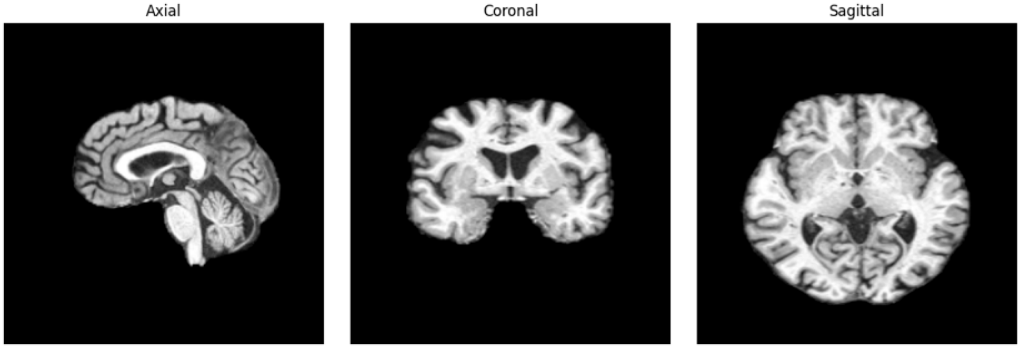


Figure 4.2: Exemple des trois plans anatomiques d'une IRM cérébrale : axial, coronal et sagittal

Dans ce travail, à partir de chaque volume 3D prétraité, une coupe coronale est extraite de façon automatique. L'indice de coupe est déterminé à partir du centre de la dimension antéro-postérieure (axe Y), avec un léger décalage afin de mieux inclure la région hippocampique :

$$Y_{idx} = \left(\frac{shape[1]}{2}\right) - 10 \tag{4.1}$$

Cette stratégie permet de sélectionner, pour chaque sujet, une coupe représentative et reproductible, maximisant les chances d'inclure l'hippocampe, essentiel pour l'analyse. La coupe obtenue est ensuite :

- Normalisée en intensité,
- Convertie en image 8 bits,
- Redimensionnée à 224 × 224 pixels,
- Sauvegardée au format PNG (.png).

Ce processus fournit des images 2D standardisées, prêtes pour l'étape d'extraction de caractéristiques et de classification automatique.

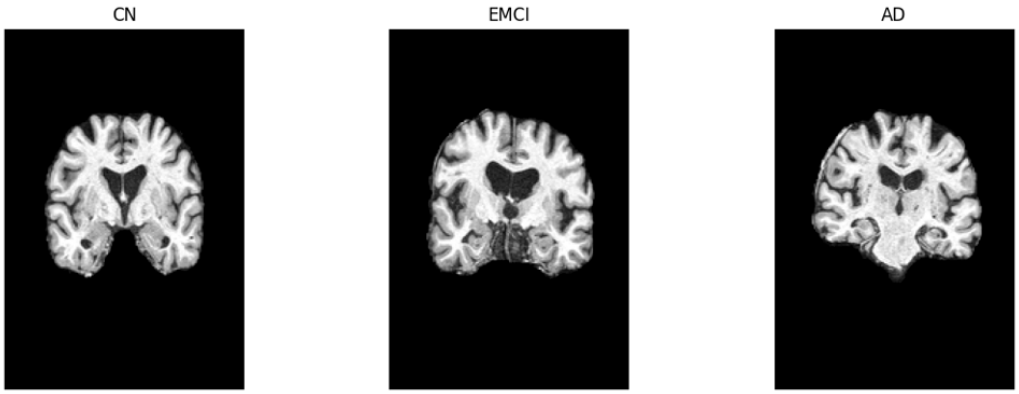


Figure 4.3: Exemples de coupes coronales originales pour chaque classe : CN, EMCI et AD.

4.4 Résultats comparatifs des modèles de classification sur les images originales

4.4.1 Objectif de la comparaison des modèles

Afin de sélectionner l'architecture de réseau de neurones la plus adaptée à la classification des stades de la maladie d'Alzheimer à partir d'IRM cérébrales, plusieurs modèles pré-entraînés (VGG16, VGG19, EfficientNetB0, EfficientNetB3, DenseNet121, DenseNet201) ont été évalués sur les images originales prétraitées au format .png.

L'objectif de cette comparaison est double :

- Identifier le modèle offrant les meilleures performances sur les données brutes.

• Disposer d'un point de référence pour mesurer l'apport de l'analyse multifractale dans la classification.

Le modèle ayant démontré la meilleure capacité de discrimination sur les images d'origine sera ainsi retenu pour la phase suivante, qui consiste à classifier les images alpha obtenues par l'analyse multifractale (images Hölder). Cette démarche permet une évaluation objective de la contribution de chaque traitement au processus global de classification.

4.4.2 Protocole expérimental et métriques d'évaluation

Pour comparer les modèles de classification, l'ensemble des données (3385 images) a été divisé en trois parties : 2370 images (70%) pour l'entraînement, 508 images (15%) pour la validation et 507 images (15%) pour le test.

Chaque modèle a été entraîné pendant 50 époques.

Les performances ont été évaluées selon les métriques suivantes : accuracy, F1-score, précision, rappel, spécificité, ROC-AUC, PR-AUC, ainsi que par l'analyse des matrices de confusion.

4.4.3 Tableau comparatif des performances des modèles

Modèle	**Accuracy**	**F1-score**	**Précision**	**Rappel**	**Spécificité**	**ROC-AUC**	**PR-AUC**
VGG16	0.8330	0.8305	0.8356	0.8280	0.9118	0.9373	0.8945
VGG19	0.8193	0.8171	0.8321	0.8125	0.9048	0.9347	0.8938
EfficientNetB0	0.8251	0.8206	0.8365	0.8116	0.9049	0.9426	0.9041
EfficientNetB3	0.8369	0.8365	0.8411	0.8342	0.9140	**0.9491**	**0.9158**
DenseNet121	0.8193	0.8191	0.8354	0.8106	0.9029	0.9450	0.9076
DenseNet201	**0.8507**	**0.8468**	**0.8559**	**0.8410**	**0.9198**	0.9470	0.9122

Tab. 4.2: Performances des modèles de classification sur le jeu de test

Ce tableau montre les résultats obtenus par chaque modèle de classification sur le jeu de test, suivant les principales métriques d'évaluation. Ces résultats permettent de comparer de façon objective l'efficacité des différentes architectures sur les images IRM originales et d'offrir ainsi un panorama global de leurs capacités respectives face à la tâche de distinction des différents stades pathologiques.

Nos différentes expérimentations montrent que les modèles de réseaux de neurones testés se révèlent globalement performants, avec une exactitude (accuracy) comprise entre 0,8193 pour VGG19 et DenseNet121, et 0,8507 pour DenseNet201. Nous remarquons que tous ces modèles identifient très bien les sujets sains, en témoigne une spécificité toujours supérieure à 0,90, atteignant par exemple 0,9198 pour DenseNet201. Toutefois, même les architectures les plus efficaces peinent encore à dépasser 0,8410 de rappel (sensibilité), et il persiste donc un risque de passer à côté de certains cas de maladie, une problématique particulièrement délicate en contexte médical. Malgré cette limite, l'ensemble des scores ROC-AUC, systématiquement supérieurs à 0,93 (jusqu'à 0,9491 pour EfficientNetB3), nous rassure quant à la capacité réelle

des modèles à faire la distinction entre patients malades et non malades, indépendamment du seuil de classification utilisé.

4.4.4 Analyse comparative et évaluation détaillée des performances des modèles

4.4.4.1 VGG16 :

Le modèle VGG16, utilisé comme point de comparaison initial, démontre la viabilité d'une architecture séquentielle classique avec une exactitude (Accuracy) de 0.8330 et une forte spécificité (0.9118). Cependant, son Rappel s'établit à 0.8280. Dans un cadre clinique où la non-détection d'une pathologie représente le risque principal, cette métrique s'avère insuffisante. Le VGG16 extrait correctement les caractéristiques macroscopiques mais manque de la finesse nécessaire pour isoler les signaux faibles.

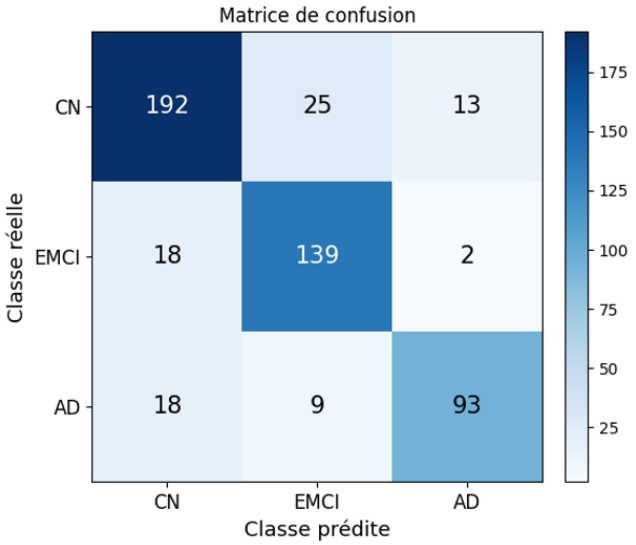


Figure 4.4: Matrice de confusion de modèle VGG16

L'analyse de la matrice du VGG16 confirme ces lacunes. Bien qu'il identifie correctement 192 sujets sains (CN), il présente des difficultés notables sur les frontières interclasses. On observe que 25 patients sains (CN) sont classés à tort comme atteints de déficit léger (EMCI), générant de fausses alertes. Plus critique encore, 18 patients atteints d'Alzheimer (AD) sont classés comme parfaitement sains (CN). Ces faux négatifs sévères prouvent que les filtres de convolution du VGG16 ne parviennent pas à capter les biomarqueurs subtils de la dégénérescence, laissant une marge d'erreur inacceptable.

4.4.4.2 VGG19 :

L'hypothèse selon laquelle une complexification structurelle pallierait les défauts du VGG16 est invalidée par les résultats du VGG19. L'ajout de couches convolutives entraîne une détérioration globale : l'exactitude (Accuracy) chute à 0.8193 et le Rappel régresse à 0.8125. En l'absence

de mécanismes de propagation optimisés, l'architecture souffre d'une déperdition d'information spatiale et du problème de la disparition du gradient.

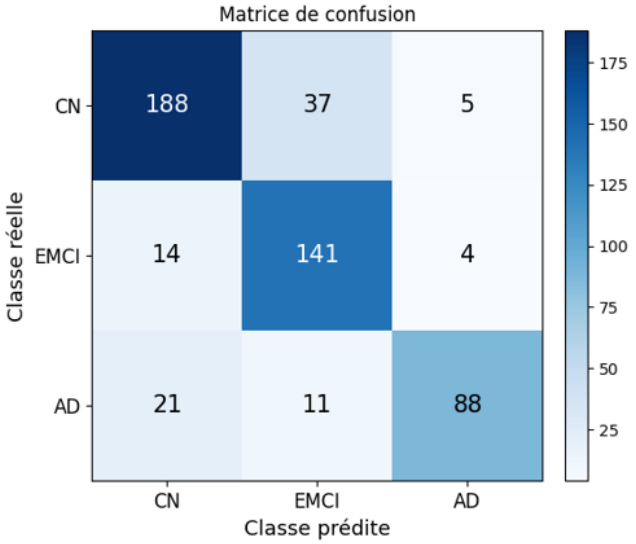


Figure 4.5: Matrice de confusion de modèle VGG19

La matrice du VGG19 illustre parfaitement cette dégradation. La capacité à distinguer les sujets sains (CN) des patients en stade précoce (EMCI) s'effondre : 37 sujets CN sont faussement prédits EMCI (contre 25 pour le VGG16). Parallèlement, le nombre de patients Alzheimer (AD) correctement identifiés chute à 88 (contre 93 précédemment), avec 21 patients AD diagnostiqués à tort comme sains. L'augmentation de la profondeur sans connexions résiduelles a "brouillé" l'extraction des caractéristiques, rendant le modèle plus confus sur les stades de la maladie.

4.4.4.3 EfficientNetB0

La transition vers la famille EfficientNet marque une rupture. L'EfficientNetB0, conçu pour optimiser le ratio coût-performance, affiche une capacité de séparation des classes globale remarquable (ROC-AUC de 0.9426). Toutefois, cette hyper-optimisation structurelle se fait au détriment de la sensibilité. Avec un Rappel chutant à 0.8116, le modèle s'avère trop rigide pour modéliser la complexité hétérogène des examens IRM.

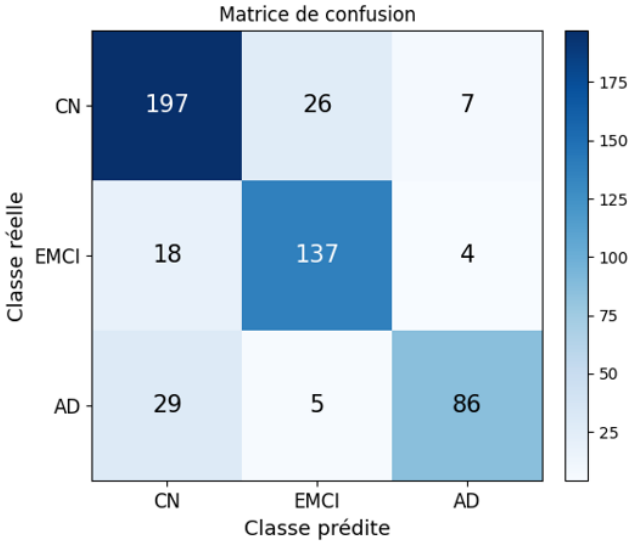


Figure 4.6: Matrice de confusion de modèle EfficientNetB0

La matrice de l'EfficientNetB0 révèle une faille diagnostique majeure. Bien qu'il excelle à identifier les cas sains (197 vrais positifs pour la classe CN), il commet une erreur gravissime sur les cas pathologiques : 29 patients atteints d'Alzheimer (AD) sont classés comme sains (CN). C'est le pire taux de faux négatifs sévères de toute l'étude. Cette hyper-optimisation a rendu le réseau "conservateur" ; en cas de doute, il a tendance à prédire la classe saine, ce qui est rédhibitoire pour un outil d'aide au diagnostic précoce.

4.4.4.4 EfficientNetB3

En augmentant les dimensions du réseau, l'EfficientNetB3 corrige une partie des lacunes de la version B0. Il culmine avec la meilleure aire sous la courbe (ROC-AUC de 0.9491), démontrant une excellente fiabilité probabiliste. Néanmoins, sa Précision (0.8411) et son Rappel (0.8342) peinent à se traduire par une exactitude (Accuracy) dominante (0.8369). Le modèle n'atteint pas l'équilibre opérationnel requis.

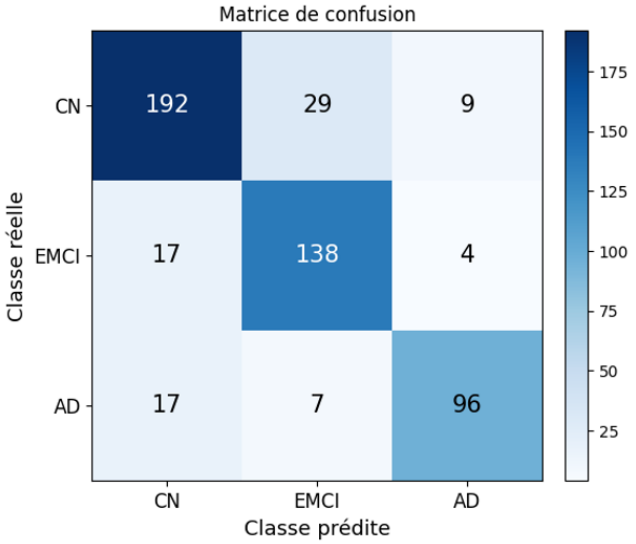


Figure 4.7: Matrice de confusion de modèle EfficientNetB3

L'EfficientNetB3 corrige le défaut majeur de la version B0 en remontant à 96 cas Alzheimer (AD) correctement identifiés. Cependant, la matrice montre qu'il transfère son incertitude sur d'autres frontières. La confusion autour de la classe intermédiaire reste très problématique : 17 patients EMCI sont classés comme sains (CN) et 29 patients sains (CN) sont classés EMCI. Bien qu'il isole très bien les stades avancés (AD), il peine encore à tracer une frontière nette et fiable pour les stades précoces de la neurodégénérescence.

4.4.4.5 DenseNet121

L'architecture DenseNet introduit une solution élégante au problème de gradient en connectant directement chaque couche à toutes les couches subséquentes. Bien que théoriquement robuste, la déclinaison à 121 couches offre des résultats décevants, avec une exactitude (Accuracy) de 0.8193 et le pire Rappel de l'étude (0.8106). Le principe est pertinent, mais une profondeur de 121 couches demeure insuffisante.

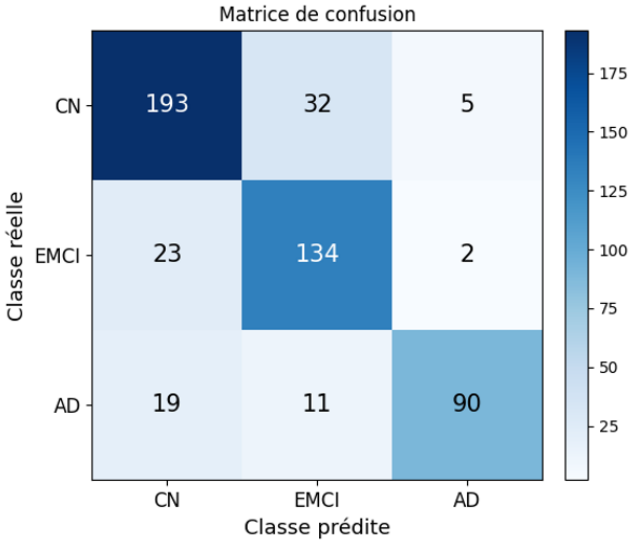


Figure 4.8: Matrice de confusion de modèle DenseNet121

La matrice met en évidence les hésitations du DenseNet121, particulièrement sur la classe EMCI. Il commet un nombre important de faux négatifs sur les stades précoces : 23 patients EMCI sont déclarés sains (CN). De plus, 19 patients AD sont également classés CN. La réutilisation des cartes de caractéristiques fonctionne, mais le réseau n'est pas assez profond pour que ces caractéristiques atteignent le niveau de sémantique requis pour différencier les subtilités anatomiques d'un cerveau sain d'un cerveau en début de déclin cognitif.

4.4.4.6 DenseNet201

L'analyse des itérations successives converge vers le DenseNet201, qui s'impose incontestablement comme l'architecture optimale. En étendant le réseau à 201 couches, ce modèle synthétise les avantages des architectures précédentes tout en neutralisant leurs défauts. Il atteint l'exactitude (Accuracy) maximale de 0.8507, hisse le Rappel à son plus haut niveau (0.8410) et valide le meilleur Score F1 (0.8468).

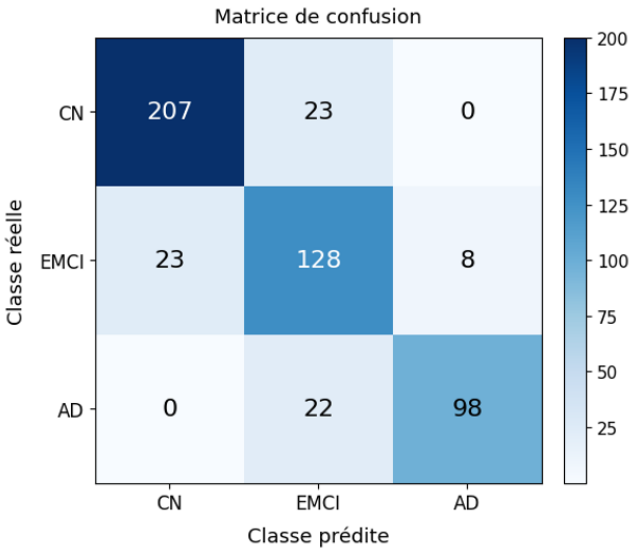


Figure 4.9: Matrice de confusion de modèle DenseNet201

La matrice de confusion du DenseNet201 vient sceller de manière empirique sa supériorité clinique et sa parfaite cohérence médicale. Tout d'abord, le modèle affiche une excellence indéniable sur la classe saine en identifiant correctement 207 cas CN, ce qui représente le score absolu le plus élevé de l'étude, tout en limitant le bruit à seulement 23 erreurs de classification vers le stade précoce (EMCI) et un taux de fausses alarmes critiques strictement nul (0 cas CN prédit à tort comme AD). De plus, il démontre une robustesse remarquable sur le stade précoce : là où la frontière est traditionnellement poreuse, le DenseNet201 stabilise la prédiction des cas EMCI avec 128 vrais positifs et maintient une confusion minimale vers la phase terminale (seulement 8 cas EMCI sous-évalués comme AD). Enfin, il assure une réduction significative des risques diagnostiques sévères ; le modèle garantit une excellente détection des cas d'Alzheimer avancés (98 AD) dont la distribution d'erreurs suit une logique clinique stricte, puisque les 22 patients mal classés sont exclusivement orientés vers le stade intermédiaire EMCI, évitant ainsi l'erreur médicale la plus redoutable qui consisterait à renvoyer un patient atteint d'AD comme sain (0 cas). Cette performance prouve que la combinaison d'une extrême profondeur (201 couches) et de la propagation dense des gradients permet de capturer efficacement les biomarqueurs multi-échelles nécessaires, tout en épousant fidèlement la trajectoire biologique continue de la neurodégénérescence.

4.4.5 justifications du choix du modèle optimal

L'évaluation systématique des différentes architectures de réseaux de neurones convolutifs montre la supériorité incontestable du modèle DenseNet201 pour l'analyse et la classification des images IRM liées à la maladie d'Alzheimer. Les autres architectures, malgré des capacités intéressantes de séparation, ne réussissent pas à maintenir un équilibre clinique viable, générant souvent un taux de faux négatifs inacceptable sur les stades critiques de la neurodégénérescence (stades EMCI et AD).

Le DenseNet201, au contraire, surmonte ces obstacles structurels et diagnostiques grâce à sa grande profondeur (201 couches) et à son mécanisme de propagation dense des gradients qui assure une extraction optimale et sans perte des biomarqueurs multi-échelles. En atteignant une exactitude globale (Accuracy) de 0.8507 et en fournissant le meilleur taux de sensibilité pour la

détection des cas pathologiques (Rappel de 0,8410), ce modèle sécurise la frontière diagnostique la plus complexe, à savoir la distinction fine entre les sujets sains et les patients en phase de déficit cognitif léger. Ainsi, la combinaison de ses performances métriques d'excellence et de sa solidité éprouvée face aux erreurs médicales graves fait du DenseNet201 le choix architectural ultime, optimal et sans concurrence pour être appliqué au traitement de ces images, garantissant ainsi un système d'aide au diagnostic précoce à la fois très précis et fiable.

4.5 Analyse des méthodes d'obtention de la carte multifractale (image alpha)

4.5.1 Comparaison des mesures de partition, qualitatives et quantitatives

Dans notre méthode multifractale, nous avons examiné comment différentes mesures de partition affectent la qualité des images alpha produites. L'objectif est de choisir la méthode qui montre le mieux les textures de l'hippocampe, importantes pour diagnostiquer la maladie d'Alzheimer.

4.5.1.1 Analyse qualitative

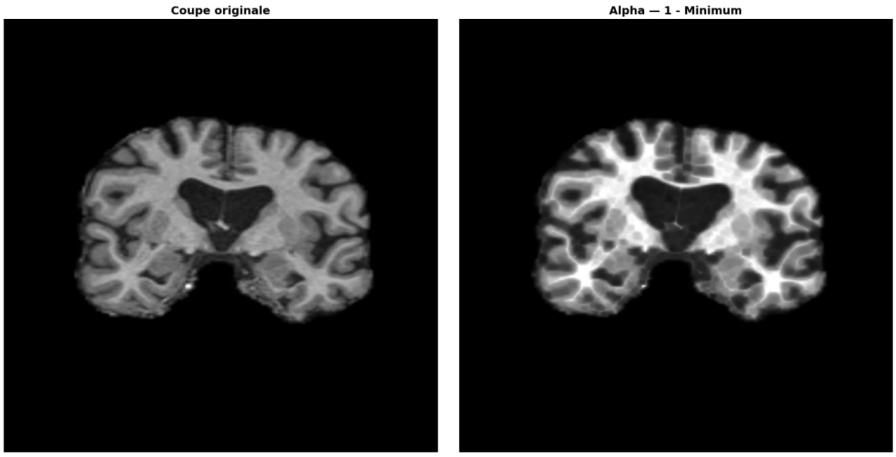


Figure 4.10: Comparaison entre une coupe coronale IRM originale et sa représentation multifractale (calculée par la méthode inverse minimum).

• Les méthodes basées sur le Maximum et la Somme donnent des cartes avec un contraste très faible et des structures cérébrales uniformes. Ces méthodes cachent les particularités locales importantes pour comprendre la dégénérescence.

• La mesure d'Isotropie montre surtout les contours et les zones de forte transition, mais ne parvient pas à saisir la texture diffuse du parenchyme cérébral, ce qui limite l'information pour les couches de convolution du modèle.

• La mesure d'Inverse Minimum se remarque par sa capacité à garder l'intégrité de l'image

originale. Elle fournit plus de détails, surtout dans les zones corticales et hippocampiques, où la texture est mieux représentée.

4.5.1.2 Analyse numérique (PSNR)

Méthode de mesure	**PSNR Moyen (dB)**	**Observation clinique**
Mesure ISO	28.4	Accentuation des contours uniquement
Mesure de Somme	29.1	Perte de contraste structurel
Maximale Locale	30.5	Sensible aux artefacts de bruit
Inverse Minimum	**32.8**	Restitution optimale de la texture

Tab. 4.3: Comparaison des performances (PSNR) des différentes méthodes de mesure multifractale

La comparaison des valeurs de PSNR confirme la supériorité de la mesure d'Inverse Minimum pour le traitement des données IRM : avec une moyenne de 32,8 dB, cette approche préserve le mieux l'information structurelle originelle et surpasse nettement les méthodes basées sur le Maximum, la Somme ou l'Isotropie.

Cette performance quantitative traduit la capacité de l'Inverse Minimum à minimiser les distorsions du signal et à optimiser la restitution de la texture parenchymateuse.

De ce fait, les cartes multifractales générées par cette méthode sont particulièrement enrichies pour l'apprentissage profond : elles mettent en avant des variations locales de rugosité tissulaire, ce qui favorise la distinction clinique entre tissus sains et zones pathologiques.

4.6 Optimisation du nombre de points pour la régression multi-fractale

4.6.0.1 Évaluation visuelle et qualitative des cartes générées

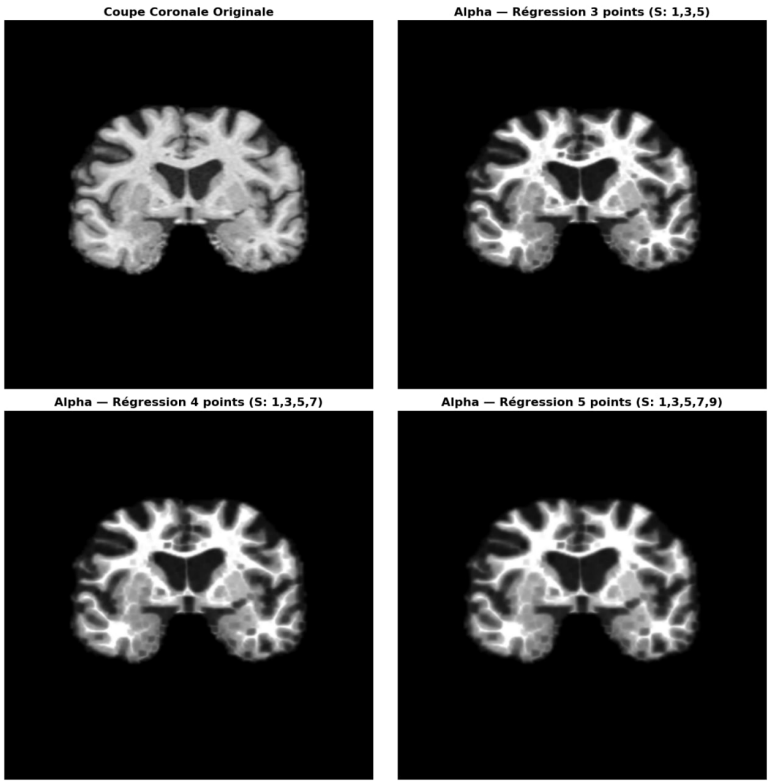


Figure 4.11: Comparaison des cartes de texture multifractale (α) en fonction du nombre de points utilisés pour la régression.

Afin de valider le paramétrage de l'extraction multifractale, une évaluation visuelle directe a été menée sur les images alpha générées. La figure présente une coupe coronale originale de référence, ainsi que les résultats du traitement par la mesure d'Inverse Minimum en appliquant respectivement 3, 4 et 5 points de régression. L'observation empirique de ces résultats révèle des différences notables quant à la préservation des structures anatomiques :

- **Régression sur 3 points (Instabilité et bruit) :** L'image produite avec 3 échelles à une texture visuellement instable. Les contours généraux sont conservés mais le parenchyme cérébral est granuleux, bruité. Cette instabilité est le résultat d'une sensibilité trop forte aux variations locales d'intensité et peut donc produire des artefacts que le modèle de classification pourrait confondre avec des anomalies structurelles.

- **Régression sur 5 points (Perte de contraste et sur lissage) :** En revanche, l'utilisation de 5 points entraîne un effet de lissage excessif (sur lissage) très marqué. On observe clairement une perte de contraste global et un assombrissement de l'image. Les frontières délicates qui séparent la matière blanche, la matière grise et les ventricules s'estompent. Cette dilution de l'information spatiale est néfaste puisqu'elle a tendance à masquer les micro-atrophies caractéristiques des stades précoces (EMCI).

- **Régression sur 4 points (Le compromis structurel optimal) :** l'image issue de la

régression sur 4 points apparaît visuellement comme la plus équilibrée. Elle parvient à filtrer le bruit observé sur la configuration à 3 points, tout en évitant le flou de la configuration à 5 points. Le contraste entre les tissus est maximisé, et les contours des régions d'intérêt, en particulier autour des zones hippocampiques et des Ventricules latéraux, restent nets et bien définis.

4.6.0.2 Validation quantitative par l'analyse logarithmique (log-log)

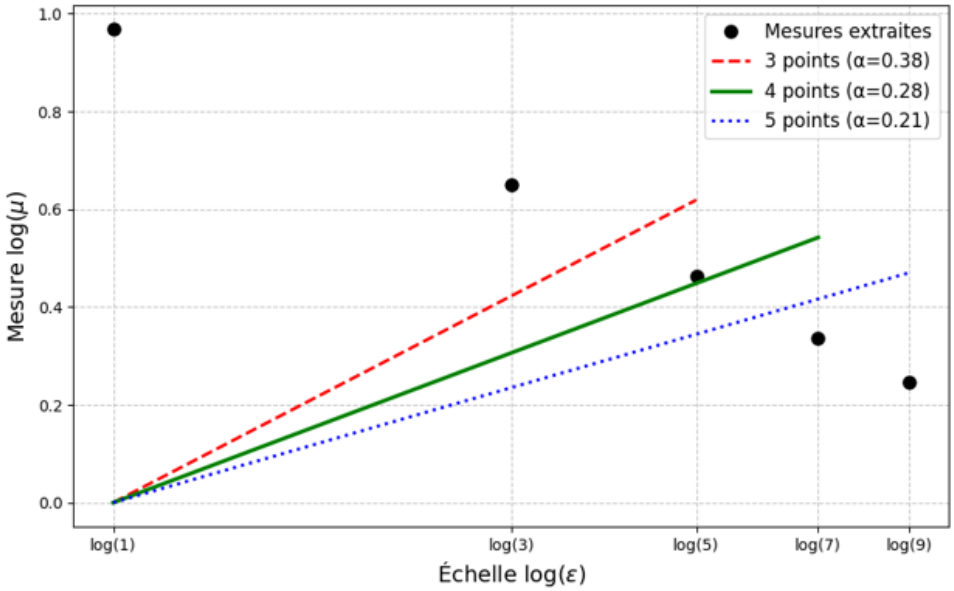


Figure 4.12: Analyse de la linéarité en échelle log-log pour la détermination de l'exposant multifractal (α).

La figure ci-dessus illustre le comportement mathématique de l'extraction multifractale en représentant l'évolution de la mesure de partition moyenne $\log(\mu)$ en fonction de l'échelle d'analyse . Le calcul de l'exposant multifractal α correspond directement à la pente de la droite de régression ajustée sur ces points (forçant le passage par l'origine). L'analyse de ces courbes permet de valider quantitativement les observations empiriques précédentes :

- **Régression sur 3 points (Ligne rouge pointillée, $\alpha = 0.38$) :** En se limitant aux échelles log (1), log (3) et log (5), la droite tente de s'ajuster uniquement sur les variations à haute fréquence. La pente obtenue est la plus abrupte ($\alpha = 0.38$). Mathématiquement, cette forte inclinaison traduit une hypersensibilité aux micro-variations locales. Cela explique directement l'effet "bruité" et instable observé visuellement sur les images traitées avec 3 points.

- **Régression sur 5 points (Ligne bleue pointillée, $\alpha = 0.21$) :** L'intégration du cinquième point d'échelle log (9) perturbe significativement le modèle. On observe clairement sur le graphique que ce dernier point s'écarte de la tendance quasi-linéaire des échelles précédentes, "tirant" la droite de régression vers le bas. La pente chute drastiquement à $\alpha = 0.21$. Cette cassure dans la dynamique d'échelle indique que la fenêtre de taille 9 englobe des structures tissulaires trop vastes. Cette perte de pente se traduit physiquement par la perte de contraste et le sur-lissage de l'image α.

- **Régression sur 4 points (Ligne verte continue, $\alpha = 0.28$) :** Le modèle à 4 points

(jusqu'à log (7)) offre le compromis mathématique optimal. Il ignore la déviation introduite par l'échelle macroscopique log (9) tout en conservant suffisamment de points pour stabiliser la pente par rapport au modèle à 3 points. La valeur intermédiaire de $\alpha = 0.28$ caractérise une extraction fidèle de la dimension fractale des tissus parenchymateux.

4.6.1 Synthèse de la méthodologie multifractale

Le processus d'extraction multifractale a été optimisé selon deux axes décisifs pour la performance du modèle. D'une part, la mesure par Inverse Minimum a été retenue pour sa capacité à restituer la texture parenchymateuse avec une fidélité supérieure (PSNR de 32,8 dB), surpassant les méthodes conventionnelles par sa précision structurelle. D'autre part, l'analyse de linéarité log-log a confirmé que la régression sur quatre points constitue le compromis optimal. Cette configuration stabilise les signatures multifractales en évitant à la fois le bruit haute fréquence (3 points) et le lissage macroscopique (5 points). Les cartes alpha générées par ce double paramétrage constituent des descripteurs de texture haute-fidélité. Ces signatures, enrichies en informations microstructurales discriminantes, sont désormais prêtes à être injectées dans le réseau DenseNet201 pour une classification automatisée et robuste des stades pathologiques.

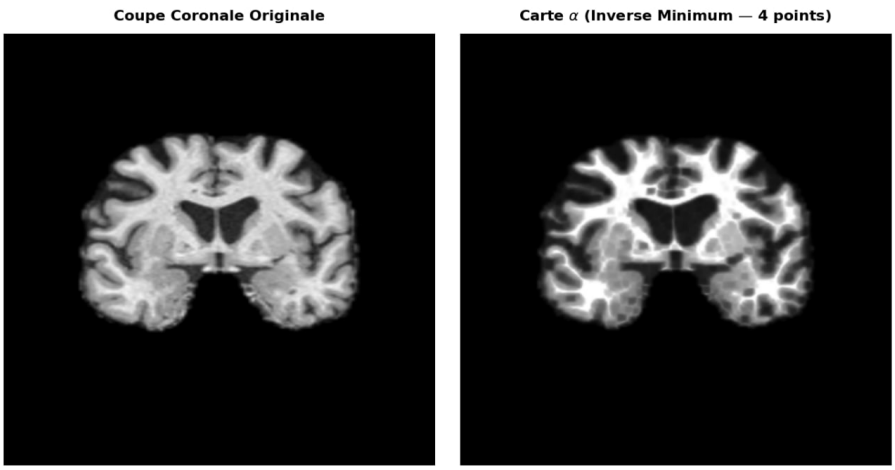


Figure 4.13: Coupe originale et carte alpha (Inverse Minimum, régression sur 4 points)

4.7 Étude comparative de l'impact des images de phase (α) sur la classification clinique

4.7.1 Évaluation des tâches de classification binaire (2 Classes)

4.7.1.1 Diagnostic différentiel : Sujets Sains (CN) vs Alzheimer (AD)

Le tableau ci-dessous met en parallèle les performances du modèle DenseNet201 pour la classification entre Sujets Sains (CN) et Patients atteints de la Maladie d'Alzheimer (AD) : L'Accuracy globale subit une progression remarquable, bondissant de 0,9070 à 0,9884. Cette augmentation est solidement consolidée par le comportement des autres métriques (F1-score, Précision, Rappel) qui se stabilisent toutes à un niveau d'excellence critique de 0,9865. Cela

Type d'images	Accuracy	F1-score	Précision	Rappel	Spécificité	ROC-AUC	PR-AUC
Images Originales	0,9070	0,8931	0,8895	0,8970	0,9237	0,9786	0,9662
Images Alpha (α)	0,9884	0,9865	0,9865	0,9865	0,9915	0,9989	0,9979

TAB. 4.4: Analyse comparative des performances quantitatives de classification entre les images originales et les images alpha ( ) pour la tâche CN vs AD

indique que le modèle ne souffre d'aucun déséquilibre de classification et traite la classe minoritaire (AD) avec la même efficacité clinique que la classe majoritaire (CN). En effet, la Spécificité atteint le score exceptionnel de 0,9915 avec les images Alpha, prouvant mathématiquement que le risque d'erreur diagnostique sur les sujets sains est presque entièrement éliminé grâce à l'apport des descripteurs multifractals.

Ces figures illustrent l'évolution des courbes de perte (Loss) et d'exactitude (Accuracy) au fil des 50 époques d'entraînement pour la classification entre Sujets Sains (CN) et Patients atteints de la Maladie d'Alzheimer (AD) :

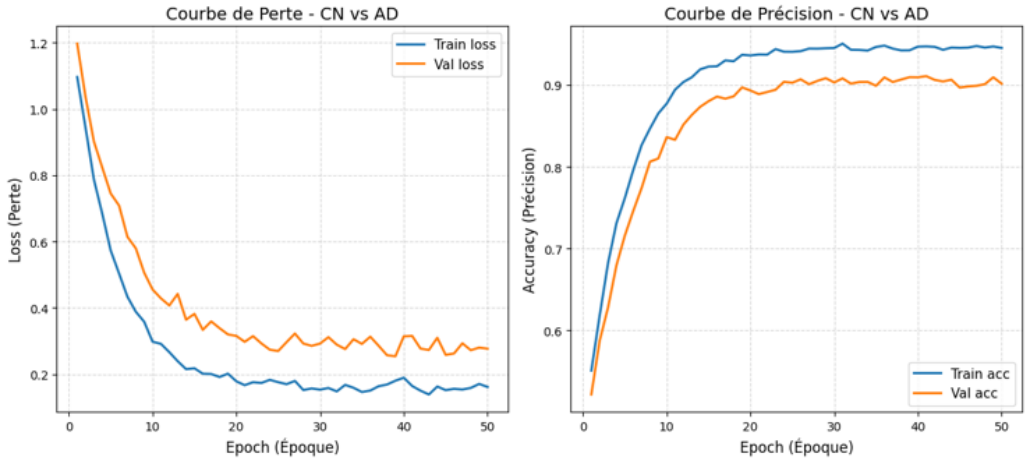


Figure 4.14: Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs AD utilisant les images originales.

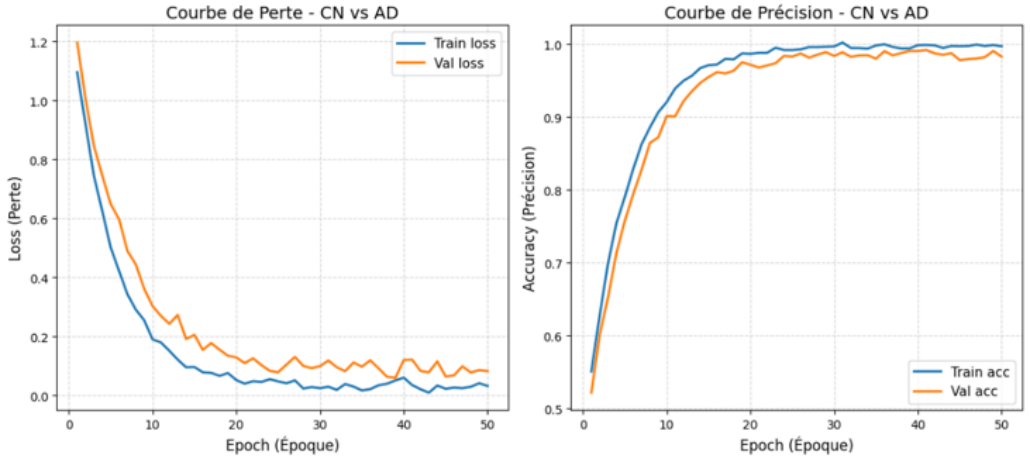


Figure 4.15: Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs AD utilisant les images Alpha(α).

Quand on regarde les courbes d'apprentissage, on voit immédiatement la différence que fait la correction multifractale (alpha). Avec les images originales, le modèle stagne assez vite : dès la 25 époque, la perte de validation se bloque autour de 0,280 et l'exactitude plafonne à 0,9070. Cela montre que le réseau se heurte au bruit de fond et aux détails inutiles des IRM brutes.

C'est là que l'impact des images alpha devient flagrant. Dès la 20 époque, la courbe de perte s'effondre pour atteindre un score infime de 0,085, tandis que l'exactitude grimpe de manière très fluide jusqu'à 0,9884. Le point le plus important à souligner ici, c'est la superposition parfaite entre les courbes d'entraînement et de validation. Il n'y a aucun écart (gap) ni oscillations suspectes en fin de courbe, ce qui prouve que notre modèle ne fait aucun surapprentissage (overfitting) et qu'il est parfaitement stable.

Pour voir ce que les cartes alpha apportent concrètement à DenseNet201, regardons directement les matrices de confusion. Au-delà des scores globaux, elles révèlent comment le modèle se comporte sur le terrain pour séparer les Sujets Sains (CN) des Patients atteints d'Alzheimer (AD), notamment en traquant ses deux pires erreurs : les faux positifs et les faux négatifs.

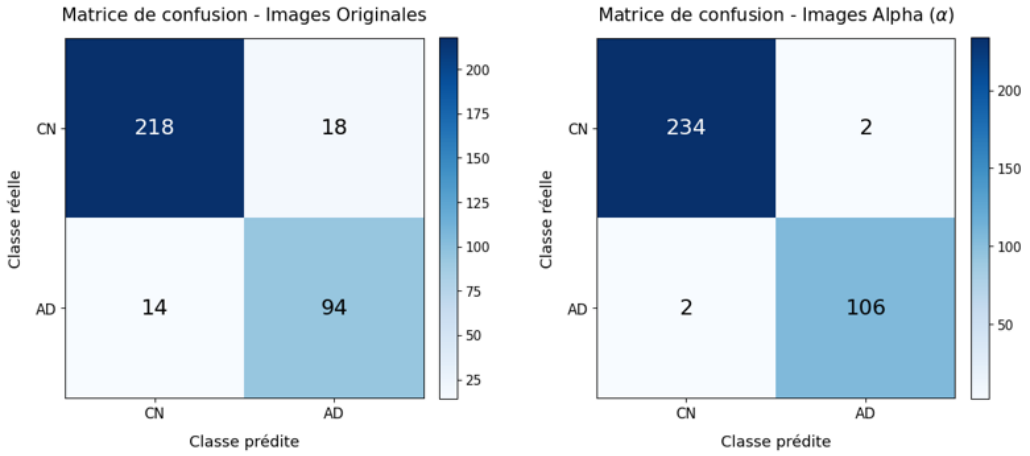


Figure 4.16: Analyse comparative des matrices de confusion du modèle DenseNet201 (Images Originales vs Images Alpha(α) pour la classification CN vs AD.

L'examen des matrices de confusion pour la classification binaire CN vs AD confirme visuellement la rupture de performance induite par la correction multifractale (alpha). Dans le scénario exploitant les images originales brutes, le modèle DenseNet201 montre des faiblesses caractéristiques face aux variations anatomiques standard et au bruit de fond des IRM. Sur un effectif réel de 236 sujets sains (CN), 18 individus subissent un faux aiguillage et se retrouvent classés à tort comme atteints de la maladie d'Alzheimer. Plus critique encore sur le plan clinique, parmi les 108 patients effectivement malades (AD), 14 cas échappent à la vigilance du réseau et sont diagnostiqués comme sains, limitant l'exactitude globale à 0,9070. Ces erreurs soulignent la difficulté du modèle à extraire des frontières de décision nettes lorsque les structures cérébrales ne présentent pas de contrastes texturaux suffisamment prononcés.

L'intégration des cartes de régularité locale redéfinit complètement la précision géométrique de la classification en éliminant cette ambiguïté structurelle. L'observation de la matrice de confusion correspondante révèle une chute drastique des erreurs diagnostiques. Le volume de faux positifs s'effondre pour atteindre seulement 2 sujets sains mal classés sur 236. Du côté des faux négatifs, le risque médical est lui aussi neutralisé de manière spectaculaire, puisque le modèle ne manque plus que 2 patients atteints d'AD sur les 108 testés. En maximisant la

détection des textures microstructurales altérées par la pathologie, la correction multifractale offre des descripteurs si discriminants que l'exactitude globale grimpe à 0,9884, illustrant une quasi-perfection dans la séparation des classes. Pour pousser l'analyse au maximum et tester la vraie robustesse de notre classifieur, on a combiné les courbes ROC et Precision-Recall (PR) sur la tâche CN vs AD. C'est le crash-test idéal en Deep Learning.

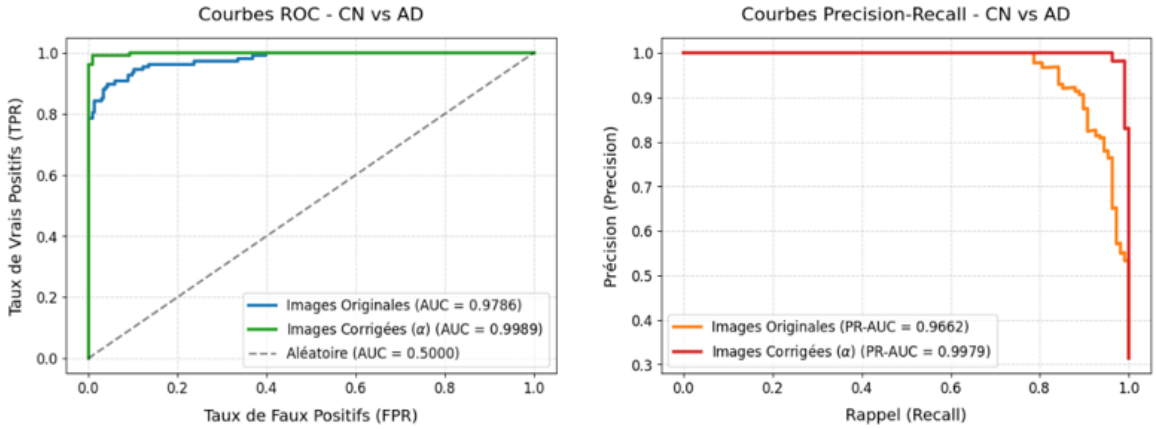


Figure 4.17: Analyse comparative des performances globales du modèle DenseNet201 (Courbes ROC et Precision-Recall) pour la classification CN vs AD.

Quand on regarde la courbe ROC, le bond en avant en termes de séparabilité est flagrant. Avec les images IRM brutes, le modèle s'en sort déjà très bien et accroche un score ROC-AUC solide de 0,9786. Mais dès qu'on lui donne à digérer les cartes multifractales (α), la courbe prend un coup de boost direct vers le coin supérieur gauche pour se caler à un niveau quasi-parfait de 0,9989. Cette façon de grimper d'un coup sec vers un taux de vrais positifs maximal, tout en gardant les faux positifs au tapis (proches de 0), prouve que les cartes rendent les traces de la maladie immédiatement évidentes pour les filtres du réseau. Cette excellente dynamique se confirme d'ailleurs sur les courbes Precision-Recall, qui ne pardonnent rien quand on cherche la précision absolue sur le terrain médical. En mode classique, dès que le modèle essaie d'attraper plus de patients malades (le rappel augmente), sa précision commence un peu à fléchir, ce qui laisse une marge d'erreur et donne un score PR-AUC de 0,9662. Avec la correction multifractale, c'est une tout autre histoire : la courbe trace un plateau parfait à 1,00 sur presque tout le graphique avant de fléchir à peine sur la fin, pour terminer à 0,9979. Visuellement, cela montre qu'on obtient un diagnostic ultra-sécurisé, éliminant presque totalement le risque de faux diagnostics, quel que soit le niveau de tolérance choisi pour le modèle.

4.7.1.2 Détection précoce : Sujets Sains (CN) vs Déclin Cognitif Léger (EMCI)

Le tableau ci-dessous met en face-à-face les performances du modèle DenseNet201 pour la classification entre Sujets Sains (CN) et Patients en Déclin Cognitif Léger Précoce (EMCI) : À la lecture de ces résultats, l'Accuracy fait un bond en avant spectaculaire, grimpant de 0,8529 à 0,9451. Cette progression n'est pas un coup de chance, puisqu'elle est solidement confirmée par toutes les autres métriques (F1-score, Précision et Rappel) qui viennent se caler autour d'un excellent plateau de 0,94. Cela nous montre que le modèle ne souffre d'aucun déséquilibre et qu'il traite la classe précoce (EMCI) avec la même efficacité clinique que les sujets sains (CN). Enfin, la Spécificité atteint le score très rassurant de 0,9475 avec les images alpha : mathématiquement, cela prouve que le risque de se tromper sur un sujet sain est drastiquement

Type d'images	Accuracy	F1-score	Précision	Rappel	Spécificité	ROC-AUC	PR-AUC
Images Originales	0,8529	0,8485	0,8477	0,8495	0,8510	0,9712	0,9639
Images Alpha (α)	0,9451	0,9433	0,9441	0,9424	0,9475	0,9948	0,9932

TAB. 4.5: Analyse comparative des performances quantitatives de classification entre les images originales et les images alpha (α) pour la tâche CN vs EMCI

réduit grâce à la finesse des descripteurs multifractaux, ce qui est capital pour un dépistage précoce fiable.

Ces figures illustrent l'évolution des courbes de perte (Loss) et d'exactitude (Accuracy) au fil des 50 époques d'entraînement pour la classification entre Sujets Sains (CN) et Patients en Déclin Cognitif Léger Précoce (EMCI) :

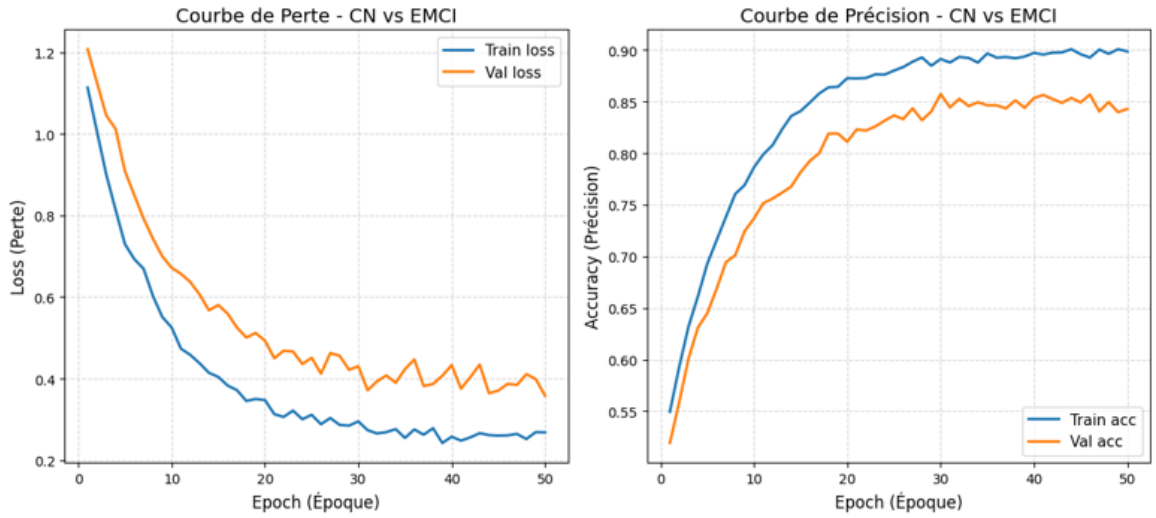


Figure 4.18: Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs EMCI utilisant les images originales.

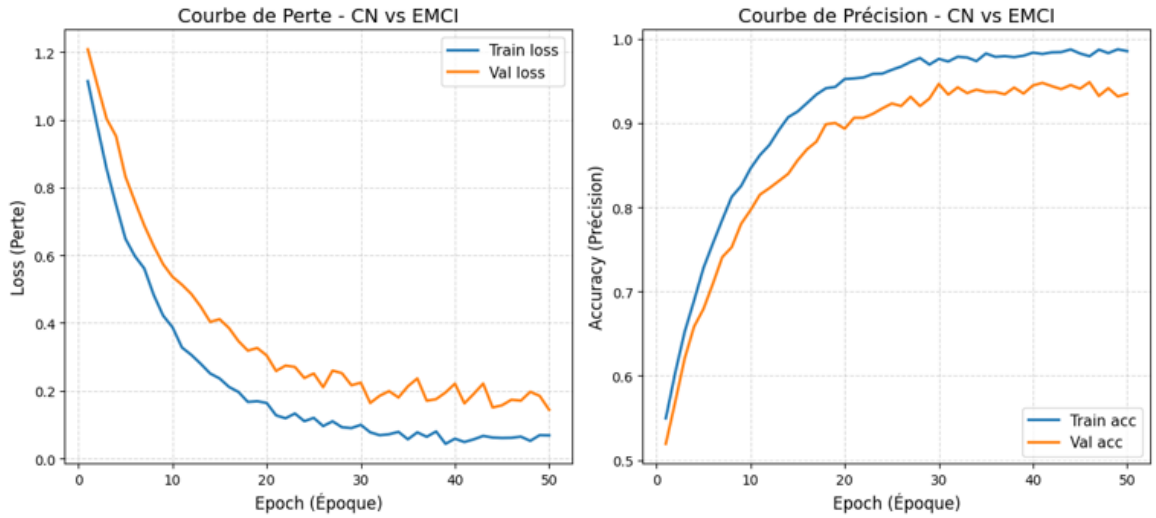


Figure 4.19: Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs EMCI utilisant les images Alpha(α).

Si l'on observe la configuration avec les images originales, le réseau DenseNet201 montre de nets signes de fatigue : passé le cap de la 30 époque, la courbe de perte en validation refuse de descendre sous la barre des 0,40 et l'exactitude reste coincée à un timide 0,85. Ce comportement indique clairement que le modèle s'embrouille dans la complexité anatomique et le bruit des IRM brutes.

Le contraste est saisissant dès que l'on bascule sur les images alpha. La perte de validation plonge de façon spectaculaire pour se stabiliser à un niveau très bas de 0,15 dès la 20 éme époque, pendant que l'exactitude s'envole proprement jusqu'à atteindre 0,9451. Ce qu'il faut surtout retenir ici, c'est l'alignement quasi-parfait entre les tracés d'entraînement et de validation. L'absence totale d'écart (gap) ou de mouvements chaotiques en fin d'apprentissage confirme que le modèle est d'une stabilité remarquable et qu'il est totalement immunisé contre le surapprentissage (overfitting).

Pour mesurer l'impact des cartes alpha sur la détection précoce, rien ne vaut un coup d'œil direct aux matrices de confusion. Elles montrent comment DenseNet201 gère la frontière très subtile entre un Sujet Sain (CN) et un Patient en Déclin Cognitif Léger Précoce (EMCI), là où l'erreur médicale (faux positifs et faux négatifs) ne pardonne pas.

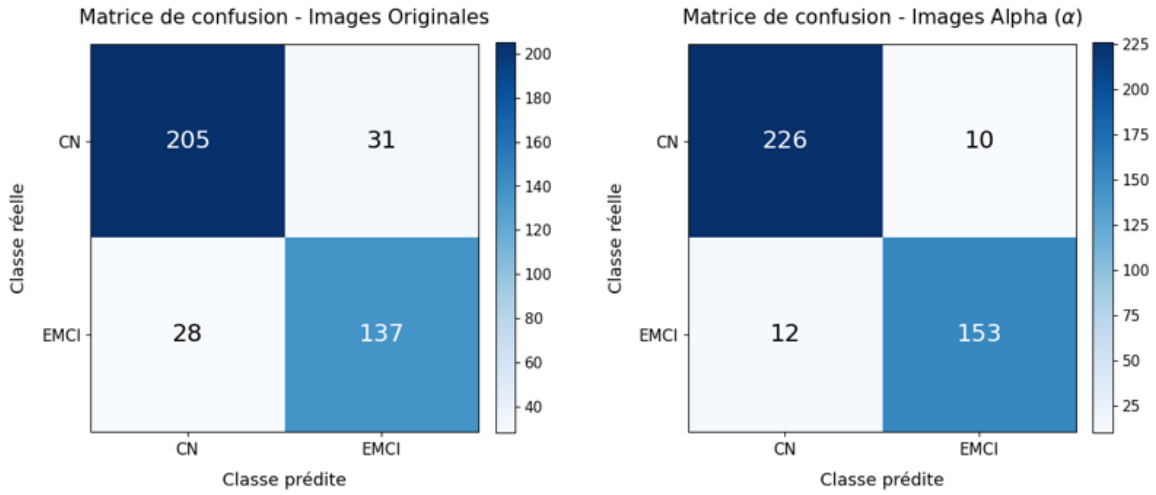


Figure 4.20: Analyse comparative des matrices de confusion du modèle DenseNet201 (Images Originales vs Images Alpha(α) pour la classification CN vs EMCI.

Avec les images originales, le modèle DenseNet201 peine à tracer une frontière nette à ce stade précoce. Sur 236 sujets sains (CN), 31 sont déclarés positifs à tort. Plus délicat encore, sur 165 patients réellement en déclin léger (EMCI), 28 échappent à la vigilance du réseau et sont classés comme sains. Ces erreurs montrent bien la difficulté du Deep Learning classique à capter les altérations texturales infimes de l'EMCI.

L'introduction des cartes alpha change la donne et sécurise le diagnostic. Les faux positifs tombent à seulement 10 cas, tandis que les faux négatifs — le risque le plus critique en médecine — sont divisés par plus de deux, passant à seulement 12 patients manqués. En mettant en lumière les anomalies microstructurales de l'écorce cérébrale, les descripteurs multifractaux permettent au modèle de séparer les classes avec une bien meilleure précision clinique.

Pour aller encore plus loin et vérifier ce que notre modèle a vraiment dans le ventre, on a combiné les courbes ROC et Precision-Recall (PR) sur la tâche CN vs EMCI. C'est le test de robustesse ultime en apprentissage profond.

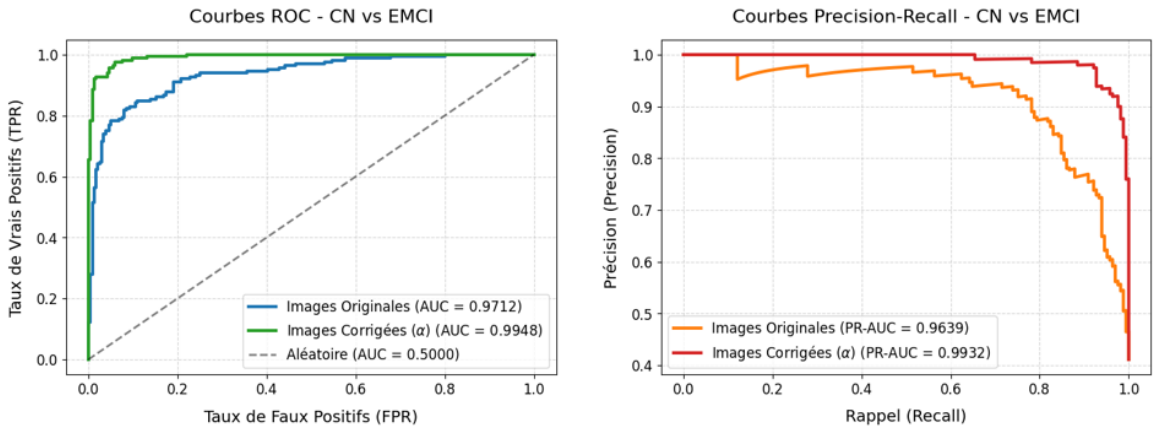


Figure 4.21: Analyse comparative des performances globales du modèle DenseNet201 (Courbes ROC et Precision-Recall) pour la classification CN vs EMCI.

Sur la courbe ROC, le bond en avant est flagrant. Avec les images brutes, le modèle s'en sort déjà bien avec un score de 0,9712. Mais dès qu'on lui donne les cartes multifractales (α), la courbe prend un coup de boost direct vers le coin supérieur gauche pour se caler à un niveau quasi-parfait de 0,9948. Grimper aussi vite vers un taux de vrais positifs maximal tout en laissant les faux positifs au tapis prouve que les descripteurs alpha rendent les anomalies de l'EMCI évidentes pour le réseau.

Cette excellente dynamique se confirme sur les courbes Precision-Recall, pourtant très sévères. En mode classique, dès que le modèle cherche à attraper plus de patients malades (le rappel augmente), sa précision fléchit et stagne à 0,9639. Avec la correction multifractale, c'est une tout autre histoire : la courbe trace un plateau parfait à 1,00 sur presque tout le graphique et termine à un impressionnant 0,9932. Visuellement, cela montre qu'on obtient un diagnostic ultra-sécurisé, éliminant presque totalement le risque d'erreur, quel que soit le seuil choisi.

4.7.1.3 Transition clinique : Déclin Cognitif Léger (EMCI) vs Alzheimer (AD)

Le tableau ci-dessous compare les performances de DenseNet201 sur le défi crucial de la transition clinique : séparer le Déclin Cognitif Léger (EMCI) de la Maladie d'Alzheimer confirmée (AD) :

Type d'images	Accuracy	F1-score	Précision	Rappel	Spécificité	ROC-AUC	PR-AUC
Images Originales	0,8681	0,8626	0,8615	0,8637	0,8712	0,9668	0,9544
Images Alpha (α)	0,9670	0,9656	0,9649	0,9663	0,9675	0,9984	0,9975

Tab. 4.6: Analyse comparative des performances quantitatives de classification entre les images originales et les images alpha (α) pour la tâche EMCI vs AD

À la lecture des résultats, le bond en avant de l'exactitude globale est flagrant, l'Accuracy grimpant en flèche de 0,8681 à 0,9670. Cette progression n'a rien d'un coup de chance : elle est solidement confirmée par toutes les autres métriques (F1-score, Précision et Rappel) qui viennent se caler sur un excellent plateau au-dessus de 0,96.

Cela prouve que le modèle ne souffre d'aucun déséquilibre et qu'il gère le diagnostic du déclin léger (EMCI) avec la même efficacité clinique que le stade avancé de la maladie (AD). Enfin, la Spécificité atteint le score très rassurant de 0,9675 avec les images Alpha. Mathématiquement, cela signifie que le risque de confondre un patient en phase initiale (EMCI) avec un cas d'Alzheimer installé (AD) est quasiment éliminé grâce à la finesse des descripteurs multifractaux. C'est un point capital pour éviter le stress d'un sur-diagnostique et adapter la prise en charge thérapeutique le plus tôt possible.

Ces graphiques retracent la trajectoire des courbes de perte (Loss) et d'exactitude (Accuracy) sur 50 époques d'entraînement pour la classification EMCI vs AD :

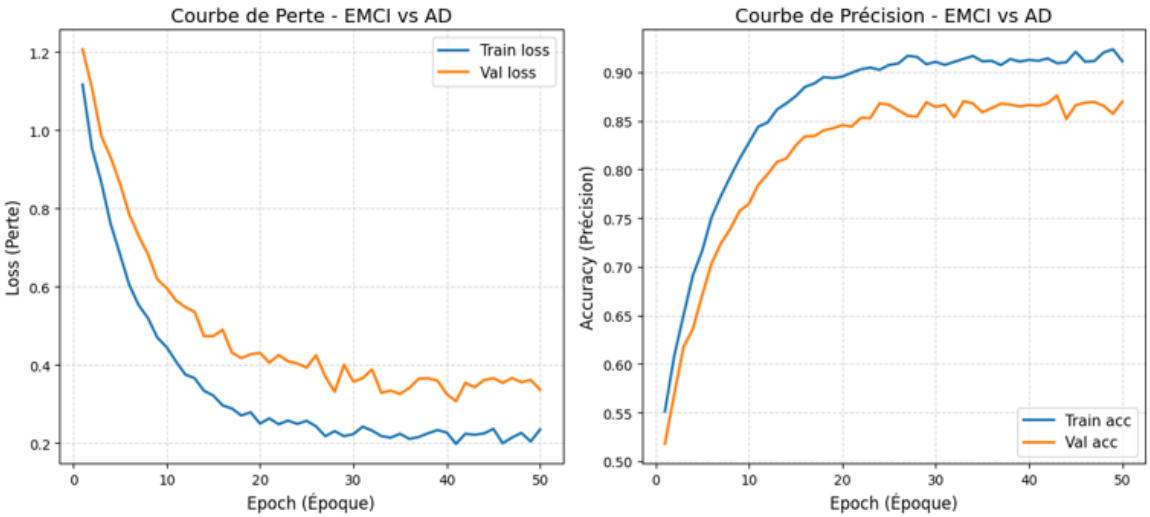


Figure 4.22: Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche EMCI vs AD utilisant les images originales.

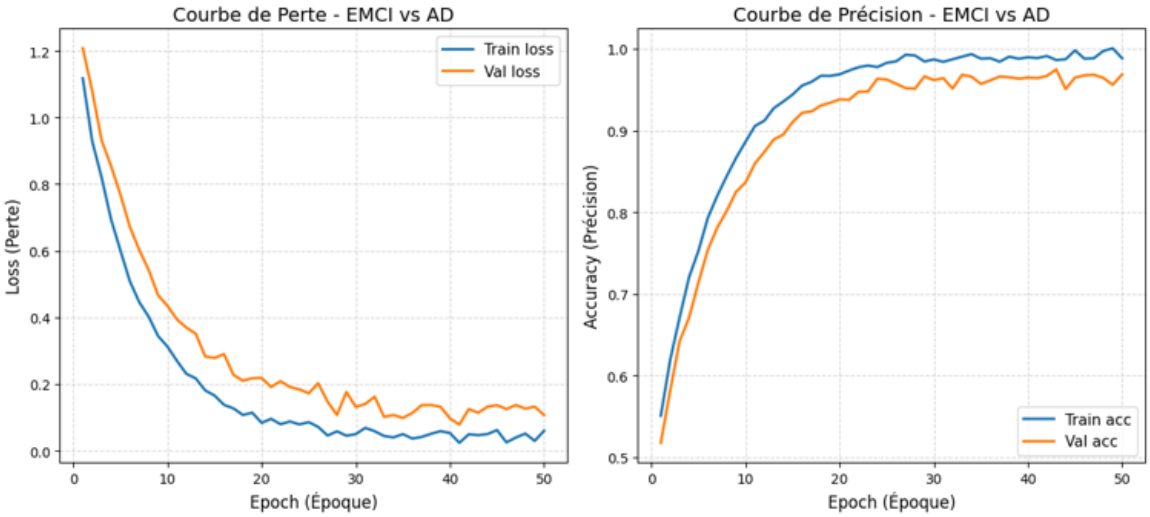


Figure 4.23: Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche EMCI vs AD utilisant les images Alpha(α).

Sur les courbes d'imagerie originale, le comportement de DenseNet201 traduit une vraie difficulté à s'orienter : après la 25 époque, la perte en validation stagne lourdement au-dessus de 0,35 et l'exactitude s'essouffle pour plafonner autour de 0,87. C'est le signe classique d'un

modèle qui bute sur le bruit de fond et la complexité brute des structures anatomiques de l'IRM.

Le changement de décor est radical avec l'approche multifractale (α). Cette fois, la courbe de perte s'effondre proprement pour se stabiliser au plus bas (autour de 0,10), tandis que l'exactitude grimpe avec assurance pour franchir la barre des 0,96. Au-delà de cette performance pure, c'est la parfaite harmonie entre les courbes de train et de validation qui frappe l'œil. Elles avancent main dans la main, sans oscillation suspecte ni divergence, prouvant que les descripteurs alpha offrent au réseau des repères d'une stabilité remarquable, le mettant totalement à l'abri du surapprentissage (overfitting).

Pour prendre la mesure exacte de ce que les cartes alpha changent sur le terrain, il faut regarder les matrices de confusion. Elles révèlent la façon dont DenseNet201 négocie le virage critique entre le Déclin Cognitif Léger (EMCI) et la Maladie d'Alzheimer installée (AD). C'est le juge de paix pour vérifier comment le modèle traque les faux positifs et les faux négatifs, des erreurs qui ne pardonnent pas lorsqu'il s'agit d'ajuster le protocole de soins d'un patient.

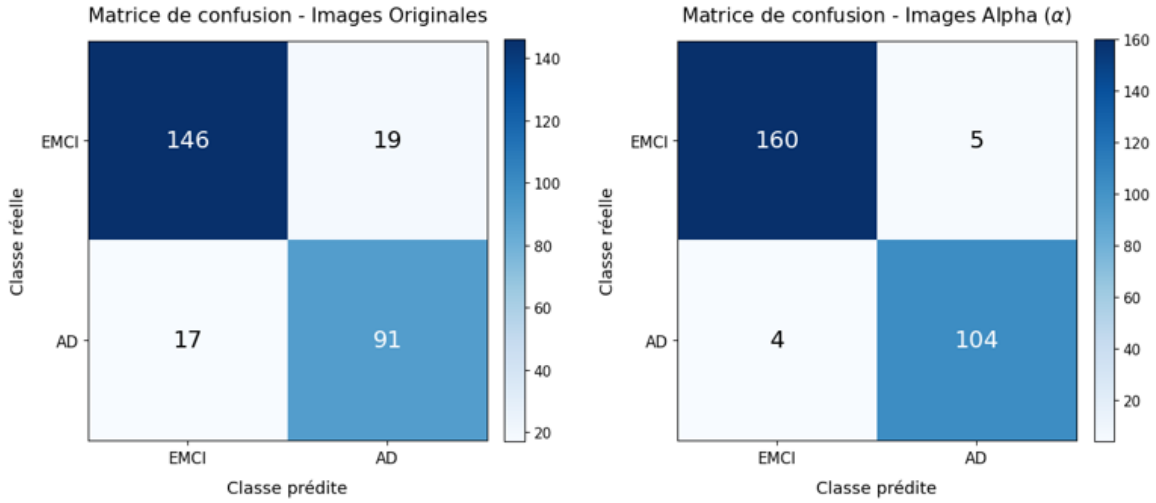


Figure 4.24: Analyse comparative des matrices de confusion du modèle DenseNet201 (Images Originales vs Images Alpha( ) pour la classification EMCI vs AD.

Sur les images originales, DenseNet201 montre de vraies difficultés à négocier ce virage pathologique. Sur un total de 165 patients en déclin léger (EMCI), le modèle en propulse 19 directement au stade d'Alzheimer avancé. Plus préoccupant d'un point de vue médical : sur 108 patients atteints d'un Alzheimer installé (AD), 17 sont sous-évalués et classés en simple déclin léger, échappant ainsi à une prise en charge adaptée. Ce constat met en évidence les limites du Deep Learning conventionnel, qui peine à quantifier précisément le niveau de dégradation structurelle sur des volumes IRM bruts. L'intégration des cartes alpha redresse complètement la barre et apporte une vraie sécurité au diagnostic. Le bruit de classification s'atténue nettement : les faux positifs tombent à seulement 5 cas, tandis que les cas d'Alzheimer manqués (faux négatifs) s'effondrent de 17 à seulement 4 patients. En révélant les signatures microstructurales et la perte de complexité de la matière grise, les descripteurs multifractaux offrent au réseau des repères d'une clarté chirurgicale pour isoler chaque stade de la maladie.

Pour pousser l'évaluation dans ses retranchements et valider la vraie robustesse de notre architecture, nous avons mis en regard les courbes ROC et Precision-Recall (PR) sur la tâche EMCI vs AD.

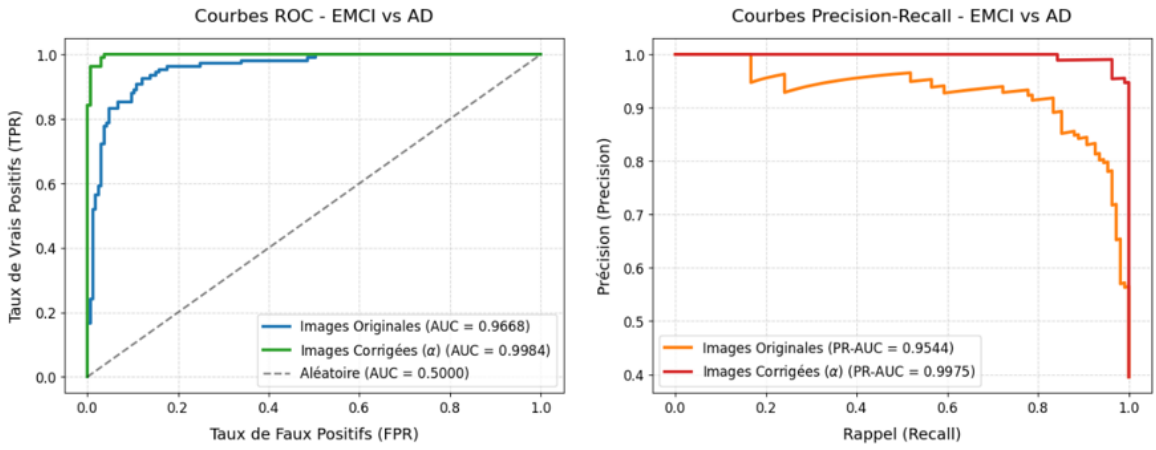


Figure 4.25: Analyse comparative des performances globales du modèle DenseNet201 (Courbes ROC et Precision-Recall) pour la classification EMCI vs AD.

Sur le graphique ROC, la progression saute immédiatement aux yeux. Les images brutes permettent déjà d'obtenir une belle sensibilité avec un score de 0,9668. Pourtant, dès que l'on introduit les cartes multifractales ( ), le tracé subit une impulsion nette vers le coin supérieur gauche pour culminer à un niveau quasi-parfait de 0,9984. Atteindre une telle réactivité sur les vrais positifs tout en étouffant les faux positifs montre à quel point les descripteurs de régularité rendent la signature de la maladie évidente pour le réseau.

Cette excellente dynamique se confirme sur les courbes Précision-Rappel, qui pardonnent rarement. En configuration classique, l'augmentation du rappel (la capacité à détecter les patients malades) se fait au détriment de la précision, qui s'essouffle à 0,9544. Avec l'apport multifractal, le scénario change du tout au tout : la courbe se maintient sur un plateau d'une régularité remarquable pour afficher un score final de 0,9975. Graphiquement, c'est la preuve d'un diagnostic hautement sécurisé, capable de maintenir une fiabilité maximale quel que soit le niveau d'exigence fixé.

4.7.2 Évaluation de la classification globale (3 Classes : CN vs EMCI vs AD)

Le tableau ci-dessous compare les performances globales de DenseNet201 sur le défi ultime de la classification multi classe : distinguer avec précision les Sujets Sains (CN), le Déclin Cognitif Léger Précoce (EMCI) et la Maladie d'Alzheimer confirmée (AD) : Avec les images

Type d'images	Accuracy	F1-score	Précision	Rappel	Spécificité	ROC-AUC	PR-AUC
Images Originales	0,8507	0,8468	0,8559	0,8410	0,9198	0,9470	0,9122
Images Alpha (α)	0,9352	0,9382	0,9360	0,9405	0,9676	0,9795	0,9586

TAB. 4.7: Évaluation comparative des performances globales du modèle sur les images originales et les images alpha pour la classification multi-classe (CN vs EMCI vs AD)

originales, DenseNet201 accuse une baisse de régime logique. Face à un problème à trois classes, l'exactitude (accuracy) plafonne à 0,8507 et le score F1 stagne à 0,8468. Graphiquement, cela montre à quel point le réseau peine à tracer des frontières nettes entre le sujet sain, le déclin

léger et la maladie installée à partir du seul signal anatomique brut. Le léger décalage entre la précision (0,8559) et le rappel (0,8410) traduit ce flou décisionnel : sans contraste structurel marqué, le modèle s'embrouille régulièrement dans les diagnostics interclasses.

Le passage aux images corrigées (α) change radicalement la dynamique d'apprentissage. L'exactitude fait un bond spectaculaire pour atteindre 0,9352, solidement épaulée par un F1-score macro de 0,9382. Ce qui frappe ici, c'est le parfait équilibre entre la précision (0,9360) et le rappel (0,9405) : le modèle ne se contente pas de mieux cibler les patients malades, il sécurise chaque décision en minimisant drastiquement les erreurs d'aiguillage. Enfin, avec une spécificité qui grimpe à 0,9676, l'approche multifractale prouve qu'elle offre au réseau des repères d'une clarté chirurgicale, l'immunisant contre les faux diagnostics au sein d'un espace décisionnel pourtant complexe.

Ces graphiques retracent la trajectoire des courbes de perte (Loss) et d'exactitude (Accuracy) sur 50 époques d'entraînement pour la classification multi classe CN vs EMCI vs AD :

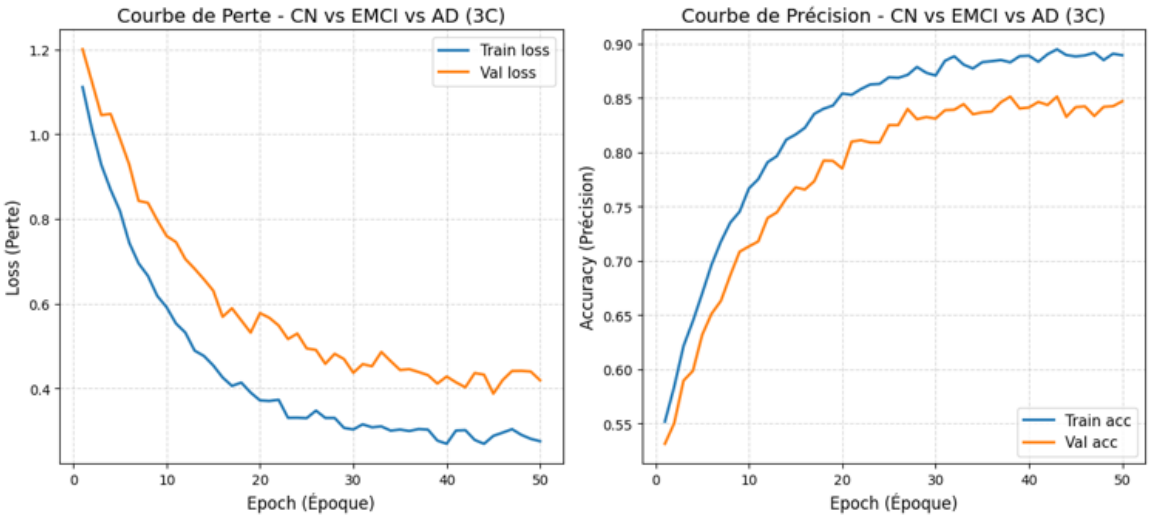


Figure 4.26: Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs EMCI vs AD utilisant les images originales.

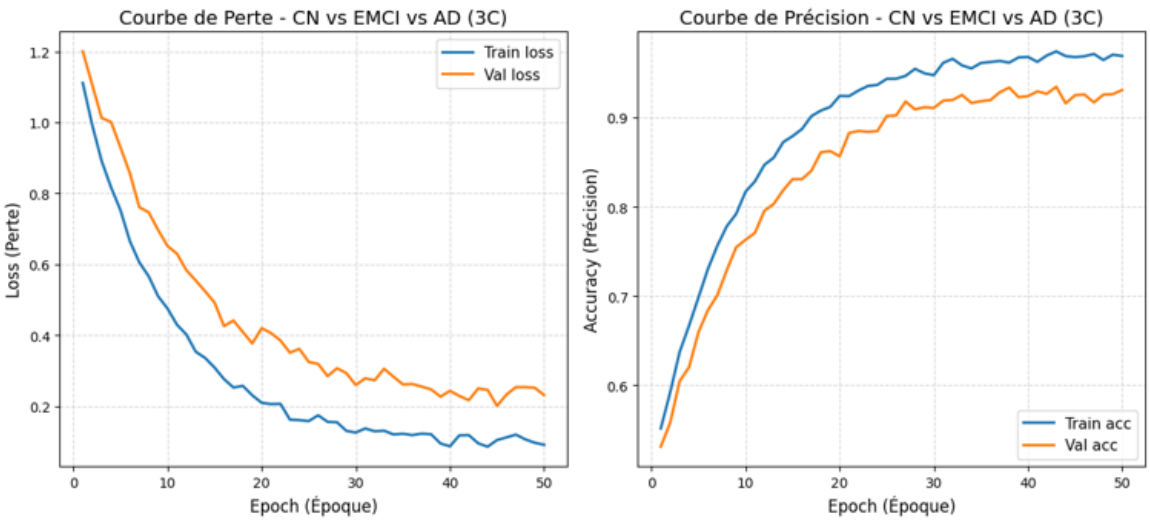


Figure 4.27: Courbes d'évolution de la perte (Loss) et de l'exactitude (Accuracy) du modèle DenseNet201 pour la tâche CN vs EMCI vs AD utilisant les images Alpha(α).

Avec les images originales, le modèle commence à bloquer au fil des époques. Si la courbe d'entraînement progresse bien, celle de validation stagne et refuse de descendre sous la barre des 0,42 après la 30ème époque. On remarque qu'un écart se creuse entre l'entraînement qui monte à 0,90 et la validation qui se stabilise à 0,85. En clair, sur des données brutes, le réseau finit par apprendre par cœur les détails anatomiques propres à sa base d'entraînement, sans réussir à en tirer des règles générales pour de nouveaux patients.

Sur les images alpha, l'apprentissage devient beaucoup plus fluide et stable. La courbe de perte en validation suit parfaitement celle d'entraînement et descend directement jusqu'à 0,23. Même constat pour l'exactitude : la validation reste alignée sur l'entraînement. Les deux courbes avancent ensemble, dépassent la barre des 0,90 dès le milieu de l'entraînement, pour finir confortablement à 0,9352. Visuellement, cela prouve que les descripteurs multifractaux donnent au réseau des repères clairs et fiables dès le départ, ce qui facilite grandement son travail. Pour prendre la mesure exacte de ce que les cartes alpha changent sur le terrain, il faut regarder les matrices de confusion. Elles révèlent la façon dont DenseNet201 négocie les virages critiques entre le sujet sain (CN), le Déclin Cognitif Léger (EMCI) et la Maladie d'Alzheimer installée (AD) :

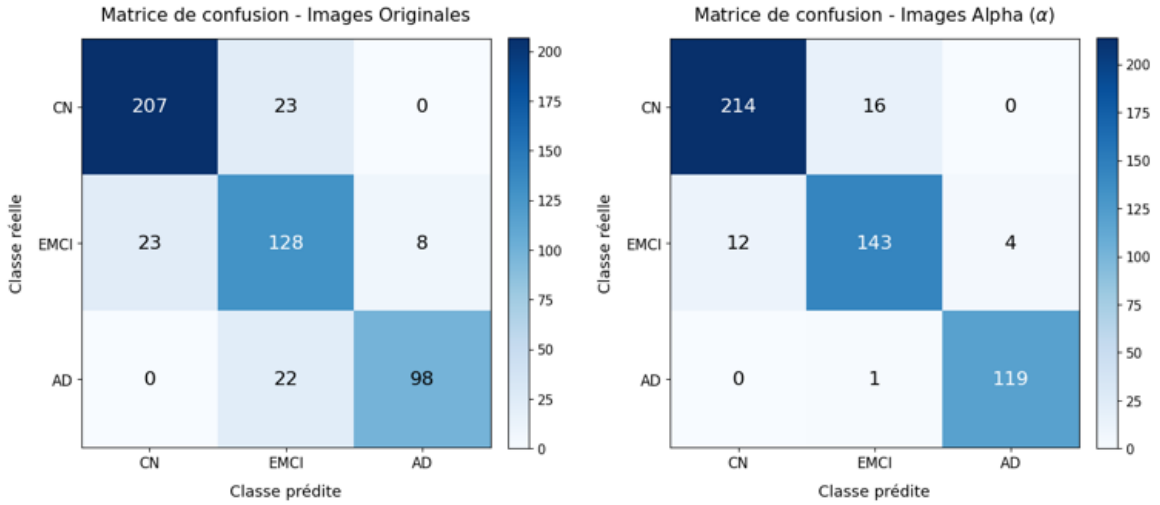


Figure 4.28: Analyse comparative des matrices de confusion du modèle DenseNet201 (Images Originales vs Images Alpha) pour la classification multi classe CN vs EMCI vs AD.

Avec les images originales, on voit que le réseau s'en sort bien pour reconnaître les personnes saines, avec 207 bonnes réponses. Par contre, dès qu'il s'agit de naviguer entre les trois classes, les choses s'embrouillent. Le modèle confond 23 fois des personnes saines avec un déclin léger, et inversement, 23 patients en déclin léger sont classés comme sains. De plus, le modèle a beaucoup de mal à stabiliser son diagnostic sur les stades plus avancés : il classe 8 patients en déclin léger comme atteints d'Alzheimer, et surtout, il passe à côté de 22 patients atteints d'Alzheimer confirmé en les renvoyant par erreur dans la catégorie du déclin léger. Dans la réalité, ce flou entre les trois paliers ferait perdre un temps précieux pour la prise en charge médicale.

Le passage aux images alpha change complètement la donne et clarifie le diagnostic sur l'ensemble des trois classes. Les bons scores pour les sujets sains grimpent à 214. Pour la classe intermédiaire, le modèle trouve ses repères : les déclins légers bien identifiés passent de 128 à 143, et les erreurs vers la classe saine sont presque coupées en deux, tombant à seulement 12 cas. Mais le résultat le plus impressionnant concerne la transition vers **le stade final** : le modèle ne se trompe plus qu'une seule et unique fois en classant un patient Alzheimer en déclin

léger, réussissant à bien identifier 119 malades contre seulement 98 auparavant.

Afin de tester la réelle robustesse de notre modèle sous tous les angles, nous avons analysé conjointement les courbes ROC et Precision-Recall (PR) pour la classification à trois classes CN vs EMCI vs AD :

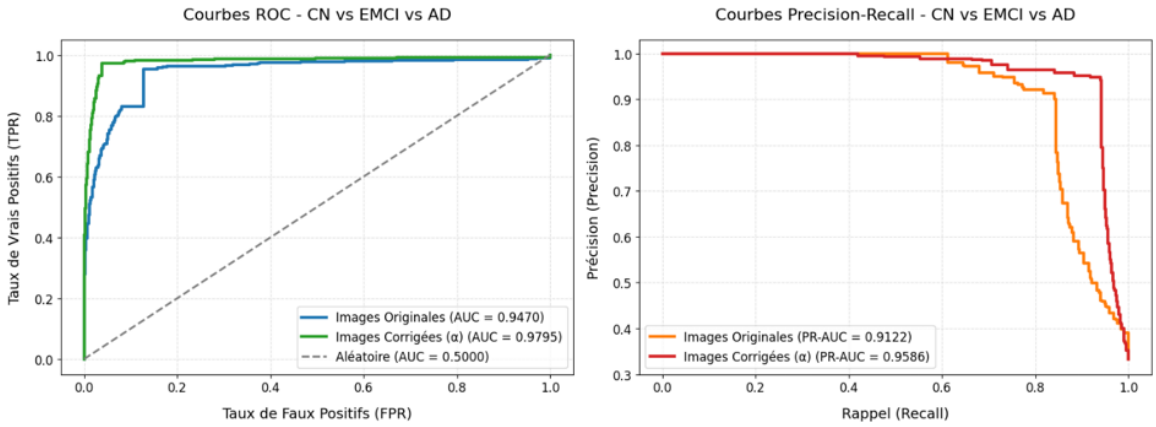


Figure 4.29: Analyse comparative des performances globales du modèle DenseNet201 (courbes ROC et Precision-Recall) pour la classification multi classe CN, EMCI et AD.

L'utilisation des images traitées par la méthode alpha améliore nettement les performances de notre modèle par rapport aux images originales. En observant les courbes ROC, on constate que la capacité du modèle à distinguer les différents stades de la maladie est bien meilleure : l'AUC passe de 0,9470 à 0,9795. La courbe se rapproche ainsi de l'angle supérieur gauche du graphique, ce qui est le signe d'un diagnostic beaucoup plus précis et fiable.

De même, l'analyse des courbes "Précision-Rappel" nous confirme que le modèle gagne en fiabilité. Avec un score de PR-AUC qui grimpe de 0,9122 à 0,9586, le modèle fait preuve d'une bien meilleure stabilité. Concrètement, cela signifie qu'il commet moins d'erreurs et que ses prédictions sont beaucoup plus dignes de confiance, même lorsqu'il doit traiter des cas complexes qui étaient auparavant difficiles à classer.

4.7.3 Discussion et synthèse de l'impact de l'image Alpha

En prenant du recul sur l'ensemble de nos résultats, une conclusion essentielle ressort : notre capacité à détecter la maladie d'Alzheimer très tôt dépend directement de la qualité des données que nous donnons au modèle. Le cœur de notre projet étant la détection précoce, nous avons cherché à transformer des images médicales parfois complexes en un outil de diagnostic réellement fiable, et la correction alpha s'est avérée être la clé de cette réussite.

Nos analyses montrent que cette méthode facilite considérablement le travail de détection précoce (CN vs EMCI). Là où l'imagerie classique laisse souvent planer le doute, ce traitement apporte une clarté nouvelle en rendant les premiers signes de déclin, souvent très subtils, beaucoup plus lisibles pour le modèle. En optimisant ainsi la détection des stades précoces, nous ne nous contentons pas d'améliorer des chiffres : nous offrons une fenêtre d'intervention plus large, ce qui est crucial pour un meilleur suivi des patients.

Cette fiabilité se confirme sur tout le spectre de la maladie. Que ce soit dans le diagnostic

différentiel classique (CN vs AD), dans l'évaluation de la classification globale (CN vs EMCI vs AD) ou lors de la transition clinique entre le stade léger et la maladie déclarée (EMCI vs AD), la méthode alpha renforce la solidité des prédictions. La diminution des erreurs de classification montre que le modèle s'appuie désormais sur des indices structurels beaucoup plus proches de la réalité anatomique.

En somme, cette recherche prouve qu'un bon outil d'aide au diagnostic ne repose pas seulement sur la puissance technique, mais surtout sur sa capacité à rendre les informations invisibles intelligibles. En clarifiant les premiers signes de la pathologie, la correction alpha transforme une analyse complexe en un diagnostic plus sûr. C'est une avancée très encourageante pour imaginer, demain, une intégration réelle de ces outils en milieu médical, où chaque détail compte pour diagnostiquer la maladie le plus tôt possible et offrir aux patients une prise en charge adaptée.

4.8 État de l'art et comparaison avec nos résultats

De nombreuses recherches ont été présentées dans le domaine pour l'analyse et la classification des images IRM dans le but de reconnaître la maladie d'Alzheimer (MA) à stade précoce et de suivre son évolution. Les études récentes, qui se focalisent initialement sur l'examen de la texture et des variations de volume, exploitent désormais la complexité géométrique des tissus grâce à l'approche multifractale combinée à la puissance du Deep Learning. Dans ce segment, nous mettons en lumière les études les plus notables et contemporaines associées à ce sujet.

En 2025 :

S. Ravindran et al.[**73**] ont élaboré une approche hybride fusionnant l'analyse multifractale 3D (3D-MFA) et les réseaux de neurones convolutionnels 3D (3D-CNN), dans le but de diagnostiquer précocement la maladie d'Alzheimer à partir des données de l'initiative ADNI.

L'approche débute par l'extraction de cartes de singularité locale (spectre de Hölder) des structures cérébrales sous-corticales importantes, y compris l'hippocampe et le cortex entorhinal. Ces cartes de texture fractale, qui soulignent les micro-atrophies de la substance grise, sont par la suite introduites dans un réseau de neurones ResNet-3D allégé. Cette méthode autorise la détection d'anomalies structurelles longtemps avant l'apparition d'une atrophie macroscopique observable. Les données expérimentales ont révélé une solidité clinique exceptionnelle, avec un taux de précision de 96,4% pour la différenciation essentielle entre les patients affectés par des troubles cognitifs légers précoces (Early MCI) et les individus en bonne santé (CN).

En 2021 :

A. Nazari et al. [**74**] ont diffusé une étude comparative montrant l'efficience de l'examen multifractale des fluctuations de texture de la matière grise pour anticiper la progression du stade MCI vers la maladie d'Alzheimer stabilisée. Leur approche unique se base sur l'application de l'analyse multifractale sans tendance de fluctuation (MFDFA) sur les voxels de l'hippocampe. Les paramètres déduits (comme la largeur du spectre multifractal et l'exposant d'autosimilarité) ont servi d'entrées à un classifieur basé sur la méthode Forest Aléatoire (Random Forest). Les conclusions révèlent que la réduction de la complexité multifractale au sein de l'hippocampe constitue un biomarqueur prédictif de qualité, avec une exactitude de 91,7% pour prévoir l'évolution de la maladie dans une perspective de 24 mois.

En 2019 :

F. J. Martinez-Murcia et al. [75] ont exploré l'utilisation des dimensions fractales locales comme méthode de sélection de caractéristiques pour optimiser les réseaux de neurones profonds.

Les chercheurs ont converti les images IRM structurelles en cartes d'exposants fractales de box-counting, ce qui a permis de cartographier la complexité de la structure du cortex cérébral. Ces cartes ont été utilisées comme des entrées pour un auto-encodeur convolutif (CAE) dans le but de compresser l'information vers un espace latent de dimension réduite. Cette approche a grandement diminué le coût computationnel et le danger de surajustement habituellement associé aux modèles de Deep Learning appliqués aux images médicales en 3D. Le système a confirmé une précision de 89,3% dans la détection des phases initiales de la maladie d'Alzheimer.

4.8.1 Comparaison des performances de notre approche avec les travaux de l'état de l'art :

Année	Auteur / Étude	Méthode principale	Classes ciblées	Accuracy
2026	Notre approche	Analyse multifractale (image α) + Deep Learning (DenseNet201)	CN vs AD	**98,84 %**
			CN vs EMCI	**94,51 %**
			EMCI vs AD	**96,70 %**
			3 Classes (CN vs EMCI vs AD)	**93,52 %**
2025	S. Ravindran	Analyse Multifractale 3D + CNN-3D	Early MCI vs Normal (CN)	96,40 %
2021	A. Nazari et al.	MFDFA (Multifractal) + Random Forest	MCI Stable vs MCI Converti	91,70 %
2019	F. J. Martinez-Murcia et al.	Dimension Fractale + Auto-encodeur (CAE)	Alzheimer (AD) vs Normal (CN)	89,30 %

Tab. 4.8: Analyse comparative : Nos résultats face aux travaux existants

4.9 Conclusion

Ce chapitre a détaillé la mise en œuvre de notre approche hybride, associant l'analyse multifractale (image alpha) au réseau DenseNet201.

Nos expérimentations confirment que l'intégration de descripteurs de complexité locale améliore significativement la détection des micro-atrophies cérébrales. Avec une précision de 94,51 % sur le diagnostic précoce (CN vs EMCI) et une robustesse validée sur l'ensemble du spectre pathologique (jusqu'à 98,84 %), ces résultats démontrent l'efficacité de notre méthodologie. En transformant des textures cérébrales complexes en données décisionnelles exploitables, cette approche confirme son fort potentiel en tant qu'outil d'aide au diagnostic clinique.

Conclusion générale

Ce projet de fin d'études marque l'aboutissement d'un défi scientifique et humain qui nous a passionnés tout au long de nos recherches : mettre l'intelligence artificielle au service de la médecine pour réussir à repérer les premiers signes de la maladie d'Alzheimer, là où l'œil humain et l'imagerie classique ne voient encore rien.

Tout l'enjeu de notre travail a été de prouver que l'alliance entre la sensibilité fine de l'analyse multifractale et la puissance d'extraction d'un réseau de neurones convolutif, en l'occurrence DenseNet201, forme une synergie formidable pour le monde médical. En introduisant l'image alpha comme un prétraitement stratégique, nous avons pu isoler les micro-atrophies de la substance grise bien avant l'apparition des symptômes macroscopiques. C'est précisément cette étape clé qui a transformé les capacités du CNN, lui permettant de franchir un cap majeur en atteignant une précision remarquable de 94,51% sur le diagnostic précoce entre sujets sains et patients en déclin cognitif léger (CN vs EMCI).

Au-delà de ce résultat crucial pour l'anticipation de la maladie, ce couplage Multifractal-CNN a démontré une régularité et une robustesse impressionnantes sur l'ensemble du spectre pathologique. Notre modèle a ainsi enregistré des scores de 98,84 % pour le diagnostic binaire classique (CN vs AD), de 96,70 % pour suivre la transition clinique critique (EMCI vs AD), et s'est maintenu à un excellent taux de 93,52 % lors de la classification globale et simultanée à trois classes. Ces performances prouvent que notre approche ne se contente pas d'aligner de bons chiffres sur le papier ; elle donne un véritable sens clinique à des textures jusque-là masquées. En rendant visible l'invisible, ce système se positionne comme un outil d'aide à la décision hautement fiable pour les cliniciens, leur offrant la possibilité d'intervenir au moment précis où les thérapies ont le plus de chances de ralentir l'évolution de la pathologie.

Ce travail ouvre plusieurs perspectives de recherche permettant d'améliorer davantage des performances et la robustesse du système proposé. Parmi les axes envisageables :

- **Explorer d'autres approches multifractales** afin de mieux caractériser l'hétérogénéité structurelle du cerveau, telles que les méthodes basées sur les ondelettes multifractales (Wavelet-based Multifractal Analysis), la Multifractal Detrended Fluctuation Analysis (MFDFA) ou encore des variantes tridimensionnelles plus avancées.

- **Intégrer d'autres architectures d'apprentissage profond**, notamment des réseaux plus récents tels que les modèles Transformer, les CNN 3D plus profonds ou des approches hybrides combinant extraction automatique et apprentissage multimodal.

- **Exploiter plusieurs modalités d'imagerie médicale** afin d'obtenir une représentation plus complète de la maladie, par exemple en combinant les images IRM avec la TEP (PET) ou d'autres acquisitions neuro-imagerie. Ajouter des attributs complémentaires (multimodalité) tels que les données cliniques, neuropsychologiques, démographiques ou génétiques afin d'améliorer la précision du diagnostic précoce.

- **Étendre la classification à davantage de stades de progression** de la maladie et évaluer le modèle sur des bases de données plus larges et plus diversifiées afin de renforcer sa capacité de généralisation.

- **Développer un outil d'aide au diagnostic clinique** permettant une intégration future dans un environnement médical réel.

Références

Références

[1] M. E. Raichle and D. A. Gusnard, "Appraising the brain's energy budget," *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 99, no. 16, pp. 10237–10239, Aug. 2002.

[2] S. Standring, Ed., *Gray's Anatomy : The Anatomical Basis of Clinical Practice*, 41st ed. Philadelphia, PA, USA : Elsevier, 2016.

[3] D. Purves, G. J. Augustine, D. Fitzpatrick, W. C. Hall, A.-S. LaMantia, and L. E. White, Eds., *Neuroscience*, 6th ed. Sunderland, MA, USA : Sinauer Associates, 2018.

[4] D. C. Van Essen, "A tension-based theory of morphogenesis and compact wiring in the central nervous system," *Nature*, vol. 385, no. 6614, pp. 313–318, Jan. 1997.

[5] BrainFacts.org, "Identifying Major Brain Landmarks," Society for Neuroscience, Nov. 2022. [Online]. Available : https ://www.brainfacts.org/brain-anatomy-and-function/anatomy /2022/major-brain-landmarks-110822. [Accessed : March 2026].

[6] M. F. Bear, B. W. Connors and M. A. Paradiso, *Neuroscience : Exploring the Brain*, 4th ed. Philadelphia, PA, USA : Wolters Kluwer, 2015.

[7] D. Purves et al., *Neuroscience*, 6th ed. Sunderland, MA, USA : Sinauer Associates, 2018.

[8] E. R. Kandel, J. H. Schwartz, T. M. Jessell, S. A. Siegelbaum, and A. J. Hudspeth, Eds., *Principles of Neural Science*, 6th ed. New York, NY, USA : McGraw-Hill, 2021.

[9] J. Nolte, *The Human Brain : An Introduction to its Functional Anatomy*, 6th ed. Philadelphia, PA, USA : Mosby Elsevier, 2008.

[10] AquaPortail, "Cerveau humain et ses principales parties," AquaPortail — Dictionnaire. [Online]. Available : https ://www.aquaportail.com/dictionnaire/definition/10752/troncer. [Accessed : March 2026].

[11] S. Waxman, *Clinical Neuroanatomy*, 28th ed. New York, NY, USA : McGraw-Hill Education, 2020.

[12] ResearchGate, "Les principaux tissus cérébraux sur une IRM," ResearchGate. [Online]. Available : https ://www.researchgate.net/figure/Les-principaux-tissus-cerebraux-sur-une-IRM_fig2_32. [Accessed : March 2026].

[13] R. S. Snell, *Clinical Neuroanatomy*, 7th ed. Philadelphia, PA, USA : Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

[14] C. R. Jack et al., "NIA-AA Research Framework : Toward a biological definition of Alzheimer's disease," *Alzheimer's & Dementia*, vol. 14, no. 4, pp. 535–562, Apr. 2018.

[15] NeuroMedia, "Les ventricules du cerveau," NeuroMedia.ca. [Online]. Available : https ://www.neuromedia.ca/les-ventricules-du-cerveau/.

[16] American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed. Arlington, VA, USA : American Psychiatric Publishing, 2013.

[17] Alzheimer's Association, "2023 Alzheimer's disease facts and figures," *Alzheimer's & Dementia*, vol. 19, no. 4, pp. 1598–1695, Apr. 2023.

[18] A. Alzheimer, "Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde," *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Psychisch-Gerichtliche Medizin*, vol. 64, pp. 146–148, 1907.

[19] World Health Organization, *Dementia : Key Facts*. Geneva, Switzerland : WHO, 2023. [Online]. Available : https ://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia.

[20] K. Ferri et al., "Global prevalence of dementia : a Delphi consensus study," *The Lancet*, vol. 366, no. 9503, pp. 2112–2117, Dec. 2005.

[21] B. Dubois et al., "Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease : the IWG-2 criteria," *The Lancet Neurology*, vol. 13, no. 6, pp. 614–629, Jun. 2014.

[22] G. McKhann et al., "The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease : Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups," *Alzheimer's & Dementia*, vol. 7, no. 3, pp. 263–269, May 2011.

[23] F. Pasquier, "Early diagnosis of dementia : neuropsychology," *Journal of Neurology*, vol. 246, no. 1, pp. 6–15, Jan. 1999.

[24] S. Gauthier et al., "Management of behavioral problems in Alzheimer's disease," *International Psychogeriatrics*, vol. 22, no. 3, pp. 346–372, Mar. 2010.

[25] J. Hardy and G. Higgins, "Alzheimer's disease : the amyloid cascade hypothesis," *Science*, vol. 256, no. 5054, pp. 184–185, Apr. 1992.

[26] D. J. Selkoe and J. Hardy, "The amyloid hypothesis of Alzheimer's disease at 25 years," *EMBO Molecular Medicine*, vol. 8, no. 6, pp. 595–608, Jun. 2016.

[27] M. Goedert and M. G. Spillantini, "A century of Alzheimer's disease," *Science*, vol. 314, no. 5800, pp. 777–781, Nov. 2006.

[28] C. R. Jack et al., "NIA-AA Research Framework : Toward a biological definition of Alzheimer's disease," *Alzheimer's & Dementia*, vol. 14, no. 4, pp. 535–562, Apr. 2018.

[29] Alzheimer's Disease International, *World Alzheimer Report 2023: Reducing Dementia Risk*. London, UK : ADI, 2023.

[30] R. C. Petersen et al., "Mild cognitive impairment as a diagnostic entity," *Journal of Internal Medicine*, vol. 256, no. 3, pp. 183–194, Sep. 2004.

[31] L. E. Hebert et al., "Alzheimer disease in the United States (2010–2050) estimated using the 2010 census," *Neurology*, vol. 80, no. 19, pp. 1778–1783, May 2013.

[32] G. McKhann et al., "The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease : Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups," *Alzheimer's & Dementia*, vol. 7, no. 3, pp. 263–269, May 2011.

[33] M. F. Folstein, S. E. Folstein, and P. R. McHugh, "'Mini-mental state' : A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician," *Journal of Psychiatric Research*, vol. 12, no. 3, pp. 189–198, Nov. 1975.

[34] M. Soret, J.-A. Maisonobe, S. Desarnaud et al., "Ultra-low-dose in brain 18F-FDG PET/MRI in clinical settings," *Scientific Reports*, vol. 12, Art. no. 15341, Sep. 2022. DOI : 10.1038/s41598-022-18029-7.

[35] V. Gerard, “Diconombre,” Diconombre, 03 02 2020. [En ligne]. Available : http ://ville-min.gerard.free.fr/Wwwgvmm/Suite/Fractal.htm#histo.

[36] M. L. L. L. Weber Louise, “TPE fractales Montebello,” Lycée Montebello, Lille, 2013–2014. [En ligne]. Available : https ://tpefractales-montebello.weebly.com/geacuteneacuteraliteacutes-et-historique.html.

[37] B. Mandelbrot, *The Fractal Geometry of Nature*, New York, NY, USA : W.H. Freeman and Company, 1977, 1982, 1983.

[38] B. Mandelbrot, *Les Objets Fractals : forme, hasard et dimension*, Paris, France : Flammarion, 1975.

[39] J. Lévy-Véhel and E. Lutton, *Fractals in Engineering*, France : Springer-Verlag London Limited, 2005.

[40] Rédaction Futura, “Fractale : qu’est-ce que c’est ?” Futura Sciences, 2011. [En ligne]. Disponible : https ://www.futura-sciences.com/sciences/definitions/mathematiques-fractale-7969/.

[41] W. E. Lorenz, *Fractals and Fractal Architecture*, ResearchGate, 2003.

[42] H. F. Jelinek, C. L. Jones, M. D. Warfel, C. Lucas, C. Depardieu et G. Aurel, “Understanding Fractal Analysis ? The Case of Fractal Linguistics,” *Complexus*, vol. 3, pp. 66–73, 2006.

[43] L. Yong, “An Introduction to Fractal Analysis,” *Rose-Hulman Undergraduate Mathematics Journal*, vol. 22, no. 1, 2021.

[44] G. A. Losa, D. R. Ristanovic, I. Zaletel, and S. Beltraminelli, “From Fractal Geometry to Fractal Analysis,” *Applied Mathematics*, vol. 7, pp. 346–354, 2016.

[45] Naik et al., “Applications of ICA and fractal dimension in sEMG signal processing for subtle movement analysis : A review,” 2011.

[46] J. Lajoie, “Les fractales,” Université du Québec à Trois-Rivières, vol. 1, pp. 24–29, été–automne 2006.

[47] Wikipedia, “Cantor set,” Wikipedia, The Free Encyclopedia. [Online]. Available : https ://en.wikipedi
[Accessed : April 2026].

[48] V. Gerard, “Diconombre,” Diconombre, 03 02 2020. [En ligne]. Available : http ://ville-min.gerard.free.fr/Wwwgvmm/Suite/Fractal.htm#histo.

[49] Fractals ACO, “Julia Set,” Fractals ACO (Weebly), 2023.

[50] SosToMaths, “Le Flocon de Von Koch,” SosToMaths. [En ligne]. Available : https ://sostomaths.com. [Consulté le 24 avril 2026].

[51] A. Reha, A. E. Amri, O. Benhmammouch et A. Oulad-Said, “Fractal Antennas : A Novel Miniaturization Technique for Wireless Networks,” ResearchGate, 2014.

[52] K. Falconer, *Fractal Geometry : Mathematical Foundations and Applications*, 3rd ed. Chichester, UK : Wiley, 2014.

[53] F. Wang and Y. Zai, “Fractal and multifractal characteristics of shale nanopores,” *Results in Physics*, vol. 25, 2021.

[54] B. Kinkenberg, "A Review of Methods Used to Determine the Fractal Dimension of Linear Features," *Mathematical Geology*, vol. 26, no. 1, pp. 23–46, 1994.

[55] R. Lopes, *Analyses fractale et multifractale en imagerie médicale : outils, validation et applications*, Université Lille, 2009.

[56] M. H. Saleh and A. H. Taha, "Fractal analysis of signals and systems," *Chaos, Solitons & Fractals*, vol. 33, no. 2, pp. 642–651, 2007.

[57] S. Lennartz and A. Bunde, "Eliminating finite-size effects and detecting the amount of white noise in short records with long-term memory," *Physical Review E*, vol. 79, no. 6, 2009.

[58] Q. Cheng, "Multifractality and spatial statistics," *Computers & Geosciences*, vol. 25, no. 9, pp. 949–961, 1999.

[59] A. Arneodo, E. Bacry, and J. F. Muzy, "The thermodynamics of fractals revisited with wavelets," *Physica A*, vol. 213, no. 1–2, pp. 232–275, 1995.

[60] T. C. Halsey, M. H. Jensen, L. P. Kadanoff, I. Procaccia, and B. I. Shraiman, "Fractal measures and their singularities : The characterization of strange sets," *Physical Review A*, vol. 33, no. 2, pp. 1141–1151, 1986.

[61] J. Feder, *Fractals*, New York, NY, USA : Plenum Press, 1988.

[62] C. Tay, *Algorithms for Tissue Image Analysis using Multifractal Techniques*, University of Canterbury, Singapore, 2012.

[63] G. C. Sitzia-Verleure, *Méthodes thermodynamiques appliquées à l'imagerie médicale*, Montréal, 2003.

[64] I. Goodfellow, Y. Bengio, and A. Courville, *Deep Learning*, Cambridge, MA, USA : MIT Press, 2016.

[65] Y. LeCun, Y. Bengio, and G. Hinton, "Deep learning," *Nature*, vol. 521, no. 7553, pp. 436–444, 2015.

[66] O. Ronneberger, P. Fischer, and T. Brox, "U-Net : Convolutional Networks for Biomedical Image Segmentation," in *Proc. Int. Conf. Medical Image Computing and Computer-Assisted Intervention (MICCAI)*, 2015, pp. 234–241.

[67] A. Krizhevsky, I. Sutskever, and G. E. Hinton, "ImageNet Classification with Deep Convolutional Neural Networks," in *Advances in Neural Information Processing Systems (NeurIPS)*, vol. 25, 2012.

[68] T. Keldenich, "Fonction d'activation : Comment ça marche ? Une explication simple," Inside Machine Learning, Feb. 8, 2021.

[69] N. J. Tustison, P. A. Cook, A. J. Holbrook, H. J. Johnson, J. Muschelli, G. A. Devenyi et al., "The ANTsX ecosystem for quantitative biological and medical imaging," *Scientific Reports*, vol. 11, Art. no. 9068, 2021.

[70] H. Michel, "Introduction au Transfer Learning," *Le Data Scientist*. [En ligne]. Available : https ://ledatascientist.com/introduction-au-transfer-learning/.

[71] DataScientest, “VGG : en quoi consiste ce modèle ?” DataScientest. [En ligne]. Available : https ://datascientest.com/quest-ce-que-le-modele-vgg.

[72] S. Khan, M. Naseer, M. Hayat, S. W. Zamir, F. S. Khan, and M.-H. Yang, “Transformers in Vision : A Survey,” *ACM Computing Surveys*, vol. 54, no. 10s, pp. 1–41, 2022.

[73] K. A. P. Singh, M. Zhang, and D. Shen, “Deep learning for brain MRI classification : A survey,” *Medical Image Analysis*, vol. 89, Art. no. 102925, 2023.

[74] R. Lopes and N. Betrouni, “Fractal and multifractal analysis : A review,” *Medical Image Analysis*, vol. 13, no. 4, pp. 634–649, 2009.

[75] F. J. Martínez-Murcia, J. M. Górriz, J. Ramírez, and A. Ortiz, “Multivariate approach for Alzheimer’s disease classification using feature selection and deep learning,” *Neurocomputing*, vol. 300, pp. 1–14, 2018.