



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université AMO de Bouira

Faculté des Sciences et des Sciences Appliquées

Département d'Informatique

Mémoire de Master

En Informatique

Spécialité : Génie des systèmes informatiques

Thème

Détection/Classification de crises d'épilepsie chez les nouveaux nés
en utilisant des signaux EEG

Encadré par

- OUAHABI Abdeldjalil

Réalisé par

- AHMED KHODJA Imane

- DERMOUCHE Rokia

2017/2018

Remerciements

Tout d'abord Merci à Dieu, le tout puissant et notre créateur pour nous donne la santé, les opportunités et sa guidance dans chaque étape de nos vies et particulièrement dans nos études jusqu'a ce moment ou nous sommes à la fin de deuxième cycle d'études universitaire.

Nous continuerai à remercier nos enseignants de l'Université Université Akli Mohand Oulhadj Bouira.

En particulier, nous remercions notre cher encadreur Mr OUAHABI Abdeldjlil qui était toujours à notre disposition sans réservation pendant la préparation de ce mémoire de fin d'études.

Et nous remercions à l'avance les jurys qui vont examiner ce travail.

Dédicaces

*A mes chers parents Qui ne m'ont jamais cessé de m'encourager.
Toutes mes amies, spécialement Hayet.
Ma chère binôme Rokia.*

AHMED KHODJA Imane

Dédicaces

A ma très chère mère : ZEMALI Nacira

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études

A mon mari : ALOUACHE Nacer

Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré.

A ma cher ma chère amie Imane AHMED KHOUDJA

Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux

DERMOUCHE Rokia

Résumé

L'épilepsie est une maladie caractérisée par un dysfonctionnement brusque et périodique au niveau du cerveau. L'encéphalogramme ou signal EEG est largement utilisé en étude clinique des troubles du cerveau. Le système de détection\classification automatique de crises d'épilepsie proposé dans ce travail consiste en une combinaison de trois étapes : une analyse temps-fréquence du signal EEG, une extraction de paramètres statistiques pertinents, et un processus de Machine Learning fondé sur un réseau de neurones. Cette approche permet d'obtenir un taux de classification (présence/absence d'épilepsie) proche de 96 %

Mots clés : épilepsie, électroencéphalogramme (EEG), transformation temps-fréquence, réseau de neurones artificiels.

Abstract

Epilepsy is a disease characterized by a sudden and periodic malfunction in the brain. The encephalogram or EEG is widely used in clinical study of brain disorder the automatic seizure's detection / classification system proposed in this work is going through a combination of three steps: a time-frequency analysis of the EEG signal, an extraction of relevant statistical parameters, and a Machine Learning process based on Artificial Neural Network. This approach makes it possible to obtain a classification rate (presence / absence of epilepsy) close to 96 %

Key words : epilepsy, electroencephalogram (EEG), time-frequency transformation, artificial neural network.

ملخص

الصرع مرض يتسم بخلل مفاجئ على مستوى المخ، كما أن الرسم الكهربائي للدماغ يستخدم على نطاق واسع في التجارب المخبرية للاضطرابات الدماغية و الارتباك في المخ. نظام الكشف/التصنيف الاوتوماتيكي لامراض الصرع المقترح في هذا العمل يتكون من مجموعة ذات ثلاث مراحل : تحليل ، استخراج المعلومات الاحصائية ذات الصلة، وعملية تعلم الآلة على أساس EEG التردد الزمني للاشارة الشبكة العصبية. هذا النهج يمكننا من الحصول على معدل تصنيف (وجود/غياب الصرع) بنسبة قريبة من 96% .

الكلمات المفتاحية

تحويل التردد الزمني، الشبكة العصبية الاصطناعية EEG. تخطيط كهربية الدماغ

Table des matières

Table des matières	v
Liste des figures	ix
Liste des tableaux	x
Introduction générale	12
1. Etat de l'art et problématique	13
1.1. Introduction.....	13
1.2. Notions générales sur l'épilepsie	14
1.2.1. Historique	14
1.2.2. Définition.....	15
1.2.3. Classification des crises épileptiques	15
1.2.4. Statistiques.....	17
1.2.5. Causes et les symptômes	17
1.2.6. Traitements possibles	18
1.3. Epilepsie chez les nouveaux nés.....	18
1.3.1. Reconaitre les crises	19
1.3.2. Principales causes	20
1.3.3. Diagnostic	22
1.3.4. Traitement.....	22
1.4. Electroencéphalographie.....	23
1.4.1. Différentes techniques d'acquisitions de potentiels issus du cortex.....	23
1.4.2. EEG de scalp	24
1.4.3. Origine de l'électrogène cérébrale.....	24
1.4.4. Instrumentation et méthodologie	25
1.4.5. Principaux rythmes de l'E.E.G	27
1.4.6. EEG épileptique.....	29
1.5. Problématique	31
1.6. Exemples d'outils logiciels existants.....	31
1.7. Conclusion	32
2. Réseau de neurones	33

2.1. Introduction.....	33
2.2. Neurone biologique.....	33
2.3. Neurone artificiel (formel).....	34
2.4. Perceptrons.....	35
2.4.1. Perceptron monocouche	35
2.4.2. Perceptron multicouche	35
2.5. Architecture des réseaux de neurones.....	36
2.5.1. Réseaux de neurones non bouclés (en Anglais feedforward).....	36
2.5.2. Réseaux de neurones bouclés (récurrents).....	36
2.6. Types d'apprentissage des réseaux de neurones	37
2.6.1. Apprentissage supervisé	37
2.6.2. Apprentissage non supervisé	37
2.7. Réseaux de neurones les plus utilisés	38
2.8. Avantages d'un réseau de neurones	38
2.9. Problèmes et inconvénients.....	39
2.10. Conclusion	40
3. Etude de signal EEG.....	40
3.1. Introduction.....	40
3.2. Méthodes d'analyse des signaux EEG	41
3.3. Analyse temps-fréquence	41
3.4. Paramètres d'étude statistique d'un signal aléatoire	43
3.5. Paramètres extraits de l'étude statistique d'un signal aléatoire.....	44
3.5.1. Moyenne	44
3.5.2. Variance.....	44
3.5.3. Ecart type.....	44
3.5.4. Skewness	45
3.5.5. Kurtosis.....	45
3.6. Conclusion	45
4. Réalisation d'un modèle de détection/classification des cries	46
4.1. Introduction.....	46
4.2. Outils et logiciels utilisés	47
4.2.1. Weka.....	47
4.2.2. Matlab.....	47

4.2.3. EEGlab.....	47
4.3. Base de données	48
4.4. Extraction et calcul des paramètres du signal EEG	49
4.5. Création de modèle (Classifieur)	61
4.6. Test et Résultats	65
4.7. Conclusion	67
Conclusion générale et perspectives	68
Bibliographie.....	69
Annexe	72

Liste des figures

Figure 1-1: Crises généralisées.....	16
Figure 1-2: Crises partielles.....	16
Figure 1-3: Origine de l'électrogenèse cérébrale.....	24
Figure 1-4: Les différents types d'électrodes de l'EEG.....	25
Figure 1-5 : Emplacement des électrodes d'EEG (système international) – Crâne vu de dessus.....	27
Figure 1-6: Exemple d'un enregistrement d'EEG Normal.....	28
Figure 1-7: Principaux rythmes extraits d'un EEG réel.....	29
Figure 1-8: Exemple d'un enregistrement EEG, pendant une crise épileptique.....	30
Figure 1-9: Signal EEG en phase critique (rouge), précritique (bleu) et inter-critique (vert).....	31
Figure 2-1: Neurone biologique.....	34
Figure 2-2: Neurone formel.....	34
Figure 2-3: Fonction d'activation.....	35
Figure 2-4 : Apprentissage supervisé.....	37
Figure 2-5: Apprentissage non supervisé.....	38
Figure 2-6: Réseaux de neurones les plus utilisés.....	38
Figure 3-1 : -- Comparatif des approches dans (a) l'analyse temporelle, (b) l'analyse de Fourier, (c) l'analyse de Gabor, (d) l'analyse en ondelette. La première colonne présente le pavage temps-fréquence, la deuxième présente la partie réelle de leur série temporelle.....	43
Figure 3-2 : Représentation d'un ensemble de réalisations.....	43
Figure 3-3 : Différentes classes de signaux aléatoires.....	44
Figure 4-1: Base de données utilisée.....	48
Figure 4-2: Positionnement des électrodes système 10-20.....	49
Figure 4-3: Transformation temps-fréquence sous EEGLAB.....	49
Figure 4-4: Transformation Temps fréquence.....	50
Figure 4-5 : Divergence de la moyenne.....	53
Figure 4-6 : Illustration de la différence entre les moyennes.....	53
Figure 4-7: Divergence de la variance.....	55
Figure 4-8: Illustration de la différence entre les variances.....	55
Figure 4-9: Divergence de l'écart types.....	57
Figure 4-10: Illustration de la différence entre l'écart types.....	57
Figure 4-11: Divergence de skewness.....	59
Figure 4-12: Illustration de la différence entre les valeurs de skewness.....	59
Figure 4-13: Divergence de la kurtosis.....	61
Figure 4-14: Illustration de la différence entre les valeurs de kurtosis.....	61
Figure 4-15: les paramètres de MultiLayerPerceptron.....	63
Figure 4-16: l'interface graphique pour le modèle.....	64
Figure 4-17: les données du modèle.....	64
Figure 4-18: Résultat de l'apprentissage automatique.....	65

Figure 4-19 : Résultat de test.....	66
Figure 4-20: Résultat de la prédiction	66

Liste des tableaux

Tableau 1-1 : Principaux rythmes d'un EEG	28
Tableau 2-1: Analogie entre les neurones biologiques et artificiels.....	35
Tableau 4-1: Fréquences moyennes obtenues	51
Tableau 4-2 : Résultats de la moyenne.....	52
Tableau 4-3 : Résultats de la variance	54
Tableau 4-4 : Résultats de l'écart type	56
Tableau 4-5: Résultats de Skewness.....	58
Tableau 4-6 : Résultats de Kurtosis.....	60

Introduction générale

L'épilepsie est un trouble neurologique chronique et complexe qui se caractérise par des crises qui peuvent durer de quelques secondes à une minute. Presque 1% de la population de par le monde souffre de l'épilepsie et la plupart des crises d'épilepsie ne sont pas prises en charge sur l'aspect médical.

L'EEG fournit des informations sur l'activité électrique générée par les cellules nerveuses du cortex cérébral en temps réel et avec une excellente résolution temporelle de l'ordre de la dizaine de millisecondes.

L'analyse du signal EEG est une étape incontournable pour la détection et la classification des crises d'épilepsie.

Notre travail consiste à implémenter une méthode sous forme d'un modèle afin de pouvoir détecter de manière automatique les crises d'épilepsie en s'appuyant sur le signal EEG. Pour cela nous avons organisé ce mémoire en quatre chapitres.

Le cadre général du sujet et la problématique médicale sont présentés dans le premier chapitre.

Le deuxième chapitre est une description illustrée des réseaux de neurones en leur qualité de méthode choisie pour la classification.

Des notions de base sur les signaux aléatoires, l'analyse temps-fréquence ainsi que les paramètres statistiques du signal avec leur représentation mathématiques constituent le troisième chapitre.

Dans le quatrième chapitre, une présentation détaillée sur le calcul des paramètres du signal a été faite, puis nous nous orientons vers la réalisation d'un modèle de détection\classification des crises épilepsie, et afficher les résultats obtenus.

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

1. Etat de l'art et problématique

1.1. Introduction

L'épilepsie est une maladie chronique caractérisée par la répétition de crises épileptiques. La prévalence de l'épilepsie est stable dans le monde et se situe entre 0.5 et 0.8% de la population [1]. L'Algérie, compte 400 000 cas d'épilepsie. Selon Le professeur Mustapha Sadibelouiz, président de la Société algérienne de neurologie et président de la Ligue algérienne contre l'épilepsie (2016).

Depuis 1981 existe une classification des crises épileptiques qui distingue trois groupes principaux de crises sur la concordance des critères cliniques et EEG : les crises généralisées, les crises partielles et les crises inclassables. En 1989 une classification des syndromes épileptiques et des épilepsies, permet le regroupement de symptômes et signes apparaissant ensemble d'une manière constante et non fortuite [2]. Les données de l'EEG sont capitales dans cette classification. C'est l'examen le plus performant pour diagnostiquer une épilepsie. Il permet de voir des ondes, ou grapho-éléments, c'est-à-dire à distance d'une crise, et souvent d'enregistrer des crises [3]

Dans la première section de ce chapitre, des notions générales sur l'épilepsie sont rassemblées : l'histoire de la découverte de la maladie, ses causes et les solutions thérapeutiques actuelles. Dans la deuxième section, une revue des crises chez les nouveaux nés et des méthodes de diagnostic existantes est présentée. Comme ce travail de recherche est consacré au traitement du signal EEG, une description détaillée de ces signaux est donnée. La troisième section expose la problématique à laquelle nous avons été confrontés ainsi que la position de ce travail de recherche dans l'ensemble des communautés médicales et scientifiques qui travaillent sur l'épilepsie et plus particulièrement sur les EEG. La méthodologie utilisée pour résoudre le problème posé y est brièvement exposée, elle sera développée dans les chapitres suivants. En fin, une conclusion résumera succinctement tous les points cités ci-dessus.

1.2. Notions générales sur l'épilepsie

1.2.1. Historique

Connus et décrits dans une tablette babylonienne datant d'au moins 2000 ans avant J.-C., l'épilepsie a de tout temps intrigué ou effrayé. De nouvelles techniques d'imagerie cérébrale et de nouveaux médicaments apparus au XX^{ème} siècle ont permis d'améliorer la compréhension et le traitement de cette maladie.

L'épilepsie a longtemps été considérée comme ayant une origine spirituelle. L'hypothèse émise par Hippocrate d'un dysfonctionnement cérébral ne sera reconnue qu'au XIX^{ème} siècle avec le développement de la neurologie. Aujourd'hui, les différentes avancées thérapeutiques permettent de traiter avec succès 70 % des patients.

2000 ans avant J.-C.

Le plus ancien document traitant de l'épilepsie est une tablette babylonienne qui se trouve au British Museum. Dans ce manuel de médecine comportant pas moins de 40 tablettes, on trouve une description précise de la plupart des différents types de crises actuellement connus.

A cette époque, on attribue un caractère surnaturel à la maladie : chaque type de crise est associé au nom d'un esprit ou d'un dieu malfaisant.

Au V^{ème} siècle avant J.-C.

Au V^{ème} siècle av. J.-C., les Grecs la surnomment "La maladie sacrée". On trouve sa description dans le traité d'Hippocrate du même nom. On attribua également à cette époque le terme de "seleniazetai" que l'on attribuait aux épileptiques que l'on croyait affectés par les phases de la lune ou par la déesse Séléné. Mais Hippocrate émettait déjà l'hypothèse d'un dérèglement cérébral comme cause de cette maladie. Cette conception totalement révolutionnaire (beaucoup moins spiritualisée que celle de l'époque) ne commencera à se répandre qu'aux XVIII^{ème} et XIX^{ème} siècles.

Les découvertes importantes du XIX^{ème} siècle

Avec le XIX^{ème} siècle, apparaît une nouvelle discipline médicale : la neurologie qui va s'imposer comme distincte de la psychiatrie.

En 1857, le premier médicament efficace contre épilepsie, le bromure a commencé à se répandre en Europe et aux Etats-Unis.

En 1873, les travaux du neurologue londonien Hughlins Jackson constitue un pas important vers notre conception moderne de l'épilepsie. Il émet l'hypothèse que les crises d'épilepsie sont provoquées par des décharges électrochimiques brutales dans le cerveau et que le caractère des crises est lié à l'emplacement et à la fonction du site de ces décharges.

Le XX^{ème} siècle et la mise au point de traitement

En 1920, le psychiatre allemand Hans Berger met au point la technique de l'électroencéphalogramme (EEG), technique qui permet la détection et la mesure de l'activité électrique du cerveau et qui confirmera l'hypothèse de Hughlins Jackson. Permettant de localiser les sites de décharges épileptiques, l'EEG a permis le développement de traitements neuro-chirurgicaux dès les années 1950. Parallèlement, les traitements médicamenteux ont nettement progressé.

Enfin, les développements technologiques concernant le matériel de neuro-imagerie ont permis d'améliorer encore la détection des petites lésions cérébrales. On doit notamment ces avancées au développement de la scanographie (ou tomодensitométrie), l'imagerie par

résonance magnétique (IRM), la tomographie par émission de positon (PET) et la tomographie par émissions de photon (SPECT). [4][5][6]

1.2.2. Définition

L'épilepsie est un état clinique caractérisé par la survenue de phénomènes paroxystiques (crises) qui, sur le plan physiopathologique, correspondent à l'excitation transitoire de toute une population de cellules nerveuses qui se mettent à se décharger tous ensemble [7].

La localisation de la décharge électrique dans le cerveau va conditionner les signes cliniques qui seront différents d'une localisation à l'autre. L'analyse électro-clinique des crises a permis d'établir, en 1981, une classification internationale des crises d'épilepsie [8]. Cette classification distingue principalement trois groupes de types de crises :

- *Les crises généralisées.*
- *Les crises partielles.*
- *Les crises inclassables.*

1.2.3. Classification des crises épileptiques

L'épilepsie se caractérisant par des décharges électriques dans tout ou partie du cerveau, les symptômes vont différer suivant les neurones atteints.

- **Les crises généralisées :**

Les crises généralisées sont le résultat de décharges épileptiques se produisant dans les deux hémisphères du cortex cérébral [6]. Celle-ci survient brutalement, associant à une perte de connaissance immédiate des convulsions généralisées [7]. On peut la diviser en différentes formes:

- **Les crises myocloniques** : se caractérise par des mouvements des bras et des jambes.
- **Les crises d'absence (petit mal)** : cela peut entraîner une perte de connaissance brève avec secousses musculaires brèves.
- **Les crises atoniques** : sont caractérisées par des chutes avec une perte du tonus musculaire.
- **Les crises tonico-cloniques (grand mal)** : il s'agit de la forme la plus intense de crise généralisée. Dans ce cas le patient a perdu connaissance, on observe un raidissement des muscles, un manque de coordination des mouvements et une perte de contrôle de la vessie (perte des urines). [9]

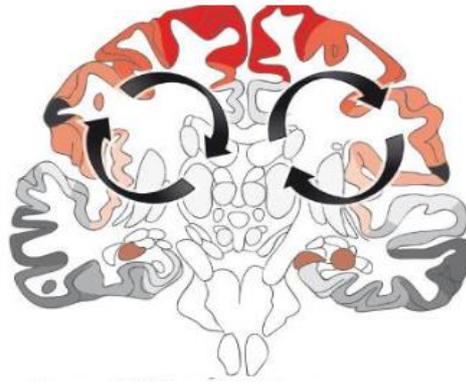


Figure 1-1: Crises généralisées

- **Les crises partielles (ou focales) :**

Dans les crises partielles la décharge est initialement circonscrite à un volume cortical Restreint ou focales [9]. Ces crises impliquent une région anatomiquement ou fonctionnellement bien délimitée. Ainsi les symptômes seront en étroite corrélation avec la zone de la décharge épileptique. Ils peuvent être d'ordre moteur, sensitif, végétatif, psychique, dysphasique (trouble de la parole) ou encore dysmnésique (trouble de la mémoire)[10]. Il existe aussi des crises simples sans aucune modification de la conscience et des complexes avec altération de la conscience [8].

- **Crises partielles simples :** dans ce cas, il n'y a pas de perte de conscience du patient. Toutefois, on peut observer des changements émotionnels ou sensoriels comme le goût, l'odorat, la vue et l'ouïe avec donc trouble des 5 sens. Cette forme de crise peut aussi entraîner des mouvements involontaires des membres et des étourdissements.
- **Crises partielles complexes :** dans ce cas on observe une perte de conscience et le patient peut présenter des mouvements involontaires, comme marcher en cercle ou mâcher de façon incontrôlée. [9]



Figure 1-2: Crises partielles

- **Les crises inclassables :**

Les crises inclassables sont celles sur lesquelles on dispose du moins de renseignements cliniques [11], car elles sont peu fréquentes.

- **Etat de mal épileptique :**

La succession à court terme de plusieurs crises comitiales – généralisées ou même localisées – constitue l'état de mal. Celui-ci entraîne rapidement un coma, des troubles respiratoires, de la fièvre. Souvent difficile à contrôler par le traitement, il peut en soi être mortel. La survenue d'un état de mal est un risque grave commun à toute épilepsie. [7]

1.2.4. Statistiques

Dans le monde, environ 50 millions de personnes vivent actuellement avec l'épilepsie [4], Dans la population générale, la proportion de personnes souffrant d'épilepsie évolutive (c'est-à-dire présentant des crises chroniques ou nécessitant un traitement) à un moment donné se situe entre 4 et 10 pour 1000 personnes.

Le professeur Mustapha Sadibelouiz, président de la Société algérienne de neurologie et président de la Ligue algérienne contre l'épilepsie a indiqué qu'«il y a près de 400.000 personnes épileptiques en Algérie entre enfants et adultes.» et Il a précisé «que cette maladie est connue depuis longtemps et, est appelée «le mal sacrée».

Ce spécialiste n'a pas omis d'évoquer le nombre de neurologues dans la prise en charge de la maladie. «L'Algérie, compte 350 neurologues, elle est considérée comme le pays africain le mieux nanti en neurologues devant les 200 du Maroc, les 100 de la Tunisie et 130 en Afrique du Sud.

Pour ce qui est du remboursement du médicament, le Pr Sadibelouiz a souligné que celui-ci «n'a jamais été considéré à 100%, car l'épilepsie n'est pas considérée comme une maladie chronique, sauf quand il y'a une pathologie associée. Dans certaines formes d'épilepsie il est temps de considérer la maladie comme chronique au niveau de la CNAS», estime-t-il. [3]

1.2.5. Causes et les symptômes

Les causes de cette maladie peuvent-être :

- Familiales (antécédents familiaux)
- Une tumeur au cerveau
- L'alcoolisme
- Un AVC
- Une intoxication
- La séquelle d'un traumatisme
- Fièvre élevé chez les jeunes enfants (+ 38,5°)

En réalité l'épilepsie est causée par tout phénomène susceptible de produire une hyperexcitabilité des neurones dans le cerveau et d'y provoquer des décharges électriques. L'épilepsie peut aussi apparaître sans cause, on l'appelle alors l'épilepsie essentielle. [10]

Et les symptômes vont différer selon les neurones atteints :

Dans les cas de crises généralisées :

- Absence (maximum 20 minutes)
- Secousses musculaires brèves, bilatérales, la conscience en générale conservé
- Convulsions caractérisées par des contractions de tout le corps, durant 10 à 20 secondes suivis de phase de relâchement
- Pertes d'urines

Dans le cas de crises partielles :

- Secousses
- Convulsions unilatérales débutant aux doigts impliquant progressivement le membre puis la face
- Trouble des 5 sens (visuels, auditifs, olfactifs, gustatifs, vertige)

1.2.6. Traitements possibles

A l'heure actuelle, pour soigner les patients épileptiques, le traitement est d'abord médicamenteux. En cas d'échec de ce traitement on propose un traitement chirurgical.

Les traitements pharmaceutiques

Les médicaments utilisés pour traiter l'épilepsie sont souvent des drogues qui agissent directement sur les mécanismes neuronaux déclenchant les crises. Ce traitement n'a qu'un effet suspensif sur ces dernières. En effet, les médicaments empêchent la survenue des crises en évitant l'hypersynchronisation des neurones mais sans vraiment guérir la maladie en elle-même. Dans les pays développés, 75% des patients utilisent avec succès ces drogues anti-épileptiques.

Les traitements chirurgicaux

Contrairement au traitement pharmaceutique, le traitement chirurgical de l'épilepsie agit directement sur la zone épileptogène. En effet, dans le cadre des épilepsies partielles généralement dues à des lésions focales, l'exérèse des tissus impliqués dans la génération des crises et de ses voies de propagation immédiate permet souvent de supprimer les crises. Une telle opération n'est toutefois envisagée que si le risque de morbidité est faible et que le patient subit un déficit fonctionnel acceptable. Pour d'autres types d'épilepsie, comme les généralisées, une opération peut aussi être envisagée, mais ces opérations sont alors beaucoup plus lourdes, car elles consistent en la resection partielle ou totale du corps calleux (canaux de communication entre les hémisphères gauche et droit). Ce type d'opération n'est envisagé que dans les cas d'épilepsie généralisée très graves.

Après une opération, 60%-70% des patients ne font plus de crises, bien que dans certains cas cette rémission peut intervenir jusqu'à 2 ans après l'opération. [11]

1.3. Epilepsie chez les nouveaux nés

Une crise d'épilepsie Chez les bébés, ne signifie pas forcément qu'il souffrira plus tard d'une forme chronique de la maladie. Loin s'en faut même : dans environ 65% des cas, cette crise n'est qu'un événement épileptique isolé sans gravité qui ne se reproduira plus jamais. Ce n'est que lorsque les crises se multiplient qu'une véritable épilepsie est à craindre. [12]

La période néonatale est à haut risque d'atteinte neurologique. Aux lésions secondaires, aux conditions de naissance (prématurité, souffrance anoxo-ischémique, infection...) s'ajoutent les symptômes révélateurs de maladies neurologiques d'origine malformative, génétique ou métabolique... [13]

Dans la période néonatale l'incidence des crises est plus élevée qu'à aucun autre moment de la vie (0,7 à 2,7 pour 1 000 naissances vivantes) [13,14], 13,5 à 56 pour 1 000 chez les prématurés de moins de 1 500 g [15, 16]. Il faudrait tenir compte des crises infra cliniques dont l'incidence serait au moins aussi élevée d'après certaines études [17, 18].

1.3.1. Reconaitre les crises

Une crise est un événement de survenue brutale, correspondant à une dépolarisation paroxystique d'un groupe de neurones qui peut interférer avec l'activité motrice, sensitive et du système nerveux autonome, avec ou sans modification de la conscience [19]. Le caractère épileptique ou non de certains mouvements anormaux ne peut être déterminé que par les corrélations EEG. L'EEG Vidéo est l'outil de choix pour le diagnostic.

Certains mouvements anormaux sont clairement associés à des anomalies EEG (on parle de crises à partir d'une durée arbitraire de 10 secondes) :

- **Les crises cloniques** : contractions rythmiques répétitives de groupes musculaires des membres, de la face ou du tronc, qui peuvent être focales, multifocales, synchrones ou asynchrones.
- **Les spasmes** : existent de façon similaire à ceux du nourrisson, isolés ou en salve, en flexion et ou en extension selon la position de l'enfant.
- **Les crises toniques focales** : posture tonique soutenue d'un membre, déviation soutenue des yeux, posture asymétrique du tronc.

Certains sont associés de façon inconstante à des anomalies EEG [20] :

- **Les crises myocloniques** : contractions erratiques, isolées rapides d'un groupe musculaire, n'ont pas le caractère rythmique assez rapide des clonies, peuvent être généralisées, focales ou multifocales, peuvent être aussi l'exagération de mouvements réflexes.
- **Les crises « subtiles »** : correspondent à l'exagération de mouvements réflexes : orobuccaux (suction, mâchonnements), mouvement de pédalage ou de nage, apnée, bradycardie, mouvements oculaires (battement de paupière, fixité oculaire) prenant probablement origine dans le tronc cérébral, ils peuvent se voir aussi dans un tableau d'hyperexcitabilité du nouveau-né.

Certains sont des mouvements anormaux mais ne sont pas associés à des modifications EEG :

- **Les crises toniques généralisées** : postures symétriques en extension ou en flexion de l'ensemble du corps souvent favorisées par la stimulation.

Certaines anomalies EEG ne s'accompagnent pas de manifestations cliniques constituant des crises infracliniques qui peuvent survenir d'emblée ou suivre des crises électrocliniques qui ont répondu à un traitement médicamenteux. Seul l'EEG continu permet d'en faire le diagnostic. Les décharges EEG typiques sont des séquences durant plus de 10 secondes de pointes ou d'ondes aiguës rythmiques de fréquence de 4 à 10 Hz à début et fin brusques. Certaines décharges peuvent avoir une fréquence plus basse réalisant des crises « delta » 1 à 3 Hz. Leur durée et leur localisation sont variables d'un enfant à l'autre et chez le même enfant. Ces décharges peuvent être isolées, nombreuses voire subintrantes correspondant à un état de mal [21].

1.3.2. Principales causes

Les crises occasionnelles

L'anoxo-ischémie secondaire à une souffrance obstétricale est la cause la plus fréquente. Les crises sont précoces, survenant dans les 24 premières heures de vie. Leur sémiologie est variable : souvent cloniques focales ou multifocales, parfois subtiles. Les crises myocloniques et toniques se voient surtout dans les formes les plus sévères et sont plus difficiles à traiter. Les troubles ioniques associés peuvent aggraver la situation. Le pronostic dépend de la gravité initiale et de la récupération dans les premiers jours. Un état de mal ou des crises persistant plus de 48 heures et/ou des altérations importantes de l'EEG [22] sont reconnus comme des facteurs de mauvais pronostic.

Les infections (méningites bactériennes et encéphalites virales dont herpétique) sont la deuxième cause et sont souvent révélées par les crises [23,24].

Le bilan infectieux avec ponction lombaire et la mise en route d'un traitement sont systématiques, sauf s'il existe une cause anoxique évidente.

Les hémorragies qui peuvent occasionner des crises surviennent souvent après une naissance traumatique chez un nouveau-né à terme [25]. Elles sont sous durales ou sous arachnoïdiennes. Chez le nouveau-né grand prématuré, les crises surviennent lors de la constitution d'hémorragies intraventriculaires. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont le plus souvent révélés par des convulsions survenant entre la 6e et la 72e heure de vie, focales, toujours du même côté, chez un enfant dont la vigilance est souvent conservée [26]

Les troubles métaboliques sont peu fréquents et souvent associés ou secondaires à une autre affection. L'hypoglycémie n'est plus qu'une cause rare, sauf lorsqu'il existe un diabète maternel, un retard de croissance intra-utérin (RCIU), un syndrome de Weideman-Beckwick ou lorsqu'elle révèle une erreur innée du métabolisme. L'hypocalcémie [27] se rencontre en cas de RCIU, d'hypoparathyroïdie, dans un syndrome de DI George, un déficit en magnésium ou secondaire à une transfusion, à l'administration de furosemide ou de bicarbonates. L'hyponatrémie doit faire rechercher une hyperplasie congénitale des surrénales ou un SIADH. L'hypernatrémie supérieure à 150 mmol peut aussi entraîner des crises.

Les crises symptomatiques

Les erreurs innées du métabolisme [28,29]

Quatre maladies sont importantes à évoquer du fait de leur caractère curable. La pyridoxino-dépendance est une affection autosomique récessive rare (1/783 000 naissances) mais curable simplement par une supplémentation en vitamine B6 [30,31]. Cela justifie un test thérapeutique systématique devant toute crise néonatale sans étiologie évidente. Un pattern électro clinique évocateur a été décrit avec des crises variées (spasmes, myoclonies, crises partielles cloniques) débutant dès les premières heures de vie et constituant le plus souvent un état de mal. Entre les crises un tableau d'hyperactivité motrice incessante avec réactions exagérées aux bruits est rapporté. Les crises cessent après administration de pyridoxine, par voie intraveineuse (100 mg à renouveler 3 fois) en cas d'état de mal (risque d'hypotonie et d'apnée) ou par voie orale (200 mg par jour pendant 3 jours) dans les autres cas.

Les crises répondant à l'acide folinique ont été décrites en 1995 mais ont été rarement rapportées depuis [32]. Le tableau clinique semble peu spécifique. Le diagnostic peut être fait par un dosage dans le LCR et les crises répondent à 2,5 à 5 mg × 2 par jour d'acide folinique. Le déficit en biotinidase provoque des crises non spécifiques mais peut être évoqué par des anomalies des phanères (cheveux secs et cassants, éruption eczématiforme) [33]. Le dosage de la biotinidase est nécessaire mais le traitement d'épreuve par biotine 5 à 20mg par jour peut être introduit sans en attendre le résultat. Les pathologies des transporteurs du glucose doivent être évoquées devant une glycorachie inférieure à 50 % de la glycémie en dehors

d'une infection [34,35]. Les crises ne répondent qu'à un régime cétogène. L'hyperglycémie sans cétose, classiquement révélée par un tableau d'encéphalopathie myoclonique précoce et le déficit en sulfite oxydase ne partagent pas le caractère curable des affections précédemment citées.

Les malformations cérébrales peuvent se révéler par des crises néonatales, parfois par des anomalies EEG de type « suppression-burst ». L'IRM apportera le diagnostic : schizencéphalie, lissencéphalie, hémimégalencéphalie. L'interprétation des images est parfois plus difficile chez le nouveau-né devant une polymicrogyrie ou des hété-rotopies neuronales. Le traitement est souvent décevant avec persistance des crises et développement anormal.

Les syndromes épileptiques du nouveau-né

Sont répartis en deux grandes catégories opposées par les signes et le pronostic : les convulsions néonatales bénignes, familiales ou non, et les épilepsies avec tracé de « suppression-burst ».

Les convulsions néonatales bénignes, familiales ou non, sont reconnues comme syndrome épileptique depuis 1989. Les crises débutent le plus souvent entre le 2^e et le 3^e jour de vie chez un nouveau-né n'ayant pas posé de problème particulier à la naissance, et dont l'état clinique reste subnormal. Il s'agit de crises débutant par une phase tonique accompagnée de phénomènes autonomiques (tachycardie, apnée brève) ou orofaciaux puis de secousses cloniques. Les crises sont brèves (1 à 3 minutes), isolées. Il n'a pas été rapporté d'état de mal. Aucun autre type de crise n'a été décrit. L'EEG intercritique est le plus souvent normal, parfois discontinu. Des aspects « thêta pointu alternant » ont été décrits mais il n'y a jamais d'altération importante de l'activité de fond. Le diagnostic est souvent facilité par l'existence d'antécédents familiaux transmis sur le mode dominant. Les études génétiques dans les grandes familles rapportées ont permis de mettre en évidence l'implication de canaux potassiques (KCNQ2 et KCNQ3), il n'y a pas de schéma thérapeutique standard dans ce syndrome sachant que les crises vont disparaître spontanément. Si un traitement est institué il paraît raisonnable de l'arrêter avant 6 mois. Il existe un risque ultérieur d'épilepsie plus important que dans la population générale mais aucun cas d'épilepsie sévère ou de déficience intellectuelle n'a été rapporté.

Une forme intermédiaire avec les convulsions infantiles bénignes a été rapportée récemment et associée à des mutations d'un canal sodique. La forme non familiale a été décrite sous le terme « convulsion du 5^e jour » avec des crises cloniques (et non toniques) souvent partielles et à bascule, parfois accompagnées d'apnée. Elles débutent un peu plus tard (J4-J6) chez des enfants sans antécédents familiaux connus. Les crises se répètent et peuvent constituer un état de mal. L'état clinique intercritique, au début normal, est rapidement altéré avec des troubles de vigilance en partie induits par les traitements utilisés. L'EEG peut être normal, discontinu, parfois altéré par des anomalies focales ou multifocales. Un aspect caractéristique « thêta pointu alternant » évocateur mais non spécifique peut être retrouvé. De nombreux traitements ont été utilisés sans certitude d'une efficacité sur des crises qui cessent le plus souvent spontanément. L'évolution reste incertaine, des problèmes médicaux divers et sans rapport évident avec les crises (hypothyroïdie, malformation cardiaque...) ayant été décrits dans certaines études. Après un pic de fréquence dans les années 1980, ce syndrome est peu rapporté actuellement.

Les épilepsies avec tracé de « suppression-burst » représentent un groupe hétérogène de pathologies qui ont comme points communs les altérations importantes de l'activité de fond à l'EEG et un très mauvais pronostic neurologique. L'EEG est caractérisé par l'alternance de bouffées d'ondes lentes très amples mêlées de pointes avec des aplatissements qui durent entre 5 et 10 secondes. Pour parler de syndrome épileptique il faut en exclure les encéphalopathies anoxo-ischémiques dans lesquelles on peut retrouver le même type d'EEG. Deux syndromes ont été décrits : l'encéphalopathie infantile épileptique précoce (EIEP) ou syndrome de Ohtahara et l'encéphalopathie myoclonique précoce (EMP). Ils se différencient par le type de crise, avec surtout des spasmes dans l'EIEP, qui a parfois été considérée

comme une forme très précoce de syndrome de West. Dans l'EMP les myoclonies erratiques parcellaires ou segmentaires (rarement massives) de survenue très précoce sont les manifestations principales, associées à des crises partielles motrices. L'évolution est globalement identique dans les deux syndromes avec une résistance des crises quels que soient les traitements essayés et l'évolution vers une encéphalopathie sévère si l'enfant survit. Ces épilepsies sont symptomatiques, de malformations cérébrales ou corticales pour l'EIEP ou d'erreurs innées du métabolisme dont l'hyperglycinémie sans cétose pour les EMP. Mais de nombreux cas restent inexplicables y compris après un bilan complémentaire poussé. [33,34,35]

1.3.3. Diagnostic

Avec des phénomènes moteurs normaux

Les myoclonies du sommeil profond : ressemblent beaucoup à des crises cloniques, souvent focales, mais ne surviennent lorsque l'enfant dort. L'examen neurologique est strictement normal. Les myoclonies sont augmentées par le bruit, le bercement et les benzodiazépines. Elles cessent lorsqu'on réveille l'enfant (ce qui est parfois difficile). Ces manifestations disparaissent généralement avant l'âge de 6 mois.

Les trémulations : touchent les membres mais épargnent la face, sont symétriques et sans composante rapide à l'inverse des clonies. Leur amplitude est constante, leur fréquence plus élevée que celles des clonies (5-6 par seconde). Elles sont favorisées par une stimulation. Ce sont des mouvements physiologiques mais qui peuvent être exagérés dans certaines affections neurologiques comme l'anoxo-ischémie, les hypoglycémies, les hypocalcémies, et les syndromes de sevrage.

Les mouvements anormaux non épileptiques

L'hyperexplexia (syndrome du bébé raide) peut se manifester dès les premiers jours par des accès toniques parfois avec apnée. L'examen clinique montre une hypertonie globale qui disparaît dans le sommeil. Cette affection est le plus souvent autosomique dominante, liée à des mutations d'un gène codant pour un récepteur de la glycine [36]. L'hypertonie est généralement améliorée par les benzodiazépines. Les accès hypertoniques peuvent être arrêtés par la flexion forcée de la tête et des jambes sur le tronc.

Les apnées

Elles posent un problème diagnostique (et thérapeutique) surtout chez l'enfant à terme. Il faut évoquer des crises quand les apnées surviennent sans bradycardie et éventuellement avec un autre phénomène discret mais répétitif : ouverture des yeux, fixité oculaire, déviation des yeux. [35]

1.3.4. Traitement

Le traitement est avant tout étiologique et dans certains cas le recours à des médicaments anti-épileptiques est inutile et surtout inefficace. Dans cette catégorie se rangent les troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, hypo- et hypernatrémie) et les erreurs innées du métabolisme curables (pyridoxine, biotine, transporteur du glucose, convulsions sensibles à l'acide folinique).

Dans les encéphalopathies anoxo-ischémiques les mesures de neuroprotection n'ont pas démontré d'effet sur la fréquence des crises. Pour les crises occasionnelles dues à une infection, le recours à un médicament antiépileptique est nécessaire. Le traitement anti-

épileptique est administré par voie intraveineuse en première intention. Cela fait privilégier les médicaments disposant de cette forme galénique et ayant une AMM pour les états de mal à cet âge : le phénobarbital, la phénytoïne et les benzodiazépines. Peu de données sont disponibles sur l'efficacité réelle de traitements. Une étude récente portant sur 14 nouveau-nés surveillés en EEG avant, pendant et après traitement par phénobarbital, a montré que seulement 4 d'entre eux (29 %) avaient une disparition complète (clinique et électrique) des crises 24 heures après la dose de charge [37].

En l'absence d'étude fiable, les recommandations s'appuient sur l'expérience clinique, qui peut différer selon les pays et selon les produits disponibles. Il est habituel d'utiliser en première intention le phénobarbital à la dose de charge de 20 mg/kg/j, éventuellement suivie par 2 doses de 10 mg/kg si persistance des crises, avec un relais par une dose d'entretien de 5 à 10 mg/kg/j. L'alternative usuelle est la phénytoïne à la dose de 15 à 20 mg/kg/j en dose de charge suivie d'une dose d'entretien de 5 à 10 mg/kg/j en 2 injections. Les benzodiazépines sont parfois utilisées. En cas d'inefficacité de ces traitements, d'autres produits sont envisageables (pentotal, lidocaïne...) mais l'escalade thérapeutique doit être discutée en fonction de l'étiologie. Lorsqu'il existe des éléments déclenchants comme une infection ou une anomalie métabolique non contrôlées, l'arrêt des crises peut ne pas être obtenu malgré tous les traitements entrepris. La question de la morbidité liée aux crises en elles-mêmes indépendamment de l'étiologie n'est pas résolue, en particulier concernant les crises infracliniques. Les données expérimentales montrent qu'il existe une hypoventilation avec hypoxie, hypercapnie et augmentation de la pression artérielle et du flux cérébral chez l'animal pendant les crises. L'augmentation des demandes métaboliques peut aboutir à un excès de glutamate et à une activité excitatrice excessive avec libération de calcium et favorisation de la mort neuronale. En l'absence de surveillance continue de l'EEG sous traitement, la durée de la phase critique n'étant pas vraiment connue, ces données sont difficilement transposables chez l'homme. De la même façon l'effet des crises et de leur durée (avec ou sans traitement) sur le pronostic ultérieur n'est pas déterminé. La toxicité éventuelle des traitements eux-mêmes sur le développement ultérieur n'est pas évaluée.

Il est indispensable que des études soient menées dans ce domaine pour arriver à une prise en charge plus rationnelle des crises néonatales. [38]

1.4. Electroencéphalographie

1.4.1. Différentes techniques d'acquisitions de potentiels issus du cortex

L'EEG de scalp est la technique d'acquisition des bios potentiels la plus connue. Elle consiste à placer des électrodes directement sur le crâne. Il en existe néanmoins d'autres qui seront citées et brièvement expliquées :

– **L'ECOG (électrocorticographie)** est la technique d'enregistrement qui consiste à capter l'activité électrique neuronale en posant directement les électrodes sur le cortex du patient. Cette méthode est généralement utilisée en prévision d'opérations chirurgicales. La résolution spatiale est faible car les électrodes sont concentrées à un endroit bien précis.

– **Le iEEG (intracrânien EEG)** consiste dans l'implantation de sondes dans le cerveau même, par le neurochirurgien. La résolution spatiale est également faible.

– **La MEG (la magnétoencéphalographie)** est une technique permettant de capter le champ magnétique émis par l'activité électrique du cerveau. Il nécessite un appareillage lourd et coûteux. C'est une technique souvent utilisée de pair avec l'EEG pour des raisons expliquées dans la suite. [39]

1.4.2. EEG de scalp

L'électroencéphalographie est un examen clinique non invasif. C'est le moyen le plus utilisé pour mettre en évidence l'activité électrique du cerveau, donc l'activité épileptique proprement dite. Comparé aux autres techniques d'investigation, l'EEG fournit des informations en temps réel et avec une très bonne résolution temporelle, de l'ordre de la milliseconde. Il demeure incontournable pour le diagnostic et la classification des épilepsies. Berger a mis cela en évidence chez l'homme en 1924 [Berger, 1929]. [16]

L'électroencéphalogramme (E.E.G.) représente la transcription sous forme d'un tracé des variations dans le temps des potentiels électriques recueillis sur la boîte crânienne en différents points du scalp. [17]

1.4.3. Origine de l'électrogène cérébrale

Les diverses manifestations électriques globales enregistrées sur le scalp proviennent des activités électriques des cellules nerveuses sous-jacentes. Les générateurs principaux sont vraisemblablement les neurones pyramidaux des couches III et V du cortex. Ces cellules, perpendiculaires à la surface corticale, sont, de par leurs activités et celles des synapses, la source de courants extracellulaires oscillant en permanence entre leur soma et leurs dendrites, sièges des potentiels post-synaptiques. Ces courants ne sont recueillis en surface que si des milliers de cellules sont actives en même temps.

Les variations de potentiels ainsi enregistrées et leur sommation sont aléatoires. Cependant l'observation de rythmes s'explique par l'existence de phénomènes de synchronisation de certaines populations de neurones présentant une similitude architectonique et fonctionnelle. [16]

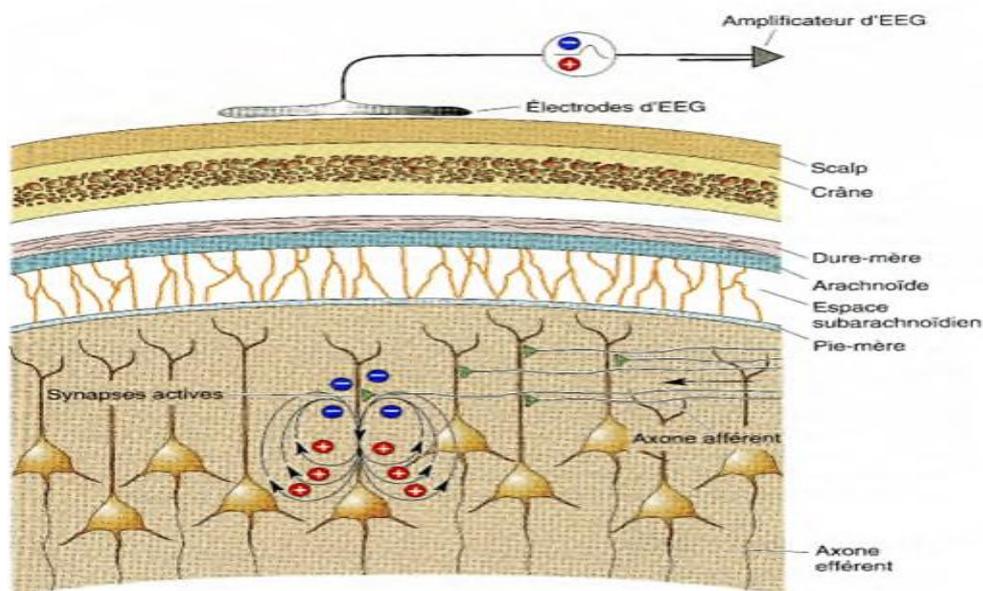


Figure 1-3: Origine de l'électrogène cérébrale

1.4.4. Instrumentation et méthodologie

- **Les électrodes:**

Ils sont de petites tailles, chacune de ces électrodes est reliée à un enregistreur numérique qui recueille et stocke le signal (Figure I.12). Les électrodes sont de 3 types :

- L'électrode tampon
- L'électrode cupule
- L'électrode aiguille

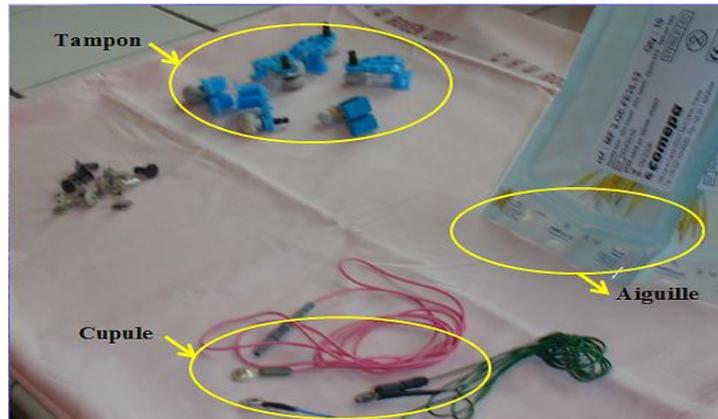


Figure 1-4: Les différents types d'électrodes de l'EEG.

Il existe aussi autre type d'enregistrement qui est l'EEG de profondeur, dont les électrodes sont implantées directement dans le crâne au cours d'une opération sous anesthésie générale.

- **Les chaînes d'amplification :**

La relative faiblesse des tensions à enregistrer, de l'ordre du microvolt (μV), et leur basse fréquence, nécessitent un dispositif d'amplification sélective ayant un gain élevé. A chaque amplificateur correspond un système d'inscription, qui transmet à une plume les variations de potentiel qu'il reçoit, de sorte que celles-ci se trouvent traduites sur le papier d'enregistrement en déflexions de la plume proportionnelles au voltage. Les amplificateurs EEG sont construits de telle façon que lorsque de potentiel de la première électrode est négatif par rapport à celui de la seconde, la plume dévie vers le haut.

- **Les filtres :**

Les potentiels générés par le cerveau varient au cours du temps et forment des rythmes.

Les rythmes cérébraux sont caractérisés par des fréquences comprises entre 0,5 à 80 voire 100 cycles par seconde (ou Hertz : Hz) environ mais, dans la pratique courante, on se contente d'enregistrer les fréquences comprises entre 0,5 et 40 Hz. Pour éliminer des activités électriques parasites, on utilise deux types de filtres :

- La constante de temps (filtre passe-haut) : Elle permet d'atténuer en particulier les variations de la résistance cutanée, les effets de la sudation.

- Le filtre (passe-bas) : Il permet d'éliminer les variations rapides de potentiel qui ne sont pas d'origine électroencéphalographique (électromyogramme).

- **Le système d'inscription**

La plume transcrit sur le papier les variations de potentiel en fonction du temps. L'échelle de temps utilisée a pour unité la seconde. Tout appareil dispose de plusieurs vitesses de déroulement du papier. La vitesse habituellement utilisée est de 15 mm par seconde. Le papier d'enregistrement présente des graduations verticales : 2 traits gras sont espacés de 15 mm, ce qui correspond donc à une seconde. 2 traits fins délimitent 2/10èmes de seconde. Le mouvement de la plume se fait perpendiculairement au sens de déroulement du papier. L'étalonnage de l'appareil est réglable. En principe, ce réglage est établi (par calibrage) en sorte qu'une déflexion de la plume de 5 mm corresponde à une variation de potentiel de 50 μ V. Un circuit autonome délivre sur demande un niveau de tension calibrée de 50 μ V permettant d'effectuer l'étalonnage.

- **Le montage**

On appelle « montage » la combinaison qui fait correspondre à deux électrodes un amplificateur et un système d'inscription, c'est à dire une voie (ou dérivation). On distingue trois types de montages : Le montage monopolaire, le montage bipolaire et l'électrode de terre.

- **Emplacement des électrodes :**

Le système 10-20 : Les électrodes doivent être placées d'après des règles strictes. Depuis 1957, le système le plus couramment utilisé est le système 10-20 : La ligne de départ de ce système est celle qui réunit le nasion et l'inion en passant par le vertex. Cette ligne est divisée en 6 parties : 10% de la longueur sont portés au-dessus du nasion pour former le plan frontal et 10% au-dessus de l'inion pour le plan occipital; le reste est divisé en 4 parties égales représentant chacune 20% de la longueur totale. On peut retenir comme repères pour les 8 électrodes actives minimales à placer :

- Les électrodes frontales droite (1) et gauche (11) sont situées à 1 cm en avant de l'insertion des cheveux et à 4 cm de la ligne médiane.
- Les électrodes centrales (rolandiques) droite (3) et gauche (13) sont placées dans le prolongement des lobes des oreilles et à 4 cm de la ligne médiane.
- Les électrodes occipitales droite (5) et gauche (15) se trouvent à 2 cm au-dessus de la protubérance occipitale et à 4 cm de la ligne médiane.
- Les électrodes temporales droite (7) et gauche (17) se trouvent à mi-distance des électrodes centrales et des sommets des lobes de l'oreille.

Il est très important que les électrodes soient disposées de façon symétrique (Figure 1.5).

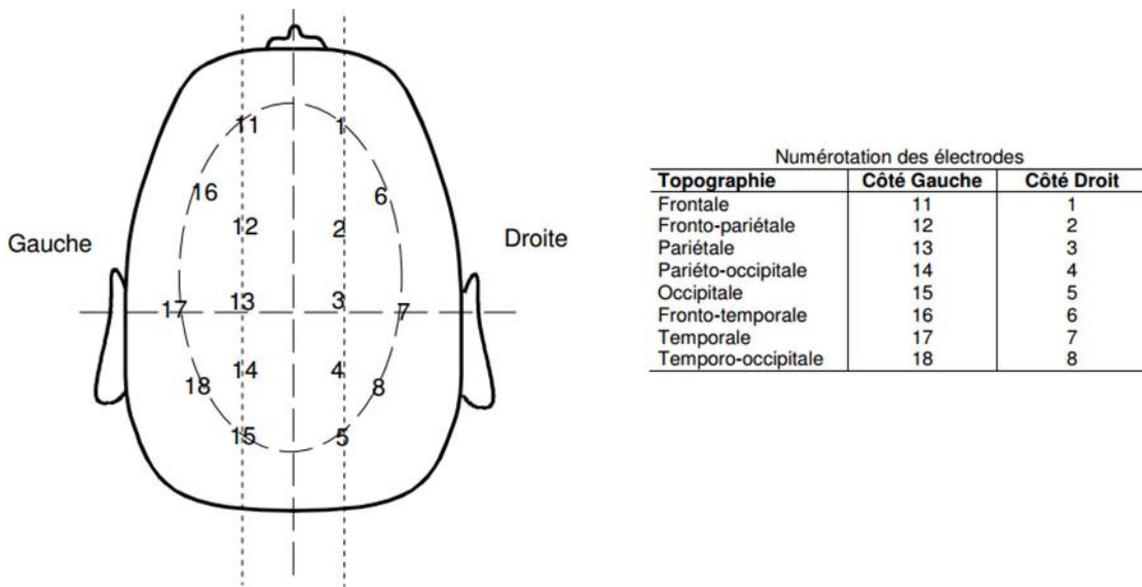


Figure 1-5 : Emplacement des électrodes d'EEG (système international) – Crâne vu de dessus

- **L'enregistrement numérique :**

Depuis plusieurs années, les appareils traditionnels à plumes (dits analogiques) sont remplacés par des appareils numériques construits sur une base d'ordinateur. Le principe est le même mais le signal est enregistré après conversion analogique / numérique (A/N) sous forme d'une suite de chiffres. La conversion A/N consiste à mesurer, à intervalles réguliers choisis en fonction de la fréquence maximale du signal à enregistrer, l'amplitude du signal analogique. Elle est assurée en temps réel par un convertisseur analogique - numérique pour chacun des signaux recueillis par les électrodes. L'électroencéphalogramme est ensuite affiché sur un écran graphique et éventuellement imprimé. Un des avantages principaux de cette méthode est de pouvoir calculer le résultat (montage) de n'importe quelle combinaison d'électrodes. De plus, on peut appliquer aux signaux recueillis des techniques de traitement du signal plus sophistiquées depuis, le filtrage numérique jusqu'au calcul du spectre des fréquences. On peut ainsi comparer objectivement les caractéristiques des EEG provenant de populations d'individus différents, ou quantifier les variations de l'électrogenèse cérébrale lors des variations de l'attention, lors du sommeil, lors d'épreuves dynamiques... [17][9]

1.4.5. Principaux rythmes de l'E.E.G

L'EEG est le résultat d'une différence de potentiel mesurée entre deux points. L'enregistrement entre deux points se fait grâce à des électrodes placées sur le cuir chevelu. La figure 1.6 présente un exemple d'un enregistrement d'EEG. Ces potentiels varient au cours du temps et forment des rythmes. [16]

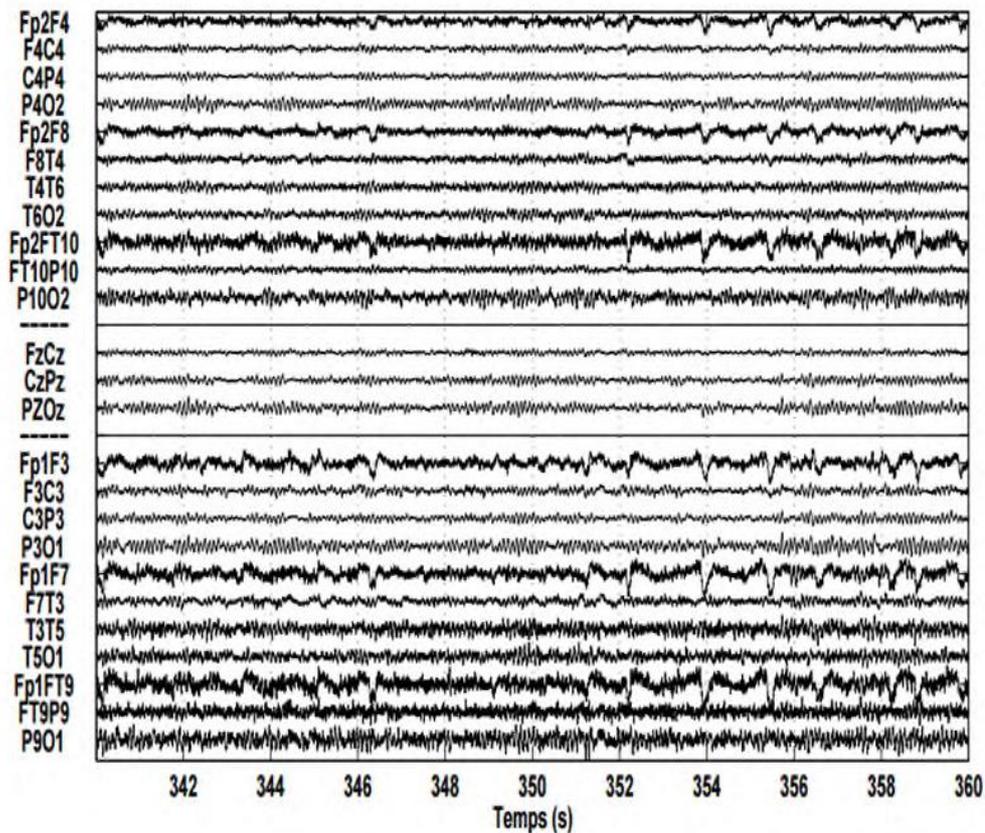


Figure 1-6: Exemple d'un enregistrement d'EEG Normal

La morphologie des tracés dépend de l'état d'activation des neurones enregistrés et cet état d'activation va se traduire par des variations de fréquence et d'amplitude des ondes enregistrées. [16]

Ces activités électriques cérébrales rythmiques sont classées selon leur fréquence en 5 groupes :

delta- δ (0.5–4Hz), thêta- θ (4–8Hz), alpha- α (8–13Hz), bêta- β (13–30Hz) et gamma- γ (supérieur à 30Hz). [18]

Rythme	Fréquence	Amplitude	Localisation	Corrélat
Delta	< 4Hz	>30 uV	Antérieur, diffus	Sommeil lent Profond
Theta	4 – 7 Hz	20 uV	Centro temporal	Sommeil Léger
Alpha	8 – 13 Hz	30 uV	Postérieur	Veille calme
Beta	13-30 Hz	<20 uV	Antérieur et moyen	Veille active

Tableau 1-1 : Principaux rythmes d'un EEG

- **Le rythme alpha** est un rythme de la bande (ou fréquence) entre 8 – 13Hz et de 30 à 50 μ V d'amplitude, sa topographie est plus particulièrement postérieure (en arrière du vertex) dans la région occipitale. Il apparaît surtout avec les yeux fermés. [16]

- **Les rythmes delta et thêta** (les ondes lentes). Une onde dite lente est définie arbitrairement comme étant un signal dont le contenu fréquentiel est inférieur à celui de la bande alpha. Ces ondes lentes, thêta et delta, peuvent témoigner d'un processus pathologique lésionnel ou fonctionnel sous-jacent. Dans les épilepsies partielles, elles sont fréquentes et souvent localisées dans la même région que le foyer épileptique inter critique. [19]

- **Le rythme bêta** de fréquence supérieure à 13 Hz, occupe les régions moyennes des deux hémisphères souvent de manière asynchrone. D'amplitude faible (inférieure à 20 μ V), ces rythmes peuvent être masqués par les rythmes alpha (plus énergétique). [16]

- **Le rythme gamma** est d'amplitude très faible et d'occurrence plus rare, la détection des ces rythmes peut être employée pour la confirmation de certaines pathologies. [16] La figure 1.6 illustre les principaux rythmes de l'activité cérébrale (α , β , δ et θ).

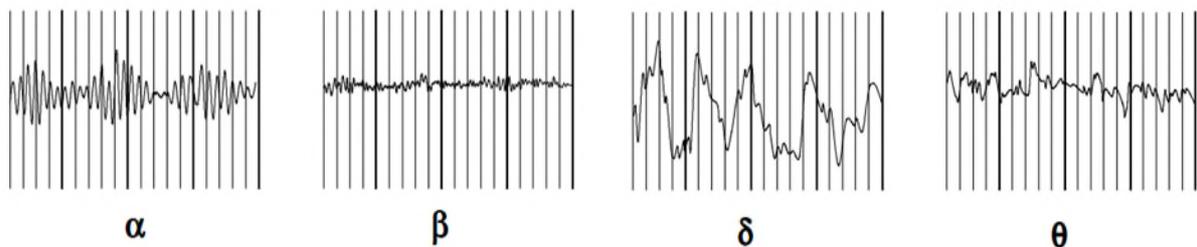


Figure 1-7: Principaux rythmes extraits d'un EEG réel.

1.4.6. EEG épileptique

Les rythmes décrits ci-dessus sont physiologiques et correspondent aux activités cycliques de l'organisme que l'on peut subdiviser en 3 grandes catégories : veille, sommeil lent, sommeil paradoxal. L'épilepsie passe par une hyper synchronisation et une hyperexcitabilité neuronales, y compris corticales. [40]

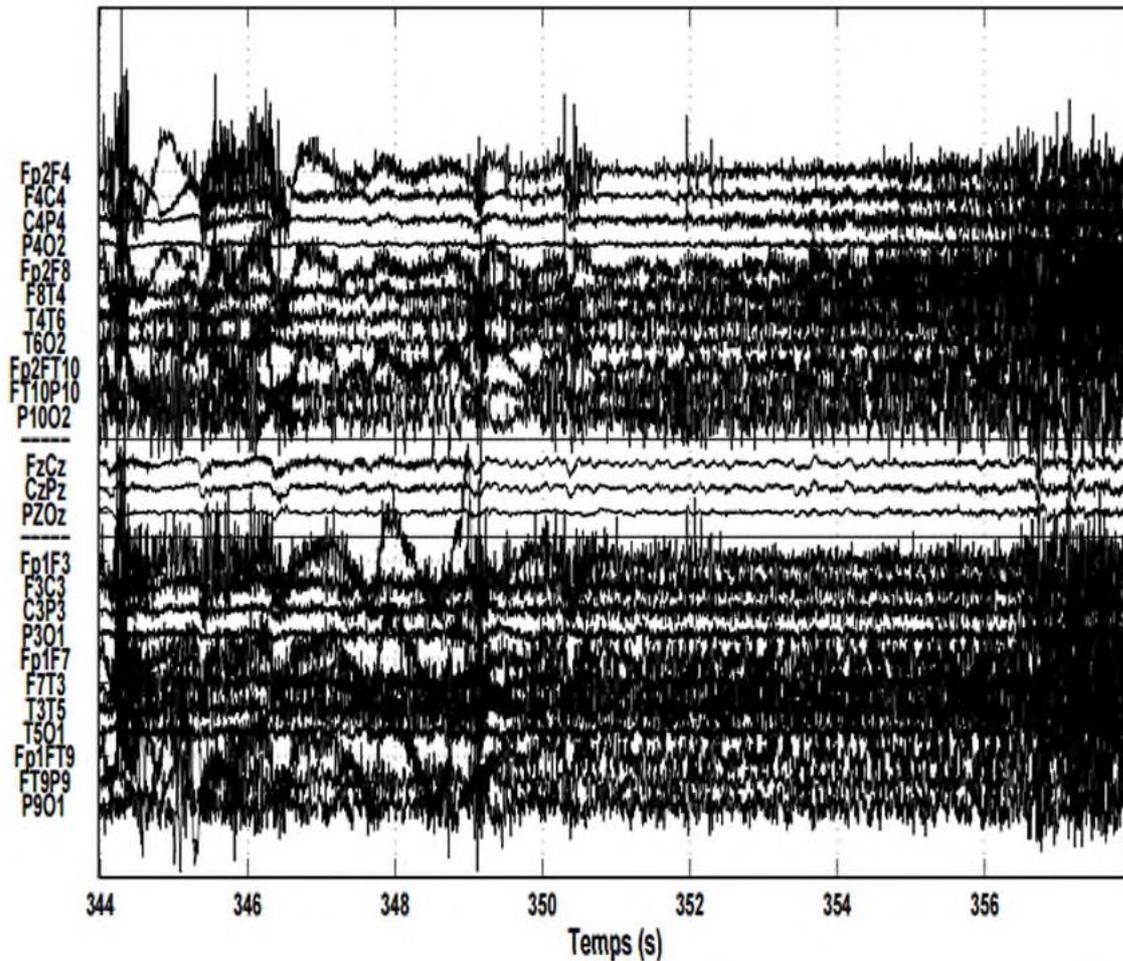


Figure 1-8: Exemple d'un enregistrement EEG, pendant une crise épileptique.

L'EEG du patient épileptique revêt 3 états différents :

- L'état critique, ou la crise en question.
- L'état inter-critique, la phase séparant deux crises successives.
- L'état précritique, c'est-à-dire l'état précédant une crise de quelques minutes voire quelques dizaines de minutes.

Les manifestations des crises varient considérablement selon la région affectée du cerveau.

• Phases EEG des crises épileptiques [41] :

Phase inter-critique [42][43] : Cette phase est caractérisée par les signaux EEG transitoires suivants:

- Pointe: pic de décharge dont la durée varie entre 20 et 70 ms.
- Pointe lente: ou pic de décharge dont la durée varie entre 70 et 200 ms.
- Pointe-onde: pointe suivie d'une onde lente.
- Poly pointe-onde: plusieurs pointes qui se succèdent suivies onde lente.

Plusieurs combinaisons de ces éléments peuvent être retrouvées sur un même EEG.

Phase précritique : Cette phase est celle qui précède la crise. Sa durée ne fait pas l'unanimité au niveau de la littérature. Elle peut donc varier de quelques minutes jusqu'à environ une

heure. Le comportement physique des signaux EEG durant cette phase varie considérablement selon le type de crise dont il s'agit.

Phase critique : Les crises épileptiques présentent des modèles de signaux EEG assez différents selon les types de crise en présence. On peut distinguer fréquemment un des éléments suivants:

- Une synchronisation des signaux EEG qui se mettent à osciller avec des fortes amplitudes.
- Une accentuation des basses fréquences (thêta) aux alentours de 5 Hz.
- Une accentuation des hautes fréquences aux alentours de 10 Hz.

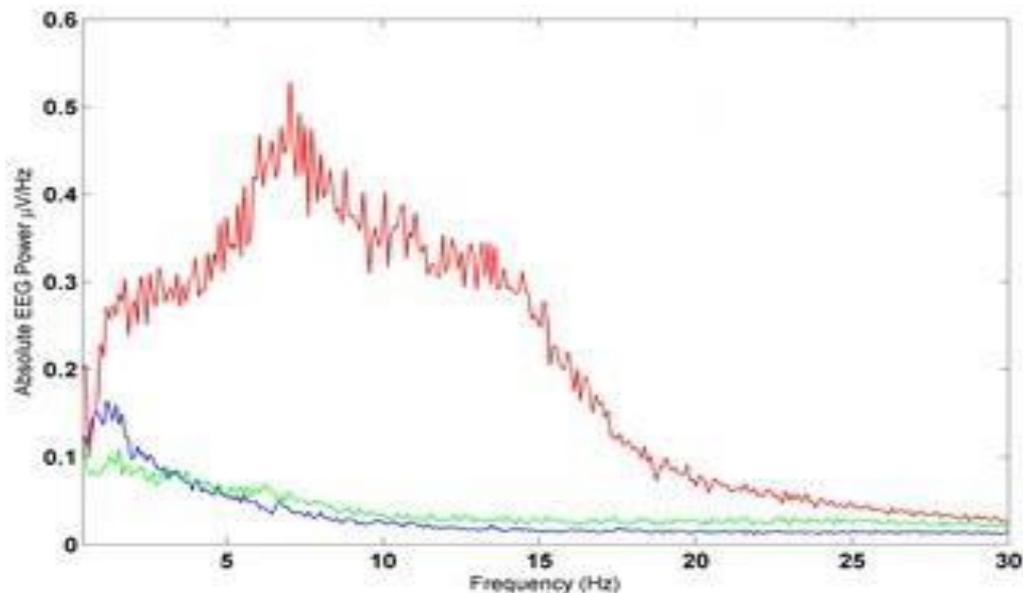


Figure 1-9: Signal EEG en phase critique (rouge), précritique (bleu) et inter-critique (vert).

1.5. Problématique

Le travail présenté dans ce mémoire s'inscrit dans l'aide au diagnostic neurologique plus précisément l'épilepsie chez les nouveaux nés et plus particulièrement dans l'étape de prétraitement des EEG. En effet, l'analyse des EEG est une étape importante dans le raisonnement scientifique et clinique qui mène au diagnostic. Il y a donc principalement un objectif à remplir :

- Établir une détection et une classification des crises basée sur l'étude de l'activité électrique du cerveau, afin d'aiguiller le neurologue sur la prise de décision quant à la possibilité d'une présence de syndrome épileptique.

La réponse à cet objectif passe par différents points que nous détaillons davantage dans les chapitres suivants.

1.6. Exemples d'outils logiciels existants

Deux des principaux outils connus des experts en électrophysiologie appliquée à l'épilepsie sont Harmonie de Stellate et Besa de Megis.

Développé par la compagnie Stellate, **Harmonie** était d'abord un logiciel d'acquisition et de visualisation des signaux EEG enregistrés au MNI. Il est rapidement devenu un outil d'analyse puissant, adopté par de nombreux laboratoires à travers le monde. Parmi les nombreuses fonctionnalités qu'il propose on retrouve la détection automatique de pointes. Cette détection est complètement automatique en ce sens qu'elle ne repose pas sur l'identification préalable de quelques pointes par un EEGer. Le principe de détection repose sur une approche mimétique décrite par Gotman et al. en 1976, et affinée par la définition de différents « états » du patient que l'on peut discriminer à travers le signal [24]. En pratique, l'outil de détection proposé par Harmonie est surtout utilisé pour détecter les crises, et très peu pour détecter les pointes. Lorsqu'il est utilisé dans ce contexte, les EEGer vérifient quasiment systématiquement les événements qui ont été détectés et en élimine souvent un grand nombre.

Le logiciel **Besa** a été développé par le Dr. Michael Scherg. Il s'agit d'un outil de traitement de signaux neurophysiologiques. Les codes sources de ce logiciel de traitement de signaux EEG et MEG sont confidentiels et la méthodologie qui y est implémentée est en grande partie inconnue. Les publications qui décrivent brièvement la méthode de détection automatique de pointes à partir de ce logiciel sont avares en détails et ne stipulent pas clairement qu'il s'agit de la méthode implémentée. On peut néanmoins en conclure que la méthode combine caractérisation spatiale d'une pointe et comparaison de modèle [49] [50].

1.7. Conclusion

Au cours de ce premier chapitre, un aperçu sur l'épilepsie et l'épilepsie chez les nouveaux nés a été d'abord présenté, suivi d'une description détaillée sur l'électro-encéphalogramme (EEG).

Les signaux EEG sont les plus utiles pour la détection d'épilepsie qui vont nous aider à la conception d'un modèle dans le but de détecter et classifier l'épilepsie.

2. Réseau de neurones

2.1. Introduction

Les données recueillies en EEG sont généralement en 3 dimensions qui correspondent au temps, aux électrodes et aux individus. Afin d'augmenter le nombre de signaux EEG disponibles, il est courant que le signal EEG d'un même individu soit recueilli en différents instants temporels (essais EEG) ou que le signal EEG enregistré au cours d'une période soit découpé en signaux de quelques secondes (on parle d'époques). Les signaux EEG sont connus pour être non stationnaires, hautement bruités, irréguliers et ont tendance à varier significativement d'un individu à l'autre, faisant de l'utilisation des méthodes de classification un défi scientifique. C'est pourquoi, les signaux EEG sont toujours prétraités avant que toute analyse ne soit réalisée.

L'étape de prétraitement est généralement couplée à une étape d'extraction de caractéristiques afin de passer des 3 dimensions initiales à une matrice de données en 2 dimensions sur laquelle une méthode de classification peut être appliquée.

De nombreuses approches ont été développées afin d'extraire des caractéristiques à partir de signaux EEG. Dans ce chapitre, on va étudier la décomposition en ondelettes discrète afin d'utiliser pour prétraiter des signaux EEG. Plusieurs méthodes usuelles de classifications supervisées tel que réseaux de neurones seront utilisées pour classer les l'épilepsie.

2.2. Neurone biologique

Le neurone biologique est un corps cellulaire composé entre autres de *dendrites* et d'un *axone*. Des informations électriques (provenant du système nerveux) arrivent par les dendrites qui sont les entrées du neurone. Un signal électrique (de type impulsion) peut être émis le long de l'axone si les signaux électriques arrivant par les dendrites excitent assez le neurone (c.-à-d. passage d'un seuil d'excitation). Ainsi les axones des neurones (sorties) sont connectés aux dendrites d'autres neurones par les *synapses*, ce qui fait de notre cerveau un réseau extrêmement complexe de neurones, compte tenu que nous possédons plusieurs milliards de neurones et que chaque neurone peut avoir plusieurs milliers de dendrites. Les synapses jouent un rôle important car elles sont le lien entre la sortie d'un neurone et l'entrée d'un autre neurone. L'influx nerveux passe par ces synapses, qui peuvent inhiber ou laisser passer le signal nerveux. Si l'amplitude du signal arrivant à la synapse est assez élevée, alors elle laissera passer le signal, sinon il sera inhibé. La synapse est capable de s'adapter pour laisser passer le signal ou empêcher son passage : ce mécanisme d'adaptation est à la base de l'apprentissage de notre cerveau. Le neurone biologique est schématisé dans la figure (2.1). [44][45].

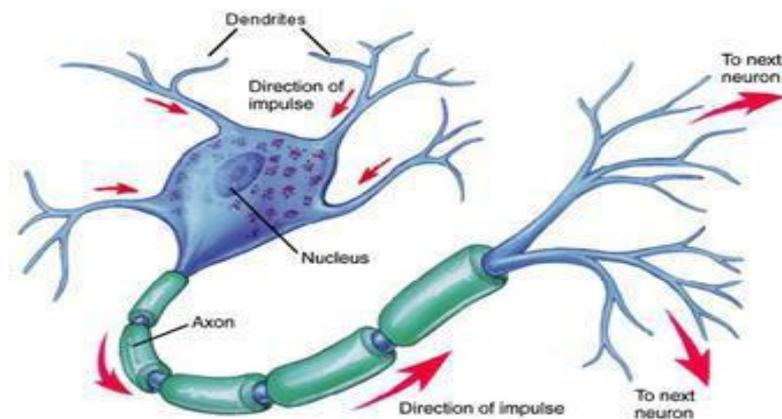


Figure 2-1: Neurone biologique

2.3. Neurone artificiel (formel)

Un neurone formel est une minuscule structure qui traite les influx nerveux qui arrivent (*inputs*), chacun selon son importance relative, et qui émet un signal de sortie (*output*). Les neurones artificiels reproduisent le même procédé, recevant chaque signal d'entrée (*input*) pondéré par un poids (*weight*). Ces poids sont aussi appelés poids synaptiques, par analogie. Les intrants pondérés, habituellement (mais pas toujours) sommés, sont ensuite comparés à un seuil d'activation θ_1 puis transmis dans la fonction du neurone (habituellement une fonction très simple). Plusieurs possibilités existent pour spécifier la nature de la fonction d'activation du modèle. Les fonctions d'activation les plus souvent utilisées font appel aux fonctions mathématiques telles que les fonctions linéaires, sigmoïdes et gaussiennes. Elles sont schématisées sur la figure (2.3). Elles produisent l'extrant (*output*) désiré. Dans les neurones biologiques, les intrants et extrants sont des influx électriques, représentés artificiellement par des valeurs numériques. Habituellement, les neurones sont reliés ensemble en réseaux, les neurones d'un niveau (les réseaux de neurones sont habituellement bâtis en niveaux hiérarchiques) passant leurs extrants aux neurones du niveau suivant (devenant les intrants des neurones suivants). D'une manière générale, un neurone constitue un minuscule processeur, capable de gérer une fonction simple voir la figure (2.2) qui décrit le neurone formel. Le tableau (2.1) illustre l'analogie de celui-ci avec le neurone biologique. [45]

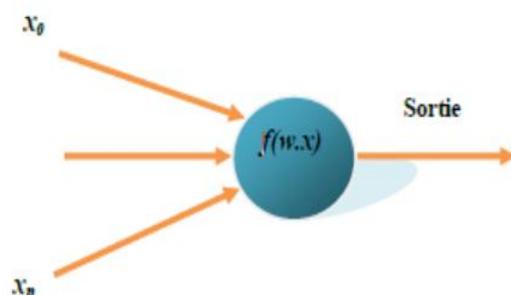


Figure 2-2: Neurone formel.

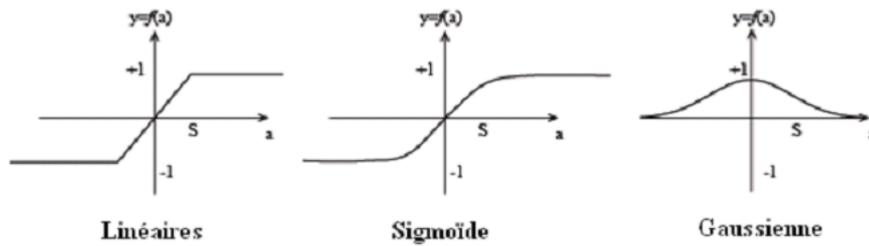


Figure 2-3:Fonction d'activation.

Neurone biologique	Neurone artificiel	Représentation symbolique
Soma	Neurone	
Dendrite	Intrant (<i>Input</i>)	x_i, X (intrant net)
Axone	Extrant (<i>Output</i>)	Y
Synapse	Poids	w_i

Tableau 2-1: Analogie entre les neurones biologiques et artificiels

2.4.Perceptrons

2.4.1. Perceptron monocouche

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

2.4.2. Perceptron multicouche

C'est une extension du précédent, avec une ou plusieurs couches cachées entre l'entrée et la sortie. Chaque neurone dans une couche est connecté à tous les neurones de la couche précédente et de la couche suivante (excepté pour les couches d'entrée et de sortie) et il n'y a pas de connexions entre les cellules d'une même couche. Les fonctions d'activation utilisées dans ce type de réseaux sont principalement les fonctions à seuil ou sigmoïdes. Il peut résoudre des problèmes non-linéairement séparables et des problèmes logiques plus

compliqués. Il suit aussi un apprentissage supervisé selon la règle de correction de l'erreur. [46]

2.5. Architecture des réseaux de neurones

On distingue deux grandes familles de réseaux de neurones: les réseaux non bouclés et les réseaux bouclés [45].

2.5.1. Réseaux de neurones non bouclés (en Anglais feedforward)

Un réseau de neurones non bouclé réalise une (ou plusieurs) fonctions algébriques de ses entrées par composition des fonctions réalisées par chacun des neurones le composant. L'entrée au réseau désigne l'information reçue par ce dernier de l'environnement extérieur. Dans un tel réseau, l'information circule dans une seule direction, de l'entrée vers la sortie. Ce type de réseaux n'autorise pas le retour en arrière de l'information. Le temps ne joue aucun rôle fonctionnel dans un réseau de neurones non bouclé. Pour cette raison, ces réseaux sont aussi qualifiés de réseaux statiques, par opposition aux réseaux dynamiques. Ce type de réseau comprend deux groupes d'architectures: les réseaux mono-couches et les réseaux multi-couches. Ils diffèrent par l'existence ou non de neurones intermédiaires appelés neurones cachés entre les unités d'entrées et les unités de sorties appelées noeuds sources ou noeuds d'entrée et noeuds de sortie respectivement. Un réseau non-bouclé mono-couche possède une couche d'entrée recevant les entrées à traiter par l'intermédiaire des noeuds sources. Cette couche se projette en une couche de sortie composée de neurones (noeuds de calcul) transmettant les résultats du traitement au milieu extérieur. Un réseau non-bouclé multi-couche se caractérise par la présence d'une ou de plusieurs couches cachées, dont les noeuds de calcul correspondants s'appellent neurones cachés. Les couches cachées s'interposent entre l'entrée du réseau et sa sortie. Leur rôle est d'effectuer un prétraitement des entrées, reçus par la couche d'entrée en provenance du milieu extérieur et de transmettre les résultats correspondant à la couche de sortie où sera déterminée la réponse finale du réseau avant qu'elle soit transmise au milieu extérieur. Les réseaux les plus fréquemment utilisés de cette catégorie sont les perceptrons multi-couches (Multilayer Perceptrons, MLP).

2.5.2. Réseaux de neurones bouclés (récurrents)

Dans un réseau bouclé, appelé aussi réseau récurrent ou dynamique, il est possible de trouver au moins un cycle où l'information peut revenir à son point de départ. Cela suppose que la sortie d'un neurone peut être fonction d'elle-même. Or cela n'est possible que si la notion de temps est prise en compte. Ce type de réseau est notamment utilisé pour la modélisation dynamique de processus non linéaires. Cependant qu'un réseau soit non bouclé ou bouclé, dans la phase de son développement, une phase d'apprentissage est nécessaire. Différents types d'apprentissages sont connus dans la littérature.

2.6.Types d'apprentissage des réseaux de neurones

L'apprentissage est une phase du développement du réseau de neurones durant laquelle on calcule les poids des neurones de telle manière que les sorties du réseau soient aussi proches que possible des sorties désirées. Les procédures d'apprentissage sont divisées, elles aussi, en deux grandes catégories: apprentissage supervisé et apprentissage non supervisé dans notre cas d'étude on s'intéressera au premier pour plus d'information vous pouvez consulter [47][6].

2.6.1. Apprentissage supervisé

L'apprentissage supervisé implique l'existence d'un professeur qui a pour rôle d'évaluer le succès (ou l'échec) du réseau quand il lui est présenté un exemple appartenant à la base d'apprentissage. Cette supervision consiste à renvoyer au réseau une information lui permettant de faire évoluer ses connexions (parfois aussi sa propre architecture) afin de faire diminuer son taux d'échec. L'information peut être explicite, sous la forme d'une mesure de l'erreur commise, par exemple, ou globalement sur l'ensemble des exemples de la base. C'est ce qui se passe dans le cas du Perceptron. Mais elle peut être plus implicite (apprentissage par renforcement), sous forme d'une simple appréciation (bon ou mauvais, punition ou récompense), sans mesure d'erreur, et même être globale, sur l'ensemble des tâches que le réseau doit exécuter. Dans ce dernier cas, il est facile de comprendre que l'apprentissage est le plus difficile, la difficulté majeure consistant pour le réseau à identifier les étapes du processus qui sont responsables de l'échec ou du succès. [47][6].

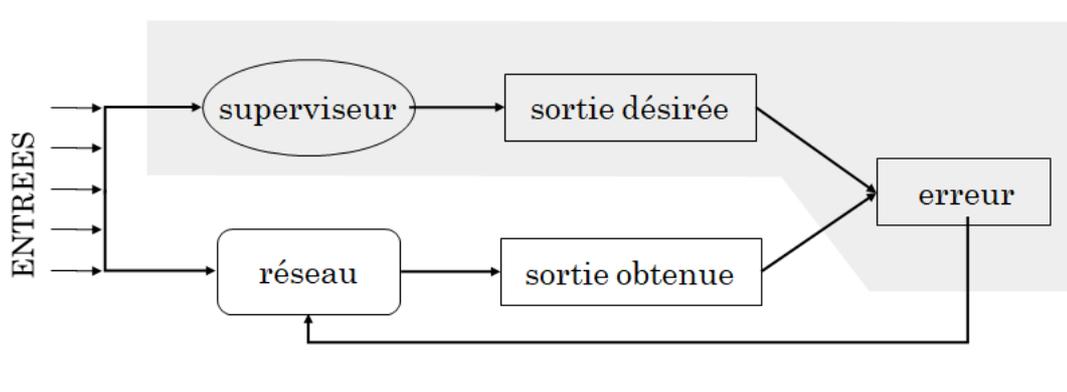


Figure 2-4 : Apprentissage supervisé

2.6.2. Apprentissage non supervisé

L'apprentissage non supervisé implique la fourniture à un réseau autonome d'une quantité suffisante d'exemples contenant des répétitions (autrement dit de la redondance), telles que celui-ci en dégage les régularités automatiquement. Ces réseaux sont souvent appelés auto-organiseurs, ou encore à apprentissage compétitif. Dans l'apprentissage non supervisé, les données ne contiennent pas d'informations sur une sortie désirée, il n'y a pas de

superviseur ou expert humain. Il s'agit de déterminer les paramètres du réseau de neurones suivant un critère à définir. Dans ce cas, les exemples présentés à l'entrée provoquent une auto adaptation du réseau afin de produire des valeurs de sortie qui soient proches en réponse pour des valeurs d'entrées similaires. Ce type d'apprentissage possède souvent moins de complexité dans le calcul par rapport à l'apprentissage supervisé. Bien entendu, l'architecture du réseau, préalablement définie par son utilisateur, est une forme de supervision. [45][47]

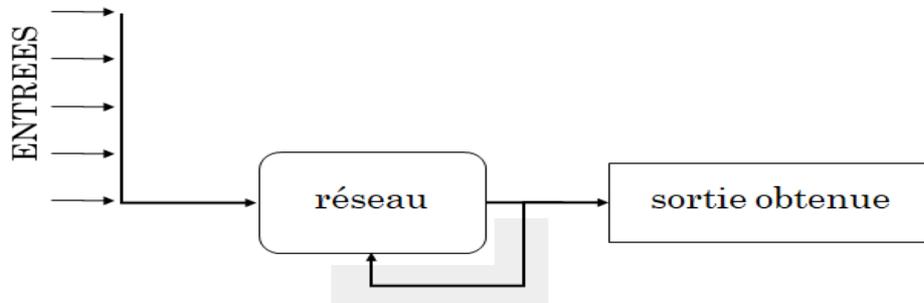


Figure 2-5: Apprentissage non supervisé

2.7. Réseaux de neurones les plus utilisés

Les réseaux de neurones les plus utilisés dans la littérature sont représentés sur la figure (2.4) ci-dessous. [47]

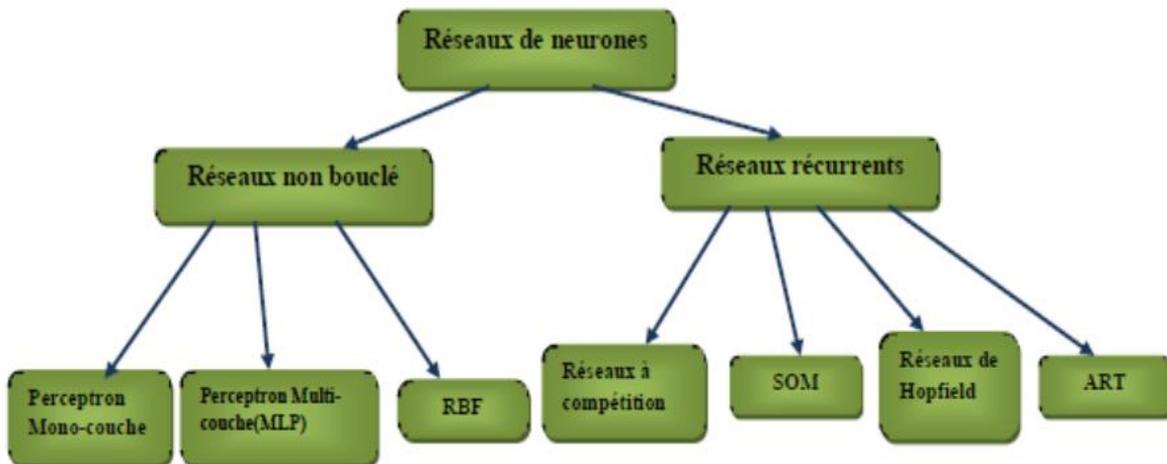


Figure 2-6: Réseaux de neurones les plus utilisés.

2.8. Avantages d'un réseau de neurones

- **Temps de réponse**

C'est l'un des avantages principaux du réseau de neurones : en effet une fois que le réseau a appris, il peut sortir quasi-instantanément la réponse. En fait, les opérations que fait

un réseau de neurones sont très simples du point de vue informatique, et peu gourmandes en CPU.

- **Large panel de fonctions**

Un réseau de neurones est capable, s'il est doté d'une bonne structure, d'apprendre un très large panel de fonctions, ce qui présente un intérêt dans les domaines où les fonctions cibles sont un peu compliquées. De plus le réseau de neurones ayant une bonne capacité de généralisation, on peut l'utiliser pour résoudre des problèmes réels.

- **Apprentissage résistant à l'erreur**

Le réseau de neurones a une résistance naturelle aux données bruitées lors de l'apprentissage. En effet, si la base d'exemples est assez grande, une erreur ne faussera pas beaucoup la mise à jour des poids.

2.9.Problèmes et inconvénients

- **Trouver une bonne structure**

Avant de passer des exemples à un réseau de neurones, il faut trouver une structure permettant au réseau de bien apprendre les exemples. On ne sait malheureusement pas prévoir le nombre de neurones cachés nécessaires pour un problème donné (sauf dans certains cas : apprentissage de fonction booléenne par exemple). Il existe pour pallier ce manque des algorithmes qui peuvent apprendre une structure, en ajoutant au fur et à mesure de l'apprentissage des neurones cachés. On peut aussi utiliser des algorithmes génétiques pour obtenir des résultats meilleurs.

- **Temps d'apprentissage**

Un réseau doit parfois apprendre les exemples plusieurs dizaines de milliers de fois. Si la base d'exemples est énorme (bases de données industrielles par exemple), le temps d'apprentissage risque d'être démesuré.

- **Structure statique**

Un réseau de neurones a une structure statique : une fois que la structure est fixée (nombre de neurones d'entrée, sortie, neurones cachés) et que le réseau a appris, il est impossible de lui faire apprendre de nouvelles données sans recommencer son apprentissage au début, contrairement aux algorithmes de type paresseux k-plus proche voisins, classificateur naïf de Bayes.

- **Over-fitting (sur apprentissage)**

Un réseau de neurones qui apprend a généralement une bonne capacité de généralisation : quand on demande à un humain de reconnaître une couleur il peut dire rouge pour une couleur rouge-orangée; un bon réseau de neurones doit pouvoir le faire aussi. Si l'on gère mal l'apprentissage du réseau, par exemple si l'on arrive à trop minimiser l'erreur, le réseau aura *appris par coeur* les exemples, et si la couleur n'est pas exactement celle qu'il

aura apprise, il la classera mal. On appelle ce type de sur-apprentissage de l'*over-fitting*. Le réseau se borne à ressortir exactement ce qu'on lui a appris sans généraliser.

- **Réseau boîte noire**

Une fois qu'il a appris, on peut voir un réseau de neurones comme une boîte noire : on lui passe des entrées et il ressort un résultat. C'est parfois suffisant, mais dans certaines applications, on a besoin de savoir ce qu'il se passe dans cette boîte noire, notamment dans des applications de marketing, afin de comprendre les modes de pensée du client. Parfois, on préférera des techniques d'apprentissage comme les arbres de décision pour pouvoir comprendre les actions du client plutôt que d'utiliser un réseau de neurones qui se bornera à ne sortir qu'un résultat. [48]

2.10. Conclusion

Nous avons présenté dans ce chapitre les Réseaux de neurones puisque notre méthode de classification des crises s'inspire sur l'approche neuronale.

Les réseaux ne sont en fait qu'un Ensemble de neurones formels inspiré du neurone biologique, relié entre eux par des synapses contenant des poids, utilisant un nombre d'algorithmes d'apprentissage afin de réaliser une tâche généralement la classification, prédiction, approximation.

Chapitre 3

3. Etude de signal EEG

3.1. Introduction

La première partie de ce chapitre sera consacrée à la présentation brièvement des différentes méthodes d'analyse des signaux EEG, suivi d'une explication détaillée de la méthode choisie qui est l'analyse temps-fréquence.

Ensuite, nous avons étudié les paramètres statistiques d'un signal aléatoire, et comme le signal EEG est un signal aléatoire, nous avons effectué avant ça une brève étude sur ces signaux.

A la fin de ce chapitre, nous nous limiterons à des paramètres statistiques choisis volontairement pour faire notre conception de classifieur.

3.2.Méthodes d'analyse des signaux EEG

Depuis la découverte de ces signaux, de nombreux travaux ont eu pour objet la conception de méthodes permettant de les analyser et de les comprendre. D'après [51] plusieurs méthodes existants pour l'analyse des ces signaux :

1. Modélisations temporelles
2. Transformées et analyses temps-fréquence
3. Filtrage spatial
4. Analyse en composantes
5. Sélection de caractéristiques et classification.

Nous nous attachons ici à la 2eme méthode qui est la Transformées et analyses temps-fréquence

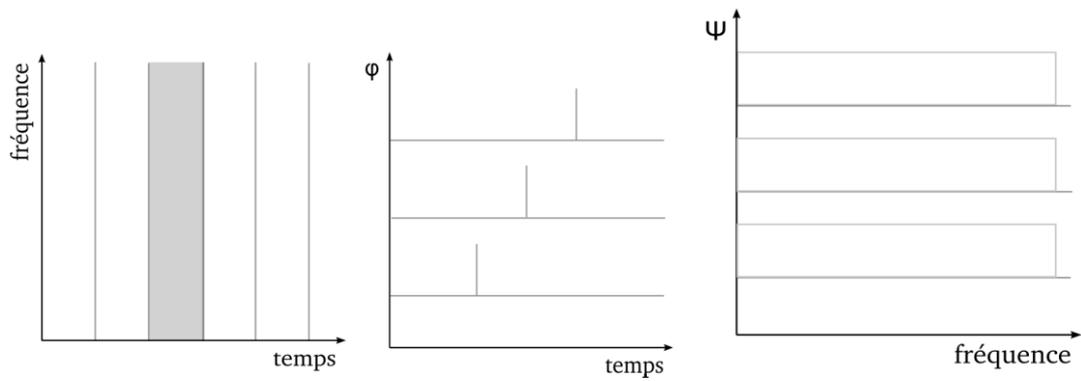
3.3.Analyse temps-fréquence

Afin de caractériser les signaux EEG, nous cherchons à caractériser les oscillations qui les composent.

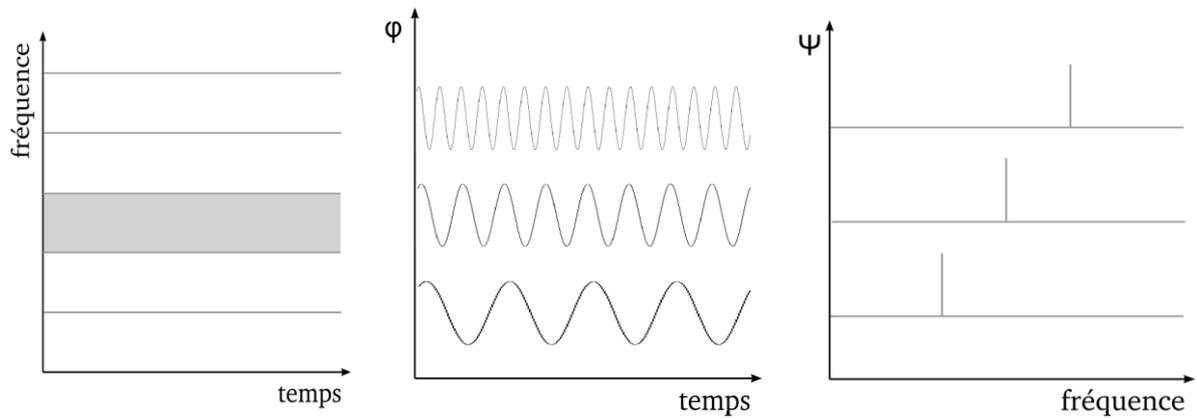
L'observation d'un signal $s(t)$ au cours du temps nous permet de connaître son début et sa fin et de constater ses éventuelles variations qualitatives. Cependant, il est moins évident de se faire une idée de ses périodicités (i.e. ses fréquences). D'où l'utilisation de la transformée de Fourier afin de décomposer le signal en une fréquence fondamentale accompagnée de ses harmoniques qui composent le spectre du signal. Chaque fréquence correspond à une fonction sinusoïdale dépendante du temps et nous donne une information sur la régularité globale du signal. Cette technique a permis de faire de grandes avancées sur la description des signaux EEG. Cependant la transformée de Fourier montre vite ses limites dès lors que l'on sort du cadre rigoureux de sa définition : le domaine des signaux stationnaires d'énergie finie. Dans l'analyse de Fourier, tous les aspects temporels (début, fin, durée d'un évènement), bien que présents dans la phase, deviennent illisibles dans le spectre.

En particulier, la transformée de Fourier d'un signal EEG ne permet pas de définir l'enchaînement des oscillations neuronales, mais simplement les différents types d'oscillations mises en jeu. Or une analyse à la fois en temps et en fréquence est souhaitée, pour associer à une oscillation sa fréquence d'une part et sa date de début et de fin d'autre part.

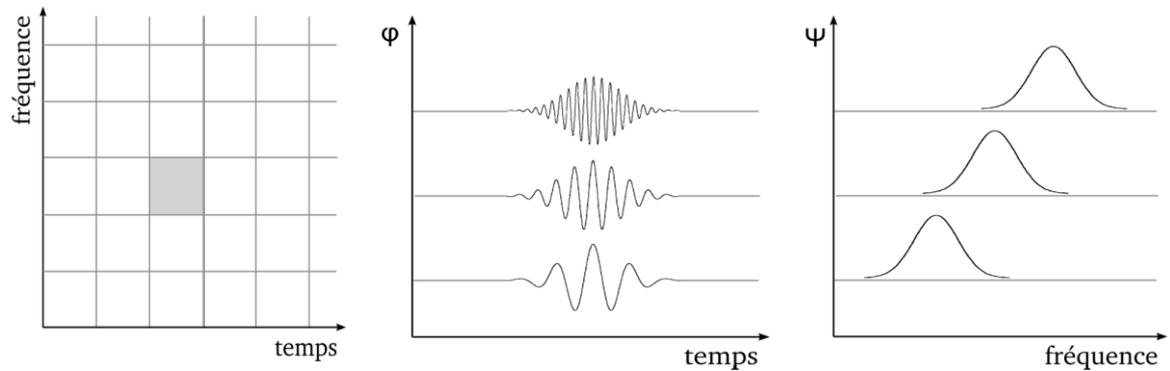
- (a) Base standard : analyse temporelle.



(b) Base de Fourier : analyse fréquentielle.



(c) Base de Gabor : analyse temps-fréquence, la taille de la fenêtre est fixe et le nombre d'oscillations varie.



(d) Base d'ondelette : analyse temps-fréquence, la taille de la fenêtre varie et le nombre d'oscillations est fixe.

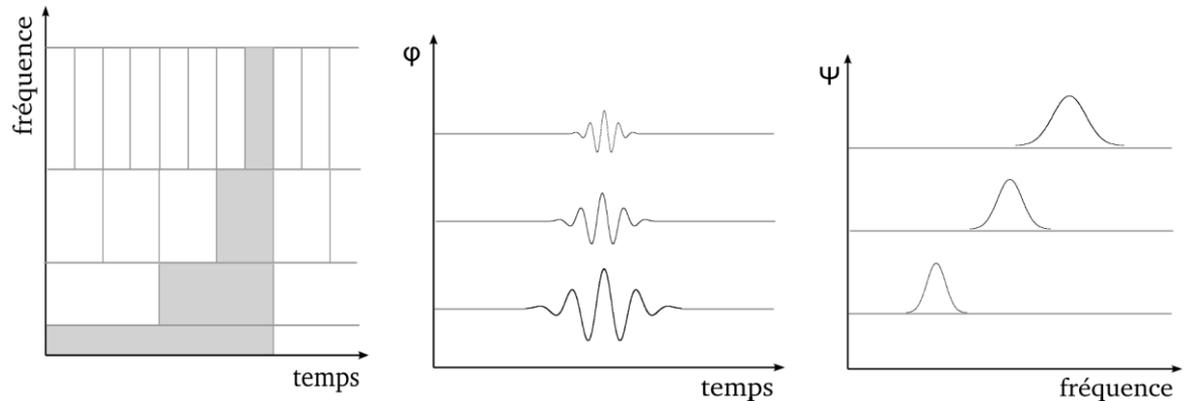


Figure 3-1 : -- Comparatif des approches dans (a) l'analyse temporelle, (b) l'analyse de Fourier, (c) l'analyse de Gabor, (d) l'analyse en ondelette. La première colonne présente le pavage temps-fréquence, la deuxième présente la partie réelle de leur série temporelle

Les analyses harmoniques sont généralement effectuées grâce à une transformée de Fourier discrète des signaux. Pour le canal j du signal Y elle s'écrit :

$$Y_f(k, j) = \sum_{t=1}^{T-1} Y(t, j) \exp\left(-\frac{2i\pi kt}{T}\right)$$

Cette transformée a permis de nombreuses avancées dans la compréhension de l'activité cérébrale, et notamment l'identification d'associations entre certaines tâches cognitives et des bandes de fréquences particulières. [51]

3.4. Paramètres d'étude statistique d'un signal aléatoire

Définition d'un signal aléatoire

Par définition, un signal aléatoire ne peut pas être décrit par une loi mathématique qui prédit sa valeur à chaque instant, car cette valeur n'est pas prédictible analytiquement. En revanche, on peut décrire ses propriétés à l'aide de probabilités et de statistiques. Mathématiquement, un signal aléatoire sera considéré comme la réalisation d'un processus aléatoire (random process), et la valeur prise à un instant t_i comme une variable aléatoire. [52]

Exemple : On dit que le processus aléatoire $\{x(t)\}$ qui décrit le phénomène physique est défini par l'ensemble des enregistrements (réalisations) $x_i(t)$. [53]

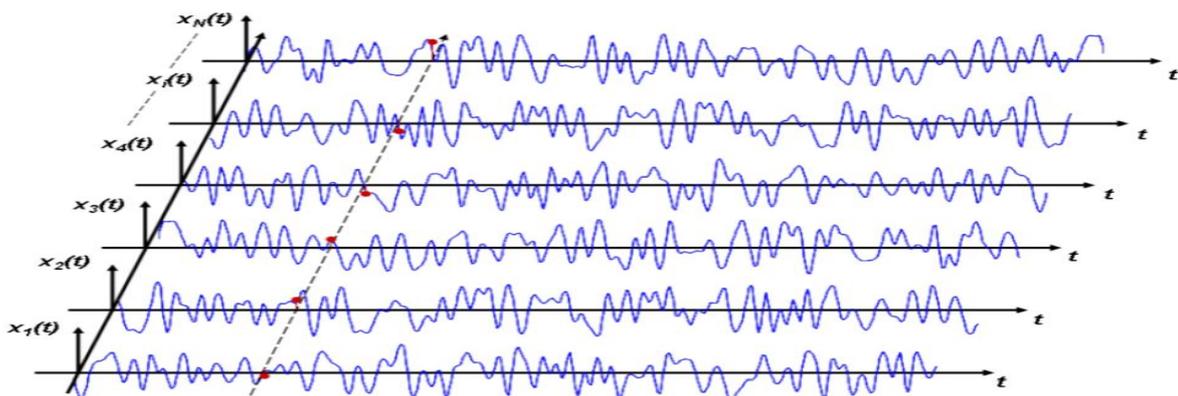


Figure 3-2 : Représentation d'un ensemble de réalisations

On peut classer les signaux aléatoires selon la figure suivante :

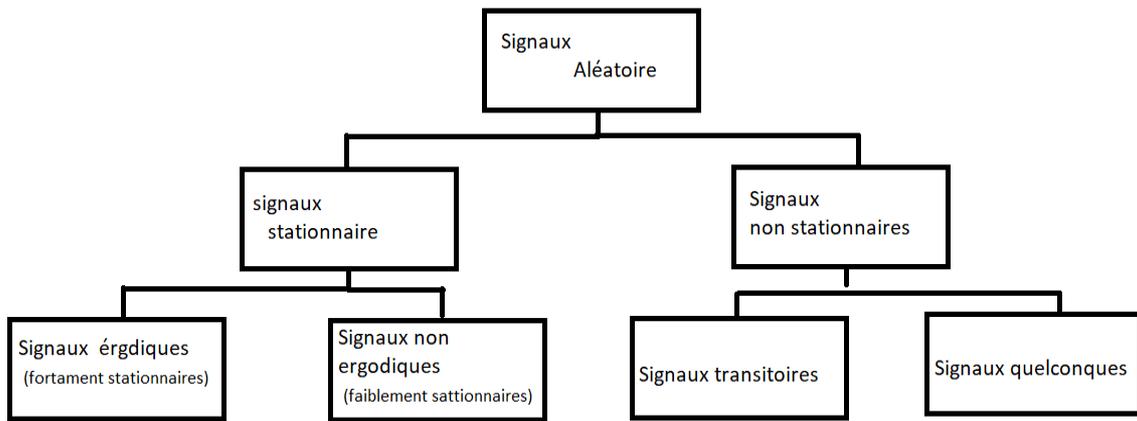


Figure 3-3 : Différentes classes de signaux aléatoires

3.5. Paramètres éxtaraits de l'étude statistique d'un signal aléatoire

3.5.1. Moyenne

La moyenne est une valeur qui sert à avoir une idée de la valeur typique d'une variable aléatoire. Elle n'est en générale pas suffisante pour comprendre comment se comporte cette variable aléatoire mais donne une première indication. Son avantage est qu'elle est très facile à calculer dans la majorité des cas.

Pour calculer la moyenna en utilise la formule suivant :

$$M(X) = \frac{1}{N} \sum_{n=1}^N X(n)$$

3.5.2. Variance

Elle indique de quelle manière la série statistique ou la variable aléatoire se disperse autour de sa moyenne ou son espérance. Elle est donnée par la relation suivante :

$$V(X) = \frac{1}{N} \sum_{n=1}^N X - M(X)$$

3.5.3. Ecart type

L'écart type est calculé comme racine carrée de variance. Il mesure généralement la quantité de variation de la moyenne. Si les points de repères sont très proches du moyen, alors il montre qu'un bas écart type et si les points de repères sont étendus sur une gamme étendue des valeurs, il indique un écart type élevé.

Le plus grand avantage de prendre l'écart type est qu'il a la propriété pour exprimer les mêmes unités que les données. [54]

$$\sigma = \sqrt{V(X)}$$

3.5.4. Skewness

Skewness est défini comme le troisième moment central, il est la mesure de l'asymétrie d'une distribution de probabilité d'une variable aléatoire. Parfois les valeurs d'inclinaison peuvent être positives ou négatives ou même nulles. Il est nul pour toute distribution symétrique par rapport à sa moyenne, alors que $SK > 0$ implique un surcroît de grandes valeurs positives.

L'interprétation de la valeur skewness d'une manière qualitative est très compliquée. Skewness dispose d'un large éventail d'avantages dans de nombreux domaines. L'indication si les écarts par rapport à la moyenne vont être positives ou négatives sont font clairement comprendre l'asymétrie de l'ensemble de données. [54]

$$SK = \frac{\sum_{n=1}^N \frac{(x-M)^3}{N}}{\left(\sum_{n=1}^N \frac{(x-M)^2}{N}\right)^{3/2}}$$

3.5.5. Kurtosis

La description du kurtosis exige dans un premier temps, d'apporter des précisions sur la signification précise de ce concept. En effet, la définition du kurtosis proposée dans de nombreuses publications est très souvent erronée, en particulier lorsqu'il est censé mesurer l'épaisseur des queues d'une distribution. Tout comme Chissom (1970) qui rejette cette conception, Dyson (1943) et Finucan (1964) [20] associent un kurtosis élevé, mesuré en l'occurrence par le quatrième moment central standardisé, à la combinaison d'un pic proéminent et de queues épaisses. Par conséquent, le kurtosis se définit comme le mouvement de probabilité - indépendant de la localisation et de l'échelle - des épaules d'une distribution vers son centre et ses queues. Si la masse de la probabilité se déplace des flancs vers le centre de la distribution, alors, pour quel'échelle reste identique, il est en effet nécessaire que la masse se déplace également des flancs vers les queues, ce que permet la définition standard du kurtosis.

Un excès de kurtosis négatif (c'est-à-dire un kurtosis inférieur à 3) correspond à un aplatissement élevé, un excès de kurtosis nul à un aplatissement "normal" et un excès de kurtosis positif (c'est-à-dire supérieur à 3) à un aplatissement faible. [55]

$$\frac{\sum_{n=1}^N \frac{(x-M)^4}{N}}{\left(\sum_{n=1}^N \frac{(x-M)^2}{N}\right)^2} - 3$$

3.6. Conclusion

Les paramètres mathématique proposés dans ce chapitre peuvent être des paramètres pour une étude statistique d'un signal aléatoire, et comme le signal EEG est un signal aléatoire et l'épilepsie cause une variation de ces différents

caractéristiques on peut les utilisés pour faire la détection/classification des crises en utilisant machine Learning, et ça ce qu'est dans le chapitre suivant.

Chapitre 4

4. Réalisation d'un modèle de détection/classification des crises

4.1. Introduction

La détection et la classification des crises épileptiques chez les nouveaux nés est l'objectif médical dont nous nous sommes assignés dans ce travail. Dans le chapitre précédent, nous avons présenté brièvement les signaux EEG, comment les représenter afin d'extraire des caractéristiques (features) qui nous a aider pour faire la détection automatique des crises.

Dans la première partie de ce chapitre, nous allons présentés la base de données, ensuite les parametres extraits des signaux EEG, et faire une comparaison de ces parametres dans les cas normaus et dans les cas pathologiques.

Dans la dernière partie de ce chapitre, nous prétendons présenter et tester le modèle proposé, et afficher les résultats obtenus.

4.2. Outils et logiciels utilisés

4.2.1. Weka

Weka est un logiciel libre d'apprentissage automatique et de data mining, est une collection d'algorithmes d'apprentissage automatique pour les tâches d'exploration de données. Il contient des outils pour la préparation des données, la classification, la régression, la mise en cluster, l'extraction des règles d'association et la visualisation. il est possible d'appliquer Weka pour traiter des données volumineuses et effectuer un apprentissage en profondeur.

Weka est un logiciel open source publié sous la licence GNU General Public License. [56]

- Weka Machine Learning Project (GNU Public License)

- Format ARFF
- Beaucoup de méthodes de classification supervisées
- Quelques méthodes de classification automatiques
- Quelques méthodes de recherches de sous-ensembles fréquents
- Fichiers de résultats standardisés. [57]

4.2.2. Matlab

MATLAB est un langage de programmation inventé par MathWorks. Il a commencé comme un langage de programmation de la matrice où la programmation d'algèbre linéaire était simple. Il peut être exécuté à la fois dans des sessions interactives et comme un travail par batches

MATLAB est un langage de programmation de haut niveau mais aussi un laboratoire matriciel de quatrième génération et un environnement de calcul, il permet à la fois de visualiser ainsi que de programmer des calculs numériques très complexes, il permet de créer des interfaces utilisateurs ainsi que d'interagir avec tout type de programmes, même si ces derniers sont écrits avec un langage de programmation différent. Y compris le Java, le C et C++, et même le FORTRAN. Il permet également d'analyser les données et de créer des modèles et applications différentes. [58]

4.2.3. EEGLab

EEGLAB est une boîte à outils interactive Matlab pour traiter des données EEG, MEG et autres données électrophysiologiques continues et liées aux événements, intégrant une analyse de composants indépendants (ICA), une analyse temps/fréquence, un rejet d'artefacts, des statistiques liées aux événements et plusieurs modes de visualisation et données d'essai unique. EEGLAB fonctionne sous Linux, Unix, Windows et Mac OS X.

EEGLAB fournit une interface graphique interactive (GUI) permettant aux utilisateurs de traiter de manière flexible et interactive leurs EEG haute densité et autres données cérébrales dynamiques grâce à une analyse indépendante des composants (ICA) et / ou une analyse temps / fréquence (TFA). [59]

4.3. Base de données

Notre travail est effectué sur des signaux EEG obtenu à partir de la base de données offerte par le Professor Boualem Boashash dans le cadre de son projet sur le toolbox TFSAP 7.0, disponible sur le site

(<https://drive.google.com/drive/folders/0B5Krx2mcHlxqNEhRazFjWGRWTkk>)

Cette base de données a été rassemblée à l'hôpital d'enfants de Boston, se compose d'enregistrements EEG de 36 personnes souffrent d'épilepsie. Cette BDD est un tableau sous Matlab contient environ 498432 sont les valeurs d'EEG durant 498432 ms dans chaque électrode.

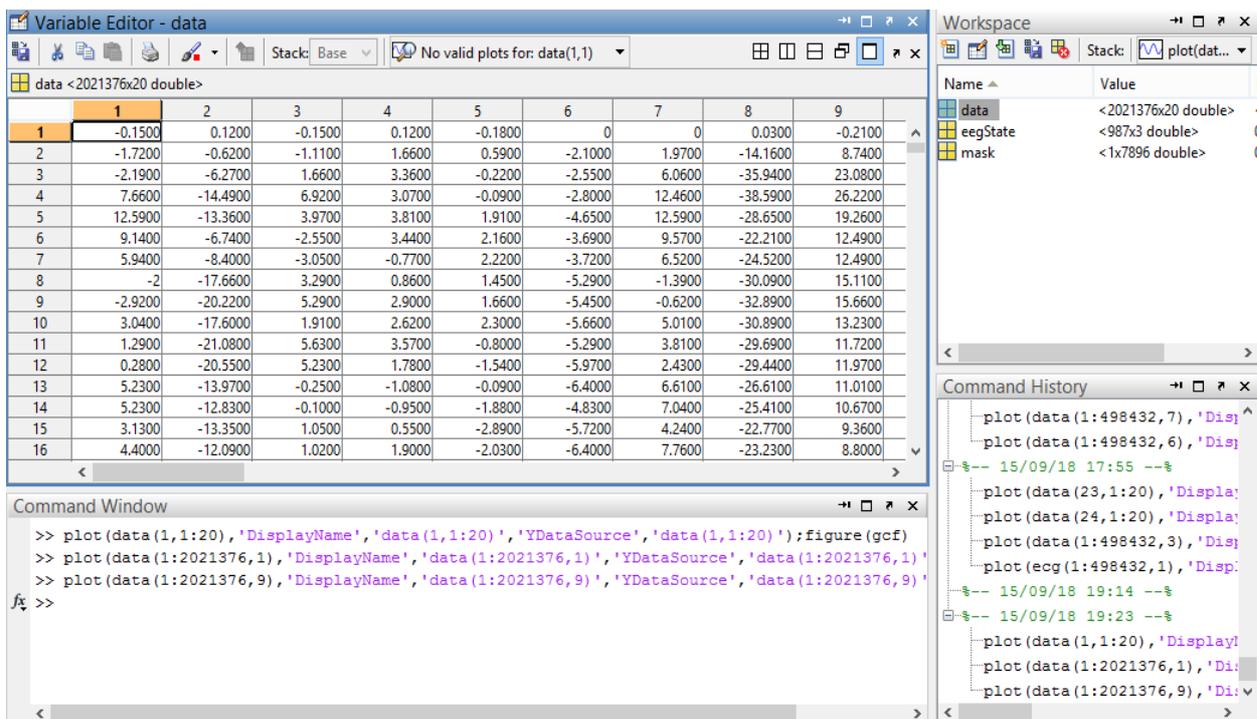


Figure 4-1: Base de données utilisée

Tous les signaux ont été échantillonnés à 256 échantillons par seconde avec une résolution de 16 bits. La plupart des fichiers contiennent 23 signaux EEG (20 ou 22 dans certains cas). Le système 10-20 international des positions et de la nomenclature d'électrode d'EEG a été utilisé pour ces enregistrements.

Canal 1: FP1-F7

- Canal 2: F7-T7
- Canal 3: T7-P7
- Canal 4: P7-O1
- Canal 5: FP1-F3
- Canal 6: F3-C3
- Canal 7: C3-P3
- Canal 8: P3-O1
- Canal 9: FP2-F4
- Canal 10: F4-C4
- Canal 11: C4-P4
- Canal 12: P4-O2
- Canal 13: FP2-F8
- Canal 14: F8-T8
- Canal 15: T8-P8
- Canal 16: P8-O2
- Canal 17: FZ-CZ
- Canal 18: CZ-PZ
- Canal 19: P7-T7
- Canal 20: T7-FT9
- Canal 21: FT9-FT10
- Canal 22: FT10-T8
- Canal 23: T8-P8

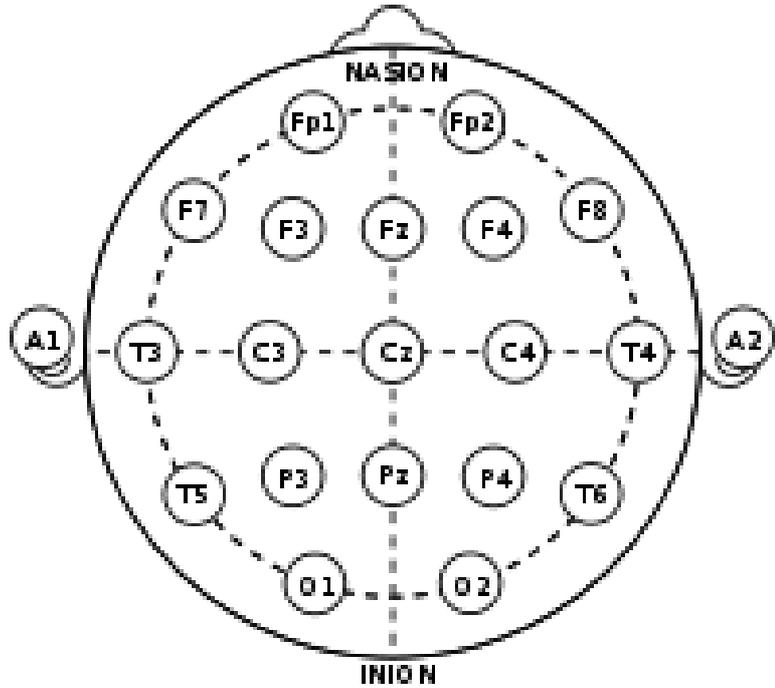


Figure 4-2: Positionnement des électrodes système 10-20

4.4. Extraction et calcul des paramètres du signal EEG

Nous cherchons à extraire des paramètres pour le classifieur, Après une transformation de fourie réalisé par l'application EEGLAB.

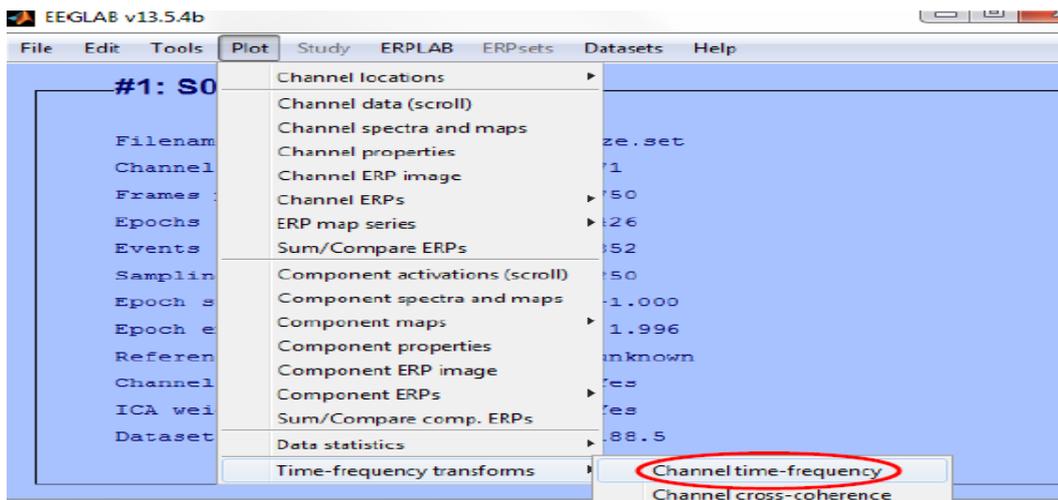


Figure 4-3: Transformation temps-fréquence sous EEGLAB

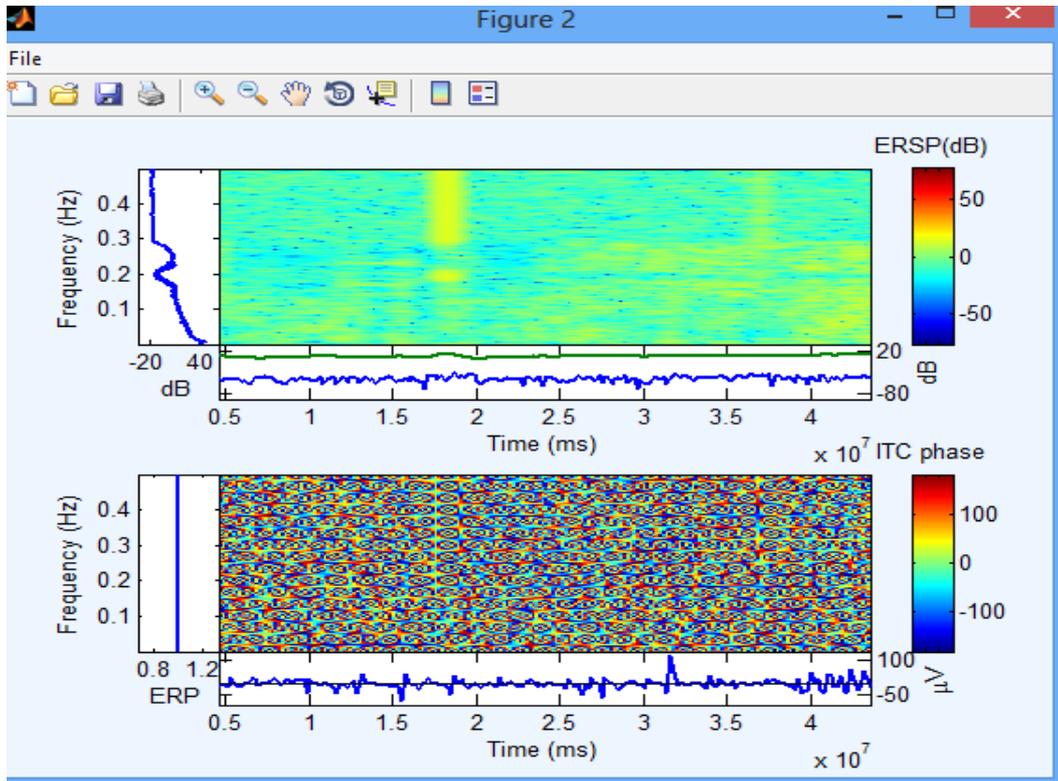


Figure 4-4: Transformation Temps fréquence

Les différents résultats ont été obtenu par le teste sur des signaux de la base de données Original. Parmi les 36 patients, nous prenons deux cas :

- Le cas sain
- Le cas pathologiques

• La moyenne

- Les fréquences moyennes obtenues

Canal	fréquence moyenne (cas sain)	fréquence moyenne (cas pathologie)
C1	6.5580	8.3255
C2	7.0627	6.9287
C3	13.1193	5.8360
C4	13.0248	14.8883
C5	8.4687	8.5696
C6	13.8970	9.3811
C7	12.0646	7.2846

C8	13.8003	16.6699
C9	11.7639	9.4698
C10	9.8445	5.4281
C11	12.0649	9.3973
C12	22.4368	7.7077
C13	10.2318	13.0834
C14	14.4350	15.1204
C15	12.2824	10.2013
C16	23.5267	6.4895
C17	6.7252	4.8399
C18	6.3633	4.4612
C19	13.1251	5.8392
C20	22.6836	20.7392
C21	9.8172	13.0187
C22	13.1714	15.5467
C23	12.2824	10.2013

Tableau 4-1: Fréquences moyennes obtenues

Résultat obtenu après le calcul de la moyenne sont :

Canal	Moyenne (cas sain)	Moyenne (cas épileptique)
C1	0.1794	0.1888
C2	0.2146	0.1947
C3	0.1779	0.1763
C4	0.1725	0.2280

C5	0.1856	0.1992
C6	0.1873	0.1575
C7	0.1950	0.1938
C8	0.1854	0.2062
C9	0.1656	0.1964
C10	0.1932	0.1738
C11	0.1792	0.1853
C12	0.2039	0.2314
C13	0.1706	0.1871
C14	0.1818	0.1901
C15	0.1614	0.1802
C16	0.2165	0.2512
C17	0.1827	0.1665
C18	0.2012	0.2065
C19	0.2128	0.2144
C20	0.1715	0.1656
C21	0.1944	0.2616
C22	0.2402	0.1935
C23	0.1614	0.1802
Moyenne	0.1884	0.1969

Tableau 4-2 : Résultats de la moyenne

D'après le tableau :

- La valeur maximale de la moyenne d'une personne saine est 0.2402
- La valeur minimale de la moyenne d'une personne saine est 0.1614
- La valeur maximale de la moyenne d'une personne pathologie 0.2616
- La valeur minimale de la moyenne d'une personne pathologie 0.1575

Le schéma ci-dessus montre la différence entre les moyennes d'une personne saine et une pathologie

- couleur rose présente le cas sain

- couleur cyan présente le cas pathologie

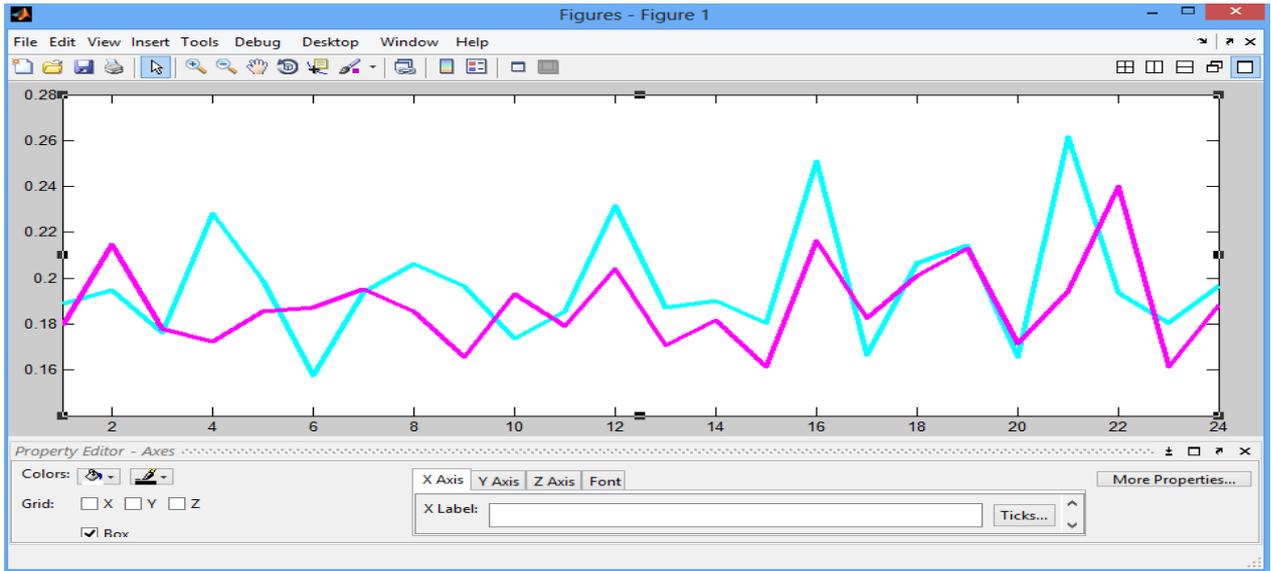


Figure 4-5 : Divergence de la moyenne

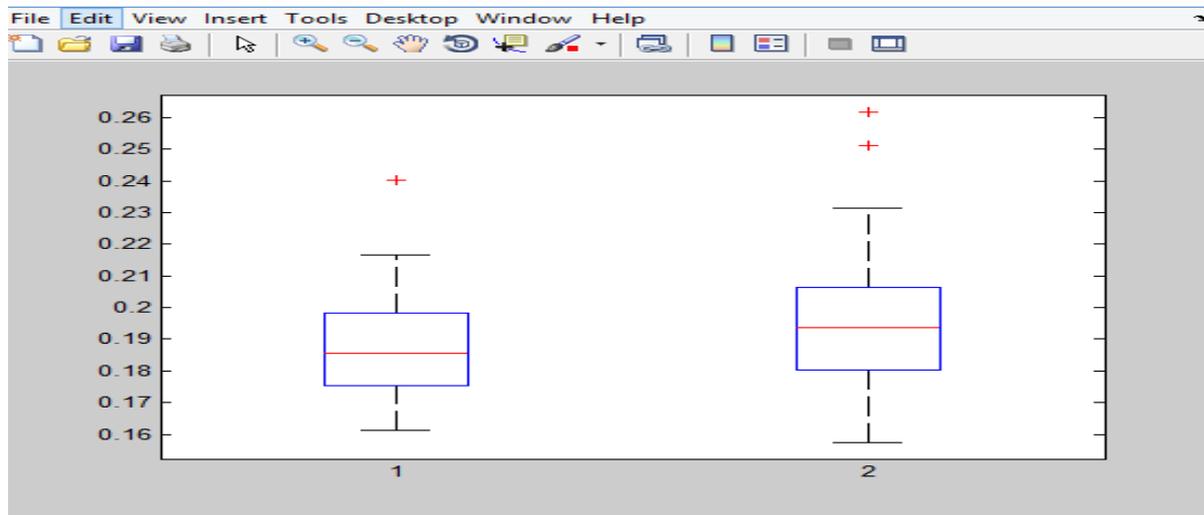


Figure 4-6 : Illustration de la différence entre les moyennes

- **La variance**

Canal	La variance (cas sain)	La variance (cas pathologie)
C1	0.0048	0.0156
C2	0.0001	0.0059
C3	0.0043	0.0143
C4	0.0010	0.0544

C5	0.0050	0.0057
C6	0.0080	0.0119
C7	0.0000	0.0173
C8	0.0007	0.0003
C9	0.0004	0.0067
C10	0.0031	0.0300
C11	0.0002	0.0194
C12	0.0015	0.0098
C13	0.0000	0.0007
C14	0.0011	0.0160
C15	0.0000	0.0376
C16	0.0010	0.0011
C17	0.0007	0.0232
C18	0.0013	0.0402
C19	0.0043	0.0143
C20	0.0004	0.0003
C21	0.0007	0.0633
C22	0.0000	0.0033
C23	0.0000	0.0376
variance	0.0017	0.0187

Tableau 4-3 : Résultats de la variance

D'après le tableau :

La valeur maximale de la variance d'une personne normale est 0.0080

La valeur minimale de la variance d'une personne normale est 0.0000

La valeur maximale de la variance d'une personne pathologique est 0.0633

La valeur minimale de la variance d'une personne pathologique est 0.0003

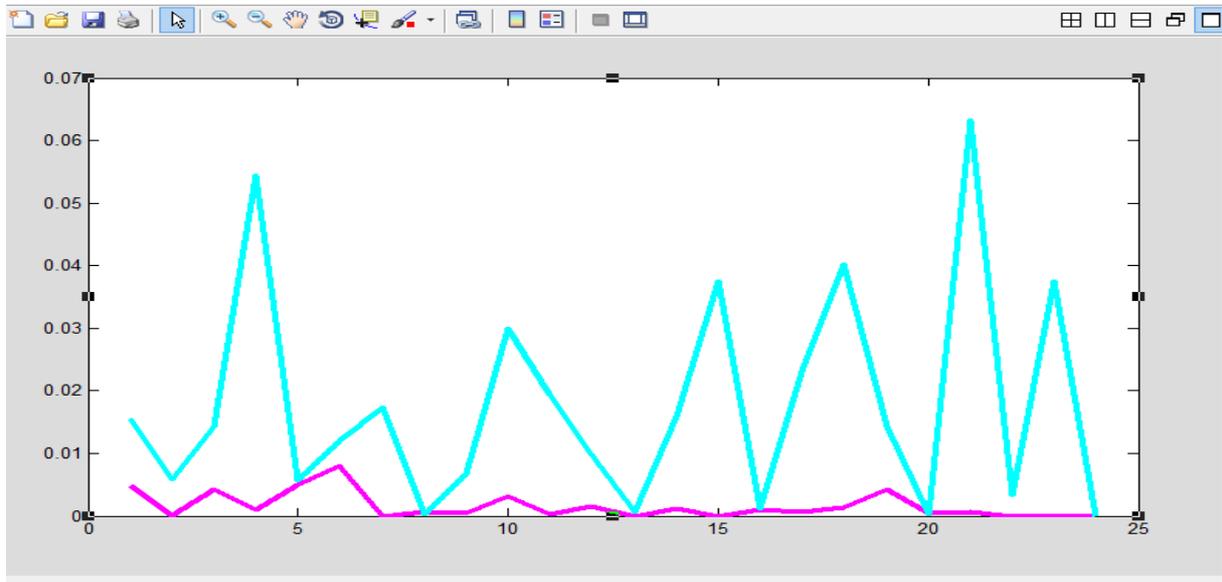


Figure 4-7: Divergence de la variance

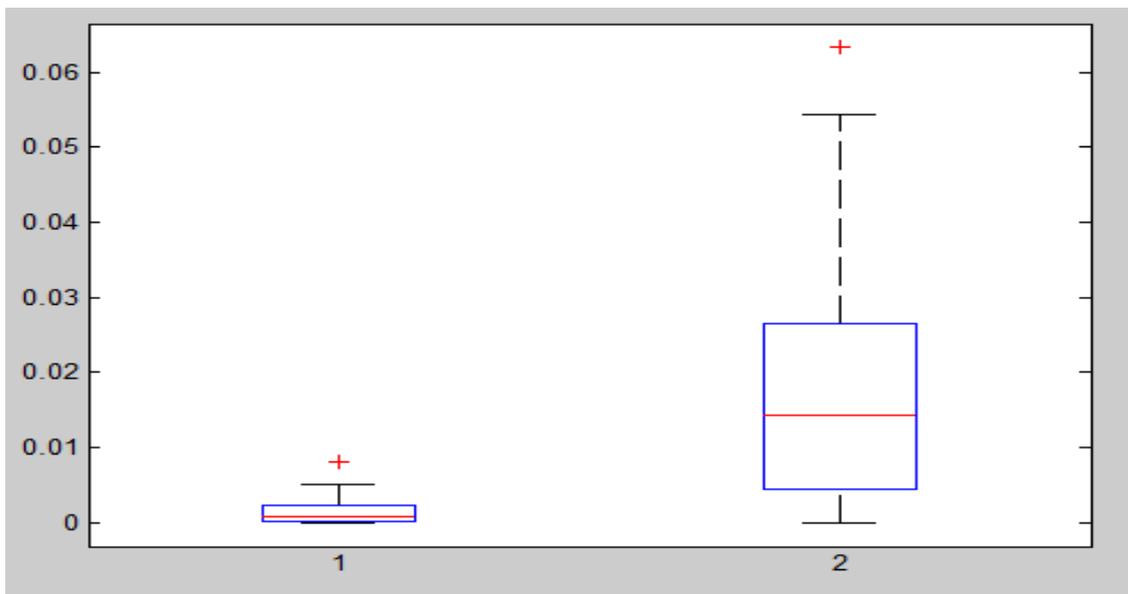


Figure 4-8: Illustration de la différence entre les variances

- **L'écart type**

Canal	L'écart type (cas sain)	L'écart type (cas pathologie)
C1	0.0695	0.1251
C2	0.0074	0.0768
C3	0.0659	0.1198

C4	0.0324	0.2332
C5	0.0708	0.0755
C6	0.0894	0.1093
C7	0.0050	0.1315
C8	0.0274	0.0182
C9	0.0212	0.0820
C10	0.0559	0.1731
C11	0.0136	0.1393
C12	0.0385	0.0991
C13	0.0024	0.0261
C14	0.0335	0.1263
C15	0.0049	0.1940
C16	0.0310	0.0327
C17	0.0273	0.1523
C18	0.0360	0.2006
C19	0.0659	0.1198
C20	0.0198	0.0170
C21	0.0273	0.2516
C22	0.0048	0.0573
C23	0.0049	0.1940
Ecart type	0.0328	0.1198

Tableau 4-4 : Résultats de l'écart type

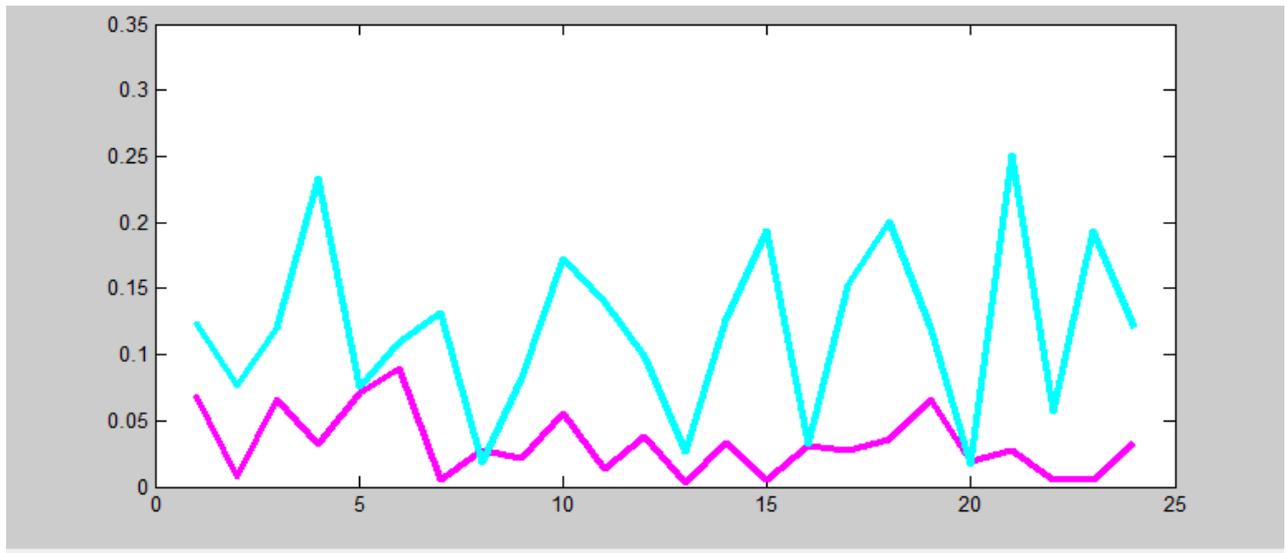


Figure 4-9: Divergence de l'écart types

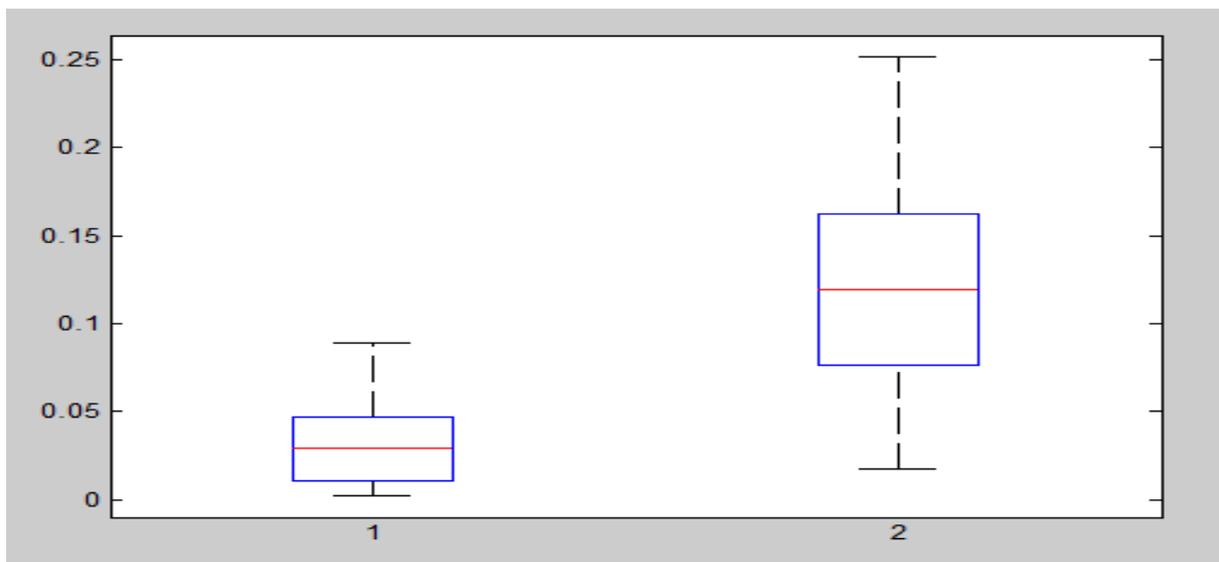


Figure 4-10: Illustration de la différence entre l'écart types

- **Skewness**

Canal	Skewness (cas sain)	Skewness (cas pathologie)
C1	1.5954	0.3873
C2	0.8663	-0.3407
C3	0.2365	0.0673

C4	-0.2658	-0.1172
C5	1.6224	0.5444
C6	0.3643	-0.4533
C7	0.1940	-0.0330
C8	-0.0905	-0.2152
C9	1.2064	0.1240
C10	0.3225	-0.7493
C11	0.4298	-0.2754
C12	-1.2880	-0.0163
C13	1.4406	0.2701
C14	1.0492	-0.3923
C15	-0.0771	-0.2972
C16	-1.3092	0.2539
C17	0.1370	-0.6246
C18	0.3148	-0.1637
C19	-0.2365	-0.0673
C20	-0.1631	-0.1253
C21	-0.2546	-0.0714
C22	0.3875	0.3468
C23	-0.0771	-0.2972
skewness	0.2785	-0.0976

Tableau 4-5: Résultats de Skewness

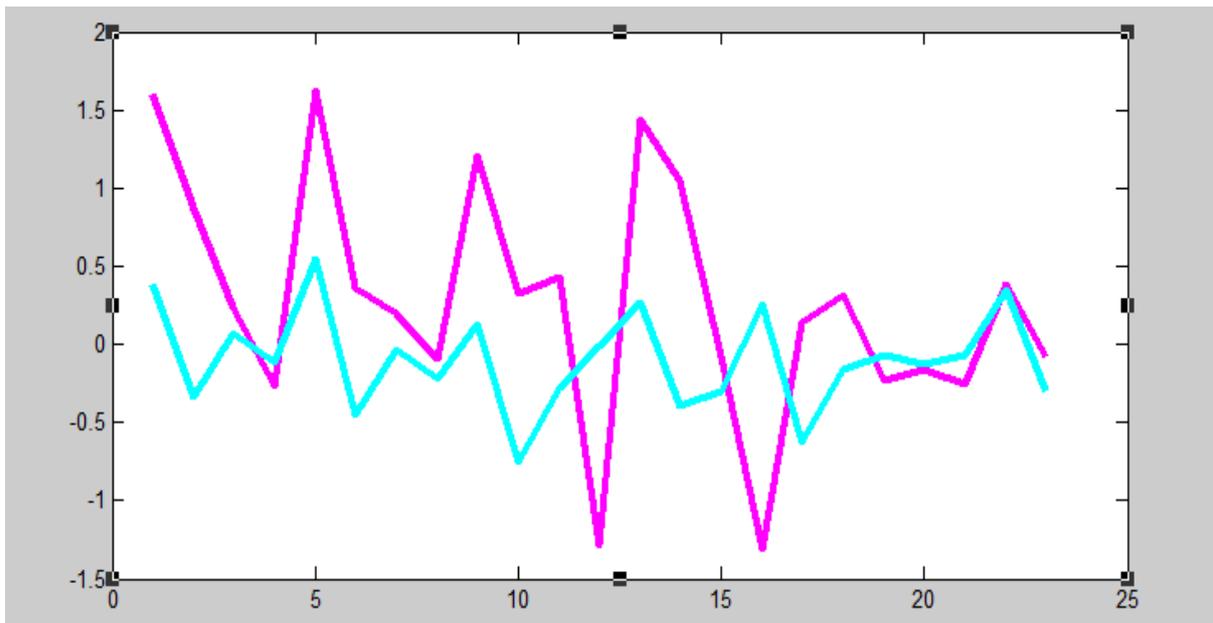


Figure 4-11: Divergence de skewness

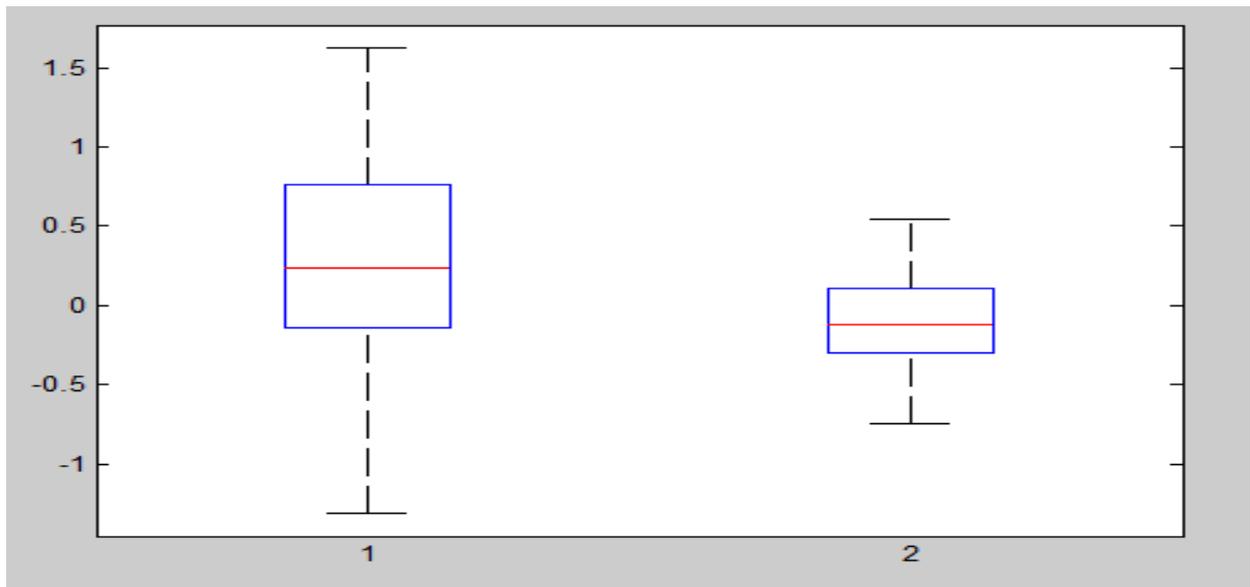


Figure 4-12: Illustration de la différence entre les valeurs de skewness

- **Kurtosis**

Canal (électrode)	Kurtosis (cas sain)	kurtosis (cas pathologie)
C1	17.2255	15.6338

C2	12.8082	9.6849
C3	6.9828	7.4818
C4	5.6259	5.5541
C5	15.6164	13.9859
C6	5.4998	7.8951
C7	5.6335	5.6086
C8	3.5453	6.1648
C9	12.4271	11.3718
C10	5.6372	13.4719
C11	12.4491	8.8612
C12	32.1025	6.4045
C13	16.0559	11.2821
C14	11.6073	12.4548
C15	4.3045	11.0189
C16	31.9220	7.2205
C17	4.2382	9.9756
C18	8.5016	6.1787
C19	6.9828	7.4818
C20	6.3267	6.2643
C21	13.8935	10.0076
C22	9.3170	11.2268
C23	4.3045	11.0189
Kurtosis	11.0003	9.4021

Tableau 4-6 : Résultats de Kurtosis

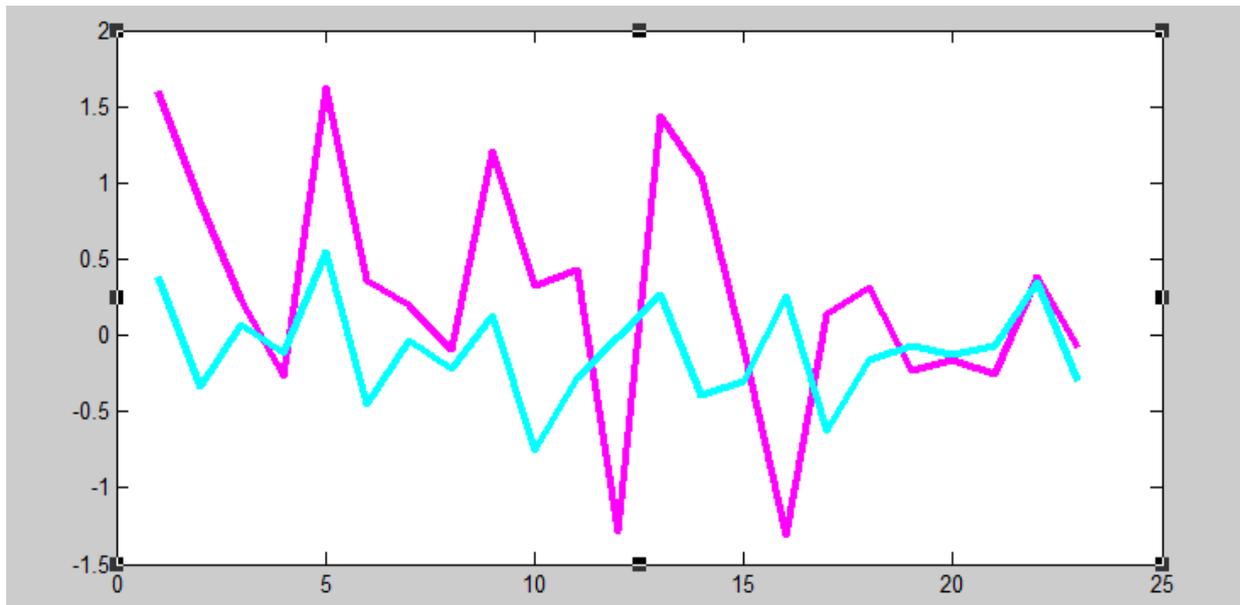


Figure 4-13: Divergence de la kurtosis

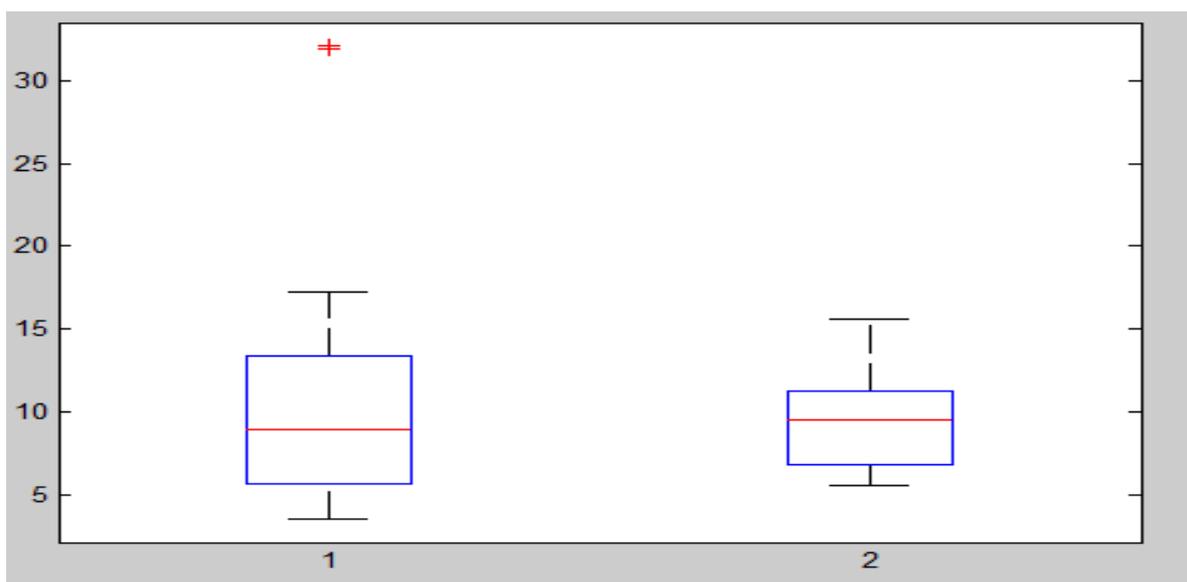


Figure 4-14: Illustration de la différence entre les valeurs de kurtosis

A ce stade nous sommes arrivés à sélectionner différents paramètres du signal EEG (Moyenne, écart type, variance ...) afin de différencier entre un cas sain et un cas pathologique.

Maintenant, on passe à la création de modèle qui va faire l'apprentissage automatique pour détecter/classifier les crises.

4.5. Création de modèle (Classifieur)

Utilisant le logiciel WEKA 3.8, l'implémentation des réseaux de neurones utilisant l'algorithme de rétropropagation du gradient s'appelle **MultiLayerPerceptron**.

1. Création de fichier de data set avec l'extension .arff, sous le nom : **dataseteeg.arf**
2. Choix le classifieur : classifieur → fonctions → MultilayerPerceptron sur l'onglet classify.
3. Lancement de l'apprentissage (avec les paramètres par défaut de classifieur) voir la figure suivante.
 - **hiddenLayers**: permet de décrire le nombre et la taille des couches cachées. La description est
 - Soit une suite d'entiers (le nombre de neurones par couche) séparés par des virgules.
 - Soit les valeurs spéciales déterminant une seule couche cachée :
 - a : (nombre d'attributs+nombre de classes)/2
 - i : nombre d'attributs
 - o : nombre de classes
 - t : nombre d'attributs+nombre de classes
 - **GUI** : permet l'utilisation d'une interface graphique (pour plus de détails, lire la doc en ligne (bouton more dans la fenêtre de choix des options))

A classifier that uses backpropagation to learn a multi-layer perceptron to classify instances.

More
Capabilities

GUI	True
autoBuild	True
batchSize	100
debug	False
decay	False
doNotCheckCapabilities	False
hiddenLayers	t
learningRate	0.3
momentum	0.2
nominalToBinaryFilter	True
normalizeAttributes	True
normalizeNumericClass	True
numDecimalPlaces	2
reset	False
seed	0
trainingTime	700
validationSetSize	0
validationThreshold	20

Figure 4-15: les paramètres de MultiLayerPerceptron

4. l'utilisation d'une interface graphique

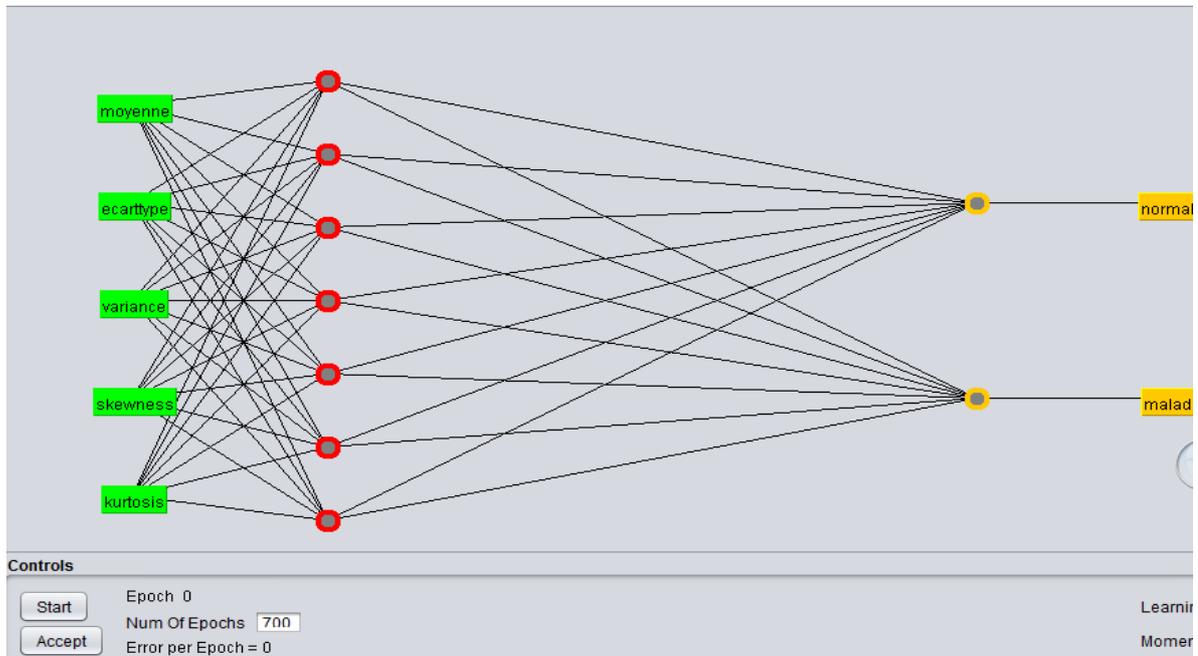


Figure 4-16: l'interface graphique pour le modèle

5. consruction de modèle.

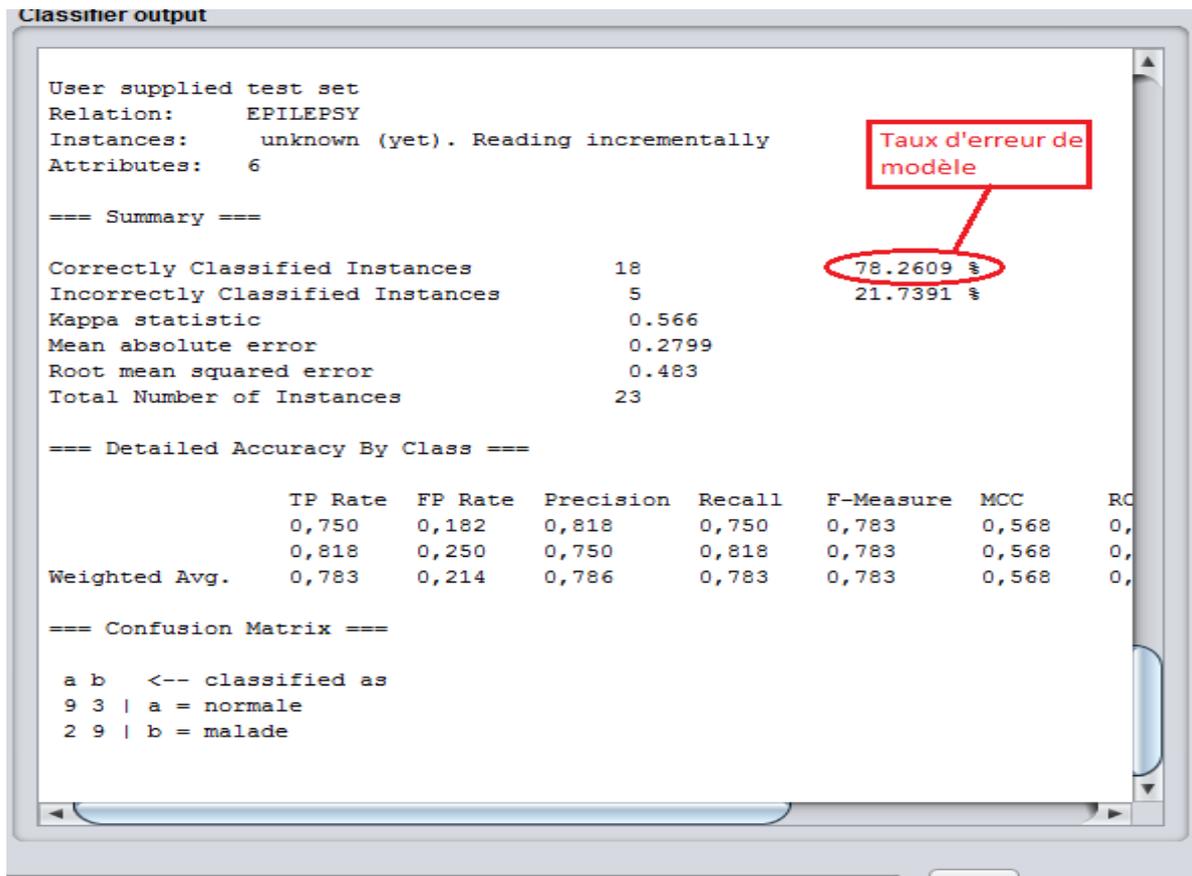


Figure 4-17: les données du modèle

- Chercher d'améliorer l'efficacité de notre classifieur, et cela ce fais par le changement des paramètres.
6. Lancement de l'apprentissage (avec les paramètres par défaut de classifieur) voir la figure suivante.
 7. Sauvegarder le modèle, un click droit sur la liste du résultat, puis « Save model », spécifiant le chemin.

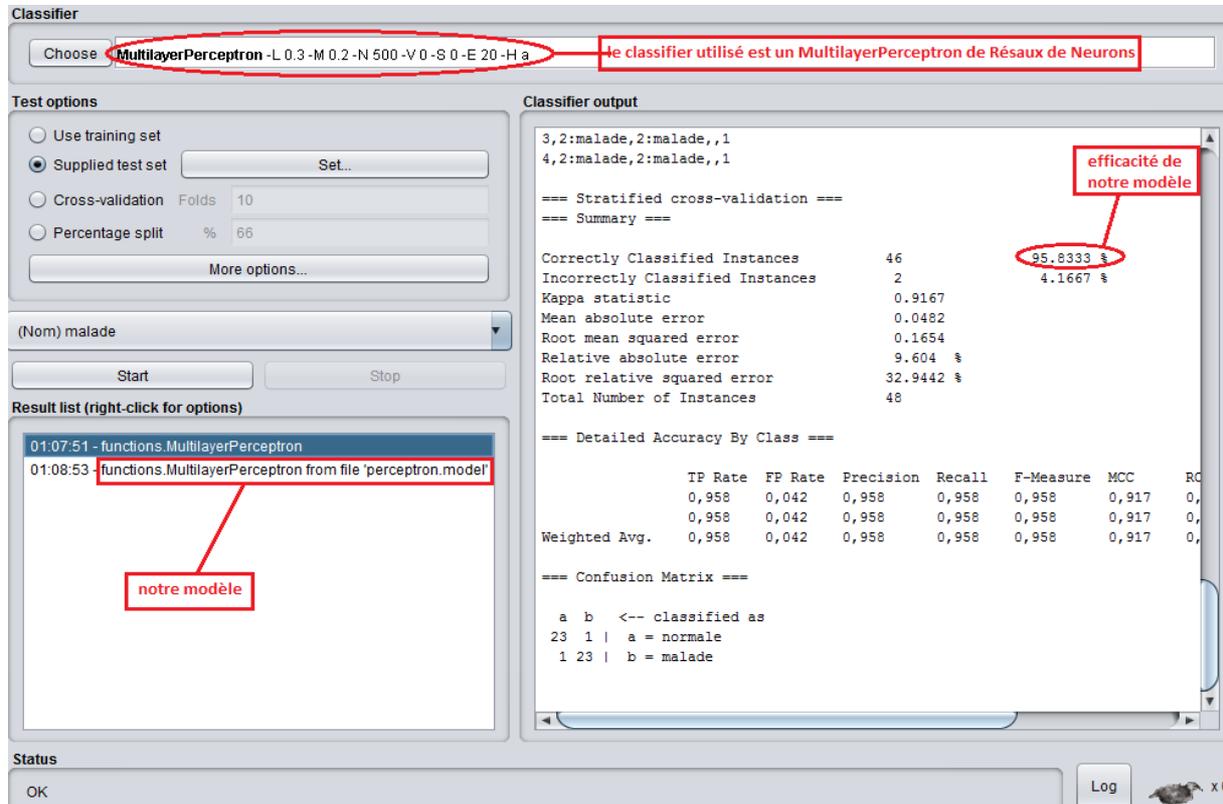


Figure 4-18: Résultat de l'apprentissage automatique

4.6. Test et Résultats

Pour tester le modèle, on a créé un fichier test sous le logiciel avec le nom **egsettest.arff** :

1. Chargement de modèle : « Load model ».
2. Utilisation de fichier .arff (déjà créé) pour le test de classifieur et leur efficacité.

=== Predictions on test set ===

```

inst#,actual,predicted,error,prediction
1,1:normale,1:normale,,1
2,1:normale,1:normale,,0.999
3,1:normale,1:normale,,1
4,1:normale,2:malade,+,0.998
5,1:normale,1:normale,,0.998
6,1:normale,1:normale,,0.6
7,1:normale,2:malade,+,0.999
8,1:normale,1:normale,,0.999
9,1:normale,1:normale,,0.963
10,1:normale,2:malade,+,0.999
11,1:normale,1:normale,,1
12,1:normale,1:normale,,0.997
13,2:malade,2:malade,,0.66
14,2:malade,2:malade,,0.893
15,2:malade,1:normale,+,0.972
16,2:malade,2:malade,,1
17,2:malade,2:malade,,0.631
18,2:malade,1:normale,+,0.999
19,2:malade,2:malade,,0.996
20,2:malade,2:malade,,0.939
21,2:malade,2:malade,,0.834
22,2:malade,2:malade,,0.944
23,2:malade,2:malade,,0.973

```

Figure 4-19 : Résultat de test

prediction.arff								
Relation: EPILEPSY_predicted								
No.	1: moyenne	2: ecartype	3: variance	4: skewness	5: kurtosis	6: prediction margin	7: predicted malade	8: malade
	Numeric	Numeric	Numeric	Numeric	Numeric	Numeric	Nominal	Nominal
1	0.1706	0.0	0.0024	1.4406	16.0559	0.999451	normale	
2	0.1818	0.0011	0.0335	1.0492	11.6073	0.998838	normale	
3	0.1614	0.0	0.0049	-0.0771	6.3045	0.999406	normale	
4	0.123	0.001	0.031	-1.3092	31.922	0.999557	normale	
5	0.1827	7.0E-4	0.0273	0.137	15.2382	0.998204	normale	
6	0.1785	0.0013	0.036	0.3148	8.5016	0.998497	normale	
7	0.1645	0.0043	0.0659	-0.2365	9.9828	0.999047	normale	
8	0.1715	4.0E-4	0.0198	-0.1631	9.3267	0.999117	normale	
9	0.1944	7.0E-4	0.0273	-0.2546	13.8935	0.918298	normale	
10	0.1389	0.0	0.0048	0.3875	9.317	0.99954	normale	
11	0.1614	0.0	0.0049	-0.0771	11.3045	0.999429	normale	
12	0.1884	0.0017	0.0328	0.2785	11.0003	0.993364	normale	
13	0.2015	0.0156	0.1251	0.3873	8.6338	-0.995671	malade	
14	0.2647	0.0059	0.0768	-0.3407	9.6849	-0.999462	malade	
15	0.2063	0.0143	0.1198	0.0673	7.4818	-0.998218	malade	
16	0.228	0.0544	0.2332	-0.1172	5.5541	-0.999466	malade	
17	0.2292	0.0057	0.0755	0.5444	10.9859	-0.999078	malade	
18	0.2075	0.0119	0.1093	-0.4533	7.8951	-0.998549	malade	
19	0.2338	0.0173	0.1315	-0.033	5.6086	-0.999405	malade	
20	0.2062	3.0E-4	0.0182	-0.2152	6.1648	-0.897322	malade	
21	0.1964	0.0067	0.082	0.124	11.3718	-0.715524	malade	

Figure 4-20: Résultat de la prédiction

4.7. Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons présenté les logiciels utilisés pour la réalisation d'un classifieur, et les étapes de la construction de notre modèle et de tester les résultats ; l'efficacité de modèle basée sur les données d'entrées (input training) puisque il sert d'un apprentissage supervisée, ainsi que le nombre des couches de réseaux de neurons.

Conclusion générale et perspectives

L'objectif de notre mémoire est de créer un modèle de détection \classification automatique des crises d'épilepsie chez le nouveau né.

Notre travail a été effectué sur des signaux EEG obtenu à partir de la base de données offerte par le Professor Boualem Boashash dans le cadre de son projet sur le toolboxTFSAP 7.0, elle a été rassemblée à l'hôpital d'enfants de Boston. Cette base de données se compose d'enregistrements EEG de 36 personnes souffrent d'épilepsie. Cette BDD est un tableau sous Matlab contient environ 498432 valeurs d'EEG durant 498432 ms dans chaque électrode, Tous les signaux ont été échantillonnés à 1000 échantillons par seconde; La plupart des fichiers contiennent 23 signaux EEG (20 ou 22 dans certains cas) selon le system 10-20.

On a utilisé comme logiciels : MATLAB et spécialement EEGlab qui est une boîte à outils interactive Matlab pour traiter des données EEG, MEG et autres données électrophysiologiques, pour la transformation temps-fréquence et l'extraction des caractéristiques. WEKA qui est est un logiciel d'apprentissage automatique et de data mining, pour la création du modèle (classifieur) utilisant l'apprentissage supervisée de réseaux de neurones. Concernant la classification, le réseau de Neurone offre un bon résultat par rapport au autre methodes (réseau bayisien par exemple).

L'efficacité de modèle basée sur les données d'entrées (input training) puisque il sert d'un apprentissage supervisée, ainsi que le nombre des couches de réseaux de neurones, la taille des couches cachées, et le nombre de fois où l'on fera passer l'ensemble d'apprentissage à travers le réseau.

Ce mémoire nous a permis d'accumuler une masse très importante de connaissances aussi bien sur le plan théorique que sur le plan pratique et de concrétiser ce que nous avons appris durant les deux ans de master à l'université.

Bibliographie

- [1] : Sander JWAS, Shorvon S. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurosurg Psychiatry* 1996; 61 : 433-443.
- [2] : Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia* 1981; 22 : 489-501
- [3] : article EL MOUDJAHID -QUOTIDIEN NATIONAL D'INFORMATION (<http://www.elmoudjahid.com/fr/actualites/90338>). Publier le 08-02-2016.
- [4] : Organisation mondiale de la santé, [cité mai 2015]. <http://www.who.int/fr/>.
- [5] : Aide mémoire de l'OMS N°168, juin 1997, révisé en fév. 2001.
- [6] : TRACHSLER-SALZMANN, Annick. *Caractérisation de nouveaux variants génétiques dans les convulsions fébriles et syndromes associés*. Thèse de doctorat : Univ. Genève et Lausanne, 2008, no. Neur. 29, p 20, 21,22.
- [7] : LAROUSSE MEDICAL, sous la direction du professeur A. Domart et du docteur J. Bourneuf, 1989.
- [8] : Matthieu Caparos : Analyse automatique des crises d'épilepsie du lobe temporal à partir des EEG de surface. Traitement du signal et de l'image. Institut National Polytechnique de Lorraine - INPL, 2006. Français.
- [9] : Alvarez Vincent, Beucler Marc, Borges Helder, Tapparel Ludovic: sondage sur l'épilepsie, 2004.
- [10] : Laurie BAILLOU rapprt de stage à ENH 'Entraide Naissance Handicap'
- [11] : J. Janszky, H.W. Pannek, I. Janszky, R. Schulz, F. Behne, M. Hoppe, and A. Ebner. Failed surgery for temporal lobe epilepsy : Predictors of long-term seizure-free course. *Epilepsy Research*, 64 :35–44, 2005.
- [12]: <file:///D:/src%20sup/Crises%20d%E2%80%99%C3%A9pilepsie%20chez%20le%20B%C3%A9b%C3%A9%20%20Sympt%C3%B4mes%20et%20traitements%20%20PARENTS.fr.html>
- [13] : Ronen GM, Penney S, Andrews W. The epidemiology of clinical ,neonatal seizures in Newfoundland : a population-based study. *J Pediatr* 1999 ; 134(1) : 71-5.
- [14] : Saliba RM, Annegers JF, Waller DK, Tyson JE, Mizrahi EM. Incidence of neonatal seizures in Harris County, Texas, 1992-1994. *Am J Epidemiol* 1999 ; 150(7) : 763-9
- [15] : Lanska MJ, Lanska DJ. Neonatal seizures in the United States : results of the National Hospital Discharge Survey, 1980-1991. *Neuroepidemiology* 1996 ; 15(3) : 117-25.
- [16] : Kohelet D, Shochat R, Lusky A, Reichman B. Risk factors for neonatal seizures in very low birthweight infants : population-based survey. *J Child Neurol* 2004 ; 19(2) : 123-8
- [17] : Scher MS, Alvin J, Gaus L, Minnigh B, Painter MJ. Uncoupling of EEG-clinical neonatal seizures after antiepileptic drug use. *Pediatr Neurol* 2003 ; 28(4) : 277-80.
- [18] : McBride MC, Laroia N, Guillet R. Electrographic seizures in neonates correlate with poor neurodevelopmental outcome. *Neurology* 2000 ; 55(4) : 506-13.
- [19] : Scher MS, Painter MJ, Bergman I, Barmada MA, Brunberg J. EEG diagnoses of neonatal seizures : clinical correlations and outcome. *Pediatr Neurol* 1989 ; 5(1) : 17-24.
- [20] : Patrizi S, Holmes GL, Orzalesi M, Allemand F. Neonatal seizures : characteristics of EEG ictal activity in preterm and fullterm infants. *Brain Dev* 2003 ; 25(6) : 427-37.
- [21] : JP. CARRIERE : CONVULSIONS DE L'ENFANT. 2009
- [22]: Pinto LC, Giliberti P. Neonatal seizures : background EEG activity and the electroclinical correlation in full-term neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. Analysis by computer-synchronized long-term polygraphic video-EEG monitoring. *Epileptic Disord* 2001; 3(3) : 125-32.
- [23] : Mustonen K, Mustakangas P, Uotila L, Muir P, Koskiniemi M. Viral infections in neonates with seizures. *J Perinat Med* 2003 ; 31(1) : 75-80.
- [24] : Lanari M, Papa I, Venturi V, *et al*. Congenital infection with human herpesvirus 6 variant B associated with neonatal seizures and poor neurological outcome. *J Med Virol* 2003; 70(4):628-32.
- [25]: Mercuri E, Cowan F, Rutherford M, Acolet D, Pennock J, Dubowitz L. Ischaemic and haemorrhagic brain lesions in newborns with seizures and normal Apgar scores. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995 ; 73(2) : F67-F74.

- [26]: Nelson KB, Lynch JK. Stroke in newborn infants. *Lancet Neurol* 2004; 3(3)
- [27]: Kossoff EH, Silvia MT, Maret A, Carakushansky M, Vining EP. Neonatal hypocalcemic seizures: case report and literature review. *J Child Neurol* 2002; 17(3):236-9.
- [28]: Saudubray JM, Nassogne MC, de Lonlay P, Touati G. Clinical approach to inherited metabolic disorders in neonates: an overview. *Semin Neonatol* 2002; 7(1):3-15.
- [29]: Nordli Jr. DR, De Vivo DC. Classification of infantile seizures: implications for identification and treatment of inborn errors of metabolism. *J Child Neurol* 2002; 17(Suppl 3): 3S3-3S7; (discussion 3S8).
- [30]: Baxter P. Pyridoxine-dependent and pyridoxine-responsive seizures. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43(6): 416-20.
- [31]: Kuo MF, Wang HS. Pyridoxal phosphate-responsive epilepsy with resistance to pyridoxine. *Pediatr Neurol* 2002; 26(2): 146-7.
- [32]: Torres OA, Miller VS, Buist NM, Hyland K. Folinic acid responsive neonatal seizures. *J Child Neurol* 1999; 14(8): 529-32.
- [33]: Hannan AJ, Servotte S, Katsnelson A, *et al.* Characterization of nodular neuronal heterotopia in children. *Brain* 1999 ; 122(Pt 2) : 219-38.
- [34]: Claes LR, Ceulemans B, Audenaert D, *et al.* De novo KCNQ2 mutations in patients with benign neonatal seizures. *Neurology* 2004 ; 63(11) : 2155-8.
- [35]: Berkovic SF, Heron SE, Giordano L, *et al.* Benign familial neonatal-infantile seizures: characterization of a new sodium channelopathy. *Ann Neurol* 2004; 55(4): 550-7.
- [36]: Rees MI, Lewis TM, Kwok JB, *et al.* Hyperekplexia associated with compound heterozygote mutations in the beta-subunit of the human inhibitory glycine receptor (GLRB). *Hum Mol Genet* 2002; 11(7): 853-60.
- [37]: Boylan GB, Rennie JM, Pressler RM, Wilson G, Morton M, Binnie CD. Phenobarbitone, neonatal seizures, and video-EEG. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002 ; 86(3) : F165-F170.
- [38]: Takanashi J, Barkovich AJ. The changing MR imaging appearance of polymicrogyria: a consequence of myelination. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24(5) : 788-93.
- [40]: Rebeca Romo-Vazquez. *Contribution à la détection et à l'analyse des signaux EEG épileptiques: débruitage et séparation de sources.* Traitement du signal et de l'image. Institut National Polytechnique de Lorraine - INPL, 2010. Français.
- [41]: Mohamed Tahar Haddad, *Anticipation des crises d'épilepsie temporale combinant des méthodes statistiques et non-linéaires d'analyse d'électroencéphalographie.* Université du Québec en Outaouais, 2014.
- [42]: Sarma, S. V., Eden, U. T., Cheng, M. L., *et al.* (2010). *Using point process models to compare neural spiking activity in the subthalamic nucleus of Parkinson's patients and a healthy primate.* IEEE Trans. Biomed. Eng., vol. 57, no. 6, pp. 1297-305.
- [43]: Jonathan J. Halford. 2009. Computerized epileptiform transient detection in the scalp electroencephalogram: Obstacles to progress and the example of computerized ECG interpretation. *Clinical Neurophysiology*, vol. 120, n°1, novembre, p. 1909-1915.
- [44]: P.J. Brasepening F. Thuijsman «*Artificial Neural Networks. An introduction to ANN. Theory and practice*» Springer 1995. [45]: G. Dreyfus, J.-M. Martinez, M. Samuelides M. B. Gordon, F. Badran, S. Thiria «*Apprentissage statistique*» Eyrolles 2004.
- [46]: M. Mourabet Université Ibn Tofail, MODELISATION ET OPTIMISATION DE L'ADSORPTION DES IONS FLUORES SUR DES PHOSPHATES DE CALCIUM, Juillet 2014
- [47]: Antoine Cornuéjols - Laurent Miclet Avec la participation d'Yves Kodratoff ;« *Apprentissage artificiel Concepts et algorithms* » ;Eyrolles 2003.
- [48]: Belgacem Amar, Classification des signaux ECG avec un système-multi-agent neuronale. magister informatique, 2011-2012.

-
- [49] : Bast T, Oezkan O, Rona S, Stippich C, Seitz A, Rupp A, Fauser S, Zentner J, Rating D, and Scherg M. 2004. EEG and MEG source analysis of single and averaged interictal spikes reveals intrinsic epileptogenicity in focal cortical dysplasia. *Epilepsia* 45(6):621.
- [50] : Scherg, M., Ille, N., Bomfleth, H. and Berg, P. 2002. Advanced tools for digital EEG review: virtual source montages, whole-head mapping, corrélation, phase analysis. *J.Clin.Neurophysiol.*
- [51] : Yoann Isaac, Représentations redondantes pour les signaux d'électroencéphalographie, Thèse de doctorat préparée sous la direction de Michèle Sebag et soutenue le 29 mai 2015, p18.
- [52] : Christian JUTTEN, Théorie du signal. Cours de deuxième année (3i4) du département 3i, Université Joseph Fourier - Polytech' Grenoble, Novembre 2009.
- [53] : F. Ollivier, Analyse des signaux aléatoires et identification des systèmes linéaires en vibrations et acoustique, Sorbone, 2013-2014.
- [54] : R. Harikumar ,P. Sunil Kumar, Statistical techniques for the analysis of electroencephalography signals from epileptic patients, *Journal of Chemical and Pharmaceutical Research*. 2015
- [55] : Chissom B. Interpretation of the Kurtosis Statistic, *American Statistician*,1970.
Dyson F.J. A Note on Kurtosis, *Journal of Royal Statistical Society*, 1943.
- [56] : Groupe d'apprentissage automatique à l'Université de Waikato, <https://www.cs.waikato.ac.nz/ml/weka/> cité 2017.
- [57] : Yves Lechevallier INRIA-Rocquencourt, WEKA, un logiciel libre d'apprentissage et de data mining.
- [58] : <https://www.supinfo.com/articles/single/2666-introduction-matlab> (consulté en 2018).
- [59] : centre de l'institut de calcul neuronal, l'université de Californie à San Diego (<https://sccn.ucsd.edu/>)

Annexe

GUI : permet l'utilisation d'une interface graphique

Autobuild : Connecte les couches cachées

Decay : si vrai, faire décroître le taux d'apprentissage : les poids sont moins modifiés au fur et à mesure de l'apprentissage.

HiddenLayers : permet de décrire le nombre et la taille des couches cachées.

NominalToBinaryFilter : transforme les attributs nominaux en attributs binaires : un attribut pouvant prendre k valeurs différentes sera transformé en k attributs binaires, un seul de ces attributs valant 1.

NormalizeAttributes: les valeurs des attributs (y compris les attributs nominaux qui seront passés dans le filtre nominalToBinaryFilter) seront toutes ramenées entre -1 et 1.

NormalizeNumericClass : si la classe est numérique, on la normalise (de façon interne) : permet d'améliorer les résultats training time : le nombre de fois (epochs en anglais) où l'on fera passer l'ensemble d'apprentissage à travers le réseau.

