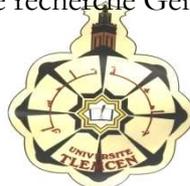


REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEM  
FACULTE DE TECHNOLOGIE  
DEPARTEMENT DE GENIE ELECTRIQUE  
ET D'ELECTRONIQUE

Laboratoire de recherche Génie Biomédical



# THESE

Docteur en Electronique

Présentée par Monsieur

TAOULI Sidi Ahmed

## Analyse de la Variabilité de L'intervalle QT et de sa Corrélation avec le Rythme Cardiaque du Signal Electrocardiogramme ECG

*Soutenue en décembre 2012*

**Jury :**

<b>Président :</b>	Abdelhafid BESSAID	Prof. à l'Université de Tlemcen.
<b>Examineurs :</b>	Fawzi BELBACHIR	Prof. à l'Université U. S. T. O.
	Nabil BOUGHANMI	Prof. à l'Université U. S. T. O.
<b>Directeur de thèse :</b>	Fethi BEREKSI-REGUIG	Prof. à l'Université de Tlemcen.

Année universitaire 2012-2013

Je dédie ce modeste travail :

A Mes très chers parents pour leurs sacrifices indéniables

A ma femme et mon adorable fille *Bouchra Iméne*

A Mes frères et sœurs pour leurs encouragements,

A ma belle famille

A tous mes amis.

# Remerciements

**C'est avec une grande émotion que j'écris ces quelques lignes pour tous ceux qui ont cru ce projet possible.**

**J'admire mon directeur de thèse ; le Professeur BEREKSI-REGUIG Fethi. Je le remercie très sincèrement de m'avoir fait confiance, de sa persévérance, de sa patience infinie lors de la rédaction et de la correction de ce manuscrit. Je le remercie également pour ses paroles de soutien dans les moments critiques. J'essaierai de me montrer digne de sa rigueur scientifique qu'il a essayé de me communiquer.**

**Je remercie également Monsieur le Professeur BESSAID Abdelhafid qui a accepté de présider ce jury.**

**Je tiens à remercier Messieurs les professeurs, BELBACHIR Fawzi et BOUGHANMI Nabil pour avoir accepté d'examiner cette thèse.**

**J'exprime mes remerciements et ma sympathie à toutes les personnes de notre équipe qui m'ont fait bénéficier de leur gentillesse et de leur aide.**

**Merci enfin à tous les membres de laboratoire de recherche Génie Biomédical : leur présence, leur bonne humeur ont été pour moi un cadeau de tous les jours.**

---

# Table des matières

INTRODUCTION GENERALE.....	6
<b>I. Généralités sur l'électrophysiologie cardiaque</b>	<b>7</b>
I.1. INTRODUCTION .....	21
I.2. ANATOMIE DU CŒUR .....	21
I.3. TECHNIQUES D'ENREGISTREMENT D'ECG .....	23
I.3.1. HISTOIRE DE L'ELECTROCARDIOGRAPHIE .....	23
I.3.2. L'ENREGISTREMENT.....	24
I.4. LES DERIVATIONS.....	24
I.5. CARACTERISTIQUES DU SIGNAL ECG NORMAL .....	26
I.6. ARTEFACTS VISIBLES SUR L'ELECTROCARDIOGRAMME.....	29
I.6.1 BRUITS TECHNIQUES .....	29
I.6.2. ARTEFACTS PHYSIQUES.....	31
I.7. DIFFERENTES PATHOLOGIES LIEES AU QT ET RR.....	33
I.7.1 EXTRASYSTOLE VENTRICULAIRE (ESV) .....	33
I.7.2 BLOCS DE BRANCHE .....	19
I.7.2.1 Bloc de branche gauche.....	34
I.7.2.2. Bloc de branche droit .....	34
I.7.3 TORSADES DE POINTES.....	35
I.7.4 HYPERTROPHIES .....	36
I.7.4.1. Hypertrophies ventriculaires gauche :.....	36
I.7.4.2. Hypertrophies ventriculaires droite :.....	37
I.7.5. AUTRES PATHOLOGIES .....	38
I.7.5.1. Dyskaliémies .....	38
I.7.5.2. Péricardites .....	39
I.8. FACTEURS INFLUENÇANT LE COMPORTEMENT DE L'INTERVALLE QT .....	40
I.8.1. LE SYSTEME NERVEUX AUTONOME (SNA).....	40
I.8.1.1. Nerf sympathique.....	41
I.8.1.2. Nerf parasympathique (vagal) .....	42
I.8.1.3. Mesure de l'activité du Système Nerveux Autonome (SNA).....	29
I.8.2. VARIATIONS CIRCADIENNES .....	29
I.9. VARIATION DE LA DUREE DE L'INTERVALLE QT AVEC LA FREQUENCE	

CARDIAQUE.....	44
I.10. CONCLUSION .....	45
BIBLIOGRAPHIE.....	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
<b>II. Théorie de la Morphologie Mathématique</b> .....	<b>40</b>
L'ESPRIT DE LA MORPHOLOGIE MATHEMATIQUE.....	54
HISTOIRE DE LA MORPHOLOGIE MATHEMATIQUE .....	54
II.1. INTRODUCTION.....	55
II.2. LE PRINCIPE DE BASE.....	56
II.3. ÉROSION, DILATATION ET TRANSFORMATIONS ASSOCIES .....	57
II.3.1. TRANSFORMATION EN TOUT OU RIEN PAR UN ELEMENT STRUCTURANT .....	58
II.3.1.1. Définition de l'élément structurant et de son transposé .....	58
II.3.1.2. Définition de la transformation en tout ou rien .....	59
II.3.2. L'ÉROSION ET LA DILATATION ENSEMBLISTES .....	59
II.3.2.1. L'érosion .....	59
II.3.2.2. La dilatation.....	61
II.3.3. PROPRIETES DE L'ÉROSION ET DE LA DILATATION .....	49
II.3.3.1. Relation entre la dilatation et l'addition de Minkowski .....	49
II.3.3.2. Relation entre l'érosion et la soustraction de Minkowski.....	64
II.3.3.3. Propriétés algébriques de l'érosion et de la dilatation .....	64
II.4. OUVERTURE, FERMETURE .....	66
II.5. TRAITEMENT MORPHOLOGIQUE DES SIGNAUX .....	68
II.5.1. ÉROSION ET DILATATION DE FONCTIONS.....	69
II.5.1.1. Nature de l'élément structurant.....	69
II.5.1.2. Érosion d'une fonction.....	70
II.5.1.3. Dilatation d'une fonction .....	71
II.5.2. OPERATEURS DE BASE DANS LE TRAITEMENT DU SIGNAL.....	58
II.5.3. CONSTRUCTION DE FILTRE.....	74
II.5.3.1. Filtre Morphologique :.....	74
II.5.3.2. Top Hat (Chapeau Haut de Forme).....	75
II.5.3.3. Filtre moyenne .....	77
II.6. PRINCIPE DE LA METHODE DE MORPHOLOGIE MULTI-ECHELLE .....	77
II.6.1. CONCEPT DE BASE D'ANALYSE DE LA MORPHOLOGIE MULTI-ECHELLE .....	77
II.7. CONCLUSION.....	80
BIBLIOGRAPHIE.....	81
<b>III. Traitement du signal ECG</b> .....	<b>71</b>
III.1. INTRODUCTION .....	85
III.2. FILTRAGE MORPHOLOGIQUE.....	86
III.2.1. DESCRIPTION.....	86
III.3. ALGORITHME DE FILTRAGE MORPHOLOGIQUE PROPOSE POUR LE.....	90
TRAITEMENT DU SIGNAL D'ECG .....	90
III.3.1. ALGORITHME DE LA CORRECTION DE LA LIGNE DE BASE .....	91

III.3.2. ALGORITHME DE SUPPRESSION DU BRUIT.....	91
III.4. RESULTATS ET INTERPRETATIONS.....	78
III.4.1. EVALUATION DE L'ALGORITHME PROPOSEE.....	100
III.5. CONCLUSION.....	105
BIBLIOGRAPHIE.....	106
<b>IV. Détection des ondes du signal ECG.....</b>	<b>94</b>
IV.1. INTRODUCTION.....	108
IV.2. TRANSFORMATION MORPHOLOGIQUE.....	109
IV.2.1. ALGORITHME DE DETECTION LE RYTHME RR PAR LE FILTRAGE MORPHOLOGIQUE.....	109
IV.3. RESULTATS ET DISCUSSIONS.....	97
IV.4. ALGORITHME DE DETECTION PAR LA DERIVEE MORPHOLOGIQUE MULTI-ECHELLE.....	116
IV.5. RESULTATS ET DISCUSION.....	119
IV.6. CONCLUSION.....	128
BIBLIOGRAPHIE.....	129
<b>V. Analyse de la variabilité de l'intervalle Q-T.....</b>	<b>118</b>
V.1. INTRODUCTION.....	132
V.2. PARAMETRES LINEAIRES.....	133
V.3. PARAMETRES NON LINEAIRES.....	136
V.3.1. POINCARÉ PLOT.....	136
V.3.2. ANALYSE NON LINEAIRE DES FLUCTUATIONS DE LA VARIABILITE DE L'INTERVALLE QT PAR LA METHODE DFA.....	139
V.4. ESTIMATION SPECTRALE NON-PARAMETRIQUE.....	140
V.4.1. PERIODOGRAMME.....	140
V.4.2. ESTIMATEUR DE WELCH.....	141
V.5. MESURES ET DISCUSSION.....	143
V.5.1 EXTRASYSTOLE VENTRICULAIRE (ESV).....	144
V.5.2. EXTRASYSTOLE AURICULAIRE (ESA).....	148
V.5.3. BLOC DE BRANCHE.....	151
V.5.3.1. Bloc de Branche Droit (BBD).....	151
V.5.3.2. Bloc de Branche Gauche (BBG).....	154
V.5.4. BATTEMENT (ECTOPIQUE-NODAL-VENTRICULAIRE ECHAPPE).....	156
V.5.5. FUSION DES BATTEMENTS (FB).....	158
V.5.6. INFLUENCES DE L'AGE ET LE SEXE SUR LA VARIABILITE DE L'INTERVALLE QT.....	160
V.6. CONCLUSION.....	162
BIBLIOGRAPHIE.....	164

<b>VI. Analyse de la variabilité de l'intervalle QT Et de sa corrélation avec le rythme RR.....</b>	<b>154</b>
VI.1. INTRODUCTION.....	168
VI.2. LA VARIABILITE DU RYTHME CARDIAQUE RR.....	169
VI.3. LA MESURE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE.....	170
VI.4. MESURES ET DISCUSSION.....	172
VI.4.1. ÉTUDE DE LA VARIABILITE DU RYTHME CARDIAQUE (VRC).....	172
VI.4.1.1. Extrasystole ventriculaire :.....	172
VI.4.1.2. Extrasystole Auriculaire (ESA).....	175
VI.4.1.3. Bloc de Branche.....	178
VI.4.2. INFLUENCES DE L'AGE ET LE SEXE SUR HVR.....	182
VI.4.2.1. Cas des sujets de même âge et de sexe différent.....	183
VI.4.2.2. Cas des sujets de même sexe et l'âge différent.....	184
VI.4.3. ANALYSE DE LA VARIABILITE DE L'INTERVALLE QT ET DE SA CORRELATION AVEC LE RYTHME CARDIAQUE.....	171
VI.4.3.1. Cas Extrasystole ventriculaire (ESV).....	185
VI.4.3.2. Extrasystole Auriculaire (ESA).....	188
VI.4.3.3. Bloc de Branche.....	191
VI.4.4. RELATION ENTRE LA VARIABILITE DE L'INTERVALLE QT ET LA VARIABILITE DU RYTHME RR.....	198
VI.4.4.1. Cas Extrasystole ventriculaire (ESV).....	200
VI.4.4.2. Extrasystole Auriculaire (ESA).....	202
VI.4.4.3. Bloc de Branche.....	203
VI.4.4.1. Influences de sexe sur la pente QT/RR.....	207
VI.5. Signification pronostique de la pente QT-RR et utilisation clinique.....	195
VI.6. CONCLUSION.....	196
BIBLIOGRAPHIE.....	198
<b>CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES.....</b>	<b>204</b>
<b>ANNEXE A.....</b>	<b>207</b>
BASES DE DONNEES.....	221
BASE DE DONNEES MIT BIH.....	221
<b>ANNEXE B.....</b>	<b>224</b>
Contenu des fichiers de MIT BIH Database.....	210

---

# Glossaire

<b>AR</b>	Autorégressifs
<b>APC</b>	Auricular Premature Contraction /Contraction Auriculaire Préaturé
<b>Bat, bpm</b>	Battements de cœur par minute
<b>BBD</b>	Bloc de Branche Droit
<b>BBG</b>	Bloc de Branche Gauche
<b>BE</b>	Battement Ectopique
<b>BNP</b>	Battement Nodal (ou jonctionnel) Préaturé
<b>BVE</b>	Battement Ventriculaire échappé.
<b>DMM</b>	Dérivée Morphologique Multi-échelle.
<b>DSP</b>	Densité Spectrale de Puissance
<b>DFA</b>	Detrended Fluctuation Analysis /analyse de la tendance des fluctuations
<b><math>\delta</math></b>	Dilatation
<b>QTmoy</b>	Duré moyenne du QT
<b>ECG</b>	Electrocardiogramme
<b>ES</b>	Elément Structurant
<b>ESV</b>	Extrasystole Ventriculaire
<b>ESA</b>	Extrasystole Auriculaire
<b><math>\epsilon</math></b>	Erosion
<b>FB (V et N)</b>	Fusion des Battements V et N
<b>FB (P et N)</b>	Fusion des Battements (P et N)
<b>F-DFA</b>	Fonction DFA
<b>FM</b>	Filtrage Morphologique
<b>FV</b>	Fibrillation Ventriculaire
<b>HRV</b>	Heart Rate Variability / variabilité du rythme cardiaque
<b>QTc</b>	Intervalle QT corrigé
<b>intervalle R-R</b>	Intervalle de temps qui sépare les deux pics successifs des ondes R de l'ECG
<b>intervalle Q-T</b>	Intervalle entre le début du complexe QRS et la fin de l'onde T de l'ECG
<b>MM</b>	Morphologie Mathématique
<b>MA</b>	Moyenne Ajusté
<b>m.s</b>	micro seconde.
<b>PA :</b>	Potentiel Action.
<b>PVC</b>	Premature Ventricular Contraction / Contraction Ventriculaire Préaturé
<b>RSB</b>	Rapport Signal sur Bruit
<b>RN</b>	Rythme Normal
<b>sec</b>	seconde
<b>SNA</b>	Système Nerveux Autonome
<b>TV</b>	Tachycardie Ventriculaire
<b>TD</b>	Threshold-based Detector
<b>VRC</b>	Variabilité du Rythme Cardiaque
<b>WD</b>	Wavelet-based Detector.

---

## Résumé

De nos jours le traitement du signal est intégré dans la plupart des systèmes d'analyse et d'interprétation de l'ECG. Ses objectifs sont multiples et comprennent principalement la compensation de l'ajout d'artéfacts aux signaux d'intérêt, et l'extraction d'informations qui ne sont pas visibles par une analyse visuelle directe. Compte tenu que des informations cliniques utiles se trouvent dans les intervalles de temps définis par les ondes caractéristiques de l'ECG, notamment, l'onde P, le complexe QRS, l'onde T, l'intervalle PR, le segment ST et l'intervalle QT, les intervalles de temps définis entre deux ondes caractéristiques de l'ECG fournissent d'importants indicateurs pour le diagnostic de maladies cardiaques car ils sont le reflet de processus physiologiques. Par exemple, l'intervalle QT, reflétant la durée de la dépolarisation et de la repolarisation ventriculaire, est l'un des intervalles les plus importants de l'ECG. En effet, sa prolongation peut être associée à des risques d'arythmie ventriculaire et de mort subite. La mesure de l'intervalle QT, et sa corrélation avec le rythme cardiaque est l'objectif visé par ce travail. Le traitement est réalisé en deux étapes, une étape de la correction de la ligne base par le filtrage Morphologique et l'autre par la transformée du chapeau-haut pour supprimer les bruits qui sont basés sur des opérateurs mathématiques appelés opérateurs de morphologie d'ouverture et de fermeture. Par la suite, de détecter ces différentes ondes par la transformée du dérivé morphologique multi-échelle et en conséquence, de mesurer l'intervalle QT et le rythme RR.

Enfin, l'analyse des variations de la durée de l'intervalle QT avec le rythme RR par des méthodes statistiques temporelle et spectrale permet d'apprécier l'aspect pathologique du signal ECG. Les méthodes d'évaluation sont basées sur des paramètres linéaires et non linéaires (temporels et spectraux). Par la suite, on a abordé la méthode de régression linéaire simple pour évaluer la dépendance de la variabilité de l'intervalle QT à la variabilité de l'intervalle RR.

**Mots clés:** Signal ECG ; Mathématique Morphologie ; Filtrage Morphologique ;

Variabilité de l'intervalle QT, Méthodes linéaire et non linéaire.

# Introduction générale

Dans le monde occidental, la première cause de mortalité provient des maladies cardiovasculaires. Même si les connaissances acquises en cardiologie sont grandes, le cœur n'a pas encore dévoilé tous ses secrets. Pourtant les médecins disposent de nombreux moyens pour l'étudier et vérifier son bon fonctionnement. Notamment, ils utilisent l'électrocardiogramme (ECG), qui est une représentation graphique temporelle des différences de potentiels des forces électriques qui conduisent à la contraction musculaire cardiaque.

L'électrocardiogramme regroupe trois ondes importantes appelées onde P, complexe QRS et onde T qui traduisent respectivement l'activité auriculaire, l'activité ventriculaire et la repolarisation ventriculaire. De ces ondes sont déterminées des intervalles connus par l'intervalle PR qui définit le temps de conduction auriculo-ventriculaire, le segment ST qui correspond à la phase de repolarisation ventriculaire, phase durant laquelle les cellules ventriculaires sont toutes dépolarisées, et l'intervalle RR qui indique la période cardiaque, c'est à dire le temps entre deux battements successifs. En l'inversant, on obtient alors la fréquence cardiaque communément exprimée en battements par minute. L'intervalle Q-T est le reflet de toute l'activité ventriculaire, c'est à dire des phases de dépolarisation et de repolarisation. Les intervalles de temps entre ces différentes ondes de l'ECG fournissent d'importants indicateurs pour le diagnostic des maladies cardiaques car ils reflètent des processus physiologiques du cœur et du système nerveux autonome [1-3]. L'analyse de ces différents intervalles passe souvent par l'étude de leurs variabilités.

## Etat de l'art

Parmi les intervalles qui ont suscités les intérêts cliniques, il a été démontré [2] que la mesure de l'intervalle QT peut être un moyen pour reconnaître une récupération ventriculaire anormale suite à une excitation. En fait la récupération ventriculaire joue un rôle important dans la genèse de l'arythmie ventriculaire et elle peut dans certains cas d'entraîner une mort subite par une arythmie cardiaque. Dès 1983, AHNVE montre que la durée de l'intervalle QT, dans le post-infarctus, est un élément pronostic important de mortalité à un an, puisque son allongement, et surtout l'allongement du QT corrigé (QTc), est corrélé avec un risque accru de fibrillation ventriculaire (FV) et de mort subite [4]. En 1990, à partir des données de l'étude de FRAMINGHAM, GOLBERG ne re-

trouve pas de corrélation entre l'allongement du QT, et donc du QTc (QT: corrigé), et la mortalité globale ou la survenue d'événements coronariens ou de mort subite [5].

Par contre, toujours en 1990, SHOUTEN, à partir d'une étude sur 3091 sujets apparemment sains, retrouve que la durée du QTc, est un facteur de risque indépendant de mortalité dans les deux sexes [6]. De même, ALGRA, sur une étude de 6693 patients en 1990, montre que l'allongement de la durée du QTc est un élément pronostique de mort subite chez les sujets sains, mais le QTc ne semble pas corrélé à la mort subite chez les patients atteints de pathologie cardiaque.

L'arythmie ventriculaire peut être, dans certains cas, pressentie sur l'ECG de surface en mesurant l'espace QT et son allongement (le QT est, en effet, le reflet de la dépolarisation et de la repolarisation ventriculaire), ainsi, on connaît bien les risques de torsade de pointe ou de tachycardie ventriculaire dans les syndromes des QT longs congénitaux et chez les patients traités par antiarythmiques [7]. Mais de par sa variation suivant le cycle ou la dérivation dans laquelle elle est enregistrée, la mesure isolée de l'espace QT apparaît peu discriminante pour être l'outil prédictif recherché pour un individu donné. Ainsi, plutôt que la mesure de l'espace QT, c'est l'évaluation de l'hétérogénéité de la repolarisation ventriculaire, donc l'évaluation de l'instabilité électrique des ventricules et par conséquent du risque arythmique qui a conduit les cardiologues à créer un nouvel outil : la dispersion du QT [8]. En 1990, DAY a proposé la dispersion du QT comme la variation du QT sur l'ensemble des dérivations d'un électrocardiogramme de surface ; elle sera déterminée par la différence entre le QT le plus long et le QT le plus court mesurés sur ce tracé ECG et sera exprimée en millisecondes (ms). Déjà de nombreuses études permettent de qualifier la dispersion du QT comme un facteur prédictif valable pour les arythmies ventriculaires [9-10], notamment dans les tachycardies ventriculaires polymorphes [11] et les fibrillations ventriculaires [12]. Dans le syndrome du QT long congénital, la dispersion du QT est augmentée et ceci est corrélé avec une fréquence accrue des arythmies ventriculaires dans cette maladie ; si la fréquence de ces arythmies est diminuée mais non abolie par les bêtabloquants, l'explication en est peut-être que les bêtabloquants ne modifient pas la dispersion du QT qui reste allongée chez ces patients [13-14]. Dans l'insuffisance cardiaque chronique, la dispersion du QT est augmentée par rapport aux sujets sains et son augmentation semble être un élément prédictif de mort subite [15-16].

## Problématique

En fait l'objectif est de chercher à expliquer la signification physiologique des rapports entre la variabilité de la fréquence cardiaque (appréciée par la mesure de la variabilité de l'intervalle RR) et la variabilité de la repolarisation ventriculaire représentée par l'intervalle QT. La première explore le système nerveux autonome seul, et non le cœur, à travers le marqueur que constitue l'automatisme sinusal auriculaire modulé par le système neurovégétatif. La dynamique de l'intervalle QT, quant à elle, permet d'explorer à la fois le fonctionnement des cellules cardiaques ventriculaires et l'impact du système nerveux autonome sur l'étage ventriculaire.

Il est cependant clair, que pour aboutir à cette étude, il est indispensable de réaliser un traitement du signal ECG pour ensuite détecter les différentes ondes le constituant et enfin faire l'étude sur cette variabilité de QT avec particulièrement le rythme RR.

Les conditions d'enregistrement de l'ECG font que le signal est nécessairement bruité par des processus autres que cardiaques. Ces perturbations peuvent être d'origine physiologique (peau, muscle, respiration, . . .) ou environnementale (courant de secteur, perturbations électromagnétiques, placement de l'électrode, . . .). Le praticien qui analyse l'ECG peut alors être gêné par la présence de bruit : dans le cas où par exemple il recherche l'existence d'un rythme sinusal normal et qu'il cherche la présence de l'onde P précédant l'onde R, l'onde P qui est de faible amplitude, peut être noyée dans le bruit. De la même manière, une trop forte variation de la ligne de base peut empêcher de discerner une anomalie de type sur- ou sous-décalage du segment S-T par exemple. Pour pouvoir segmenter efficacement les battements cardiaques, et ce sans altérer l'information clinique, un certain nombre de prétraitements sont nécessaires. La finalité de cette étape est d'atténuer, ou au mieux d'éliminer les bruits présents dans le signal ECG brut tels que les variations de la ligne de base ou les interférences du secteur à 50 Hz. Malheureusement, le bruit causé par l'activité musculaire est beaucoup plus difficile à filtrer à cause du chevauchement entre le spectre du bruit et celui de l'ECG [17]. Un nombre important de travaux de recherche utilisant différents outils et méthodes de filtrage de bruit ont été présentés dans la littérature. Les méthodes s'appuient souvent sur un filtrage linéaire classique passe-haut, passe-bas ou passe bande [18-20], le filtrage adaptatif linéaire [21], le filtrage à base des réseaux neurones [22-23], ont été proposés pour éliminer le bruit et les variations de la ligne de base du signal ECG et améliorer le Rapport Signal sur Bruit (RSB). L'inconvénient majeur de ces méthodes est la distorsion du signal due au chevauchement

des spectres de l'ECG et de la ligne de base. Il s'avère impossible de supprimer complètement le bruit avec ces méthodes de filtrage sans provoquer une distorsion du signal. L'émergence de méthode de traitement dans le cas non-stationnaire a aidé les chercheurs à développer de nouveaux outils mieux adaptés au filtrage. Des techniques basées sur la théorie des ondelettes ont déjà fait leur preuve pour le filtrage de bruits du signal ECG. Donoho et Johnston ont proposés une méthode de débruitage par le seuillage d'ondelette [24]. La méthode de débruitage par le seuillage d'ondelette traite des coefficients d'ondelette par un seuil convenable qui doit être choisi à l'avance. D'autres approches pour estimer la valeur de seuil peuvent être trouvées dans [25-28].

Dans le cadre de cette thèse, le type de filtre proposé pour corriger la ligne de base et la suppression de bruit est le filtre morphologique.

La morphologie mathématique, basée sur des opérations d'ensembles, fournit une approche à l'élaboration des méthodes non linéaires de traitement des signaux, dans lesquelles la forme de l'information d'un signal est incorporée [29]. Dans ces opérations, le résultat d'un ensemble de données transformé par un autre ensemble dépend des formes des deux ensembles impliqués. Un élément structurant doit être conçu selon les caractéristiques de forme du signal qui doit être extrait. Il y a deux opérateurs morphologiques de base : érosion et dilatation. L'ouverture et la fermeture sont les opérateurs dérivés définis en termes d'érosion et dilatation [30]. La dilatation permet de réduire les pics d'un signal et d'élargir les vallées, l'érosion comble les vallées et épaissit les pics du signal, l'ouverture supprime les pics mais préserve les vallées, et la fermeture comble les vallées, supprime des puits (ou les vallées). Les opérateurs « fermeture » et « ouverture » se comportent comme des filtres, on parlera de « Filtre Morphologique » [31].

L'approche morphologique proposée est implémentée pour la correction de la ligne de base et la suppression des bruits du signal ECG a été testée par l'utilisation de la base de données universelle d'arythmie de MIT-BIH [32]. Après l'acquisition du signal ECG, l'étape suivante est la correction de la ligne de base. Elle consiste en l'application des opérations morphologiques : « ouverture et fermeture » pour détecter la ligne de base. Cette ligne de base est dérivée et est soustraite du signal ECG à traiter. On obtient alors une correction de la ligne de base.

L'étape suivante proposée pour la suppression du bruit repose sur un algorithme faisant appel à la transformation par Chapeau-Haut. Elle combine la soustraction des opérateurs morphologiques de fermeture et d'ouverture. L'algorithme est évalué et comparé à d'autres techniques de traitement et d'analyse du signal ECG.

D'autre part, nous avons développé un nouvel algorithme qui permet la détection des ondes du signal ECG en utilisant le dérivé morphologique multi-échelle (DMM). Cet algorithme consiste à estimer le signal électrocardiogramme par un ensemble des dérivées d'opérateurs morphologies notamment l'érosion et dilatation.

Enfin, dans l'étape la plus important de notre travail, nous avons présenté et étudiée les différentes méthodes de l'analyse de la variabilité de l'intervalle QT et de sa corrélation avec le rythme RR, dans le domaine temporel et spectral.

Nous avons présenté en premier lieu la méthode temporelle qui a été appliquée sur des signaux réels pour différentes arythmies cardiaques. Cette méthode consiste à déterminer certains paramètres tels le SDNN, l'écart type des écarts normaux QT et RR, la variance (VARNN), la variabilité à court terme, la moyenne de la durée (MEAN), Poincaré Plot, et l'analyse des fluctuations de la variabilité des intervalles QT et RR par la fonction DFA (Detrended Fluctuation Analysis) dans le domaine temporel, permettant de caractériser l'évolution de la variabilité des intervalles QT et RR. Les paramètres non linéaires de Poincaré Plot et la fonction FDA se révèlent utiles en complément des paramètres de la variabilité de l'intervalle QT et RR pour pronostiquer les pathologies par rapport au rythme normal. En cela, ils sont souvent plus efficaces que les paramètres classiques de quantification la variabilité de l'intervalle QT. La méthode de Welch a été appliquée pour la variabilité de intervalle QT et RR des signaux ECG réels de la base de données MIT-BIH afin d'estimer leur DSP (Densité Spectrale de Puissance) en vue de séparer toutes les composantes spectrales VLF (bande très basse fréquence), LF (la bande de basse fréquence), HF (la bande de haute fréquence). Par la suite, on a abordé la méthode de régression linéaire simple pour évaluer la dépendance de la variabilité de l'intervalle QT à la variabilité de l'intervalle RR (QT/RR).

En fait, pour décrire le travail réalise, le manuscrit de cette thèse en divisé en six chapitres :

Dans le chapitre I, nous avons introduit quelques notions physiologiques qui nous seront utiles pour comprendre les résultats sur l'analyse des intervalles cardiaques. Premièrement, nous avons présenté brièvement le fonctionnement et la régulation de la conduction cardiaque au niveau cellulaire qui reflète le comportement des ondes et des intervalles au niveau ECG. Deuxièmement, étant donné que nous allons nous intéresser aux intervalles QT et RR des ECG, nous nous sommes focalisés sur la jonction ventriculaire de dépolarisation ventriculaire de repolarisation et ses influences, surtout d'origine nerveuse, qui

agissent par exemple lors d'un exercice physique. Enfin, dans une dernière partie, nous avons considéré le phénomène de restitution électrique cellulaire qui, à un niveau macroscopique, sur l'ECG, peut refléter la réponse de l'intervalle Q-T aux changements de la période cardiaque.

Le chapitre Deux introduira la théorie de la morphologie mathématique. Cette théorie est par excellence la machine-outil de traitement du signal en morphologie mathématique. On donnera sa définition, ses principales propriétés, et certains algorithmes permettant de la réaliser notamment le filtrage morphologique et la dérivée morphologique multi-échelle.

Le chapitre trois sera réservé à l'étape de pré-traitements du signal ECG que sont très importantes pour les étapes futures de détection et d'analyse des intervalles. Comme nous l'avons vu, les conditions d'enregistrements brulent l'ECG. Les différents bruits associés au signal ECG peuvent en altérer plus ou moins l'information clinique, il est donc important de les traiter.

Le quatrième chapitre abordera un nouvel algorithme pour la détection des ondes du signal ECG. Ce algorithme est basé sur la dérivée morphologique multi-échelle (DMM), appelé la détection de DMM, qui a été développés pour la détection les débuts et les fins des complexes QRS, l'onde P et l'onde T du signal ECG.

Le chapitre cinq présentera le traitement de l'évaluation de différentes méthodes d'analyse de la variabilité de l'intervalle QT pour distinguer entre les cas pathologiques et le rythme normal de sinus.

Enfin, dans le dernier chapitre l'étude quantitative des dynamiques temporelles et spectrales de la variabilité de l'intervalle QT et de sa corrélation avec le rythme RR apparaît maintenant possible grâce aux nouveaux outils mathématiques de traitement du signal électrique cardiaque. Ensuite, nous présentons la dépendance de la variabilité de l'intervalle QT à la variabilité de l'intervalle RR peut être évaluée grâce à une équation de régression linéaire entre les variabilités des intervalles QT et RR correspondants dans des fenêtres de temps présélectionnées.

Le manuscrit est finalisé par une conclusion générale et des perspectives.

# Chapitre I

## Généralités sur l'électrophysiologie cardiaque

### **I.1. Introduction**

Le système cardiovasculaire est constitué du cœur et du système vasculaire, sa fonction principale est d'assurer un flux de sang adéquat continu et sous pression suffisante aux organes et aux tissus afin de satisfaire aux besoins énergétiques et au renouvellement cellulaire quelles que soient les conditions ambiantes et l'activité de l'individu. Dans ce chapitre, l'introduction à la cardiologie est volontairement limitée aux notions utiles à la compréhension des chapitres suivants. Le lecteur intéressé pourra cependant trouver des informations complémentaires détaillées dans [33-34] et de manière plus intuitive dans [35-36].

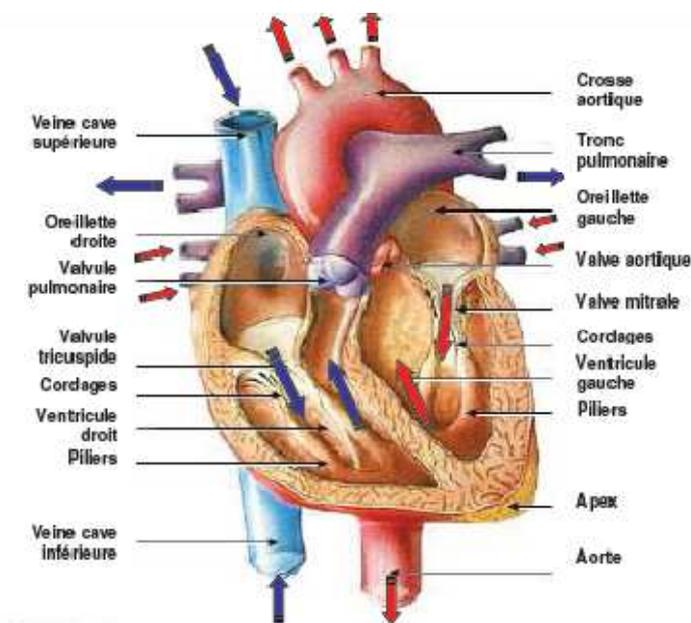
### **I.2. Anatomie du cœur**

Le cœur est un organe creux et musculaire comparable à une pompe, qui assure la circulation du sang dans les veines et les artères. Dans le corps humain, le cœur se situe un peu à gauche du centre du thorax, en arrière du sternum. Il est l'élément central du système cardiovasculaire. Il est connecté au reste de l'organisme par le biais de vaisseaux associés : les deux veines caves (inférieure et supérieure), les artères pulmonaires, et l'artère aorte, comme l'illustre la figure (I.1).

Les parois du cœur sont constituées par un tissu musculaire, appelé le myocarde, qui est composé de cellules musculaires cardiaques spécialisées, les cardiomyocytes, qui ne ressemblent à aucun autre tissu musculaire du corps. En particulier, ces cellules sont intétanisables, ce qui signifie qu'elles sont incapables de contraction prolongée. De plus ces cellules sont excitables, automatiques et indépendantes, conductrices et contractiles [37]. Les tissus annexes du myocarde sont l'endocarde, qui le tapisse à l'intérieur, et le péricarde, qui l'entoure à l'extérieur.

Le cœur d'un adulte pèse de 300 à 350 grammes. Il se décompose en quatre chambres :

les oreillettes (ou atria) en haut, et les ventricules en bas. Une cloison musculaire épaisse, le septum, divise le cœur en deux morceaux. Chaque côté, droit et gauche, est composé de deux cavités : l'oreillette et le ventricule, reliés entre eux par une valve qui assure, à l'état normal, un passage unidirectionnel du sang. Pour la cavité de droite, cette valve d'admission est la valve tricuspide ; pour la cavité de gauche c'est la valve mitrale. Il existe aussi des valves d'échappement qui assurent la communication entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire (valve pulmonaire), ainsi qu'entre le ventricule gauche et l'artère aorte (valve aortique). A l'état normal, ces valves d'admission et d'échappement empêchent le sang de refluer et ne peuvent être ouvertes en même temps.

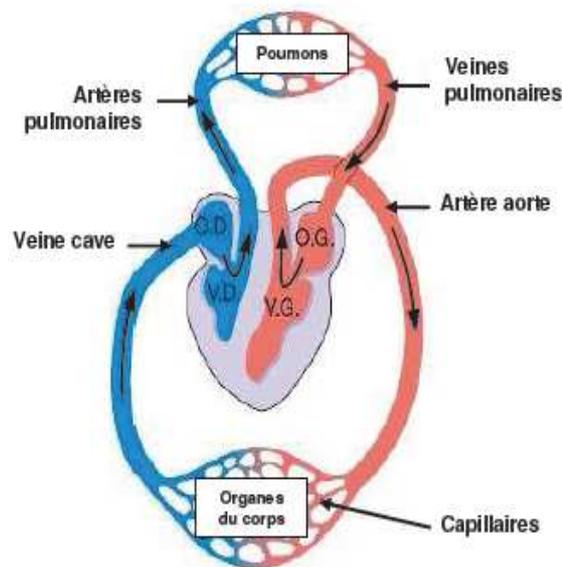


**Figure I.1** - Schéma fonctionnel du cœur.

Sa partie droite contient du sang pauvre en oxygène et assure la circulation pulmonaire ; sa partie gauche renferme du sang riche en oxygène, et le propulse vers le reste du corps, hormis les poumons.

Les ventricules ont pour fonction de pomper le sang vers le corps ou vers les poumons. Leurs parois sont alors plus épaisses que celles des oreillettes, et la contraction des ventricules est plus importante pour la distribution du sang. Le ventricule gauche est bien plus massif que le droit parce qu'il doit exercer une force considérable pour forcer le sang

a travers tout le corps contre la pression corporelle, tandis que le ventricule droit ne dessert que les poumons (figure I.2).



**Figure I.2** - Schéma du circuit sanguin. La couleur bleue indique que le sang est pauvre en oxygène tandis que la couleur rouge correspond au sang chargé en oxygène.

## I.3. Techniques d'enregistrement d'ECG

### I.3.1. Histoire de l'électrocardiographie

Le potentiel électrique généré par l'activité musculaire est connu depuis les travaux de Carlo Matteucci en 1842.

Les premières expérimentations sont réalisées en 1878 par John Burden Sanderson et Frederick Page qui détectent à l'aide d'un électromètre capillaire les phases QRS et T, définies par la suite.

A cette même période, E. Marey [38], et Augustus Waller [39] montrent que l'activité électrique cardiaque peut être suivie à partir de la peau. En 1887, le premier électrocardiogramme humain est publié par Augustus Waller.

En 1895, Willem Einthoven [40], met en évidence les cinq déflexions P, Q, R, S et T. Il utilise le galvanomètre à cordes en 1901 et publie les premières classifications d'électrocardiogrammes pathologiques en 1906. Il obtiendra en 1924 un prix Nobel pour ses travaux sur l'électrocardiographie. Les dérivations précordiales sont utilisées pour le diagnostic médical à partir de 1932 et les dérivations frontales unipolaires à partir de 1942, ce qui permet à Emanuel Goldberger de réaliser le premier tracé sur 12 voies.

Aujourd'hui, l'électrocardiographie est une technique relativement peu coûteuse, permettant à l'aide d'un examen indolore et sans danger, de surveiller l'appareil cardio-circulatoire, notamment pour la détection des troubles du rythme et la prévention de l'infarctus du myocarde.

### **I.3.2. L'enregistrement**

L'enregistrement électrocardiographique peut se faire soit par voie externe à l'aide d'électrodes posées à la surface du corps, soit par voie interne en enregistrant l'influx électrique à la surface du cœur (enregistrement épicaudique), ou directement en introduisant une sonde endocavitaine.

Il existe différents types d'enregistrement de l'activité cardiaque : l'ECG de repos est enregistré grâce à des électrodes placées sur le patient qui est allongé. L'ECG d'effort quant à lui est enregistré durant un exercice dynamique (alternance de contractions et de relâchements musculaires). Il existe aussi les méthodes d'enregistrement Holter (enregistrement continu sur 24 heures) et le mapping (de 20 à 200 électrodes placées à la surface du corps) [41]. Lors du mapping, on place sur le thorax du patient les électrodes en colonnes mises côte à côte.

### **I.4. Les dérives**

Les potentiels électriques générés par le cœur se propagent dans tout l'organisme et apparaissent à la surface du corps. On mesure la différence de potentiel (d.d.p.) en deux points de la surface du corps à l'aide d'une paire d'électrodes. En plaçant plusieurs paires d'électrodes à différentes positions, on obtient des résultats différents puisque le champ électrique du cœur est spatio-dépendant. Si on mesure le vecteur cardiaque dans une seule direction, on ne sera pas en mesure de le caractériser entièrement. Il est donc important d'avoir un standard de positionnement des électrodes (dérives) pour l'évaluation clinique du signal ECG. En pratique, douze dérives sont utilisées dans les plans frontal et transversal pour explorer l'activité électrique du cœur. On distingue :

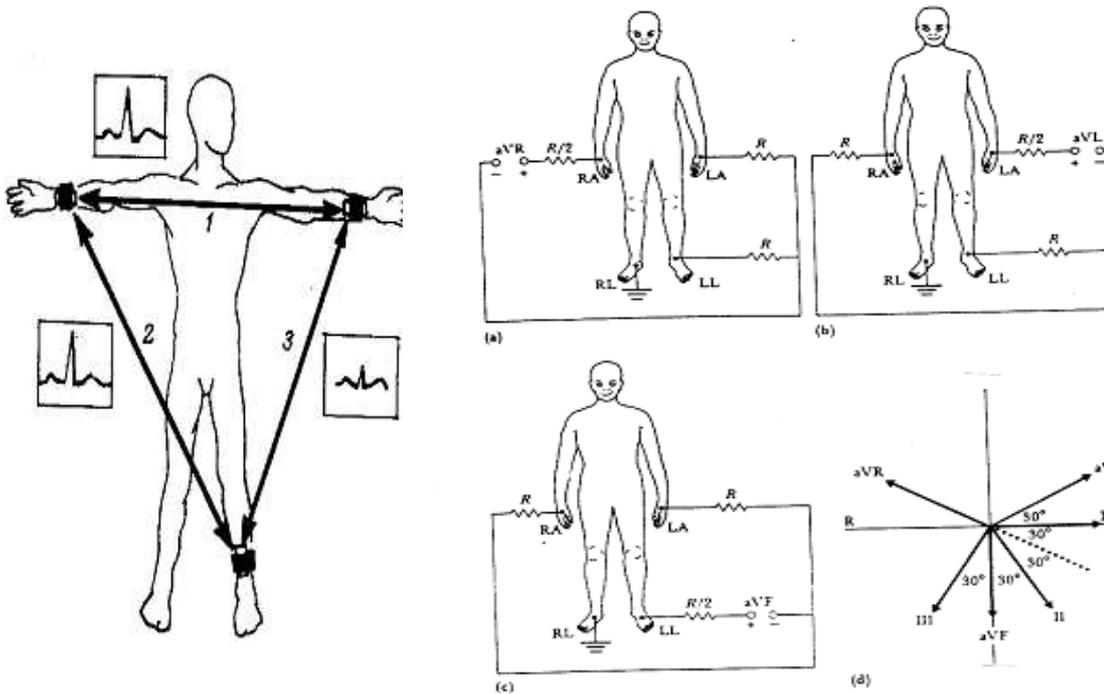
Trois dérives bipolaires ou dérives standard, DI, DII, DIII obtenues par permutation des électrodes placées sur le bras droit, le bras gauche et la jambe gauche. La jambe droite est reliée à la masse [42]. Les vecteurs obtenus forment un triangle équilatéral, appelé triangle d'Einthoven (figure 1-3).

Trois dérivation unipolaires aVR, aVL, aVF qui permettent de mesurer la tension entre un point de référence et le bras droit, le bras gauche et la jambe gauche respectivement [43-44].

Le point de référence est réalisé par la moyenne des signaux qui apparaissent sur les 2 autres membres qui ne sont pas en observation. A cet effet, on utilise des résistances de valeur élevée, supérieure à  $5M\Omega$ . La figure 1-4 montre les connexions des électrodes ainsi que les directions selon lesquelles le vecteur cardiaque est mesuré, tant pour les dérivation

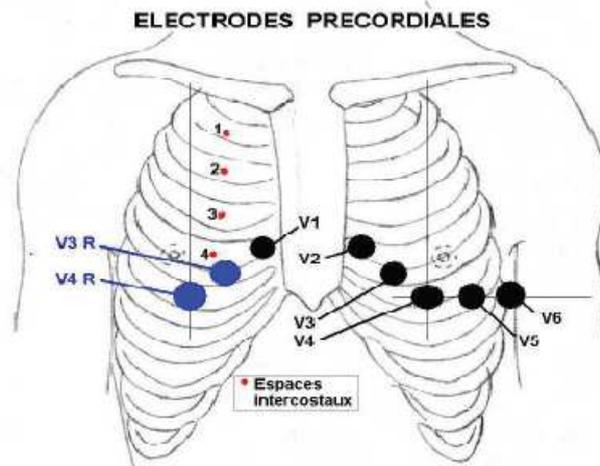
unipolaires que pour les dérivation standard [45-46].

Six dérivation précordiales pour lesquelles les électrodes sont fixées dans le plan horizontal. Ces électrodes permettent d'enregistrer les vecteurs électriques qui partent du cœur dans leurs directions respectives comme l'indique la figure 1-5. La référence pour ces électrodes peut être réalisée par le principe du pont terminal de Wilson [47].



**Figure I.3** – Dérivations standards DI, DII, et DIII.

**Figure I.4** – Connexions des électrodes pour les dérivation unipolaires. (a) : aVR, (b) : aVL et (c) : aVF ;(d) :Diagramme vectoriel montrant les directions des dérivation standard et unipolaires dans le plan frontal.

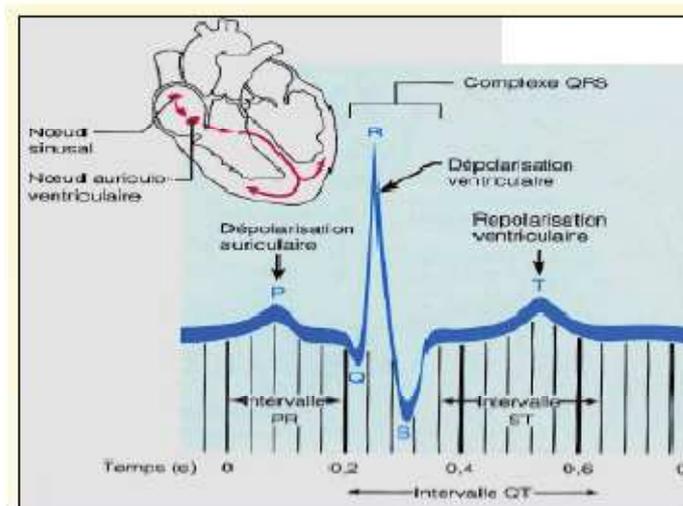


**Figure I.5** - Emplacement des électrodes précordiales : V1 à V6.

## I.5. Caractéristiques du signal ECG normal

La figure (I.6) montre la morphologie du signal ECG normal sur un cycle cardiaque. Les valeurs normales des durées des intervalles et des amplitudes des ondes sont celles des adultes d'âge moyen. Ces valeurs sont données à titre indicatif car il existe un chevauchement parfois important entre les valeurs normales et pathologiques.

Une présentation détaillée des caractéristiques de l'ECG normal, leur interprétation physiologique ainsi que plusieurs méthodes de calcul de l'axe électrique du complexe QRS sont données dans [48] et [49]. Des facteurs individuels tels que l'âge, le sexe, la race, la morphologie et la position du cœur influencent énormément les valeurs normales. Le tableau I.1 récapitule les critères essentiels de normalité de l'ECG [49].



**Figure I.6** - Ondes caractéristiques d'un signal ECG normal [50].

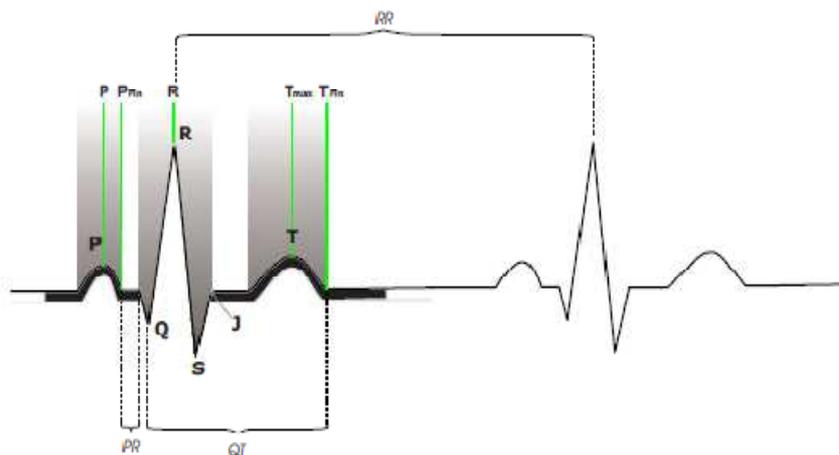
L'ECG est la représentation graphique des forces électromotrices générées par l'activité cardiaque par rapport au temps. Les processus de dépolarisation et de repolarisation des structures myocardiques se présentent dans l'ECG comme une séquence de déflexions ou ondes superposées à une ligne de potentiel zéro, appelée ligne isoélectrique (figure I.7). En examinant, un ECG, on reconnaît :

**La dépolarisation auriculaire :** représentée sur l'ECG par l'onde P. Cette onde se caractérise au niveau spectral par une composante basse fréquence de faible énergie. Son observation est souvent limitée spécialement dans des conditions de bruit.

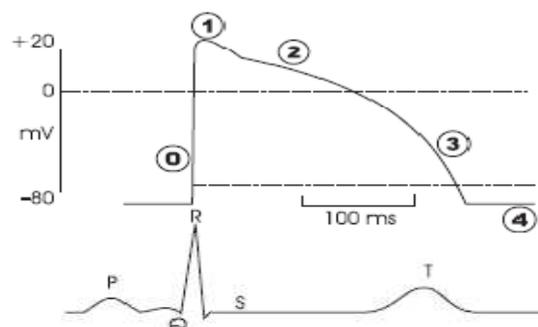
**La repolarisation auriculaire :** représentée par l'onde Ta, elle est de direction opposée à celle de l'onde P. Généralement l'onde Ta n'est pas visible dans l'ECG car elle coïncide avec le complexe QRS d'amplitude plus importante.

**La dépolarisation ventriculaire :** représentée par la déflexion de plus grande amplitude de l'ECG, le complexe QRS est constitué de trois ondes consécutives : les ondes Q, R et S.

**La repolarisation ventriculaire :** reflétée par l'onde T.



**Figure I.7** - L'ElectroCardioGramme (ECG).



**Figure I.8** - Représentation simultanée d'un ECG et d'un potentiel d'action.

<b>Onde P</b>	<p>Chaque onde P doit précéder un complexe QRS</p> <p>Forme identique à l'intérieur d'une même dérivation.</p> <p>Positive en dérivation DI, DII, DIII, et V6.</p> <p>Moins de 0.12 s en largeur dans la dérivation DIII.</p> <p>Biphasique avec une composante dominante positive ou monophasique avec une déflexion positive en V1.</p>
<b>Intervalle PR</b>	<p>Consistant en largeur.</p> <p>La longueur est supérieure à 0.12 s et inférieure à 0.24 s.</p>
<b>Complexes QRS</b>	<p>Moins de 0.12 s en largeur.</p> <p>La plus grande déflexion en dérivation standard excède 5 mm de hauteur.</p> <p>L'axe moyen en dérivation standard entre -30° et +90°.</p> <p>Un patron rS, Q ou Qr en V1.</p> <p>Un patron qRs en V5-6.</p>
<b>Onde Q</b>	<p>Petite et étroite, Q en DI, DII, aVF et V3-6, avec une hauteur moins que 25% de l'onde R du même complexe et d'une largeur moins de 0.04 s.</p>
<b>Segment ST</b>	<p>Normalement isoélectrique.</p> <p>La déflexion, si elle existe, ne doit pas dépasser 1mm en DI, DII, DIII et aVF.</p> <p>L'élévation, si elle existe, ne doit pas excéder 2 mm en les mêmes Dérivations.</p> <p>Élévations jusqu'à 4 mm possibles dans les dérivations V1-V3.</p>
<b>Onde T</b>	<p>Positive en DI, DII et V6.</p> <p>Normalement positive mais occasionnellement négative en DIII et aVF.</p> <p>Doit être au moins 2 mm en hauteur en dérivation où elle est plus grande.</p>
<b>Onde U</b>	<p>Pas nécessairement présente, mais, si elle existe, elle devra : être plus grande en V2-4.</p> <p>positive en V1-2 et en dérivation avec l'onde T positive.</p> <p>normalement moins que 25% en hauteur par rapport à l'onde T qui précède, mais peut atteindre 2 mm en V2-4.</p>
<b>Intervalle QT</b>	<p>On peut utiliser la formule de Bazett :</p> $QT_{\text{corrigé}} = \frac{QT_{\text{mesuré}}}{\sqrt{RR}}$ <p>, on normalement <math>QT_{\text{corrigé}} \leq 0.44</math> sec onde.</p>

**Tableau I.1** - Critères de normalité du signal ECG [49].

L'ECG est aussi caractérisé par plusieurs intervalles :

**L'intervalle RR** : il sépare les sommets de deux ondes R consécutives qui définissent la fréquence cardiaque instantanée.

**L'intervalle PR** : il est mesuré entre le début de l'onde P et le début du complexe QRS.

Cet intervalle représente le temps de conduction de l'activité électrique des oreillettes aux ventricules.

**L'intervalle QT** : il représente le temps entre le début du complexe QRS et la fin de l'onde T. Il est un indicateur de la longueur des phases de dépolarisation et repolarisation ventriculaire (longueur moyenne d'un PA ventriculaire) comme l'illustre la figure I.8. Durant cette période, les cellules ne sont pas excitables, c'est-à-dire qu'elles sont réfractaires à une nouvelle dépolarisation, et donc à une nouvelle transmission de l'influx électrique.

Ainsi les variations de la durée de la repolarisation peuvent moduler l'excitabilité d'un groupe de cellules.

## **I.6. Artefacts visibles sur l'électrocardiogramme**

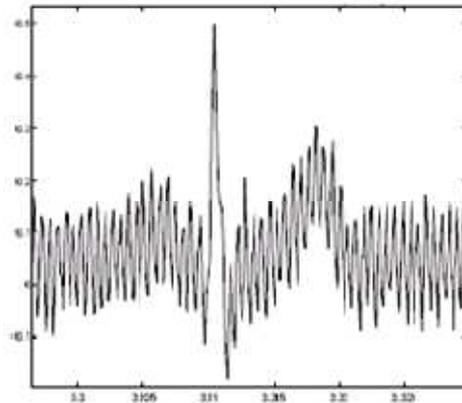
Sur tout enregistrement électrocardiographique il peut apparaître des événements indésirables pouvant brouiller le tracé et, parfois, induire en erreur le diagnostic final. Ces bruits sont reconnaissables par l'œil expérimenté qui les identifie avant d'effectuer son diagnostic. Les effets indésirables peuvent avoir plusieurs sources: techniques, physiques ou pathologiques. Nous allons surtout développer l'aspect technique et physique des bruits et artefacts présents sur les tracés électrocardiographiques notamment sur les tracés Holter. En partant du principe que les bruits fréquents en électrocardiographie sont des bruits additifs, les caractéristiques de ces bruits auxquelles nous allons nous attacher sont l'amplitude, la périodicité et la bande spectrale. Les artefacts prennent une place particulière puisqu'ils induisent des modifications des performances des algorithmes d'analyse automatique de l'électrocardiogramme [51-52].

### **I.6.1 Bruits techniques**

Le matériel utilisé lors de l'enregistrement doit être manipulé avec précaution car il peut être source de bruits lors de l'enregistrement. Les plus courants sont présentes ci-dessous [53].

#### **a) Bruit dû au secteur**

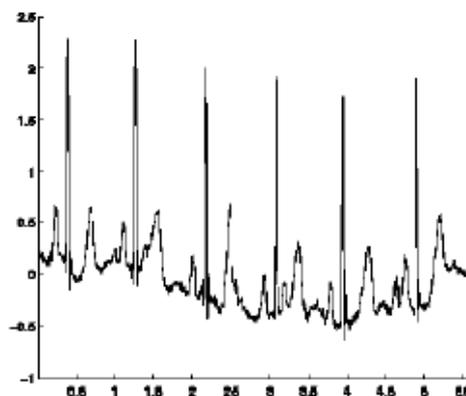
Le réseau de distribution électrique peut parfois brouiller le signal électrocardiographique avec une onde dont l'harmonique principale est à 50 Hz comme montré sur la figure (I.9). Ce type de bruit apparaît sur tout l'enregistrement et peut être assez fort mais il s'élimine facilement avec un filtre sélectif car c'est un bruit haute fréquence a bande étroite.



**Figure I.9** - Interférence secteur 50 Hz.

#### **b) Bruit dû aux mouvements d'électrodes**

Lorsque les électrodes sont connectées incorrectement, des sauts brusques de la ligne de base apparaissent. L'effet sur le tracé peut aller de la simple diminution d'amplitude à l'apparition de pics lorsque les électrodes sont en contact intermittent avec la peau. Ces pics peuvent parfois être confondus avec les ondes du tracé normal comme montré sur la figure (I.10). Ce type de bruit intermittent à bande spectrale large s'élimine difficilement car son énergie se trouve dans la même gamme de fréquence que le complexe QRS.



**Figure I.10** - Bruit dû aux mouvements des électrodes.

### c) Autres bruits courants

Parmi les bruits courants on peut citer les artefacts dûs aux mouvements des câbles électriques, la saturation des instruments de mesure, les mauvais câblages, les artefacts dûs au port de vêtements synthétiques, etc.

## I.6.2. Artefacts physiques

Les artefacts physiques sont dus aux activités électriques du corps humain telles que les commandes de contraction des muscles ou la respiration [54].

### a) Mouvements de la ligne de base

Lors de l'enregistrement de l'électrocardiogramme, l'activité respiratoire peut faire osciller la ligne de base de l'ECG à un rythme régulier comme montré sur la figure (I.11). D'autres perturbations peuvent avoir pour effet de déplacer temporairement la ligne de base comme, par exemple, les mauvais contacts entre la peau et les électrodes. Ces perturbations sont généralement peu gênantes pour l'analyse de l'ECG et peuvent être en grande partie filtrées car leur énergie se situe dans une bande de fréquence basse, qui empiète peu sur celle de l'ECG normal.

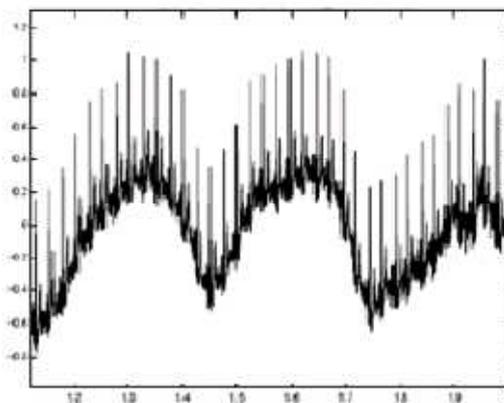


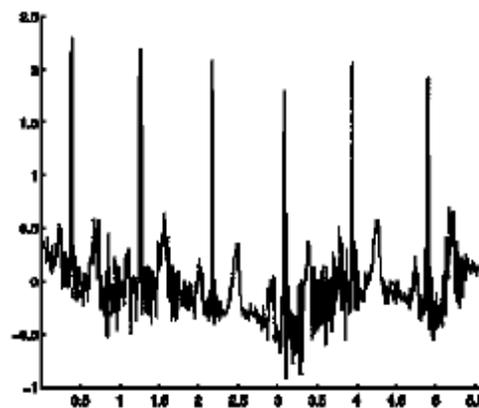
Figure I.11 - Dérive de la ligne de base.

### b) Bruit myoélectrique ou tremblement somatique

La contraction d'un muscle est commandée par une dépolarisation des cellules musculaires et bien que les électrocardiographes soient construits pour être surtout sensibles aux fréquences du myocarde, l'ECG enregistre les contractions des muscles squelettiques comme montré sur la figure (I.12). L'aspect le plus courant est une oscillation à haute fréquence liée à la tension musculaire d'un sujet qui n'est pas convenablement détendu.

Ces perturbations sont assez gênantes lorsque le patient bouge beaucoup ou lorsqu'il frissonne, elles peuvent noyer les ondes P et T et empêcher un diagnostic fiable. L'apparition de ces perturbations dépend de l'état du patient, s'il est très tendu ou atteint de maladie de Parkinson, l'enregistrement peut être de mauvaise qualité sur toutes les voies de l'ECG.

La repolarisation ventriculaire représente la phase pendant laquelle les cellules myocardiques ventriculaires reviennent à leur état de repos après leur dépolarisation. La repolarisation ventriculaire est mesurée par l'intervalle QT qui représente le temps écoulé depuis le début de l'onde Q jusqu'à la fin de l'onde T.



**Figure I.12** - Bruit myoélectrique ou tremblement somatique.

La repolarisation ventriculaire, phase lente du complexe QRST couvrant le segment ST et l'onde T, a un comportement relativement mal connu au cours du temps en termes de morphologie et de durée et les mécanismes qui régissent la phase de repolarisation semblent particulièrement complexes. En effet, la repolarisation ventriculaire dépend de l'état métabolique du myocarde ventriculaire, de la fréquence cardiaque et aussi du système nerveux autonome (SNA). Ces facteurs de variation sont loin d'avoir les mêmes effets sur les différentes caractéristiques de l'onde T. Les modifications métaboliques influencent plutôt la morphologie. La durée de l'intervalle QT est fonction de la fréquence cardiaque, mais la dynamique de cette durée, son adaptation aux modifications de fréquence dépendent du système nerveux végétatif.

Notre objectif est de chercher à étudier et à expliquer la signification physiologique des rapports entre la variabilité de la fréquence cardiaque (appréciée par la mesure de la variabilité de l'intervalle RR) et la dynamique de la repolarisation ventriculaire représentée par l'intervalle QT.

## I.7. Différentes pathologies liées au QT et RR

Sous cette dénomination on regroupe les pathologies qui sont liées au QT et le rythme cardiaque RR. Le meilleur outil pour diagnostiquer une pathologie est l'électrocardiogramme.

### I.7.1 Extrasystole Ventriculaire (ESV)

Le rythme Les extrasystoles sont des contractions cardiaques anormales car prématurées. Les extrasystoles ventriculaires naissent en dessous de la bifurcation hisienne. Elles apparaissent donc sur un tracé électrocardiographique comme un complexe **QRS** prématuré, non précédé d'une onde P et toujours large [55].

L'analyse d'un tracé comportant des ESV doit préciser différents éléments ayant une valeur pronostique :

- La morphologie des ESV : elle est monomorphe ou polymorphe (plus de deux morphologies ; signification souvent péjorative).
- L'intervalle de couplage : le couplage d'une ESV par rapport au complexe sinusal précédent est dit court lorsqu'il se produit un phénomène **R/T**: l'ESV survient sur l'onde **T** précédente en période dite vulnérable avec un risque de déclencher une fibrillation ventriculaire. Par ailleurs, un couplage fixe traduira plutôt la présence d'un mécanisme de réentrée ou une activité déclenchée à l'origine de l'ESV. Au contraire, un couplage variable plutôt une parasystolie (foyer ectopique déchargeant de façon indépendante).
- Le rythme des ESV : on parle de doublet (2 ESV de suite), de triplet (3 ESV de suite); au-delà il s'agit d'une salve de tachycardie ventriculaire. Les ESV peuvent être bigémées (on retrouve 1 ESV après chaque systole sinusale) ou trigémées (1 ESV tous les 2 complexes sinusaux).

### I.7.2 Blocs de branche

Anatomiquement, la conduction auriculo-ventriculaire, après avoir été filtrée par le noeud de Tawara, emprunte le tronc du faisceau de His qui se divise en 2 branches : une branche droite vers le ventricule droit et une branche gauche vers le ventricule gauche elle-même se divisant en 2 branches soit l'hémibranche antérieure et l'hémibranche postérieure. Ces branches se terminent par de multiples ramifications appelées réseau de Purkinje. On appelle bloc de branche un simple ralentissement ou un blocage complet de la conduction

dans une de ces branches [56]. Cette anomalie de conduction entraîne donc un retard de dépolarisation du ventricule homolatéral, d'où l'élargissement du QRS. Le bloc de branche est complet lorsque la largeur du **QRS** est supérieure à 0,12s, il est dit sinon incomplet. Cette définition électrique n'est pas toujours corrélée avec la réalité anatomique (un bloc d'aspect complet peut en réalité être incomplet).

On distingue classiquement :

### I.7.2.1 Bloc de branche gauche

Les différents signes électriques à rechercher sont les suivants (figure I.13):

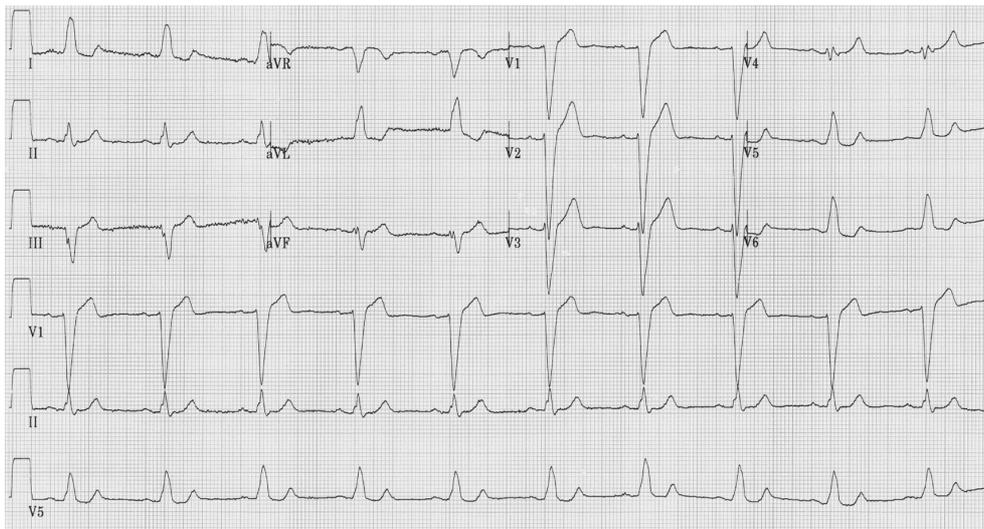
aspect **QS** en V1, V2, V3 ;

aspect **R** exclusif ou en M en D1, VL, plus ou moins V6 ;

retard à l'apparition de la déflexion intrinséquoïde en V6 supérieure à 0,08s ;

parfois une déviation axiale gauche modérée peut se voir ;

troubles de la repolarisation à type d'ondes **T** négatives dans les précordiales gauches ;



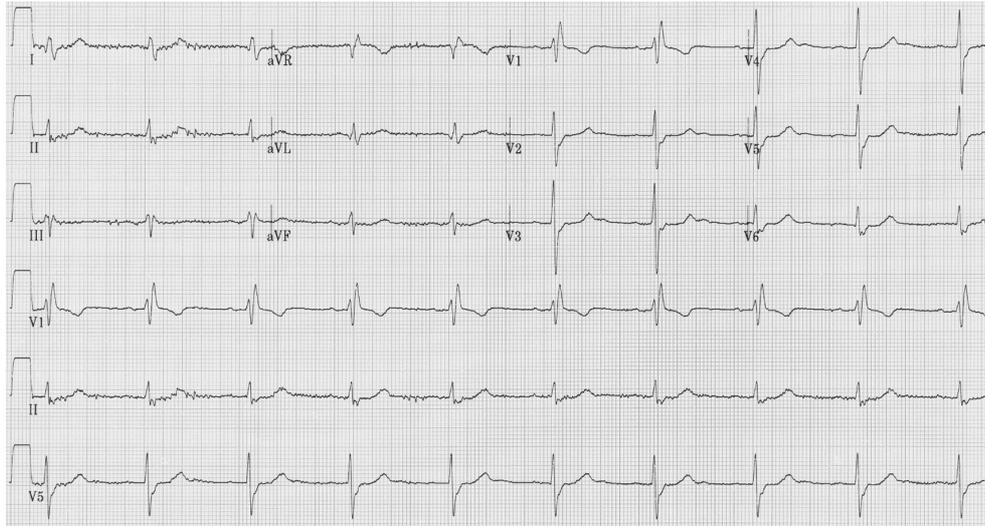
**Figure I.13** - Aspect de bloc de branche gauche.

### I.7.2.2. Bloc de branche droit

On recherche les signes électriques suivants (figure I.14):

durée de **QRS** > 120 ms ;

aspect **RsR'** en V1, **qR** en aVR et **qRs** en V6 avec onde S le plus souvent arrondie ; ondes **T** en général négatives en V1 – V2 parfois V3.



**Figure I.14** - Aspect de bloc de branche droite.

### I.7.3 Torsades de pointes

Les torsades de pointes sont des tachycardies ventriculaires polymorphes.

Caractéristiques électrocardiographiques [57-58]:

Aspect caractéristique de torsion de l'axe des ventriculogrammes autour de la ligne isoélectrique (inversion de l'axe de 180° tout les 4-5 complexes environ) avec modification progressive de la morphologie et de l'amplitude.

Fréquence ventriculaire rapide aux alentours de 200-250/mn.

Caractère le plus souvent non soutenu avec arrêt spontané et tendance récidivante avec évolution possible vers une fibrillation ventriculaire.

Couplage long de la première ESV démarrant la torsade (en général supérieure ou égale à 600ms), mais phénomène **R/T** compte tenu de l'allongement du **QT**.

Troubles de la repolarisation sur l'électrocardiogramme en rythme sinusal avec aspect de **QT** long (QT supérieur à 440 ms) (figure I.15).

Etiologies des torsades de pointes:

Deux grandes étiologies sont différenciées :

**QT** long acquis à l'occasion d'une bradycardie excessive (bloc sino-auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire), d'une déplétion potassique, de la prise d'anti-arythmiques (essentiellement les quinidiniques mais également le bépridil, le sotalol ou d'autres antiarythmiques de classe 3) ou d'autres médicaments modifiant la repolarisation ventriculaire (antibiotiques, antihistaminiques, antipaludéens ...).

**QT** long congénital.

On en distingue 5 formes correspondant à des mutations génétiques différentes ayant des caractéristiques électrocardiographiques propres. Il s'agit typiquement de sujets jeunes présentant des syncopes en rapport avec des torsades de pointes à l'occasion d'effort ou de stress, mais parfois aussi au repos la nuit. A part est le syndrome de Jervell Lange Nielsen avec surdi-mutité. Ce diagnostic ne doit pas être éliminé devant un QT normal sur l'électrocardiogramme de base compte tenu des variations dans la durée du QT (normal à un moment et pathologique à un autre).

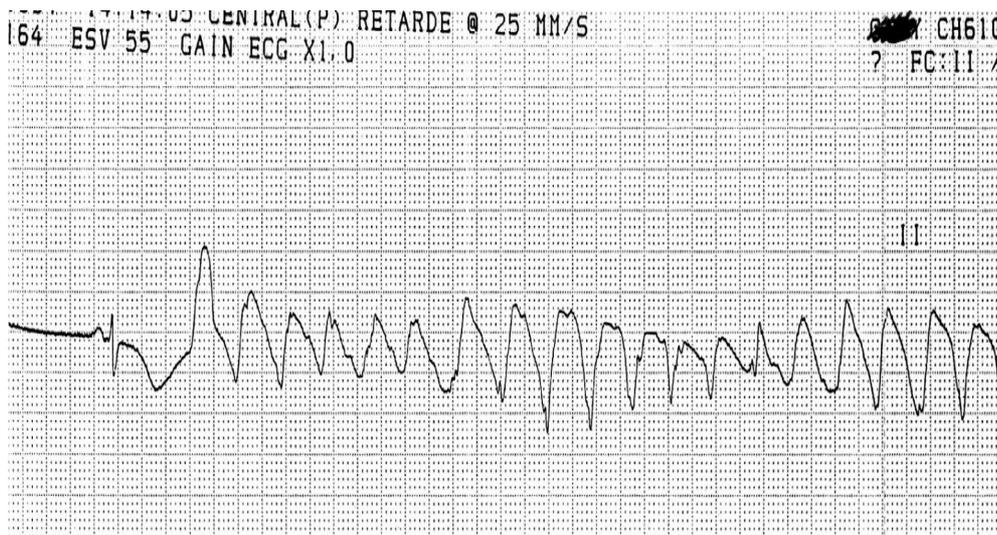


Figure I.15 - Torsades de pointes sur QT long.

## I.7.4 Hypertrophies

L'hypertrophie désigne une augmentation d'épaisseur d'une cavité cardiaque. Il n'y a toutefois pas de strict parallélisme « anatomo-électrique ». En effet, l'aspect électrocardiographique n'est pas toujours corrélé avec les données anatomiques car, surtout au niveau atrial, les signes électrocardiographiques peuvent traduire une augmentation de la taille de la cavité ou un retard d'activation dû à un trouble de conduction [59].

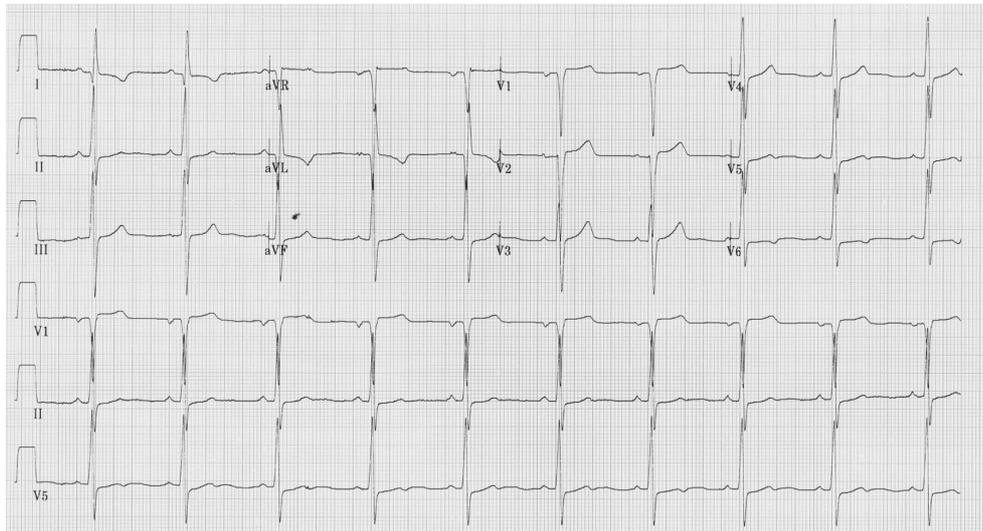
### I.7.4.1. Hypertrophies ventriculaires gauche :

Opposer une forme sévère dite aussi « surcharge systolique » (terme historique) à une forme modérée dite « diastolique » sans que ces formes aient une signification sur le mécanisme. Signe le plus fiable : le signe de Sokolow SV1+RV5 (amplitude de l'onde S en V1 + amplitude de l'onde R en V5), valeur normale < 35 mm, modifié par Murphy SV1 ou V2 + RV5 ou V6.

Dans la forme sévère, il y a une onde T négative dans les dérivations latérales par anomalie

secondaire de la repolarisation (D1, aVL, V5, V6) et disparition de l'onde Q de dépolarisation septale dans les mêmes dérivations.

La déviation axiale est modeste vers la gauche, la durée de **QRS** < 120 ms. Attention aux aspects trompeurs en V1 et V2 avec un possible aspect QS qui mime une séquelle d'infarctus, et/ou sus-décalage du segment ST (figure I.16).



**Figure I.16** - Hypertrophie ventriculaire gauche, Sokolow à 37mm, «pseudop» – susdécalage du segment ST en V1 et V2, onde T négative en D1, aVL, V6.

#### **I.7.4.2. Hypertrophies ventriculaires droite :**

La même séméiologie est observée en cas d'hémi-bloc postérieur gauche ou comme variante de la normale chez les sujets longilignes.

Le signe le plus fiable est une déviation axiale de  $QRS > 110^\circ$  (en pratique  $90^\circ$ ).

Autres signes :

rapport **R/S** < 1 en V6 ;

onde **R** exclusive ou Rs en V1 ;

onde **S** > 7 mm en V5 ou V6 ;

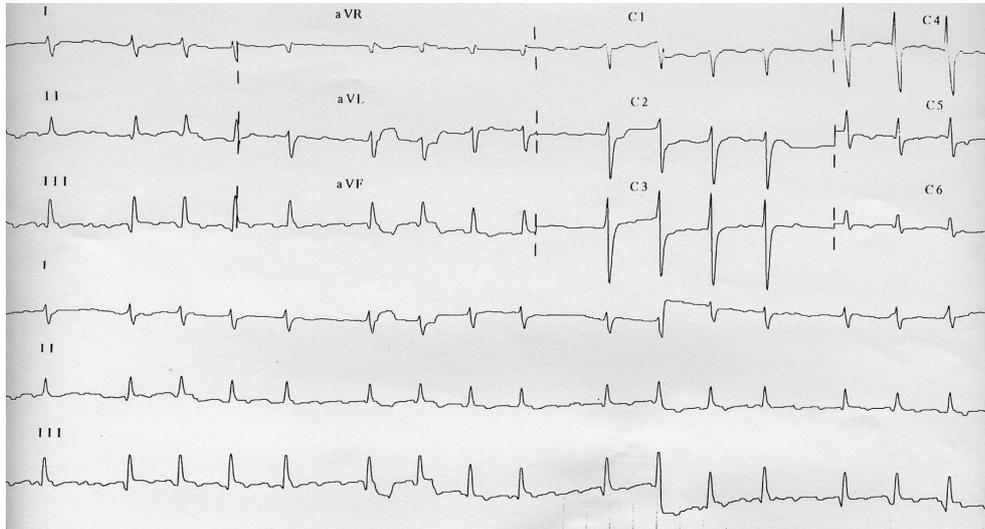
aspect S1S2S3, c'est-à-dire onde S en D1, D2 et D3 ;

souvent associée à une hypertrophie atriale droite et à un microvoltage chez les patients BPCO.

L'onde **T** peut être négative et asymétrique en V1 parfois V2, V3 dans les formes sévères, attention à ne pas confondre avec une ischémie myocardique (aspects trompeurs).

Il y a souvent un bloc de branche droite associé.

Dans l'embolie pulmonaire, une hypertrophie aiguë peut engendrer un aspect S1Q3T3 (Mc Ginn et White) correspondant à l'apparition d'une onde S en D1, Q en D3 et T négative en D3 (figure I.17).



**Figure I.17 -** Hypertrophie ventriculaire droite.

## **I.7.5. Autres pathologies**

### **I.7.5.1. Dyskaliémies**

Hypokaliémie [60] :

onde **T** plate ou négative, diffuse avec ST sous-décalé ;

QRS normal ;

allongement de **QT**, apparition d'une onde U (onde supplémentaire derrière T) ;

extrasystole ou tachycardie ventriculaire, torsade de pointes, fibrillation ventriculaire.

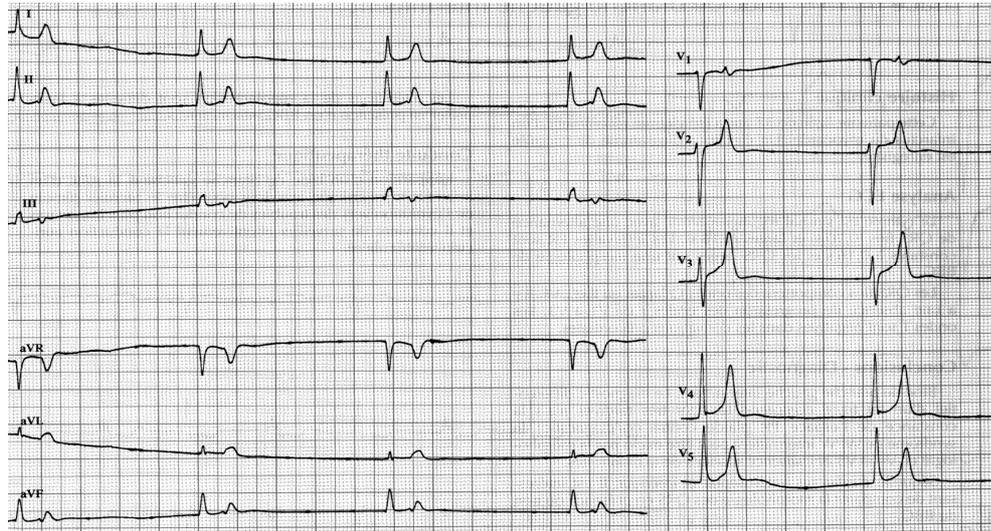
Hyperkaliémie (figure I.18) :

œdèmes : des membres inférieurs onde **T** ample, pointue et symétrique ;

allongement de PR ;

élargissement de **QRS** ;

BAV, tachycardie ventriculaire, dysfonction sinusale.



**Figure I.18** - Hyperkaliémie avec dysfonction sinusale et échappement jonctionnel.

Les **QRS** ne sont pas encore larges, mais les ondes **T** sont géantes.

### I.7.5.2. Péricardites

Évolution classique en quatre phases en cas de péricardite aiguë :

phase 1 brève (figure I.19) :

microvoltage,

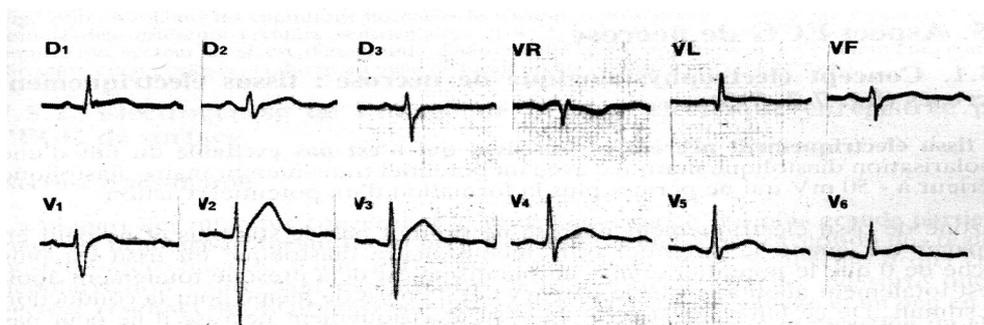
sus-décalage de **ST** concave vers le haut diffus concordant sans image en miroir,

sous-décalage de PQ (PR) ;

phase 2 : onde **T** plates dans toutes les dérivations, ST isoélectrique ;

phase 3 : onde **T** négative persistante ;

phase 4 : retour à la normale progressif.



**Figure I.19** - Péricardite au stade initial.

## **I.8. Facteurs influençant le comportement de l'intervalle QT**

L'intervalle QT est sous l'influence de différents paramètres :

la fréquence cardiaque mesurée par l'intervalle RR;

l'âge et sexe de l'individu;

le système nerveux autonome;

les variations circadiennes.

Ces paramètres modifient la durée de l'intervalle QT mais aussi son comportement dynamique.

L'intervalle QT est relativement plus long chez la femme que chez l'homme; il est également plus long chez l'enfant et le vieillard que chez l'homme adulte.

La durée de l'intervalle QT est sujette à des allongements ou à des raccourcissements.

En voici les raisons principales pour chacun des deux phénomènes [61] :

### ***Allongement de QT :***

Hypocalcémie : hypoparathyroïde primitive ou secondaire, urémie, troubles de la résorption du calcium, vomissements incoercibles, ingestion d'alcalis.

Ischémie : infarctus du myocarde, myocardite, péricardite, embolie pulmonaire.

3. Médicaments : quinidine, amide de la procaine, éméline.
4. Agents physiques : froid, courant cathodique.
5. Causes diverses : l'hypertrophie ventriculaire droite ou gauche allonge le QT surtout en cas de décompensation surajoutée. Une partie de l'allongement est due à l'augmentation de la durée de QRS.

### ***Raccourcissement de QT :***

1. Hypercalcémie : ostéose parathyroïdienne, rarement intoxication à la vitamine D.
2. Anoxie aiguë du myocarde.
3. Médicaments et substances toxiques : digitale, cyanures, fluorures.
4. Electrolytes : hypo et hyperpotassémie.
5. Agents physiques : chaleur, courant anodique.

### **I.8.1. Le système nerveux autonome (SNA)**

La partie du système nerveux qui règle les activités des muscles lisses, du muscle cardiaque et des glandes est le système nerveux autonome. Sur le plan de la fonction, il

opère habituellement sans maîtrise consciente. A l'origine, on l'a qualifié d'autonome parce que les physiologistes croyaient qu'il fonctionnait indépendamment du système nerveux central. L'action du système nerveux autonome est transitoire mais puissante et elle est la conséquence du stress quotidien de la vie courante. L'ECG ambulatoire est un outil de choix pour le diagnostic et le suivi des thérapies [62-63]. Plusieurs études s'intéressent à la mise au point de nouveaux marqueurs des risques mortels des arythmies, ceci peut être détecté par l'étude de la dynamique du signal (ECG, RR, QT ...) et la détection de l'influence transitoire et puissante du système nerveux sur la vulnérabilité cardiaque aux arythmies [64-65].

Le SNA comprend deux parties principales : le système sympathique et le système *parasympathique (ou vagal)*. *La plupart des organes sont doublement innervés, ils reçoivent des fibres du système sympathique et du système parasympathique. Les efférents sympathiques et parasympathiques exercent des effets opposés sur la fréquence cardiaque. Ces effets ne sont pas simplement additifs ; il y a entre eux des interactions plus au moins complexes, qui n'ont pas encore été clairement identifiées* [66-67].

Le SNA est impliqué dans plusieurs maladies cardiovasculaires, principalement l'hypertension, l'arythmie, et la maladie des coronaires [68]. Son influence sur la santé cardiaque est complexe mais elle se manifeste en modifiant la stabilité électrique du cœur [69].

#### **I.8.1.1. Nerf sympathique**

Le système autonome via les nerfs sympathiques peut augmenter la vulnérabilité à une arythmie ventriculaire [70]. Ces observations sont faites chez des patients atteints de syndrome de QT long [71]. Les observations confirment aussi la présence d'une prolongation progressive de QT à faible rythme cardiaque dans le cas de maladie des coronaires, de l'infarctus du myocarde, et de cardiopathie hypertrophique [72], ce qui peut indiquer une inhomogénéité de la repolarisation ventriculaire et le risque d'une arhythmogénèse.

(SNC) et que par conséquent, il était autonome. Il a été démontré depuis que le SNA dépend du SNC tant sur le plan de la structure que sur celui de la fonction. Le SNA joue un rôle clé dans la régulation de l'activité cardiaque, dans le contrôle de la fréquence et de la force des battements cardiaques [73], de la pression artérielle (dilatation et constriction des vaisseaux sanguins), de la respiration, de la digestion [74-75], ...

L'activité du nerf sympathique augmente la vulnérabilité du cœur sain aux arythmies et cela chez l'homme et chez l'animal [76-77].

Le paragraphe suivant tente de résumer l'influence du nerf sympathique sur la santé cardiaque.

### **Influence du nerf sympathique :**

Déplace le pacemaker du nœud sinusal à la région jonctionnelle.

Altère la morphologie de l'onde P.

Raccourcit l'intervalle P-R.

Augmente l'automacrité des fibres de Purkinje.

Modifie l'onde T dans le syndrome du QT long.

#### **I.8.1.2. Nerf parasympathique (vagal)**

Plusieurs études utilisant des agents vagomimétiques [78] pour stimuler le nerf parasympathique ont montré l'influence bénéfique de ce nerf sur le cœur. La stimulation du nerf vagal peut avoir une influence antifibrilatoire en inhibant la production presynaptique de norepinephrine par les nerfs adrénergiques. Le nerf vagal protège le cœur contre la fibrillation ventriculaire en diminuant le rythme cardiaque. Néanmoins, si la réduction du rythme cardiaque est excessive, l'effet bénéfique de l'activité du nerf vagal peut être perdu suite au développement d'une hypotension induisant une diminution de la perfusion des coronaires. Le paragraphe suivant résume l'influence du nerf vagal.

### **Influence du nerf parasympathique**

La diminution du rythme cardiaque grâce au nerf parasympathique joue un rôle important dans l'ischémie du myocarde et la reperfusion car il augmente la durée de la perfusion diastolique et réduit la demande en oxygène du métabolisme cardiaque.

Les bases de l'interaction sympathique-parasympathique sont :

Inhibition de la norepinephrine relâchée par les nerfs.

Atténuation de la réponse aux catécholamines des sites récepteurs.

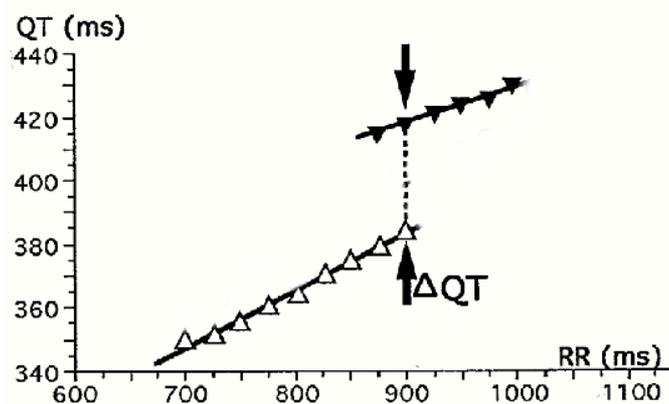
L'effet bénéfique de l'activité vagale peut être annulé s'il est suivi par une bradycardie. L'infarctus du myocarde pourrait altérer l'influence du système autonome en endommageant les nerfs.

### I.8.1.3. Mesure de l'activité du Système Nerveux Autonome (SNA)

Parmi les paramètres résultant de l'analyse spectrale des signaux RR et QT, on distingue essentiellement une composante de basse fréquence autour de 0.1 Hz (LF) influencée par le système nerveux sympathique, et une composante de haute fréquence autour de 0.25 Hz (HF) influencé par le système nerveux parasympathique. La partie très basse fréquence 0-0.05 Hz (VLF) est sous l'influence de la thermorégulation. Le rapport LF/HF est un indice de la balance neurovégétative : lors d'une activité sympathique importante, la composante LF du signal augmente tandis que la composante HF augmente avec l'influence du nerf parasympathique [79-80].

### I.8.2. Variations circadiennes

La variation du système nerveux central est évaluée séparément pour les périodes diurne et nocturne, par la mesure des fréquences cardiaques moyennes et de différents indices de variabilité sinusale. L'étude de la durée du QT établit que sa dynamique est conditionnée non seulement par le cycle cardiaque précédant immédiatement la mesure mais aussi par la fréquence cardiaque environnante et la période de la journée [81-83] (figure I.20).

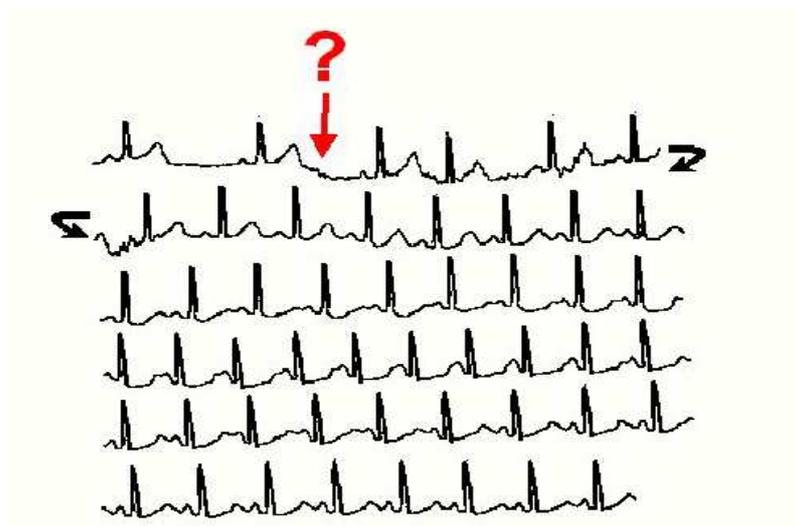


**Figure I.20** - Comparaison des intervalles QT « à fréquence cardiaque stable » en période diurne (triangles blancs) et nocturne (triangles noirs). Nous constatons une différence de pente entre les deux droites ainsi qu'un décalage vertical QT [84].

Si l'on choisit d'étudier des séquences de QRS-T dont le cycle cardiaque est constant (par exemple avec la valeur de RR de 800 msec) et dont la fréquence environnante sur une minute est stable et en moyenne identique au cycle étudié (soit un cycle moyen de 800 msec), on vérifie que la durée de QT est plus longue la nuit que le jour, en moyenne de 15 msec sur une population de sujets normaux jeunes [85].

## I.9. Variation de la durée de l'intervalle QT avec la fréquence cardiaque

Une relation évidente existe entre la fréquence cardiaque et l'intervalle QT. En effet, une augmentation de la fréquence induit un raccourcissement de l'intervalle RR (i.e. l'inverse de la fréquence cardiaque) et par la suite une diminution de l'intervalle QT [86-87].



**Figure I.21** - Changement de la fréquence cardiaque du à un évènement (peur soudaine, téléphone qui sonne, ...).

Un changement brusque de la fréquence cardiaque n'est pas accompagné immédiatement d'une variation proportionnelle de l'intervalle QT (figure I.21).

L'intervalle QT suit les variations de l'intervalle RR avec une constante de temps (retard) d'environ une minute. Pour l'étude de la relation entre la fréquence cardiaque et la repolarisation ventriculaire,  $QT=f(RR)$ , il faudra distinguer deux régimes : le régime stationnaire et le régime transitoire ou dynamique. Le régime stationnaire est caractérisé par une stabilité de la fréquence cardiaque pendant au moins 4 minutes, tandis que le régime transitoire représente une phase pendant laquelle la fréquence cardiaque change brusquement entraînant une forte variabilité des intervalles RR et QT.

## **I.10. Conclusion**

A travers cette section, nous avons introduit les éléments de base de l'électrophysiologie du cœur, de son fonctionnement et des différents aspects de l'ECG liés à son enregistrement ou à la présence d'arythmies. Ces éléments sont jugés nécessaires pour bien mener les prochains chapitres. Après une introduction sur l'anatomie du cœur humain, nous avons décrit brièvement les notions d'électrocardiographie. Quelques pathologies cardiaques typiques qui sont liées au l'intervalle QT et le rythme cardiaque RR. Les différents types d'artefacts qui peuvent affecter le signal ECG enregistré et contraindre son traitement sont également exposés.

Nous avons terminé ce chapitre en exposant quelques facteurs influençant le comportement de l'intervalle QT.

## Bibliographie

- [ 1] W. Einthoven, "Weiteres uber das elektrokardiogram", Arch Ges Physiol Menschen-Thiere, pages 517-548, 1908.
- [ 2] F.N. Wilson, F.D. Johnston, A.G. Macleod et P.S. Barker, "Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode", Am. Heart J., pages 447-471, 1934.
- [ 3] F.N. Wilson, A.G. Macleod et P.S. Barker, "The potential variations produced by the heart beat at the apices of einthoven's triangle", Am. Heart J., pages 207-211, 1931.
- [ 4] S. AHNE, E. GILPIN, E. B. MADSEN, V. FROELICHER, H. HENNING, J. ROSS, "Prognostic importance of QTc interval at discharge after acute myocardial infarction: a multicenter study of 865 patients", The American heart journal, vol.108, n°2; pp.395-400, août 1984.
- [ 5] G. FONTAINE, R. FRANK, F. GALLAIS-HAMONNO, I. ALLALI, PHANTHUCH., Y. GROSGOGEAT, "Electrocardiographie des potentiels tardifs du syndrome de post-excitation", Arch.Mal.Coeur, 71°année, n°8 ; pp.854-864, 1978.
- [ 6] M. PYE, A. C. QUINN, S. M. COBBE, "QT interval dispersion : a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias", British heart journal, n°71, pp.511-514, 1994.
- [ 7] L.. H. Shiang, J. S. CROSS, J. RAWLES, S. WALTON ,K. P. JENNINGS, "The Effect of exercise, Dobutamine and Dipyridamole stress on QTc dispersion in patients with coronary artery disease", Circulation, vol.86, n° art.4 suppl. abstract du 165th scientific session, p.1563, octobre 1992.
- [ 8] C. P. DAY, J. M. COMB, J. MATTHEWS, R.W.F. CAMPBELL, "Reduction in QT dispersion by sotalol following myocardial infarction", European heart journal, n°12, pp.423-427, 1991.
- [ 9] P. D. P. Christopher, J. M. COMB , W. F. CAMPBELL, "QT dispersion : an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals", British heart journal, n°63, pp.342-344, 1990.
- [ 10] S. PERKIÖMÄKI, M. KOISTINEN, Y. Sinikka, V. H. , "Dispersion of QT interval in patients with and without susceptibility to ventricular

tachyarrhythmias after previous myocardial infarction”, Journal of the American College of Cardiology, vol. 26, n°1; pp.174-179, juillet 1995.

- [ 11] A. SAGIE, M. G. LARSON, R. G. GOLDBERG, J. R. BENGTSON, D. LEVY, An Improved method for adjusting the QT interval of heart rate (the Framingham heart study)”, The American journal of cardiology, n° 70, pp.797-801, septembre 1992.
- [ 12] P. D. HIGHAM, C. J. HILTON, J. D. AITCHESON, S. S. FURNISS, J. P. BOURKE, R. W. F. CAMPBELL, “Does QT dispersion reflect dispersion of ventricular recovery”, Circulation, vol.86, n° art.4 suppl. abstract du 165th scientific session, p.1562, octobre 1992.
- [ 13] L. S. Hai, S. T. CROSS , J. W. S. RAWLES , K. P. JENNINGS, “The Effect of exercise, Dobutamine and Dipyridamole stress on QTc dispersion in patients with coronary artery disease”, Circulation, vol.86, n° art.4 suppl. abstract du 165th scientific session, p.1563, octobre 1992.
- [ 14] A. MURRAY, M. C. N. LAUGHLIN, J. P. BOURKE, J. C. DOIG, S. S. FURNISS, R. W. F. CAMPBELL, “Errors in manual measurement of QT intervals”, British heart journal, n°71, pp.386-390, 1994.
- [ 15] C. S. BARR, N. Abdelwahab, M. FREEMAN, C. C. LANG, A. D. STRUTHERS, “QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure”, The Lancet, n°.343, pp.327-329, 5 février 1994.
- [ 16] P. P. DAVEY, J. BATEMAN, I. P. MULLIGAN, C. FORFAR, C. BARLOW, G. ART, “QT interval dispersion in chronic heart failure and left ventricular hypertrophy : relation to autonomic nervous system and Holter tape abnormalities”, British heart journal, n°71, pp.268-273, 1994.
- [ 17] L. Sörnmo, P. Laguna, “Electrocardiogram ECG signal processing”, Wiley Encyclopedia of Biomedical Engineering, 2006.
- [ 18] N. V. Thakor, “Estimation of QRS complex power spectra for the sign of QRS filte”, IEEE Trans. Biomed. Eng., BME-31, pp.702-705, 1984.
- [ 19] J. Pan, W. J. Tompkins, “A real time QRS detection algorithm”, IEE Trans. Biomed. Eng., Vol. 32(3), pp. 230-236, 1985.
- [ 20] P. Lander, E. J. Berbari, “Use of high-pass filtering to detect late potentials in the signal averaged ECG”, J. Electrocardiology., Vol. 22, pp. 7-12, 1989.

- [ 21] N.V. Thakor, Y. S. Zhu, “Applications of adaptive filtering to ECG analysis: noise cancellation and arrhythmia detection”, *IEEE Tans. Biomed. Eng.*, Vol. 38, pp. 785-794, 1991.
- [ 22] Q. Xue, al, “Neural-network-based adaptive matched filtering for QRS detection”, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, Vol.39 (4), pp. 317-329, 1992.
- [ 23] Y. Hu, S. Palreddy, and J. Tompkins, “A patient-adaptable ECG beat classifier using a mixture of experts approach”, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, Vol. 44, no 9, sep 1997.
- [ 24] D.L. Donoho, I.M. Johnstone, “Ideal spatial adaptation via wavelet shrinkage”, *Biometrika*, Vol. 81, pp. 425-455, 1994.
- [ 25] E. Er,celebi, “Electrocardiogram signals denoising using lifting-based discrete wavelet transform”, *Computers in Biology and Medicine*, Vol. 34, pp. 479-493, 2004.
- [ 26] D.L. Donoho, I.M. Johnstone, “Adapting to unknown smoothness via wavelet shrinkage”, *J. Amer. Statist. Assoc.*, Vol. 90, pp. 1200-1224, 1995.
- [ 27] S. Chang, B. Yu, M. Vetterli, “Adaptive wavelet thresholding for image denoising and compression”, *IEEE Trans. Image Processing*, Vol. 9, pp. 1532-1546, 2000.
- [ 28] B.N. Singh, A.K. Tiwari, “Optimal selection of wavelet basis function applied to ECG signal denoising”, *Digital Signal Processing*, Vol. 16, pp. 275-287, 2006.
- [ 29] J. Serra, L. Vincent, “An overview of morphological filtering”, *Circuits, Systems and Signal Processing*, 11, 47–108, 1992.
- [ 30] J. Serra, L. Vincent, “Analysis and Mathematical Morphology”, II: Theoretical Advances (London: Academic Press), 1998.
- [ 31] C.-H. Henry Chu, E.J. Delp, “Impulsive noise suppression and background normalization of electromagnetism signals using morphological operators”, *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 36 (2), pp. 262–272, 1989.
- [ 32] G.B. Moody, R.G. Mark, ‘MIT-BIH Arrythmia Database Directory’, Harvard MIT Division of Health Sciences and Technology, Biomed. Eng. Center, 1997.
- [ 33] G.D. Clifford, F. Azuaje, P.E. McSharry, “Advanced methods and tools for ECG data analysis”, Artechouse, 2006.
- [ 34] U.R. Acharya, S.J. Suri, A.E.J. Spaan, S.M. Krishnan, “Advanced in cardiac signal processing”, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007.

- [ 35] E. Marieb, "Anatomie et physiologie humains", DeBoeck Université, Paris, 4 édition, 1999.
- [ 36] M. Blondeau, M. Hiltgen, "Electrocardiographie clinique", Masson, 1980.
- [ 37] B.E. Gould, "Pathophysiology for the health professions", Third Edition.
- [ 38] E. Marey, "Des variations électriques des muscles et du cœur en particulier", étudiées au moyen de l'électromètre de M. Lippman. CR Acad Sci, 82:975, 1876.
- [ 39] A. Waller, "An introduction to human physiology", Longmans Green, 1893.
- [ 40] W. Einthoven, "The galvanometric registration of the human electrocardiogram", likewise a review of the use of capillary-electrometer in physiology. Cardiac Classic :Willius FW-CV Mosby, 1941.
- [ 41] J. Fayn et al., "A New Methodology For Optimal Comparison of Serial Vectorcardiograms", Computers in Cardiology, 1983.
- [ 42] W. Einthoven, "Weiteres uber das elektrokardiogram", Arch Ges Physiol Menschen-Thiere, pages 517-548, 1908.
- [ 43] F.N. Wilson, F.D. Johnston, A.G. Macleod et P.S. Barker, "Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrod", Am. Heart J., pages 447-471, 1934.
- [ 44] F.N. Wilson, A.G. Macleod et P.S. Barker, "The potential variations produced by the heart beat at the apices of einthoven's triangle", Am. Heart J., pages 207-211, 1931.
- [ 45] E. Goldberger, "The aVL, aVR and aVF leads; a simplification of standard lead electrocardiography", Am. Heart J., 24:378-396, 1942.
- [ 46] E. Goldberger, "A simple electrocardiographic electrode of zero potential and a technic of obtaining augmented", unipolar extremity leads. Am. Heart J., 23:483-492, 1942.
- [ 47] C.E. Kossman, F.D. Johnson, "The precordial electrocardiogram I. the potential variations of the precordium and of the extremities in normal subjects", Am. Heart J., 10:925-941, 1935.
- [ 48] C. BROHET, "Electrocardiogramme 12 dérivation", *Edition Masson Paris* 1998.
- [ 49] R. DUBOIS, "Application des nouvelles méthodes d'apprentissage à la détection précoce d'anomalie en électrocardiographie", *Thèse de doctorat de l'université de Paris VI, spécialité Electronique*, Janvier 2004.

- [ 50] M. KOM, “Electrocardiographie haute amplification”, *Thèse de doctorat d’Etat, Université de Ydé I ; spécialité Physique Appliquée*, Mai 2001.
- [ 51] J. J. Hopfield, “Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities”, *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 2554–2558, 1982.
- [ 52] J. Mackay, G. Mensah, “THE ATLAS OF HEART DISEAS AND STROCK”, Organisation Mondiale de la santé, 2004.
- [ 53] J. Adamec, R. Adamec, “ECG HOLTER: MANUEL D’INTERPRETATION ELECTROGARDIOGRAPHIQUE”, Edition Médecine et Hygiène, 2000.
- [ 54] V. Fattorusso, and Ritter, “Atlas d’électrocardiographie”, 147 p, 1958.
- [ 55] J. B. Su, B. Crozatier, “Preload-induced curvilinearity of left ventricular end-systolic pressure-volume relations. Effects on derived indexes in closed-chest dogs”, *Circulation*, 1989, 79, 431-440.
- [ 56] B.M. Beasley, “Understanding EKGs”, A practical approach. Prentice Hall, 2003.
- [ 57] C. Barnay, E. Pizigo, “Acquired long QT Syndrome: a preoccuping problem? *Annales de cardiologie et d’angiologie*”, 2006 ; 55:321-327
- [ 58] M. Ramesch et al, “Torsades de pointes; the clinical considerations”, *International journal of cardiology*. 2004; 96:1-6.
- [ 59] C. Lake, “Clinical Monitoring”, Saunders, Philadelphia, 1990.
- [ 60] A. M. Katz, “Physiology of the heart”, 2nd ed., Raven Press., New York, 1992, 400.
- [ 61] C. Keyl, P. Lemberger, G. Rodig, M. Dambacher, and A. W. Frey, “Changes in cardiac autonomic control during nocturnal repetitive oxygen desaturation episodes in patients with coronary artery disease”, *J.Cardiovasc.Risk*, vol. 3, pp. 221-227, 1996.
- [ 62] V. K. Yeragani, E. Sobolewski, G. Igel, C. Johnson, V. C. Jampala, J. Kay, N. Hillman, S. Yeragani, and S. Vempati, “Decreased heart-period variability in patients with panic disorder: a study of Holter ECG records”, *Psychiatry Res.* 1998, vol. 78, pp. 89-99.
- [ 63] T. Opthof, R. Coronel, H. M. Rademaker, J. T. Vermeulen, F. J. Wilms-Schopman, and M. J. Janse, “Changes in sinus node function in a rabbit model of heart failure with ventricular arrhythmias and sudden death”, vol. 101, pp. 2975-2980, *Circulation*. 2000.

- [ 64] A. L. Ribeiro, R. S. Moraes, J. P. Ribeiro, E. L. Ferlin, R. M. Torres, E. Oliveira, and M. O. Rocha, "Parasympathetic dysautonomia precedes left ventricular systolic dysfunction in Chagas disease", *Am.Heart J*, vol. 141, pp. 260-265, 2001.
- [ 65] H. Cohen, L. Neumann, M. Shore, M. Amir, Y. Cassuto, and D. Buskila, "Autonomic dysfunction in patients with fibromyalgia: application of power Spectral analysis of heart rate variability", *Semin.Arthritis Rheum*, vol. 29, pp. 217-227, 2000.
- [ 66] M. J. McCloskey, E. K. Potter, "Sympathetic and parasympathetic interaction in vascular and secretory control of salivary glands in anaesthetised dogs", *Auton.Neurosci*, vol. 84, pp. 50-57, 2000.
- [ 67] E. Vanoli, P. J. Schwartz, "Sympathetic--parasympathetic interaction and sudden death", *Basic Res.Cardiol*, vol. 85 Suppl 1, pp. 305-321, 1990.
- [ 68] P. J Schwartz, "Cardiac sympathetic innervation and the prevention of sudden death", *Cardiologia*, vol. 35, pp. 51-54, 1990.
- [ 69] P. J.Schwartz, S. G. Priori, "Sympathetic nervous system and cardiac arrhythmias", In: DP Zipes and Jalife, J. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*.Philadelphia : WB Saunders, pp.330-343, 1990.
- [ 70] J. P. Singh, J. Johnston, P. Sleight, R. Bird, K. Ryder, and G. L. Hart, "Ventricular hypertrophy in hypertensive patients is associated with abnormal rate adaptation of QT interval", *J.Am.Coll.Cardiol*, vol. 29, pp. 778-784, 1997.
- [ 71] N. Japundzic-Zigon, "Physiological mechanisms in regulation of blood pressure fast frequency variations". *Clin.Exp.Hypertens*, vol. 20, pp. 359-388, 1998.
- [ 72] F. Censi, G. Calcagnini, S. Lino, S. R. Seydnejad, R. I. Kitney, and S. Cerutti, "Transient phase locking patterns among respiration, heart rate and blood pressure during cardiorespiratory synchronisation in humans", *Med.Biol.Eng Comput*, vol. 38, pp. 416-426, 2000.
- [ 73] F. H. Wilhelm, P. Grossman, and W. T. Roth, "Analysis of cardiovascular Regulation", *Biomed.Sci.Instrum*, vol. 35, pp. 135-140, 1999.
- [ 74] B. Lown, R. L. Verrier, "Neural activity and ventricular fibrillation", *N.Engl.J.Med*, vol. 294, pp. 1165-1170, 1976.

- [ 75] R. L. Verrier, M. A. Mittleman, "Life-threatening cardiovascular consequences of anger in patients with coronary heart disease", *Cardiol.Clin*, vol. 14, pp. 289-307, 1996.
- [ 76] S. S. Hull, Jr., E. Vanoli, P. B. Adamson, G. M. De Ferrari, R. D. Foreman, and P. J. Schwartz, "Do increases in markers of vagal activity imply protection from sudden death? The case of scopolamine", *Circulation*, vol. 91, pp. 2516-2519, 1995.
- [ 77] B. Pomeranz, R. J. Macaulay, M. A. Caudill, I. Kutz, D. Adam, D. Gordon, K. M. Kilborn, A. C. Barger, D. C. Shannon, R. J. Cohen, "Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis.", *Am.J.Physiol.*, vol. 248, pp. H151-H153, 1985.
- [ 78] D. Rizzoni, M. L. Muiesan, R. Zulli, M. Castellano, G. Bettoni, E. Porteri, and E. Agabiti-Rosei, "Effect of antihypertensive treatment on daytime and nighttime power spectral analysis of heart rate", *Am.J.Hypertens*, vol. 6, pp. 204-208, 1993.
- [ 79] D. Catuli, P. Maison-Blanche, J. Fayn, P. Rubel, P. Larroque, A. Vacheron, and P. Coumel, "Analysis of frequency-dependence of ventricular repolarisation by the Holter method in young adults, Influence of the autonomic nervous system on the rate-dependence of QT", *Arch Mal Coeur Vaiss*, vol. 90, pp. 927-34, 1997.
- [ 80] P. Coumel, P. Maison-Blanche, D. Catuli, N. Neyroud, J. Fayn, and P. Rubel, "Different circadian behavior of the apex and the end of the T wave", *J Electrocardiol*, vol. 28 Suppl, pp. 138-42, 1995.
- [ 81] F. Extramiana, P. Maison-Blanche, F. Badilini, J. Pinoteau, T. Deseo, and P. Coumel, "Circadian modulation of QT rate dependence in healthy volunteers: gender and age differences", *J.Electrocardiol*, vol. 32, pp. 33-43, 1999.
- [ 82] P. Coumel, J. Fayn, P. Maison-Blanche, and P. Rubel, "Clinical relevance of assessing QT dynamicity in Holter recordings", *J.Electrocardiol*, vol. 27 Suppl, pp. 62-66, 1994.
- [ 83] M. Arad, S. Abboud, M. M. Radai, O. Elion, S. Bar-Nachum, M. Zohar, and A. Adunsky, "Dynamic beat-to-beat QT-RR relationship during physiotherapy effort in elderly patients without primary heart disease", *Pacing Clin.Electrophysiol*, vol. 22, pp. 1240-1244, 1999.

- [ 84] M. Merri, A. J. Moss, J. Benhorin, E. H. Locati, M. Alberti, and F. Badilini, "Relation between ventricular repolarization duration and cardiac cycle length during 24-hour Holter recordings, Findings in normal patients and patients with long QT syndrome », *Circulation*, vol. 85, pp. 1816-1821, 1992.
- [ 85] C. P. Lau, D. E. Ward, "QT hysteresis: the effect of an abrupt change in pacing rate", In : Butrous, G. S and Schwartz, P. J. *Clinical aspects of ventricular repolarization*. London: Farrand Press, pp.176-181, 1989.
- [ 86] R. Tavernier, L. Jordaens, F. Haerynck, E. Derycke, and D. L. Clement, "Changes in the QT interval and its adaptation to rate, assessed with continuous electrocardiographic recordings in patients with ventricular fibrillation, as compared to normal individuals without arrhythmias", *Eur Heart J*, vol. 18, pp. 994-9, 1997.
- [ 87] C. P. Day, Mc Comb J.M., Campbell RWF, "QT dispersion: an indication of arrhythmic risk in patients with long QT intervals", in: *Brit. Heart J.*, pp. 342-344, 1990.

# Chapitre II

## Théorie de la Morphologie

### Mathématique

---

#### **L'esprit de la morphologie mathématique**

Pour décrire une forme, on la compare souvent avec un objet de forme connue. Les exemples dans le langage courant sont assez nombreux.

Ainsi lorsque le métallographe décrit une microstructure, il utilise toujours ce type de démarche : ainsi, il parlera de fonte à graphite sphéroïdal ou de fonte à graphite lamellaire ; la présence d'une structure en aiguille dans un acier lui indique que celui-ci a subi un traitement thermique de trempe. Cette manière de voir est d'ailleurs la même pour le biologiste et le géologue ; elle est tout à fait dans l'esprit de la morphologie mathématique [1-2].

En effet, l'idée de base de la morphologie mathématique est de comparer les objets que l'on veut analyser à un autre objet de forme connue appelé élément structurant. En quelque sorte chaque élément structurant fait apparaître l'objet sous un jour nouveau, tout l'art consistant à choisir le bon éclairage.

#### **Histoire de la morphologie mathématique**

La morphologie mathématique a été créée pour résoudre certains problèmes pour lesquels les méthodes classiques étaient inadaptées. C'était le cas, en particulier en géologie et en métallurgie où la notion d'objet individuel perdait tout son sens puisque celui-ci ne pouvait être connu que partiellement dans le champ d'un oculaire de microscope.

La quantification des structures géologiques a conduit Georges MATHERON de l'Ecole des Mines de Paris à construire les outils mathématiques nécessaires à cette analyse. Il a été aidé très rapidement par Jean SERRA. Ils ont ainsi constitué un groupe de recherche qui est devenu le Centre de Morphologie Mathématique et de Géostatistique de Fontainebleau.

La période historique se divise en deux étapes. En effet, dans ces premiers développements la morphologie mathématique n'avait qu'un caractère strictement ensembliste. Ensuite ces notions ont été étendues aux fonctions.

Première époque « ensembliste » : il va de soi que les deux époques ne sont pas strictement séparables, mais pour simplifier, on peut dire que cette première époque s'arrête lorsque les concepteurs de la morphologie mathématique l'étendent au domaine fonctionnel.

Cette époque commence « officiellement » en 1965 par la parution du premier livre de G. Matheron suivi du second. En 1969, J. Serra publie un document synthétique décrivant les grands principes de la morphologie mathématique.

Les travaux de G. Matheron concernant l'aspect ensembliste sont publiés ensuite dans un autre livre en langue anglaise. Enfin cette période s'achève avec le livre de référence de J. Serra.

Deuxième époque « généralisation des concepts » : dès 1982 C. Lantuéjoul et J. Serra rédigent une publication étendant aux fonctions les opérateurs morphologiques. En 1984, un cours sur les filtrages est fait par J. Serra à Fontainebleau. Enfin, en 1989 un second tome complète le livre de 1982.

## **II.1. Introduction**

La morphologie mathématique est une théorie essentiellement non linéaire, utilisée en particulier en analyse d'images et le traitement du signal, dont le but est l'extraction des informations des signaux en fonction de l'élément structurant.

Contrairement au traitement linéaire des images, la morphologie mathématique ne s'appuie pas sur le traitement du signal, mais repose sur la théorie des ensembles, ce qui en fait une discipline relativement « auto-contenue » et formant un tout cohérent.

Par les transformations qu'elle propose, elle se situe à différents niveaux du traitement de signal (filtrage, détection, débruitage, mesures, quantification..) et fournit ainsi des outils pour la reconnaissance des formes. La morphologie mathématique, développée à l'origine pour l'étude des matériaux poreux, trouve maintenant ses applications dans de nombreux domaines du traitement d'images, aussi bien 2D que 3D, en biologie et cytologie quantitative, en imagerie médicale, en imagerie aérienne et satellitaire, en robotique et vision par ordinateur, en contrôle industriel non destructif, dans les études sur les documents et les œuvres d'art. Hors du domaine du traitement des images, on trouve des applications par exemple en analyse de données, ou encore en théorie des jeux.

Depuis ces premiers développements, elle a pris une ampleur internationale et plusieurs équipes s'y consacrent.

Elle s'appuie sur la théorie des ensembles, des treillis, de la topologie des fermés et des probabilités [3]. Elle s'applique ainsi à des structures algébriques variées (ensembles, fonctions [4], mais également ensembles flous ou propositions logiques), pouvant avoir un caractère aléatoire (pour l'analyse de textures par exemple).

Ce chapitre n'est qu'une introduction à la morphologie mathématique. Il en donne succinctement les bases mathématiques, décrit les opérations de base et leurs principales propriétés, et présente des exemples d'outils de filtrage et de détection qui en sont déduits.

## II.2. Le principe de base

Pour illustrer le principe de base, nous allons choisir un ensemble  $X$  appartenant à l'espace plan  $E$ , (figure II.1).  $E$  est un espace métrique. Ensuite nous sélectionnons un élément structurant  $B$ . Cet élément structurant est repéré par un point  $O$ .

L'étape suivante consiste à parcourir tous les points de l'espace  $E$  avec cet élément structurant. Pour chaque position  $x$  de  $B$ , notée  $B_x$ , nous posons une question de nature ensembliste relative à  $X$  et  $B_x$ . Toutes les réponses positives forment un nouvel ensemble  $Y$ . Dans l'exemple choisi, l'élément structurant a été placé selon trois positions correspondant aux trois positions relatives possibles en  $X$  et  $B$ . On en déduit 3 questions possibles :

Est-ce que  $B$  centré en  $x$  est disjoint de  $X$  ?

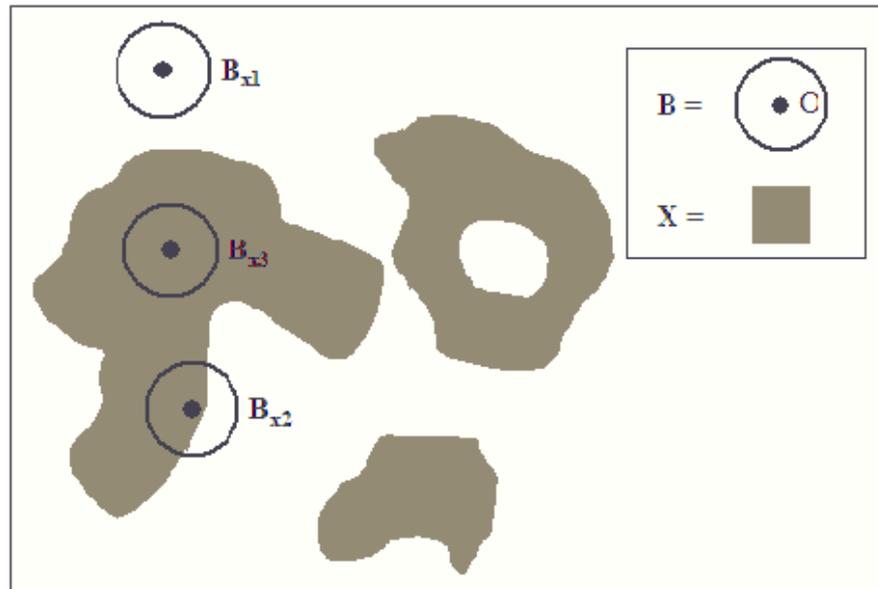
Est-ce que  $B$  centré en  $x$  touche  $X$  ?

Est-ce que  $B$  centré en  $x$  est inclus dans  $X$  ?

La première question se déduit d'une réponse négative aux deux suivantes. On se contentera donc de conserver ces deux dernières. Elles permettront de définir les deux opérateurs de base de la morphologie mathématique : la dilatation et l'érosion.

Ces opérateurs définis par G. Matheron et J. Serra permettent de construire tous les autres opérateurs morphologiques (au moins dans l'espace continu  $R^n$ ).

Cependant ils ont montré que la dilatation et l'érosion sont liées par une relation très simple à l'addition et la soustraction de Minkowski [5-6].



**Figure II.1** - Ensemble et élément structurant.

Par ailleurs, ces auteurs se sont mis dans un cadre mathématique bien précis :

Les ensembles  $X$  analysés et les opérateurs utilisés pour les transformer sont définis dans un espace métrique totalement ordonné (treillis).

Les relations de proximités entre les objets imposent de définir une topologie sur l'espace des fermés de  $R^n$ .

L'extension aux fonctions a été faite en introduisant la notion de sous-graphe ou ombre d'une fonction.

### **II.3. Érosion, Dilatation et transformations associées**

En dehors des opérateurs ensemblistes classiques, la morphologie mathématique ensembliste dispose d'un ensemble d'opérateurs qui sont dérivés de deux opérateurs de base : l'érosion et la dilatation. Comme on l'a déjà cité, l'idée première de la morphologie mathématique est de comparer les objets à analyser à un autre objet de géométrie connue : l'élément structurant. Dans un premier temps, on va définir une transformation très générale appelée transformation en tout ou rien.

## II.3.1. Transformation en tout ou rien par un élément structurant

### II.3.1.1. Définition de l'élément structurant et de son transposé

Les images binaires sont considérées comme des parties d'un espace  $E = R^n$  ou  $Z^n$  dont l'origine est notée ( $o$ ). Etant donné un point  $p \in E$ , la translation par  $p$  transforme un point  $q$  en  $q + p$  et une partie  $X$  de  $E$  en sa translatée par  $p$ , notée  $X_p$ , définie par

$$X_p = \{x + p | x \in X\}$$

(1)

Un élément structurant  $B$  possède les caractéristiques suivantes [7] : Il correspond à une forme (géométrie connue). Cette forme a une taille  $\lambda$ .

Cet élément est repéré par son origine ( $o$ ). Ce point origine appartient généralement à l'élément structurant mais ce n'est pas une obligation.

L'élément structurant joue en quelque sorte le rôle de modèle local, ou de sonde. Il est promené partout sur l'image ou le signal à traiter, et à chaque position on étudie sa relation avec l'image binaire, considérée comme un ensemble [8]. Ces relations peuvent être du type « est inclus dans l'ensemble », ou « touche l'ensemble », par exemple.

Les éléments structurants les plus classiquement utilisés sont la croix, constituée de l'origine et des quatre points les plus proches, et le carré, constitué de l'origine et des huit points les plus proches. Ces deux éléments structurants correspondent respectivement à deux définitions possibles du voisinage ou de la connexité de l'image.

En particulier, la translation par l'origine ( $o$ ) est l'identité. Le complément d'un ensemble  $X \subseteq E$ , noté  $X^c$ , est l'ensemble  $E/X$ . Le symétrique ou le transposé d'un ensemble  $B \subseteq E$  est l'ensemble  $\check{B}$  défini par :

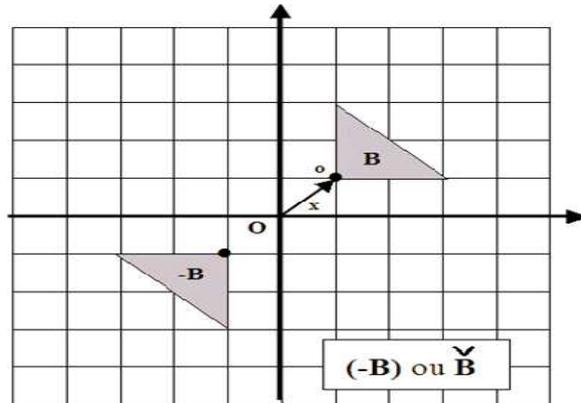
$$\check{B} = \{-b | b \in B\} \tag{2}$$

notons que  $\check{\check{B}} = B$  et  $(B_p)^V = (\check{B})_{-p}$ .

Comme nous le verrons plus loin, les opérateurs de base de la morphologie mathématique correspondent à des additions ou des soustractions de Minkowski en remplaçant l'ensemble  $B$  par son transposé noté  $\check{B}$  ou  $(-B)$ .

Le transposé de  $B$  est l'élément structurant symétrique par rapport à son origine. Sur la figure (II.2) on a représenté dans l'espace symétrique plan muni d'une origine ( $o$ ) un élément structurant triangulaire et son origine ( $o$ ). Il se trouve à la position  $x$ . C'est à dire translaté par un vecteur  $x = \overline{Oo}$ .

Son symétrique par rapport à  $(o)$  est noté  $(-B)$ .



**Figure II.2** - Élément structurant triangulaire  $B$  et son transposé  $(-B)$  par rapport à  $o$ .

### II.3.1.2. Définition de la transformation en tout ou rien

Pour faire une transformation en tout ou rien, l'élément structurant est déplacé sur l'ensemble des points  $x$  de l'espace de définition. Pour chaque position, on pose une question relative à l'union, l'intersection ou l'inclusion de l'élément  $B$  avec l'ensemble  $X$  analysé.

Chaque réponse positive fournit un nouvel ensemble qui donne l'image transformée.

Les transformations en tout ou rien les plus simples sont :

L'érosion qui est une transformation, en tout ou rien, relative à l'inclusion.

La dilatation qui est relative à un test d'intersection.

### II.3.2. L'érosion et la dilatation ensemblistes

#### II.3.2.1. L'érosion

Son origine remonte à Hadwiger [9]; ce concept a été repris par Matheron [10-11] puis développé par Serra [12]. Pour définir la transformation par érosion dans un cadre ensembliste, considérons un ensemble  $X \in R^2$ , (figure II.3). Soit  $B$  un élément structurant carré dont l'origine est choisie en son centre de manière à avoir  $B = \check{B}$ .

Pour chaque position  $x \in R^2$ , on pose la question : est-ce que  $B_x$  centré en  $x$  est inclus dans  $X$  ?

Les réponses positives forment un nouvel ensemble, (figure II.4) appelé érodé de  $X$  par  $B$  [13]:

$$\varepsilon(X, B) = \{x: B_x \subset X\} \tag{3}$$

On peut faire quelques commentaires sur la figure (II.5) où on a représenté l'élément structurant  $B$  et différentes positions :

Les positions  $x_1$  et  $x_2$  correspondent à un carré totalement inclus dans  $X$ . Le centre du carré appartient à l'érodé de  $X$  par  $B$ .

La position  $x_3$  montre que le carré n'est pas totalement inclus dans  $X$ . Son centre appartient à une partie de  $X$  éliminée par l'érosion.



Figure II.3 - Ensemble  $X_1$ .

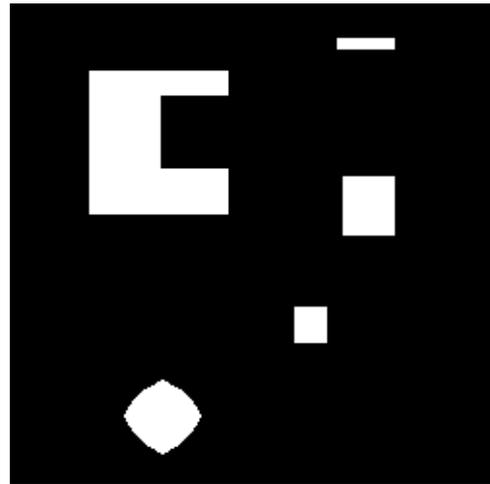
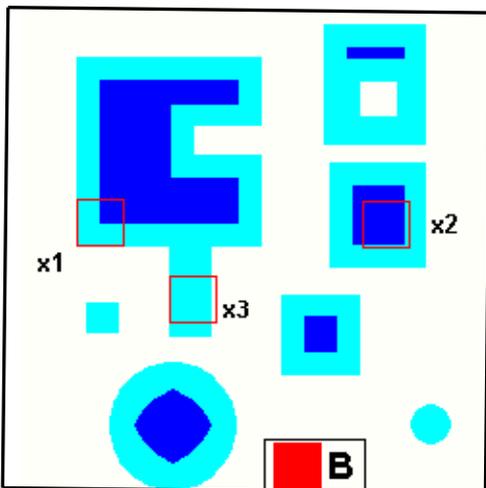
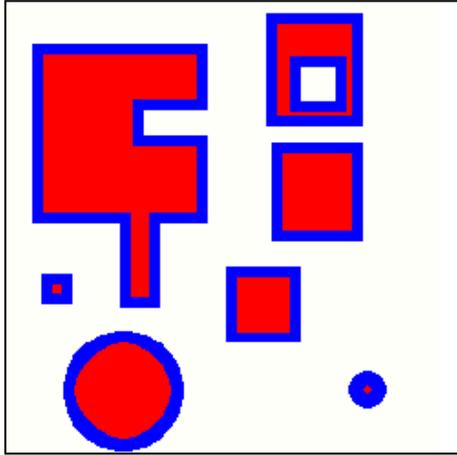


Figure II.4 - Ensemble érodé (carré  $\lambda=12$ ).



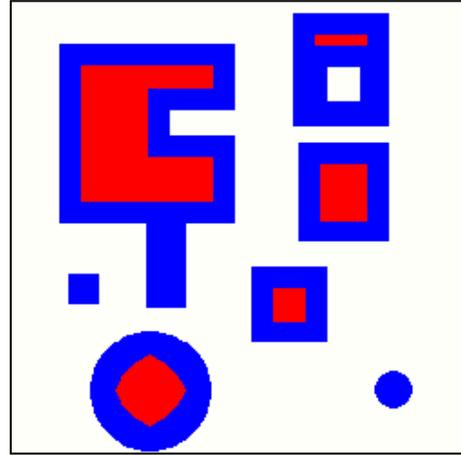
- : élément  $B$ .
- $x_n$  : position de  $B$ .
- ● : ensemble  $X$ .
- : érodé de  $X$  par  $B$ .

Figure II.5 - Illustration du principe de l'érosion.



■ ■ = X, ■ =  $\varepsilon(X, B)$ .

**Figure II.6** -  $\varepsilon(X, B)$  : (carré  $\lambda=6$ ).



■ ■ = X, ■ =  $\varepsilon(X, B)$ .

**Figure II.7** -  $\varepsilon(X, B)$  : (carré  $\lambda=12$ ).

D'un point de vue qualitatif, l'érosion par un élément convexe diminue la taille des objets les plus gros et supprime les plus petits. Il supprime également les aspérités moins épaisses que l'élément  $B$ .

Pour un même élément structurant, le résultat de l'érosion dépend de la taille  $\lambda$  de cet élément, (figure II.6 et II.7). Le résultat dépend également de la forme de l'élément structurant.

### II.3.2.2. La dilatation

La transformation par dilatation se définit de manière analogue. Elle a été introduite par H. Minkowski et développée par G Matheron et J. Serra. En prenant le même élément structurant, on pose pour chaque point  $x \in R^2$ , la question :  $B_x$  touche-t-il l'ensemble  $X$  ? L'ensemble des réponses positives forme un nouvel ensemble appelé dilaté de  $X$  par  $B$  [13]:

$$\delta(X, B) = \{\uparrow X\} = \{x: B_x \cap X \neq \emptyset\} \quad (4)$$

La figure (II.8) montre l'ensemble initial et la figure (II.9) l'ensemble dilaté par un carré de taille 10. Le principe de la dilatation est illustré par la figure (II.10).



Figure II.8 - Ensemble  $X_1$ .

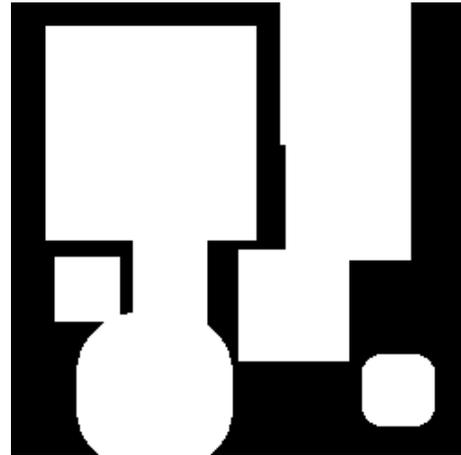
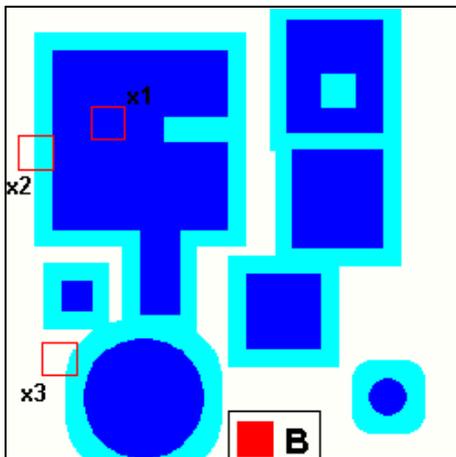


Figure II.9 -  $\delta(X, B)$  : (carré :  $\lambda=10$ ).



- : élément  $B$ .
- $x_n$  : position de  $B$ .
- : ensemble  $X$ .
- : érodé de  $X$  par  $B$ .

Figure II.10 - Illustration du principe de la dilatation.

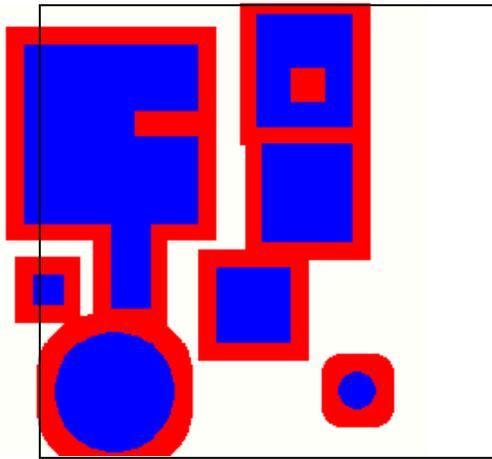
On peut faire quelques commentaires sur la figure (II.10) où on a représenté l'élément structurant  $B$  et différentes positions :

Position  $x_1$  et  $x_2$ , l'élément structurant est inclus ou touche  $X$ . Les points  $x_1$  et  $x_2$ , appartiennent au dilaté de  $X$ .

Position  $x_3$  l'élément ne touche pas  $X$ . Il n'appartient pas au dilaté.

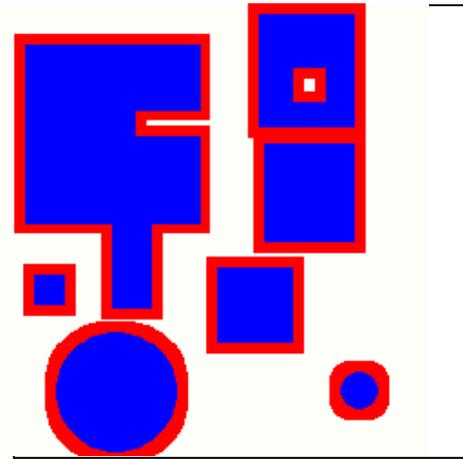
D'un point de vue qualitatif la dilatation par un élément structurant convexe augmente la taille de  $X$ , bouche les trous et les concavités plus étroites que l'élément structurant. Il peut rendre connexe des parties disjointes de  $X$  si elles sont assez proches.

Comme pour l'érosion le résultat dépend d'abord de la taille  $\lambda$  de l'élément structurant, (figure II.11 et II.12).



■ = X, ■ ■ =  $\delta(X, B)$

Figure II.11 -  $\delta(X, B)$ : (carré  $\lambda=10$ ).



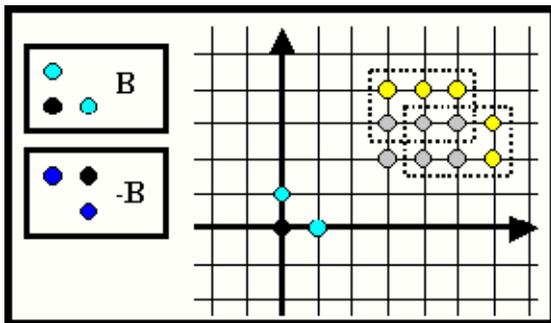
■ = X, ■ ■ =  $\delta(X, B)$

Figure II.12 -  $\delta(X, B)$ : (carré  $\lambda=6$ ).

### II.3.3. Propriétés de l'érosion et de la dilatation

#### II.3.3.1. Relation entre la dilatation et l'addition de Minkowski

Nous allons donc montrer la relation entre ces deux opérateurs. Pour cela, on va utiliser un élément  $B$  triangulaire de 3 pixels et un ensemble  $X$  rectangulaire de  $2 \times 3$  pixels, et appliquer l'addition de Minkowski ( $X \oplus B$ ) (figure II.13). Sur la figure (II.14) on a représenté la dilatation de  $X$  par  $(-B)$ .

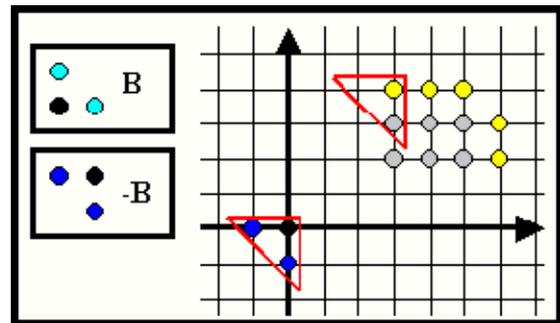


● = Ensemble  $X$

● = Points ajoutés par l'addition

--- = Résultat de la translation

Figure II.13 - Addition de Minkowski.



● = Ensemble  $X$

● = Points conservés par la dilatation

□ = Trace de  $(-B)$

Figure II.14 - Dilatation.

Les résultats sont identiques  $\delta_{(-B)}(X) = (X \oplus B)$ . La dilatation ensembliste n'est rien d'autre qu'une addition de Minkowski avec l'élément structurant transposé. Dans la pratique, on écrit [14]:

$$\delta_B(X) = \delta(X, B) = (X \oplus (-B)) = (X \oplus \check{B}) \quad (5)$$

Cette relation a une grande importance car les propriétés de l'addition de Minkowski vont se retrouver dans la dilatation. De plus, de part la définition de l'addition de Minkowski, les dilatations ensemblistes seront construites à partir d'une suite de translations et d'unions.

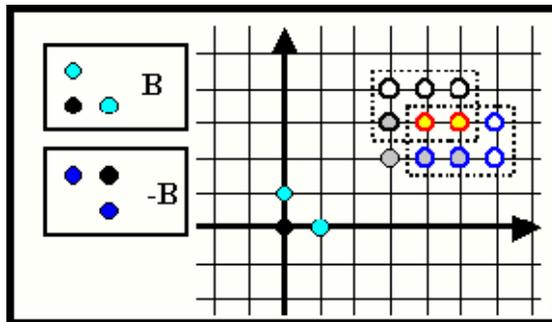
### II.3.3.2. Relation entre l'érosion et la soustraction de Minkowski

La même démarche peut être entreprise avec l'érosion et la soustraction de Minkowski, (figure II.15 et II.16).

On peut donc écrire la relation entre les deux opérateurs [15]:

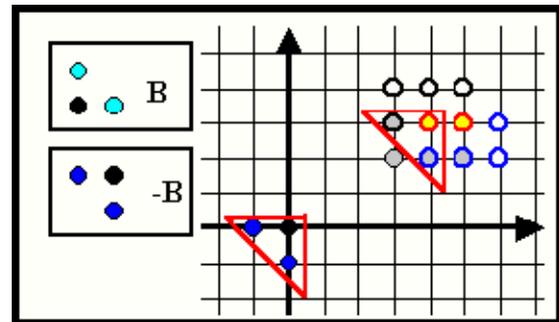
$$\delta(X, B) = (X \ominus (-B)) = (X \ominus \check{B}) \quad (6)$$

L'érosion ensembliste est identique à la soustraction de Minkowski par l'élément transposé. Les propriétés de la soustraction de Minkowski vont se retrouver dans celles de l'érosion. Compte tenu de la définition de la soustraction de Minkowski, l'érosion morphologique est une suite de translations et d'intersections.



- = Ensemble X
- = Points conservés après soustraction
- = Résultat de la translation

Figure II.15 - Soustraction de Minkowski.



- = Ensemble X
- = Points conservés après érosion
- = Trace de (-B)

Figure II.16 - Erosion.

### II.3.3.3. Propriétés algébriques de l'érosion et de la dilatation

Les principales propriétés de  $\oplus$  et  $\ominus$  sont les suivantes ( $X, Y, A, B$  et  $X_i, i \in I$ , sont des ensembles, tandis que  $p, q$  sont des points) [16-18]:

**Cas des points :**

$$\{p\} \oplus \{q\} = \{p + q\};$$

$$\{p\} \ominus \{q\} = \{p - q\};$$

$$X \oplus \{p\} = X_p;$$

$$X \ominus \{p\} = X_{-p}.$$

**Invariance par translation:**

$$(X \oplus B)_p = X_p \oplus B = X \oplus B_p$$

$$(X \ominus B)_p = X_p \ominus B = X \ominus B_{-p}$$

Donc la translation de l'image  $X$  peut être effectuée avant ou après la dilatation (ou l'érosion), ce qui donne le même résultat.

**Commutativité, associativité:**

$$A \oplus B = B \oplus A$$

$$X \oplus (A \oplus B) = (X \oplus A) \oplus B$$

$$X \ominus (A \oplus B) = (X \ominus A) \ominus B$$

Donc dilater par  $A \oplus B$  revient à dilater successivement par  $A$  puis par  $B$ , et même chose pour l'érosion par  $A \oplus B$ .

**Adjonction:**

$$X \oplus B \subseteq Y \Leftrightarrow X \subseteq Y \ominus B$$

En d'autres termes, le dilaté de  $X$  est dans  $Y$  si et seulement si  $X$  est dans l'érodé de  $Y$ .

**Alternance:**

$$((X \oplus B) \ominus B) \oplus B = X \oplus B \quad ; \quad ((X \ominus B) \oplus B) \ominus B = X \ominus B$$

**Croissance:**

Pour  $X \subseteq Y$  et  $A \subseteq B$  on a :

$$X \oplus A \subseteq Y \oplus A$$

$$X \ominus A \subseteq Y \ominus A$$

$$X \oplus A \subseteq X \oplus B$$

$$X \ominus A \supseteq X \ominus B$$

Donc la dilatation et l'érosion préservent la relation d'inclusion entre figures, et quand on augmente l'élément structurant, le résultat de la dilatation augmente tandis que celui de l'érosion diminue. Il s'ensuit en particulier que :

$$o \in B \Rightarrow X \ominus B \subseteq X \subseteq X \oplus B$$

**Distributivité sur l'union ou l'intersection:**

$$\left( \bigcup_{i \in R} X_i \right) \oplus B = \bigcup_{i \in R} (X_i \oplus B)$$

$$\left( \bigcap_{i \in R} X_i \right) \ominus B = \bigcap_{i \in R} (X_i \ominus B)$$

$$X \oplus \left( \bigcup_{i \in R} B_i \right) = \bigcup_{i \in R} (X \oplus B_i)$$

$$X \ominus \left( \bigcup_{i \in R} B_i \right) = \bigcap_{i \in R} (X \ominus B_i)$$

Donc dilater la figure revient à éroder le complément, mais cette fois avec l'élément structurant transposé. En combinant cette propriété avec la deuxième définition de  $\ominus$ , on obtient:

$$X \oplus B = \{p \in E \mid (\check{B})_p \cap X \neq \emptyset\}$$

## II.4. Ouverture, Fermeture

On définit les opérations binaires  $o$  et  $\bullet$  par [19-23] :

$$X o B = (X \ominus B) \oplus B \tag{7}$$

$$= \cup \{B_x \mid x \in E \text{ et } B_x \subseteq X\}$$

$$X \bullet B = (X \oplus B) \ominus B \tag{8}$$

Donc  $X o B$  est la réunion des translatés de  $B$  inclus dans  $X$ . Pour un élément structurant  $B$ , les opérateurs  $\gamma_B: X \rightarrow X o B$  et  $\varphi_B: X \rightarrow X \bullet B$  de transformation d'ensembles sont appelés l'ouverture par  $B$  et la fermeture par  $B$ .

Les principales propriétés de  $o$  et  $\bullet$  sont les suivantes ( $X, Y, B$  sont des ensembles, tandis que  $p$  est un point):

**Invariance par translation:**

$$(X o B)_p = X_p o B$$

$$(X \bullet B)_p = X_p \bullet B$$

$$X_p o B = X o B_p$$

$$X_p \bullet B = X \bullet B_p$$

Donc la translation de l'image  $X$  peut être effectuée avant ou après l'ouverture (ou la fermeture), ce qui donne le même résultat. De plus, la position de l'élément structurant (par rapport à l'origine) n'intervient pas.

***Croissance:***

Pour  $X \subseteq Y$  on a :

$$X \circ B \subseteq Y \oplus B$$

$$X \bullet B \subseteq Y \bullet B$$

Donc l'ouverture et la fermeture préservent la relation d'inclusion entre figures.

***Extensivité, anti-extensivité:***

$$X \circ B \subseteq X \subseteq X \bullet B$$

On dit que l'ouverture est anti-extensive tandis que la fermeture est extensive.

***Idempotence:***

$$(X \circ B) \circ B = X \circ B$$

$$(X \bullet B) \bullet B = X \bullet B$$

L'ouverture et la fermeture sont idempotentes, c.a.d  $\gamma_B^2 = \gamma_B$  et  $\varphi_B^2 = \varphi_B$ .

La propriété d'alternance de la dilatation et de l'érosion donne:

$$(X \oplus B) \circ B = (X \bullet B) \oplus B = X \oplus B$$

$$(X \ominus B) \bullet B = (X \circ B) \ominus B = X \ominus B$$

***Dualité par rapport à la complémentation:***

$$(X \circ B)^c = X^c \bullet \check{B}$$

$$(X \bullet B)^c = X^c \circ \check{B}$$

$$(X^c \circ B)^c = X \bullet \check{B}$$

$$(X^c \bullet B)^c = X \circ \check{B}$$

Donc faire une ouverture sur la figure revient à faire une fermeture sur le complément, mais cette fois avec l'élément structurant transposé. En combinant cette propriété avec la deuxième définition de o, on obtient:

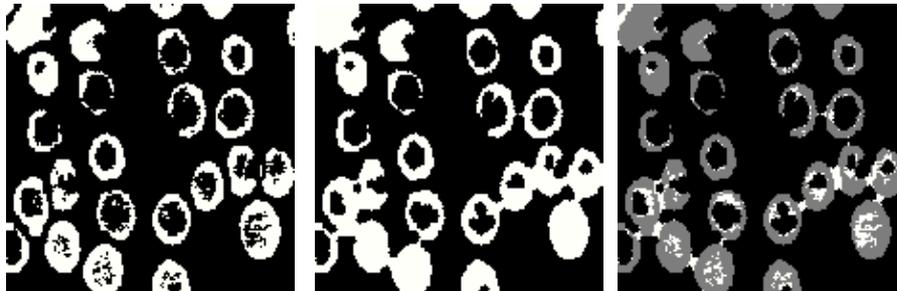
$$X \bullet B = (\cup \{(\check{B})_x \mid x \in E \text{ et } (\check{B})_x \subseteq X^c\})^c \tag{9}$$

Donc  $X \bullet B$ , la fermeture de  $X$  par  $B$ , peut être obtenue en balayant l'élément structurant transposé  $\check{B}$  à l'intérieur du complément  $X^c$ , et en prenant la surface qui n'a pas été balayée. L'ouverture a pour effet de supprimer les parties des objets plus petites que l'élément structurant, et de lisser les contours en supprimant les petites excroissances (trop fines pour pouvoir contenir l'élément structurant). C'est l'effet de filtrage décrit

algébriquement ci-dessus. Elle ne réduit pas systématiquement toutes les structures comme le fait l'érosion. La figure (II.17) illustre ces effets.



**Figure II.17** – Exemple d'ouverture binaire (de gauche à droite : image initiale, ouverture par un disque de taille 3, différence : en blanc, les parties supprimées par l'ouverture).



**Figure II.18** – Exemple de fermeture binaire (de gauche à droite : image initiale, fermeture par un disque de taille 3, différence : en blanc, les parties rajoutées par la fermeture).

La fermeture a pour effet de boucher les trous des objets qui sont plus petits que l'élément structurant. Elle lisse les contours des objets en rajoutant des points dans les concavités étroites dans lesquelles ne peut pas se glisser l'élément structurant. On retrouve l'effet de filtrage, dual de celui de l'ouverture, décrit par les trois propriétés algébriques ci-dessus.

La figure (II.18) illustre ces effets.

## **II.5. Traitement morphologique des signaux**

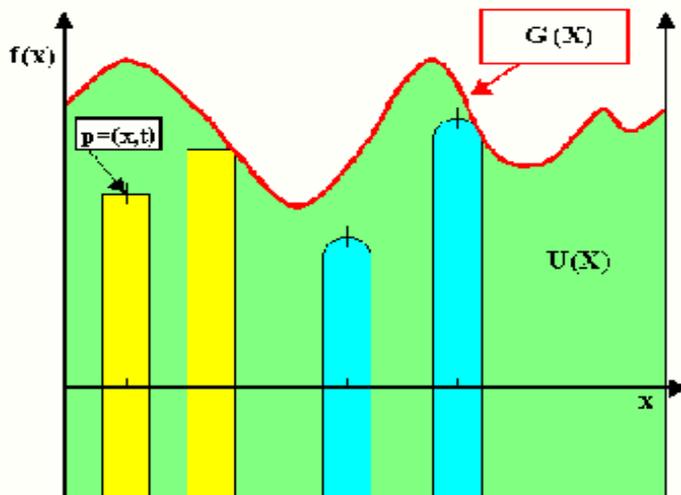
Puisque l'élément de la clé en Morphologie Mathématique (MM) est l'ensemble, afin de représenter les signaux à multi-niveaux par une fonction discrète ou continue, le MM fournit deux différents et les approches d'équivalent dans la représentation des fonctions par des ensembles.

## II.5.1. Erosion et dilatation de fonctions

Pour passer de l'érosion et la dilatation ensembliste à la l'érosion et la dilatation sur les fonctions, on utilise la notion d'ombre d'une fonction [24]. Pour faciliter l'interprétation graphique de ce passage, on donnera un exemple sur une « fonction » définie dans  $R^1$ . Dans ces conditions, la fonction associée est  $f(x)$ . Ceci est illustré par la figure (II.19).

### II.5.1.1. Nature de l'élément structurant

L'élément structurant, utilisé pour transformer une fonction (signal), est défini dans le même « espace » que le signal. Dans le cas de la figure (II.19), l'abscisse  $x$  donne la position du point d'une fonction sur le support et l'ordonnée  $f(x)$ . Même si on passe à une description purement ensembliste, les 2 axes n'ont pas la même signification physique. Ce raisonnement s'étend à n'importe quel espace de définition du signal [25].



**Figure II.19** – Fonction  $R^1 \times R$  et éléments structurants associés,  
□ = Élément structurant plat, □ = Élément structurant volumique

Un élément structurant  $B$  utilisé pour traiter des signaux est donc composé d'un élément géométrique  $B'$  défini dans  $R^1$  et d'une fonction associée  $b(x)$  telle que :

$$b(x) = \begin{cases} x \in B' \Rightarrow b(x) \neq \pm\infty \\ x \notin B' \Rightarrow b(x) = -\infty \end{cases} \quad (10)$$

Les éléments structurants, ainsi définis, peuvent être classés en deux catégories [26] :

Les éléments structurants plats dont la fonction s'écrit

$$b(x) = \begin{cases} x \in B' \Rightarrow b = 0 \\ x \notin B' \Rightarrow b(x) = -\infty \end{cases} \quad (11)$$

Les éléments structurants volumiques qui correspondent à la relation générale.

Les éléments structurants plats sont les plus utilisés.

Ainsi, le graphe de la fonction se traduit de manière ensembliste par l'expression :

$$G(f(x)) = \{p(x, t) : t = f(x)\} \quad (12)$$

L'expression de l'ombre s'écrit également :

$$U(f(x)) = \{p(x, t) : t < f(x)\} \quad (13)$$

### II.5.1.2. Erosion d'une fonction

Si on part de la définition ensembliste de l'érosion, on peut écrire, en utilisant l'ombre de la fonction :

$$\varepsilon_B \left( U(f(x)) \right) = \{(x, t) : B_{x,t} \subseteq U(f(x))\} \quad (14)$$

On voit sur la figure (II.19) que l'élément structurant, positionné à l'abscisse  $x$  et repéré par son origine, peut glisser verticalement jusqu'à une position maximale en hauteur au-delà de laquelle il n'est plus inclus (éléments plats et volumiques de droite de la figure (II.19)). Pour un élément structurant plat, cela se traduit par l'expression suivante, en terme de fonction :

$$\varepsilon_B(f(x)) = \inf(f(x - u) : u \in B') \quad (15)$$

Ceci est illustré par la figure (II.20) dans le cas d'une fonction  $R^1 \times R$ .

On remarque que la fonction érodée est inférieure ou égale à la fonction de départ. C'est une conséquence de l'anti-extensivité de l'érosion [27]. La géométrie du support  $B'$  des éléments structurants est rigoureusement la même que dans le cas ensembliste.

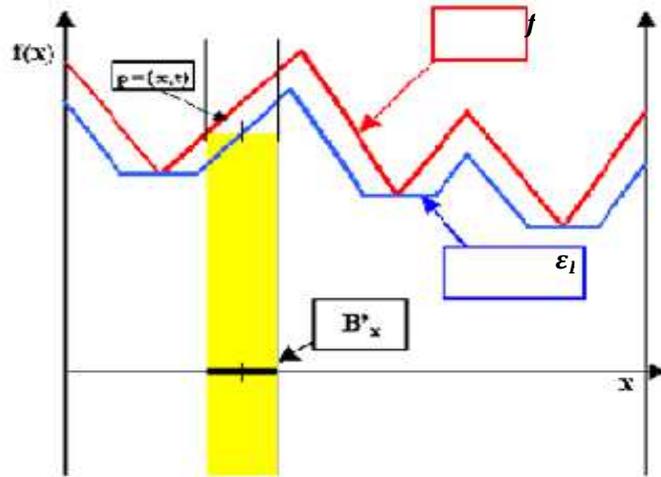


Figure II.20 – Erosion d'une fonction  $R^1 \times R$ .

### II.5.1.3. Dilatation d'une fonction

La figure (II.21) décrit, de manière analogue à la figure (II.20), le principe de la dilatation par un élément structurant plat. En tenant compte de la dualité entre l'érosion et la dilatation, on peut voir que l'élément noté  $B^c$  est inclus dans le complémentaire de  $U(f(x))$ . Cela permet de définir la position de l'élément structurant  $B$  par rapport à  $U(f(x))$ .

Pour un élément structurant plat, cela se traduit par l'expression suivante, en terme de fonction [28]:

$$\delta_B(f(x)) = \sup(f(x - u) : u \in B') \quad (16)$$

On remarque que la fonction dilatée est supérieure ou égale à la fonction de départ. C'est une conséquence de l'extensivité de la dilatation.

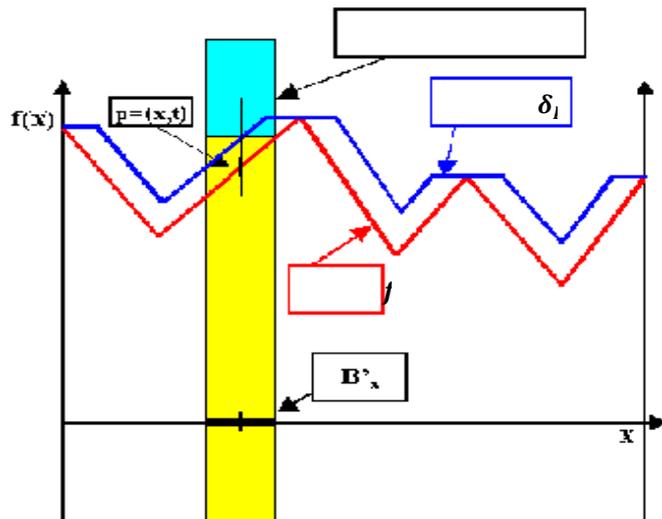


Figure II.21 – Dilatation d'une fonction  $R^1 \times R$ .

## II.5.2. Opérateurs de base dans le traitement du signal

### a) Erosion

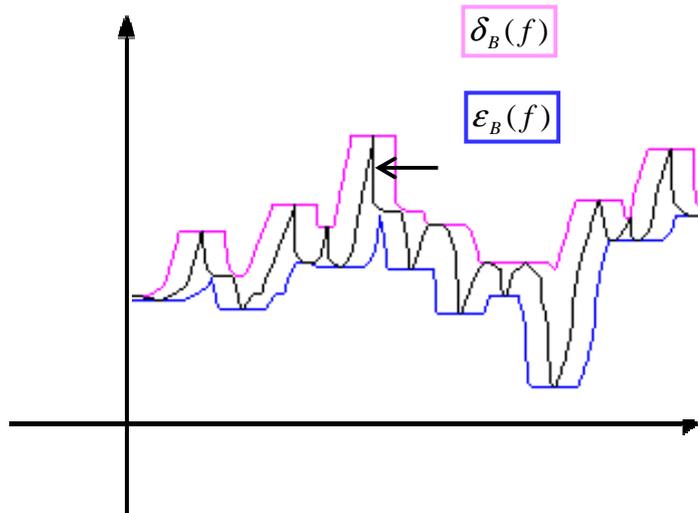
Pour obtenir la fonction érodée de  $f(x)$ , on attribue à  $f(x)$  sa valeur minimale dans le domaine de l'élément structurant  $B$  et ce, à chaque nouveau déplacement de  $B$  (voir la figure II.22). La formule suivante illustre l'érosion de la fonction  $f(x)$  (signal original) par un élément structurant  $B$  plan:

$$(f \ominus B)(n) = \min_{m=0, \dots, M-1} \{f(n) - B(m)\} \quad (17)$$

### b) Dilatation

Pour obtenir la fonction érodée de  $f(x)$ , on attribue à  $f(x)$  sa valeur maximal dans le domaine de l'élément structurant  $B$  et ce, à chaque nouveau déplacement de  $B$  (regrade la figure II.22). La formule suivante illustre l'érosion de la fonction  $f(x)$  (signal original) par un élément structurant  $B$  plan :

$$\varepsilon_B(f) = (f \oplus B)(n) = \max_{m=0, \dots, M-1} \{f(n) + B(m)\} \quad (18)$$



**Figure II.22** – Signal : Erodé et dilaté.

L'érosion rétrécit les pics et lignes de crête. Les pics plus étroits que l'élément structurant disparaissent. Parallèlement, elle élargit les vallées et les minima [29].

La dilatation produit les effets inverses (comble les vallées et épaissit les pics).

**c) Ouverture :**

Comme en morphologie mathématique, l'ouverture consiste en une érosion suivie d'une dilatation. L'ouverture de  $f(x)$  par l'élément structurant  $B$  plan a les conséquences suivantes sur la fonction de départ (figure II.23) :

L'ouverture supprime les pics mais préserve les vallées [30]. Son expression est donnée par :

$$\gamma_B(f) = f \circ B = f \ominus B \oplus B \tag{19}$$

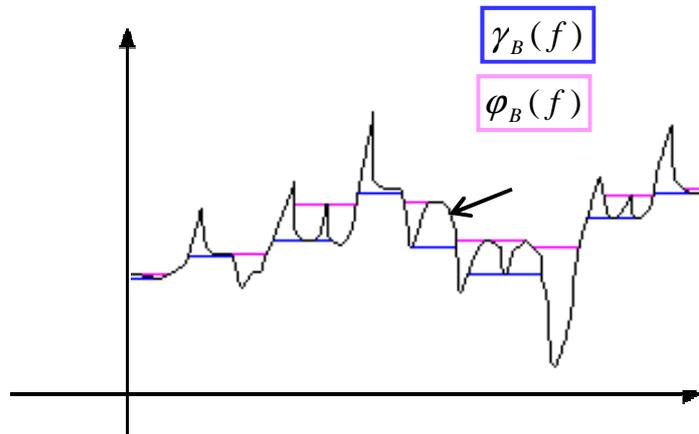
**d) Fermeture**

Comme en morphologie mathématique, la fermeture consiste en une dilatation suivie d'une érosion (voir la figure II.23). La fermeture de  $f(x)$  par l'élément structurant  $B$  plan, quant à elle, a les conséquences suivantes sur la fonction de départ [5] :

la fermeture comble les vallées [31]. Son expression est donnée par :

$$\varphi_B(f) = f \bullet B = f \oplus B \ominus B \tag{20}$$

Les opérateurs « fermeture » et « ouverture » se comportent comme des filtres, on parlera de « Filtre Morphologique » [32].



**Figure II.23** – Ouverture et fermeture.

L'ouverture et la fermeture par adjonction créent une fonction plus simple que la fonction initiale, en adoucissant celle-ci de manière non linéaire.

L'ouverture (la fermeture) élimine les pics positifs (négatifs) qui sont plus étroits que l'élément structurant.

L'ouverture (la fermeture) est située en dessous (au dessus) de la fonction initiale.

## II.5.3. Construction de filtre

### II.5.3.1. Filtre Morphologique :

En traitement du signal, le terme "filtre", peu précis, dépend du contexte dans lequel il est utilisé. Il sous-entend parfois la convolution, parfois aussi toute opération qui produit une nouvelle fonction. La morphologie mathématique le définit au contraire de manière bien précise [33-35] :

Toute transformation croissante et idempotente sur un treillis définit un filtre morphologique.

- **Croissance:**

Cette hypothèse est la plus fondamentale. Elle assure que la structure de base du treillis, c'est à dire la relation d'ordre, est conservée lors d'un filtrage morphologique.

Cette propriété entraîne qu'en général, le filtre perd de l'information.

- **Idempotence:**

Par définition, une transformation idempotente transforme le signal, en un invariant.

Cette propriété apparait souvent, mais de manière implicite, dans les descriptions. On dit d'un filtre optique qu'il est rouge, ou d'un ampli que sa bande passante vaut 50 khz. Ici, nous la poserons en axiome.

On atteint l'idempotence soit après une seule passe, soit comme limite par itération. Plus généralement, une séquence d'opérations, prise dans son ensemble, peut être idempotente.

On notera enfin que lorsque les filtres linéaires sont idempotents, alors ils n'admettent pas d'inverse : ils perdent de l'information, ce qui les rapproche des filtres morphologiques.

### **II.5.3.2. Top Hat (Chapeau Haut de Forme)**

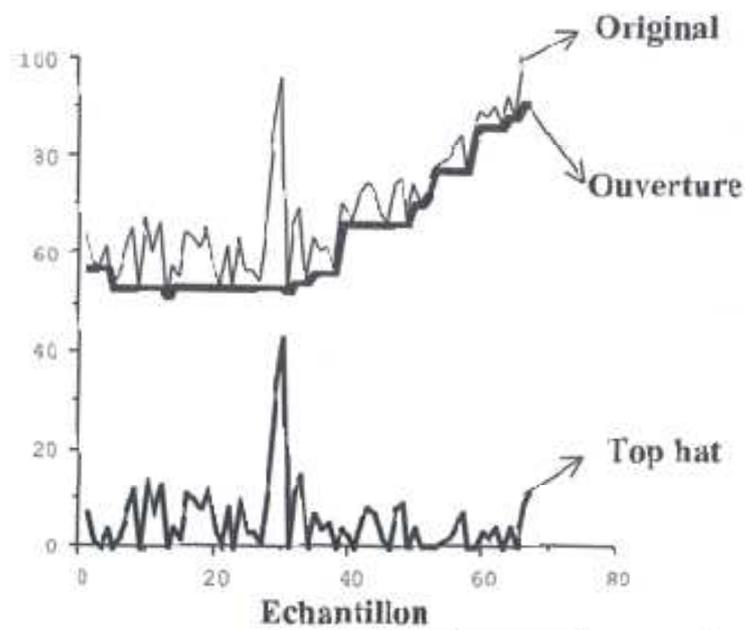
La notion de Top-Hat, due à F.Meyer, est un résidu destiné à éliminer les variations lentes du signal, ou encore à amplifier les contrastes. Il s'applique donc essentiellement aux fonctions (voir la figure II.24).

On appelle Top-Hat le résidu entre l'identité et une ouverture invariante par translation verticale [14] :

$$\rho(f) = f - (f \circ B) \tag{21}$$

On définit de même un top-hat dual, résidu entre une fermeture et l'identité:

$$\rho(f) = (f \bullet B) - f \tag{22}$$



**Figure II.24** – Top-Hat d'ouverture.

### Propriétés du Top-Hat

#### ➤ Idempotence :

le top-hat est idempotent. Si de plus le signal original est positif, le top-hat devient anti-extensif:

$$\rho(\rho(f)) = \rho(f), f > 0 \Rightarrow \rho(f) < f$$

Plus précisément, le top-hat ramène à zéro les dérives lentes du signal.

#### ➤ Robustesse :

Si  $Z$  est le domaine où l'ouverture de  $f$  est strictement inférieure à  $f$ :

$$Z = \{x: (f \circ B)(x) < f(x)\}$$

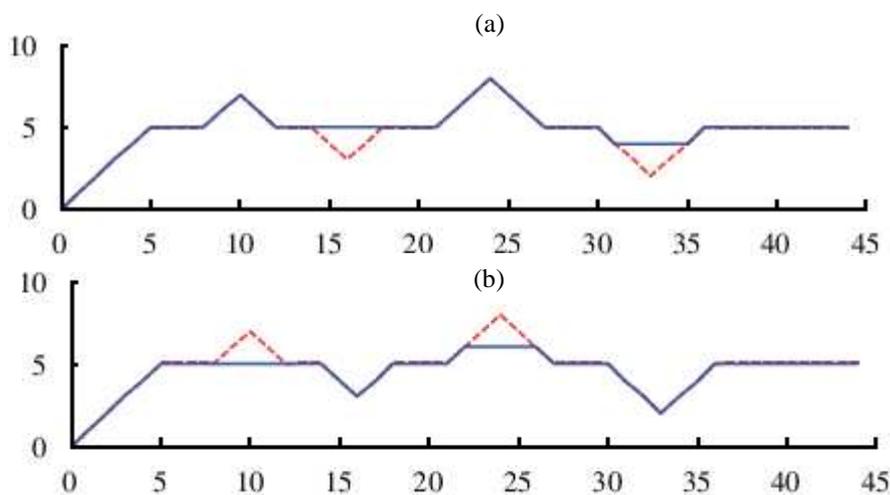
Alors, si  $g$  est une fonction positive à support inclus dans  $Z$  :

$$\rho(g) = g, \rho(f + g) = \rho(f) + \rho(g)$$

### II.5.3.3. Filtre moyenne

Dans la pratique, des opérateurs morphologies sont basées sur différents scénarios d'application en traitement des signaux [36-42]. Parfois, il est difficile d'obtenir la connaissance antérieure des caractéristiques d'impulsion positive (pic positive) ou négative (pic négative) du signal, particulièrement quand il sont employées tous les deux impulsions positive et négative. On peut fabriquer par la combinaison des quatre opérateurs un filtre de moyenne (average filter :AVG) présenté par la formule suivante :

$$AVG(f) = (f \bullet g + fog)/2 \quad (23)$$



**Figure II.25** - Signaux après différents opérateurs morphologies par un ES plat de longueur 4 échantillonnés : (a) signal après fermeture (la ligne tirée est le signal original) et (b) signal après l'ouverture (la ligne tirée est le signal original).

La figure (II.25) illustre les résultats obtenus par le filtre moyenne, qui est utilisée pour aplatir les pics positives et négatives.

## II.6. Principe de la méthode de morphologie multi-échelle

### II.6.1. Concept de base d'analyse de la morphologie multi-échelle

$f$  et  $g$ , traduisent respectivement, un signal discret et l'élément structurant (ES) pour une analyse morphologique. L'opérateur morphologie  $T$ , basé sur l'analyse de multi-échelle [43-47], peut être défini comme un ensemble  $\{T_\lambda | \lambda > 0, \lambda \in \mathbb{N}\}$ , où

$$T_\lambda(f) = \lambda T(f/\lambda) \quad (24)$$

L'érosion et la dilatation de multi échelle sont définies par :

$$(f \ominus g)_\lambda = \lambda[(f/\lambda) \ominus g] = f \ominus \lambda g \quad (25)$$

$$(f \oplus g)_\lambda = \lambda[(f/\lambda) \oplus g] = f \oplus \lambda g \quad (26)$$

et  $\lambda g = g \oplus g \oplus \dots \oplus g$  ( $\lambda - 1$  temps).

L'opérateur morphologie  $T$  est combiné avec l'intersection ou l'union de l'érosion et/ou la dilatation. Le but original de l'analyse morphologie multi-échelle est basée sur la composition morphologie de l'élément structurant  $g$  est d'améliorer la rapidité de l'analyse morphologie par une grande échelle de ES et d'élargir les domaines d'application dans le traitement des signaux.

Dans un signal unidimensionnel, l'échelle de l'information inclut deux éléments, c.-à-d. la longueur ( $l$ ) et la hauteur ( $h$ ). Le multi-échelle  $\lambda$  est décomposée par l'échelle de longueur ( $\lambda_l$ ) et l'échelle de la hauteur ( $\lambda_h$ ) :  $\lambda = (\lambda_l, \lambda_h)$ . Ainsi, l'analyse de la morphologie multi-échelle de l'élément structurant est défini par  $\lambda_l$  et  $\lambda_h$  simultanément.

On peut citer un exemple d'application de l'algorithme de la morphologie multi-échelle pour la détection des pics ou la localisation des pics du signal.

La procédure pour utiliser la méthode proposée est constituée par les étapes suivantes :

Choisir l'opérateur morphologie  $T$  et l'élément structurant  $g$ .

L'algorithme d'analyse de la morphologie multi-échelle est obtenu, quand l'opérateur  $T$  et  $g$  sont sélectionnées.

Définir la morphologie de la longueur d'échelle  $\lambda_l$ .

D'abord, les valeurs (pics) maximum locales du signal original  $F = \{f_n | n = 0, 1, \dots, N - 1\}$  ( $N$  est la longueur du signal). Puis, on suppose que le signal est le signal moyenne de zéro, d'autre part, on va seulement chercher les pics positives.

$P = \{p_n | n = 1, 2, \dots, N_p\}$  qui traduit une série des pics ( $p_n > 0$ ) et  $N_p$  le nombre des pics.

Si  $N_p > 0$ , l'intervalle des pics  $I$  est défini par  $I = \{i_n | i_n = p_{n+1} - p_n, n = 1, 2, \dots, N_p - 1\}$ .

$\lambda_{l \min}$  et  $\lambda_{l \max}$  sont définis comme un minimum et maximum de la longueur morphologie multi-échelle par les formules suivantes :

$$\lambda_{l \min} = [\min(i_n) - 1/2] \quad (27)$$

$$\lambda_{l \max} = [\max(i_n) - 1/2] \quad (28)$$

où  $\lceil \bullet \rceil$  qui présente l'opérateur d'arrondissement vers l'infini et  $\lfloor \bullet \rfloor$  qui traduit l'opérateur d'arrondissement vers le moins de l'infini.

La longueur d'échelle de la morphologie multi-échelle est :

$$\lambda_l = \{\lambda_{l_{min}}, \lambda_{l_{min}} + 1, \dots, \lambda_{l_{max}}, \lambda_{l_{max}} - 1\} \quad (29)$$

Déterminer la hauteur de la morphologie d'échelle  $\lambda_h$ .

$p_{n_{min}}$  et  $p_{n_{max}}$  sont définis le minimum et le maximum de  $p_n$ . Afin d'assortir le nombre d'échelle de  $\lambda_l$  et  $\lambda_h$ ,

$$\lambda_h = \{\beta \cdot [p_{n_{min}} + j \cdot (p_{n_{max}} - p_{n_{min}}) / (\lambda_{l_{max}} - \lambda_{l_{min}})]\} \quad (30)$$

Où  $j = 0, 1, 2, \dots, \lambda_{l_{max}} - \lambda_{l_{min}}$  et  $\beta$  est la grandeur du coefficient ( $0 < \beta < 1$ ) de la hauteur d'échelle. Dans l'exemple en dessous, on suppose que  $\beta = 1/3$ .

Calculer la morphologie multi-échelle de l'élément structurant  $\lambda g$ .

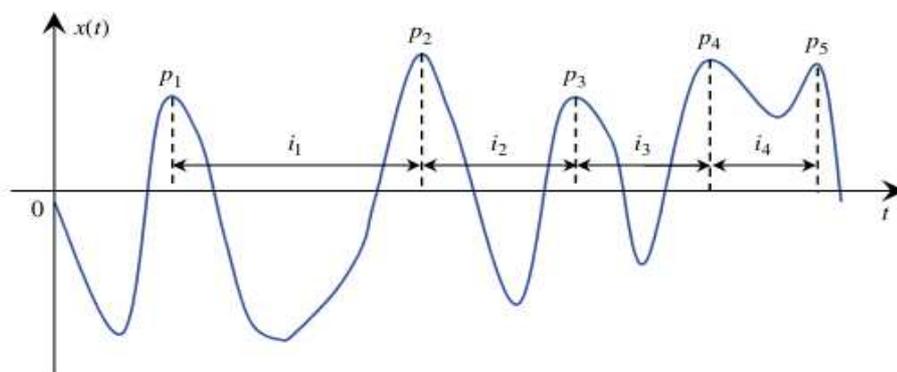
Une formule est définie pour combiner la longueur et la hauteur d'échelle dans le signal.

Une petite échelle de la longueur correspond à une petite échelle de la hauteur, et par contre sur l'échelle la plus grande longueur correspond à une grande échelle de la hauteur.

Ainsi l'échelle la plus grande et la plus petite de l'élément structurant est utilisée pour extraire les pics dans les échelles grand et petit par :

$$\lambda g = (\lambda_l, \lambda_h)g = \lambda_h \cdot \frac{1}{\max(\lambda_l g)} \cdot (\lambda_l g) \quad (31)$$

Où  $\lambda_l g$  qui signifie des temps de  $(\lambda_l - 1)$  de la dilatation par  $g$ . D'après l'équation (33), on a  $\max(g) = \lambda_h$ .



**Figure II.26** - Démonstration de l'analyse morphologie multi-échelle.

La figure (II.26) illustre l'application de l'algorithme multi-échelle. Premièrement, on calcule la valeur du pic du signal  $f(t)$ . La valeur du pic est présentée comme un vecteur  $\{p_1, p_2, p_3, p_4, p_5\}$  et l'intervalle du pic est décrit par  $\{i_1, i_2, i_3, i_4\}$ . La morphologie de la longueur d'échelle est sélectionnée selon de l'intervalle du pic, et la morphologie de la hauteur d'échelle est choisie dans l'étape c.

## II.7. Conclusion

Ce chapitre s'est intéressé à l'analyse des signaux par les transformées morphologies. D'abord, une étude théorique de la transformation morphologie ensembliste était faite suivie de l'analyse du signal. En fait, l'étude théorique, relativement exhaustive, a permis de mettre en exergue la puissance des transformées morphologies dans le traitement du signal ECG et la détection des ondes du signal ECG.

## Bibliographie

- [ 1] G. Matheron, "Random Set and Integral Geometry", J. Wiley London 1975.
- [ 2] J. Serra, "Image Analysis and Mathematical Morphology", Academic Press London 1982.
- [ 3] Schmitt, J. Mattioli, "Morphologie Mathématique", Masson Paris 1993.  
C.R. Giardina, E. R. Dougherty, "Morphological Methods in Image and Signal Processing", Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ, 1988.
- [ 4] J. Serra, "Image Analysis and Mathematical Morphology : Theoretical Advances", Academic Press London 1989.
- [ 5] H.J.A.M. Heijmans, "Morphological image operators", Advances in Electronics and Electron Physics, suppl. 24, Vol. 50, Hawkes P. ed., Ac. Press, Boston 1994.
- [ 6] X. ZHUANG, R. M. HARALICK , "Morphological Structural Element Decomposition ", Computer Vision, Graphics, and Image Processing, vol. 35, n°3, p. 370–382, 1986.
- [ 7] X. ZHUANG , " Decomposition of Morphological Structuring Elements ", J. Math. Imaging Vision, vol. 4, p. 5–18, 1994.
- [ 8] H. Hadwiger, "Vorlesungen uber Inhalt, Oberflache und Isoperimetrie", Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1957.
- [ 9] G. Matheron , "Les variables régionalisées et leur estimation", Masson Paris 1965.
- [ 10] G. Matheron, "Eléments pour une théorie des milieux poreux", Masson Paris 1967.
- [ 11] J. Serra, "Introduction à la morphologie mathématique ", Cahiers du Centre de Géostatistique et Morphologie Mathématique. Ecole des Mines de Paris. Fontainebleau, N°3, 1969.
- [ 12] H. Heijmans and C. Ronse, "The algebraic basis of mathematical morphology", part 1: dilations and erosions, Comp. Vis., Graph., and Image Proc., vol. 50, no. 3, pp. 245-295, 1990.
- [ 13] J. Serra, ed., "Image Analysis and Mathematical Morphology", Vol. 2: Theoretical Advances, Academic Press, New York, 1988.
- [ 14] C. GRATIN, "De la représentation des images au traitement morphologique d'images tridimensionnelles", PhD thesis, Ecole des Mines de Paris, January 1993.
- [ 15] J. SERRA, "Mathematical Morphology for Boolean lattices ", J. SERRA, Ed. Image analysis and mathematical morphology. Volume 2: Theoretical advances, Chapitre 2, p. 37-58, Academic Press, 1988.

- [ 16] F. MEYER , “ The levelings “, H. HEIJMANS, J. ROERDINK , Eds., Mathematical Morphology and its Applications to Image and Signal Processing, vol. 12 de Computational Imaging and Vision, Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, p. 199-206, 1998.
- [ 17] G. MATHERON , J. SERRA,” The birth of mathematical morphology “, TALBOT H.,BEARE R., Eds., Proceedings of Vith International Symposium on Mathematical Morphology, Sydney, Australia, Commonwealth Scientific and Industrial Research Organisation, p. 1-16, 2002.
- [ 18] G. MATHERON, ”Les nivellements“, Rapport, Ecole des Mines de Paris, Centre de Morphologie Mathématique, 1997.
- [ 19] C. Ronse and H. Heijmans, \The algebraic basis of mathematical morphology, part 2: openings and closings," Comp. Vis., Graph., and Image Proc., vol. 54, no. 1, pp. 74-97, 1991.
- [ 20] H. HEIJMANS, J. SERRA, “ Convergence, continuity and iteration in mathematical morphology “, Journal of Visual Communication and Image Representation, vol. 3, p. 84–102, 1992.
- [ 21] H. J. A. M. HEIJMANS, “Construction of Self-Dual Morphological Operators and Modifications of the Median “, proceedings of IEEE International Conference on Image Processing, vol. 2, p. 492-496, 1994.
- [ 22] H. HEIJMANS, “ Connected morphological operators for binary images “, Computer Vision and Image Understanding, vol. 73, n°1, p. 99-120, 1999.
- [ 23] P. MARAGOS, R. W. SCHAFER,” Morphological Filters. Part I : Their Set-Theoretic Analysis and Relations to Linear Shift-Invariant Filters “, IEEE Trans. Acoust. Speech Signal Process., vol. 35, p. 1153–1169, 1987.
- [ 24] P. MARAGOS, ”A Representation Theory for Morphological Image and Signal processing”, IEEE Trans. Patt. Anal. Mach. Intell., vol. 11, n°6, p. 586–599, 1989.
- [ 25] P. MARAGOS, “ Differential Morphology and Image-Processing “, IEEE Trans. Image Process., vol. 5, n°6, p. 922–937, 1996.
- [ 26] H. HEIJMANS, M. BUCKLEY, H. TALBOT,” Path openings and closings “, Journal of Mathematical Imaging and Vision, vol. 22, p. 107-119, 2005.
- [ 27] M. ] HEIJMANS , “ Theoretical aspects of gray-level morphology “, IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence, vol. 13, p. 182–193, 1991.

- [ 28] P. Soille, “Morphological image analysis”, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1999.
- [ 29] P. Soille, “Morphologische Bildverarbeitung”, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1998.
- [ 30] B. Laÿ, C. Lantuejoul, “Description of Morphological”, Ecole des Mines Nov. 1983.
- [ 31] M. H. Sedaaghi 1998 Applied Signal Processing 5, 182–194. ECG wave detection using morphological filters.
- [ 32] E. BREEN , R. JONES, H. TALBOT, “ Mathematical Morphology, a Useful Set of tools for Image Analysis “, Statistics and Computing, vol. 10, p. 105-120, CSIRO, 2000.
- [ 33] J. CRESPO, J. SERRA, R. SCHAFFER,” Theoretical aspects of morphological filters by reconstruction “, Signal Processing, vol. 47, p. 201-225, 1995.
- [ 34] P. Maragos and R. W. Shafer, “Morphological systems for multidimensional signal processing”, Proc.IEEE, vol. 78, no. 4, pp. 690-710, Apr. 1990.
- [ 35] R. KESHET, “ Mathematical morphology on complete semilattices and its applications to image processing”, Fundamenta Informaticae, vol. 41, n°1–2, p. 33-56, January 2000.
- [ 36] J. SERRA, P. SALEMBIER, Eds.,” Mathematical morphology and its applications to signal processing”, Universitat Politècnica de Catalunya, Barcelona, 1993.
- [ 37] J. SERRA, “ Connections for sets and functions”, Fundamenta Informaticae, vol. 41, n°1/2, p. 147–186, 2000.
- [ 38] P. SOILLE, “Morphological Image Analysis”, Springer-Verlag, Heidelberg, 2nd édition, 2003.
- [ 39] J. SERRA, “ Anamorphoses and Function Lattices (Multivalued Morphology) “, DOUGHERTY, Ed., Mathematical Morphology in Image Processing, p. 483–523, Marcel-Dekker, 1992.
- [ 40] F. MEYER, “From connected operators to levelings “, H. HEIJMANS, J. ROERDINK, Eds., Mathematical Morphology and its Applications to Image and
- [ 41] Signal Processing, vol. 12 de Computational Imaging and Vision, Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, p. 191-198, 1998.
- [ 42] G. MATHERON, “Treillis compacts et treillis coprimaires“, Rapport n°N-5/96/G, Ecole des Mines de Paris, Centre de Géostatistique, 1996.

- [ 43] P. Maragos, "Pattern spectrum and multiscale shape recognition", IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence 11(7), p. 701–716, 1989.
- [ 44] J. Wang, H. Shu, X. Chen, "Multiscale morphology analysis of dynamic power quality disturbances", Proceedings of the CSEE 24 (4) , p. 63–67, 2004.
- [ 45] A. Hu, G. Tang, L. An, "De-noising technique for vibration signals of rotating machinery based on mathematical morphology filter", Chinese Journal of Mechanical Engineering 42 (4), p.127–130, 2006.
- [ 46] L. Zhang, D. Yang, J. Xu, et al., "Approach to extracting gear fault feature based on mathematical morphological filtering", Chinese Journal of Mechanical Engineering 43 (2), p. 71–75, 2007.
- [ 47] Wang, H. Shu, X. Chen, "Multiscale morphology analysis of dynamic power quality disturbances", Proceedings of the CSEE 24 (4), p. 63–67, 2004.

# Chapitre III

## Traitement du signal ECG

---

### III.1. Introduction

Les conditions d'enregistrement de l'ECG font que le signal est nécessairement bruité par des processus autres que cardiaques. Ces perturbations peuvent être d'origine physiologique (peau, muscle, respiration, . . .) ou environnementale (courant de secteur, perturbations électromagnétiques, placement de l'électrode, . . .). Le praticien qui analyse l'ECG peut alors être gêné par la présence de bruit : dans le cas où par exemple il recherche l'existence d'un rythme sinusal normal et qu'il cherche la présence de l'onde P précédant l'onde R, l'onde P qui est de faible amplitude, peut être noyée dans le bruit. De la même manière, une trop forte variation de la ligne de base peut empêcher de discerner une anomalie de type sur- ou sous-décalage du segment S-T par exemple.

Pour pouvoir segmenter efficacement les battements cardiaques, et ce sans altérer l'information clinique, un certain nombre de prétraitements sont nécessaires. La finalité de cette étape est d'atténuer, ou au mieux d'éliminer les bruits présents dans le signal ECG brut tels que de la variation ligne de base ou les interférences du secteur à 50 Hz.

Malheureusement, le bruit causé par l'activité musculaire est beaucoup plus difficile à filtrer à cause du chevauchement entre le spectre du bruit et celui de l'ECG [1].

Un nombre important de travaux de recherche utilisant différents outils et méthodes de filtrage de bruit ont été présentés dans la littérature.

Les méthodes s'appuyant souvent sur un filtrage linéaire classique passe-haut, passe-bas ou passe bande [2-3-4], le filtrage adaptatif linéaire [5], le filtrage à base des réseaux neurones [6-7-8-9], ont été proposés pour éliminer les bruits affectant la ligne de base du signal ECG. L'inconvénient majeur de ces méthodes est la distorsion du signal due au chevauchement des spectres de l'ECG et de ces bruits.

L'émergence de méthode de traitement dans le cas non-stationnaire a aidé les chercheurs à développer de nouveaux outils mieux adaptés au filtrage. Des techniques basées sur la théorie des ondelettes ont déjà fait leur preuve pour le filtrage de bruits du signal ECG. Donoho et Johnston ont proposés une méthode de débruitage par le seuillage

d'ondelette [10-11]. La méthode de débruitage par le seuillage d'ondelette traite des coefficients d'ondelette par un seuil qui doit être choisi à l'avance. Des approches pour estimer la valeur de ce seuil peuvent être trouvées dans [12-13]. On peut citer VisuShrink [10-12] qui utilise l'estimateur universel de seuil, qui est  $\sqrt{2\log(N)}$ , ou encore comme qui est basé sur un estimateur en fait empirique [14]. Ou [10] qui est une technique adaptative pour estimer le seuil.

Dans le cadre de notre thèse, le type de filtre proposé pour corriger la ligne de base et la suppression de bruit est le filtre morphologique.

Le filtrage morphologique repose sur la morphologie mathématique, basée sur une description mathématique des fonctions unidimensionnelle. Les opérateurs morphologiques privilégient la notion de forme plutôt que l'information sur l'amplitude des signaux.

Ce filtrage non-linéaire fait appel à deux opérateurs de base (l'érosion et la dilatation) et à deux opérateurs complémentaires combinant les deux premiers (l'ouverture et la fermeture) [15].

Ces opérateurs morphologies utilisent une forme de référence avec laquelle le signal est comparé localement. Cette forme de référence est appelée l'élément structurant.

## **III.2. Filtrage morphologique**

### **III.2.1. Description**

Le filtrage morphologique est très répandu dans le domaine de traitement signal et le traitement d'image du fait de sa robustesse et de son calcul simple et rapide [16-17].

La morphologie mathématique, basée sur des opérations d'ensembles, fournit une approche à l'élaboration des méthodes non linéaires de traitement des signaux, dans lesquelles la forme de l'information d'un signal est incorporée [18]. Dans ces opérations, le résultat d'un ensemble de données transformé par un autre ensemble dépend des formes des deux ensembles impliqués. Un élément structurant doit être conçu selon les caractéristiques de forme du signal qui doit être extrait.

Il y a deux opérateurs morphologiques de base : érosion ( $\ominus$ ) et dilatation ( $\oplus$ ).

L'ouverture ( $\circ$ ) et la fermeture ( $\bullet$ ) sont les opérateurs dérivés définis en termes d'érosion et dilatation [19].

Ces opérateurs sont décrits en détail en ci-dessous avec les expressions mathématiques correspondantes. Dans tout ce document  $f(n)$  dénote le signal ECG discret de taille  $N$  points (figure III.1.a), et  $B(m)$  l'élément structurant symétrique de  $M$  points.

#### a) Erosion

L'expression (1) ci-dessous définit l'érosion de la fonction  $f(n)$  (ECG) par un élément structurant  $B$  :

$$(f \ominus B)(n) = \min_{m=0, \dots, M-1} \left\{ f \left( n - \frac{M-1}{2} + m \right) - B(m) \right\} \quad (1)$$

La figure (III.1.b) montre que cette transformation réduit les pics du signal ECG et élargit les vallées. L'érosion ( $\ominus$ ) est un opérateur de rétrécissement dans lequel les valeurs de  $f \ominus B$  sont toujours inférieures à  $f$ .

#### b) Dilatation

L'expression (2) ci-dessous définit la dilatation de la fonction  $f(n)$  (ECG bruité) par un élément structurant  $B$  :

$$(f \oplus B)(n) = \max_{m=0, \dots, M-1} \left\{ f \left( n - \frac{M-1}{2} + m \right) + B(m) \right\} \quad (2)$$

Cette transformation a pour propriétés dans le filtrage morphologique de combler les vallées et d'élargir les pics du signal ECG. La figure (III.1.c) illustre que la dilatation ( $\oplus$ ) est une opération d'expansion dans laquelle les valeurs de  $f \oplus B$  sont toujours plus grandes que  $f$ .

#### c) Ouverture

L'ouverture est l'application de l'opérateur érosion puis de l'opérateur dilatation avec le même élément structurant:

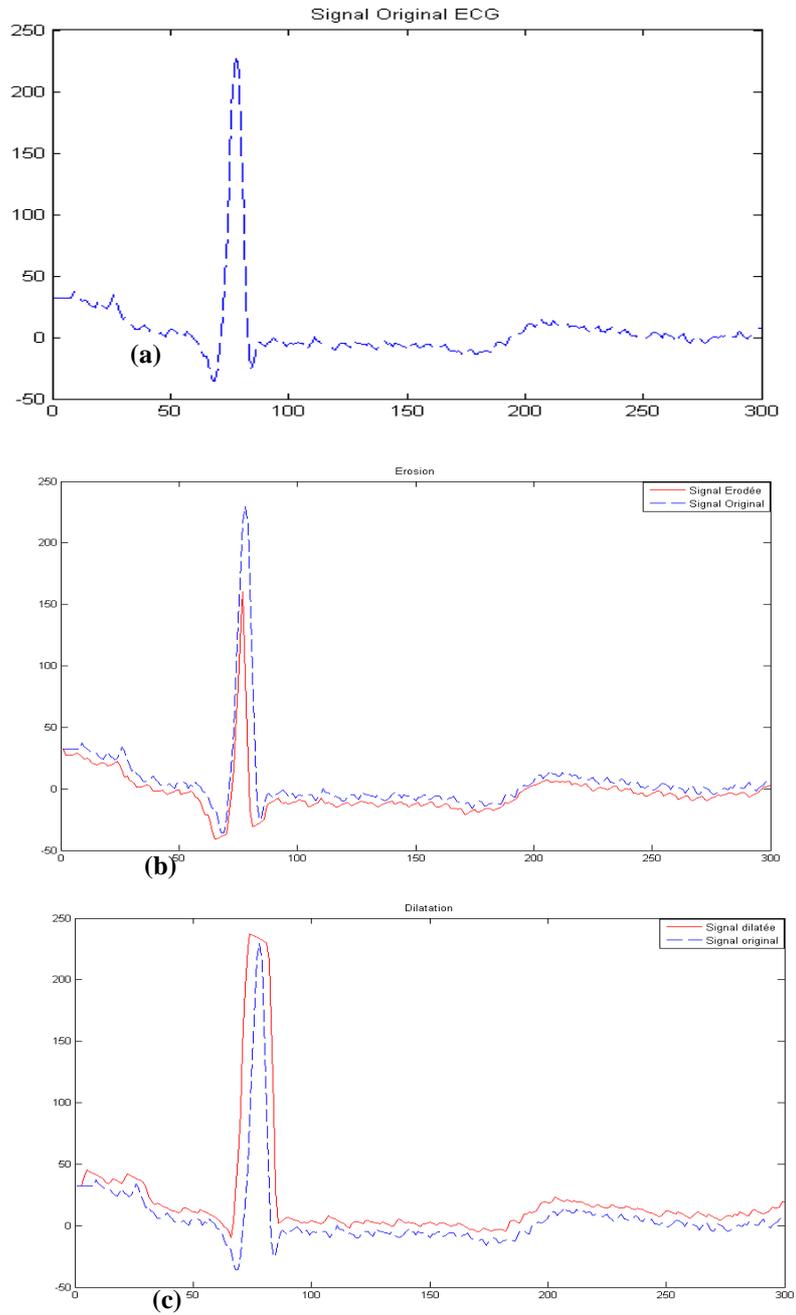
$$f \circ B = f \ominus B \oplus B \quad (3)$$

#### d) Fermeture

La fermeture est l'opération "inverse" de l'ouverture, c'est à dire que l'on applique tout d'abord une dilatation puis une érosion (toujours en gardant le même élément structurant):

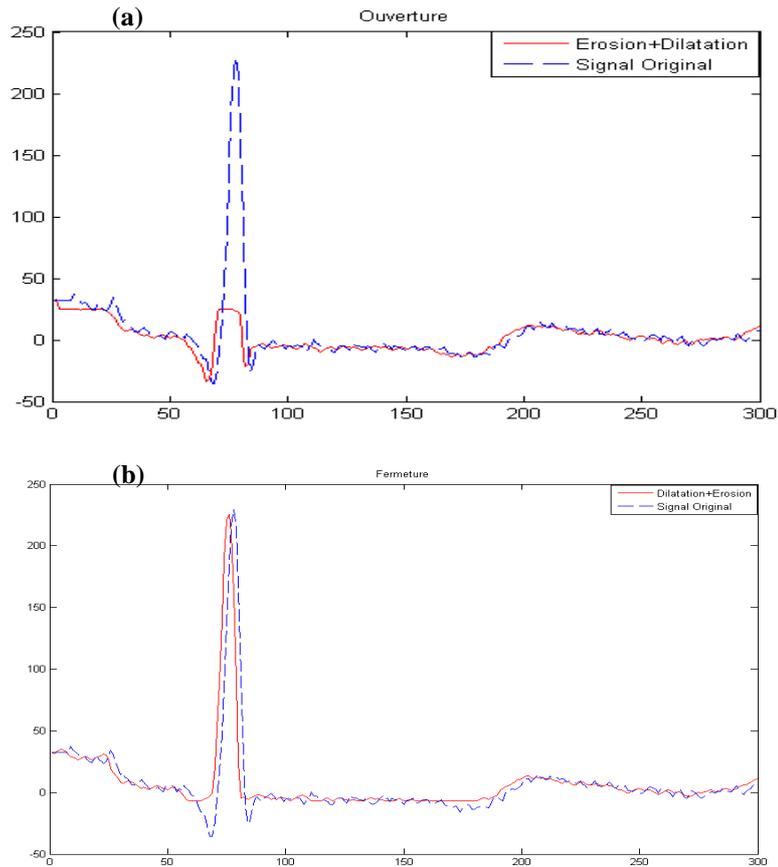
$$f \bullet B = f \oplus B \ominus B \quad (4)$$

$(f \bullet B)$  est également moins riche en détail que la fonction initial  $f$ . La figure (III.2.b) montre que la transformation par fermeture comble les vallées, supprime des puits.



**Figure III.1** - a) Signal original ECG. b) ECG érodée. c) ECG dilatée.

En général, on ne retrouve pas l'ensemble de départ car une partie de la forme éliminée par l'érosion ne peut être recrée par une dilatation. La transformation d'ouverture ( $f \circ B$ ) est plus régulière (moins de détails) que le signal original  $f$ . La figure (III.2.a) illustre que l'ouverture supprime les pics mais préserve les vallées.



**Figure III.2** - a) ouverture. b) fermeture.

Les deux opérations d'ouverture et de fermeture sont **idempotentes**, c'est à dire que le résultat est invariant après itérations:

$$f \circ B = f \circ B \circ B \quad (5)$$

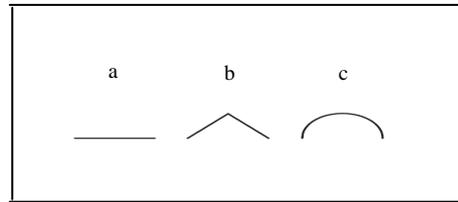
$$f \bullet B = f \bullet B \bullet B \quad (6)$$

Les opérateurs « fermeture » et « ouverture » se comportent comme des filtres, on parlera de « Filtre Morphologique ».

***Elément Structurant :***

Après la sélection de l'opérateur morphologie, l'élément structurant (ES) est la prochaine composante de l'analyse morphologique à définir. Généralement, seulement quand la forme du signal est assortie à ceux de l'élément structurant que le signal peut être préservé. Par conséquent, la forme, la longueur (domaine) et la taille (amplitude) du l'élément structurant devraient être choisies d'après le signal pour être analysé. Les formes de l'élément structurant peuvent varier régulièrement ou irrégulièrement, telles qu'un

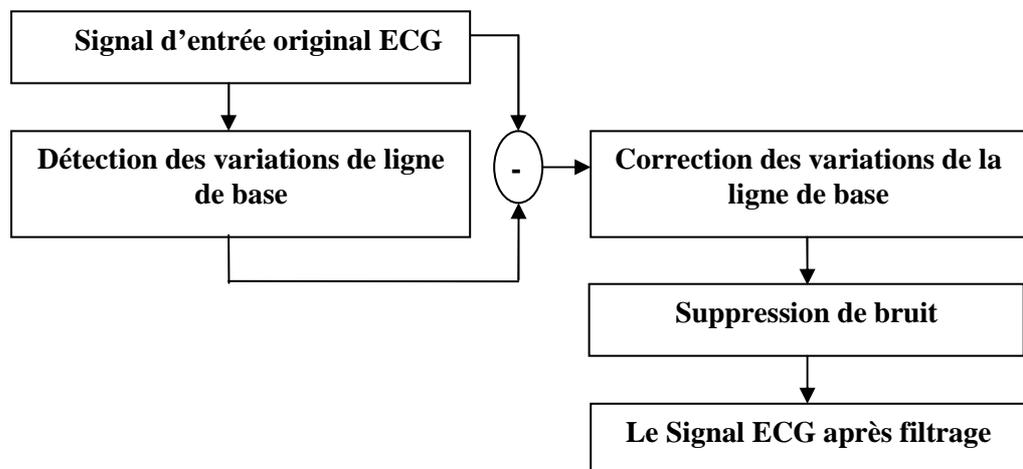
triangle, ligne (plat), ou un demi-cercle. La figure (III.3) illustre les formes géométriques de l'élément structurant le plus courant.



**Figure III.3** - Élément structurant de diverses formes  
a) ES plat. b) ES triangulaire. c) ES semi-circulaire.

### III.3. Algorithme de filtrage morphologique proposé pour le traitement du signal d'ECG

L'algorithme de filtrage morphologique (F.M) avec des opérateurs d'ouverture et de fermeture proposé dans ce travail pour le traitement du signal ECG, est illustré sur la figure (III.4) ci-dessous.



**Figure III.4** - Schéma bloc représentant les différentes étapes de l'algorithme du filtre F.M.

Il consiste en différentes phases. Une première phase qui consiste à détecter les variations de la ligne de base à partir du signal ECG original bruité. Une deuxième phase qui consiste à corriger ces variations (correction de la ligne de base), et une troisième phase qui consiste à supprimer les bruits restants pour enfin générer le signal ECG filtré.

Ces différentes phases sont réalisées à travers le développement d'une séquence d'opérateurs d'ouverture et de fermeture.

Cette séquence est basée sur l'exploitation des différentes caractéristiques de la dérive de la ligne de base et de la contamination de bruit dans les signaux d'ECG, différents éléments structurants et différents opérateurs morphologiques [20-21-22]. Pour la correction de la ligne de base, un opérateur d'ouverture suivi d'un opérateur de fermeture sont définis ; ainsi que suppression de bruit. Ils sont décrits en détail dans les sous-sections suivantes.

### III.3.1. Algorithme de la correction de la ligne de base

Pour corriger les variations de la ligne de base, les variations de cette ligne (signal  $f_b$ ) détectées du signal original ( $f_0$ ) sont soustraites de ce signal pour générer le signal  $f_{cb}$  correspondant (c.a.d, une ligne isoélectrique).

Le signal  $f_b$  est obtenue à travers une séquence d'opérateurs d'ouverture et de fermeture avec des éléments structurant  $B_0$  et  $B_f$  convenablement choisis comme celui est décrit ci-dessous (7).

$$\begin{aligned} f_b &= f_0 \circ B_0 \bullet B_f \\ &= f_0 \ominus B_0 \oplus B_0 \oplus B_f \ominus B_f \end{aligned} \quad (7)$$

$$f_{cb} = f - f_b \quad (8)$$

### III.3.2. Algorithme de suppression du bruit

L'approche adoptée pour la suppression du bruit fait appel aux transformations par Chapeau-Haut, qui sont traduits par les équations ci-dessous.

$$\begin{aligned} f &= f_{cb} \bullet B - f_{cb} \circ B \\ &= (f_{cb} \bullet B - f_{cb}) + (f_{cb} - f_{cb} \circ B) \\ &= (f_{cb} \oplus B_1 \ominus B_2 - f_{cb}) + (f_{cb} - f_{cb} \ominus B_1 \oplus B_2) \end{aligned} \quad (9)$$

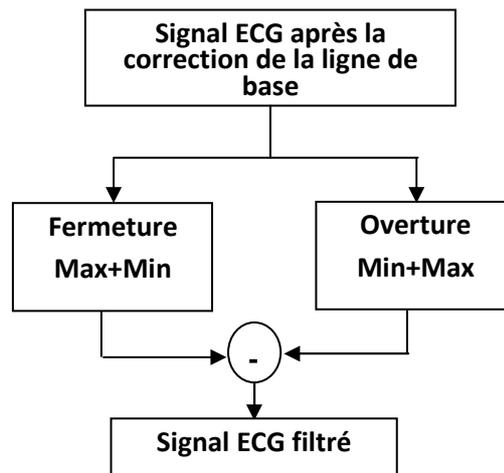
$f_{cb} \bullet B - f_{cb}$  et  $f_{cb} - f_{cb} \circ B$  sont deux types de la transformation morphologique par chapeau-haut [18]. Cette transformation est un filtre passe-haut.

$f_{cb} \bullet B - f_{cb}$  est appelé la transformation par chapeau-haut noir, qui est utilisée pour extraire les impulsions négatives (ou les pics négatives) ;  $f_{cb} - f_{cb} \circ B$  s'appelle la

transformation par chapeau-haut blanc, qui est utilisée pour extraire les impulsions positives (ou les pics positives). Ainsi le filtre peut être utilisé pour extraire les impulsions positives et négatives simultanément [23].

La figure (III.5) représente le schéma bloc décrivant la structure de la transformation par chapeau-haut pour la suppression des bruits.

Il se compose de trois étapes : La première concerne l'acquisition des signaux ECG ( $f_{cb}$  : signal ECG après la correction de la ligne de base).



**Figure III.5** - Schéma bloc de la transformation par Chapeau-Haut.

Cette étape est suivie d'une autre étape qui permet la suppression du bruit. Cette étape utilise les opérateurs de morphologie définie dans l'équation (9).

$B_1$  et  $B_2$  sont des éléments structurants pour l'ouverture et la fermeture. Ces opérateurs sont employés simultanément sur le signal  $f_{cb}$ . L'étape suivante est la soustraction entre les deux opérateurs fermeture et l'ouverture pour générer un signal ECG filtré  $f$ .

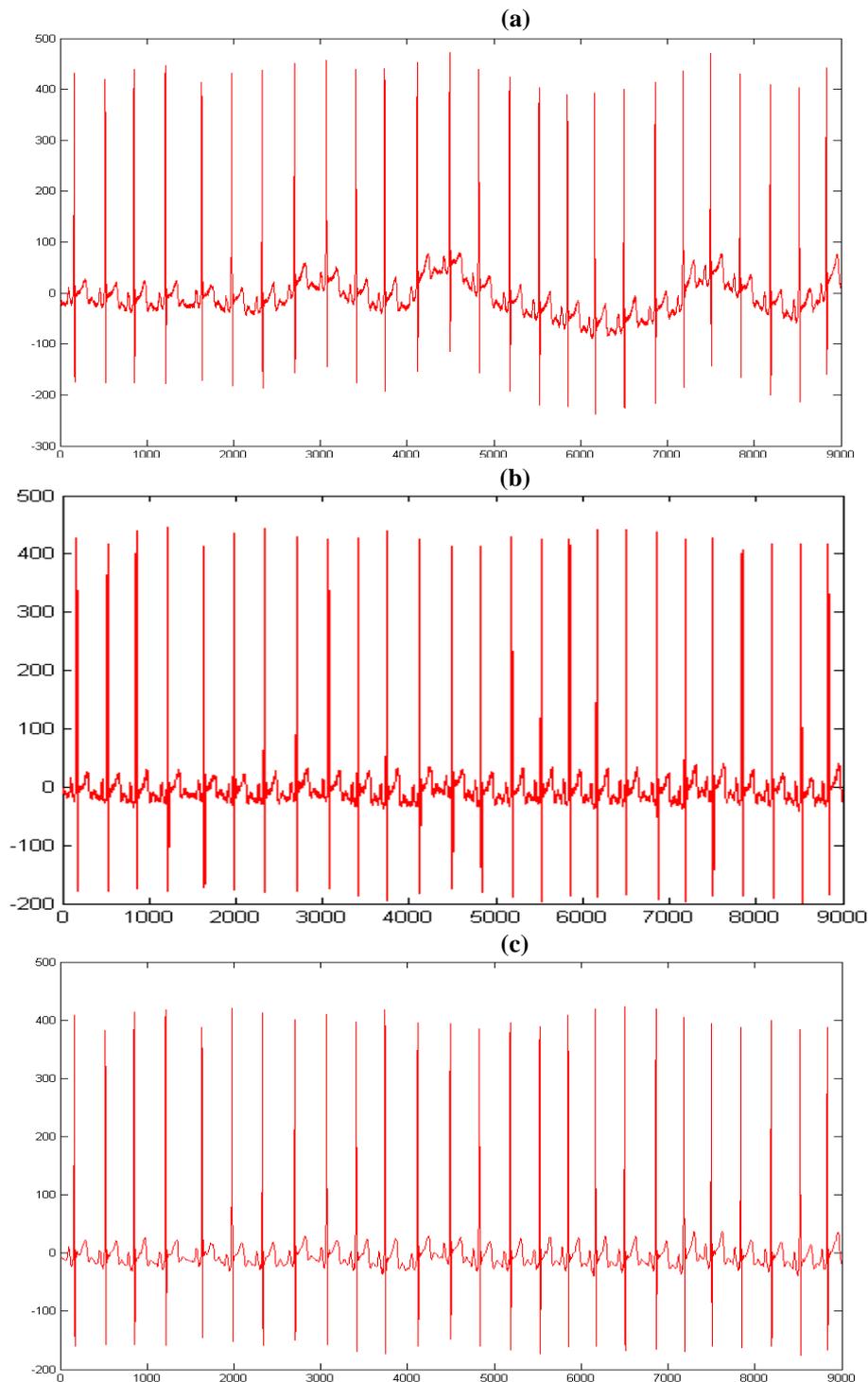
L'algorithme proposé est implémenté sous environnement MATLAB7. Il est testé sur un ensemble des signaux ECG (bruités) de la banque de données MIT-BIH.

### III.4. Résultats et interprétations

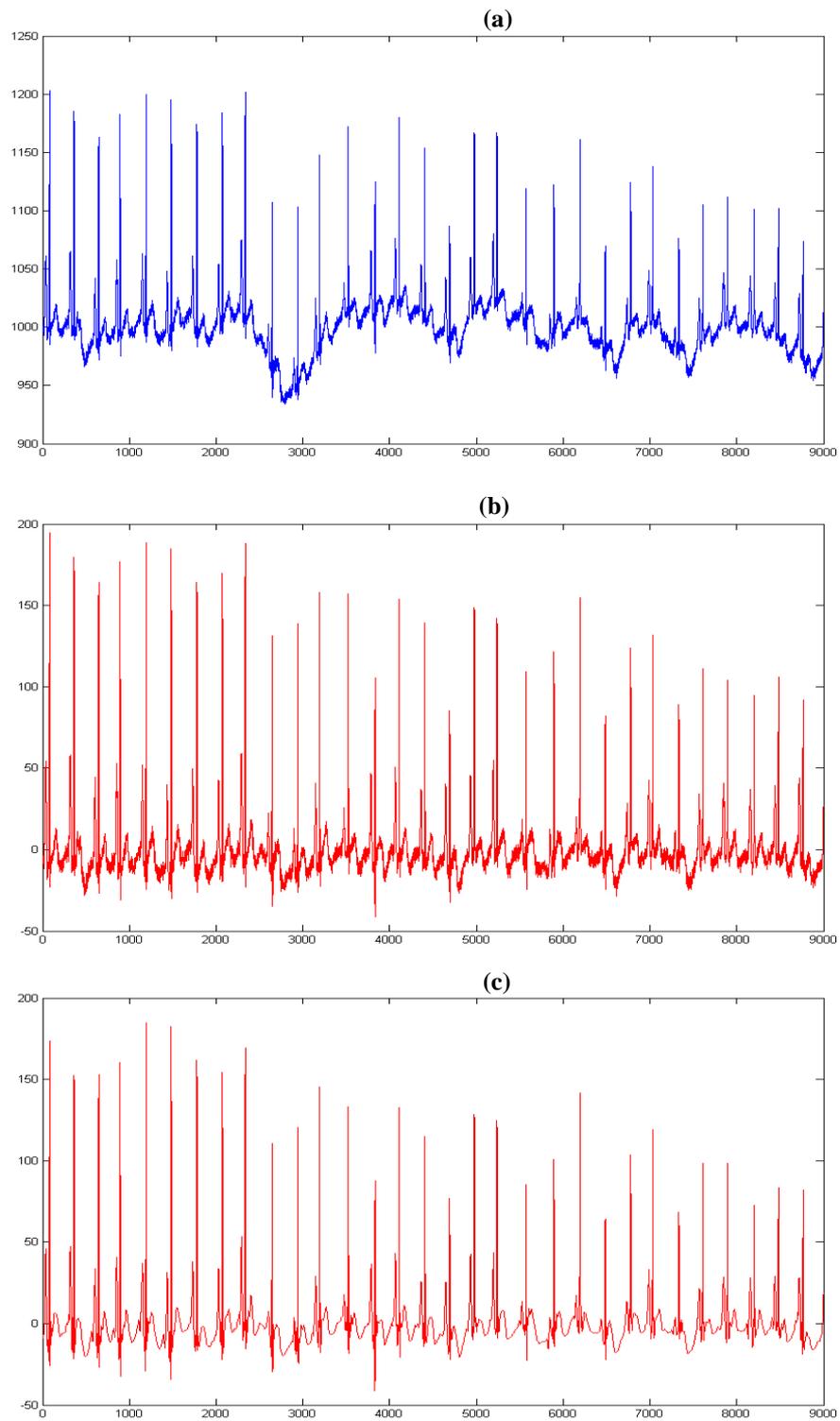
L'approche morphologique proposée pour la correction de la ligne de base et la suppression de bruit dans le signal ECG a été testée par l'utilisation de la base de données d'arythmie de MIT-BIH.

Sur les figures (III.6) et (III.7) sont illustrés respectivement les signaux ECG bruités, les signaux ECG après correction de la ligne de base et les signaux ECG filtrés résultants.

Après l'acquisition du signal ECG, l'étape suivante est la correction de la ligne de base. Elle consiste sur l'application des opérations morphologies : « ouverture et fermeture ».



**Figure III.6** - Résultats de filtrage morphologique. a) signal ECG original (fichier 115.mat de la base de donnée MIT-BIH Arrhythmia). b) correction de la ligne de base. c) Signal filtré.



**Figure III.7** - Résultats de filtrage morphologique. a) signal ECG original (fichier 202.mat de la base de donnée MIT-BIH Arrhythmia). b) correction de la ligne de base. c) Signal filtré.

Le signal est d'abord ouvert par un élément structurant  $B_0$ , ce qui signifie l'application de deux opérations de morphologies « érosion + dilatation », pour supprimer les pics et préserver les vallées. Cette opération « ouverture », génère un signal constitué de vallées qui sont supprimées, en utilisant la deuxième opération qui est la fermeture « dilatation + érosion », ainsi cette opération utilise d'autre élément structurant  $B_f$ . On aboutit ainsi au signal  $f_b$  qui représente l'estimation de la dérivé de la ligne de base (ou encore variations de la ligne de base).

L'élément structurant  $(B_0, B_f)$  est utilisé pour la correction de la ligne de base. Dans ce cas  $(B_0, B_f)$  est choisi comme une forme géométrique correspondant à un segment horizontale de différentes longueurs. Différentes longueurs de l'élément structurant  $B_0$  et  $B_f$  sont employées compte tenu que la construction de l'élément structurant pour la correction de la ligne de base dépend de la durée de l'onde caractéristique et de la fréquence d'échantillonnage ( $F_s$  Hertz) du signal ECG. Si la longueur d'une onde caractéristique est  $T_L$  (seconde), le nombre d'échantillons de cette onde est  $T_L.F_s$ , ce qui signifie l'élément structurant  $B_0$  devrait avoir une longueur plus grande que  $T_L.F_s$ .

La figure (III.8) montre l'opération de fermeture qui utilise un élément structurant  $B_f$  pour supprimer les vallées à gauche par l'opération d'ouverture. La longueur de l'élément structurant  $B_f$  doit être plus longue que la longueur du  $B_0$ .

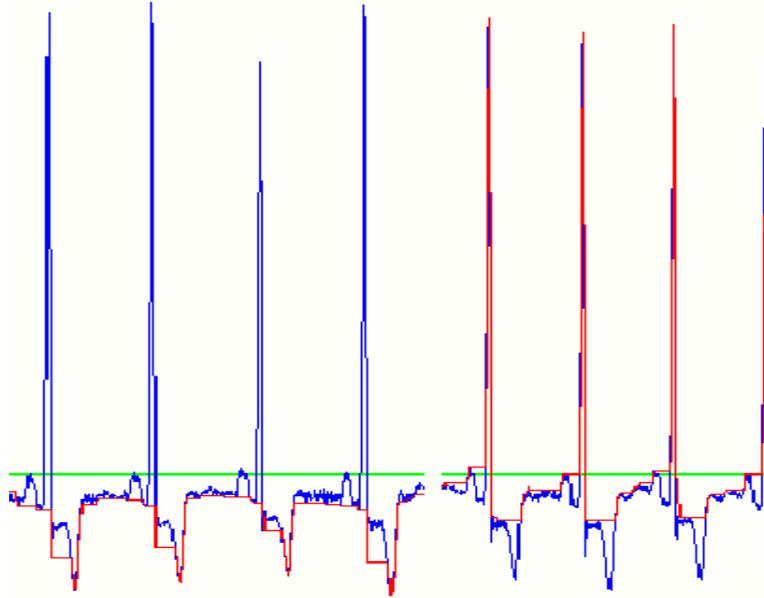
Dans un signal ECG, les ondes plus caractéristiques sont l'onde P, l'onde T et le complexe QRS, qui sont généralement moins de 0.2 sec.

Par conséquent,  $L_0$ , la longueur de  $B_0$  est de  $0.2 * F_s$  et  $L_f$ , la longueur de  $B_f$  est typiquement choisie pour être plus long que l'élément structurant  $B_0$ , à environ  $1.5.L_0$ .

Puisque nous employons  $F_s = 360\text{Hz}$  comme une fréquence d'échantillonnage, nous obtenons  $L_0 = 0.2 * F_s = 0.2 * 360 = 72$  et  $L_C = 1.5L_0 = 1.5 * 72 = 108$ .

L'étape finale pour aboutir à la correction de la ligne de base  $f_{cb}$  est la soustraction du signal ECG bruité  $f_0$  avec  $f_b$  (signal décrivant les variations de la ligne de base).

Après la correction de la ligne de base, l'étape suivante est la suppression du bruit. Elle consiste en l'application d'opérateurs de morphologies de la transformation morphologique par chapeau- haut.



**Figure III.8** – Effet de fermeture (à gauche) et l'opérateur d'ouverture (à droite) avec un élément structurant zéro ( $B_0$ ) sur un signal d'ECG.

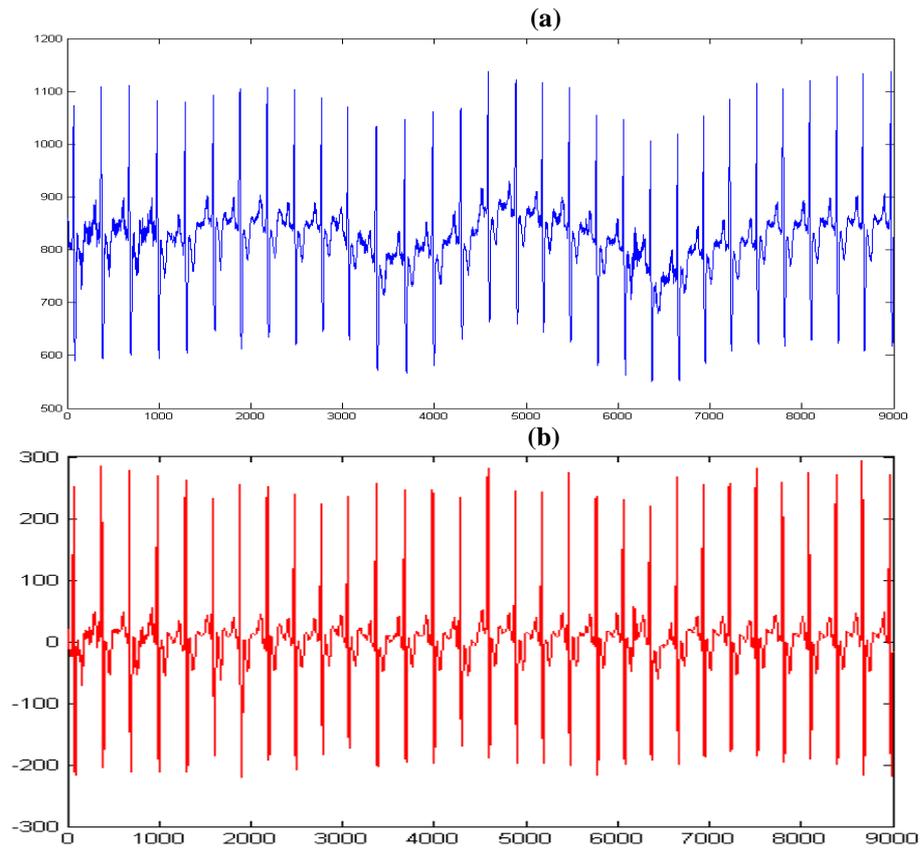
En fait, le signal d'entrée  $f_{cb}$  est traité simultanément par les opérations « fermeture » et « ouverture », suivie d'une soustraction, pour aboutir au signal ECG filtré  $f$ .

La transformation morphologique par Chapeau-Haut permet d'extraire les impulsions positives et négatives simultanément par l'application des opérations d'ouverture et fermeture.

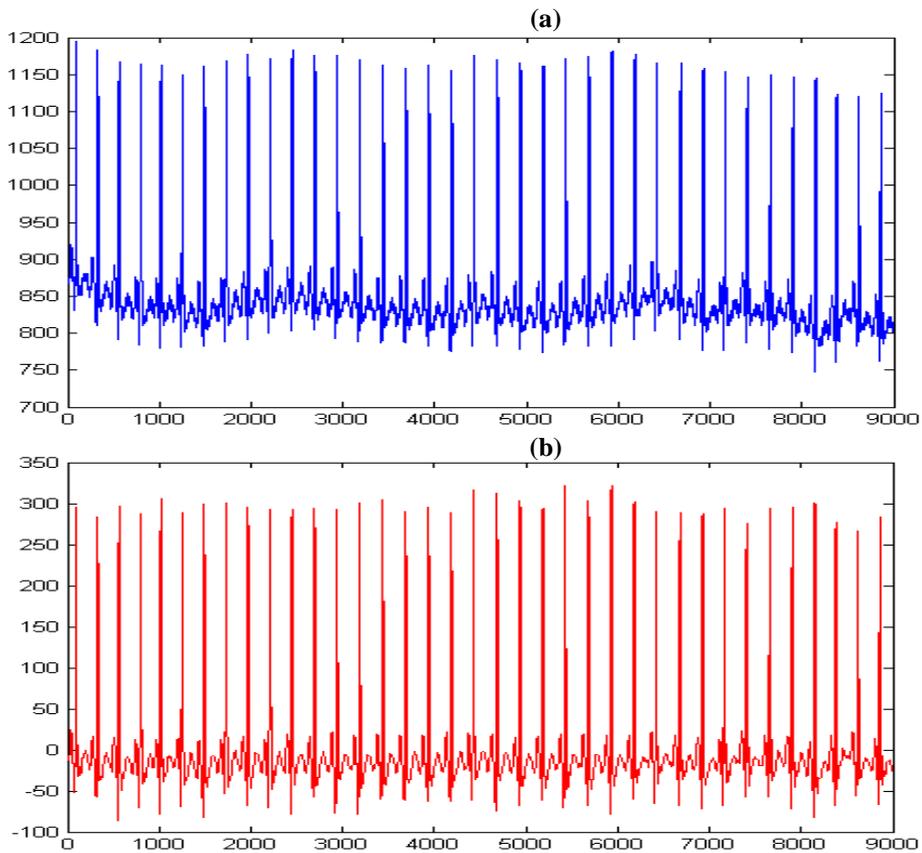
Il doit être noté que la forme de l'élément structurant dans la suppression du bruit est différente par rapport à la correction de la ligne de base. En effet, il peut prendre deux formes différentes et de longueurs qui sont égales : une forme triangulaire  $B_1$  pour maintenir les pics et les vallées sur une forme droite (segment d'amplitude nulle)  $B_2$ .

Dans notre cas, la taille de l'élément structurant a été fixée à 5 échantillons, avec la valeur de l'élément structurant de  $B_1=(0,1,5,1,0)$  et  $B_2=(0,0,0,0,0)$ . Cette valeur est fixée d'une manière empirique où les valeurs initiales des minimums et des maximums sont fixés aux valeurs optimales dans l'étape de la suppression du bruit.

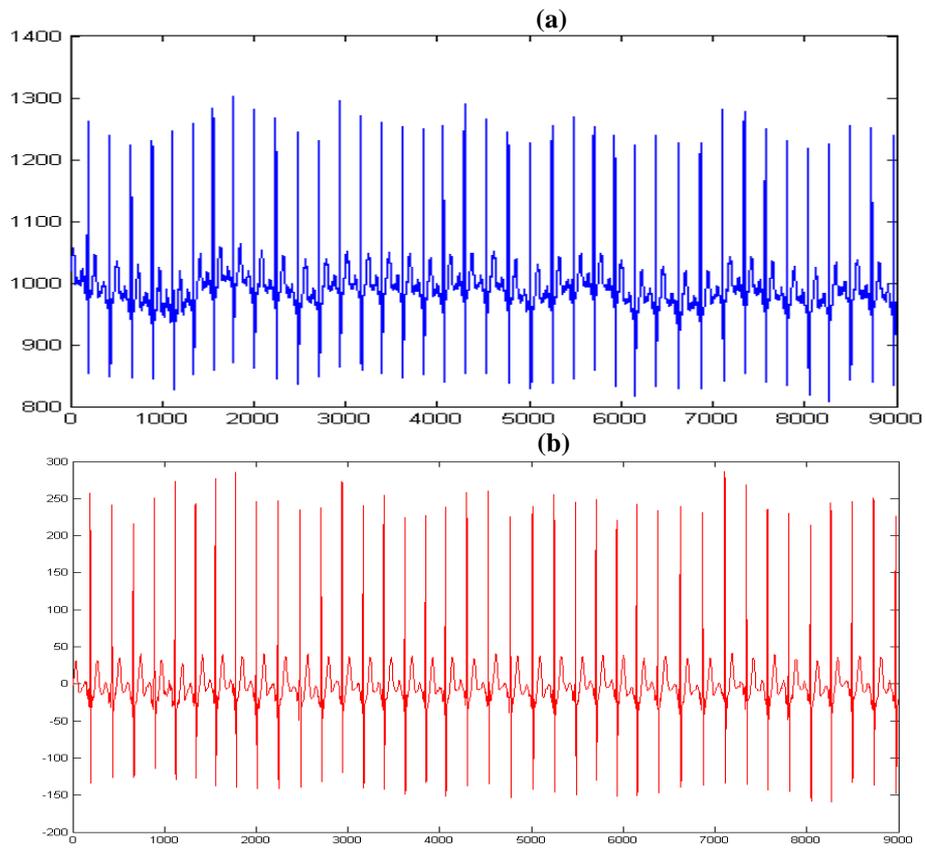
L'algorithme est appliqué respectivement aux l'enregistrement 118, 112, 209, 222, 233 et 234 de la base de données de MIT-BIH Arrhythmia. Les figures illustrent (III.9 jusqu'à III.14), que le signal ECG filtré ne présente aucune variation de la ligne de base, aussi les différentes ondes du signal sont clairement mises en exergue, et sans aucune déformation.



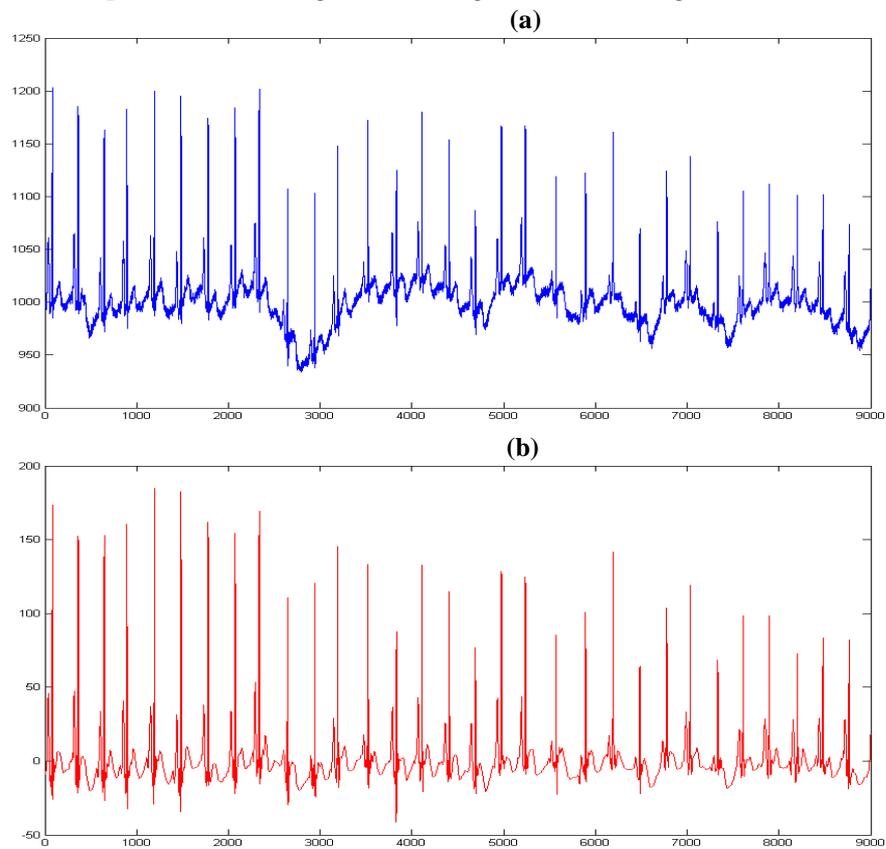
**Figure III.9** - a) signal ECG original (118). b) Signal filtré.



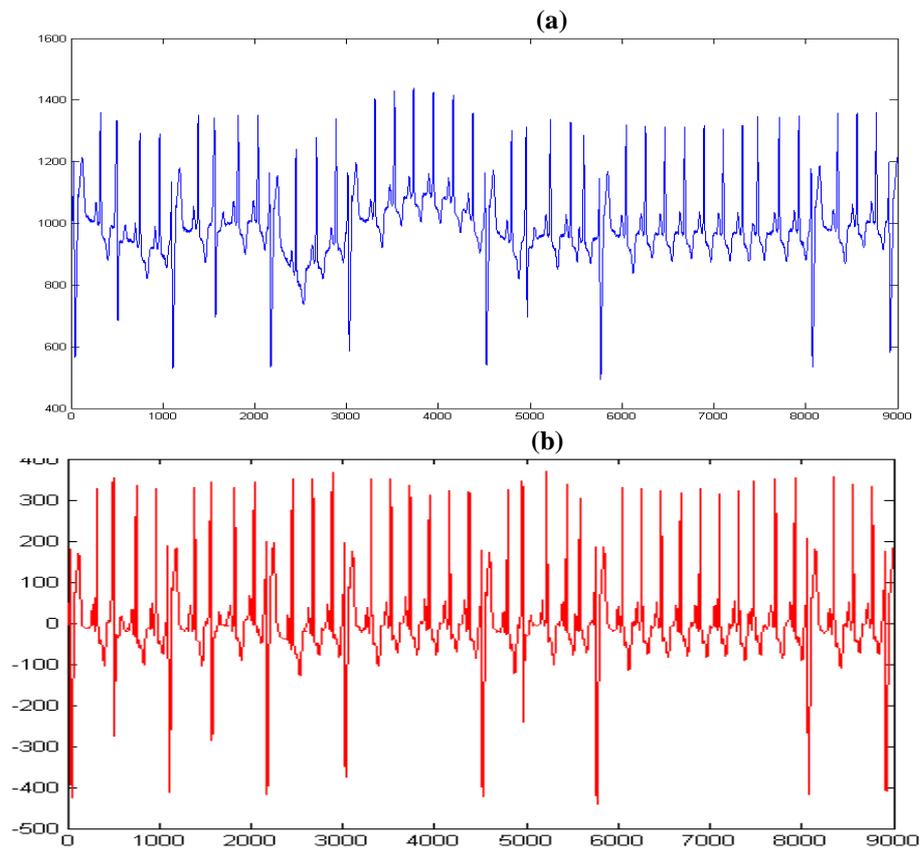
**Figure III.10** - a) signal ECG original (122). b) Signal filtré.



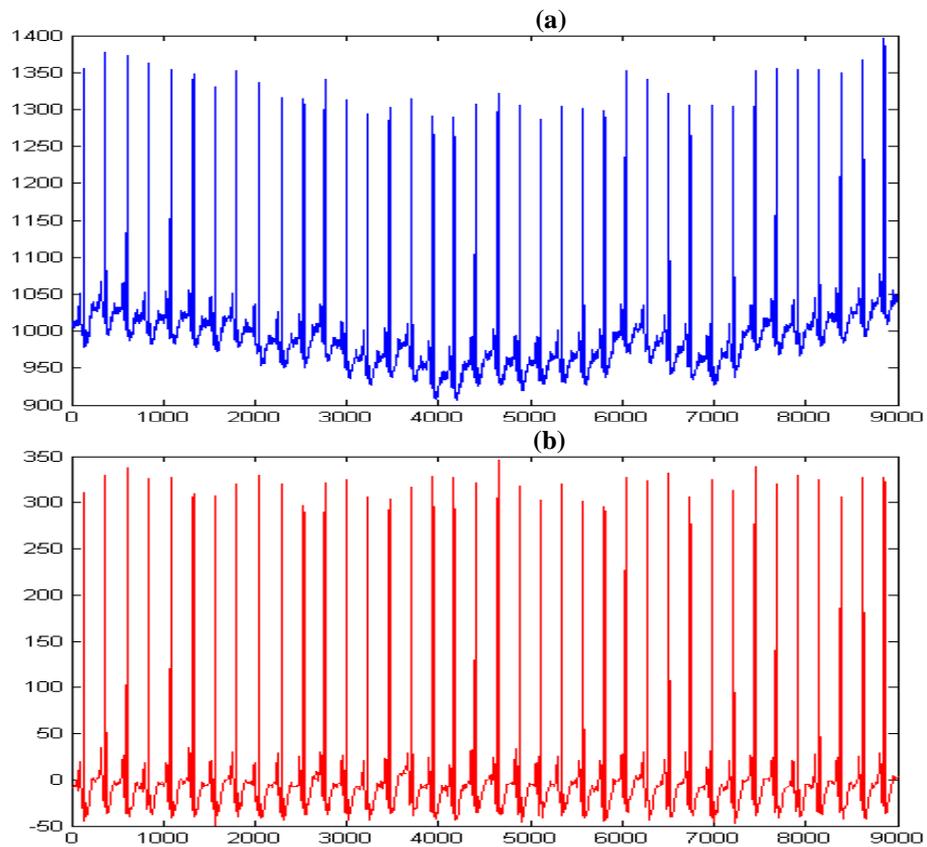
**Figure III.11 - a) signal ECG original (209). b) Signal filtré.**



**Figure III.12 - a) signal ECG original (222). b) Signal filtré.**



**Figure III.13** - a) signal ECG original (233). b) Signal filtré.



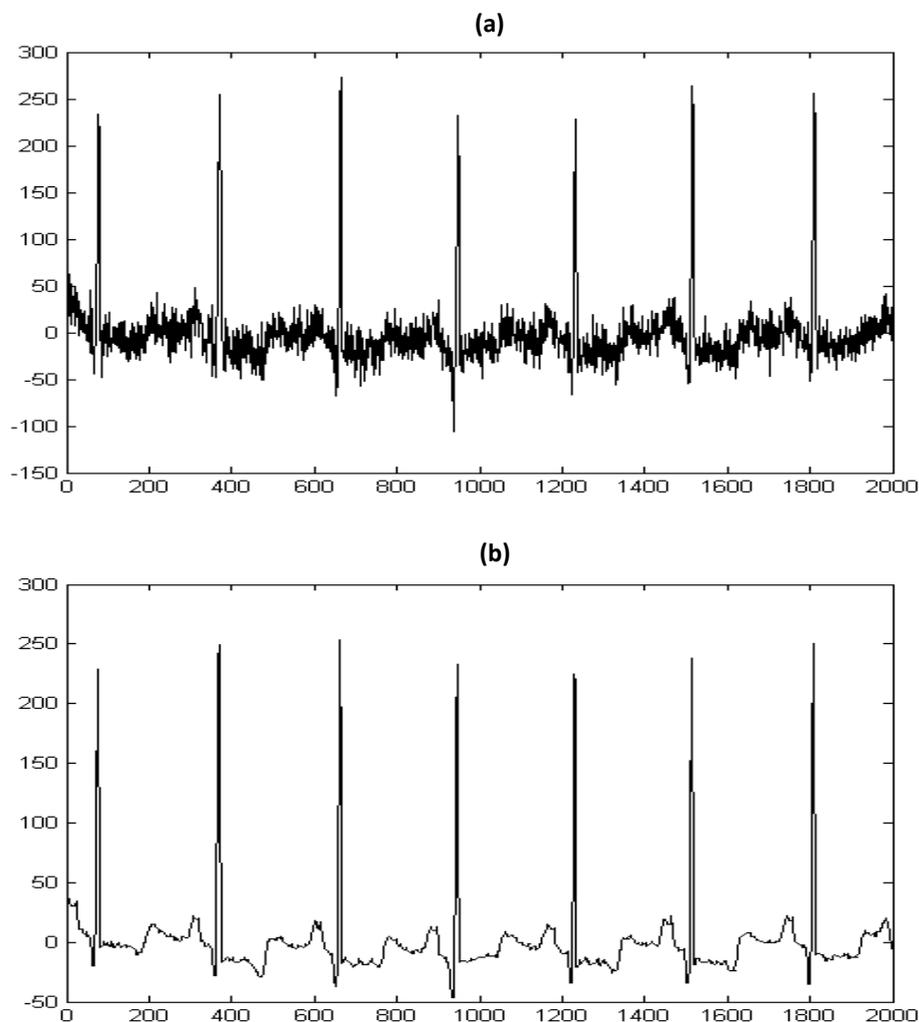
**Figure III.14** - a) signal ECG original (234). b) Signal filtré.

### III.4.1. Evaluation de l'algorithme proposée

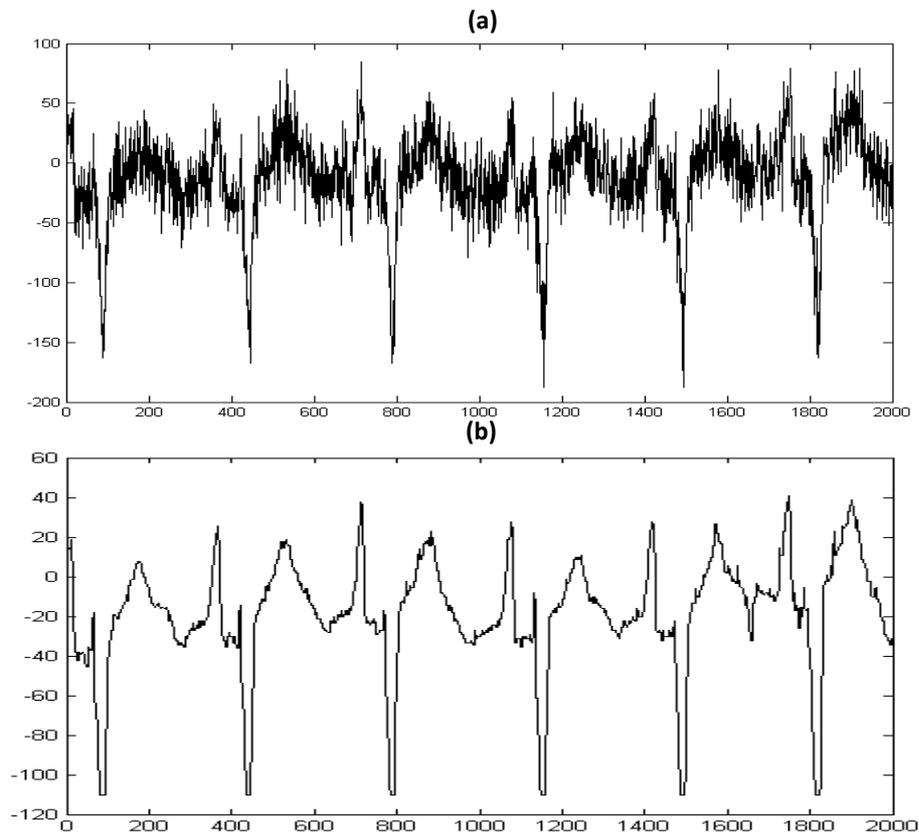
L'algorithme proposé est évalué en exploitant différents niveaux de bruits blanc gaussien et comparé à d'autre algorithme exploitant les ondelettes avec différents de seuil (VisuShrink, SureShrink et BayesShrink).

La figure (III.15) montre un segment de l'enregistrement '100.mat' présentant le rythme sinusal normal. Les figures (III.16-III.17) montrent un segment de l'enregistrement '108.mat' et '207.mat' présentant une contraction ventriculaire prématurée, tandis que la figure (III.18) illustre un segment présentant des ondulations de la ligne de base importantes avec un bruit de 5 dB.

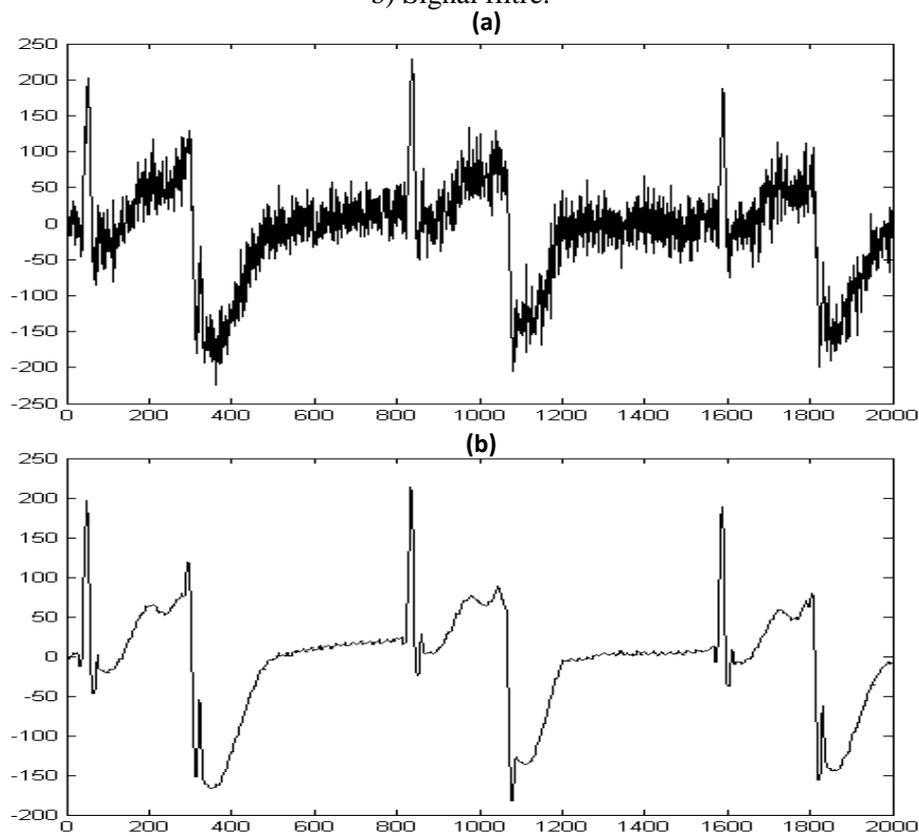
Ces figures illustrent la bonne performance de l'algorithme dans le filtrage signal ECG bruité.



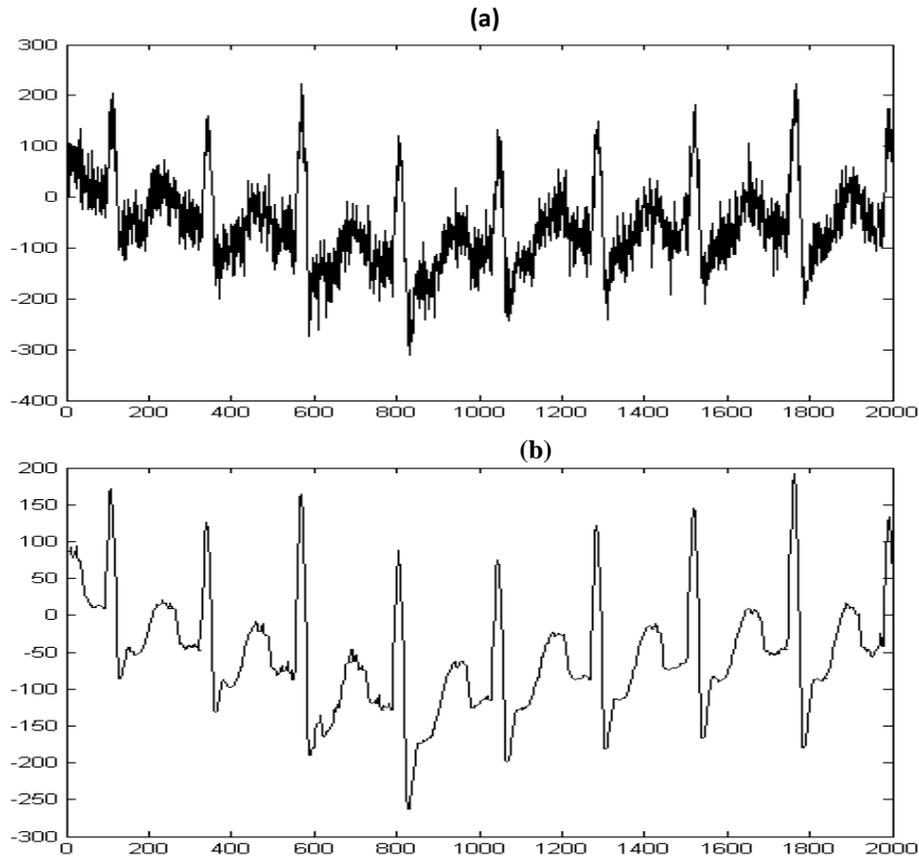
**Figure III.15** - a) signal ECG bruité avec un niveau du bruit de 5 dB (l'enregistrement '100.mat').  
b) Signal filtré.



**Figure III.16** - a) signal ECG bruité avec un niveau du bruit de 5 dB (l'enregistrement '108.mat).  
b) Signal filtré.



**Figure III.17**- a) signal ECG bruité avec un niveau du bruit de 5 dB (l'enregistrement '207.mat).  
b) Signal filtré.



**Figure III.18** - a) signal ECG bruité avec un niveau du bruit de 5 dB (l'enregistrement '109.mat').  
b) Signal filtré.

L'étude comparative est portée sur l'évaluation de la performance (vis à vis du Rapport Signal sur bruit (RSB) donné par l'équation (10)) de notre algorithme de filtrage morphologique vis à vis des algorithmes d'ondelettes avec différents type de seuillage (VisuShrink, SureShrink et BayesShrink).

Cette étude a été menée sur trois enregistrements de la base de données 'MIT-BIH' qui sont '100.mat', '101.mat' et '103.mat'.

$$RSB = 10 \log \frac{\sum_{N=1}^N (f_s(n))^2}{\sum_{N=1}^N (f_s(n) - f_d)^2} \quad (10)$$

Où  $f_s$  dénote la référence du signal ECG bruité et  $f_d$  représente le signal filtré de 4096 échantillons.

Le tableau (III.1) présente le RSB de notre algorithme et des autres algorithmes. Le signal ECG a été noyé dans le bruit blanc gaussien et le niveau de bruit a été ajusté sur des valeurs spécifiques pour obtenir de différents RSBs.

RSB (entrée)	RSB (sortie) Méthode proposée	RSB (sortie) VisuShrink	RSB (sortie) SureShrink	RSB (sortie) BayesShrink.
6.8	12.06	10.50	10.82	10.54
9.29	14.60	12.73	13.24	12.88
12.81	17.80	15.84	16.57	15.99
15.83	20.49	18.31	19.25	18.33

**Tableau III.1** - La performance (RSB) de la méthode proposée et des autres algorithmes pour le signal ECG (l'enregistrement 103.mat) noyé avec le bruit gaussien.

Le tableau (III.2) illustre le RSB de la méthode proposée et des autres méthodes pour les signaux ECG (l'enregistrement 103 de la base de données MIT-BIH) noyés avec le Bruit Artefact des mouvements d'électrodes.

RSB (entrée)	RSB (sortie) Méthode proposée	RSB (sortie) VisuShrink	RSB (sortie) SureShrink	RSB (sortie) BayesShrink.
6.8	11.20	9.45	10.85	10.72
9.29	13.58	11.65	13.27	13.05
12.81	16.66	15.74	16.60	16.14
15.83	19.56	17.34	19.31	18.48

**Tableau III.2** - La performance (RSB) de la méthode proposée et des autres algorithmes pour le signal ECG (l'enregistrement 103.mat) noyé avec le bruit artefact de mouvements.

Le tableau (III.3) présente le RSB de la méthode proposée et des autres méthodes pour les signaux ECG (l'enregistrement 103 de la base de données MIT-BIH) noyés avec le bruit artefact de muscle.

RSB (entrée)	RSB (sortie) Méthode proposée	RSB (sortie) VisuShrink	RSB (sortie) SureShrink	RSB (sortie) BayesShrink.
6.8	13.35	11.15	12.88	12.68
9.29	15.73	13.24	15.26	14.91
12.81	18.92	16.28	18.48	17.79
15.83	21.45	18.74	21.02	19.85

**Tableau III.3** - Les valeurs de RSB de la méthode proposée et des autres algorithmes pour le signal ECG (l'enregistrement 103.mat) noyé avec le bruit artefact de muscle.

Le tableau (III.4) présente le RSB de la méthode proposée et les autres pour les signaux ECG (l'enregistrement 109 de la base de données MIT-BIH) noyés avec le bruit de mouvement d'électrode.

RSB (entrée)	RSB (sortie) Méthode proposée	RSB (sortie) VisuShrink	RSB (sortie) SureShrink	RSB (sortie) BayesShrink.
6.8	10.95	10.57	10.91	10.85
9.29	13.39	12.77	13.26	13.22
12.81	16.79	15.76	16.65	16.62
15.83	19.81	18.25	19.28	19.19

**Tableau III.4** - Les valeurs de RSB de la méthode proposée et des autres algorithmes pour le signal ECG (l'enregistrement 103.mat) noyé avec le bruit de mouvement d'électrode.

Le tableau (III.5) montre le RSB de la méthode proposée et les autres pour les signaux ECG (l'enregistrement 117 de la base de données MIT-BIH) noyés avec le bruit artefact de muscle.

RSB (entrée)	RSB (sortie) Méthode proposée	RSB (sortie) VisuShrink	RSB (sortie) SureShrink	RSB (sortie) BayesShrink.
6.8	13.14	12.99	12.99	12.98
9.29	15.61	15.25	15.50	15.48
12.81	19.47	18.38	18.98	18.96
15.83	22.09	21.43	21.99	21.95

**Tableau III.5** - La performance (RSB) de la méthode proposée et des autres algorithmes pour le signal ECG (l'enregistrement 103.mat) noyé avec le bruit artefact de muscle.

Les résultats obtenus montrent que la méthode proposée a des capacités plus fortes que les autres méthodes. Bien que les autres méthodes ont été supprimé le bruit, mais le signal a été déformé.

L'analyse de ces tableaux indique que le filtrage morphologique a une bonne performance.

Les valeurs obtenues vis-à-vis du RSB par l'application de l'algorithme proposée étaient toujours le plus élevées.

En outre, nous avons comparé le temps d'exécution de chaque méthode. Les résultats sont présentés dans le tableau (III.6).

Le tableau (III.6) montre que la suppression du bruit par la méthode proposée à une exécution rapide. Ce qui signifie que la complexité de calcul est réduite, par rapport à la transformation par ondelettes classique.

RSB (entrée) dB	Temps d'exécutions (seconde)			
	Méthode proposée	VisuShrink	SureShrink	BayesShrink.
6.8	0.119	0.2030	0.1870	0.3290

**Tableau III.6** - Le temps d'exécution de chaque méthode.

### III.5. Conclusion

Il a été démontré que par les opérateurs morphologies « fermeture » et « ouverture » on pouvait aboutir à la réalisation d'opérations de filtrage. En employant une paire d'éléments structurant dans les opérations de fermeture et d'ouverture, le rapport signal sur bruit peut être amélioré comparativement aux algorithmes faisant appel aux ondelettes. De même, les résultats obtenus ont montré que le signal filtré gardé la forme des différents ondes du signal ECG et que l'algorithme proposé était d'une complexité algorithmique réduit comportement aux algorithmes d'ondelettes.

## Bibliographie

- [ 1] L. Sörnmo, P. Laguna, "Electrocardiogram ECG signal processing", Wiley Encyclopedia of Biomedical Engineering, 2006.
- [ 2] N. V. Thakor, " Estimation of QRS complex power spectra for the sign of QRS filte", IEEE Trans. Biomed. Eng, BME-31, pp.702-705, 1984.
- [ 3] J. Pan, W. J. Tompkins, "A real time QRS detection algorithm", IEE Trans. Biomed. Eng., Vol. 32(3), pp. 230-236, 1985.
- [ 4] P. Lander, E. J. Berbari, "Use of high-pass filtering to detect late potentials in the signal averaged ECG", J. Electrocardiology., Vol. 22, pp. 7-12, 1989.
- [ 5] N.V. Thakor, Y. S. Zhu, "Applications of adaptive filtering to ECG analysis: noise cancellation and arrhythmia detection", IEEE Tans. Biomed. Eng., Vol. 38, pp. 785-794, 1991.
- [ 6] Q. Xue, al, "Neural-network-based adaptive matched filtering for QRS detection", IEEE Trans. Biomed. Eng., Vol.39 (4), pp. 317-329, 1992.
- [ 7] Y. Hu, S. Palreddy, and J. Tompkins, "A patient-adaptable ECG beat classifier using a mixture of experts approach", IEEE Trans. Biomed. Eng., Vol. 44, no 9, Sep 1997.
- [ 8] R. J. Duro, J. Santos, "Synaptic delay artificial neural networks and discrete time backpropagation applied to QRS complex detection", ICNN97, 1997.
- [ 9] G. Li, al, "ECG beat recognition using fuzzy hybrid neural network", IEEE Trans. Biomed. Eng., Vol. 48, pp. 1265-1271, Nov 2001.
- [ 10] D.L. Donoho, I.M. Johnstone, "Ideal spatial adaptation via wavelet shrinkage", Biometrika, Vol. 81, pp. 425-455, 1994.
- [ 11] E. Er,celebi, "Electrocardiogram signals denoising using lifting-based discrete wavelet transform", Computers in Biology and Medicine, Vol. 34, pp. 479-493, 2004.
- [ 12] D.L. Donoho, I.M. Johnstone, "Adapting to unknown smoothness via wavelet shrinkage", J. Amer. Statist. Assoc.,Vol. 90, pp. 1200-1224, 1995.
- [ 13] S. Chang, B. Yu, M. Vetterli, "Adaptive wavelet thresholding for image denoising and compression", IEEE Trans.Image Processing, Vol. 9, pp. 1532-1546, 2000.

- [ 14] B.N. Singh, A.K. Tiwari, “Optimal selection of wavelet basis function applied to ECG signal denoising”, *Digital Signal Processing*, Vol. 16, pp. 275-287, 2006.
- [ 15] C.-H. Henry Chu, E.J. Delp, “Impulsive noise suppression and background normalization of electromagnetism signals using morphological operators”, *IEEE Trans.Biomed.Eng.*36 (2), pp. 262–272, 1989.
- [ 16] C.S. Chen, J.L. Wu, Y.P. Hung, “Theoretical aspects of vertically invariant gray-level morphological operators and their application on adaptive signal and image filtering”, *IEEE Trans. Signal Process.*47 (4), pp. 1049–1060, 1999.
- [ 17] M. M. Skolnick, D. Butt, “Cellular array algorithms for the analysis of EKG signals”, *Proceedings of the 1985 IEEE Workshop on Computer Architecture Pattern Analysis and Image Database Management*, Atlantic, USA, pp.438– 443, November 1985.
- [ 18] J. Serra, L. Vincent, “An overview of morphological filtering”, *Circuits, Systems and Signal Processing*, 11, 47–108, 1992.
- [ 19] J. Serra, L. Vincent, “Analysis and Mathematical Morphology”, II: Theoretical Advances (London: Academic Press), 1998.
- [ 20] S. A. Taouli, “Analyse temps fréquence de la variabilité de l’intervalle QT du signal électrocardiogramme”, *Thèse de magistère électronique signaux et système, département d’électronique, université de Tlemcen* 2005.
- [ 21] S. A. TAOULI, F. BEREKSI REGUIG, “Application du filtre morphologique dans le traitement du signal électrocardiogramme”, *Conférence Nationale sur l’ingénierie de l’électronique CNIEE 04*, 22-23, Oran Algérie, novembre 2004.
- [ 22] Y. Sun, K. L. Chan, S. M. Krishnan, “ECG signal conditioning by morphological filtering”, *Computers in Biology and Medicine*, 32(6):465-479, 2002.
- [ 23] S. A. Taouli, F. B. Reguig, “Noise and baseline wandering suppression of ECG signals by morphological filter”, *Journal of Medical Engineering & Technology*, vol. 34, No. 2, 87–96, February 2010.

# Chapitre IV

## Détection des ondes du signal ECG

---

### IV.1. Introduction

Le signal ECG est constitué par un ensemble d'ondes P, QRS, T. Leurs durées, ainsi que les durées des différents intervalles comme par exemple l'intervalle RR, et QT sont d'un intérêt diagnostique. Cependant pour aboutir à ces mesures, il est indispensable de détecter les différentes ondes P, QRS, T. En fait dans notre cas c'est la localisation du pic R, le début de l'onde Q et la fin de l'onde T, qui sont nécessaires afin de déduire l'intervalle QT et le rythme cardiaque RR.

Un grand nombre de méthodes ont été proposées pour la détection des ondes du signal ECG [1-12]. La majorité de ces méthodes est basée sur le filtrage ou le seuillage adaptative, ce qui montre la limitation de l'application. Très peu d'algorithmes fonctionnent bien pour la détection de tous les points de repères tels que le début et la fin de l'onde P, l'onde T et le complexe QRS (également connu sous le nom : les extrémités des ondes du signal ECG). L'inconvénient principal du filtrage est que les variations de la fréquence des ondes du signal ECG peut influencer sa performance.

Ceci entraîne pouvant une détection de fausses positions des ondes et par conséquent une mauvaise détection des positions des complexes QRS. De même les techniques de seuillage souffrent leur sensibilité au bruit qui est élevée et une mauvaise efficacité dans le traitement des morphologies impaires (cas des pics R inversés).

Par conséquent, des techniques plus élaborées de traitement des signaux sont nécessaires pour faciliter le développement de nouveaux algorithmes de détection avec une précision plus élevée de détection.

Parmi ces techniques le filtrage non linéaire, qui doit être prouvé que les opérateurs morphologies de la dilatation et l'érosion satisfont la causalité et la propriété de semi-groupe additive est exigée par l'analyse de multi-échelle [13-15] pour des signaux de n'importe quelle dimension avec des maximums locaux et des minimums locaux qui correspondent aux des points singuliers.

Les points de repères du signal ECG, tel que l'onde Q, le pic R, l'onde S, le début et la fin de l'onde P et l'onde T peut être considérée comme des points singuliers [16].

Dans notre travail, l'algorithme développé pour la détection des points de repère des ondes du signal ECG, basé sur le Filtrage Morphologique (FM) et la transformation de Dérivée Morphologique Multi-échelle (DMM).

Dans le filtrage morphologique [17], chaque signal est regardé comme un ensemble, et les caractéristiques géométriques sont modifiées par la convolution morphologique du signal ECG avec un élément structurant, qui est caractérisé par une forme simple et la taille. En variant l'élément structurant nous pouvons extraire les différents types d'information à partir du signal ECG.

Par l'application de la dérivée morphologique, défini à différentes échelles, et la sensibilité de bruit peut être réduit par la méthode de dérivée morphologique multi-échelle. En outre, le problème de la déviation de position est existé dans les techniques de la transformation d'ondelettes [10] mais peut être annulé dans la transformation morphologique à cause de la non-linéarité.

## **IV.2. Transformation morphologique**

La transformation morphologique est une méthode essentielle au traitement du signal ECG. Cette méthode constitue l'étape fondamentale de la détection des différentes ondes et par conséquent les intervalles QT et RR.

Dans notre travail, les paramètres du Morphologie précédemment décrit sont utilisés pour détecter les différents ondes et par conséquent les intervalles QT et RR.

### **IV.2.1. Algorithme de détection le rythme RR par le filtrage morphologique**

Comme cela était décrit, la combinaison des opérateurs morphologies « Fermeture + Ouverture » forment le filtre morphologique. L'utilisation des opérateurs morphologies pour la détection du complexe QRS a été décrite [18].

Nous verrons toute l'importance de cette détection dans la suite du présent travail, notamment lors de la détection de l'intervalle Q-T, et le rythme cardiaque R-R.

La morphologie mathématique est basée sur les limites d'érosion et dilatation.

Pour obtenir les deux fonctions érodée et dilatée de  $f(x)$  :

Soit  $f: F \rightarrow I$  et  $b: B \rightarrow I$ , qui sont indiqués les fonctions discrètes, où les ensembles  $F$  et  $B$  sont soulignées par  $F = \{0, 1, \dots, N - 1\}$  et  $B = \{0, 1, \dots, M - 1\}$ .  $I$  est l'ensemble des nombres entier.

La formule suivante illustre la dilatation de la fonction  $f$  (ECG filtré) par un élément structurant  $B$  :

$$\begin{cases} (f \ominus B)(m) = \min_{n=0, \dots, M-1} f(m+n) - B(n) \\ \text{pour } N > M \text{ et } m=0, \dots, N-M \end{cases} \quad (1)$$

Les valeurs du  $(f \ominus B)$  sont toujours inférieure de  $f$ .

La dilatation de la fonction  $f$  (ECG filtré) par l'élément structurant  $B$  est donnée par :

$$\begin{cases} (f \oplus B)(m) = \max_{n=0, \dots, M-1} f(n) + B(m-n) \\ \text{pour } N > M \text{ et } m=M-1, \dots, N-1 \end{cases} \quad (2)$$

Les valeurs du  $(f \oplus B)$  sont toujours supérieure de  $f$ .

L'érosion et la dilatation sont combinées pour des opérations additionnelles.

L'ouverture ( $\circ$ ) est définie par l'opération d'érosion suivie d'une dilatation. Fermeture, ( $\bullet$ ) est définie comme une dilatation suivie d'une érosion. Les deux opérateurs manipulent les signaux d'une manière comparable. C'est-à-dire, que l'ouverture supprime les pics positives mais préserve les vallées. Pour la fermeture de  $f$  avec le même élément structurant (plat) qui doit être supprimé tous les vallées (pics négatives).

La détection de l'intervalle RR peut être accomplie qu'après une bonne détection de pic R. Cette détection passe par trois étapes. Une étape qui permet de localiser les pics positives R par l'opération d'ouverture et une autre étape qui permet de localiser les pics négatives R par l'application de l'opération fermeture. L'étape finale pour aboutir à ces pics et des vallées est la soustraction du signal ECG filtré  $f$  avec les deux opérations précédentes.

La formule suivante illustre l'extraction des pics positives R :

$$Pics(RR) = f - (f \circ B) \quad (3)$$

Et la formule suivante illustre l'extraction des vallées ou les pics négatives R :

$$Vallés(RR) = f - (f \bullet B) \quad (4)$$

La formule (3) et (4) sont équivalent à :

$$Pic + Val(RR) = f - (f \circ B \bullet B) \quad (5)$$

L'élément structurant  $B$  est utilisé pour détecter les pics et les vallées. Dans ce cas est considéré comme une forme géométrique « segment horizontale de différentes longueurs ». La formule suivante montre la fonction de l'élément structurant  $B$  :

$$b(t) = \begin{cases} 1 & \text{si } |t| < k \\ 0 & \text{si non} \end{cases} \quad (6)$$

Où  $K$  est un constant. L'un des problèmes de l'approche morphologique de déterminer la valeur optimale de  $K$ . Si elle est trop petite, la transformation sera sensible au bruit de haute fréquence, et les pics sont incorrectement déterminés. Cependant  $k$  qui doit être inférieure de la largeur de pic  $R$ . Des recherches sont indiquées des résultats excellents par l'utilisation des valeurs entre  $[55 - 60] \text{ ms}$  [19].

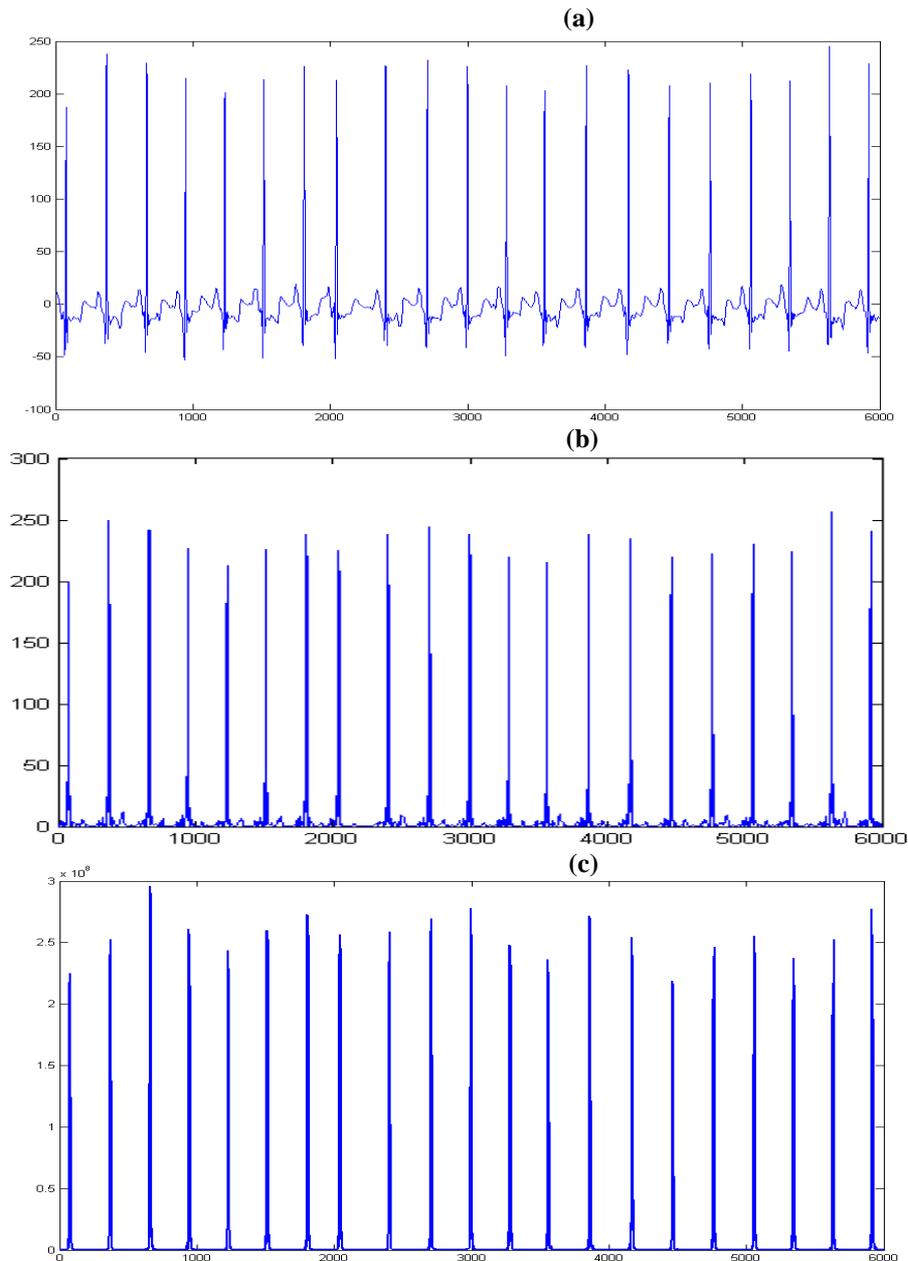
### IV.3. Résultats et discussions

Les étapes de l'algorithme de détection sont mises en application sur les enregistrements de la base de données d'arythmie MIT-BIH. Sur la figure (IV.1) est illustré respectivement les étapes de la détection de rythme RR du signal ECG filtré (enregistrement 100).

Cette figure illustre la performance de l'algorithme : dans la détection du rythme RR. En fait pour générer un rythme cardiaque RR, les étapes de traitement réalisées et qui constituent globalement toutes les étapes de filtre morphologique se résument comme suit.

Tout d'abord, le signal ECG est ouvert par un élément structurant  $B$ , ce qui signifie l'application de deux opérateur de morphologies « érosion + dilatation », pour localiser les pics positives et préserver les vallées. Cette opération « ouverture », génère un signal constitué des vallées (ou les pics négatives) qui sont localisées par l'opération de fermeture « dilatation + érosion ». L'étape finale pour aboutir à la détection des pics RR est la soustraction du signal ECG filtré avec le signal généré par ouverture+fermeture ( $f \circ B \bullet B$ ).

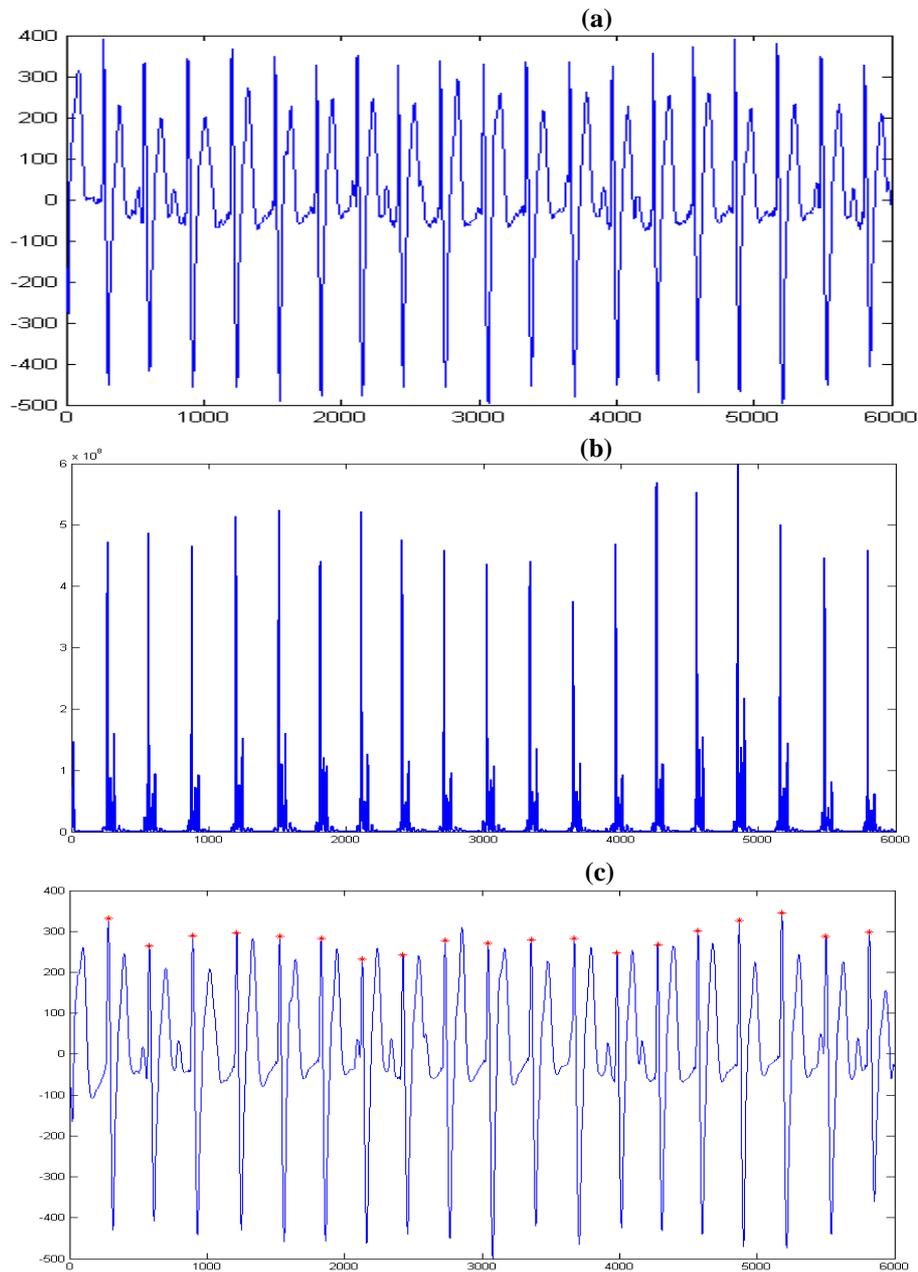
L'élément structurant  $B$  est utilisé pour la détection des pics RR. Dans ce cas est considéré comme une forme géométrique « segment horizontale de différentes longueurs ». La figure (IV.2.a) représente un signal pathologique de l'enregistrement 107. Nous pouvons remarquer que l'amplitude de l'onde T est presque la moitié du pic R. D'autre part, Nous avons utilisé un élément structurant à des tailles différentes dans les opérations morphologies de l'ouverture et la fermeture. Dans la figure (IV.2.b), la taille de l'élément structurant est inférieur de 55 ms, ce qui signifié une mauvaise localisation des pic et des vallées dans l'étape d'ouverture et fermeture.



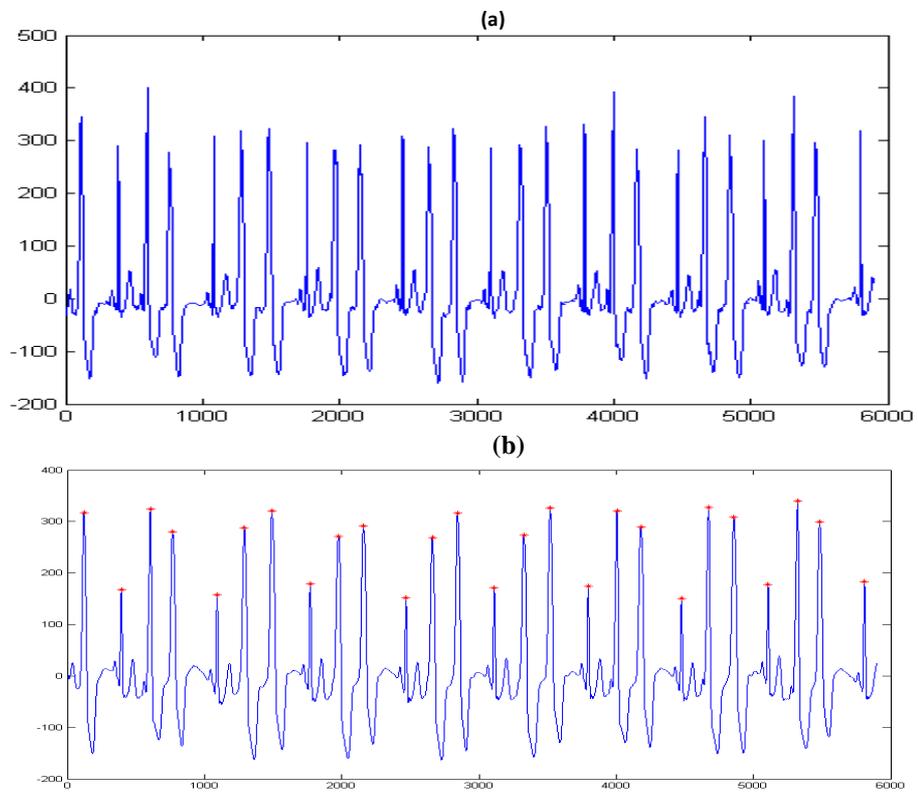
**Figure IV.1** - les étapes de l'algorithme de détection. a) Signal ECG filtré (enregistrement 100). b) Résultat d'ouverture+fermeture. c) Détection des pics RR.

La figure (IV.2.c) illustre une bonne performance de détection le rythme RR par l'utilisation de l'élément structurant  $B$  avec une taille variable entre [50-60] ms. Les résultats qu'on a obtenus montrent que la longueur de l'élément structurant dans l'opération d'ouverture et la fermeture joue un rôle très important pour la détection des pics RR.

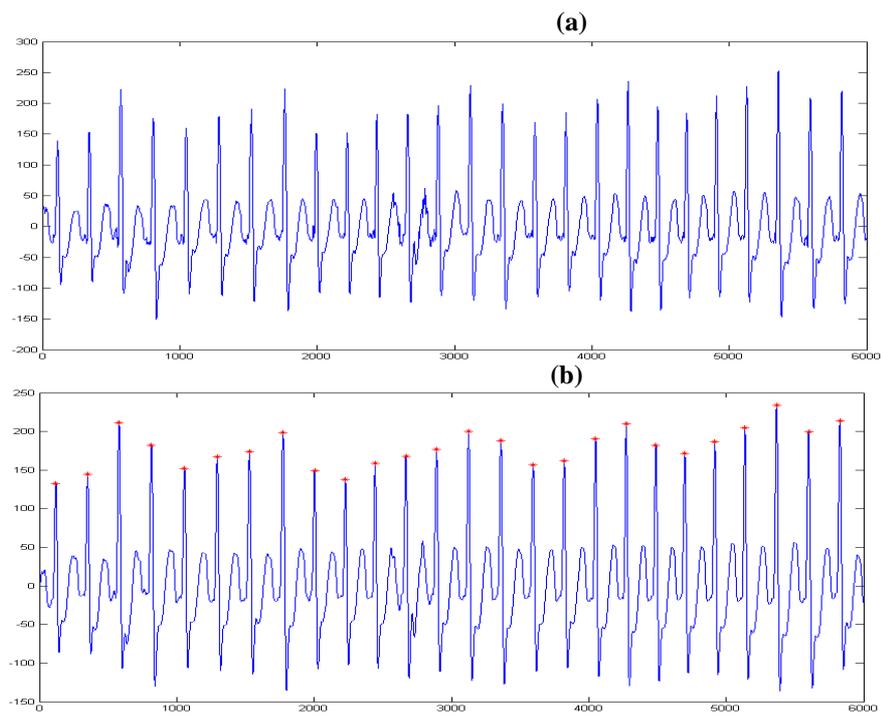
L'application de l'algorithme de détection par les opérateurs morphologies sur les enregistrements (108-109-119-212), donne des résultats très satisfaisants comme cela est illustré; en figure (IV.3-IV.6).



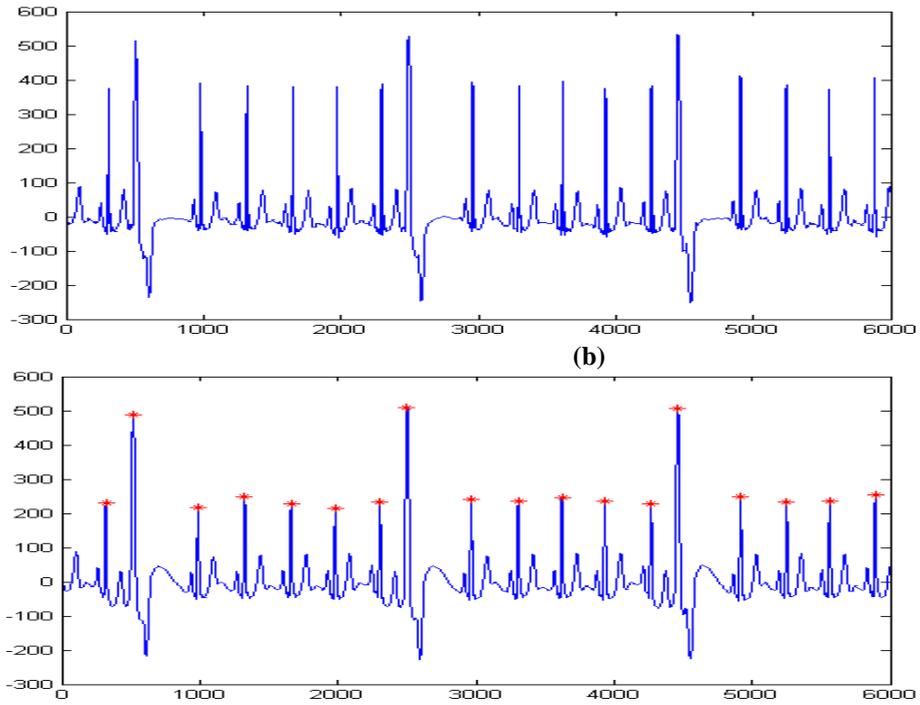
**Figure IV.2** - a) signal ECG filtré (107). b) Résultat de détection par différentes longueur de  $B$  inférieur de 55 ms. c) Résultat de détection du pic R par  $B$  d'une taille entre [50-60] ms.



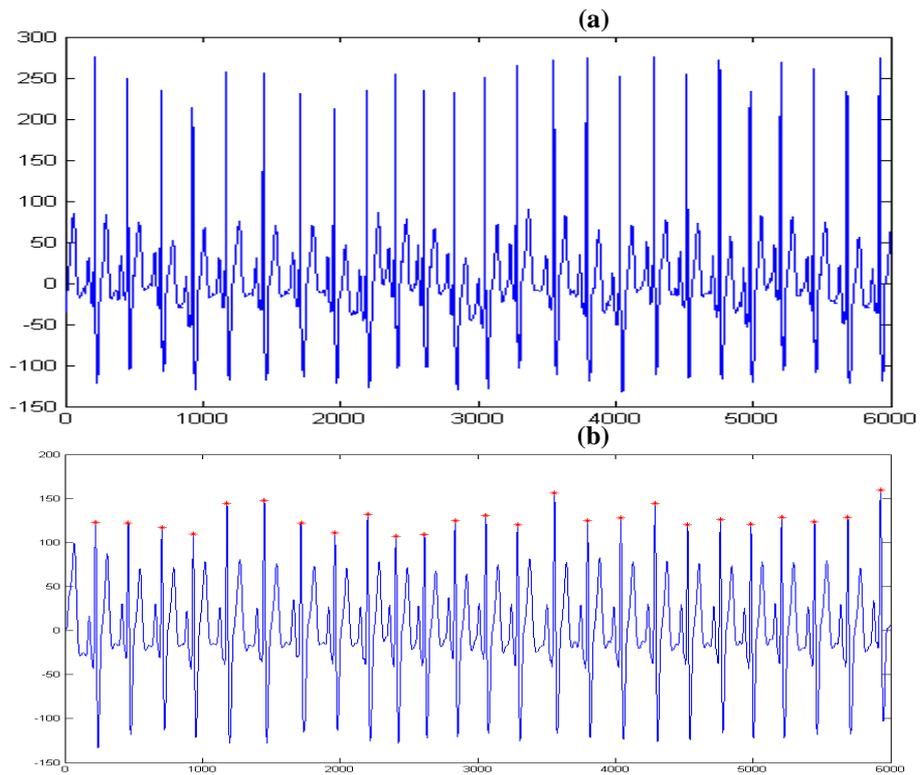
**Figure IV.3** - a) signal ECG filtré (108). b) Résultat de détection le rythme RR.



**Figure IV.4** - a) signal ECG filtré (109). b) Résultat de détection le rythme RR.



**Figure IV.5** - a) signal ECG filtré (119). b) Résultat de détection le rythme RR.



**Figure IV.6** - a) signal ECG filtré (212). b) Résultat de détection le rythme RR.

## IV.4. Algorithme de détection par la dérivée morphologique multi-échelle

Le signal ECG qui nous pouvons traiter est limité par des fonctions continues  $f: R^2 \rightarrow R$  avec des oscillations finies sur l'intervalle fermé qui est différentiel partout sauf à certaines points singuliers. Un point singulier dans le signal unidimensionnel est défini comme un point par la dérivée à droite (+) et la dérivée à gauche (-) avec différents signes. Le point singulier est défini par l'utilisation de dérivée morphologique multi-échelle.

La dérivée à droite est représentée par la dérivée-maximale (dérivée-max)  $M_f^+$ , est définie par l'équation (7) :

$$M_f^+(x) = \lim_{h \rightarrow 0^+} \frac{f(x \oplus g_h) - f(x)}{h} \quad (7)$$

Par contre, la dérivée à gauche est représentée par la dérivée-minimal (dérivée-min) de la morphologique multi-échelle  $M_f^-$ , qui est définie par l'équation suivante :

$$M_f^-(x) = \lim_{h \rightarrow 0^-} \frac{f(x) - (f \ominus g_h)(x)}{h} \quad (8)$$

La notation de [18] est employée pour présenter les opérateurs morphologies sur des fonctions  $f$  :

$$D \subset R^n \rightarrow R \text{ et } g_h: G_h \subset R^n \rightarrow R (h > 0)$$

Les deux opérations fondamentales de la morphologique multi-échelle sont :

$$\text{Dilatation: } (f \oplus g_h)(x) = \max_{t \in (G_h \cap D_x)} \{f(x - t) + g_h(t)\} \quad (9)$$

$$\text{Erosion: } (f \ominus g_h)(x) = \min_{t \in (G_h \cap D_x)} \{f(x + t) - g_h(t)\} \quad (10)$$

Où  $D_x$  est la translation de  $D$ ,  $D_x = x + t: t \in D$ ,  $h$  est un échelle, et  $g_h$  une fonction structurer est pondéré par un échelle [20].

Nous proposons une différence de dérivée morphologique multi-échelle  $M_f^d$ , qui doit être définis pour caractériser la différence entre les dérivés à gauches  $M_f^+$  et les dérivés à droites  $M_f^-$  par la l'équation suivante :

$$M_f^d(x) = M_f^+ - M_f^-$$

$$\begin{aligned}
&= \lim_{h \rightarrow 0} \frac{(f \oplus g_h)(x) + (f \ominus g_h)(x) - f(x)}{h} - \lim_{h \rightarrow 0} \frac{f(x) - (f \ominus g_h)(x)}{h} \\
&= \lim_{h \rightarrow 0} \frac{(f \oplus g_h)(x) + (f \ominus g_h)(x) - 2f(x)}{h}
\end{aligned} \tag{11}$$

On obtient une nouvelle version  $M_f^{dh}$  qui est défini par:

$$M_f^{dh} = \frac{(f \oplus g_h)(x) + (f \ominus g_h)(x) - 2f(x)}{h} \tag{12}$$

En choisissant une fonction structurante d'une forme plate, où  $g_h(x) = 0, x \in G$ ,

$G = \{x: \|x\| \leq h\}$  [21], et l'équation (12) est simplifié par le traitement suivant:

On choisir une fenêtre translaté d'une longueur  $(2h + 1)$  d'échantillons et on trouve les valeurs maximums et minimums dans la fenêtre, alors que la valeur du signal est désignée par un point central  $f(x)$ .

Donc, la transformation de dérivée morphologique multi-échelle aux points centraux peuvent être spécifiés par :

$$M_f^{dh} = \frac{\max\{f(t)\}_{t \in [x-h, x+h]} + \min\{f(t)\}_{t \in [x-h, x+h]} - 2f(x)}{h} \tag{13}$$

Le pic positive du signal ECG est caractérisée par une dérivée à gauche est positive et l'autre dérivée à droite est négative, donc, les pics positives du signal ECG correspondent aux minimums locaux qui sont localisés dans  $M_f^{dh}$ . Le début et la fin du pic positive, il y a une augmentation brusque de sa valeur de la dérivée gauche vers la droite.

Ainsi, les débuts et les fins sont correspondent aux minimums locaux dans  $M_f^{dh}$ .

Pour le signal ECG, le pic R, l'onde Q et l'onde S sont correspondent aux minimums locaux de  $M_f^{dh}$ , alors que les débuts et les fins de l'onde T et l'onde P sont correspondent aux maximums locaux de  $M_f^{dh}$ . Par conséquent, le complexe QRS, l'onde P et l'onde T, peuvent être détectés par l'algorithme de dérivée morphologique multi-échelle afin de détecter les extrémités locaux.

La procédure de l'algorithme DMM pour la détection des ondes du signal ECG est décrite par les étapes suivantes :

- 1) Le signal ECG est prétraité par le filtrage morphologique pour la suppression du bruit et la correction de la ligne de base.
- 2) La transformation morphologique Multi-échelle est exécutée le signal d'entrée (ECG filtré).
- 3) Les maximums et les minimums locaux avec une amplitude absolue plus grande d'un seuil  $Th_f$ , à une échelle sélectionnée  $h_m = 20$ . Les minimums locaux avec l'amplitude absolue plus grande d'un seuil  $Th_R$ , qui sont détectés les pics R, où, le choix de  $Th_R$  est basé sur un seuillage adaptatif de l'histogramme des données de la transformation de dérivée morphologique multi-échelle.
- 4) Pour chaque pic détectée R, le premier point maximal local sur sa gauche est détecté le début de l'onde R et d'autre part, le premier point maximal de son côté droit est détectée la fin de l'onde R.
- 5) Le premier minimum local à gauche de l'onde R positive est détecté l'onde Q. Si le minimum ne peut pas être détecté, ceci explique que l'onde Q est jugée pour être absente. (Il y a un intervalle de temps pour la détection de l'onde Q, qui est placée comme une valeur clinique préalable de complexe de QRS, ici, 0.12sec).
- 6) Le premier minimum local à droite de l'onde R positive est détecté l'onde S. Autrement, l'onde S est jugée pour être absente. Le même intervalle de temps pour la détection de l'onde Q est placé pour la détection de l'onde S.
- 7) Les deux maximums locaux consécutifs suivants de la gauche de l'onde Q sont détectés la fin et le début de l'onde P, et les premiers, deuxièmes maximum locaux de la droite de l'onde Q sont détectés le début et la fin de l'onde T, respectivement.

Pour chaque signal d'entrée (ECG filtré), son dérivée morphologique à une échelle  $h_m$  a été calculée par l'équation (13) et ses maximums et minimums locaux ont été détectés. On sait que le nombre de maximum ou de minimum à une grande échelle est beaucoup moins que ce à une échelle inférieure. En outre, le bruit de haute fréquence se déformer considérablement aux larges des échelles, ainsi que l'extrémité petite est dû de bruit qui soit trouvés à une grande échelle.

Par conséquent, le signal transformé par de dérivée morphologique à une grande échelle a été employé pour détecter les positions des ondes du signal ECG. Cependant, pour ne pas lisser la caractéristique des ondes du signal ECG, le  $h_m$  devrait être plus grand mais inférieur de  $W_w \cdot f_e$ , où  $W_w$  est la largeur de l'onde caractéristique, et  $f_e = 360\text{Hz}$  est la fréquence d'échantillonnage du signal ECG. La largeur du complexe QRS est

généralement de 0.06s à 0.12s, d'autre part, l'onde P et l'onde T sont généralement plus longues que le complexe QRS. Par conséquent, dans notre application de l'algorithme, on a été choisis le  $h_m = 20$  pour la base de données MIT-BIH. Aucun calcul n'a été exécuté à d'autres échelles puisque l'opération de dérivée morphologique multi-échelle ne cause pas la dérivée des points singuliers à travers des différentes échelles.

Pour la détection des maximums et des minimums locaux, deux seuils  $Th_R$  et  $Th_f$  ont été employés, qui ont été calculés d'une manière adaptative à partir de l'histogramme des données de la transformation de dérivée morphologique multi-échelle. Les vallées et les pics dans l'histogramme ont été données la hauteur des valeurs de  $Th_R$  et  $Th_f$ .  $Th_R$  est utilisée pour la détection des minimums locaux, qui correspondent aux pics R, et  $Th_f$  est employé pour la détection des minimum locaux, qui correspondent à d'autres ondes du signal ECG.

Dans n'importe quel battement simple du signal ECG, le pic R, l'onde Q et l'onde S correspondent aux minimums locaux adjacents dans le signal transformé par son dérivée morphologique. Le début et la fin de l'onde P correspondent aux maximums locaux qui sont adjacents de l'onde Q. Dans les cas normaux, le début et la fin de l'onde T sont des maximums locaux adjacents de l'onde S.

## **IV.5. Résultats et discussion**

L'approche morphologique proposée pour la détection les débuts et les fins des complexes QRS, l'onde T et l'onde P du signal ECG ont été testés de la base de données d'arythmie MIT-BIH. La base de données d'arythmie MIT-BIH contient 48 enregistrements avec une fréquence d'échantillonnage de 360 hertz.

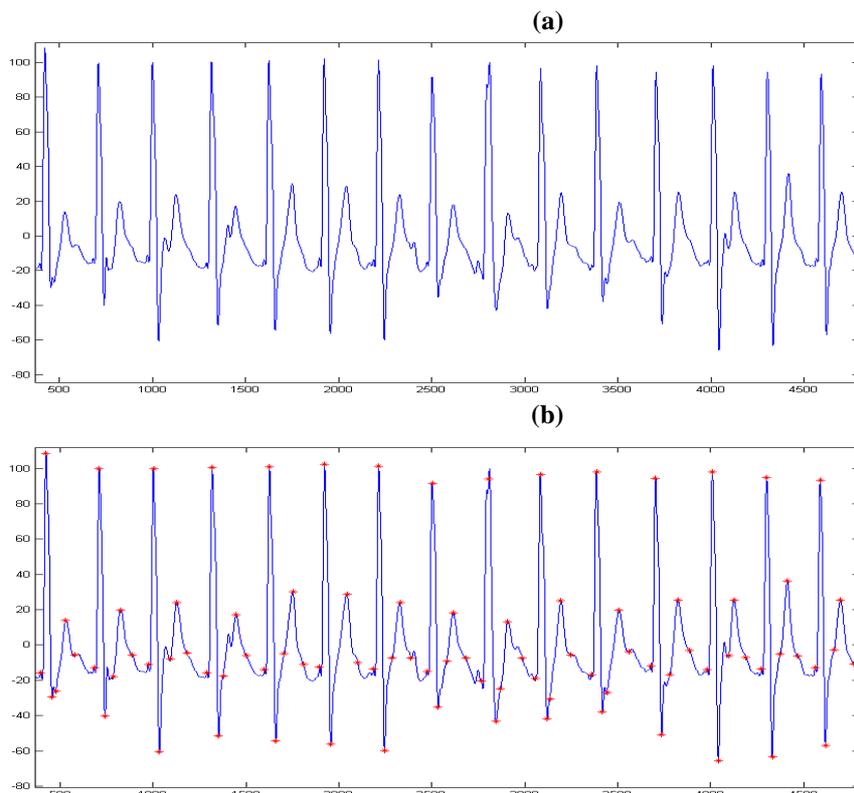
Pour chaque signal d'entrée ECG (filtré), les procédures suivantes ont été exécutés :

(i) un prétraitement du signal ECG; (ii) la dérivée morphologique de multi-échelle; (iii) la détection des maximums et des minimums locaux dans la dérivée morphologique ; (iv) la détection des ondes du signal original ECG. Les résultats obtenus par la méthode de dérivée morphologique multi-échelle sont illustrés par les figures (IV.7-IV.18).

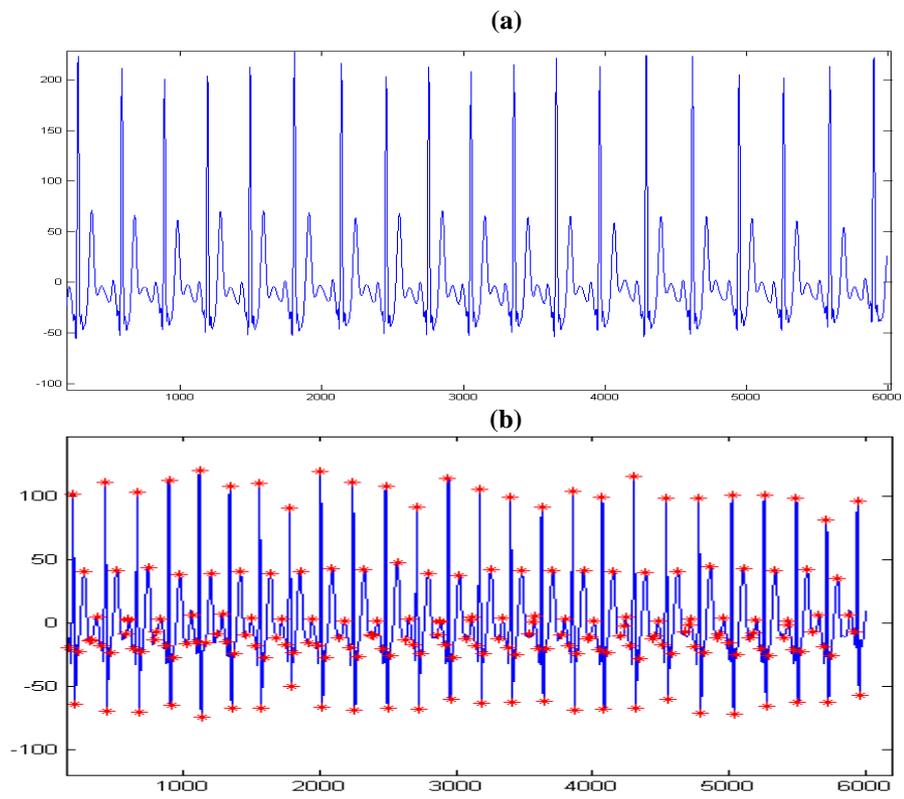
Les figures suivantes mettent en évidence la performance de l'algorithme de détecter les débuts et les fins des complexes QRS, l'onde T et l'onde P en présence de différents cas. On note que les positions de complexe QRS, l'onde T et l'onde P sont représentées par des étoiles en 'rouge'.

Les figures (IV.7) jusqu'à (IV.11) illustrent les résultats obtenus sur cinq différents enregistrements représentant des morphologies différentes ou on montre clairement la puissance de l'algorithme de dérivée morphologique.

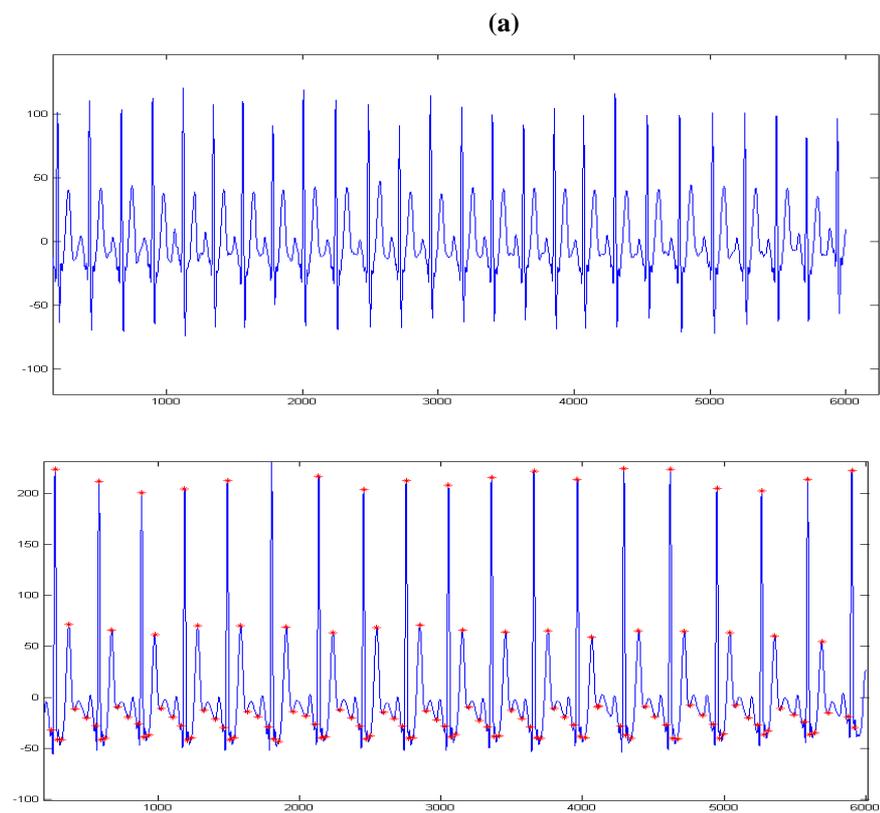
Nous pouvons remarquer sur les figures (IV.12-IV.18) que la morphologie de l'onde T est bien localisée, et sur amplitude est : presque la moitié du pic R (figures IV.12-IV.13), presque égale le pic R (figures IV.14-IV.15), supérieure au pic R (figure IV.16), élargie au pic R (figure IV.17), négative (figure IV.18).



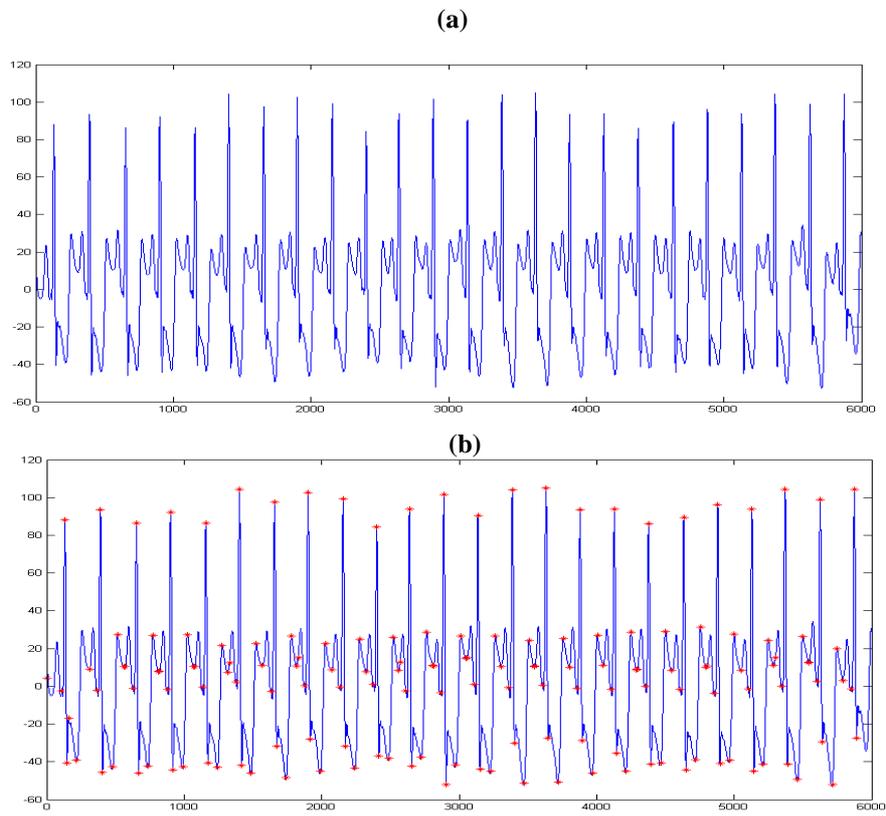
**Figure IV.7** - a) signal ECG filtré (102). b) Résultats de détection.



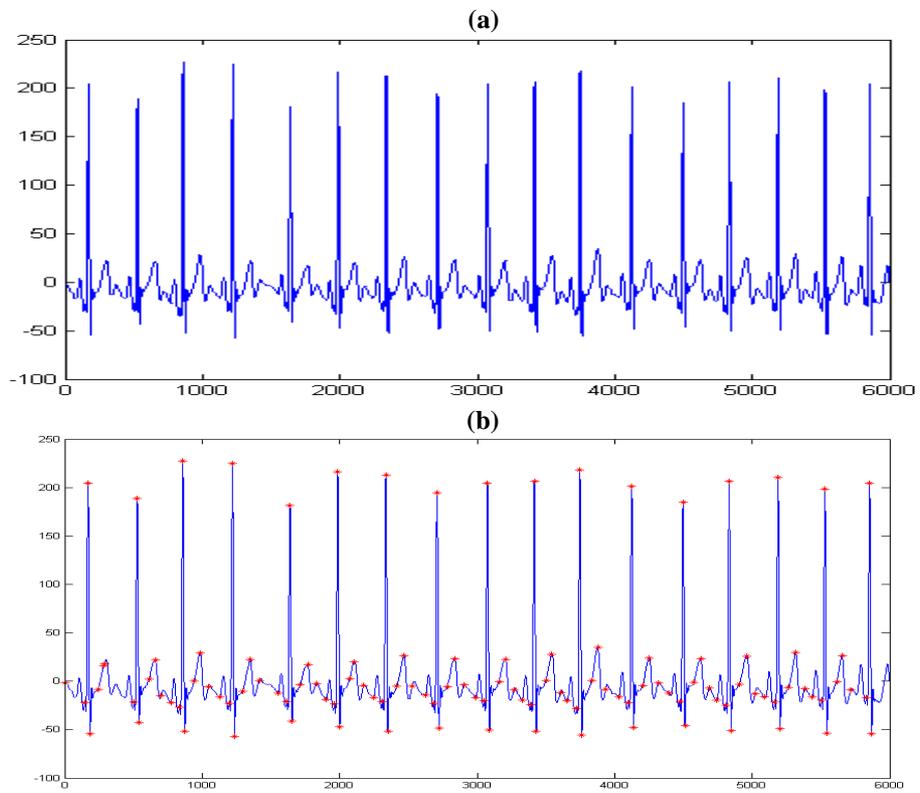
**Figure IV.8** - a) signal ECG filtré (209). b) Résultats de détection.



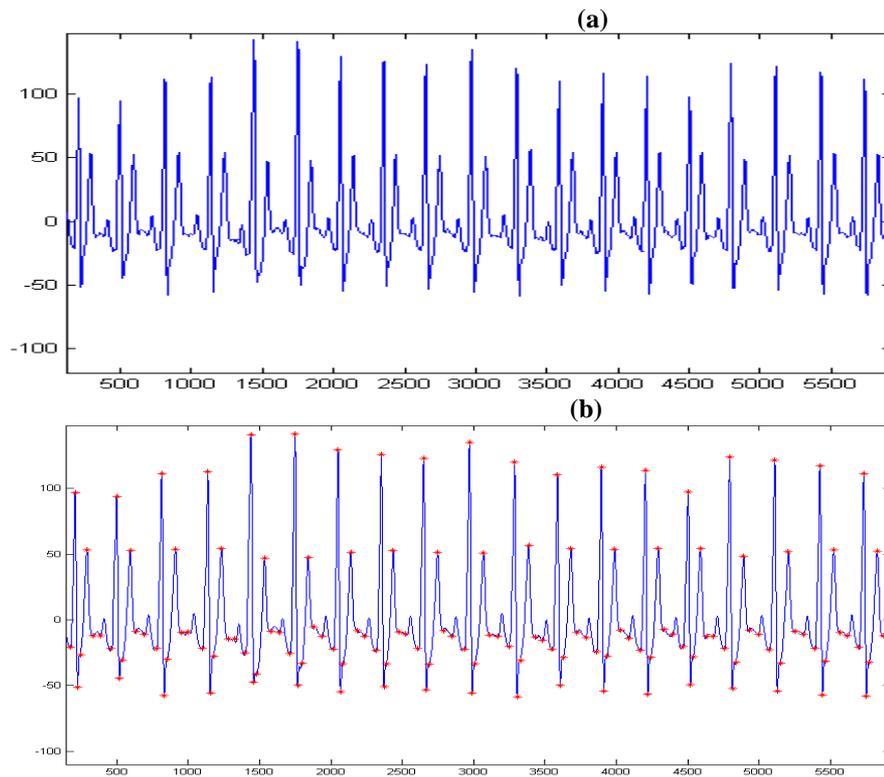
**Figure IV.9** - a) signal ECG filtré (212). b) Résultats de détection.



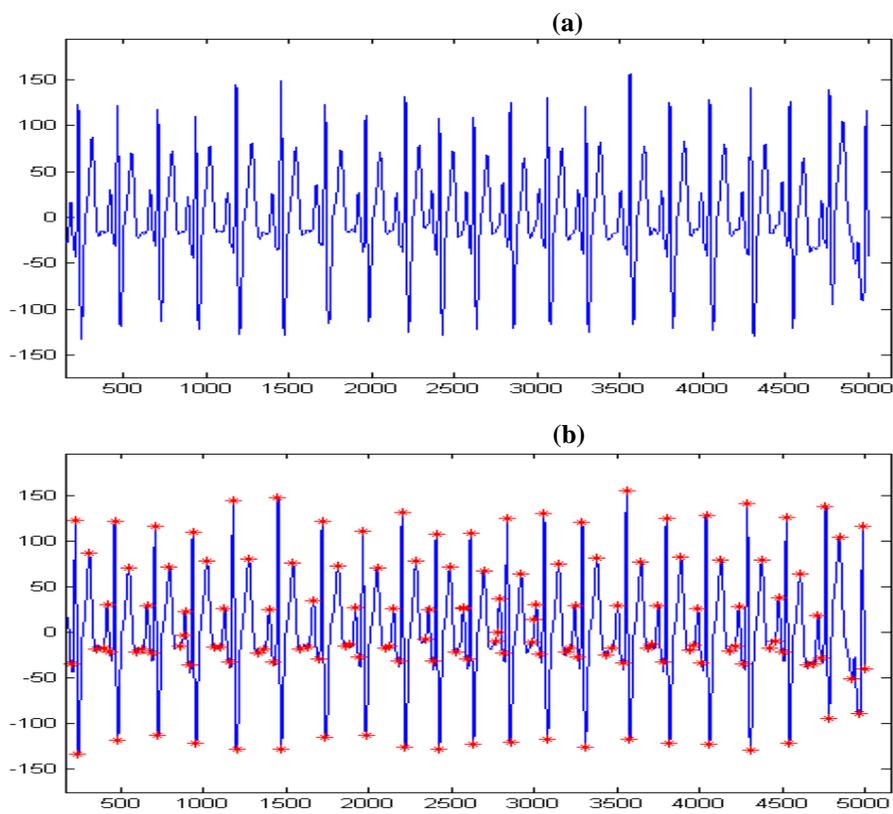
**Figure IV.10** - a) signal ECG filtré (103). b) Résultats de détection.



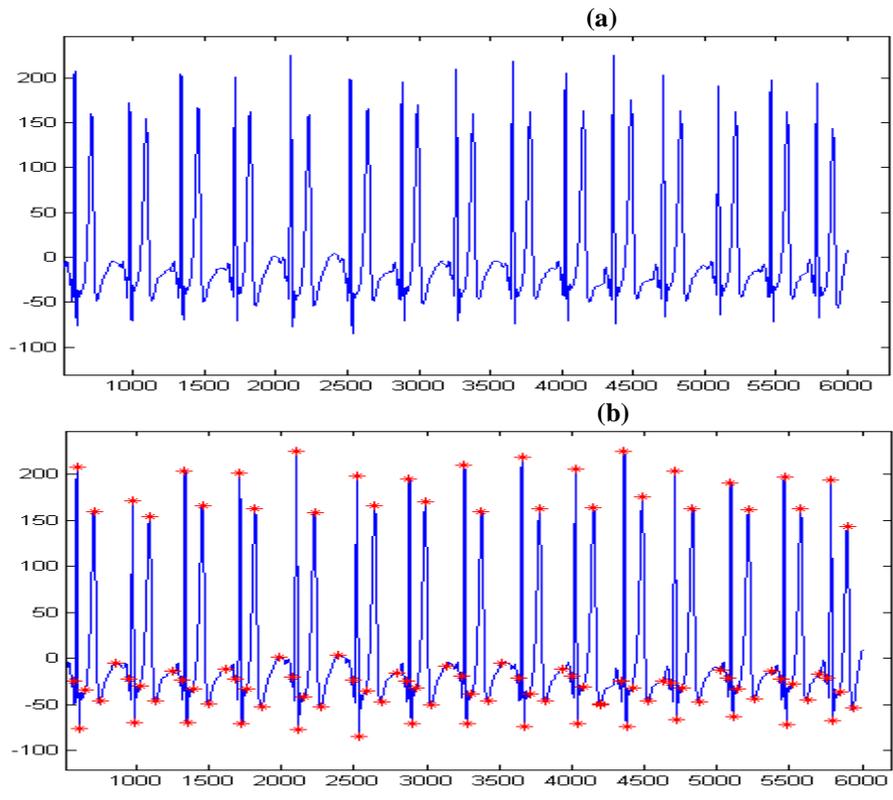
**Figure IV.11** - a) signal ECG filtré (115). b) Résultats de détection.



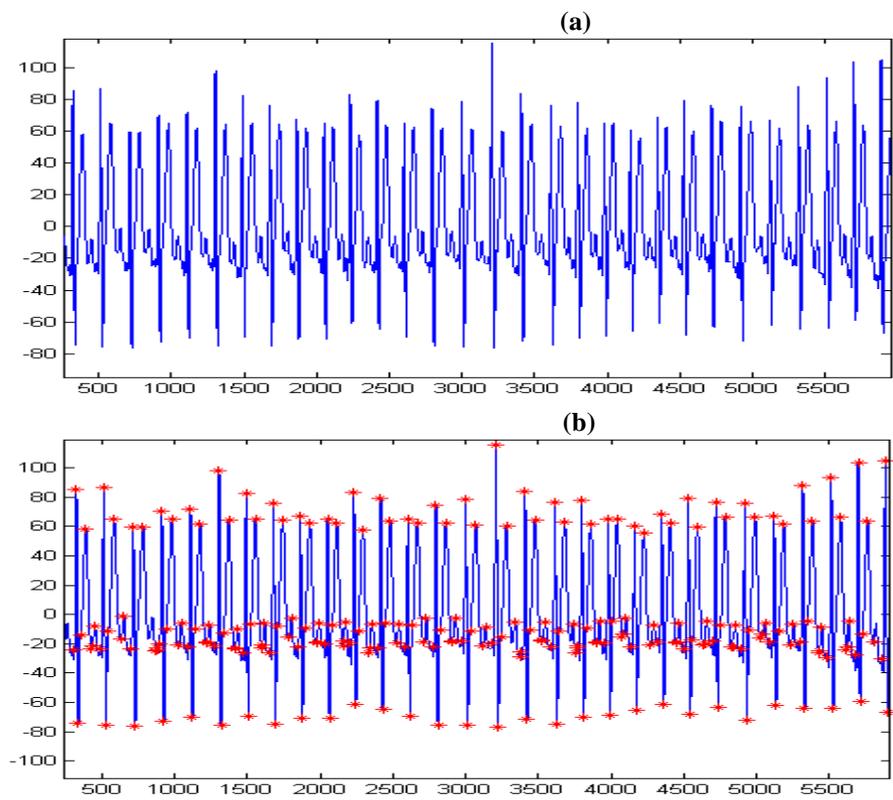
**Figure IV.12** - a) signal ECG filtré (111). b) Résultats de détection.



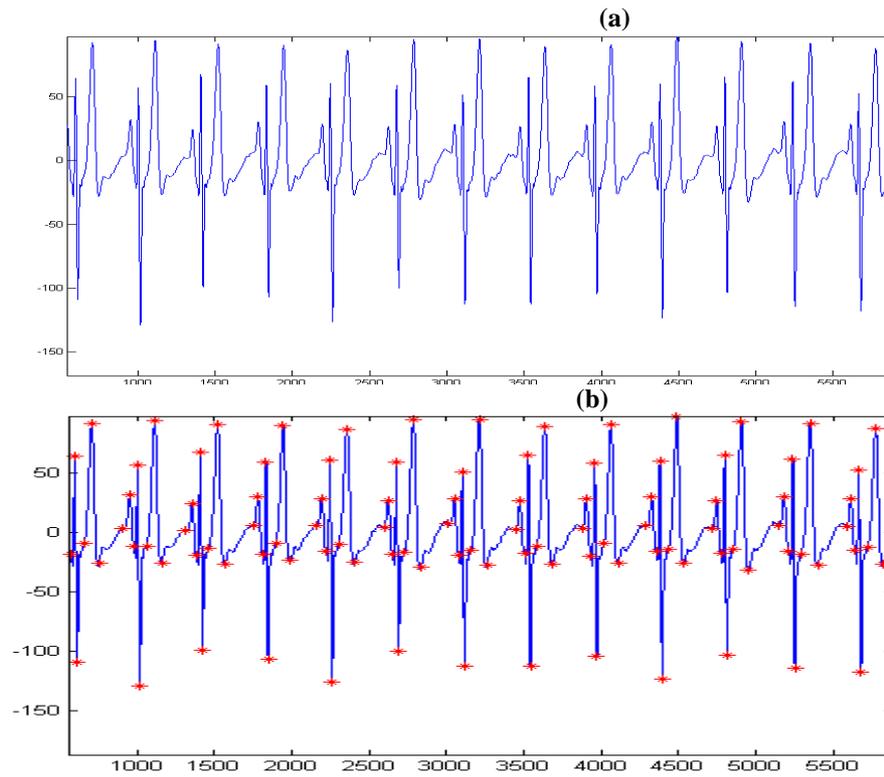
**Figure IV.13** - a) signal ECG filtré (212). b) Résultats de détection.



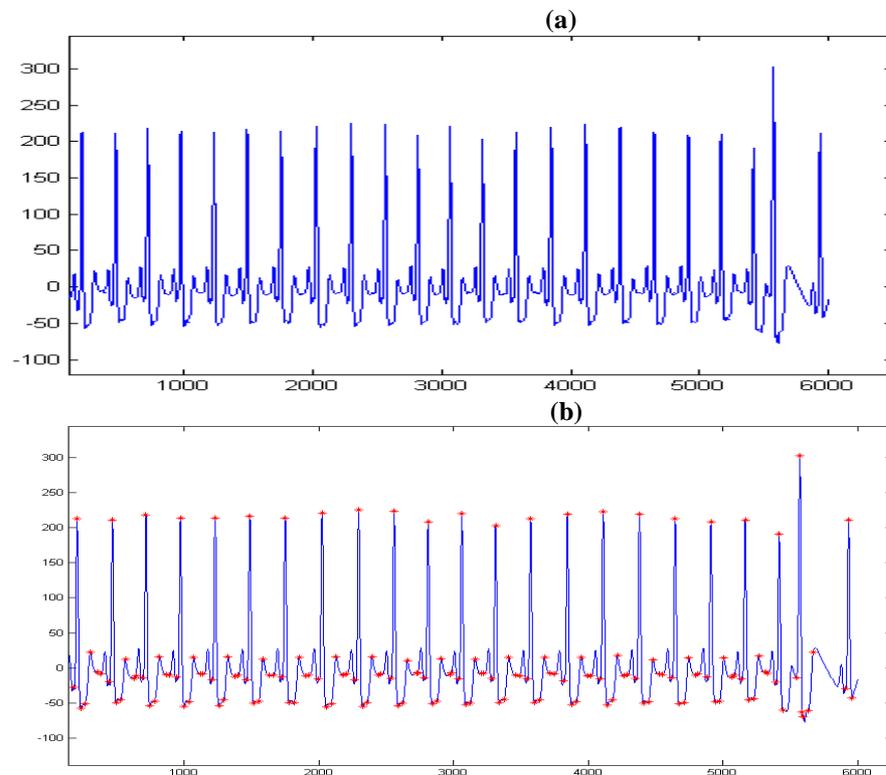
**Figure IV.14** - a) signal ECG filtré (113). b) Résultats de détection.



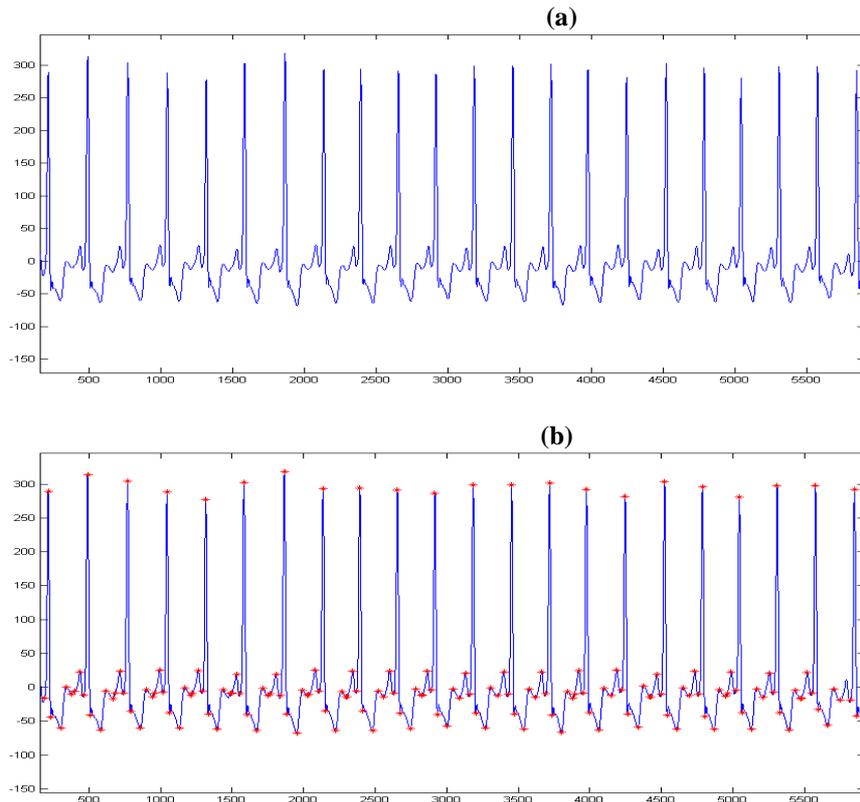
**Figure IV.15** - a) signal ECG filtré (215). b) Résultats de détection.



**Figure IV.16** - a) signal ECG filtré (117). b) Résultats de détection.



**Figure IV.17** - a) signal ECG filtré (105). b) Résultats de détection.



**Figure IV.18** - a) signal ECG filtré (223). b) Résultats de détection.

Plus de 20000 battements des signaux ECG sont annotés aléatoirement à partir de la base de données d'arythmie MIT-BIH. Elle est employée pour évaluer la détection proposé du DMM.

Afin de quantifier la performance de la détection des ondes du signal ECG par la technique proposée du DMM, trois paramètres sont utilisés : l'erreur moyenne ( $m$ ), l'écart-type ( $\sigma$ ) et la sensibilité ( $S_e$ ).

$m$  est employé pour déterminer combien les résultats de détection sont proche aux résultats d'annotation.. Le  $\sigma$  donne une idée de stabilité de la détection. La sensibilité  $S_e$  est défini par l'équation suivant :

$$S_e = \frac{Tp}{Tp+FN} \quad (14)$$

Pour mesurer la sensibilité de la détection, où le  $TP$  est le nombre de détections vraies ;  $FN$  est le nombre d'annotations manuelles qui ne sont pas enregistrées dans les détections automatiques.

La technique de détection que nous avons complémentée (DMM) est comparée à d'autres techniques connues dans la littérature; détection par un seuillage (TD : Threshold-based Detector) [22], et les ondelettes (WD : Wavelet-based Detector) [23]. Les résultats sont résumés dans le tableau (IV.1) au-dessous. Les tolérances admises de l'écart type à partir des mesures exigées par CSE [24] ont été données dans la dernière ligne du tableau (IV.1). Les méthodes proposées de DMM et FM fonctionnent bien pour la détection du complexe QRS. Pour les lignes du tableau correspondant aux MMD et FM, on constate une faible quantité des indices statistique ( le bias moyenne et l'écart type), et une sensibilité plus grand. Le bias moyenne de détection pour le début et la fin de complexe QRS sont 3.3 ms et 2.7 ms.

Les écarts type correspondants sont 6.8 ms et 10.13 ms, qui sont dans les limites acceptables et requis par le comité de CSE.

Technique	Paramètres	$P_{début}$	$P_{fin}$	$QRS_{début}$	$QRS_{fin}$	$T_{début}$	$T_{fin}$
DMM	$S_e(\%)$	97.6	94.8	100	100	99.7	99.7
	$m(ms)$	8.0	11.6	3.3	2.7	6.8	7.5
	$\sigma(ms)$	9.1	13.5	6.8	10.13	14.8	13.4
FM	$S_e(\%)$	-	-	100	100	-	-
	$m(ms)$	-	-	3	2.5	-	-
	$\sigma(ms)$	-	-	6.2	10.6	-	-
TD [10]	$S_e(\%)$	96.2	97.0	99.9	99.9	98.8	98.9
	$m(ms)$	10.3	-5.7	-7.3	-3.6	23.3	18.7
	$\sigma(ms)$	14.1	13.6	10.9	10.7	28.3	29.8
WD [11]	$S_e(\%)$	89.9	89.9	100	100	99.1	99.2
	$m(ms)$	13.0	5.4	4.5	0.8	-4.8	-8.9
	$\sigma(ms)$	12.7	11.9	7.7	8.7	13.5	18.8
CSE	$\sigma(ms)$	10.2	12.7	6.5	11.6	-	30.6

**Tableau IV.1** - Résultats comparative de détection des ondes du signal ECG.

Cependant, les résultats obtenus par les méthodes de TD et WD ne peuvent pas être complètement satisfaites bien que le bias moyenne obtenue par la méthode de WD soit un peu mieux que les résultats obtenus par la méthode de DMM.

La détection de début l'onde P par la méthode de DMM est la seule opération qui peut accomplir la condition de CSE, d'autre part elle est échoué pour la détection les fins de l'onde P. La méthode de WD est la plus performante pour la détection les fins de l'onde P mais une mauvaise détection de début l'onde P par rapport à la méthode de DMM.

La méthode TD n'a pas abouti de satisfaire des exigences de CSE pour le début et la fin de l'onde P. Cependant, la détection de la fin l'onde T par les trois méthodes, elle peut satisfaire la limite exigée par le comité de CSE.

Les méthodes de DMM et WD ont les meilleures performances que la méthode de TD.

Les intervalles du signal ECG sont d'une importance clinique majeure pour le suivi d'un certain nombre de pathologies, notamment l'intervalle de PR (début l'onde P jusqu'à le début l'onde R), le rythme RR (durée entre deux pics R successifs) et l'intervalle QT (début de l'onde Q vers la fin de l'onde T), donc, ils ne sont pas liés à la position de la fin de l'onde P et le début de l'onde P. Par conséquent, la faiblesse de la technique proposée de MMD ne pose pas le problème significatif pour l'identification d'arythmie. Les coefficients de corrélation entre les résultats obtenus par la méthode de DMM et qui sont calculés par des données d'annotation sont 0.9264 pour l'intervalle de P.R., 0.9542 pour le complexe QRS, et 0.9316 pour l'intervalle de QT.

La méthode proposée de DMM pour la détection des débuts et des fins de complexe QRS, l'onde P et l'onde T du signal ECG est bien acceptable avec le biais moyen et la valeur de l'écart-type dans les limites requises par CSE.

## **IV.6. Conclusion**

Dans ce chapitre, un nouvel algorithme basé sur la dérivée morphologique multi-échelle, appelé la détection de DMM, qui ont été développés pour la détection des débuts et des fins des complexes QRS, l'onde P et l'onde T du signal ECG, d'autre part, le filtre morphologique constitue le bloc de détection du rythme RR. La détection par l'algorithme de DMM ne peut pas fonctionner seulement pour le complexe QRS, mais aussi aux débuts et des fins des ondes du signal ECG. Les écarts-type de la détection des ondes du signal ECG ont été obtenus par la détection proposée de DMM, et qui sont dans les limites exigées par le comité de CSE. En outre, les résultats statistiques sont obtenus par la détection de DMM, et qui ont été comparés à d'autres techniques, notamment la transformation par des ondelettes et le seuillage adaptative. Généralement, on peut constater que la méthode de DMM est le bon potentiel a été observé.

## Bibliographie

- [ 1] E. S. Emilio, M. M. Sober, "Application of adaptive signal processing for determining the limits of P and T waves in an ECG", IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 45(8):1077-1080, 1998.
- [ 2] A. L. Goldberger, V. Bhargava, "QRS duration measurement using high-frequency electrocardiography: applications and limitations of a new technique", Comput Biomed Res, 15(5):474-484, 1982.
- [ 3] S.A.Taouli, F.Bereksi-Reguig, "Detection of QRS Complexes in ECG Signals Based on Empirical Mode Decomposition", Global Journal of Computer Science and Technology Volume 11 Issue 20 Version 1.0 December 2011.
- [ 4] P. S. Hamilton, W. J. Tompkins, "Quantitative investigation of QRS detection rules using the MIT-BIH arrhythmia database", IEEE Transactions on Biomedical Engineering, BME-33:1157-1187, 1996.
- [ 5] F BEREKSI REGUIG, Z. E. Hadj Slimane, "A powerful algorithm to aid cardiac arrhythmia diagnosis", Computers Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering, 3: 119-127, 2000.
- [ 6] Z. E. Hadj Slimane, "Analyse et synthèse de méthodes de détection du complexe QRS du signal ECG ", Thèse de doctorat. Université Aboubekr Belkaid Tlemcen ALGERIE, 2006.
- [ 7] P. Laguna, N. V. Thakor, P. Caminal, R. Jane, H. R. Yoon, A. Bayes de Luna, V. Marti, J. Guindo, "New algorithm for QT interval analysis in 24-hour Holter ECG: performance and application", Med Biol Eng Comput, 28(1):67-73, 1990.
- [ 8] P. Laguna, R. Jane, P. Caminal, "Automatic detection of wave boundaries in multilead ECG signals: validation with the CSE database", Comput Biomed Res, 27(1):45-60, 1994.
- [ 9] S.A. Chouakri, "Traitement et analyse du signal ECG par Transformées d'ondelettes", Thèse de doctorat. Université Aboubekr Belkaid Tlemcen ALGERIE, 2007.
- [ 10] C. Li, C. Zheng , C. F. Tai, "Detection of ECG characteristic points using wavelet Transforms", IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 42:21-29, 1995.

- [ 11] I. K. Daskalov, I. I. Christov, "Automatic detection of the electrocardiogram T-wave end. Med Biol Eng Comput, 37(3):348-353, 1999.
- [ 12] I. K. Daskalov, I. I. Christov, "Electrocardiogram signal preprocessing for automatic detection of QRS boundaries", Med Eng Phys, 21(1):37-44, 1999.
- [ 13] K. R. Park , C. N. Lee, "Scale-space using mathematical morphology", IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence, 18(11):1121-1126, 1996.
- [ 14] P. T. Jackway, M. Deriche, "Scale space properties of the multiscale Morphological dilation-erosion", IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence, 18(1):38-51, 1996.
- [ 15] R. V. Boomgaard, A. Smeulders, "Morphological multiscale image analysis", In chapter Proc. First Int'l Workshop on Math. Morphology and Its Applications to Signal Processing Univ. Politecnica de Catalunya, Barcelona, Spain; 1993.
- [ 16] S. Mallat, S. Zhong, "Characterization of signals from multiscale edges", IEEE Transactions Pattern Analysis and Machine Intelligence, 14(7):710-732, 1992.
- [ 17] P. Maragos, "Morphological Signal and Image Processing", CRC Press LLC (2000).
- [ 18] S.A TAOULI, F BEREKSI REGUIG: Application des opérateurs de morphologie pour la détection des ondes du signal ECG, International conférence on Electrical engineering ICEE, Oran, Algerie, 06 28-29 Mai 2006.
- [ 19] B. U. Köhler, C. Hennig, R. Orglmeister, "The Principles of Software QRS Detection", IEEE ENGINEERING IN MEDICINE AND BIOLOGY, pp 24-57, January/February 2002.
- [ 20] J. D. DePree, C. W. Swartz, "Introduction to Real Analysis John Wiley, New York; 1988.
- [ 21] P. T. Jack way, M. Deriche, "Scale space properties of the multiscale morphological dilation-erosion", IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence, 18(1):38-51, 1996.

- [ 22] P. Laguna , R. G. Mark , A. L. Goldberger , G. B. Moody, “A database for evaluation of algorithms for measurement of QT and other waveform intervals in the ECG”, *Computers in Cardiology*:673-676, 1997.
- [ 23] J. P. Martinez, S. Olmos, P. Lagun, “Evaluation of a wavelet-based ECG waveform detector on the QT database”, *Computers in Cardiology*: 81-84, 2000.
- [ 24] P. Laguna, R. Jane, P. Caminal, “Automatic detection of wave boundaries in multilead ECG signals: validation with the CSE database”, *Comput Biomed Res*, 27(1):45-60, 1994.

# Chapitre V

## Analyse de la variabilité de l'intervalle Q-T

---

### V.1. Introduction

L'électrocardiogramme est l'examen non-invasif le plus courant, et il possède une grande valeur clinique pour le diagnostic des troubles de la conduction électrique cardiaque en étudiant le rythme cardiaque et la morphologie des différentes ondes constituant le cycle cardiaque [1-4]. Parmi les intervalles qui sont suscités les intérêts cliniques, il a été démontré [5-8] que la mesure de l'intervalle QT peut être un moyen pour reconnaître une récupération ventriculaire anormale suite à une excitation.

L'intervalle Q-T, reflétant la durée de la dépolarisation et de la repolarisation ventriculaire, est l'un des intervalles les plus importants de l'ECG. En effet, sa prolongation peut être associée à des risques d'arythmie ventriculaire et de mort subite [9-11]. Il est classiquement calculé entre le début du complexe QRS et la fin de l'onde T.

Cet intervalle est variable, fonction de la fréquence cardiaque ; le calcul de l'intervalle QT corrigé (QTc) s'avère donc utile pour dresser un diagnostic : proportionnel au QT mesuré divisé par la racine du rythme, le QTc, invariant quel que soit le rythme, doit être compris entre 350 et 430 ms. Il existe des causes extra-cardiaques au fait que le QTc soit hors de ces limites :

lorsque que le QTc est inférieur à cette limite, le patient peut présenter une hypercalcémie VI ou une hyperthermie ; à l'inverse, lorsqu'il est supérieur à 430 ms, le patient peut être atteint d'hypocalcémie VI. Il existe aussi des causes cardiaques : par exemple, lorsqu'un patient est atteint de la maladie dite du « QT long », il est important de le diagnostiquer, car il existe pour lui un risque de passage en TV (Tachycardie Ventriculaire) : en effet, le QT long est susceptible de favoriser un phénomène appelé R sur T [12], où une dépolarisation ventriculaire due à une ESV commence tandis que la repolarisation du battement précédent n'est pas encore terminée. Ce phénomène est facilement générateur de boucles de conduction à l'origine de TV.

Actuellement, il est bien établi qu'une durée de l'intervalle QT anormalement longue est une signature précoce d'éventuels troubles de rythme [13]. Par ailleurs, il a été montré que la dispersion du QT, mesurée à partir d'un ECG 12 dérivations, est aussi un indicateur d'arythmies cardiaques. De même, l'alternance d'ondes T de morphologies différentes est souvent associée à de sévères troubles du rythme.

Enfin, la non adaptation du QT aux variations de la fréquence cardiaque, mesurée à partir de l'intervalle RR, représente aussi un paramètre significatif [14]. Outre la détermination précoce d'indicateurs de troubles du rythme [15], [16], l'analyse de l'intervalle QT battement à battement permet d'évaluer l'effet de modulation qu'exerce le Système Nerveux Autonome (SNA) sur les ventricules et de mieux comprendre les actions de ses composantes sympathique et parasympathique. En plus, et durant ces 20 dernières années, avec l'établissement d'une corrélation entre son allongement et le risque d'apparition de ces troubles du rythme ventriculaire graves (torsades de pointe) et de mort subite [17-18], l'espace QT a été identifié comme étant un facteur pronostic de mortalité cardiovasculaire. En effet, un allongement de l'espace QT traduit une prolongation de la repolarisation cardiaque et/ou une augmentation de l'hétérogénéité de la repolarisation, deux phénomènes connus pour leur association au risque d'apparition de torsades de pointe. Son analyse repose bien évidemment sur la mesure de l'espace QT à partir d'un enregistrement électrocardiographique mais aussi sur des analyses plus complexes comme la dispersion ou la variabilité du QT après enregistrement ambulatoire de plusieurs heures de la fréquence cardiaque. L'analyse des variations de la durée de l'intervalle QT par des méthodes statistiques temporelle et spectrale permet d'apprécier l'aspect pathologique du signal ECG. Les méthodes d'évaluation classiques sont basées sur des paramètres linéaires (temporels et spectraux) qui sont brièvement rappelés dans la section suivante. Plus récemment des paramètres issus de la dynamique non linéaire ont été introduits.

## **V.2. Paramètres linéaires**

La variabilité de la l'intervalle QT peut être évaluée directement sur la séquence QT dans le domaine temporel (méthodes temporelles) ou par le biais de la distribution de sa puissance dans le domaine spectral [19]. Dans le domaine temporel, la séquence QT est classiquement caractérisée par les paramètres suivants :

$\overline{QT}$ : l'intervalle  $QT$  moyenne, qui représente la dépolarisation et la repolarisation ventriculaire moyenne,

$$QT_{moyen} = \overline{QT} = \sum_{i=1}^N QT(i) / N \quad (1)$$

$SD(QT)$ : la déviation standard de l'intervalle  $QT$ , calculée sur la durée totale de l'enregistrement, qui est un indicateur de la variabilité globale de l'intervalle  $QT$  est définie par :

$$SD(QT) = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^N ((QT(i)) - \overline{QT})^2} \quad (2)$$

$VAR(QT)$  : la variance est racine carrée de la déviation standard de tous les intervalles  $QT$ .

$VARSD(QT)$  : la variance de la variabilité de l'intervalle  $QT$ .

$NN50$  : Le nombre d'intervalles  $QT$  successifs dont la différence est supérieur à 50 ms :

$$NN50 = \sum_{i=1}^N \{ |QT_{i+1} - QT_i| > 50ms \} [count; -] \quad (3)$$

$pNN50$  : nombre des  $NN50$  divisé par le nombre totale des intervalles  $QT$  :

$$pNN50 = \frac{NN50}{N} \cdot 100\% \quad (4)$$

$RMSSD$ : la racine carrée des différences au carré des intervalles  $QT$  successifs :

$$RMSSD = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^{N-1} (QT_{i+1} - QT_i)^2} \quad (5)$$

$SDind$  : l'index de  $SD(QT)$  , qui traduit la moyenne de la déviation standard et la variabilité de l'intervalle  $QT$  :

$$SDind = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N SD(QT)_i \quad (6)$$

$SDA(QT)$  : présent la déviation standard de la moyenne des intervalles  $QT$  :

$$SDA(QT) = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (\overline{QT}_i - \overline{QT})^2} \quad (7)$$

Où  $\overline{\overline{QT}}$  est la moyenne de tous les moyennes des intervalles  $QT$ .

$SDSD(QT)$  : la déviation standard de la variabilité de l'intervalle  $QT$  ou la déviation standard de la différence entre les intervalles  $QT$  successifs :

$$SDSD(QT) = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^{N-1} (|QT_i - QT_{i+1}| - \overline{QTdif})^2} \quad (8)$$

$\overline{QTdif}$  est décrit par l'équation suivante :

$$\overline{QTdif} = \frac{|QT_1 - QT_2| + \dots + |QT_{N-1} - QT_N|}{N - 1}$$

$$= \frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^{N-1} (|QT_i - QT_{i+1}|) \quad (9)$$

**CV (Coefficient de la variation)** : est mesuré la dispersion d'une distribution de la probabilité :

$$CV(QT) = \frac{SD(QT)}{QT} \quad (10)$$

**Delta total** : total de delta est la différence entre la valeur maximale et minimale dans le segment choisie :

$$Delt\_total(QT) = (\max_{i \in [1, M]}(QT_i) - \min_{i \in [1, M]}(QT_i)) \quad (11)$$

**Variabilité à court terme** : La variabilité à court terme est décrite en article [20]. Elle est employée pour les bébés nouveau-nés et sur des adultes. Dans la première étape nous devons rééchantillonner la fréquence cardiaque du signal avec l'interpolation du signal à quatre Hertz. Alors nous pouvons employer la formule suivante pour calculer STV :

$$STV = \frac{\sum_{i=1}^{24M} |sQT_{i+1} - sQT_i|}{24.M} \quad (12)$$

Où  $sQT_i$  est la valeur de l'intervalle  $QT_i$  qui a été tiré à chaque 2.5 seconde (c.-à-d. une fois à chaque dix échantillons).

$$sQT_i = QT(10.(i - 1) + 1) \quad (13)$$

et  $M$  est le compte de toutes les minutes dans le segment choisi. Le numéro 24 est le compte moyenne de  $sQT_i$  en minute.

**Irrégularité de long temps** : L'irrégularité à long terme (LTI) [21] est définie par l'intervalle interquartile [1/4, 3/4] (entre 25 % et 75 %) de la distribution de la valeur  $m$  avec :

$$m = \sqrt{QT_i^2 + QT_{i+1}^2} \quad (14)$$

Cette particularité représente la variabilité à long terme.

**Index d'intervalle** : L'index d'intervalle est le rapport de STV ( $m$ ) à l'écart type de  $sQT$  :

$$II = \frac{STV}{SD(sQT_i)} \quad (15)$$

Dans le domaine spectral, trois bandes de fréquence sont généralement considérées. Elles sont mises en évidence dans le spectre estimé sur un enregistrement d'au moins 2 minutes. Il s'agit de :

**la bande VLF** : la bande très basse fréquence (VLF) comprise dans l'intervalle [0-0.04 Hz], cette bande semble être sous la dépendance de mécanismes neuro-hormonaux. Elle a été décrite comme étant liée à des variations du flux sanguin accompagnant certains

ajustements hémodynamiques de la circulation cutanée commandés par le système de thermorégulation [19].

**la bande LF** : la bande de basse fréquence (LF) comprise dans l'intervalle [0.04-0.15 Hz], la bande LF est considérée comme un marqueur de l'activité sympathique [21-22], ou comme un marqueur mixte vagal et sympathique [23]. L'amplitude du pic LF est diminuée par des blocages muscariniques ou  $\beta$  adrénergiques et est abolie suite à la combinaison de ces deux blocages (probablement témoin de la sensibilité du baroréflexe).

**la bande HF** : la bande de haute fréquence (HF) comprise dans l'intervalle [0.15-0.50 Hz], elle est due aux variations de FC en réponse aux influences de la respiration sous le contrôle parasympathique. La bande HF est reconnue comme un marqueur de l'activité vagale. En effet, le pic de la bande HF centré sur le rythme respiratoire, peut être éliminé par blocage muscarinique [23] et par vagotomie [24] ou augmenté par stimulation électrique vagale [23].

### V.3. Paramètres non linéaires

#### V.3.1. Poincaré Plot

Poincaré Plot est une technique quantitative visuelle qui consiste à tracer chaque intervalle QT en fonction du précédent ce qui conduit à un nuage de points caractérisant la variabilité cardiaque sur la période étudiée (figure V.1). Ce nuage de points se traduit par une forme ellipsoïdale [25-26-27].

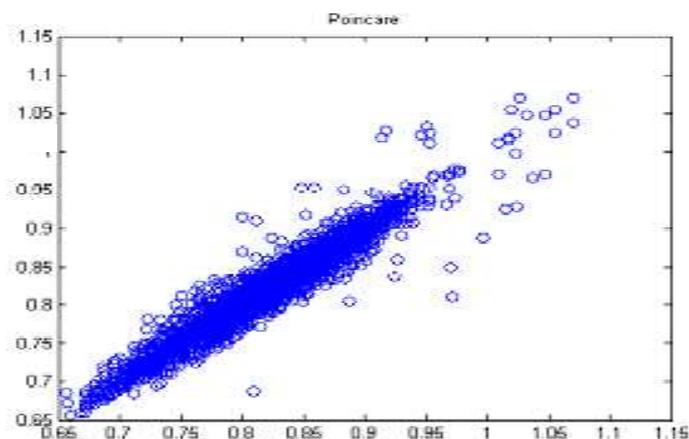
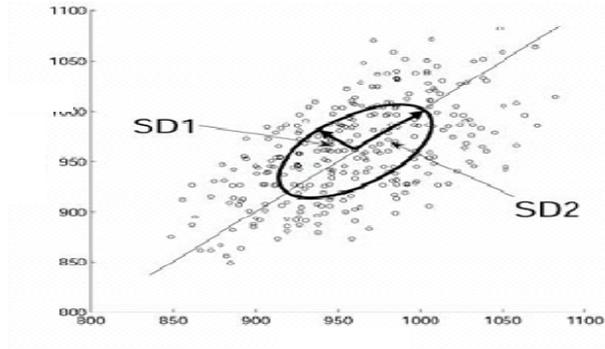


Figure V.1 - Représentation graphique du "Poincaré Plot" des intervalles QT.

Poincaré plot est caractérisé par deux paramètres, qui sont présentés dans la figure (V.2).



**Figure V.2** - Les paramètres du «Poincaré Plot+l'ellipse».

Nous définirons maintenant du Poincaré Plot pour un vecteur  $x = (x_1, x_2, \dots, x_N)$  de longueur  $N$ .

D'abord, nous définissons deux vecteurs auxiliaires :

$$x^+ = (x_1, x_2, \dots, x_{N-1}) = (QT_1, QT_2, \dots, QT_{N-1}) \quad (16)$$

$$x^- = (x_2, x_3, \dots, x_N) = (QT_2, QT_3, \dots, QT_N) \quad (17)$$

Dans littérature médicale, ces vecteurs sont généralement s'adressés aux  $QT_{i_n}$  et  $QT_{i_{n+1}}$ .

Poincaré Plot se compose par de tous les paires ordonnées :

$$(x^+, x^-), i = 1, \dots, N - 1.$$

On peut réaliser deux matrices de la forme suivante :

$$xp = x; xp(fin) = [ \ ] \quad (18)$$

$$xm = x; xm(1) = [ \ ] \quad (19)$$

SD1 et SD2 sont deux paramètres du Poincaré Plot. SD2 est défini un écart type de la projection du Poincaré Plot sur une ligne identique ( $y = x$ ), SD1 est l'écart type de la projection du Poincaré Plot sur une ligne perpendiculaire à la ligne identique ( $y = -x$ ), [28].

L'équation (20) illustre les deux paramètres non linéaires de la technique du Poincaré Plot :

$$SD1 = \sqrt{Var(x_1)}, \quad SD2 = \sqrt{Var(x_2)} \quad (20)$$

Où  $Var(x)$  est la variance de  $x$ , et

$$x_1 = \frac{x^+ - x^-}{\sqrt{2}}, \quad x_2 = \frac{x^+ + x^-}{\sqrt{2}} \quad (21)$$

D'autre terme,  $x_1$  et  $x_2$  sont correspondent à la rotation de  $x^+$  et  $x^-$  par un angle  $\theta = \frac{\pi}{4}$ .

$$\begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \cos \frac{\pi}{4} & -\sin \frac{\pi}{4} \\ \sin \frac{\pi}{4} & \cos \frac{\pi}{4} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} x^+ \\ x^- \end{bmatrix} \quad (22)$$

Par langage matricielle, on obtient :

$$SD1 = std(xp - xm) / \sqrt{2} \quad (23)$$

$$SD2 = std(xp + xm) / \sqrt{2} \quad (24)$$

Si nous définissons  $SD(QT)$  comme une racine carrée de la variance :

$$SD(QT) = \sqrt{var(x)} \quad (25)$$

L'équation suivante illustre l'approximation de  $SD(QT)$  :

$$SD(QT) = \frac{1}{\sqrt{2}} \sqrt{SD1^2 + SD2^2} \quad (26)$$

**SD1** illustre la variabilité instantanée de l'intervalle  $QT$  et **SD2** est une variabilité globale de l'intervalle  $QT$ .

Un autre paramètre **S** que nous pouvons obtenir à partir du Poincaré Plot. Ce paramètre indique la totalité de la variabilité.

$$S = \pi \cdot SD1 \cdot SD2 \quad (27)$$

Ce paramètre est signifie la zone de l'ellipse et ayant une meilleure mesure de la variabilité totale que  $SD(QT)$ .

Beaucoup d'articles, par exemple [28, 25], nous pouvons trouver encore un paramètre obtenu à partir du Poincaré Plot. C'est le rapport :

$$SD12 = \frac{SD1}{SD2} \quad (28)$$

### V.3.2. Analyse non linéaire des fluctuations de la variabilité de l'intervalle QT par la méthode DFA

Les premières méthodes utilisées par les cardiologues furent les méthodes classiques de traitement du signal, tantôt “temporelles” (calcul de différents paramètres statistiques de position et de dispersion sur la série QT, tels l'écart-type popularisé par Klieger), tantôt “fréquentielles” (distribution spectrale de l'énergie dans les basses et hautes fréquences) [19,29].

Par la suite, le développement de la théorie du chaos a introduit une série de nouveaux tests essentiellement destinés à déceler le déterminisme d'un signal et à en évaluer la complexité. Citons la reconstruction du portrait de phase, les sections de Poincaré, les exposants de Liapounov et l'entropie de Kolmogorov [30].

Notre étude s'appuie sur la fonction DFA (Detrended Fluctuation Analysis) proposée dans [Peng 1994] et appliquée au rythme cardiaque dans [31-32].

#### La Fonction DFA (F-DFA) :

Considérons une série  $B(i), = 1, \dots, N$ , dont nous voulons calculer la F-DFA. Cette série peut être la série des intervalles de temps QT entre les contractions ventriculaires d'un cœur, ou tout autre chose (voir par exemple [33-35] pour son utilisation dans l'analyse de fluctuations boursières). On commence par calculer l'intégrale indéfinie de  $B$  selon

$$y(k) = \sum_{i=1}^k [B(i) - \bar{B}] \quad (29)$$

Où  $\bar{B}$  est la moyenne de  $B$  évaluée sur la série. Notons que la présence de  $B$  dans la formule n'a aucune influence sur la valeur finale de  $F[n]$ . On l'introduit pour des raisons numériques. Il s'agit d'une part de limiter les risques d'overflow, et d'autre part d'éviter d'être amené à la longue à additionner de petits nombres à un très grand nombre.

Ensuite, on divise  $y(k)$  en fenêtres d'égale longueur  $n$ . En général, il n'est pas possible de répartir exactement les  $N$  points de la série en fenêtres de longueur  $n$ . Pour chaque valeur de  $n$ , nous noterons par  $\tilde{N}$  le plus grand multiple de  $n$  inférieur ou égal à  $N$ .

Dans chaque fenêtre, un segment de droite est adapté aux données  $y(k)$  au sens des moindres carrés, et on appelle  $y_n(k)$ ,  $k = 1, \dots, \tilde{N}$ , le signal formé par l'ensemble de ces segments successifs. On peut alors, dans chaque fenêtre, retirer la tendance linéaire locale de la série (“to detrend”), en soustrayant  $y_n(k)$  de la série  $y(k)$ .

A chaque valeur de  $n$ , on associe la valeur de F-DFA, calculée par:

$$F[n] = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{k=1}^{\tilde{N}} (y[k] - y_n(k))^2} \quad (30)$$

Elle caractérise la fluctuation (au sens de la racine de la valeur quadratique moyenne) de l'intégrale indéfinie de  $B[i]$ , corrigée de sa tendance ("detrended").

## V.4. Estimation spectrale non-paramétrique

L'analyse spectrale consiste à déterminer le contenu fréquentiel d'un signal donné. Plusieurs méthodes d'estimation spectrale existent ayant chacune ses avantages et inconvénients. Ces méthodes se regroupent dans deux grandes catégories, les méthodes classiques basées sur la transformation de Fourier et les méthodes modernes comme celles basées sur l'estimation des paramètres des modèles autorégressifs (AR), de moyenne ajusté (MA) ou ARMA.

La détermination précise du spectre d'un signal donné nécessite qu'il soit périodique, ou de longueur finie, et non-contaminé par du bruit. Dans plusieurs applications biologiques, le signal à analyser est infini ou de longueur suffisante mais seulement une partie du signal est disponible pour l'analyse. D'autre part, les signaux biomédicaux sont souvent corrompus par des quantités substantielles de bruit ou d'artefacts. Si seulement une partie du signal peut être analysée, et/ou si le signal contient du bruit, alors toutes les techniques d'analyse ne donnent qu'une estimation du véritable spectre. Les diverses approches d'analyse spectrale permettent d'améliorer l'estimation de la Densité Spectrale de Puissance (DSP) d'un signal donné.

### V.4.1. Périodogramme

Le périodogramme est un estimateur de la DSP basé sur la Transformation de Fourier Discrète (TFD) qui est donnée par l'équation (31). La DSP estimée est le module de la TFD du signal à analyser.

$$X(m) = \sum_{n=0}^{N-1} x(n) e^{-j2\pi \frac{mn}{N}} \quad (31)$$

La TFD peut être calculée par la Transformation de Fourier Rapide (TFR, FFT : Fast Fourier Transform) qui est un algorithme rapide d'une structure dyadique. ).

## V.4.2. Estimateur de Welch

Le calcul du périodogramme de Welch est raisonnablement efficace grâce à l'emploi des algorithmes FFT et il offre de bonnes performances pour plusieurs types de signaux. En conséquence, il est largement utilisé et souvent intégré aux outils d'analyse tels que MATLAB. L'emploi du périodogramme de Welch nécessite la définition préalable d'un certain nombre de paramètres. Il s'agit notamment du nombre de segments ( $M$ ), de la longueur de chaque segment ( $L$ ), de la quantité de recouvrement entre les segments et de la fonction de fenêtrage à utiliser. Ces décisions obligent à faire un compromis entre la résolution fréquentielle et la variabilité dans l'estimation spectrale. L'emploi de segments de grande longueur améliore la résolution fréquentielle, mais réduit le nombre de segments disponibles pour le moyennage et le lissage. Par contre, l'emploi de segments plus courts réduit la résolution, mais donne un meilleur lissage du spectre estimé.

L'emploi de segments se recouvrant partiellement augmente le nombre de segments à moyenner, mais la partie répétée (recouvrement) des segments contient la même information, ce qui limite la réduction de variabilité de l'estimation. On utilise communément un recouvrement de 50 %. Le choix du fenêtrage influence également l'estimation spectrale et permet de mieux maîtriser ses caractéristiques de résolution.

La méthode de Welch peut s'écrire en fonction de  $x_i(n)$  comme suit :

$$\hat{S}_w(\omega) = \frac{1}{KLU} \sum_{i=0}^{k-1} \left| \sum_{n=0}^{L-1} \omega(n)x(n+iD)\exp(-j\omega n) \right|^2 \quad (32)$$

La méthode de Welch est asymptotiquement non-biaisée. La résolution fréquentielle dépend de la durée de la fenêtre, ainsi que le choix de la fenêtre peut avoir un rôle très important pour déterminer la qualité du spectre obtenu. Le rôle principal de la fenêtre est de réduire le phénomène de Gibbs qui est le résultat de la troncature de séries à analyser.

Parmi les fenêtres d'analyses connues : Hanning, Hamming, triangulaire, rectangulaire, on a utilisé la fenêtre de Hanning qui permet de réduire l'effet Gibbs par rapport aux autres fenêtres.

Le tableau suivant résume tous les indices de la variabilité de l'intervalle QT dans l'analyse linéaire et non linéaire.

Indice	Unité	Description
<b>Paramètres linéaire</b>		
$\overline{QT}$	sec	Moyenne totale de tous les intervalles QT.
$SD(QT)$	sec	Ecart type de tous les intervalles QT.
$VAR(QT)$	sec <sup>2</sup>	Variance totale de tous les intervalles QT.
$VARSD(QT)$	sec <sup>2</sup>	La variance de la variabilité de tous les l'intervalle QT.
$SDDSD(QT)$	sec	Déviatiion standard de la variabilité de tous les l'intervalle QT.
$SDA(QT)$	sec	Déviatiion standard de la moyenne de tous les intervalles QT.
$Delt\_total(QT)$	sec	La différence entre la valeur maximale et minimale de la variabilité de tous les intervalles QT.
$NN50$	-	Conteur de la variabilité de tous les intervalles QT.
$pNN50$	%	Nombre des NN50 divisé par le nombre total de la variabilité de tous les intervalles QT.
$RMSSD$	sec	Racine carrée des différences au carré de la variabilité de tous les intervalles QT successifs.
$STV$	sec	Traduise la variabilité à court terme de tous les intervalles QT.
$II$	-	Index de l'intervalle.
$VLF$	Hz	Traduise la valeur maximale de la puissance dans la bande VLF.
$FVLF$	sec <sup>2</sup>	Puissance maximale dans la bande VLF [0.0033, 0.04] Hz.
$LF$	Hz	Traduise la valeur maximale de la puissance dans la bande LF.
$FLF$	sec <sup>2</sup>	Puissance maximale dans la bande LF [0.04, 0.15] Hz
$HF$	Hz	Traduise la valeur maximale de la puissance dans la bande HF.
$FHF$	sec <sup>2</sup>	Puissance maximale dans la bande HF [0.15, 0.4] Hz.
<b>Paramètres non linéaire</b>		
$SD1$	sec	Variabilité instantanée de la variabilité de tous les intervalles QT.
$SD2$	sec	Variabilité globale de la variabilité de tous les intervalles QT.
$SD12$	-	Le rapport SD1/SD2.
$S$	sec <sup>2</sup>	Traduise la zone de l'ellipse
$DFA (rapide)$	-	Mesure des fluctuations rapide de la variabilité de tous les intervalles QT par la fonction DFA.
$DFA (lente)$	-	Mesure des fluctuations lentes de la variabilité de tous les intervalles QT par la fonction DFA.

**Tableau V.1** - Description des paramètres linéaire et non linéaire.

## V.5. Mesures et discussion

Les différents paramètres sont en général calculés à partir d'enregistrement de la base de données MIT-BIH d'arythmie. Le tableau (V.2) récapitulée le numéro d'enregistrement, l'âge, le sexe, le nombre du cycle et la période d'échantillonnage.

L'analyse par les méthodes linéaire et non linéaire de la variabilité des intervalles QT pour différentes anomalies permet d'aboutir aux résultats suivants :

	N° enregistrement	Age	Sexe	Nombre du cycle	Echantillon
RN	101	75	féminin	80	100 jusqu'à 40000
ESV	106	24	féminin	94	32460 jusqu'à 60700
ESV	208	23	féminin	68	611825 jusqu'à 649935
ESV	233	57	masculin	58	1 jusqu'à 20000
ESA	232	76	féminin	59	547966 jusqu'à 567966
BBD	118	69	masculin	69	1 jusqu'à 23542
BBD	118	69	masculin	85	64000 jusqu'à 90000
BBD	124	77	masculin	72	1 jusqu'à 31600
BBD	212	32	féminin	79	54623 jusqu'à 72635
BBG	109	64	masculin	79	1 jusqu'à 15908
BBG	111	47	féminin	76	1 jusqu'à 57300
BE	102	84	femme	67	129714 jusqu'à 149714
BE	107	63	masculin	60	1 jusqu'à 20000
FB (V et N)	208	23	féminin	52	207123 jusqu'à 219284
FB (V et N)	213	61	masculin	69	71700 jusqu'à 85500
FB (P et N)	104	66	féminin	30	134190 jusqu'à 146800
BNP	124	77	masculin	13	103480 jusqu'à 107860
BNP	234	56	féminin	47	304523 jusqu'à 313517
BVE	207	89	féminin	55	595149 jusqu'à 629248

**Tableau V.2** - Description des signaux ECG.

Où, 'RN' traduit le Rythme Normal, 'ESV' est Extrasystole Ventriculaire, 'ESA' est Extrasystole Auriculaire, 'BBD' présente le Bloc de Branche Droit, 'BBG' est Bloc de Branche Gauche, 'BE' est le Battement Ectopique, 'FB (V et N)' est la Fusion des Battements V et N, 'FB (P et N)' est la Fusion des Battements (P et N), 'BNP' présente le Battement Nodal (ou jonctionnel) Prématuro, et 'BVE' traduit le Battement Ventriculaire échappé.

### V.5.1 Extrasystole ventriculaire (ESV)

Le tableau (V.3) regroupe les paramètres temporels de la méthode classique pour un cas normal et trois catégories de l'extrasystole ventriculaire selon le sexe et l'âge.

Où  $QT[i]$ ,  $i = 1 \dots, N$ , une série des intervalles de temps QT, qui sont mesurées à partir de la détection de début d'onde Q et la fin d'onde T.

**Notation :** *Tachycardie* traduit une fréquence ventriculaire (f.v) est supérieure de 100 battement par minute (bpm) et la *Bradycardie* de (f.v) inférieur de 60 bpm.

	N° : enregistrement	QTmoy sec. $10^{-4}$	QTmax sec. $10^{-4}$	QTmin sec. $10^{-4}$	VARQT sec <sup>2</sup> . $10^{-4}$	SDQT sec. $10^{-4}$
Rythme Normal 70 bpm	101	3962	4494	3667	1.9739	140
Extrasystole ventriculaire 89 bpm	106	3893	4972	3056	15	390
Extrasystole ventriculaire 92 bpm	208	3645	4694	3000	16	394
Extrasystole ventriculaire 108 bpm	233	3312	4222	2111	14	375

**Tableau V.3** - Mesure des paramètres temporels.

Les paramètres (QTmoy, QTmax, QTmin, VARQT, SDQT) enregistrés dans le tableau (V.3), montre une faible quantité concernant les paramètres VARQT et SDQT pour le cas normal par rapport à l'extrasystole ventriculaire (ESV) qui se traduit par une forte quantité des deux paramètres temporels QTmoy [3312 jusqu'à 3893]  $10^{-4}$  sec, QTmax [4222 jusqu'à 4972] $10^{-4}$  sec, on constate des valeurs plus élevées pour l'extrasystole ventriculaire (89 bpm) par rapport à l'extrasystole ventriculaire [92bpm], l'extrasystole ventriculaire (108 bpm) et le normal qui se traduit par les plus faibles valeurs. Ceci confirme la nature de ces pathologies qui se traduisent par une plus forte concentration des paramètres temporelles. Notre étude concerne une analyse de la variabilité de l'intervalle QT, ainsi que la variabilité de l'intervalle QT présente une série de l'écarte type  $SDQT[i]$  de tous les intervalles QT.

Selon les résultats illustrés sur le tableau (V.4), pour un rythme normal, de très faible valeurs des indices temporels de la variabilité de l'intervalle QT.

Cette faible variabilité est bien caractérisée par la mesure de la variance de SDQT (0.43635.  $10^{-4}$  sec), l'écarte type SDQT (66.  $10^{-4}$  sec), delta\_tatalQT (373.  $10^{-4}$  sec) qui

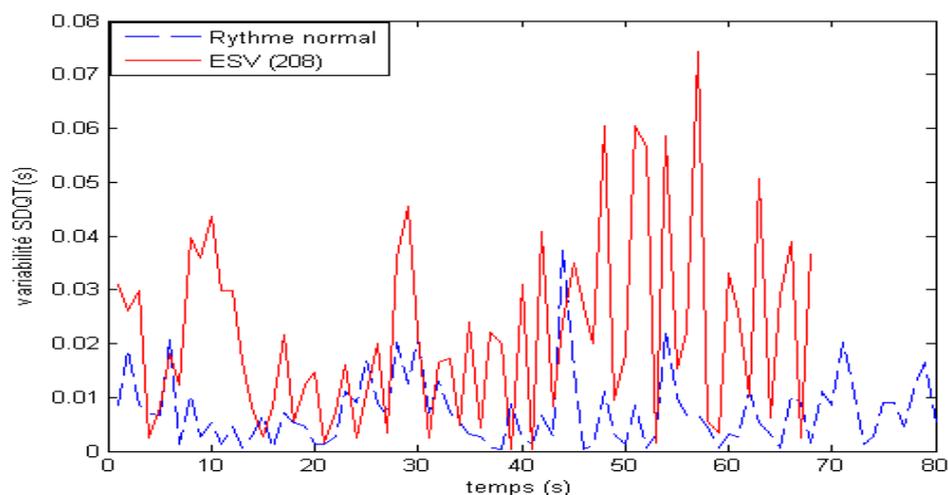
mesure la différence entre la valeur maximale et minimale de la variabilité SDQT et la variabilité à court terme de tous les intervalles QT STV ( $32. 10^{-4}$  sec).

	RN 101	ESV 208	ESV 106	ESV 233
SDQTmoy (sec. $10^{-4}$ )	74	217	208	206
SDQT (sec. $10^{-4}$ )	66	173	180	165
SDAQT (sec. $10^{-4}$ )	74	217	208	206
VARQT (sec <sup>2</sup> . $10^{-4}$ )	0.43635	2.9798	3.2452	206
delta_tatalQT (sec. $10^{-4}$ )	373	738	761	845
RMSSD1 (sec. $10^{-4}$ )	198	499	616	527
QT50	1	20	40	19
PQT50 (%)	1.27	29.85	43.01	33.33
STV (sec. $10^{-4}$ )	62	154	135	134
II	1.7256	0.3645	0.6754	0.3312

**Tableau V.4** - Mesure des paramètres temporels de la variabilité de tous les intervalles QT.

D'autre part, on a une forte concentration de SDQT, VARQT, deltat\_total et RMSSD1 dans le cas de l'extrasystole ventriculaire (89bpm jusqu'à 92bpm), et ceci est bien illustré aussi dans la figure (V.3). De même, et pour les autres paramètres temporelles [STV, SDQTmoy, QT50].

Ces valeurs de variabilité tiennent compte de toutes les observations ce qui permet de retrouver une bonne caractéristique de dispersion dans le domaine temporel. Par comparaison, la figure suivante illustre une variabilité forte de SDQT avec une accélération rapide de l'extrasystole ventriculaire et inversement dans le cas normal.



**Figure V.3** - La variabilité de l'intervalle QT dans le cas normal et anormal (ESV 208).

	RN	ESV	ESV	ESV
	101	106	208	233
SD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	140	435	353	373
SD2 (sec.10 <sup>-4</sup> )	139	335	427	371
SD12 (10 <sup>-4</sup> )	281	901	718	745
S (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	6.1232	46	47	43
DFA (rapide)	0.002	0.48	0.991	1.45
DFA (lente)	2.05	0.55	0.44	0.36

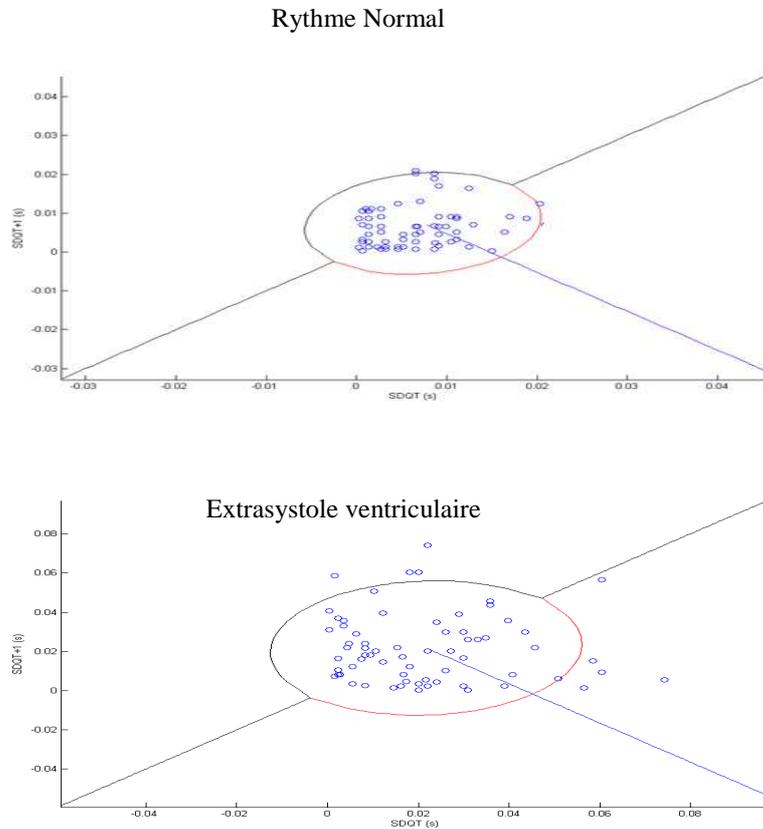
**Tableau V.5** - Mesure des paramètres quantitatifs de la variabilité de tous les intervalles QT.

Le tableau au dessus regroupe les paramètres quantitatifs de la méthode de Poincaré et la fonction DFA pour un cas normal et un cas d'une extrasystole ventriculaire.

La lecture par colonne du tableau (V.5), montre une faible quantité concernant les paramètres SD1, SD2, SD12, S, et DFA (rapide) pour le cas normal par rapport à l'extrasystole ventriculaire qui se traduit par une forte quantité des cinq paramètres linéaire du Poincaré plot et la fonction DFA, d'autre part, une forte valeur de DFA(lente) dans le cas normal par rapport au cas extrasystole ventriculaire, ceci signifié que la variabilité dans le cas normal est lente avec une accélération faible (à cause de SDQT [rythme normal] < SDQT[ESV]).

Selon les résultats obtenus, on constate une variabilité très forte et une accélération légère de la variabilité de l'intervalle QT dans le cas l'extrasystole ventriculaire.

Du point de vue qualitatif la figure (V.4) montre que la dispersion des points est plus grande dans le cas d'extrasystoles ventriculaires que le cas normal, d'un autre coté, la zone de l'ellipse S qui présente une mesure totale de la variabilité de SDQT, qui est très grand dans le cas extrasystole ventriculaire que le cas normal.



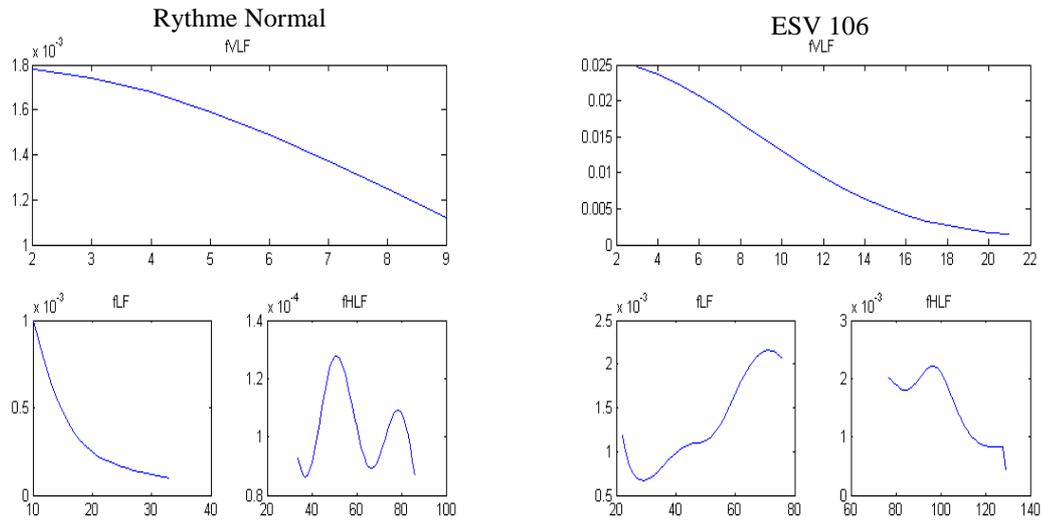
**Figure V.4** - Représentation graphique du "Poincaré plot" de la variabilité de l'intervalle QT pour le cas normal et le cas pathologiques d'extrasystole ventriculaire.

Les différentes composantes spectrales sont calculées à partir de la méthode de Welch pour l'estimation de la Densité Spectrale de Puissance (DSP) sont regroupée dans le tableau (V.6).

	RN	ESV	ESV	ESV
	101	106	208	233
VLF QT (Hz)	0.0303	0.0091	0.0053	0.0066
FVLF QT (sec <sup>2</sup> * 10 <sup>-4</sup> )	0.912	29	18	11
LF QT (Hz)	0.0908	0.1279	0.0423	0.0426
FLF QT (sec <sup>2</sup> * 10 <sup>-4</sup> )	2.9571	35	45	57
HF QT (Hz)	0.3330	0.1918	0.2272	0.3767
FHF QT (sec <sup>2</sup> * 10 <sup>-4</sup> )	9.0558	155	152	92

**Tableau V.6** - Composantes spectrales de la DSP.

Selon les résultats illustrés sur le tableau précédent, pour un rythme normal, de très faibles valeurs des composantes spectrales de la variabilité de l'intervalle QT dans la bande FHF-QT ( $9.0558 \times 10^{-4} \text{ sec}^2$ ) et FLF-QT ( $2.9571 \times 10^{-4} \text{ sec}^2$ ), FVLF-QT ( $0.912 \times 10^{-4} \text{ sec}^2$ ). En parcourant les tableaux des trois cas de l'ESV selon une lecture par ligne, on trouve que la FHF QT est prédominante dans les trois cas de l'ESV (voir la figure V.5).



**Figure V.5** - DSPs de la variabilité des intervalles QT.

En effet, on montre bien qu'une variabilité légère et une accélération forte de rythme d'anomalie de l'extrasystole ventriculaire, est traduite par l'allongement de l'intervalle QT et la variation de la fréquence ventriculaire. On constate que la fréquence cardiaque ralentit lorsque le temps de repolarisation ventriculaire s'allonge et qu'elle accélère lorsque le temps de repolarisation est plus court, la durée de l'intervalle QT s'ajuste.

Toutefois, certaines conditions peuvent agir sur la repolarisation et en modifier la durée, d'où l'allongement de l'intervalle QT. Cette modification peut alors créer un environnement électrophysiologique propice aux tachyarythmies ventriculaires polymorphes comme la torsade de [36-37-38].

### V.5.2. Extrasystole Auriculaire (ESA)

Le tableau (V.7-V.8-V.9) représente les différents paramètres mesurés dans le domaine temporel pour les deux cas de l'extrasystole auriculaire :

	N° : enregistrement	QTmoy sec.10 <sup>-4</sup>	QTmax sec.10 <sup>-4</sup>	QTmin sec.10 <sup>-4</sup>	VARQT sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup>	SDQT sec.10 <sup>-4</sup>
Extrasystole auriculaire 105 bpm	209	3135	3528	2750	3.3555	183
Extrasystole auriculaire 75 bpm	232	4226	4972	1528	16	404

**Tableau V.7** - Mesure des paramètres temporels.

		ESA 209	ESA 232
SDQTmoy	(sec.10 <sup>-4</sup> )	108	137
SDQT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	71	250
SDAQT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	108	137
VARQT	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	0.5	6.2421
CVQT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	1	1
delta_tatalQT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	275	1905
RMSSD1	(sec.10 <sup>-4</sup> )	208	577
QT50		2	5
PQT50	(%)	2.82	8.62
STV	(sec.10 <sup>-4</sup> )	35	58
II		0.7092	0.6557

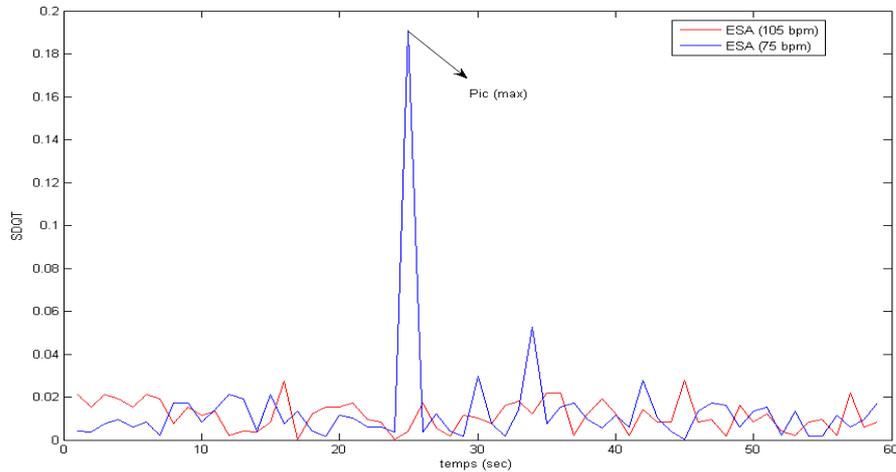
**Tableau V.8** - Mesure des paramètres temporels de la variabilité de tous les intervalles QT.

		ESA 209	ESA 232
SD1	(sec.10 <sup>-4</sup> )	147	408
SD2	(sec.10 <sup>-4</sup> )	211	393
SD12	(10 <sup>-4</sup> )	314	816
S	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	9.7552	50
DFA (rapide)		1.04	2.01
DFA (lente)		2.21	1.08

**Tableau V.9** - Mesure des paramètres non linéaire de la variabilité de tous les intervalles QT.

La lecture par ligne de ce tableau montre un raccourcissement total de l'intervalle QT à cause de la morphologie du complexe QRS (une variation rapide : durée QRS << 0.12 s) pour le cas E.A (105 bpm), d'autre part, le cas restant ayant un allongement de l'intervalle QT à cause de la morphologie de l'onde T (l'apparition de l'onde T dans chaque de 3<sup>ème</sup> cycle on a une grande amplitude par rapport à l'onde R). La figure (V.6) illustre un raccourcissement de la variabilité de l'intervalle QT (ESV 105 bpm) accompagné d'une faible accélération du rythme cardiaque. Ceci est clairement représenté par les valeurs du QTmoy (0.3135 m.sec), SDQT (0.3135 msec), VARQT (0.0005 m.sec<sup>2</sup>), delta\_tatalQT

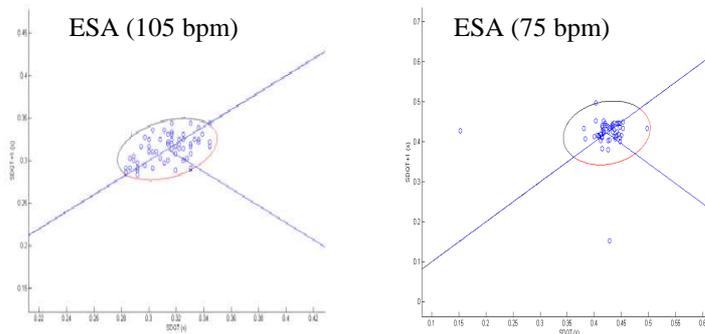
(0.0275 m.sec), SD12 (0.0314), et le DFA (lente) (2.21). D'autres part, l'ESV de (75 bpm), traduit une variabilité très forte et une accélération rapide, et ceci est bien illustré aussi dans la représentation temporels par les valeurs QTmax (0.4972 m.sec), SDQT (0.404 m.sec), VARSDQT (0.006 m.sec), STV (0.0058 m.sec), SD12 (816), et le DFA (rapide) (2.01).



**Figure V.6** - La variabilité de l'intervalle QT dans le cas ESA (74-120) bpm.

Dans la figure (V.6) présente un pic maximal qui traduit un changement d'état de l'allongement vers un raccourcissement de la variabilité de l'intervalle QT.

La figure (V.7) montre que la dispersion des points est plus grande dans le cas d'extrasystoles ventriculaires (75 bpm) que le cas ESA (105 bpm).



**Figure V.7** - Représentation graphique du "Poincaré Plot" des SDQT pour les deux cas pathologiques d'extrasystole auriculaire.

En conséquence, pour tous les paramètres mesurés, on constate une relation inversement proportionnelle au nombre des battements cardiaques par minutes.

Les différentes composantes spectrales obtenues après application de la méthode non paramétrique de Welch sont calculées et regroupées dans le tableau (V.10) :

	ESA 209	ESA 232
VLF QT (Hz)	0.0050	0.0048
FVLF QT ( $\text{sec}^2 \cdot 10^{-4}$ )	0.14	0.20
LF QT (Hz)	0.0403	0.0435
FLF QT ( $\text{sec}^2 \cdot 10^{-4}$ )	20	35
HF QT (Hz)	0.3979	0.2658
FHF QT ( $\text{sec}^2 \cdot 10^{-4}$ )	11	25

**Tableau 10** - Mesure des paramètres spectraux par la méthode non paramétrique (Welch).

A partir des différentes composantes spectrales tirées du tableau (V.10), on constate que pour le ESV (105 bpm) une très forte valeur des composantes spectrales FLFQT ( $0.002 \text{ sec}^2$ ) comparativement à la contraction auriculaire (75 bpm) qui se traduit par une forte valeur des composantes spectrales FLFQT ( $0.0035 \text{ sec}^2$ ).

Suivant une lecture par ligne, on trouve que la FLF est prédominante dans les deux cas l'extrasystole auriculaire.

En effet, pour tous les paramètres mesurés, on constate une relation inversement proportionnelle au nombre des battements cardiaques par minutes.

### V.5.3. Bloc de Branche

#### V.5.3.1. Bloc de Branche Droit (BBD)

Le tableau (V.11), (V.12) regroupe les résultats obtenus pour quatre Bloc de Branche Droit (BBD) d'un rythme cardiaque de (49 à 97 bpm).

	N° : enregistrement	QTmoy $\text{sec} \cdot 10^{-4}$	QTmax $\text{sec} \cdot 10^{-4}$	QTmin $\text{sec} \cdot 10^{-4}$	VARQT $\text{sec}^2 \cdot 10^{-4}$	SDQT $\text{sec} \cdot 10^{-4}$
BBD1 (73 bpm)	118	5039	5750	4583	4.6882	217
BBD2 (72 bpm)	118	5073	5806	3389	8.6842	295
BBD (97 bpm)	212	3544	3778	3278	1.8004	134
BBD (49 bpm)	124	5081	5472	4667	2.3470	153

**Tableau V.11** - Mesure des paramètres temporels.

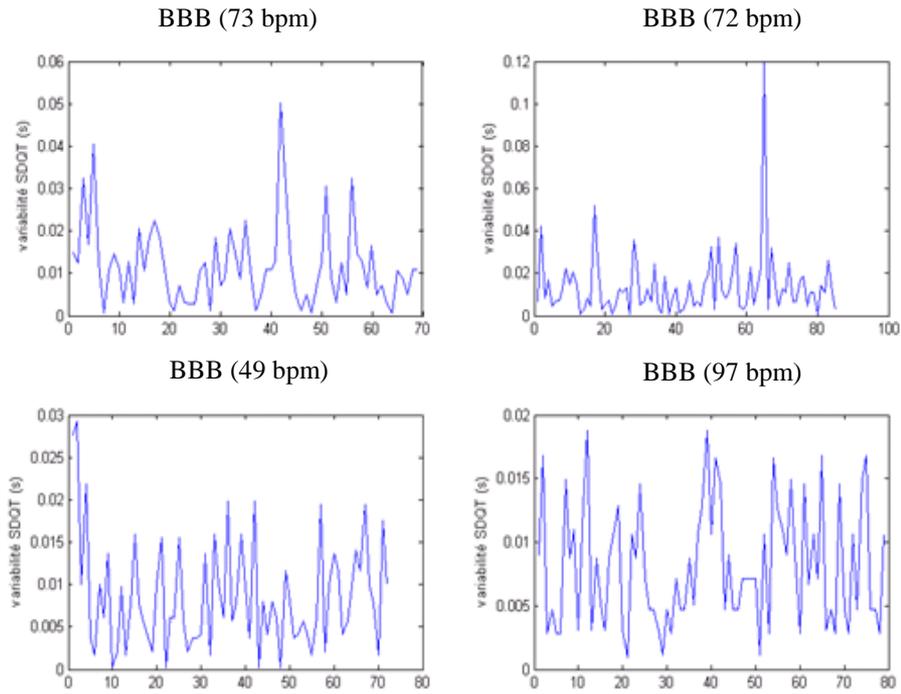
	BBD1	BBD2	BBD	BBD
	118	118	124	212
SDQTmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	118	138	86	81
SDQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	97	156	64	48
SDAQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	118	138	86	81
VARQT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	0.93	2.42	0.41	0.23
delta_tatalQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	494	1184	291	179
RMSSD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	268	386	239	162
QT50	6	12	2	1
PQT50 (%)	8.82	14.29	2.82	1.25
STV (sec.10 <sup>-4</sup> )	72	84	84	87
II	1.1425	0.97	0.8409	1.3036
SD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	190	273	169	115
SD2 (sec.10 <sup>-4</sup> )	238	312	133	150
SD12 (10 <sup>-4</sup> )	389	550	348	237
S (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	14	27	7.0693	5.3894
DFA (rapide)	2.26	2.83	2.05	1.56
DFA (lente)	0.025	0.031	0.005	0.0033

**Tableau V.12** - Mesure des paramètres linéaire et non linéaire de la variabilité de tous les intervalles QT.

On constate un allongement de la variabilité de l'intervalle QT accompagné d'une forte accélération du rythme cardiaque dans les trois cas de bloc de branche droit (72 à 73 bpm). Ceci est clairement représenté par la valeur du SD12 (0.055- 0.389), SDQT (0.0156- 0.0097) m.sec, RMSSD1(0.0386-0.0268) m.sec.

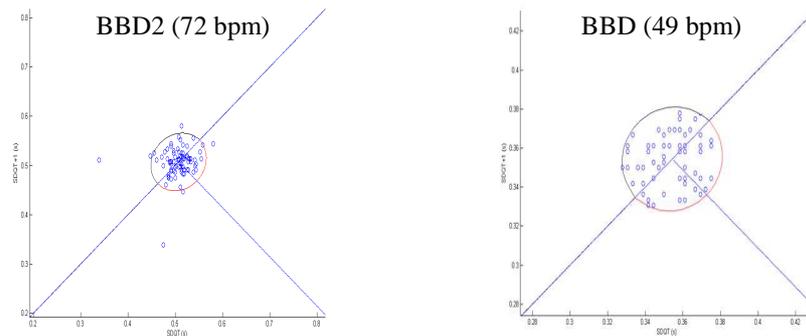
La fonction DFA (rapide) présente une augmentation énorme ce qui explique que BBD (73-72-94 bpm) est suivie d'un repos compensateur (décalage de l'onde P); la morphologie de l'onde T est négative. D'autre part, BBD d'un rythme cardiaque de (97 bpm) présente un raccourcissement de la variabilité de l'intervalle QT accompagné d'une faible accélération du rythme cardiaque à cause de la morphologie de l'onde S (est élargie / biphasique). Ceci est clairement représenté par la valeur du SD12 (0.0237).

La figure (V.8) illustre la variabilité de l'intervalle QT dans les quatre pathologies de BBD.



**Figure V.8** - La variabilité de l'intervalle QT dans le cas BBD (49 à 97 bpm).

On remarque que la dispersion des points est plus forte pour le cas de bloc de branche droit d'un rythme de (72 bpm). Ceci est clairement illustré sur la figure (V.9) où les paramètres SD1 et SD2 sont représentés.



**Figure V.9** - Représentation graphique du "Poincaré plot" de la variabilité de SDQT pour le cas pathologiques BBD.

Les mêmes signaux précédemment analysés dans le domaine temporel, sont analysés dans le domaine fréquentiel. Les résultats obtenus sont illustrés dans ce qui suit :

	BBD1 118	BBD2 118	BBD 124	BBD 212
VLF QT (Hz)	0.0048	0.0033	0.0063	0.0061
FVLF QT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	18	29	8.9904	10
LF QT (Hz)	0.0432	0.0401	0.0439	0.0426
FLF QT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	26	64	6.9070	7.7475
HF QT (Hz)	0.1535	0.3973	0.1505	0.1522
FHF QT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	2.9552	8.0481	0.53853	0.44663

**Tableau V.13** - Mesure des paramètres spectraux par la méthode non paramétrique (Welch).

Notant que dans cette étude la composante FLF est un paramètre dont la variation est corrélée directement avec la variabilité de SDQT. Cette variation augmente quand ce dernier diminue. Donc pour le cas de la décélération, la majorité de la puissance spectrale est concentrée dans la bande correspondante à la composante FLF.

#### V.5.3.2. Bloc de Branche Gauche (BBG)

Pour la ligne du tableau (V.14), (V.15) correspondant de bloc de branche gauche, on constate une forte quantité des indices linéaire et non linéaire bien caractérisée par la mesure de la variabilité à court terme STV (0.0256 m.sec) par rapport au BBG de 69 bpm qui se traduit par une énorme faible au des indices linéaire et non linéaire. Comme ces indices expriment la puissance totale, donc il y a une augmentation proportionnelle au du nombre des battements cardiaque par minute, ceci explique une forte production de la puissance durant décélération du rythme. Ceci est caractérisé aussi par l'évolution du paramètre SDQT (de 0.0073 à 0.0163).

	N° : enregistrement	QTmoy sec.10 <sup>-4</sup>	QTmax sec.10 <sup>-4</sup>	QTmin sec.10 <sup>-4</sup>	VARQT sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup>	SDQT sec.10 <sup>-4</sup>
BBG (94 bpm)	109	5432	6806	4778	12	351
BBG (69 bpm)	111	3621	4111	3111	2.4645	157

**Tableau V.14** - Mesure des paramètres temporels.

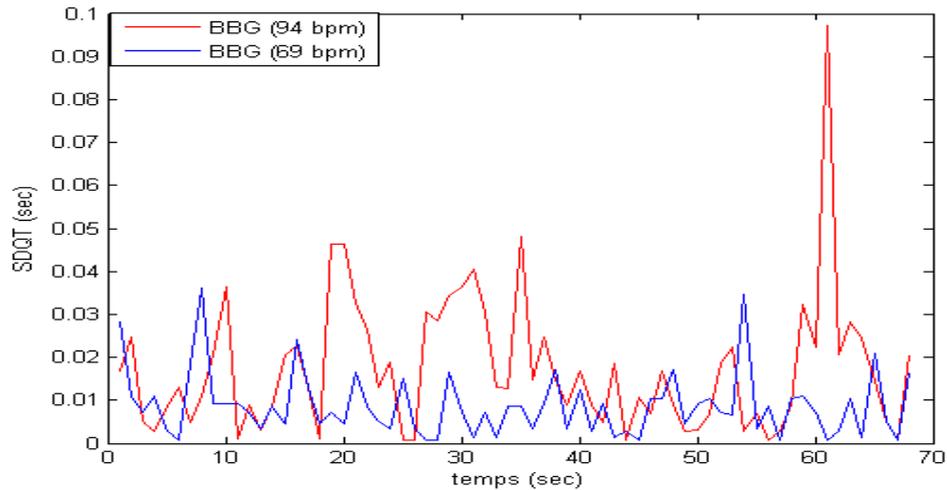
		BBG 109	BBG 111
SDQTmoy	(sec.10 <sup>-4</sup> )	186	83
SDQT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	163	73
SDAQT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	186	83
VARQT	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	2.66	0.53
delta_tatalQT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	963	354
RMSSD1	(sec.10 <sup>-4</sup> )	304	217
QT50		6	4
PQT50	(%)	7.69	5.33
STV	(sec.10 <sup>-4</sup> )	256	86
II		1.6291	0.8614
SD1	(sec.10 <sup>-4</sup> )	215	153
SD2	(sec.10 <sup>-4</sup> )	444	159
SD12	(10 <sup>-4</sup> )	548	307
S	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	30	7.6357
DFA (rapide)		2.73	1.04
DFA (lente)		0.12	0.01

**Tableau V.15** - Mesure des paramètres linéaire et non linéaire de la variabilité de tous les intervalles QT.

On remarque aussi une augmentation de paramètre SD12 signifiant que la moyenne de la quantité des différences des SDQT successifs augmente lors de la diminution du nombre des battements cardiaques. La même remarque est fait pour le PQT50 qui exprime le pourcentage des différences des intervalles QT adjacents supérieurs à 50ms qui varie entre 5.33% dans le cas d'un rythme BBD de (69 bpm), et à environ 7.69% dans le BBG 109 de (94 bpm).

La figure (V.10) montre une variabilité forte dans le cas BBG (94 bpm) à cause de la morphologie de l'onde T (est élargie) et l'apparition d'un pic maximal traduit que l'amplitude de l'onde T est supérieur de l'onde R.

En conséquence, pour tous les paramètres mesurés, on constate une relation proportionnelle au nombre des battements cardiaques par minutes.



**Figure V.10** - La variabilité de l'intervalle QT dans le cas BBG (70-93) bpm.

Les résultats obtenus après application de la méthode de Welch pour l'estimation de la densité spectrale (DSP) sont présentés dans le tableau (V.16) :

	BBG 109	BBG 111
VLF QT (Hz)	0.0053	0.0062
FVLF QT ( $\text{sec}^2 \cdot 10^{-4}$ )	35	8.1813
LF QT (Hz)	0.0425	0.0435
FLF QT ( $\text{sec}^2 \cdot 10^{-4}$ )	126	10
HF QT (Hz)	0.1648	0.1553
FHF QT ( $\text{sec}^2 \cdot 10^{-4}$ )	96.6352	8.0290

**Tableau V.16** - Composantes spectrales de la DSP de la variabilité de l'intervalle QT.

A partir des résultats tirés du tableau (V.16), on trouve que la LF est prédominante dans les deux cas d'un bloc de branche gauche.

#### **V.5.4. Battement (ectopique-nodal-ventriculaire échappé)**

Le tableau (V.17)-(V.18) représente les différents paramètres mesurés dans le domaine temporel pour le cas d'un battement ectopique et un battement nodal :

	N° : enregistrement	QTmoy sec.10 <sup>-4</sup>	QTmax sec.10 <sup>-4</sup>	QTmin sec.10 <sup>-4</sup>	VARQT sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup>	SDQT sec.10 <sup>-4</sup>
BE (73 bpm)	102	5143	18444	4389	296	1720
BE (71 bpm)	107	5430	6694	4889	18	419
BN (63bpm)	124	4959	5222	4694	2.9283	171
BN (122 bpm)	234	4671	6278	3694	61	779
BVE (121 bpm)	207	4343	6194	3556	17	418

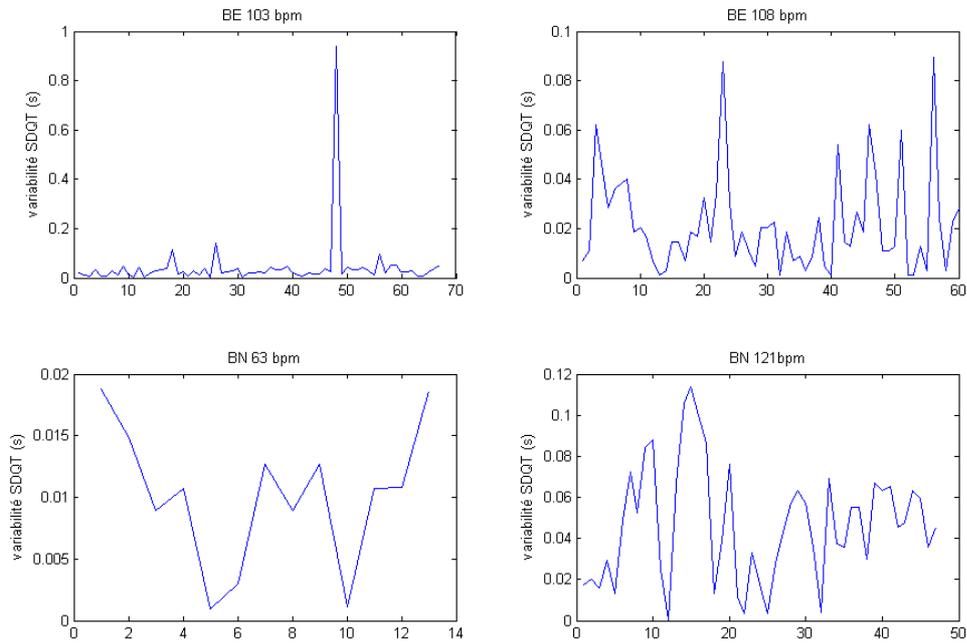
**Tableau V.17** - Mesure des paramètres temporels.

	BE 102	BE 107	BN 124	BN 234	BVE 207
SDQTmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	421	217	102	468	193
SDQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	1140	200	58	282	222
SDAQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	421	217	102	468	193
VARQT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	130	3.9826	3.3579	7.9653	4.9416
delta_tatalQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	9402	884	179	1133	1301
RMSSD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	2465	620	244	435	553
QT50	15	17	0	11	10
PQT50 (%)	22.73	28.81	0	23.91	18.52
STV (sec.10 <sup>-4</sup> )	111	95	63	115	90
II	1.2924	0.5053	1.0358	1.0795	0.5477
SD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	1743	439	173	308	391
SD2 (sec.10 <sup>-4</sup> )	1670	390	156	1046	0435
SD12 (10 <sup>-4</sup> )	3490	883	347	1137	787
S (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	915	54	8.4482	101	53
DFA (rapide)	2.04	1.02	1.05	2.08	2.11
DFA (lente)	1.02	0.003	1.002	0.0002	0.0001

**Tableau V.18** - Mesure des paramètres linéaire et non linéaire de la variabilité de tous les intervalles QT.

La lecture par ligne de ce tableau montre un allongement total de l'intervalle QT à cause de la morphologie de l'onde T (élargie par rapport à l'onde R), le complexe QSR (R est biphasique et l'onde S est élargie pour le cas BE (73 bpm), BN (121bpm) par rapport aux cas restant ayant les rythmes de battements moins important (BE de 71 bpm et BN de 63 bpm), ceci clairement représenté par la variabilité de l'écarte type SDQT(0.1140 m.sec ( la figure V.11) et 0.0282 m.sec), et la surface de l'ellipse S (0.0915 m.sec<sup>2</sup> et 0.0101 m.sec<sup>2</sup>), et le SD12 (0.03490 et 0.1137).

On constate, que tous les paramètres mesurés sont proportionnelle au nombre des battements cardiaques par minute.



**Figure V.11** - La variabilité de l'intervalle QT dans le cas BE-BN (63-103-108-121) bpm.

A partir des résultats obtenus (voir le tableau V.19), on constate que la FHF est prédominante dans les deux cas (BE et BN).

	BE 102	BE 107	BN 124	BN 234	BVE 207
VLF QT (Hz)	0.0042	0.0060	0.0294	0.0035	0.0037
FVLF QT ( $\text{sec}^2 \cdot 10^{-4}$ )	10	12	0.56036	771	84
LF QT (Hz)	0.1370	0.0420	0.0589	0.0408	0.0406
FLF QT ( $\text{sec}^2 \cdot 10^{-4}$ )	997	62	0.56013	303	63
HF QT (Hz)	0.1757	0.1801	0.1767	0.1509	0.3024
FHF QT ( $\text{sec}^2 \cdot 10^{-4}$ )	1053	11	0.55774	24	90

**Tableau V.19** - Composantes spectrales de la DSP de la variabilité de l'intervalle QT.

### V.5.5. Fusion des battements (FB)

Le tableau (V.20)-(V.21), résume les résultats obtenus dans le cas fusion des battements V et N et le cas d'une fusion des battements P et N :

	N° : enregistrement	QTmoy sec.10 <sup>-4</sup>	QTmax sec.10 <sup>-4</sup>	QTmin sec.10 <sup>-4</sup>	VARQT sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup>	SDQT sec.10 <sup>-4</sup>
FB (V et N) (104 bpm)	208	3599	3972	3139	2.6202	162
FB (P et N) (74 bpm)	104	5205	5722	4500	10	319

**Tableau V.20** - Mesure des paramètres temporels.

A partir des résultats tirés du tableau (V.20)-(V.21), on constate que pour les deux cas : FB (V et N) FB (P et N), on constate que pour le cas FB (P et N) une très forte valeur des paramètres temporels SDQT(0.0131 m.sec) ( la figure V.12), SD12 (0.0654), et S (0.0031 m.sec<sup>2</sup>) comparativement à la FB(V et N) qui se traduit par une faible valeur des indices linéaire et non linéaire.

		FB (V et N) 208	FB (P et N) 104
SDQTmoy	(sec. 10 <sup>-4</sup> )	90	180
SDQT	(sec. 10 <sup>-4</sup> )	70	131
SDAQT	(sec. 10 <sup>-4</sup> )	90	180
VARQT	(sec <sup>2</sup> . 10 <sup>-4</sup> )	0.48337	1.7121
CVQT	(sec. 10 <sup>-4</sup> )	1	1
delta_tatalQT	(sec. 10 <sup>-4</sup> )	317	487
RMSSD1	(sec. 10 <sup>-4</sup> )	213	461
QT50		1	6
STV	(sec.10 <sup>-4</sup> )	28	156
II		0.7204	1.3309
PQT50	(%)	1.96	20.69
SD1	(sec. 10 <sup>-4</sup> )	151	326
SD2	(sec. 10 <sup>-4</sup> )	169	300
SD12	(10 <sup>-4</sup> )	304	654
S	(sec <sup>2</sup> . 10 <sup>-4</sup> )	8.0198	31
DFA (rapide)		1.05	2.04
DFA (lente)		1.02	0.005

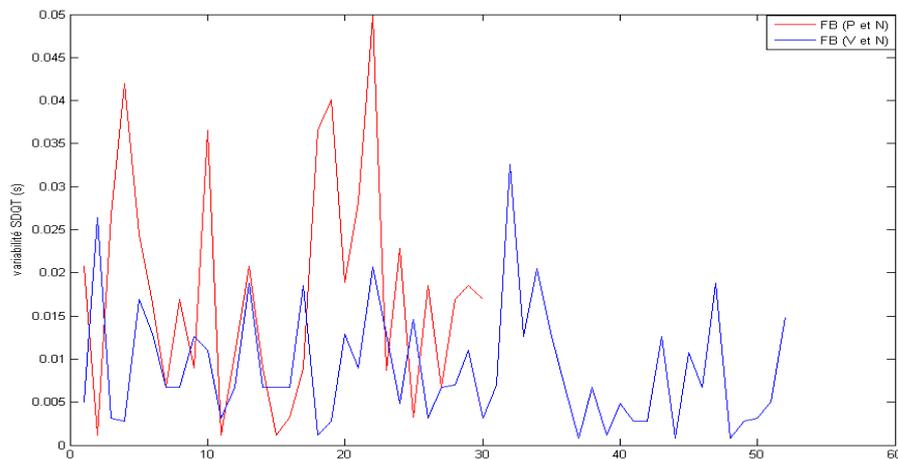
**Tableau V.21** - Mesure des paramètres linéaire et non linéaire de la variabilité de tous les intervalles QT.

En effet, la morphologie de l'onde T (grand d'amplitude par rapport l'onde R) est suivie d'un repos compensateur dans chaque 5<sup>ème</sup> cycle (décalage de l'onde P) dans le cas FB (P et N), d'autre part, l'onde T est négative dans chaque 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> cycle dans le cas FB (V et

N). En conséquence, pour tous les paramètres mesurés, on constate une relation inversement proportionnelle au nombre des battements cardiaques par minutes.

	FB (V et N) 208	FB (P et N) 104
VLF QT (Hz)	0.0083	0.0072
FVLF QT (sec <sup>2</sup> . 10 <sup>-4</sup> )	6.0173	13
LF QT (Hz)	0.0417	0.0433
FLF QT (sec <sup>2</sup> . 10 <sup>-4</sup> )	15	20
HF QT (Hz)	0.1502	0.1516
FHF QT (sec <sup>2</sup> . 10 <sup>-4</sup> )	2.6157	14

**Tableau V.22** - Composantes spectrales de la DSP.



**Figure V.12** - La variabilité de l'intervalle QT dans le cas FB .

Les résultats obtenus après application de la méthode non paramétrique Welch pour l'estimation de la densité spectrale (DSP) : une prédominance de la composante FLF par rapport à la composante HF dans les deux cas arythmie.

### **V.5.6. Influences de l'âge et le sexe sur la variabilité de l'intervalle QT**

Dans cette partie on va étudier l'effet de l'âge et le sexe simultanément sur la variabilité de l'intervalle QT en se basant sur des différents paramètres linéaires et non linéaires. Les résultats obtenus par l'application de ces méthodes sur des ensembles d'ECG pour des groupes de femmes et l'homme en bonne santé et d'âge différents /égaux (32-84 ans) de la base de donnée MIT/BIH sont décrits et étudiés dans ce qui suit :

Le tableau (V.23) regroupe le numéro d'enregistrement des signaux testés, l'âge des patients, le sexe et le nombre des échantillons analysés.

N° d'enregistrement	âge	sexe	échantillon
212	32 ans	F	23024 jusqu'à 37297
230	32 ans	M	21111 jusqu'à 39000
105	73ans	F	126467 jusqu'à 146531
223	73 ans	M	135230 jusqu'à 149937
102	84 ans	F	43481 jusqu'à 61947
222	84 ans	M	9043 jusqu'à 36743

**Tableau V.23** - description des signaux ECG.

Le tableau (V.24) regroupe les valeurs des paramètres temporels obtenus pour différents âges pour un même sexe (féminin et masculin) et différents sexe pour un même l'âge.

	212 /F 32 ans	230/M 32 ans	105 /F 73 ans	223/M 73 ans	102 /F 84ans	222 /M 84ans
QTmoy (sec. 10 <sup>-4</sup> )	5371	5299	5823	6049	6297	9668
SDQTmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	373	234	199	82	63	53
SDQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	106	213	107	99	86	25
SDAQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	373	234	199	82	63	53
VARQT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	1.5016	1.4321	1.1536	0.9780	0.744	0.8451
CVQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	1	1	1	1	1	1
delta_tatalQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	556	767	476	82	318	65
RMSSD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	712	595	487	275	199	102
QT50	3	2	2.55	2.88	2.15	1.02
PQT50 (%)	2.82	2.52	2.55	2.03	1.15	0.52
STV (sec.10 <sup>-4</sup> )	780	203	135	43	30	19
II	3763	2372	2013	1591	1025	925
SD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	504	421	345	194	141	113
SD2 (sec.10 <sup>-4</sup> )	590	469	291	167	160	145
SD12 (10 <sup>-4</sup> )	8542	8977	11856	11617	8812	7793
S (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	93.41	62.03	31.54	10.17	6.688	5.14
DFA (rapide)	1.56	1.41	1.45	1.34	1.23	1.02
DFA (lente)	0.05	0.1	0.08	0.16	0.12	0.23

**Tableau V.24** - Mesure des paramètres linéaire et non linéaire de la variabilité de tous les intervalles QT.

(212 /F, 230/M) 32 ans, (105 /F, 223/M) 73 ans, et (102 /F, 222 /M) 84 ans, représentées deux sexes pour un même l'âge ou différents âges pour un même sexe (féminin et masculin).

Une lecture du tableau (V.24) montre la forte quantité de tous les paramètres linéaire et non linéaire dans le cas d'un sexe féminin comparativement au sexe masculin qui se traduit par la plus faible quantité des paramètres SDQT, VARQT, RMSSD1, S, et DFA (lente). D'un autre coté, une variabilité de l'intervalle QT est très forte et une accélération légère FDA (rapide) (1.51-1.02) dans le cas d'un sexe féminin.

Dans le cas différents âges pour un même sexe (féminin ou masculin), on constate une diminution des valeurs de SDQT, VARQT, FDA (rapide), SD1, SD2 et la surface avec l'avancement dans l'âge. Comme ces paramètres expriment respectivement l'écart type de la variabilité de l'intervalle QT instantanée et l'écart type de la variabilité l'intervalle QT globale, donc il y a une faible dispersion des points autour de la moyenne durant l'augmentation de l'âge.

En effet, la variabilité et l'accélération diminuée [FDA (rapide) (1.56-1.02), FDA (lente) (0.1- 0.23) avec l'augmentation de l'âge.

	212 /F 32 ans	230/M 32 ans	105 /F 73 ans	223/M 73 ans	102 /F 84ans	222 /M 84ans
VLF QT (Hz)	0.037	0.0056	0.0052	0.0085	0.0098	0.0091
FVLF QT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	486	150	131	6.0059	3.7530	2.0025
LF QT (Hz)	0.0411	0.0418	0.0414	0.0424	0.0489	0.0492
FLF QT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	108	83	39	5.6725	3.4653	3.0214
HF QT (Hz)	0.626	0.2061	0.1578	0.1525	0.1566	0.1514
FHF QT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	4.2440	4.1505	4.1858	3.0612	1.7015	1.48754

**Tableau V.25** - Mesure des paramètres spectraux par la méthode non paramétrique (Welch).

Pour les trois colonnes du tableau (V.25) correspondant respectivement au sexe féminin avec différents âges, on constate une très forte valeur des composantes spectrales VLF.

L'existence de différence significative de la repolarisation cardiaque entre les deux sexes est maintenant bien connue.

## V.6. Conclusion

Ce chapitre traité de l'évaluation de différentes méthodes d'analyse de la variabilité de l'intervalle QT pour distinguer entre les cas pathologiques et le rythme normal de sinus.

Nombreuse des méthodes linéaires et non linéaires, comme par exemple des paramètres suivants :

NN50, pNN50, RMSSD, SDNN, SDSD, la variance, la variabilité à court terme, irrégularité à long terme, SDANN, SDNNind, delta, intervalle\_index, la moyenne des intervalles QT, Poincaré Plot, et l'analyse des fluctuations de la variabilité de l'intervalle QT par la fonction DFA.

Les paramètres non linéaires de Poincaré Plot et la fonction FDA se révèlent utiles en complément des paramètres de la variabilité de l'intervalle QT pour pronostiquer les pathologies par rapport au rythme normal. En cela, ils sont souvent plus efficaces que les paramètres classiques de quantification la variabilité de l'intervalle QT.

La méthode de Welch a été appliquée pour la variabilité de intervalle QT des signaux ECG réels de la base de données MIT-BIH afin d'estimer leur DSP en vue de séparer toutes les composantes spectrales VLF, LF, HF. Les résultats obtenus pour les cas étudiés ont confirmé que la bande spectrale HF est prédominante dans le cas d'allongement de la variabilité de l'intervalle QT accompagnée d'une forte accélération de la variabilité de l'intervalle QT. La bande LF est prédominante dans le cas du raccourcissement de la variabilité de l'intervalle QT, en plus d'une faible dispersion de la dynamique de QT avec l'avancement de l'âge. On peut ainsi observer que la variabilité de l'intervalle QT est plus longue chez la femme que l'homme.

## Bibliographie

- [ 1] E. Marey, “Des variations électriques des muscles et du cœur en particulier”, étudiées au moyen de l'électromètre de M. Lippman. CR Acad Sci, 82:975, 1876.
- [ 2] A. Waller, “An introduction to human physiology”, Longmans Green, 1893.
- [ 3] W. Einthoven, “The galvanometric registration of the human electrocardiogram”, likewise a review of the use of capillary- electrometer in physiology. Cardiac Classic: Willius FW-CV Mosby, 1941.
- [ 4] J. Fayn et al., “A New Methodology For Optimal Comparison of Serial Vectorcardiograms”, Computers in Cardiology, 1983.
- [ 5] C. Keyl, P. Lemberger, G. Rodig, M. Dambacher, and A. W. Frey, “Changes in cardiac autonomic control during nocturnal repetitive oxygen desaturation episodes in patients with coronary artery disease”, J.Cardiovasc.Risk, vol. 3, pp. 221-227, 1996.
- [ 6] V. K. Yeragani, E. Sobolewski, G. Igel, C. Johnson, V. C. Jampala, J. Kay, N. Hillman, S. Yeragani, and S. Vempati, “Decreased heart-period variability in patients with panic disorder: a study of Holter ECG records”, Psychiatry Res.1998, vol. 78, pp. 89-99.
- [ 7] T. Opthof, R. Coronel, H. M. Rademaker, J. T. Vermeulen, F. J. Wilms-Schopman, and M. J. Janse, “Changes in sinus node function in a rabbit model of heart failure with ventricular arrhythmias and sudden death”, vol. 101, pp. 2975-2980, Circulation. 2000.
- [ 8] A. L. Ribeiro, R. S. Moraes, J. P. Ribeiro, E. L. Ferlin, R. M. Torres, E. Oliveira, and M. O. Rocha, “Parasympathetic dysautonomia precedes left ventricular systolic dysfunction in Chagas disease”, Am.Heart J, vol. 141, pp. 260-265, 2001.
- [ 9] J. Moss, P. Schwartz, R. Crampton, E. Locati et E. Carleen, “The long qt syndrome : A prospective international study”, Circulation, 71:17–21, 1985.
- [ 10] P.M. Rautaharju, J.W. Warren et H.P. Calhoun, “Estimation of QT prolongation. A persistent, avoidable error in computer electrocardiography”, J. Electrocardiol, 23:111–117, 1990.

- [ 11] W.A. Seed, N.I. Noble, R.B. Oldershaw, P. Wanless, A.J. Drake-Holland, D. Redwood, S. Pugh et C. Mills, "Relation of human cardiac action potential Duration to the interval between beats: implications for the validity of rate corrected QT interval (QTc)", *British Heart Journal*, 57:32–37, 1987.
- [ 12] M. Malik, P. Färholm, V. Batchvarov, K. Hnatkova et A.J. Camm , "Relation between QT and RR intervals is highly individual among healthy subjects : implications for heart rate correction of the QT interval. *Heart*", 87:220–228, 2002.
- [ 13] N. Neyroud, P. Maison-Blanche, I. Denjoy, S. Chevret, C. Donger, E. Dausse, Fayn, F. Badilini, N. Menhadi, K. Schwartz, P. Guicheney, et P. Coumel, "Diagnostic performance of QT interval variables from 24-h electrocardiography in the long QT syndrome", *Eur Heart J*, 19(1):158-65, 1998.
- [ 14] P. Maison-Blanche, P. Coumel, "Changes in repolarization dynamicity and the assessment of the arrhythmic risk. *Pacing Clin Electrophysiol*, 20(10 Pt 2):2614-24, 1997.
- [ 15] O. Schwartz, S. Priori, "Clinical utility of QT interval. noninvasive electrocardiology", In *Clinical Aspects of Holter Monitoring*, pages 465-474. Moss-Shlomo Stern Saunders Company LTD, 1996.
- [ 16] H. B. Nuss, S. Kaab, D. A. Kass, G. F. Tomaselli, E. Marban, "Cellular basis of ventricular arrhythmias and abnormal automaticity in heart failure", *Am J Physiol*, 277(1 Pt 2) :H80-91, 1999.
- [ 17] A. Algra , J. G. Tijssen, J. R. Roelandt, J. Pool and J. Lubsen, "QT interval variables from 24 hour electrocardiography and the two year risk of sudden death", *Br Heart J*, 70(1):43-8, 1993.
- [ 18] J. Morganroth, "Relations of QTc prolongation on the electrocardiogram to torsades de pointes", definitions and mechanisms. *Am J Cardiol*, 72(6):10B-3B, 1993.
- [ 19] Anonymous, "Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use", Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 93(5):1043-6, 1996.

- [ 20] G. Georgoulas, Ch. D. Stylios, and P. P. Groumpos, "Predicting the risk of metabolic acidosis for newborns based on fetal heart signal classification using support vector machines", *IEEE Transaction on Biomedical Engineering*, 53(5), May 2006.
- [ 21] A. Malliani, M. Pagani, et F. Lombardi, "Physiology and clinical implications of variability of cardiovascular parameters with focus on heart rate and blood pressure", *Am J Cardiol*, 73(10):3C9C, 1994.
- [ 22] N. Montano, T. G. Ruscone, A. Porta, F. Lombardi, M. Pagani, et A. Malliani, "Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt", *Circulation*, 90(4): 182631,1994.
- [ 23] S. Akselrod, D. Gordon, F A. bel, D. C. Shannon, A. C. Berger, et R. J. Cohen, "Power spectrum analysis of heart rate fluctuation : a quantitative probe of beat-to- beat cardiovascular control", *Science*, 213(4504) :220-2, 1981.
- [ 24] P. M. McCabe, B. G. Yongue, P. K. Ackles, et S. W. Porges, "Changes in heart period, heart-period variability, and a spectral analysis estimate of respiratory sinus arrhythmia in response to pharmacological manipulations of the baroreceptor reex in cats", *Psychophysiology*, 22(2) :195-203, 1985.
- [ 25] D. Chamchad, G. Djaiani, H. J. Jung, L. Nakhamchik, J. Carroll, and J. C. Horrow. "Nonlinear heart rate variability analysis may predict atrial brillation after coronary artery bypass grafting", *International Anesthesia Research Society*, 103(5):1109{1112, November 2006.
- [ 26] N. Kikillus, G. Hammer, N. Lentz, F. Stockwald, and A. Bolz, "Three different algorithms for identifying patients suffering from atrial fibrillation during atrial fibrillation free phases of the ecg", *Computers in Cardiology*, 34:801{804, 2007.
- [ 27] C. Lerma, O. Infante, H. Pérez-Grovas, and M. V. José, "Poincaré plot indexes of heart rate variability capture dynamic adaptations after haemodialysis in chronic renal failure patients", *Clin Physiol and Func Im*, 23:72{80, 2003.
- [ 28] J. Piskorski and P. Guzik. Filtering poincaré plots. *Computation Methods in Science and Technology*, 11(1):39{48, June 2005.

- [ 29] A. Bilge, P. Gérard, L. Piérard, “L’analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque”, *Cardioscopie*, 45, 1997.
- [ 30] A. Babloyantz and A. Destexhe, “Is the normal heart a periodic oscillator”, *Biol. Cybern.* 58, 203-211(1988).
- [ 31] C. K. Peng, S. Havlin, J. M. Hausdorff, J. Mietus, H. E. Stanley, A. L. Goldberger, “Fractal mechanisms and heart rate dynamics: long-range correlations and their breakdown with disease”, *J. Electrocardiology* ; 28 :59-65, 1996.
- [ 32] K. K. L. Ho, G. B. Moody, C. K Peng, J. E. Mietus, M. G. Larson, D. Levy, A. L, “Goldberger Predicting survival in heart failure case and control subjects by use of fully automated methods for deriving nonlinear and conventional indices of heart rate dynamics”, *Circulation*, Vol 96, No 3, 842-848, 5 August 1997.
- [ 33] N. Vandewalle, M. Ausloos, “Coherent and random sequences in financial Fluctuations”, *Physica a* 246, 454-459, 1997.
- [ 34] C. K. Peng , S. Havlin, H. E. Stanley, and A. L. Goldberger, “Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series”, *Chaos*, 5:82{87, 1995.
- [ 35] A. L. Goldberger, L. A. N. Amaral, L. Glass , J. M. Hausdor , P. M. Ivanov, J. E. Mietus, G. B. Moody, and C. K. Peng, “Components of a new research resource for complex physiologic signals”, *Circulation Electronic Pages*, June 2000.
- [ 36] Drew, B.J., R.M. Califf, M. Funk, E.S. Kaufman, M.W. Krucoff, M.M. Laks et al. Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings”, *Journal of Cardiovascular Nursing*, vol. 20, no 2, p. 76-106, mars/avril 2005.
- [ 37] D. Pickham, B.J. Drew, “QT/QTc interval monitoring in the emergency departement », *Journal of Emergency Nursing*, vol. 34, no 5, p. 428-434, oct. 2008.
- [ 38] Santé Canada. Ligne directrice – Guide pour l’analyse et l’examen des données sur l’intervalle QT/QTc, Ottawa, Santé Canada, direction des produits thérapeutiques, 2010.

# Chapitre VI

## Analyse de la variabilité de l'intervalle QT Et de sa corrélation avec le rythme RR

---

### VI.1. Introduction

De nos jours le traitement du signal est intégré dans la plupart des systèmes d'analyse et d'interprétation de l'ECG. Ses objectifs sont multiples et comprennent principalement la compensation de l'ajout d'artéfacts aux signaux d'intérêt, et l'extraction d'informations qui ne sont pas visibles par une analyse visuelle directe. Puisque des informations cliniques utiles se trouvent dans les intervalles de temps définis par les ondes caractéristiques de l'ECG, le développement de méthodes robustes et fiables revêt une grande importance.

Les intervalles de temps définis entre deux ondes caractéristiques de l'ECG fournissent d'importants indicateurs pour le diagnostic de maladies cardiaques car ils sont le reflet de processus physiologiques. Par exemple, l'intervalle R-R est couramment considéré comme l'unique source de la variation de l'intervalle Q-T [1-2]. Cependant, l'intervalle Q-T, qui représente toute la durée de dépolarisation et repolarisation ventriculaire, est principalement influencé par les changements de rythme cardiaque auxquels viennent s'ajouter, entre autres, l'activité nerveuse autonome [3-5].

L'intervalle Q-T reflète la durée globale de l'activité électrique ventriculaire et est souvent associé dans la littérature à la durée du potentiel d'action (noté APD pour Action Potential Duration en anglais) au niveau cellulaire [6-7]. Des études ont révélé à la fois une réponse "rapide", et une réponse "lente" de la réponse des intervalles APD à de brusques changements de la période cardiaque [8-10]. Comme ce phénomène de double adaptation existe au niveau cellulaire, il se répercute naturellement au niveau de l'ECG dans les intervalles Q-T, l'ECG correspondant à la somme des contributions cellulaires.

La réponse du Q-T au changement de la période cardiaque a été étudiée lors de changements brusques du rythme imposé [11]. Il a été démontré qu'il fallait 2 à 3 minutes pour recouvrir 90% du Q-T obtenu avant le test. L'analyse de la relation QT/RR, en

considérant l'influence des intervalles R-R précédents, a été largement étudiée : Porta et al. [12] ont proposé un modèle permettant de quantifier la dépendance de la durée de repolarisation ventriculaire vis à vis de la période cardiaque, et en considérant d'autres facteurs non mesurables directement. Cette étude est cependant restreinte à des conditions de repos lorsqu'il n'y a pas de brusque changement de la période cardiaque, et a été reprise par Almeida et al. [13]. Une approche différente a été proposée par Badilini et al. [14] en ne considérant que des périodes cardiaques stables. Lorsque les intervalles R-R évoluent, on trouve différents travaux adaptés à ce cas non stationnaire, tels que : El Dajani et al. [15], qui ont proposé un modèle basé sur les réseaux de neurones, Larroude et al. [16], qui ont étudié l'évolution des intervalles Q-T en fibrillation auriculaire, Pueyo et al. [17-18], qui ont quand à eux proposé un modèle de la réponse du Q-T basé sur la moyenne des intervalles R-R précédents. Cette dernière méthode permet notamment d'adapter un modèle spécifique pour chacun des sujets.

En effet, la relation QT/RR étant différente pour chacun des sujets [19], il est important de modéliser cette relation de manière individuelle.

Notre étude s'appuie sur les méthodes linéaire et non linéaire. A partir de ces méthodes, on peut ajouter un paramètre, en particulier : LF/HF : il représente la balance sympathovagale. Plus le rapport est faible, plus la réponse du nœud sinusal aux influx nerveux est faible. La balance autonome est reflétée par la distribution de la puissance spectrale. L'allure de cette distribution de puissance est relativement stable (présence de trois lobes). Cependant, les amplitudes et les fréquences centrales des bandes VLF, LF et HF peuvent changer en fonction de la fréquence cardiaque.

## **VI.2. La variabilité du rythme cardiaque RR**

L'analyse de la variabilité du rythme cardiaque (ou HRV, Heart Rate Variability) a déjà une longue histoire. La technique de l'électrocardiographie est devenue réellement opérationnelle en 1903 avec l'apparition du galvanomètre à corde, mais il n'a pas fallu attendre ce moment pour que l'homme prenne conscience de la variabilité de son rythme cardiaque. Par exemple, la corrélation entre la fréquence cardiaque et la respiration est observable par une simple prise de pouls.

L'ECG (électrocardiogramme) s'est aisément imposé comme outil de base pour la mesure du rythme cardiaque, et ce essentiellement pour deux raisons. D'une part, l'ECG est un signal facile à acquérir, il suffit de placer quelques électrodes sur la peau du patient et d'enregistrer le signal électrique obtenu. D'autre part, le tracé ECG d'une révolution

cardiaque présente un pic marqué, appelé pic R. Ce pic haut et étroit, qui correspond à la contraction des ventricules, est aisément localisable avec grande précision. L'intervalle de temps RR entre deux pics R (Figure VI.1) donne accès au temps de révolution cardiaque et la suite des temps RR, ou série RR (appelée aussi tachogramme), permet de connaître l'évolution du rythme cardiaque d'un patient. Malgré la banalisation des enregistrements ECG, l'étude du HRV a connu un intérêt plutôt limité jusqu'en 1987. Cette année-là, des chercheurs américains, Klieger et collaborateurs, ont montré que la réduction de l'écart-type des temps de révolution cardiaque est un signe qui permet de pronostiquer une propension à la maladie cardiaque [20]. Depuis, on a vu fleurir un nombre impressionnant de méthodes destinées à mesurer la variabilité du rythme cardiaque.

L'enjeu est de taille car la maladie cardiovasculaire est la première cause de mortalité dans le monde. Pour l'ingénieur ou le physicien, la série RR est un signal discret  $RR[n]$  volumineux (environ 100 000 valeurs pour un ECG de 24h) que l'on peut soumettre à des méthodes de traitement du signal dans le but de dégager des différences entre les séries RR de patients sains et celles de patients malades. Si les battements du cœur étaient parfaitement réguliers, la série RR donnerait lieu à un signal constant.

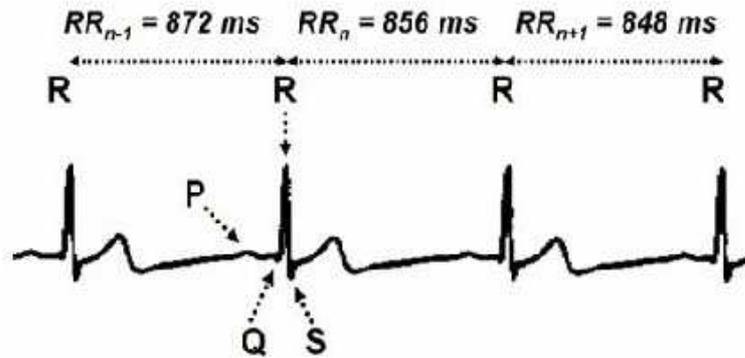
Les premières méthodes utilisées par les cardiologues furent les méthodes classiques de traitement du signal, tantôt "temporelles" (calcul de différents paramètres statistiques de position et de dispersion sur la série RR, tels l'écart-type popularisé par Klieger), tantôt "fréquentielles" (distribution spectrale de l'énergie dans les basses et hautes fréquences).

Notre étude s'appuie sur les méthodes linéaire et non linéaire.

### **VI.3. La mesure de la fréquence cardiaque**

Les battements du rythme ou les contractions de cœur sont provoqués par la dépolarisation électrique des muscles de cœur. On peut observer la dépolarisation électrique de différentes parties de cœur sur un électrocardiogramme (ECG). Nous sommes intéressés par la dépolarisation des chambres inférieures, connue sous le nom des ventricules, qui crée le complexe QRS (voir la figure VI.1 utilisée dans [21]).

L'intervalle entre deux battements de cœur successifs et consécutifs s'appelle l'intervalle de RR. C'est la distance entre deux complexes consécutifs de QRS, qui sont mesurées entre deux ondes RR.



**Figure VI.1** - Une piste d'un signal ECG présentant l'activité électrique du cœur.

Mathématiquement nous pouvons décrire l'intervalle RR par l'équation suivant :

$$RR(n) = R_p(n) - R_p(n - 1) \quad (1)$$

Ou  $R_p(n)$  représente la position de l'onde R qui correspond au  $n^{ième}$  cycle cardiaque. La mesure de l'intervalle RR conduit à la mesure des battements de cœur par minute, ceux ci sont données par la relation suivante :

$$Bat(n) = \frac{60}{RR(n)} \quad (2)$$

Les méthodes d'évaluation de l'influence du SNA sur le Système Cardiovasculaire les plus utilisées sont basées sur l'étude de la modulation qu'exerce le SNA sur la fréquence cardiaque. Ainsi, les études de la variabilité du rythme cardiaque (VRC) ont pu fournir une évaluation non invasive de l'équilibre neuronal autonome dans un certain nombre de conditions physiologiques [22].

Les méthodes d'évaluation classiques sont basées sur des paramètres linéaires (temporels et spectraux) qui sont brièvement rappelés dans le chapitre précédent. Plus récemment des paramètres issus de la dynamique non linéaire qui sont mentionnés dans le chapitre précédent.

A partir de ces paramètres, on peut ajouter un paramètre, en particulier :

$\frac{LF}{HF}$  : il représente la balance sympathovagale. Plus le rapport est faible, plus la réponse du nœud sinusal aux influx nerveux est faible.

La balance autonome est reflétée par la distribution de la puissance spectrale. L'allure de cette distribution de puissance est relativement stable (présence de trois lobes).

Cependant, les amplitudes et les fréquences centrales des bandes VLF, LF et HF peuvent changer en fonction de la fréquence cardiaque.

## VI.4. Mesures et discussion

### VI.4.1. Étude de la Variabilité du Rythme Cardiaque (VRC)

L'analyse par la méthode linéaire et non linéaire du Poincaré, et la fonction FDA de la variabilité des intervalles RR pour différentes anomalies permet d'aboutir aux résultats suivants :

#### VI.4.1.1. Extrasystole ventriculaire :

Les mêmes signaux précédemment analysés dans le chapitre 5 sont utilisés dans l'étude de la variabilité du rythme cardiaque RR.

La lecture par ligne du tableau (VI.1), (VI.2), et (VI.3) montre une diminution quantité concernant les paramètres linéaire et non linéaire avec l'avancement des battements cardiaques pour le cas l'extrasystole ventriculaire (ESV) [89 jusqu'à 108 bpm].

	N° : enregistrement	RRmoy sec.10 <sup>-4</sup>	RRmax sec.10 <sup>-4</sup>	RRmin sec.10 <sup>-4</sup>	VARRR sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup>	SDRR sec.10 <sup>-4</sup>
Rythme Normal 70 bpm	101	8567	9556	7500	20	446
ESV 89 bpm	106	8150	13750	4528	1272	3567
ESV 92 bpm	208	6565	10333	28	254	1594
ESV 108 bpm	233	5762	8194	3694	91	955

**Tableau VI.1** - Mesure des paramètres temporels.

Cette diminution est bien caractérisée par la mesure de la variance de [0.0254-0.0020] m.s, déviation standard de [0.0844-0.0443] m.s, RMSSD1de [0.1171-0.0532] m.s, SD1 de [0.0828-0.0376 sec], SD2 de [0.0851-0.0497 sec], et le rapport SD12 de [0.9723-0.7562].

D'autre part, le rythme normal (70 bpm) présente une faible valeur par rapport l'ESV qui se traduit par une forte quantité des quatre paramètres non linéaire du Poincaré plot et le reste des indices linéaire.

	RN	ESV	ESV	ESV
	101	106	208	233
SDRRmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	254	2364	881	507
SDRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	185	844	699	443
SDARR (sec.10 <sup>-4</sup> )	3.4239	2364	881	507
VARRR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	0.254	71	49	20
delta_totalRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	747	3948	2056	1712
RMSSD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	172	1171	960	532
RR50	10	75	138	68
PRR50 (%)	7.94	79.79	86.79	73.12
STV (sec.10 <sup>-4</sup> )	232	758	654	479
II	1.1200	0.7267	1.1420	1.0227

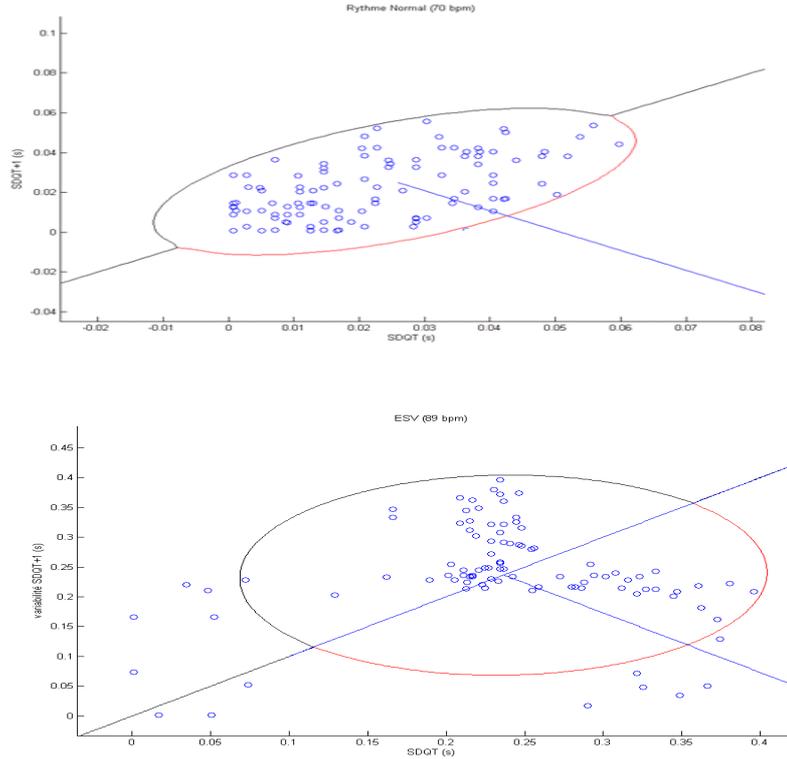
**Tableau VI.2** - Mesure des paramètres temporels de la variabilité de tous les intervalles RR.

	RN	ESV	ESV	ESV
	101	106	208	233
SD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	121	828	679	376
SD2 (sec.10 <sup>-4</sup> )	231	851	714	497
SD12 (10 <sup>-4</sup> )	5269	9723	9503	7562
S (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	8.8019	221	152	59
DFA (rapide)	0.012	1.02	1.45	1.99
DFA (lente)	2.45	0.78	0.60	0.40

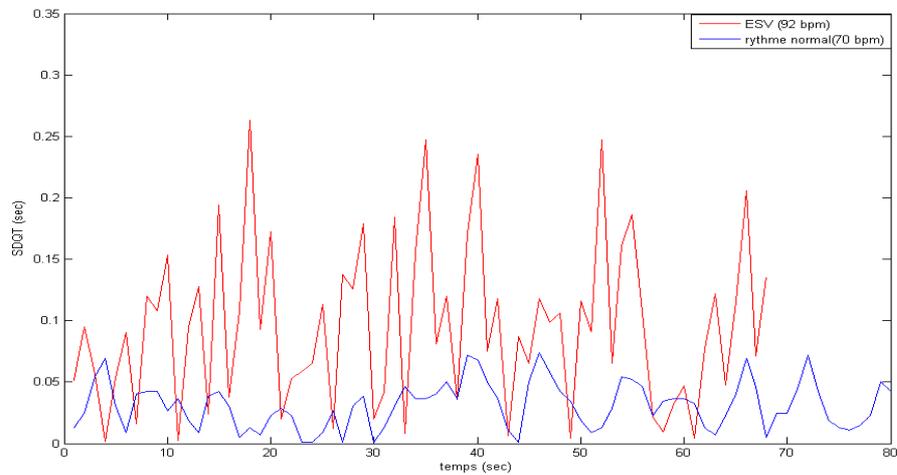
**Tableau VI.3** - Mesure des paramètres quantitatifs de la variabilité du rythme RR.

Les paramètres delatat\_totalRR, SD1, SD2, et SD12 montre que la dispersion des points est plus grande dans les trois cas d'extrasystoles ventriculaires que le cas normal (la figure VI.2).

En effet, l'ESV traduit une variabilité forte avec une accélération rapide par rapport au cas normal (voir la figure VI.3).



**Figure VI.2** - Représentation graphique du "Poincaré plot" de la variabilité du rythme RR pour le cas normal et le cas pathologiques d'extrasystole ventriculaire.



**Figure VI.3** - La variabilité du rythme RR dans le cas normal et anormal (ESV 106).

Selon les résultats illustrés sur le tableau (VI.4) pour un rythme normal, on constate de très faible valeurs des composantes spectrales de la variabilité RR qui sont obtenues LF( $2.10^{-4}$  sec<sup>2</sup>), HF( $4.1345 \cdot 10^{-4}$  sec<sup>2</sup>) avec un rapport LF/HF (0.4837) faible autour d'un équilibre des deux partition spectrales.

Une lecture par ligne du tableau des deux cas de l'extrasystole ventriculaire montre que la HF est prédominant par rapport à la LF.

La diminution du rythme cardiaque grâce au nerf vagal ( $LF/HF < 1$ ) joue un rôle important dans l'ischémie du myocarde et la reperfusion car il augmente la durée de la perfusion diastolique et réduit la demande en oxygène du métabolisme cardiaque.

	RN 101	ESV 106	ESV 208	ESV 233
VLF RR (Hz)	0.0036	0.0033	0.0122	0.0041
FVLF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	837	11	22	28
LF RR (Hz)	0.0484	0.071	0.085	0.05
FLF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	2	90	66	249
HF RR (Hz)	0.1537	0.355	0.22	0.20
FHF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	4.1345	511	321	305
LF/HF	0.4837	0.1761	0.2056	0.8164

**Tableau VI.4** - Composantes spectrales de la DSP de la variabilité de l'intervalles RR.

Donc durant le rythme d'accélération des battements cardiaques par minute, la majorité de la puissance spectrale produite est concentrée dans la bande correspondante à la composante FHF. Ceci explique le fait que cette dernière augmente avec la croissance du nombre de battements par minute.

#### VI.4.1.2. Extrasystole Auriculaire (ESA)

Le tableau (VI.5), (VI.6), (VI.7), regroupe les résultats obtenus pour le cas étudiés. Si on s'intéresse aux mesures de ces paramètres regroupés dans le tableau d'une manière globale, on peut les interpréter par colonne (tableau VI.5) ou ligne (tableau VI.6) pour voir la variation de chaque paramètre pour les différentes anomalies du signal HVR.

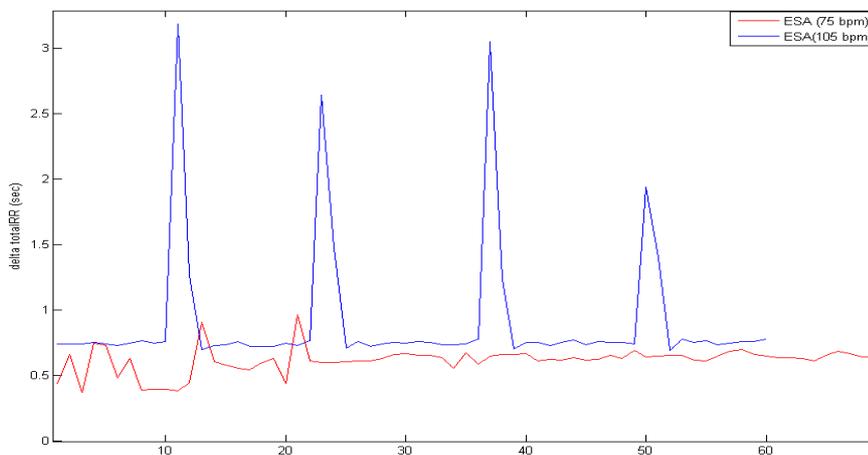
	N° : enregistrement	RRmoy $\text{sec} \cdot 10^{-4}$	RRmax $\text{sec} \cdot 10^{-4}$	RRmin $\text{sec} \cdot 10^{-4}$	VARRR $\text{sec}^2 \cdot 10^{-4}$	SDRR $\text{sec} \cdot 10^{-4}$
Extrasystole auriculaire 105 bpm	209	5951	9639	3667	113	1064
Extrasystole auriculaire 75 bpm	232	9147	31861	6917	2718	5213

**Tableau VI.5** - Mesure des paramètres temporels.

Pour la variance, on trouve une augmentation énorme de ce paramètre du rythme ESV (105 bpm) jusqu'à l'ESV (75 bpm). Comme ce paramètre exprime la puissance totale, donc il y a une augmentation de cette dernière durant la diminution du nombre des battements cardiaques par minute, ceci est caractérisé aussi par l'évolution des paramètres SDRR de (0.0470 à 0.3025 sec), SDRRmoy de (0.0587 à 0.2090 sec), deltat\_totalRR de (0.0587 à 1.5113 sec) (voir la figure VI.4).

		ESA 209	ESA 232
SDRRmoy	(sec.10 <sup>-4</sup> )	587	2090
SDRR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	470	3025
SDARR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	587	2090
VARRR	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	22	915
delta_totalRR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	587	15113
RMSSD1	(sec.10 <sup>-4</sup> )	492	4209
RR50		135	14
PRR50	(%)	40.66	23.73
STV	(sec.10 <sup>-4</sup> )	336	5353
II		0.6177	0.8654

**Tableau VI.6** - Mesure des paramètres temporels de la variabilité du rythme cardiaque RR.



**Figure VI.4** - La dispersion (delta\_total) du rythme RR dans le cas anormal ESA (75 à 105 bpm).

Pour le RMSSD1 qui exprime les variations des battements adjacents, on remarque aussi une augmentation de ce dernier et cela explique que la moyenne de la quantité de la différence des RR successifs augmente lors de la diminution du nombre des battements cardiaques, même chose pour le STV qui traduit la variabilité à court terme, et les indices

non linéaire du Poincaré Plot, ceci est caractérisé aussi par l'évolution des paramètres SD1 de (0.0348 à 0.2976 sec), SD2 de (0.0565 à 0.3022 sec), SD12 de (0.6156 à 0.9848), la surface de l'ellipse S de (0.0062 à 0.2826 sec), et la fonction DFA qui montre une augmentation de la variabilité du rythme cardiaque de (1.023 à 1.099).

En conséquence, pour tous les paramètres mesurés, on constate une relation inversement proportionnelle au nombre des battements cardiaques par minutes.

	ESA 209	ESA 232
SD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	348	2976
SD2 (sec.10 <sup>-4</sup> )	565	3022
SD12 (10 <sup>-4</sup> )	6159	9848
S (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	62	2826
DFA (rapide)	1.023	1.099
DFA (lente)	0.023	0.01

**Tableau VI.7** - Mesure des paramètres quantitatifs de la variabilité du rythme cardiaque RR.

Les différentes composantes spectrales sont calculées et regroupées dans le tableau (VI.8) ci-dessous :

	ESA 209	ESA 232
VLF RR (Hz)	0.0046	0.0034
FVLF RR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	0.0118	0.3807
LF RR (Hz)	0.11	0.10
FLF RR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	3.77	4.82
HF RR (Hz)	0.304	0.308
FHF RR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	2.25	2.45
LF/HF	1.6756	1.9673

**Tableau VI.8** - Composantes spectrales.

La lecture par ligne du tableau, on trouve que la FLF est prédominante dans les deux cas de l'ESA, et ceci signifie que le marqueur de l'activité sympathique traduit un déséquilibre de rapport LF/HF entre les deux composantes spectrales (FLF et FHF).

Il est intéressant de noter dans ces cas étudiés que la composante FLF est un paramètre dont la variation est corrélée directement avec la variation des battements cardiaques par minute, cette variation augmente quand ce dernier diminue. Donc pour le cas de la décélération, la majorité de la puissance spectrale est concentrée dans la bande correspondante à la composante FLF.

### VI.4.1.3. Bloc de Branche

#### VI.4.1.3.1. Bloc de Branche Droit (BBD)

Le tableau (VI.9), (VI.10), représente les paramètres mesurés dans le domaine temporel pour le bloc de branche droite :

La bradycardie [BBD de 49 bpm] qui représente une décélération lente, la tachycardie [BBD de 97 bpm] qui représente une forte accélération.

La plus importante accélération du rythme cardiaque est la tachycardie régulière qui se trouve d'une manière permanente dans la tachycardie sinusale.

	N° : enregistrement	RRmoy sec.10 <sup>-4</sup>	RRmax sec.10 <sup>-4</sup>	RRmin sec.10 <sup>-4</sup>	VARRR sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup>	SDRR sec.10 <sup>-4</sup>
BBD (49 bpm)	124	12130	13167	11417	12	342
BBD2 (72 bpm)	118	8419	15389	6611	12.5	359
BBD1 (73 bpm)	118	8254	9778	6667	13	363
BBD (97 bpm)	212	6267	8389	4833	35	589

**Tableau VI.9** - Mesure des paramètres temporels.

La lecture du tableau par ligne (tableau VI.9) ou colonne (tableau VI.10), montre une faible production de la puissance totale pour le cas BBD de (49 bpm) et de la quantité réduite concernant tous les indices linéaire et non linéaire par rapport à BBD de (97bpm) où on trouve une variance assez importante, qui explique une énorme production de puissance à cause de la forte variation du nombre de battements cardiaque par minute. Cette dernière provoque aussi une augmentation des autres paramètres.

Pour le BBD de (72-73 bpm) représente une concentration de puissance est moins réduite ainsi que les autres paramètres et ceci par rapport à la tachycardie. Ceci est clairement représenté par l'intervalle de la variation du nombre de battements cardiaques par minute.

En conséquence, pour tous les paramètres mesurés, on constate une relation proportionnelle au nombre des battements cardiaques par minutes.

	BBD 124	BBD2 118	BBD1 118	BBD 212
SDRRmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	190	337	164	298
SDRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	148	156	197	289
SDARR (sec.10 <sup>-4</sup> )	190	217	243	298
VARRR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	2.1798	2.5099	3.8715	8.3695
delta_total_RR (sec.10 <sup>-4</sup> )	727	1027	1119	1493
RMSSD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	229	283	301	363
RR50	12	13	15	18
PRR50 (%)	3.43	15.48	16.49	23.38
STV (sec.10 <sup>-4</sup> )	127	152	161	257
II	0.6106	0.6125	0.7901	0.8998
SD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	256	215	195	162
SD2 (sec.10 <sup>-4</sup> )	315	237	175	129
SD12 (10 <sup>-4</sup> )	8127	9072	11143	12558
S (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	253340	16008	10721	65653
DFA (rapide)	0.4857	0.8545	1.02	1.4785
DFA (lente)	1.0212	0.089	0.045	0.0087

**Tableau VI.9** - Mesure des paramètres linéaire et non linéaire de la variabilité du rythme RR.

A partir des résultats tirés du tableau (VI.10), on trouve que la LF est prédominante dans le cas BBD de (72-97 bpm).

Suivant une lecture par ligne, on constate que pour les quatre blocs de branche droit de (49 à 97 bpm) une très forte valeur des composantes spectrales FLF. Le rapport LF/HF exprime clairement ce déséquilibre entre les deux composantes spectrales. Donc la nature de cette pathologie est traduite par une forte concentration de la puissance spectrale dans la bande correspondante à la composante LF.

	BBD 124	BBD2 118	BBD1 118	BBD 212
VLF RR (Hz)	0.0058	0.0041	0.0061	0.0034
FVLF RR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	4	48	60	75
LF RR (Hz)	0.0404	0.0409	0.0428	0.0404
FLF RR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	112	314	99	79
HF RR (Hz)	0.3495	0.1732	0.1530	0.1515
FHF RR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	12	40	48	40
LF/HF	9.3333	7.8500	1.1250	1.9750

**Tableau VI.10** - DSPs de la variabilité des intervalles RR.

#### VI.4.1.3.2. Bloc de Branche gauche (BBG)

Les différents paramètres mesurés dans le domaine temporel sont calculés et regroupés dans le tableau (VI.11), (VI.12) ci-dessous :

	N° : enregistrement	RRmoy sec.10 <sup>-4</sup>	RRmax sec.10 <sup>-4</sup>	RRmin sec.10 <sup>-4</sup>	VARRR sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup>	SDRR sec.10 <sup>-4</sup>
BBG (94 bpm)	109	6422	8000	5722	12	345
BBG (69 bpm)	111	8678	9333	7833	8.9177	299

**Tableau VI.11** - Mesure des paramètres temporels.

On constate, que tous les paramètres mesurés sont inversement proportionnelle au nombre des battements cardiaques par minute.

		BBG 109	BBG 111
SDRRmoy	(sec.10 <sup>-4</sup> )	178	176
SDRR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	165	116
SDARR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	178	176
VARRR	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	2.7165	1.3387
delta_total RR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	1113	590
RMSSD1	(sec.10 <sup>-4</sup> )	167	144
RR50		4	29
PRR50	(%)	5.97	16.02
STV	(sec.10 <sup>-4</sup> )	93	115
II		0.7095	0.9156
SD1	(sec.10 <sup>-4</sup> )	118	102
SD2	(sec.10 <sup>-4</sup> )	199	127
SD12	(10 <sup>-4</sup> )	5914	8026
S	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	7.3684	4.0833
DFA (rapide)		1.075	1.023
DFA (lente)		0.0045	0.0085

**Tableau VI.12** - Mesure des paramètres temporels de la variabilité du rythme RR.

		BBG 109	BBG 111
VLF RR	(Hz)	0.0064	0.0037
FVLF RR	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	0.23	0.35
LF RR	(Hz)	419	0.0451
FLF RR	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	5	4.12
HF RR	(Hz)	0.1515	0.1511
FHF RR	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	3.3903	3.1169
LF/HF		1.2811	1.3218

**Tableau VI.13** - Mesure des paramètres spectraux par la méthode non paramétrique (Welch).

Les résultats obtenus après application de l'algorithme de Welch pour le calcul de densité spectrale de puissance (DSP), sont présentés dans le tableau (VI.13) pour le rythme BBG. On constate globalement que le FLF est prédominante, par rapport à celui de la FHF. En effet, que le rapport LF/HF est supérieure de 1, ceci signifié que l'activité sympathique.

#### VI.4.2. Influences de l'âge et le sexe sur HVR

Dans cette partie on va étudier l'effet de l'âge et le sexe sur la variabilité cardiaque en se basant sur les indices temporels et les paramètres non linéaire.

Les résultats obtenus par l'application de cette approche sur des ensembles d'ECG pour des groupes de femmes et l'homme en bonne santé et d'âge différents (32-84 ans) de la base de donnée MIT/BIH sont décrits et étudiés dans ce qui suit :

Le tableau (VI.14) regroupe le numéro d'enregistrement des signaux testés, l'âge des patients, le sexe et le nombre des échantillons analysés.

N° d'enregistrement	âge	sexe	Echantillon
212	32 ans	F	23024 jusqu'à 37297
230	32 ans	M	21111 jusqu'à 39000
105	73ans	F	126467 jusqu'à 146531
223	73 ans	M	135230 jusqu'à 149937
102	84 ans	F	43481 jusqu'à 61947
222	84 ans	M	9043 jusqu'à 36743

**Tableau VI.14** - description des signaux ECG.

Le tableau (VI.15) regroupe les résultats obtenus pour différents âges pour un même sexe (féminin ou masculin) et différents sexe pour un même l'âge.

	212 /F 32 ans	230/M 32 ans	105 /F 73 ans	223/M 73 ans	102 /F 84ans	222 /M 84ans
RRmoy (sec. 10 <sup>-4</sup> )	9567	8112	7204	7132	7184	7092
SDRRmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	310	195	157	151	152	135
SDRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	177	173	98	121	110	102
SDARR (sec.10 <sup>-4</sup> )	200	195	188	151	152	133
VARRR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	3.3891	2.9963	2.62938	1.4293	0.9700	0.055
delta_totalRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	715	686	639	550	435	211
RMSSD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	188	168	112	132	44	41
RR50	5	4	1	1	5	4
PRR50 (%)	8.45	6.78	2.33	1.82	1.06	0.37
STV (sec.10 <sup>-4</sup> )	142	81	66	71	40	50
II	1.9735	0.7173	0.7667	0.6334	0.7661	0.1805
SD1 (sec.10 <sup>-4</sup> )	412	119	99	90	30	18
SD2 (sec.10 <sup>-4</sup> )	312	212	247	139	200	145
SD12 (10 <sup>-4</sup> )	13205	5613	4008	3644	1500	1241
S (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	9.0383	7.9256	7.6821	3.9301	4.8850	2.5447
DFA (rapide)	1.1044	1.045	1.0020	1.0014	0.9154	0.7871
DFA (lente)	0.0415	0.1454	0.0561	0.1621	0.0954	0.8540

**Tableau VI.15** - Mesure des paramètres linéaire et non linéaire de la variabilité du rythme cardiaque.

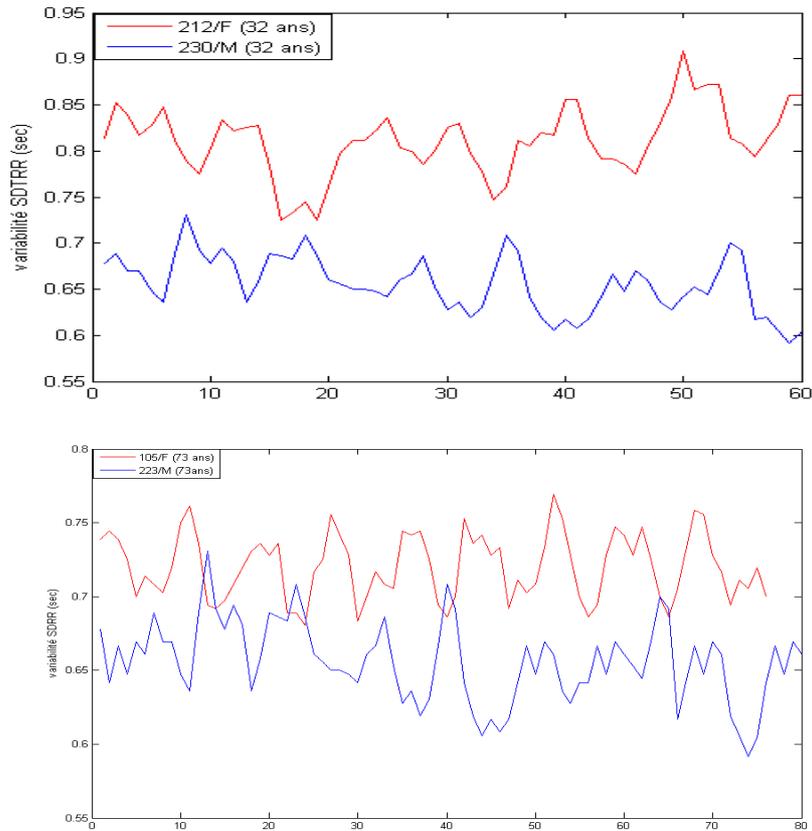
(212 /F, 230/M) 32 ans, (105 /F, 223/M) 73 ans, et (102 /F, 222 /M) 84 ans, représentées deux sexes pour un même l'âge ou différents âges pour un même sexe (féminin ou masculin).

#### VI.4.2.1. Cas des sujets de même âge et de sexe différent

La lecture par deux colonnes du tableau, montre une faible production de la puissance totale chez les hommes et de la quantité réduite concernant tous les paramètres temporels par rapport à les femmes où on trouve une dispersion assez importante, qui explique une énorme production de puissance.

Cette faible variabilité est bien caractérisée par la mesure de la dispersion totale (delta\_totalRR) pour les masculin de (0.0686 sec) à l'âge de 32ans, (0.0550) à l'âge de 73 et de (0.0211 sec) à l'âge de 84 ans ce qui permet de décrire de quelle façons les valeurs observées se répartissent en grandeur autour de la moyenne. D'un autre coté, une variabilité du rythme cardiaque est très forte et une accélération légère à cause de la forte variation de la tendance FDA (rapide) (0.9154 à 1.1044) dans le cas d'un sexe féminin.

En conséquence, que l'existence de différence significative de la dépolarisation cardiaque entre les deux sexes est maintenant bien connue. En effet, on peut observer que la variabilité du rythme cardiaque RR est forte chez la femme (voir la figure VI.5).



**Figure VI.5** - la variabilité du rythme RR dans le cas de même âge.

#### **VI.4.2.2. Cas des sujets de même sexe et l'âge différent**

La lecture par colonne du tableau (VI.15), on constate une diminution des valeurs de SDQT, VARQT, FDA (rapide), SD1, SD2 et la surface avec l'avancement dans l'âge. Comme ces paramètres expriment respectivement l'écart type de la variabilité de l'intervalle QT instantanée et l'écart type de la variabilité l'intervalle QT globale, donc il y a une faible dispersion des points autour de la moyenne durant l'augmentation de l'âge. A partir des différentes composantes spectrales tirées du tableau (VI.15) pour la méthode de Welch, On constate une diminution des valeurs de la VLF et la FLF avec une augmentation de l'âge chez (M/F). Ce déclin commence dans l'enfance. Les enfants en bas âge ont une activité sympathique élevée qui diminue rapidement entre les âges 5 et 10 années. De même, que dans les adultes, une atténuation de l'arythmie respiratoire de sinus avec avancement de l'âge prédomine habituellement [23].

	212 /F 32 ans	230/M 32 ans	105 /F 73 ans	223/M 73 ans	102 /F 84ans	222 /M 84ans
VLF RR (Hz)	0.0038	0.0033	0.0038	0.0046	0.0041	0.0034
FVLF RR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	55	92	43	39	29	14
LF RR (Hz)	0.0413	0.0400	0.0423	0.0417	0.0407	0.0404
FLF RR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	37	62	29	36	22	29
HF RR (Hz)	0.1500	0.1501	0.3077	0.1529	0.2726	0.3041
FHF RR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	3.6098	9.5367	2.0422	2.9031	3.7781	5.0214

**Tableau VI.15** - Mesure des composantes spectrales de la variabilité du rythme cardiaque.

Dans notre travail on s'intéresse à l'analyse de variabilité de l'intervalle Q-T et de sa corrélation avec le rythme cardiaque dans différents cas pathologiques.

### **VI.4.3. Analyse de la variabilité de l'intervalle QT et de sa corrélation avec le rythme cardiaque**

A partir des différents signaux de la base de données MIT-BIH pour les différentes anomalies déjà citées, l'analyse par les deux méthodes temporelle et spectrale est représentée comme suite :

#### **VI.4.3.1. Cas Extrasystole ventriculaire (ESV)**

Le tableau (VI.16-VI.17-VI.18), regroupe les résultats obtenus pour les différents cas étudiés. Ainsi :

Pour la colonne du tableau correspondant du rythme normal, on constate une faible quantité des indices temporels, cela explique une faible ou légère variabilité de l'intervalle QT et du rythme cardiaque normal RR, ceci concernant le (SDRR, SDQT) de (0.0185, 0.0060) sec, (VARRR, VARQT) de (0.254, 0.43635)\* 10<sup>-4</sup> sec<sup>2</sup>, RMSSD1(QT, RR) de (0.0198, 0.0001) sec, STV (QT, RR), deltat\_total(QT, RR), et tous les paramètres non linéaire (SD1-SD2-SD12-S- DFA (rapide)).

	RN 70 bpm	ESV 89 bpm	ESV 92 bpm	ESV 108 bpm
N° : enregistrement	101	106	208	233
RRmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	8567	8150	6565	5762
QTmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	3962	3893	3645	3312
RRmax (sec.10 <sup>-4</sup> )	9556	13750	10333	8194
QTmax (sec.10 <sup>-4</sup> )	4494	4972	4694	4222
RRmin (sec.10 <sup>-4</sup> )	7500	4528	28	3694
QTmin (sec.10 <sup>-4</sup> )	3667	3056	3000	2111
VARRR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	20	1272	254	91
VARQT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	1.9739	15	16	14
SDRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	446	3567	1594	955
SDQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	140	390	394	375

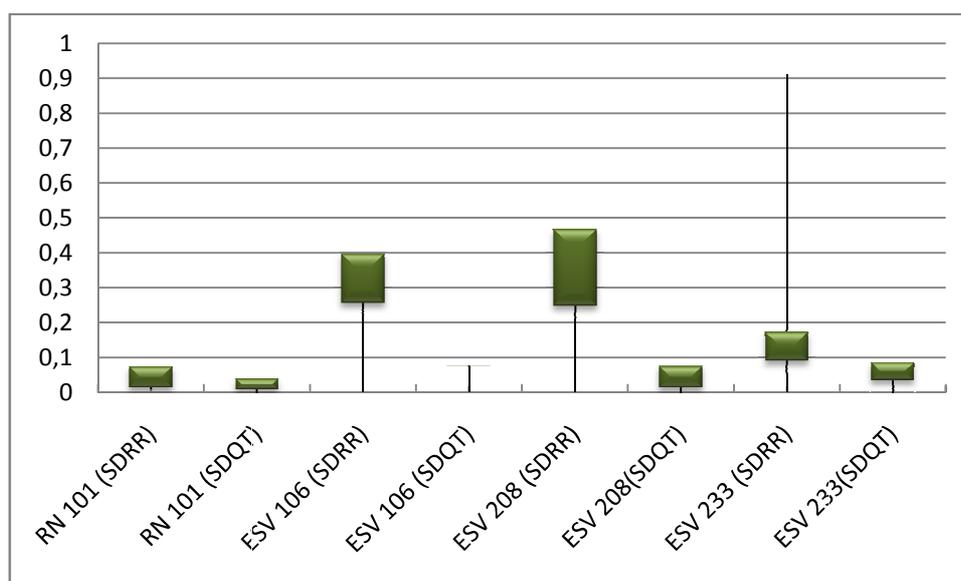
**Tableau VI.16** - Mesure des paramètres temporels.

	RN 101	ESV 106	ESV 208	ESV 233
SDRRmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	254	2364	881	507
SDQTmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	74	208	217	206
SDRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	185	844	699	443
SDQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	66	180	173	165
SDARR (sec.10 <sup>-4</sup> )	3.4239	2364	881	507
SDAQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	74	208	217	206
VARRR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	0.254	71	49	20
VARQT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	0.43635	3.2452	2.9798	206
delta_totalRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	747	3948	2056	1712
delta_tatalQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	373	761	738	845
RMSSD1_RR (sec.10 <sup>-4</sup> )	172	1171	960	532
RMSSD1_QT (sec.10 <sup>-4</sup> )	198	616	499	527
RR50	10	75	138	68
QT50	1	40	20	19
PRR50 (%)	7.94	79.79	86.79	73.12
STV_RR (sec.10 <sup>-4</sup> )	232	758	654	479
STV_QT (sec.10 <sup>-4</sup> )	1.27	43.01	29.85	33.33
II_RR	1.1200	0.7267	1.1420	1.0227
II_QT	1.7256	0.6754	0.3645	0.3312

**Tableau VI.17** - Mesure des paramètres temporels de la variabilité de l'intervalle QT et la variabilité du rythme RR.

D'autre part, tous les paramètres mesurés dans le domaine temporel pour la variabilité de l'intervalle QT présente une faible production par rapport à la variabilité du rythme RR dans le cas du rythme normal et les trois cas ESV (70 à 108bpm) (voir la figure VI.6).

La lecture par colonne du tableau (VI.17-VI.18), montre une faible dispersion de la variabilité de l'intervalle QT par rapport à le cas du rythme cardiaque RR où on trouve les paramètres  $\Delta t_{totalRR}$ , SD1, SD2, SD12, S, et la fonction DFA (rapide) assez importante, qui explique une énorme production de puissance à cause de la forte variation du nombre de battements cardiaque par minute (89 à 108 bpm).



**Figure VI.6** - Le SD (QT-RR) dans le cas normal et le ca ESV.

	RN 101	ESV 106	ESV 208	ESV 233
SD1 <sub>RR</sub> (sec.10 <sup>-4</sup> )	121	828	679	376
SD1 <sub>QT</sub> (sec.10 <sup>-4</sup> )	140	435	353	373
SD2 <sub>RR</sub> (sec.10 <sup>-4</sup> )	231	851	714	497
SD2 <sub>QT</sub> (sec.10 <sup>-4</sup> )	139	335	427	371
SD12 <sub>RR</sub> (10 <sup>-4</sup> )	5269	9723	9503	7562
SD12 <sub>QT</sub> (10 <sup>-4</sup> )	281	901	718	745
S <sub>RR</sub> (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	8.8019	221	152	59
S <sub>QT</sub> (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	6.1232	46	47	43
DFA <sub>RR</sub> (rapide)	0.012	1.02	1.45	1.99
DFA <sub>QT</sub> (rapide)	0.002	0.48	0.991	1.45
DFA <sub>RR</sub> (lente)	2.45	0.78	0.60	0.40
DFA <sub>QT</sub> (lente)	2.05	0.55	0.44	0.36

**Tableau VI.18** - Mesure des paramètres quantitatifs de la variabilité de l'intervalle QT et HVR.

Les composantes spectrales calculées pour chaque cas sont résumées dans le tableau (VI.19) suivant :

	RN 101	ESV 106	ESV 208	ESV 233
VLF RR (Hz)	0.0036	0.0033	0.0122	0.0041
VLF QT (Hz)	0.0303	0.0091	0.0053	0.0066
FVLF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	837	11	22	28
FVLF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	0.912	29	18	11
LF RR (Hz)	0.0484	0.071	0.085	0.05
LF QT (Hz)	0.0908	0.1279	0.0423	0.0426
FLF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	2	90	66	249
FLF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	2.9571	35	45	57
HF RR (Hz)	0.1537	0.355	0.22	0.20
HF QT (Hz)	0.3330	0.1918	0.2272	0.3767
FHF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	4.1345	511	321	305
FHF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	9.0558	155	152	92
LF/HF (RR)	0.4837	0.1761	0.2056	0.8164
LF/HF (QT)	0.3265	0.2258	0.2961	0.6196

**Tableau VI.19** - Composantes spectrales.

D'après le tableau, on constate des pics dominants autour de (0.20 à 0.35 Hz) (HVR) et (0.19 à 0.37 HZ) (QT) qui représentent la concentration de la variance de puissance dans cette bande (0.15-0.4 Hz). Ceci explique la composante HF est prédominante pour les trois cas ESV de (89 à 108 bpm) par rapport a la composante LF. Ce déséquilibre des deux composantes est bien caractérisé par le rapport LF/HF qui varie de LF/HF (RR) [0.1761 à 0.8164], et LF/HF (QT) [0.2258 à 0.6196].

Donc durant le rythme d'accélération de battements cardiaques par minute, la majorité de la puissance spectrale produit est concentrée dans la bande correspondante à la composante HF. Ceci explique le fait que cette dernière augmente avec la croissance du nombre de battements par minute.

#### **VI.4.3.2. Extrasystole Auriculaire (ESA)**

Le tableau (VI.20) représente les différents paramètres mesurés dans le domaine temporel pour les deux cas ESA.

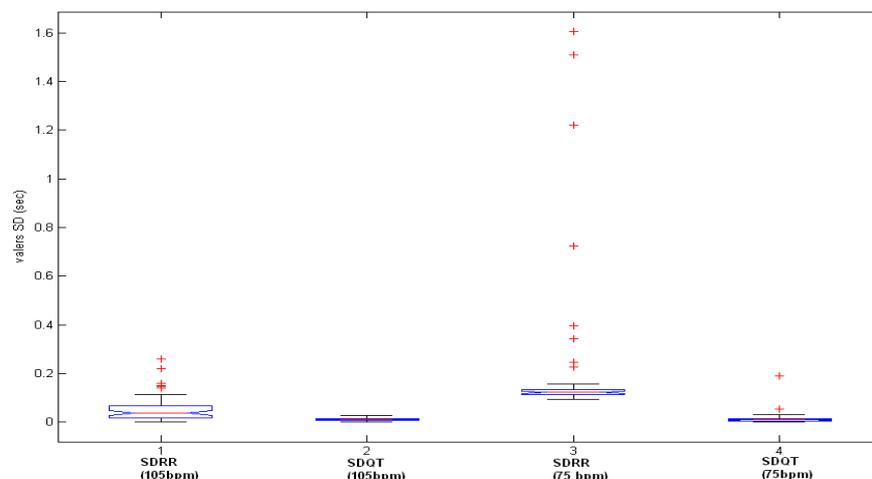
L'ESA de 75bpm qui représente une accélération forte (variance (RR-QT) de (0.2718-0.0016  $\text{sec}^2$ ), SD (RR-QT) de (0.5213-0.0404 sec)), une ESV de 105 bpm qui représente une accélération légère (variance (RR-QT) de (0.0113-0.000335  $\text{sec}^2$ ), SD (RR-QT) de

	Extrasystole auriculaire 105 bpm	Extrasystole auriculaire 75 bpm
N° : enregistrement	209	232
RRmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	5951	9147
QTmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	3135	4226
RRmax (sec.10 <sup>-4</sup> )	9639	31861
QTmax (sec.10 <sup>-4</sup> )	3528	4972
RRmin (sec.10 <sup>-4</sup> )	3667	6917
QTmin (sec.10 <sup>-4</sup> )	2750	1528
VARRR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	113	2718
VARQT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	3.3555	16
SDRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	1064	5213
SDQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	183	404

**Tableau VI.20** - Mesure des paramètres temporels.

(0.1064-0.0183sec)). D'autre part, ESA (105bpm) de QTmoy (0.3135 sec), RRmoy (0.5951 sec) montre un raccourcissement total de l'intervalle QT et RR à cause de la variabilité faible du rythme RR (SDRR de 0.1064 sec) et ESV de 75 bpm signifié un allongement de l'intervalle QT et le rythme RR de QTmax (0.4972) à cause de la variabilité forte du rythme RR autour de SDRR (0.5213 sec).

La lecture par colonne du tableau (VI.21-VI.22), montre une faible quantité pour le cas ESA de 105 bpm et de la quantité réduite concertante SD (RR-QT), VAR (RR-QT), deltat\_totla (RR-QT), STV (RR-QT), SD1 (RR-QT), SD2 (RR-QT), SD12 (RR-QT), S (RR-QT), DFA (rapide) par rapport à l'ESV de 75 bpm où on trouve une dispersion assez importante de deltat\_total (RR-QT) [1.5113-0.1905 sec) avec la diminution du nombre de battements par minute (voir la figure VI.7).



**Figure VI.7** - Le SD (QT-RR) dans le cas ESA.

	Extrasystole auriculaire 105 bpm	Extrasystole auriculaire 75 bpm
N° : enregistrement	209	232
SDRRmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	587	2090
SDQTmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	108	137
SDRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	470	3025
SDQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	71	250
SDARR (sec.10 <sup>-4</sup> )	587	2090
SDAQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	108	137
VARRR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	22	915
VARQT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	0.5	6.2421
delta_totalRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	587	15113
delta_tatalQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	275	1905
RMSSD1_RR (sec.10 <sup>-4</sup> )	492	4209
RMSSD1_QT (sec.10 <sup>-4</sup> )	208	577
RR50	135	14
QT50	2	5
PRR50 (%)	40.66	23.73
PQT50 (%)	2.82	8.62
STV_RR (sec.10 <sup>-4</sup> )	336	5353
STV_QT (sec.10 <sup>-4</sup> )	35	58
II_RR	0.6177	0.8654
II_QT	0.7092	0.6557

**Tableau VI.21** - Mesure des paramètres temporels de la variabilité de l'intervalle QT et HVR.

	ESA /209 105 bpm	ESA/232 75 bpm
SD1_RR (sec.10 <sup>-4</sup> )	348	2976
SD1_QT (sec.10 <sup>-4</sup> )	147	408
SD2_RR (sec.10 <sup>-4</sup> )	565	3022
SD2_QT (sec.10 <sup>-4</sup> )	211	393
SD12_RR (10 <sup>-4</sup> )	6159	9848
SD12_QT (10 <sup>-4</sup> )	314	816
S_RR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	62	2826
S_QT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	9.7552	50
DFA_RR (rapide)	1.023	1.099
DFA_QT (rapide)	1.04	2.01
DFA_RR (lente)	0.023	0.01
DFA_QT (lente)	2.21	1.08

**Tableau VI.22** - Mesure des paramètres non linéaire.

En effet, pour tous les paramètres mesurés, on constate une relation inversement proportionnelle au nombre des battements cardiaques par minutes. En conséquence, que la variabilité ou/ la dispersion du rythme RR est très forte avec la variabilité et l'allongement de l'intervalle QT, une accélération légère du rythme cardiaque RR avec la variabilité et le raccourcissement de l'intervalle QT.

.	ESA /209 105 bpm	ESA/232 75 bpm
VLF RR (Hz)	0.0046	0.0034
VLF QT (Hz)	0.0050	0.0048
FVLF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	0.0118	0.3807
FVLF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	0.14	0.20
LF RR (Hz)	0.11	0.10
LF QT (Hz)	0.0403	0.0435
FLF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	3.77	4.82
FLF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	20	35
HF RR (Hz)	0.304	0.308
HF QT (Hz)	0.3979	0.2658
FHF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	2.25	2.45
FHF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	11	25
LF/HF (RR)	1.6756	1.9673
LF/HF (QT)	1.8182	1.4000

**Tableau VI.23** - Mesure des paramètres spectraux par la méthode non paramétrique (Welch).

La lecture par ligne du tableau (VI.23), on trouve que la FLF est prédominante dans les deux cas de l'ESA, et ceci signifie que le marqueur de l'activité sympathique traduit un déséquilibre de rapport LF/HF entre les deux composantes spectrales (FLF et FHF).

### **VI.4.3.3. Bloc de Branche**

#### **VI.4.3.3.1. Bloc de Branche Droit (BBD)**

Le tableau (VI.24-VI.25-VI.26), regroupe les résultats obtenus pour quatre Bloc de Branche Droit (BBD) d'un rythme cardiaque de (49 à 97 bpm).

	BBD (49 bpm)	BBD2 (72 bpm)	BBD1 (73 bpm)	BBD (97 bpm)
N° : enregistrement	124	118	118	212
RRmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	12130	8419	8254	6267
QTmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	5081	5073	5039	3544
RRmax (sec.10 <sup>-4</sup> )	13167	15389	9778	8389
QTmax (sec.10 <sup>-4</sup> )	5472	5806	5750	3778
RRmin (sec.10 <sup>-4</sup> )	11417	6611	6667	4833
QTmin (sec.10 <sup>-4</sup> )	4667	3389	4583	3278
VARRR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	12	12.5	13	35
VARQT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	2.3470	8.6842	4.6882	1.8004
SDRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	342	359	363	589
SDQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	153	295	217	134

**Tableau VI.24** - Mesure des paramètres temporels.

	BBD/124 (49 bpm)	BBD2/118 (72 bpm)	BBD1/118 (73 bpm)	BBD/212 (97 bpm)
SDRRmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	190	337	164	298
SDQTmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	86	138	118	81
SDRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	148	156	197	289
SDQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	64	156	97	48
SDARR (sec.10 <sup>-4</sup> )	190	217	243	298
SDAQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	86	138	118	81
VARRR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	2.1798	2.5099	3.8715	8.3695
VARQT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	0.41	2.42	0.93	0.23
delta_totalRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	727	1027	1119	1493
delta_tatalQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	291	1184	494	179
RMSSD1_RR (sec.10 <sup>-4</sup> )	229	283	301	363
RMSSD1_QT (sec.10 <sup>-4</sup> )	239	386	268	162
RR50	12	13	15	18
QT50	2	12	6	1
PRR50 (%)	3.43	15.48	16.49	23.38
PQT50 (%)	2.82	14.29	8.82	1.25
STV_RR (sec.10 <sup>-4</sup> )	127	152	161	257
STV_QT (sec.10 <sup>-4</sup> )	84	84	72	87
II_RR	0.6106	0.6125	0.7901	0.8998
II_QT	0.8409	0.97	1.1425	1.3036

**Tableau VI.25** - Mesure des paramètres temporels de la variabilité de l'intervalle QT et HVR.

	BBD/124 (49 bpm)	BBD2/118 (72 bpm)	BBD1/118 (73 bpm)	BBD/212 (97 bpm)
SD1_RR (sec.10 <sup>-4</sup> )	256	215	195	162
SD1_QT (sec.10 <sup>-4</sup> )	169	273	190	115
SD2_RR (sec.10 <sup>-4</sup> )	315	237	175	129
SD2_QT (sec.10 <sup>-4</sup> )	133	312	238	150
SD12_RR (10 <sup>-4</sup> )	8127	9072	11143	12558
SD12_QT (10 <sup>-4</sup> )	348	550	389	237
S_RR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	253340	16008	10721	65653
S_QT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	7.0693	27	14	5.3894
DFA_RR (rapide)	0.4857	0.8545	1.02	1.4785
DFA_QT (rapide)	2.05	2.83	2.26	1.56
DFA_RR (lente)	1.0212	0.089	0.045	0.0087
DFA_QT (lente)	0.005	0.031	0.025	0.0033

**Tableau VI.26** - Mesure des paramètres non linéaire de la variabilité de l'intervalle QT et HVR.

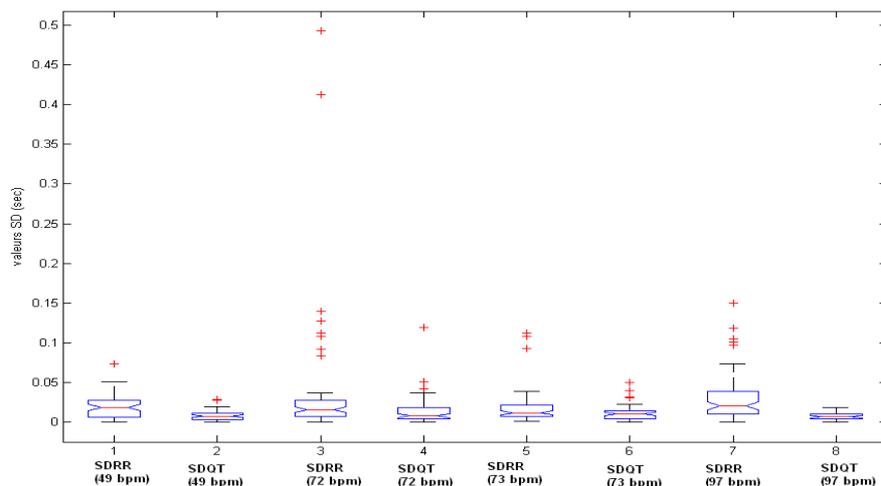
Pour la colonne du tableau correspondante au BBD 112 de (97 bpm), on constate une faible quantité de la variabilité de l'intervalle QT (raccourcissement de QT<sub>moy</sub> : 0.3544 sec) avec une forte valeur de la variabilité du rythme RR, cela explique une faible ou légère variabilité de l'intervalle QT et une accélération rapide ou une dispersion énorme de la variabilité du HVR.

Cette faible variabilité est bien caractérisée par la mesure de la variance (0.000023 sec<sup>2</sup>), SDQT (0.0048 sec) (voir la figure VI.8), deltat\_totalQT (0.0179 sec), RMSSD1\_QT (0.0363 sec), SD2\_QT( 0.150 sec), SD12\_QT (0.237), S\_QT(0.000538 sec), et DFA(lente) de (0.0033).

Les paramètres SDRR, VARRR, deltat\_totalRR, RMSSD1\_RR, RR50, STV\_RR, et la fonction DFA (rapide) donnent des informations locales et quantitatives concernant les cycles RR successifs, et il est évident que ces paramètres seraient forts pour le rythme ESA de 97 bpm à cause de la forte variation des intervalles successifs.

D'autre part, la variabilité de l'intervalle QT dans les trois cas de DDB (49 à 73 bpm) présente une accélération rapide à cause de faible variabilité du rythme RR (DFA (lente) (0.045 à 1.0212)) et l'allongement de l'intervalle QT (QT<sub>moy</sub> de (0.5039 à 0.5081sec)).

En conséquence, pour la variabilité de l'intervalle QT est inversement proportionnelle avec la variabilité du rythme RR.



**Figure VI.8** - Le SD (QT-RR) dans le cas BBD.

Les résultats obtenus après application de la méthode de Welch pour l'estimation de la densité spectrale (DSP) sont présentés dans le tableau (VI.27) :

	BBD/124 (49 bpm)	BBD2/118 (72 bpm)	BBD1/118 (73 bpm)	BBD/212 (97 bpm)
VLF RR (Hz)	0.0058	0.0041	0.0061	0.0034
VLF QT (Hz)	0.0063	0.0033	0.0048	0.0061
FVLF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	8	48	60	75
FVLF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	8.9904	29	18	10
LF RR (Hz)	0.0404	0.0409	0.0428	0.0404
LF QT (Hz)	0.0439	0.0401	0.0432	0.0426
FLF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	112	314	99	79
FLF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	6.9070	64	26	7.7475
HF RR (Hz)	0.3495	0.1732	0.1530	0.1515
HF QT (Hz)	0.1505	0.3973	0.1535	0.1522
FHF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	12	40	48	40
FHF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	0.53853	8.0481	2.9552	0.44663
LF/HF (RR)	9.3333	7.8500	1.1250	1.9750
LF/HF (QT)	12.8257	7.9522	8.7981	17.3466

**Tableau VI.27** - Mesure des paramètres spectraux.

Notant que dans cette étude la composante FLF est un paramètre dont la variation est corrélée directement avec la variabilité de SDQT. Cette variation augmente quand ce dernier diminue. Donc pour le cas de la décélération, la majorité de la puissance spectrale est concentrée dans la bande correspondante à la composante FLF.

Les observations confirment aussi la présence d'une prolongation progressive de QT à faible rythme cardiaque dans le cas de maladie des coronaires, de l'infarctus du myocarde, et de cardiopathie hypertrophique [24], ce qui peut indiquer une inhomogénéité de la repolarisation ventriculaire et le risque d'une arythmogénèse.

#### VI.4.3.3.2. Bloc de Branche Gauche (BBG)

L'analyse est une étude comparative de la variabilité de l'intervalle QT et de sa corrélation avec la variabilité du rythme cardiaque RR par de deux cas pathologiques : Bloc de Branche Gauche: BBG (94 bpm) et BBG (69 bpm).

Le tableau (VI.28-VI.29) regroupe les résultats obtenus dans le domaine temporel pour les deux cas BBG :

Le BBG de (94 bpm) qui représente une accélération forte, BBG de (69 bpm) qui représente une légère ou une faible accélération.

	BBG (94 bpm)	BBG (69 bpm)
N° : enregistrement	109	111
RRmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	6422	8678
QTmoy (sec.10 <sup>-4</sup> )	5432	3621
RRmax (sec.10 <sup>-4</sup> )	8000	9333
QTmax (sec.10 <sup>-4</sup> )	6806	4111
RRmin (sec.10 <sup>-4</sup> )	5722	7833
QTmin (sec.10 <sup>-4</sup> )	4778	3111
VARRR (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	12	8.9177
VARQT (sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	12	2.4645
SDRR (sec.10 <sup>-4</sup> )	345	299
SDQT (sec.10 <sup>-4</sup> )	351	157

**Tableau VI.28** - Mesure des paramètres temporels.

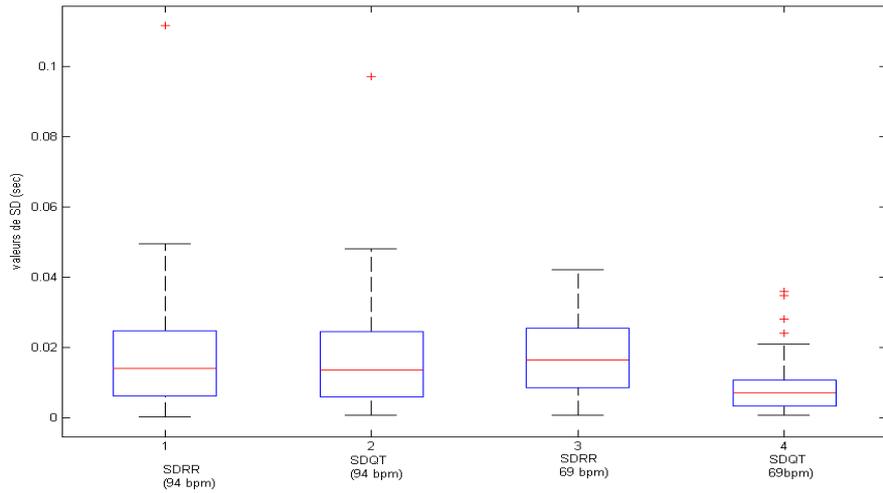
La lecture par colonne du tableau, montre une faible production de la puissance totale pour le cas de BBG (69 bpm) et de la quantité réduite concernant :

- Un raccourcissement de l'intervalle QT de QT moy (0.3621 sec).
- SD (RR-QT) de (0.0116-0.0073 sec), la variance (RR-QT) de (0.00013-0.000053 sec<sup>2</sup>). (voir la figure VI.9)

		BBG (94 bpm)	BBG (69 bpm)
SDRRmoy	(sec.10 <sup>-4</sup> )	178	176
SDQTmoy	(sec.10 <sup>-4</sup> )	186	83
SDRR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	165	116
SDQT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	163	73
SDARR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	178	176
SDAQT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	186	83
VARRR	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	2.7165	1.3387
VARQT	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	2.66	0.53
delta_totalRR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	1113	590
delta_tatalQT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	963	354
RMSSD1_RR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	167	144
RMSSD1_QT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	304	217
RR50		4	29
QT50		6	4
PRR50	(%)	5.97	16.02
PQT50	(%)	7.69	5.33
STV_RR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	93	115
STV_QT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	256	86
II_RR		0.7095	0.9156
II_QT		1.6291	0.8614
SD1_RR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	118	102
SD1_QT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	215	153
SD2_RR	(sec.10 <sup>-4</sup> )	199	127
SD2_QT	(sec.10 <sup>-4</sup> )	444	159
SD12_RR	(10 <sup>-4</sup> )	5914	8026
SD12_QT	(10 <sup>-4</sup> )	548	307
S_RR	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	7.3684	4.0833
S_QT	(sec <sup>2</sup> .10 <sup>-4</sup> )	30	7.6357
DFA_RR (rapide)		1.075	1.023
DFA_QT (rapide)		2.73	1.04
DFA_RR (lente)		0.0045	0.0085
DFA_QT (lente)		0.12	0.01

**Tableau VI.29** - Mesure des paramètres non linéaire de la variabilité de l'intervalle QT et HVR.

- Une dispersion totale de faible quantité : deltat\_totla(RR-QT) de (0.0144-0.0217 sec), SD1 (RR-QT) de (0.0102-0.0153 sec), SD2 (RR-QT) de (00.0127-0.0159 sec), et la surface de l'ellipse de Poincaré Plote S (RR-QT) de (0.0004083-0.000763 sec<sup>2</sup>).
- la tendance de la variabilité de (RR-QT) est de faibles accélérations présentées par la fonction DFA (rapide) (RR-QT) de (1.023-1.04) et deltat\_total.



**Figure VI.9** - Le SD (QT-RR) dans le cas BBG.

Pour la première colonne représentant le BBG de (94 bpm), montre une énorme de la concentration de puissance à cause de la forte variation du nombre de battements et l'allongement de l'intervalle QTmoy de (0.5432 sec). Ceci est clairement représenté par :

- SD (RR-QT) de (0.0165-0.0163 sec), la variance (RR-QT) de (0.000271-0.000266 sec<sup>2</sup>).
- Le deltat\_total (RR-QT), RMSSD1 (RR-QT), SD1 (RR-QT), SD2 (RR-QT), DFA (rapide) (RR-QT) et S (RR-QT), présente une forte quantité par rapport à le BBG (69 bpm).

En conséquence, que la variabilité du rythme cardiaque RR est très forte avec la variabilité et l'allongement de l'intervalle QT et de forte variation du nombre de battements, une accélération légère de la variabilité du rythme cardiaque RR avec la variabilité et le raccourcissement de l'intervalle QT et de faible variation du nombre de battements.

Le tableau (VI.30) regroupe les résultats obtenus dans le domaine spectral. On constate que la LF est prédominante dans les deux cas d'un bloc de branche gauche. Cci est clairement représenté par le rapport LF/HF caractérise l'équilibre sympho-vagale.

	BBG (94 bpm)	BBG (69 bpm)
VLF RR (Hz)	0.0064	0.0037
VLF QT (Hz)	0.0053	0.0062
FVLF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	0.23	0.35
FVLF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	35	8.1813
LF RR (Hz)	419	0.0451
LF QT (Hz)	0.0425	0.0435
FLF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	5	4.12
FLF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	126	10
HF RR (Hz)	0.1515	0.1511
HF QT (Hz)	0.1648	0.1553
FHF RR ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	3.3903	3.1169
FHF QT ( $\text{sec}^2 * 10^{-4}$ )	96.6352	8.0290
LF/HF (RR)	1.2811	1.3218
LF/HF (QT)	1.3039	1.2455

**Tableau VI.30** - Mesure des paramètres spectraux.

#### **VI.4.4. Relation entre la variabilité de l'intervalle QT et la variabilité du rythme RR**

L'intervalle R-R est couramment considéré comme l'unique source de la variation de l'intervalle Q-T [25-26]. Cependant, l'intervalle Q-T, qui représente toute la durée de dépolarisation et repolarisation ventriculaire, est principalement influencé par les changements de rythme cardiaque auxquels viennent s'ajouter, entre autres, l'activité nerveuse autonome [27-29].

L'intervalle Q-T reflète la durée globale de l'activité électrique ventriculaire et est souvent associé dans la littérature à la durée du potentiel d'action (noté APD pour Action Potential Duration en anglais) au niveau cellulaire [30-31]. Des études ont révélé à la fois une réponse "rapide", et une réponse "lente" de la réponse des intervalles APD à de brusques changements de la période cardiaque [32-34]. Comme ce phénomène de double adaptation existe au niveau cellulaire, il se répercute naturellement au niveau de l'ECG dans les intervalles Q-T, l'ECG correspondant à la somme des contributions cellulaires.

La réponse du Q-T au changement de la période cardiaque a été étudiée lors de changements brusques du rythme imposé [35]. Il a été démontré qu'il fallait 2 à 3 minutes pour recouvrir 90% du Q-T obtenu avant le test. L'analyse de la relation QT/RR, en considérant l'influence des intervalles R-R précédents, a été largement étudiée : Porta et al. [36] ont proposé un modèle permettant de quantifier la dépendance de la durée de repolarisation ventriculaire vis à vis de la période cardiaque, et en considérant d'autres

facteurs non mesurables directement. Cette étude est cependant restreinte à des conditions de repos lorsqu'il n'y a pas de brusque changement de la période cardiaque, et a été reprise par Almeida et al. [37]. Une approche différente a été proposée par Badilini et al. [38] en ne considérant que des périodes cardiaques stables. Lorsque les intervalles R-R évoluent, on trouve différents travaux adaptés à ce cas non stationnaire, tels que : El Dajani et al. [39], qui ont proposé un modèle basé sur les réseaux de neurones, Larroude et al. [40], qui ont étudié l'évolution des intervalles Q-T en fibrillation auriculaire, Pueyo et al. [41-42], qui ont quand à eux proposé un modèle de la réponse du Q-T basé sur la moyenne des intervalles R-R précédents. Cette dernière méthode permet notamment d'adapter un modèle spécifique pour chacun des sujets. En effet, la relation Q-T/R-R étant différente pour chacun des sujets [43], il est important de modéliser cette relation de manière individuelle.

En général, une pente prononcée de l'intervalle QT/RR indique une dépendance très forte de l'intervalle QT à la cadence sinusale avec une prolongation importante à des cycles longs et un raccourcissement à des cycles plus courts [44]. À l'inverse, une pente moins prononcée indique que l'intervalle QT est moins dépendant du cycle cardiaque et ne se raccourcit pas à des cycles plus courts. La pente QT/RR est plus prononcée chez certains patients avec syndromes du QT long congénital et ceux à risque de mort subite après infarctus du myocarde.

Dans notre travail, la dépendance de l'intervalle QT à la fréquence cardiaque peut être évaluée grâce à une équation de régression linéaire entre les intervalles QT et les intervalles RR correspondants dans des fenêtres de temps présélectionnées.

Selon l'approche de régression linéaire simple, la dynamique du QT est ainsi caractérisée par la pente de la relation entre l'intervalle QT et l'intervalle RR, appelée pente QT/RR. Cette pente qui reflète la variation du QT avec la fréquence cardiaque est une propriété intrinsèque de la repolarisation ventriculaire [45]. L'analyse de la repolarisation ventriculaire par la dynamique du QT et l'étude de la pente a notamment été utilisée pour évaluer le risque de mort subite chez des patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique [46], des patients ayant survécu à des arythmies ventriculaires durant le post-infarctus [47] et dans les syndromes du QT long. Actuellement, la signification pronostique de la pente QT-RR dans d'autres conditions morbides reste encore à déterminer.

Le modèle linéaire de régression est présenté par la formule suivante :

$$y = a \cdot x + b \quad (3)$$

Où  $y$  indique la variabilité de l'intervalle QT,  $x$  traduit la variabilité du rythme RR et  $(a)$  présente la pente du  $QT/RR = y/x$ .

#### VI.4.4.1. Cas Extrasystole ventriculaire (ESV)

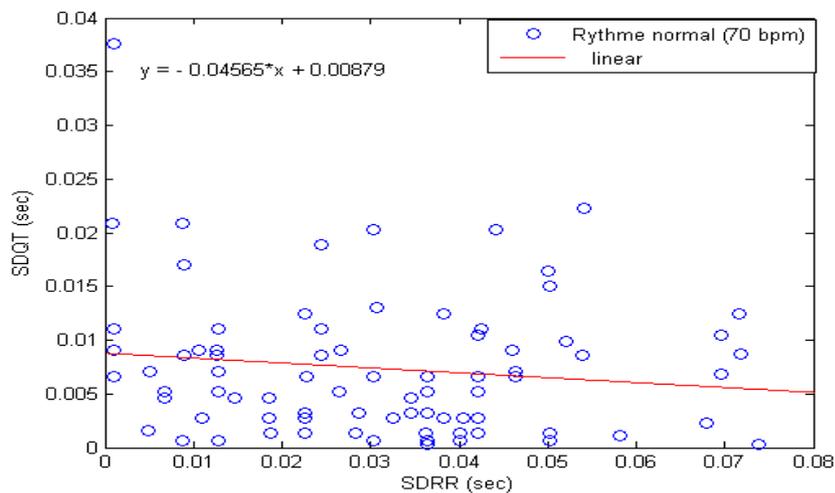
L'approche de régression linéaire proposée pour déterminer la pente QT/RR a été calculée par l'utilisation de la base de données d'arythmie de MIT-BIH.

Sur les figures (VI.10) jusqu'à (VI.13) sont illustrées la régression linéaires dans le cas normal et dans les trois cas de l'ESV.

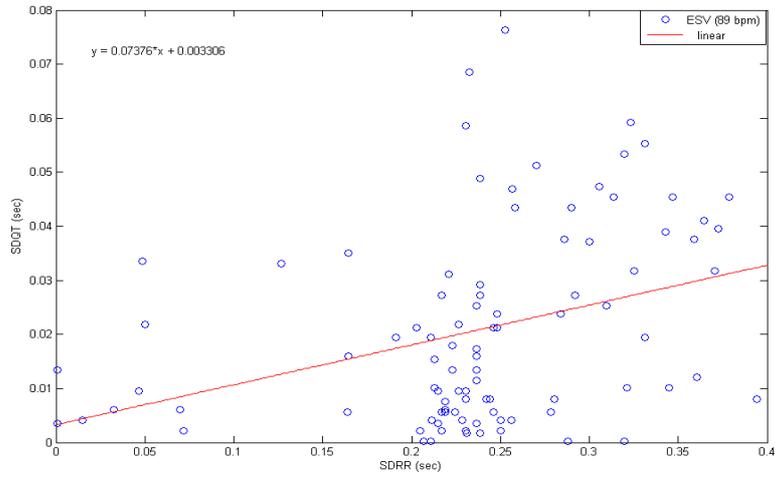
Après une comparaison visuelle des paramètres de régression, les courbes de régression sont utilisées même modèle dans différents cas pathologies.

L'analyse de la pente de cette relation linéaire entre les espaces SDQT et SDRR a montré des valeurs plus élevées dans le cas ESV par rapport à le cas normal.

Dans la figure (VI.10), illustre une diminution de la courbe linéaire, cela explique une légère variabilité dans le rythme cardiaque normal. Cette faible variabilité est bien caractérisée par la mesure du coefficient de la régression (ou la pente) ( $a=-0.04565$ ), d'autre par le signe négative indique que la variabilité de SDQT est diminuée avec une légère variation du rythme RR.

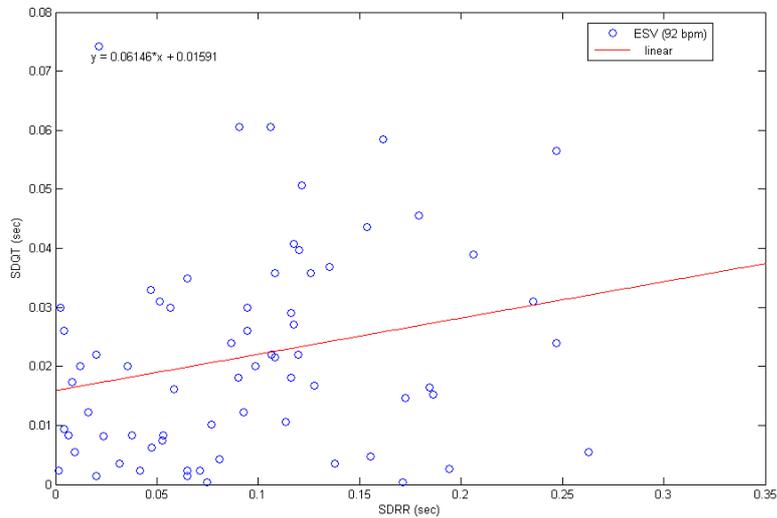


**Figure VI.10** - Le SD (QT/RR) dans le cas normal.

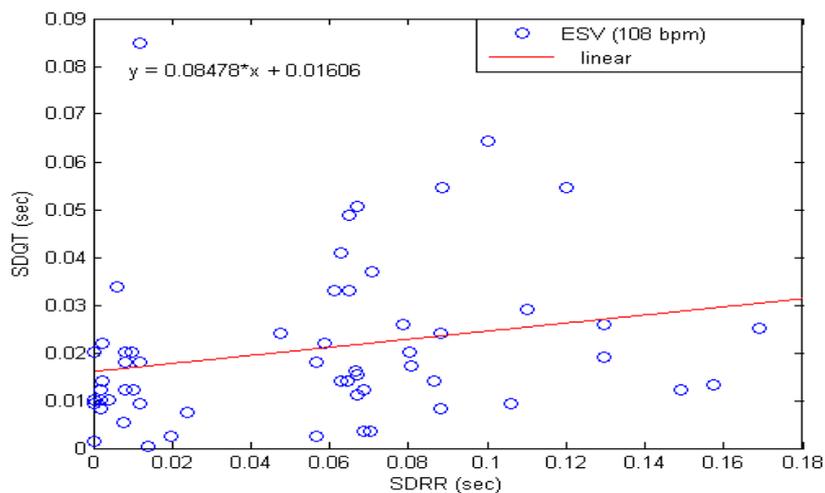


**Figure VI.11** - Le SD (QT/RR) dans le cas ESV (89 bpm).

D'après les trois représentations linéaire des figures (VI.11 jusqu'à VI.13), on constate que la pente QT/RR est positive, ceci signifié une variabilité forte de SD(QT) et SD(RR) (0.06146-0.8478) à cause d'une forte dispersion des cercles (QT/RR).



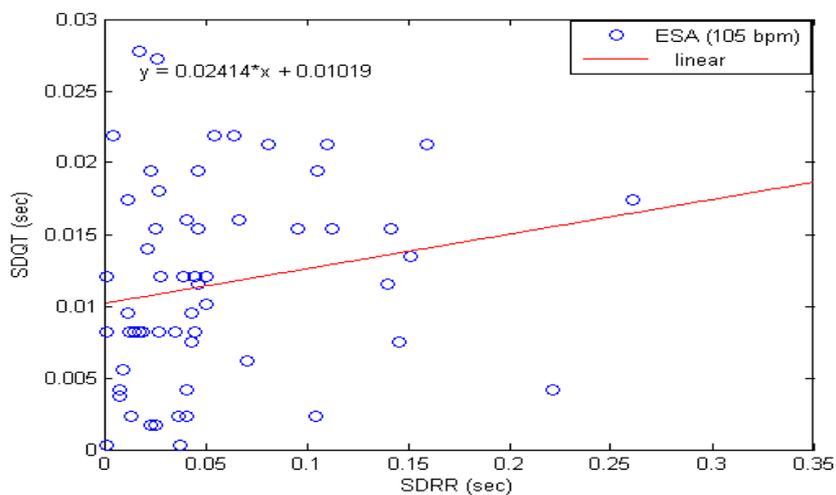
**Figure VI.12** - Le SD (QT/RR) dans le cas ESV (92 bpm).



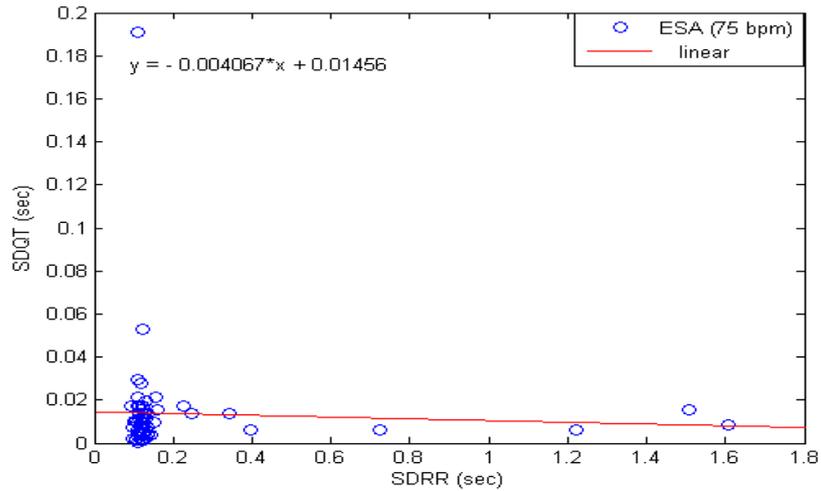
**Figure VI.13** - Le SD (QT/RR) dans le cas ESV (108 bpm).

#### VI.4.4.2. Extrasystole Auriculaire (ESA)

Les figures (VI.14) et (VI.15) illustrent la régression linéaire dans le cas ESA de (75-105 bpm). L'ESA montre une valeur élevée de la pente QT/RR (0.02414) par rapport à l'ESA de (75 bpm) et le cas normal, aussi une faible quantité que l'ESV.



**Figure VI.14** - Le SD (QT/RR) dans le cas ESA (105 bpm).



**Figure VI.15** - Le SD (QT/RR) dans le cas ESA (75 bpm).

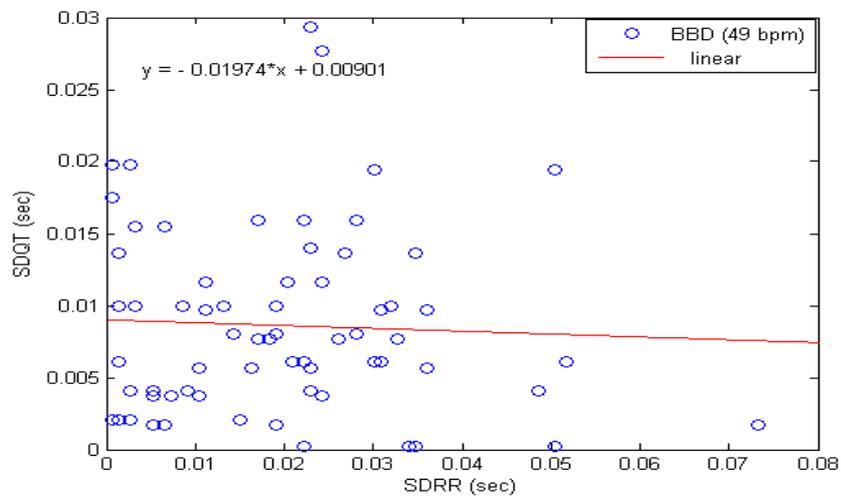
D'autre part, la pente positive de la variabilité de SDQT sur SDRR traduit une forte valeur à cause d'une dispersion élevée de SDQT/SDRR et L'ESA de (75 bpm) montre une pente négative à cause d'une faible dispersion de la pente SDQT/SDRR.

#### **VI.4.4.3. Bloc de Branche**

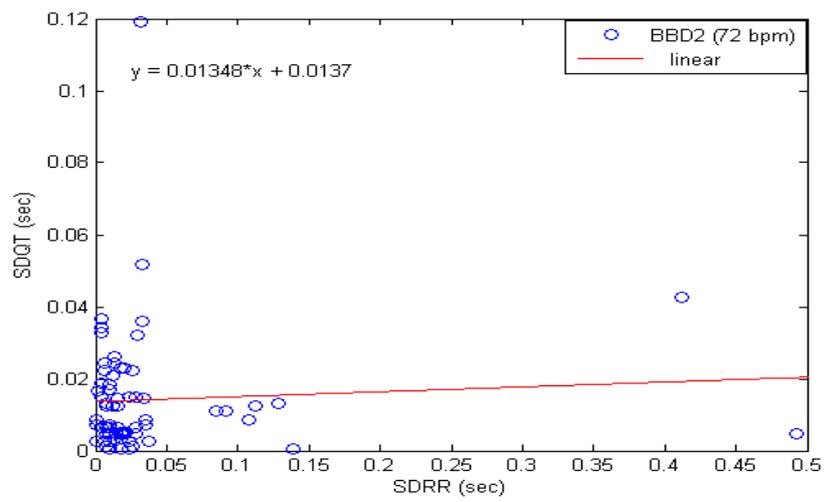
##### **a) Bloc de Branche Droit (BBD)**

Les figures (VI.16- VI.19), montre une valeur élevée de la régression linéaire dans le cas BBD2 (72 bpm) par rapport le reste, qui explique une faible dispersion de la pente SDQT/SDRR.

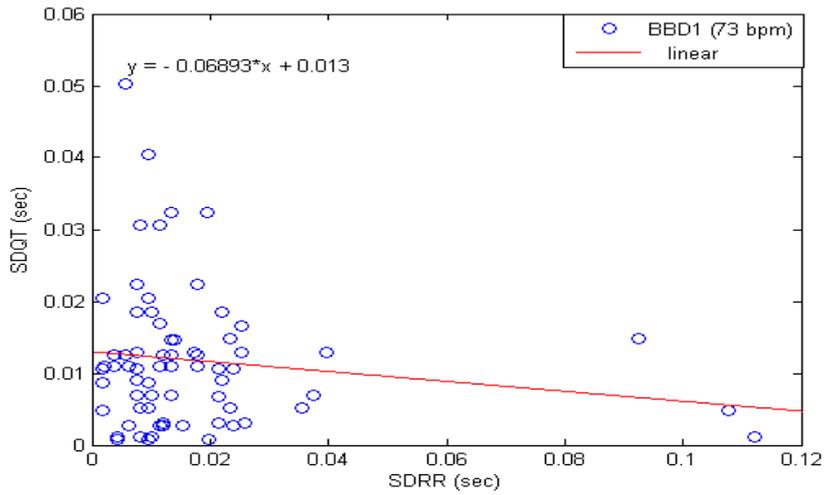
Pour le BBD (49 bpm) et BBB(73 à 97 bpm) indique une faible régression à cause de la forte dispersion de SDQT/SDRR.



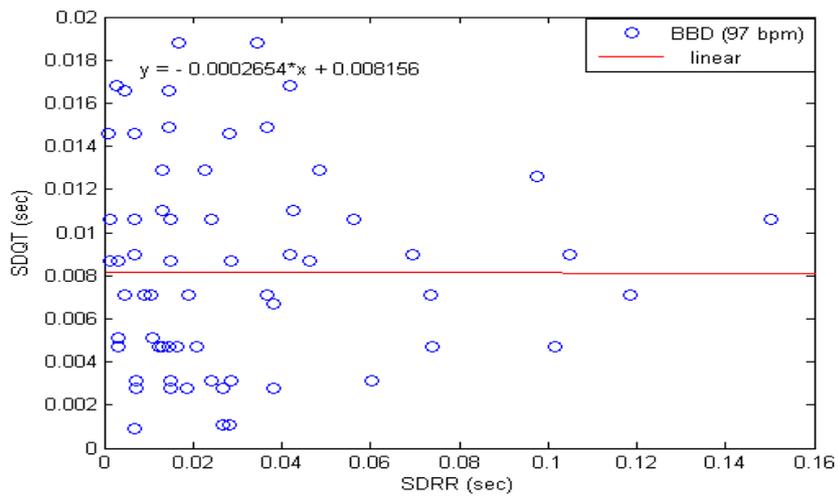
**Figure VI.16** - Le SD (QT/RR) dans le cas BBD (49 bpm).



**Figure VI.17** - Le SD (QT/RR) dans le cas BBD2 (72 bpm).



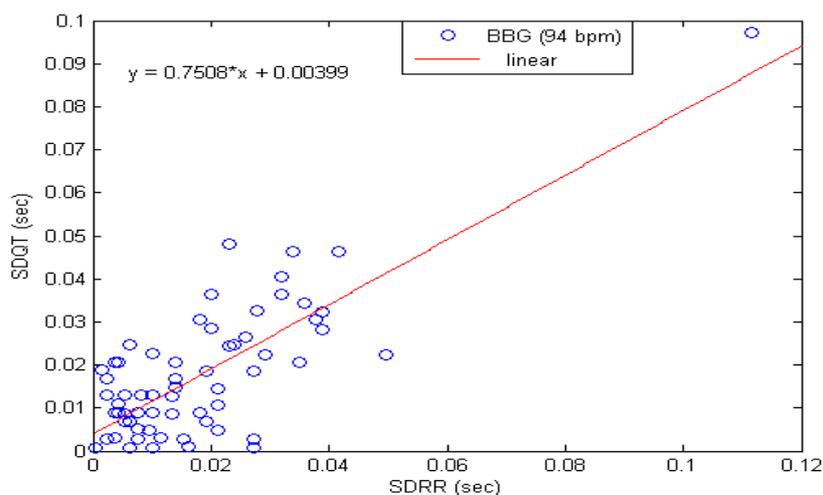
**Figure VI.18** - Le SD (QT/RR) dans le cas BBD1 (73 bpm).



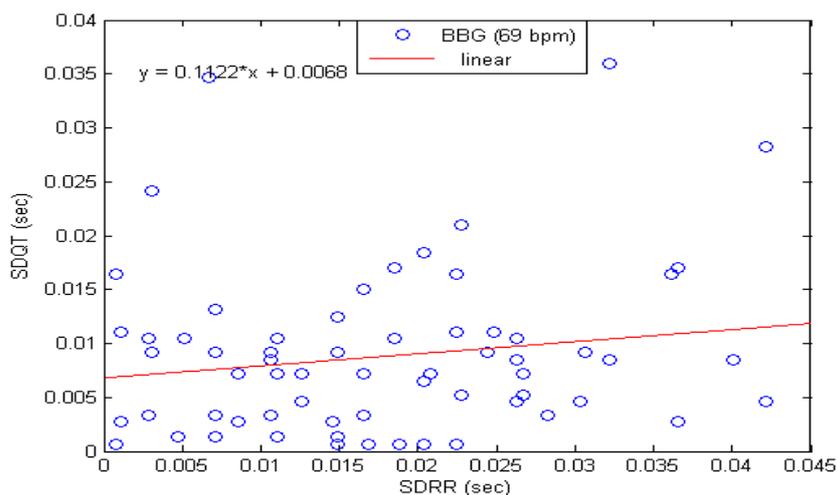
**Figure VI.19** - Le SD (QT/RR) dans le cas BBD1 (97 bpm).

### b) Bloc de Branche Gauche (BBG)

Dans le BBG, les figures (VI.20) et (VI.21) illustrent que le facteur SDQT/SDRR est élevée par rapport à le cas BBD et le cas normal. Ceci explique une forte dispersion de la pente positive.



**Figure VI.20** - Le SD (QT/RR) dans le cas BBG (94 bpm).



**Figure VI.21** - Le SD (QT/RR) dans le cas BBG (69 bpm).

Notre étude a permis de montrer l'existence de 4 phases distinctes dans le temps en ce qui concerne la pente de la régression linéaire et la fonction DFA:

- Si la pente QT sur RR est élevée, ceci explique une diminution de la variabilité du rythme RR et l'augmentation de la variabilité de l'intervalle QT (allongement).
- Si la pente QT sur RR est baissée (ou négative), ceci explique une augmentation de la variabilité du rythme RR et la diminution de la variabilité de l'intervalle QT (racourssicement).

- c) Si la fonction DFA (rapide) de la variabilité de l'intervalle QT et la pente QT sur RR sont élevées implique une diminution de la variabilité du rythme RR.
- d) Si la fonction DFA (lente) de la variabilité de l'intervalle QT et la pente QT sur RR sont baissées, ceci explique une augmentation de la variabilité du rythme RR.

#### VI.4.4.1. Influences de sexe sur la pente QT/RR

Le tableau (VI.31) regroupe le numéro d'enregistrement des signaux testés, l'âge des patients, le sexe et le nombre des échantillons analysés.

Les figures (VI.22 jusqu'à VI.25) illustrent que l'analyse de la pente de cette relation linéaire entre les espaces QT et RR a montré des valeurs plus élevées chez les femmes que chez les hommes.

N° d'enregistrement	Age	sexe	échantillon
212	32 ans	féminin	3050 jusqu'à 70000
230	32 ans	féminin	1 jusqu'à 6054
105	73 ans	masculin	2014 jusqu'à 90500
223	73 ans	masculin	800 jusqu'à 54215

Tableau VI.31 - description des signaux ECG.

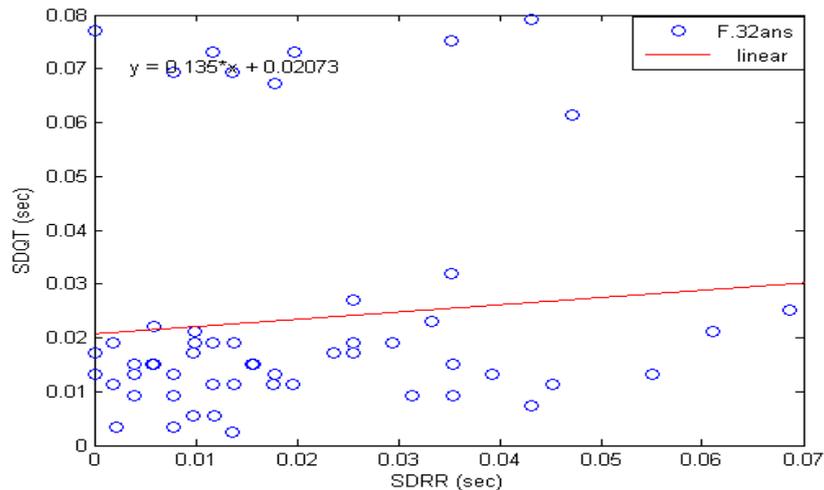
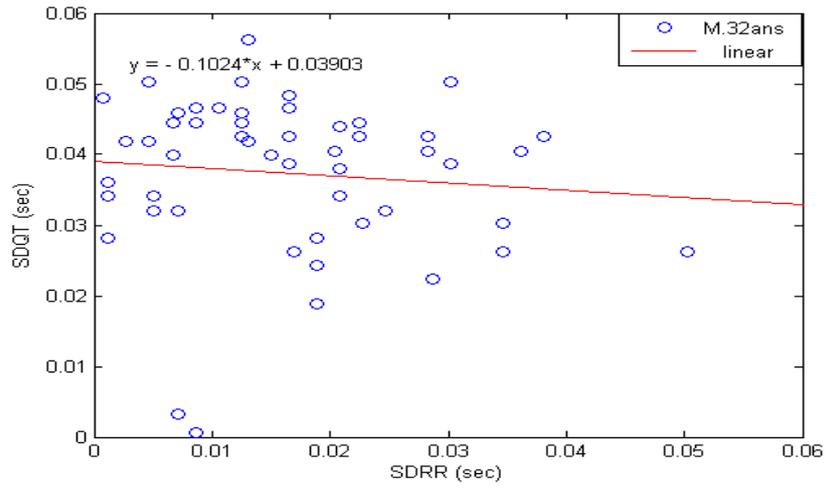
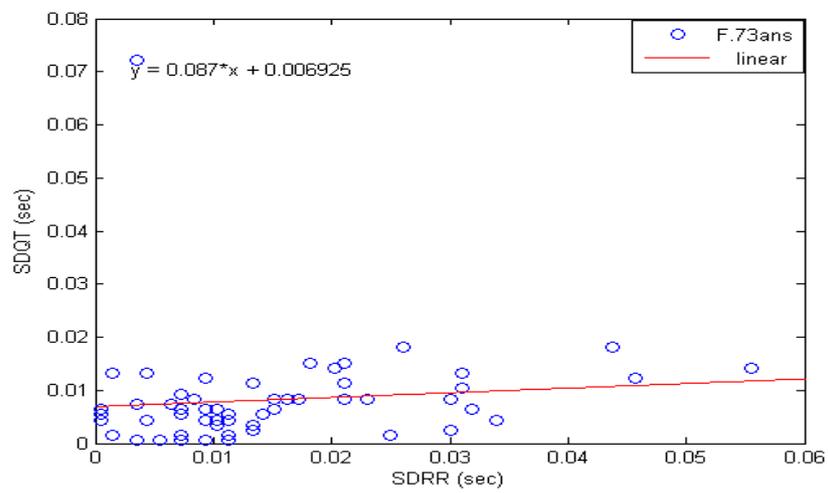


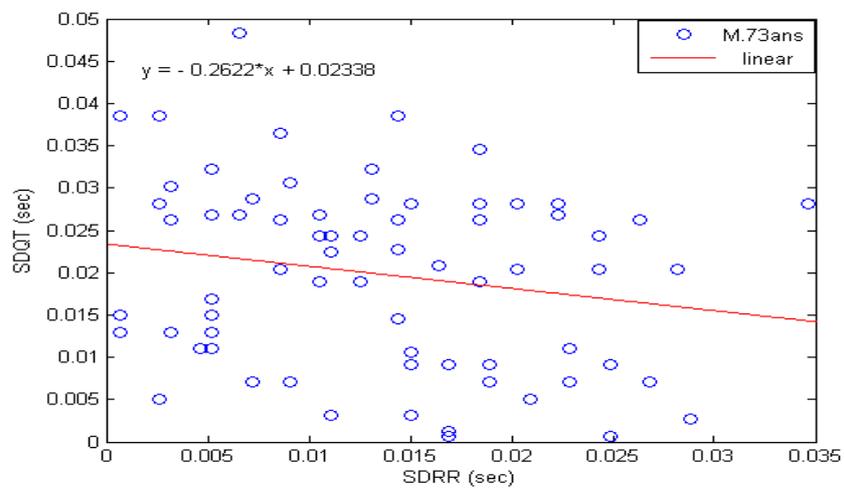
Figure VI.22 - Le SD (QT/RR) de l'enregistrement 212.mat.



**Figure VI.23** - Le SD (QT/RR) de l'enregistrement 230.mat.



**Figure VI.24** - Le SD (QT/RR) de l'enregistrement 105.mat.



**Figure VI.25** - Le SD (QT/RR) de l'enregistrement 223.mat.

Dans les figures (VI.22) et (VI.24) illustrées la régression linéaire dans l'enregistrement (212.mat) et (105.mat), qui sont présentées par une pente QT/RR positive entre (0.087 à 0.135) dans le cas de sexe féminin. D'ailleurs, les figures (VI.23) et (VI.25) montre que le facteur de régression QT/RR est négative entre [(-2622) à (-1024)] chez les hommes.

Cette pente subit aussi des variations interindividuelles importantes [48] ; la pente présente des valeurs plus élevées chez les femmes que chez les hommes [49]. Cette spécificité individuelle est en grande partie déterminée par des variations génotypiques gouvernant la fréquence cardiaque, le système nerveux autonome aussi bien que par la structure et le fonctionnement des canaux ioniques à l'origine de la repolarisation du myocarde.

Il est important de garder à l'esprit que la relation QT-RR est majoritairement sous contrôle autonome. Une augmentation du tonus vagal, comme observée par exemple lors d'enregistrements nocturnes prolonge la repolarisation ventriculaire [50]. Selon une approche de régression curvilinéaire, un blocage pharmacologique du système nerveux autonome diminue la pente QT-RR alors qu'aucun changement n'est observé lors d'administration de propranolol seulement, indiquant une influence vagale dominante sur la repolarisation ventriculaire [51].

## **VI.5. Signification pronostique de la pente QT-RR et utilisation clinique**

L'analyse de la repolarisation ventriculaire par la dynamique du QT a été utilisée non seulement pour évaluer l'influence de certains médicaments sur l'espace QT mais aussi dans différentes études (Etudes rétrospectives cas-témoin) visant à évaluer le risque de survenue d'évènements cardiaques dans diverses populations de patients [49]. Chevalier et al [52], ont montré que la pente de la relation linéaire QT-RR (QT<sub>e</sub>-RR) évaluée 9 à 14 jours après un infarctus du myocarde possédait une signification pronostique à la fois sur la mortalité globale et la mort subite (265 patients suivis sur 7 ans). Ainsi, une pente supérieure à 0.18 est associée à un risque de mortalité multiplié par 2, indiquant qu'un raccourcissement excessif de l'espace QT lors de fréquence cardiaque élevée et/ou un allongement excessif lors de fréquence cardiaque basse peuvent contribuer à la survenue d'arythmies. Cette notion de raccourcissement excessif du QT lors de fréquences cardiaques hautes/rapides est étayée par le fait que les épisodes de tachyarrythmies conduisant à des morts subites sont souvent

précédées de tachycardies sinusales. De même, certains auteurs ont montré que des intervalles QT particulièrement courts et/ou longs observés sur des enregistrements Holter sont reliés à des évènements de mort subite [53]. Des phénomènes de réentrée facilités par le raccourcissement de la période réfractaire pourraient expliquer cette morbidité. Chez ces patients [52], plusieurs paramètres ont été évalués conjointement à la pente QT-RR : la fraction d'éjection, les potentiels retardés, la variabilité de la fréquence cardiaque. Lors d'analyses univariées, l'ensemble de ces variables apparaissent comme des facteurs prédictifs de la mortalité globale à 7 ans. Lors d'analyse multivariée (Cox model), la pente QT-RR se révèle être le plus puissant facteur prédictif indépendant de la mortalité globale et de la mort subite.

Indépendamment de la dysfonction, cette étude souligne l'importance prédictive de la vulnérabilité myocardique pour établir la classification du risque de mort subite. La pente QT-RR peut ainsi après un infarctus du myocarde être considérée comme un facteur permettant l'identification de patients à haut risque [52]. L'analyse de la repolarisation ventriculaire par la dynamique du QT a également été utilisée pour évaluer le risque de mort subite chez des patients atteints d'une cardiomyopathie hypertrophique [53] et dans les syndromes du QT long. Cependant, bien qu'ayant démontré notamment lors d'affections cardiaques, une valeur prédictive de survenue de mort subite, la signification pronostique de la pente QT-RR reste encore actuellement à déterminer dans de nombreuses autres affections.

## **VI.6. Conclusion**

L'étude quantitative des dynamiques temporelles et spectrales de la variabilité de l'intervalle QT et de sa corrélation avec le rythme RR apparaît maintenant possible grâce aux nouveaux outils mathématiques de traitement du signal électrique cardiaque.

La dépendance de la variabilité de l'intervalle QT à la variabilité de l'intervalle RR peut être évaluée grâce à une équation de régression linéaire entre les variabilités des intervalles QT et RR correspondants dans des fenêtres de temps présélectionnées. En général, une pente prononcée de l'écarte type QT/RR indique une dépendance très forte de SDQT à la cadence sinusale avec une prolongation importante à des cycles longs et un raccourcissement à des cycles plus courts. À l'inverse, une pente moins prononcée indique que SDQT est moins dépendant du cycle cardiaque et ne se raccourcit pas à des cycles plus

courts. La pente QT/RR est plus prononcée chez certains patients avec syndromes du QT long congénital et ceux à risque de mort subite après infarctus du myocarde.

La principale conclusion de l'étude est que la dynamique du QT permet chez des patients en post-infarctus de différencier ceux qui vont survivre de ceux qui vont décéder d'une cause cardiaque: ceux qui vont mourir ont une pente de la relation QT/RR plus forte que les survivants . Ces droites de régression, de pentes plus prononcées, se caractérisent chez les sujets à risque, par un intervalle QT plus court aux rythmes rapides et plus long aux rythmes lentes, ces deux situations étant particulièrement arythmogènes. Aux rythmes lentes ou rapides, la dynamique de la repolarisation ventriculaire du patient à risque est altérée et le met ainsi dans une situation plus arythmogène par rapport aux autres patients.

En conséquence, la dynamique de la variabilité de l'intervalle QT permet de différencier les morts subites cardiaques des morts cardiaques non subites par la relation QT/RR qui différencie le mieux les patients à haut risque des autres.

## Bibliographie

- [ 1] H.C. Bazett: An analysis of time relations of electrocardiograms. *Heart*, 7:353-367, 1920.
- [ 2] L.S. Fridericia, "Duration of systole in electrocardiogram. *Acta. Med. Scand.*, 53:469-486, 1920.
- [ 3] S. Ahnve, H. Vallin, "Inuence of heart rate and inhibition of autonomic tone on the QT interval. *Circulation*, 65(3):435-439, 1982.
- [ 4] R.S. Bexton, H.O. Vallin, A.J. Camm, "Diurnal variation of the Q-T interval influence of the autonomic nervous system. *Br. Heart J.*, 55(3):253-258, 1986.
- [ 5] K.F. Browne, D.P. Zipes, J.J. Heger, E. N. Prystowsky, " Influence of the autonomic nervous system on the Q-T interval in man", *J. Amer. Cardiol*, 50(5):1099-1103, 1982.
- [ 6] L. Arnold, J. Page, D. Attwell, M. Cannell, D.A. Eisner , "The dependence on heart rate of the human ventricular action potential duration", *Cardiovascular Research*, 313:547-551, 1982.
- [ 7] W.A. Seed, N.I. Noble, R.B. Oldershaw, P. Wanless, A.J. Drake-Holland, D. Redwood, S. Pugh, C. Mills, "Relation of human cardiac action potential Duration to the interval between beats: implications for the validity of rate corrected QT interval (QTc)", *British Heart Journal*, 57:32-37, 1987.
- [ 8] M.R. Franz, K. Bargheer, W. Rafflenbeul, A. Haverich et P. Litchtlen , "Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms : direct evidence for the genesis of the T wave", *Circulation*, 75:379386, 1987.
- [ 9] M.R. Franz, C.D. Swerdlow, B. Liem, J. Schaefer, "Cycle length dependence of human action potential duration in vivo. Eects of single extrastimuli, sudden sustained rate acceleration and deceleration, and different steady-state frequencies", *J. Clin. Invest*, 82:972979, 1988.
- [ 10] R.M. Gulrajani, "Computer simulation of action potential duration changes in cardiac tissue", *Computers in Cardiology*, pages 629-632, 1987.
- [ 11] C.P. Lau, A.R. Freedman, S. Fleming, M. Malik, A.J. Camm et D.E. Ward , "Hysteresis of the ventricular paced QT interval in response to abrupt changes in pacing rate", *Cardiovascular Research*, 22:67-72, 1988.

- [ 12] A. Porta, G. Baselli, E. Caiani, A. Malliani, F Lombardi et S. Cerruti ,  
“Quantifying electrocardiogram RT-RR variability interactions”, *Med. Bio. Eng. Com-put.*, 36:27-34, 1998.
- [ 13] R. Almeida, S. Gouveia, P. Rocha, E. Pueyo, J.P. Martínez et P. Laguna, “QT variability and HRV interactions in ECG : Quantication and reliability. *IEEE rans. Biomed. Eng.*, 53:1317-1329, 2006.
- [ 14] F. Badilini, P. Maison-Blanche, Childers R. et P. Coumel , “QT interval analysis on ambulatory eletrocardiogram recordings : a selective beat averaging approach. *Med. Biol. Eng. Comput.*, 37:71-79, 1999.
- [ 15] R. El Dajani, M. Miquel, P. Maison-Blanche et P. Rubel, “Time series prediction using parametric models and multilayer perceptrons: case study on heart signals. *ICASSP*, 2: II 773-776, 2003.
- [ 16] C.E. Larroude, B.T. Jensen, E. Agner, E. Toft, C. Torp-Pedersen, K. Wachtell et J.K. Kanters, “Beat-to-beat QT dynamics in paroxysmal atrial brillation”, *Heart Rhythm*, 3:660-664, 2006.
- [ 17] E. Pueyo, M. Malik et P. Laguna, “A dynamic model to characterize beat-to-beat adaptation of repolarization to heart rate changes”, *Biomedical Signal Processing and Control*, 3:29-43, 2008.
- [ 18] E. Pueyo, P. Smetana, P. Caminal, A. Bayes de Luna, M. Malik et P. Laguna, “ Characterization of QT interval adaptation to RR interval changes and its use as a risk-stratier of arrhythmic mortality in amiodarone-treated survivors of acute myocardial infarction”, *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 51:1511-1520, 2004.
- [ 19] M. Malik, P. Färbom, V. Batchvarov, K. Hnatkova et A.J. Camm, “Relation between QT and RR intervals is highly individual among healthy subjects : implications for heart rate correction of the QT interval”, *Heart*, 87:220-228, 2002.
- [ 20] K. K. L. Ho, G. B. Moody, C. K Peng, J. E. Mietus, M. G. Larson, D. Levy, A.L. Goldberger , “Predicting survival in heart failure case and control subjects by use of fully automated methods for deriving nonlinear and conventional indices of heart rate dynamics”, *Circulation*, Vol 96, No 3, 842-848, 5 August 1997.
- [ 21] J. Piskorski, P. Guzik, “Filtering Poincare plots”, *Computation Methods in Science and Technology*, 11(1):39{48, June 2005.

- [ 22] Task-Force, "Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task force of the European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology. *Circulation*, 93(5):1043-65, 1996.
- [ 23] U. A. Rajendra, S. Jasjit, A. E. S. Jos, S .M. Krishnan, "Advances in Cardiac Signal Processing", Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007.
- [ 24] J. P. Singh, , J. Johnston, P. Sleight, R. Bird, K. Ryder, G. Hart, "Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients is associated with abnormal rate adaptation of QT interval", *Am.Coll.Cardiol*, vol. 29, pp. 778-784, 1997.
- [ 25] H.C. Bazett: An analysis of time relations of electrocardiograms. *Heart*, 7:353-367, 1920.
- [ 26] L.S. Fridericia, "Duration of systole in electrocardiogram. *Acta. Med. Scand.*, 53:469-486, 1920.
- [ 27] S. Ahnve, H. Vallin, "Inuence of heart rate and inhibition of autonomic tone on the QT interval. *Circulation*, 65(3):435-439, 1982.
- [ 28] R.S. Bexton, H.O. Vallin, A.J. Camm , "Diurnal variation of the Q-T interval influence of the autonomic nervous system. *Br. Heart J.*, 55(3):253-258, 1986.
- [ 29] K.F. Browne, D.P. Zipes, J.J. Heger, E. N. Prystowsky, " Influence of the autonomic nervous system on the Q-T interval in man", *J. Amer, Cardiol*, 50(5):1099-1103, 1982.
- [ 30] L. Arnold, J. Page, D. Attwell, M. Cannell, D.A. Eisner , "The dependence on heart rate of the human ventricular action potential duration", *Cardiovascular Research*, 313:547-551, 1982.
- [ 31] W.A. Seed, N.I. Noble, R.B. Oldershaw, P. Wanless, A.J. Drake-Holland, D. Redwood, S. Pugh, C. Mills, "Relation of human cardiac action potential Duration to the interval between beats: implications for the validity of rate corrected QT interval (QTc)", *British Heart Journal*, 57:32-37, 1987.
- [ 32] M.R. Franz, K. Bargheer, W. Rafflenbeul, A. Haverich et P. Litchtlen , "Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms : direct evidence for the genesis of the T wave", *Circulation*, 75:379386, 1987.

- [ 33] M.R. Franz, C.D. Swerdlow, B. Liem, J. Schaefer, "Cycle length dependence of human action potential duration in vivo. Effects of single extrastimuli, sudden sustained rate acceleration and deceleration, and different steady-state frequencies", *J. Clin. Invest.*, 82:972-979, 1988.
- [ 34] R.M. Gulrajani, "Computer simulation of action potential duration changes in cardiac tissue", *Computers in Cardiology*, pages 629-632, 1987.
- [ 35] C.P. Lau, A.R. Freedman, S. Fleming, M. Malik, A.J. Camm et D.E. Ward , "Hysteresis of the ventricular paced QT interval in response to abrupt changes in pacing rate", *Cardiovascular Research*, 22:67-72, 1988.
- [ 36] A. Porta, G. Baselli, E. Caiani, A. Malliani, F Lombardi et S. Cerruti , "Quantifying electrocardiogram RT-RR variability interactions", *Med. Bio. Eng. Comput.*, 36:27-34, 1998.
- [ 37] R. Almeida, S. Gouveia, P. Rocha, E. Pueyo, J.P. Martínez et P. Laguna, "QT variability and HRV interactions in ECG : Quantification and reliability. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 53:1317-1329, 2006.
- [ 38] F. Badilini, P. Maison-Blanche, Childers R. et P. Coumel , "QT interval analysis on ambulatory electrocardiogram recordings : a selective beat averaging approach. *Med. Biol. Eng. Comput.*, 37:71-79, 1999.
- [ 39] R. El Dajani, M. Miquel, P. Maison-Blanche et P. Rubel, "Time series prediction using parametric models and multilayer perceptrons : case study on heart signals. *ICASSP*, 2: II 773-776, 2003.
- [ 40] C.E. Larroude, B.T. Jensen, E. Agner, E. Toft, C. Torp-Pedersen, K. Wachtell et J.K. Kanters, "Beat-to-beat QT dynamics in paroxysmal atrial fibrillation", *Heart Rhythm*, 3:660-664, 2006.
- [ 41] E. Pueyo, M. Malik et P. Laguna, "A dynamic model to characterize beat-to-beat adaptation of repolarization to heart rate changes", *Biomedical Signal Processing and Control*, 3:29-43, 2008.
- [ 42] E. Pueyo, P. Smetana, P. Caminal, A. Bayes de Luna, M. Malik et P. Laguna, "Characterization of QT interval adaptation to RR interval changes and its use as a risk-stratifier of arrhythmic mortality in amiodarone-treated survivors of acute myocardial infarction", *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 51:1511-1520, 2004.

- [ 43] M. Malik, P. Färbohm, V. Batchvarov, K. Hnatkova et A.J. Camm, “Relation between QT and RR intervals is highly individual among healthy subjects: implications for heart rate correction of the QT interval”, *Heart*, 87:220-228, 2002.
- [ 44] P. Chevalier, H. Burri, P. Adeleine , et al., “QT dynamicity and sudden death after myocardial infarction : results of a long-term follow-up study”, *J Cardiovasc Electrophysiol*; 14 : 227, 2003.
- [ 45] D. Catuli , P. B. Maison, J. Fayn, P. Rubel, P. Larroque, A. Vacheron, P. Coumel, “Analysis of frequency-dependence of ventricular repolarisation by the Holter method in young adults. Influence of the autonomic nervous system on the rate-dependence of QT”, *Arch Mal Coeur Vaiss*, 90(7):927-34, 1997.
- [ 46] N. E. Mezilis, F. I. Parthenakis, M. K. Kanakarakis, E. M. Kanoupakis and P. E. Vardas, “ QT variability before and after episodes of nonsustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy”, *Pacing Clin Electrophysiol*, 21(11 Pt 2):2387-9, 1998.
- [ 47] P. Chevalier, H. Burri, P. Adeleine, G. Kirkorian, M. Lopez, A. Leizorovicz, X. Andre-Fouet, P. Chapon, P. Rubel and P. Touboul, “QT dynamicity and sudden death after myocardial infarction: results of a long-term follow-up study”. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 14(3):227-33, 2003.
- [ 48] Malik M, P Farbohm, V Batchvarov, K Hnatkova and AJ Camm (2002). Relation between QT and RR intervals is highly individual among healthy subjects: implications for heart rate correction of the QT interval. *Heart*, 87(3):220-8.
- [ 49] Extramiana F, P Maison-Blanche, F Badilini, J Pinoteau, T Deseo and P Coumel (1999). Circadian modulation of QT rate dependence in healthy volunteers: gender and age differences. *J Electrocardiol*, 32(1):33-43.
- [ 50] Browne KF, E Prystowsky, JJ Heger, DA Chilson and DP Zipes (1983). Prolongation of the Q-T interval in man during sleep. *Am J Cardiol*, 52(1):55-9.
- [ 51] Cappato R, P Alboni, L Codeca, G Guardigli, T Toselli and GE Antonioli (1993). Direct and autonomically mediated effects of oral quinidine on RR/QT relation after an abrupt increase in heart rate. *J Am Coll Cardiol*, 22(1):99-105.

- [ 52] Chevalier P, H Burri, P Adeleine, G Kirkorian, M Lopez, A Leizorovicz, X Andre-Fouet, P Chapon, P Rubel and P Touboul (2003). QT dynamicity and sudden death after myocardial infarction: results of a long-term follow-up study. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 14(3):227-33.
- [ 53] Algra A, JG Tijssen, JR Roelandt, J Pool and J Lubsen (1993). QT interval variables from 24 hour electrocardiography and the two year risk of sudden death. *Br Heart J*, 70(1):43-8.

## Conclusion générale et perspectives

Les intervalles de temps définis par les ondes caractéristiques d'un signal électrocardiogramme (ECG) fournissent d'importants indicateurs pour le diagnostic des maladies cardiaques ; ils reflètent des processus physiologiques du cœur et du système nerveux autonome. L'analyse et l'interprétation de ces intervalles permettent de mettre en valeur de nouveaux phénomènes, qu'il est parfois possible d'expliquer au niveau physiologique, et qui conduisent vers une meilleure compréhension du fonctionnement global du cœur.

L'intervalle QT, qui reflète la durée de la dépolarisation et de la repolarisation ventriculaire, est l'un des plus importants de l'ECG : la prolongation de cet intervalle peut être associée aux risques d'arythmie ventriculaire et de mort subite. Ainsi, la variabilité du rythme RR est apparue comme un marqueur prédictif de mortalité cardiovasculaire, souvent plus performant que les autres mesures cliniques conventionnelles telles que la taille du ventricule gauche chez les patients insuffisants cardiaques. Sa mesure peut être un moyen pour différencier les morts subites cardiaques des morts cardiaques non subites.

L'analyse automatique du signal ECG apporte au cardiologue l'information nécessaire au diagnostic des pathologies cardiaques. L'implémentation d'algorithmes fiables du traitement du signal ECG, permettant de déceler les informations utiles portées par le signal ECG, reste un souci majeur des techniciens.

C'est bien dans cette optique c'est inséré ce travail de thèse. Un ensemble d'algorithmes faisant appel aux transformées morphologies a été développé. Ces algorithmes concernant :

- D'un coté le pré-traitement du signal ECG où un algorithme a été développé et mis en œuvre : un pour l'élimination des ondulations de la ligne de base et l'autre pour la suppression du bruit.
- et d'un autre coté, l'analyse du signal ECG où un algorithme a été développé pour la détection des complexes QRS, l'onde T, et l'onde P du signal ECG.

Les algorithmes ont été évalués en les appliquant aux signaux ECG de la base de données universelle 'MIT-BIH'. Cette évaluation était faite qualitativement et quantitativement par une étude comparative à d'autres techniques de traitement et d'analyse du signal ECG.

Le filtrage morphologique qui fait appel à deux opérateurs morphologies ouverture et fermeture pour la correction de la ligne de base.

Dans la suppression du bruit, on a utilisé la transformation par Chapeau-Haut. Elle combine la soustraction des opérateurs morphologies fermeture et d'ouverture.

Les résultats obtenus par l'application de ce filtre sur des signaux réels de la banque de données MIT-BIH sont très satisfaisants comparativement à d'autres techniques de filtrage universellement appliquées pour le filtrage du signal ECG.

Pour la détection des paramètres du signal ECG, typiquement le complexe QRS, l'onde T, et l'onde P, on a présenté une technique qui s'appelle le dérivé morphologique multi-échelle (DMM), elle se base sur les dérivés des opérateurs morphologies (érosion+dilatation). Cette technique est efficace pour estimer les changements rapides de la morphologie du signal ECG.

Les écarts-type de la détection des ondes du signal ECG ont été obtenus par la détection proposée de DMM, et qui sont dans les limites exigées par le comité de CSE. En outre, les résultats statistiques sont obtenus par la détection de DMM, qui sont comparés à d'autres techniques, notamment la transformation par des ondelettes et le seuillage adaptative.

Généralement, on peut constater que la méthode de DMM est le bons potentiels a été observé.

Par la suite, nous avons présenté et étudié les différentes méthodes de l'analyse de la variabilité de l'intervalle QT dans le domaine temporel, spectral. Nous avons présenté en premier lieu la méthode linéaire qui a été appliquée des signaux différentes arythmies cardiaques. Cette méthode nous a permis de mesurer les différents paramètres linéaire : l'écarte type SDQT, la variance VARQT, RMSSD, et  $\Delta_{total}(QT)$ , dans le domaine temporel, permettent de caractériser l'évolution de la variabilité cardiaque. D'autre part, les méthodes non linéaire, pour l'analyse de la variabilité de l'intervalle QT, qui ont été développés récemment. Il s'agit de la méthode graphique "Poincaré Plot" qui consiste à tracer chaque SDQT en fonction du précédent et permet d'obtenir un nuage de points caractérisant la variabilité de l'intervalle QT et l'autre par la fonction DFA qui permet de mesurer les fluctuations de la variabilité de l'intervalle QT. Ces techniques a permis de faire une étude aussi bien quantitative que qualitative de respectivement l'influence de l'âge et le sexe sur la réponse ventriculaire, que la pathologie.

Par la suite, la méthode de Welch a été appliquée pour la variabilité de intervalle QT des signaux ECG réels de la base de données MIT-BIH afin d'estimer leur DSP en vue de séparer toutes les composantes spectrales VLF, LF, HF. Les résultats obtenus pour les cas étudiés ont confirmé que la bande spectrale HF est prédominante dans le cas d'allongement de la variabilité de l'intervalle QT accompagnée d'une forte accélération de la variabilité de l'intervalle QT. La bande LF est prédominante dans le cas du raccourcissement de la variabilité de l'intervalle QT, en plus d'une faible dispersion de la

dynamique de QT avec l'avancement de l'âge. On peut ainsi observer que la variabilité de l'intervalle QT est plus longue chez la femme que l'homme.

Enfin, dans l'étape la plus important de notre travail, nous avons présenté et étudiée les différentes méthodes de l'analyse de la variabilité de l'intervalle QT et de sa corrélation avec le rythme RR, dans le domaine temporel, spectral. Aussi, nous avons présenté la dépendance de la variabilité de l'intervalle QT à la variabilité du rythme RR peut être évaluée grâce à une équation de régression linéaire entre les SDQT et les SDRR correspondants.

Les résultats obtenus présentent des informations statistiques sur la variabilité, sa moyenne, son énergie total et se dispersion autour de la valeur moyenne. Ainsi, cette analyse temporelle nous a permis de quantifier la variabilité, sans qu'on puisse identifier le degré d'influence des deux activités sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome. En plus, la régression linéaire traduit une pente prononcée de l'écarte type QT/RR indique une dépendance très forte de SDQT à la cadence sinusale avec une prolongation importante à des cycles longs et un raccourcissement à de cycles plus courts.

À l'inverse, une pente moins prononcée indique que SDQT est moins dépendant du cycle cardiaque et ne se raccourcit pas à des cycles plus courts. En conséquence, la dynamique de la variabilité de l'intervalle QT permet de différencier les morts subites cardiaques des morts cardiaques non subites par la relation QT/RR qui différencie le mieux les patients à haut risque des autres.

## **ANNEXE A**

### **Bases de données**

Plusieurs bases de données des enregistrements ECG sont généralement disponibles sur le marché. Ces bases de données sont exploitées pour permettre le développement et la validation de différents algorithmes de traitement et d'analyse de signal ECG. Elles représentent :

- Des signaux standards qui sont utilisés pour la comparaison des systèmes traitants l'ECG. Ces systèmes restent sans signification à moins que la performance de chaque système soit mesurée en utilisant la même base de données.
- Elles contiennent des signaux annotés. Typiquement chaque complexe QRS a été annoté manuellement par deux cardiologues ou plus qui travaillent indépendamment.
- Ceux sont des signaux représentatifs de larges variations cardiaques. Ces larges variations dans les caractéristiques temporelles et morphologiques du cœur permettent aux analyseurs de faire leurs tests.
- Elles contiennent des cas "rarement" observés mais qui sont d'une signification clinique, des signaux importants et représentatifs. Bien qu'il n'est pas difficile d'obtenir des enregistrements ECG qui présentent des caractères anormaux communs, mais souvent des enregistrements pareils sont rarement enregistrés. Les analyseurs et développeurs des systèmes de traitement du signal cardiaque ont toujours besoin de tels enregistrements.

### **Base de données MIT BIH**

La source de nos signaux ECG est la base de données « MIT BIH Arrhythmia Database » [9], elle se compose de 48 enregistrements annotés, obtenus à partir de 47 sujets étudiés par le laboratoire des arythmies cardiaques à l'hôpital de Beth d'Israël à Boston entre 1975 et 1979. 60% des enregistrements ont été obtenus à partir des hospitalisés. Cette base contient 23 enregistrements (les séries 100) choisis au hasard d'un ensemble de plus de 4000 enregistrements de 24 heures de holter, et 25 enregistrements (les séries 200) choisis de même ensemble pour inclure une variété de phénomènes rares mais médicalement importants.

Plusieurs enregistrements dans les séries 200 ont été choisis spécifiquement à cause des dispositifs de rythme, de la morphologie de QRS, ou de la qualité de signal qui peuvent être prévus pour présenter la difficulté significative aux détecteurs d'arythmies.

Les sujets (patients) sont 25 hommes âgés de 32 ans à 89 ans et 22 femmes âgées de 23 ans à 89 ans. La dérivation utilisée pour la plupart des signaux est MLII (Modified Limb lead II) obtenu par emplacement des électrodes sur la poitrine (dérivation bipolaire D2). Chaque enregistrement a légèrement plus de 30 minutes de longueur, il contient deux signaux prélevés à 360 Hz. Le premier signal est obtenu par la dérivation MLII, le deuxième par V1, V2 ou V5. Les fichiers d'en-tête incluent les dérivations utilisées, l'âge de patient, le sexe et les médicaments pris par le patient. Les fichiers d'annotations incluent le battement, le rythme et les annotations de qualité de signal. Chacun des battements d'approximativement 109 000 battements a été manuellement annoté par au moins deux cardiologues travaillant indépendamment. Leurs annotations ont été comparées, le consensus sur des désaccords a été obtenu et réparé. IL est à noter que les différents cas pathologiques traités dans la base de données MIT BIH sont :

- N** Battement normal.
- L** Bloc de branche gauche.
- R** bloc de branche droit.
- A** Battement atriale prématuré.
- a** Bat. Atriale prématuré (aberré).
- J** bat. Nodale prématuré (jonctionnel).
- S** Bat. Supraventriculaire prématuré.
- V** Bat. Ventriculaire prématuré.
- F** Fusion entre V et N.
- e** Bat. Atriale échappé.
- j** Bat. Nodal (jonctionnel) échappé.
- E** Bat. Ventriculaire échappé.
- P** Bat. Ectopique.
- f** Fusion entre P et N.
- Q** Bat. Non classé.

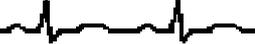
La base de données MIT BIH a été employée dans le monde à approximativement 200 emplacements. Depuis 1980 date de sa mise en vente, seize erreurs dans les annotations de battements ont été découvert et corrigé. Aucune erreur n'a été trouvée depuis 1987.

## **ANNEXE B**

### **Contenu des fichiers de MIT BIH Database**

signaux	N	A	V	F	P	Q
100	2239	33	1	0	0	0
101	1860	3	0	0	0	2
102	99	0	4	0	2028	0
103	2082	2	0	0	0	0
104	163	0	2	0	1380	18
105	2526	0	41	0	0	5
106	1507	0	520	0	0	0
107	0	0	59	0	2078	0
108	1740	4	16	2	0	0
112	2537	2	0	0	0	0
113	1789	0	0	0	0	0
114	1820	10	4	0	0	0
115	1953	0	0	0	0	0
116	2302	1	109	0	0	0
117	1534	1	0	0	0	0
119	1543	0	444	0	0	0
121	1861	1	1	0	0	0
122	2476	0	0	0	0	0
123	1515	0	3	0	0	0
200	1743	30	826	2	0	0
202	2061	36	19	1	0	0
203	2529	0	444	1	0	0
205	2571	3	71	11	0	0
207	0	107	105	0	0	0
208	1586	0	992	373	0	2
209	2621	382	1	0	0	0
210	2423	0	194	10	0	0
213	2641	25	220	362	0	0
214	0	0	256	1	0	2
215	3196	2	164	1	0	0
217	244	0	162	0	1542	0
219	2082	7	64	1	0	0
221	2031	0	396	0	0	0
222	2062	208	0	0	0	0
223	2029	72	473	14	0	0
228	1688	3	362	0	0	0
230	2255	0	1	0	0	0
233	2230	7	831	11	0	0
234	2700	0	3	0	0	0

---



## خلاصة

هدفنا الأساسي في هذا الموضوع من رسالة الدكتوراه هو تطوير وتقييم طرق جديدة في تحليل أداء بطين القلب إزاء ضربات القلب من خلال قياس مخطط القلب الاصطناعي بواسطة المجال (ك ت) و (رر). للوصول إلى هذه القياسات يجب معالجة مخطط القلب الاصطناعي. وتتم هذه المعالجة من خلال مرحلتين: المرحلة الأولى هي تصحيح التشويش والأخرى استكشاف المجال (ك ت) (رر) بواسطة العمليات . تحليل تغير المجال (ك ت) مع (رر) بواسطة الطرق الخطية والغير الخطية لتقييم العلاقة للتغير المجال (ك ت) مع (رر).

المفاتيح الكلمات : مخطط القلب الاصطناعي, الرياضيات المرفولوجية , المجال (ك ت), دقات القلب (رر).

## RESUME

L'objectif général de notre sujet de thèse est de développer, de mettre en œuvre et d'évaluer de nouvelles méthodes d'analyse de la dynamique de la phase de repolarisation ventriculaire vis à vis de la période cardiaque mesurée sur l'électrocardiogramme par l'intervalle QT et RR. Cependant pour aboutir à ces mesures, il est indispensable de traiter le signal ECG. Le traitement est fait en deux étapes, une étape de la correction de la ligne base par le filtrage Morphologique et l'autre par la transformée du chapeau-haut pour supprimer les bruits. Cette technique de filtrage est basée sur des opérateurs mathématiques appelés opérateurs de morphologie d'ouverture et de fermeture. En deuxième étape pour détecter différentes ondes du signal ECG est utilisée la transformée du dérivé morphologique multi-échelle et en conséquence, de mesurer l'intervalle QT et le rythme RR. Enfin, l'analyse des variations de la durée de l'intervalle QT avec le rythme RR par des méthodes statistiques temporelle et spectrale permet d'apprécier l'aspect pathologique du signal ECG. Les méthodes d'évaluation sont basées sur des paramètres linéaires et non linéaires (temporels et spectraux). Par la suite, on a abordé la méthode de régression linéaire simple pour évaluer la dépendance de la variabilité de l'intervalle QT à la variabilité de l'intervalle RR.

**Mots Clés :** Signal ECG, Mathématique Morphologie, L'intervalle Q-T, Rythme cardiaque RR.

## ABSTRACT

The general objective of our subject of thesis is to develop, implement and to evaluate new methods of analysis of the dynamics of the ventricular phase of repolarization with respect to the cardiac period measured on the electrocardiogram by QT interval and RR. However to achieve to these measurements, it is essential to process ECG the signal. The processing is made in two steps, a first step which consists on the correction of the base line wandering by Morphological filtering and the other by the Top-hat transform to remove the noises. These are based on mathematical operators called Morphological operators of opening and closing. Thereafter, to detect these various waves. These are the multiscale morphological derivative transform and consequently, the intervals QT and RR are measured. Lastly, the analysis of the variations of the duration of QT interval with RR by statistical methods temporal and spectral makes it possible to appreciate the pathological aspect of ECG signal. The evaluation methods of these variations are based on linear and nonlinear parameters (temporal and spectral). Finally, the method of linear regression is approached in order to evaluate the dependence of the variability of QT interval at the variability of RR interval.

**Key words:** ECG signal, Mathematical Morphology, Interval Q-T, RR heart rate.

---

