

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد - تلمس - ان

Université AboubakrBelkaïd – Tlemcen –

Faculté de TECHNOLOGIE



MEMOIRE

Présenté pour l'obtention du diplôme de MASTER

En : Génie biomédicale

Spécialité : Imagerie médicale.

Par : ZAOUIA Imen .

ZOUATITE Fafa .

Traitement et analyse de la variabilité cardiaque dans la sténose aortique

Soutenu publiquement le 15 / 06 /2024, devant le jury composé de :

M^r HADJ SLIMANE Zine Eddine Prof Université de Tlemcen Président

M^r TAOULI Sidi Ahmed MCB Université de Tlemcen Examineur

M^{me} MEZIANI Fadia MCA Université de Tlemcen Encadreur

M^{me} RERBAL Souhila MCA Université de Tlemcen Co-Encadreur

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions **Allah**, le Tout-Puissant, de nous avoir accordé, au fil des années, la santé, le courage et la foi pour parvenir à ce jour, ainsi que la volonté nécessaire pour mener à bien ce projet.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre directrice de thèse, M^{me} **MEZIANI Fadia**, docteur à l'Université de Tlemcen, pour avoir proposé ce sujet, ainsi que pour son accompagnement, ses encouragements et ses conseils précieux tout au long de la réalisation de ce travail.

Nos remerciements s'adressent également à M^{me} **RERBAL Souhila**, docteur au département de génie biomédical de l'Université de Tlemcen, pour avoir accepté de participer à l'encadrement de ce travail, et pour l'aide et les orientations qu'elle nous a apportées.

Nous souhaitons également adresser nos sincères remerciements aux M^r **HADJ SLIMANE Zineddine** d'avoir accepté de présider notre jury de soutenance, et pour l'attention bienveillante portée à notre travail et M^r **TAOULI Sidi Ahmed** pour avoir accepté d'examiner ce mémoire et pour ses remarques pertinentes qui ne manqueront pas d'enrichir notre réflexion.

Nos derniers remerciements s'adressent à l'ensemble des enseignants et responsables du département de Génie Biomédical, pour la qualité de l'enseignement qu'ils nous ont dispensé et pour leur contribution à notre formation académique et humaine.

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

À mes parents, mon père et ma mère, pour leur amour inconditionnel, leurs sacrifices silencieux, leur sagesse et leur foi inébranlable en moi. Vous êtes ma force, mon refuge et ma plus grande fierté.

Que ce modeste travail soit le reflet de tout ce que vous m'avez transmis.

À mon frère, même loin par la distance, toujours proche par le cœur. Ta présence, bien que discrète et lointaine, a été une source de force et de motivation. Que Dieu veille sur toi, là où tu es.

À mes sœurs, Présentes dans le silence comme dans les éclats de joie, votre affection m'a portée, et votre force m'a inspirée à chaque instant.

À Redha, pour ton soutien, ta présence à mes côtés dans les moments de doute, et pour tes mots toujours bien placés.

À mes amies Bouchra, Linda et Souad, Pour votre présence lumineuse, vos sourires, vos encouragements sincères et cette belle énergie que vous m'avez offerte tout au long de ce parcours.

À vous tous, Merci d'avoir cru en moi, de m'avoir portée.

Ce mémoire vous est dédié avec tout mon cœur.

Amen

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

À ma chère mère et à mon père, pour leur amour, leurs prières et leurs sacrifices.

À mes sœurs Aïcha, Mouna, Akila et Asma, Pour leur tendresse et leur soutien.

À Imane, Linda et Souad, pour leur amitié sincère.

À mes enseignants, pour leur accompagnement et leurs conseils.

Et à tous ceux qui m'ont encouragée, de près ou de loin

Fafa

Résumé :

La sténose aortique est une maladie cardiovasculaire grave, caractérisée par un rétrécissement de la valve aortique, ce qui entrave la circulation du sang du cœur vers l'ensemble du corps. Afin d'étudier cette pathologie, ce travail porte sur le traitement et l'analyse de la variabilité cardiaque à partir de signaux **PCG** (phono cardiogrammes), Un enregistrement sonore résultant de l'activité mécanique du cœur humain. Bien que son usage soit moins répandu aujourd'hui, le PCG fournit des informations cruciales sur l'état cardiaque grâce aux progrès technologiques.

Les signaux **PCG** sont d'abord prétraités pour réduire le bruit, notamment à l'aide de techniques de débruitage par ondelettes. Ensuite, une détection automatique des cycles cardiaques est réalisée grâce à l'analyse de l'enveloppe énergétique, basée sur l'énergie de Shannon, permettant de segmenter les sons cardiaques principaux (**B1**, **B2**) ainsi que les souffles associés. À partir de cette segmentation, plusieurs paramètres diagnostiques sont extraits, permettant d'évaluer différents aspects de la variabilité cardiaque et d'obtenir des informations essentielles sur l'état du cœur, contribuant ainsi à une analyse plus complète du fonctionnement cardiaque. Ces paramètres permettent de distinguer les cas pathologiques des cas sains, contribuant ainsi à une meilleure évaluation de l'impact de la sténose aortique sur le fonctionnement du cœur.

Abstract :

Aortic stenosis is a serious cardiovascular disease characterized by a narrowing of the aortic valve, which impedes the flow of blood from the heart to the rest of the body. To study this condition, this work focuses on the processing and analysis of heart rate variability using **PCG** (phonocardiogram) signals, an acoustic recording resulting from the mechanical activity of the human heart. Although its use is less common today, PCG provides crucial information about heart health due to technological advancements.

The **PCG** signals are first preprocessed to reduce noise, particularly using wavelet denoising techniques. Next, automatic detection of heart cycles is performed through the analysis of the energy envelope, based on Shannon energy, allowing the segmentation of the main heart sounds (**B1**, **B2**) as well as associated murmurs. From this segmentation, several diagnostic parameters are extracted, enabling the evaluation of various aspects of heart rate variability and providing essential information about the heart's condition, thus contributing to a more comprehensive analysis of cardiac function. These parameters help distinguish pathological cases from healthy ones, thereby improving the assessment of the impact of aortic stenosis on heart function.

الملخص

ضيق الصمام الأورطي هو مرض قلبي وعائي خطير، يتميز بتضيق الصمام الأورطي، مما يعيق تدفق الدم من القلب إلى باقي أجزاء الجسم. لدراسة هذه الحالة المرضية، يتناول هذا العمل معالجة وتحليل التباين القلبي باستخدام (السمع القلبي الصوتي)، وهو تسجيل صوتي ناتج عن النشاط الميكانيكي للقلب البشري. وعلى الرغم من أن PCG إشارات استخدامه أصبح أقل شيوعًا اليوم، إلا أن السمع القلبي الصوتي يوفر معلومات حاسمة حول الحالة القلبية بفضل التقدم التكنولوجي.

أولاً لتقليل الضوضاء، لا سيما باستخدام تقنيات إزالة الضوضاء بواسطة الموجات المتعددة. بعد PCG تتم معالجة إشارات ذلك، يتم إجراء اكتشاف ثنائي لدورات القلب من خلال تحليل غلاف الطاقة، استنادًا إلى طاقة شانون، مما يسمح بتقسيم بالإضافة إلى الأصوات الخفقانية المرتبطة. بناءً على هذه التقسيمات، يتم استخراج (B1، B2) الأصوات القلبية الرئيسية عدة معايير تشخيصية، مما يتيح تقييم جوانب مختلفة من التباين القلبي والحصول على معلومات أساسية حول حالة القلب، مما يساهم في تحليل أكثر شمولاً لوظيفة القلب. تساعد هذه المعايير في التمييز بين الحالات المرضية والحالات السليمة، مما يساهم في تقييم أفضل لتأثير ضيق الصمام الأورطي على وظيفة القلب.

Mots clés:

Signal phono cardiogramme

Sténose aortique

Valve aortique

variabilité cardiaque

Son cardiaque

Souffle cardiaque

Cycle cardiaque (Systole ,Diastole)

Système Nerveux Parasymphatique

Système Nerveux Sympathique

Keywords

Phonocardiogram signal (PCG)

Aortic stenosis

Aortic valve

Heart rate variability (HRV)

Heart sound

Heart murmur

Cardiac cycle (Systole, Diastole)

Parasympathetic Nervous System

Sympathetic Nervous System

كلمات مفتاحية

(PCG) إشارة مخطط أصوات القلب

تضييق الصمام الأبهري

الصمام الأبهري

(HRV) تقلب معدل ضربات القلب

صوت القلب

نفخة قلبية

(الدورة القلبية) الانقباض والانقباض

الجهاز العصبي اللاودي

الجهاز العصبي الودي

Table des matières

Résumé

Introduction Générale	1
-----------------------------	---

Chapitre I Anatomie cardiaque et sténose aortique

I.	Introduction	5
II.	Généralités : Structure et Fonction du Cœur	5
	1 . Définition du coeur.....	5
	2. Structure de la paroi cardiaque	6
	3. Organisation des cavités cardiaque.....	6
	4 .Structure de la valve aortique.....	9
III.	Fonctionnement normal du cœur.....	9
	1. Circulation sanguine	9
	1.1.Circulation systémique.....	9
	1.2.Circulation pulmonaire	9
IV.	Cycle cardiaque (systole,diastole).....	10
V.	Le phono cardiogramme.....	11
VI.	Les bruits et les souffles cardiovasculaires.....	11
	VI.1. Les bruits cardiaques normaux	12
	Premier bruit cardiaque (B1).....	11
	Deuxième bruit cardiaque (B2).....	12
	VI.2. Les bruits cardiaques supplémentaires	12
	Troisième bruit cardiaque (B3).....	13
	Quatrième bruit cardiaque (B4).....	13
	VI.3. Les souffles cardiaques.....	14

VI.4	Les souffles systoliques	14
VII.	Épidémiologie de la sténose aortique (SA).....	14
VII.1.	Physiopathologie de la sténose aortique	15
VII.2.	Étiologies.....	15
VII.3.	Symptômes.....	16
VII.4.	Diagnostic.....	16
A.	Examen clinique:.....	17
B.	Échocardiographie Doppler (référence diagnostique):.....	17
C.	Cathétérisme cardiaque:.....	17
D.	Imagerie complémentaire:	18
E.	Tests spécifiques pour formes atypiques:	18
VII.5.	Evaluation.....	18
	L'échographie dans l'évaluation de la SA.....	19
VIII.	Conclusion.....	20

Chapitre II Approches d'analyse de la VFC

I.	Introduction.....	21
II.	Etat de l'art.....	21
III.	Physiologie de la variabilité de la fréquence cardiaque	22
IV.	Analyse de la VFC.....	25
IV.1.	Mesures dans le domaine temporel.....	26
	Méthodes statistiques.....	25
	Méthodes géométriques	26
IV.2.	Les mesure du domaine fréquentiel.....	27
IV.2.1.	Transformée de Fourier (TF)	28
IV.2.2.	Transformée de Fourier Rapide (FFT)	28

IV.2.3.	Transformée de Fourier à Court Terme (TFCT)	29
IV.2.4.	La Transformée en Ondelette (TO).....	29
IV.2.5.	La Transformée en Ondelettes Stationnaire (SWT).....	30
V.	Applications cliniques de la VFC.....	31
V.1.	Dans les maladies cardiovasculaires.....	31
V.2.	Sténose aortique et altérations de la VFC.....	32
VI.	La VFC comme marqueur de risque cardiovasculaire	33
VII.	Prédiction du pronostic dans la sténose aortique	34
VIII.	Pathologies influençant la VFC : un défi pour l'interprétation clinique	34
IX.	Conclusion.....	34

Chapitre III Segmentation du signal phono cardiogramme

I.	Introduction.....	37
II.	Base de données.....	37
III.	Prétraitement du signal AS et rapport énergétique (ER (%)).....	37
IV.	Extraction de paramètres.....	42
V.	Discussions des résultats obtenus.....	45
VI.	Conclusion	48

Chapitre IV Impact de la sévérité pathologique de la Sténose Aortique (SA) sur la Variabilité Cardiaque (VC)

I.	Introduction.....	51
II.	Analyse de la variabilité cardiaque à base du signal phono cardiogramme..	51
1.	Approche temporelle.....	52
a.	Évaluation de la VC basée sur l'analyse du PCG normal.....	52
b.	Évaluation de la VC à partir du signal PCG de la SA	54
2.	Analyse fréquentielle	57

a.	Base de la transformée de Fourier(FFT).....	57
3.	A base de transformé de Fourier a cout terme(TFCT).....	61
III.	Résultats et Interprétation.....	62
VII.	Conclusion.....	71
	Conclusion Générale.....	73

Liste des figures et tableaux

Chapitre I Anatomie cardiaque et sténose aortique

Fig I.1 : Coupe schématique de la paroi cardiaque et de ses différentes couches.....	5
Fig I.2 : Coupe schématique du cœur et présentation des quatre valves cardiaques.....	7
Fig I.3 : Schéma des valves cardiaques.....	8
Fig.I.4 : Circulation sanguine dans le système cardiovasculaire, la couleur en rouge présente de sang oxygéné, et la couleur bleu présente le sang désoxygéné.....	10
Fig.1.5 : Représentation temporelle et spectrale du premier et deuxième bruit cardiaque (B1 et B2).....	12
Fig I.6:Vue anatomique d'une valve aortique normale (à gauche) et d'une valve aortique présentant une sténose aortique (à droite).....	15

Chapitre II Approches d'analyse de la VFC

Fig II.1 : Influence des branches du système nerveux autonome sur la fréquence cardiaque et la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC).....	24
Fig II.2:VFC indice.....	24

Chapitre III Segmentation du signal phono cardiogramme

Fig III.1 : Phase de prétraitement du signal PCG développée dans cette étude.....	37
Fig III.2 : Signal PCG présentant un souffle systolique : (a) cas de sténose aortique (SA),(b)signal après débruitage par ondelettes à six niveaux.....	39
Fig III.3 :Condition de la suppression des valeurs inférieures à 90%.....	39
Fig III.4 : Procédure de détection des points minima encadrant chaque bruit.....	40
Fig III.5 : (a) Signal PCG en domaine temporel pour un cas de sténose aortique (SA), (b) détection de l'enveloppe, (c) identification et détection des minima latéraux de chaque son cardiaque.....	41

Fig III.6 : Séparation des composantes de souffle systolique à partir d'un signal PCG en cas de (AS) : (a) signal original, (b) composantes de souffle systolique extraites.....	42
Fig III.7 : Évolution de (a) : Rapport Temporel (RT) et du (b) : Taux Temporel $\frac{[(T)]}{(\Delta T)}$ en fonction du degré de sévérité du souffle cardiaque.....	45
Fig III.8 : Analyse corrélacionnelle entre la durée souffle (T_s) et le Rapport énergetique (RE) et (a) le taux Temporel ($T_{\Delta T}$) et le Rapport énergetique (RE) (b).....	47
Fig III.9 : Corrélacion entre le Rapport énergetique (RE) et l'Énergie du souffle (E_s) : (a), ainsi qu'avec le Rapport Temporel (Rt) : (b).....	48

Chapitre IV Impact de la sévérité pathologique de la Sténose Aortique (SA) sur la Variabilité Cardiaque (VC)

Fig IV.1 : Représentation dans le domaine temporel d'un signal PCG normal (a), de la durée du cycle cardiaque (b) et de la fréquence cardiaque correspondante (c).....	53
Fig IV.2 : Évolution de la fréquence cardiaque d'un signal PCG normal au cours de 20 cycles cardiaques.....	54
Fig IV.3 : Représentation dans le domaine temporel d'un signal PCG en cas de AS (a), de la durée du cycle cardiaque (b) et de la fréquence cardiaque correspondante (c).....	56
Fig IV.4 : (a) Variation de la fréquence cardiaque dans la sténose aortique (AS) et (b) son évolution par rapport à la fréquence moyenne observée dans un cas normal, sur 20 cycles.....	57
Fig IV.5 : (a) Représentation temporelle d'un signal PCG normal, (b) tachogramme, et (c) spectre de la variabilité de la fréquence cardiaque.....	59
Fig IV.6 : (a) Signal PCG en domaine temporel pour une sténose aortique légère, (b) tachogramme, et (c) spectre de la variabilité de la fréquence cardiaque.....	60
Fig IV.7 : (a) Signal PCG en domaine temporel pour une sténose aortique modérée, (b) tachogramme, et (c) spectre de la variabilité de la fréquence cardiaque.....	60
Fig IV.8 : (a) Signal PCG en domaine temporel pour une sténose aortique sévère, (b) tachogramme, et (c) spectre de la variabilité de la fréquence cardiaque.....	61
Fig IV.9 : Analyse spectro-temporelle d'un signal PCG de sténose aortique (SA).....	62
Fig IV.10: Histogrammes des paramètres temporels décrivant l'évolution de la variabilité cardiaque en fonction du degré de sévérité de la sténose aortique (a) :FCM(BPM), (b) :V/FCM, (c) :PV(%), (d) : ΔF_c (Hz), (e) :SDNN.....	65
Fig V.8 : corrélacion du RE(%) avec l'énergie du souffle (E_s) (a), ainsi qu'avec le Rapport Temporelle (Rt) (b).....	68

Fig V.9 : corrélation entre le RE(%) avec les indicateurs temporels et fréquentiels de la VC.....70

Chapitre I Anatomie cardiaque et sténose aortique

Tab I.1: Critères échographiques de gradation de la sténose aortique.....18

Chapitre III Segmentation du signal phono cardiogramme

Tab III. 1 : Valeurs de différents paramètres extraits et calculés.....44

Chapitre IV Impact de la sévérité pathologique de la Sténose Aortique (SA) sur la Variabilité Cardiaque (VC)

Tab IV.1 : Analyse temporelle des segments systolique et diastolique d'un signal PCG normal.....52

Tab IV.2 : Analyse des durées et fréquences des cycles cardiaques avec calcul du SDNN sur un signal.....52

Tab IV.3 : Analyse des durées et fréquences des cycles cardiaques d'un signal PCG de la SA.....55

Tab IV.4 : Indicateurs issus de l'analyse fréquentielle de la variabilité cardiaque.....59

Tab IV.5 : Valeurs des indices temporels et fréquentiels.....63

Tab IV.6 :Évolution des paramètres temporels et spectraux de la VC et des souffles selon le degré de sévérité de la SA , accompagnée d'interprétations cliniques validées...67

Tab IV.7 : Évolution des corrélations physiologiques et des paramètres hémodynamiques selon la sévérité de la sténose aortique.....71

Tab IV.8 : Paramètres Prioritaires.....73

Abréviations

AS	Aortic Stenosis (Sténose Aortique)
B1	Premier bruit cardiaque
B2	Deuxième bruit cardiaque
B3	Troisième bruit cardiaque
B4	Quatrième bruit cardiaque
BPCO	Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
BPM	Battements Par Minute
CRP	C-Reactive Protein
ΔFc	Variation de la fréquence cardiaque
$\Delta F_{\text{souffle}}$	Largeur de bande du souffle
DSP	Density Spectral Power
ECG	Électrocardiogramme
EM	Énergie du murmure (souffle)
Es	Énergie du souffle
FCM	Fréquence cardiaque moyenne
FCmax / FCmin	Fréquence cardiaque maximale / minimale
FFT	Fast Fourier Transform (Transformée de Fourier rapide)
HF	High Frequency (Composante haute fréquence)
IL-6	Interleukine 6
LF	Low Frequency (Composante basse fréquence)
LF/HF	Rapport entre les composantes LF et HF
PCG	Phonocardiogramme
PHF	Puissance Haute Fréquence
PLF	Puissance Basse Fréquence
PV (%)	Pourcentage de Variabilité
RE	Rapport Énergétique
RF	Rapport Fréquentiel
Rt	Rapport Temporel

SNP	Systeme Nerveux Parasymphatique
SNS	Systeme Nerveux Sympathique
SA	Sténose Aortique
SCG	Seismocardiogramme
SDNN	Écart-type des intervalles NN
SWT	StationaryWaveletTransform (Transformée en ondelettes stationnaire)
TAT	Taux Temporel
TAVI	TranscatheterAortic Valve Implantation
TF	Transformée de Fourier
TFCT	Transformée de Fourier à Court Terme
TO	Transformée en Ondelette
V/FCMN	Variance de la Fréquence Cardiaque Moyenne Normalisée
VC / VFC	Variabilité Cardiaque / Variabilité de la Fréquence Cardiaque

Introduction Générale

Introduction Générale

Les maladies cardiovasculaires constituent aujourd'hui l'un des enjeux majeurs de santé publique, responsables de millions de décès chaque année à travers le monde. Parmi elles, la sténose aortique (SA) représente la valvulopathie la plus fréquente chez les personnes âgées, avec une prévalence croissante due au vieillissement de la population. Elle se caractérise par un rétrécissement progressif de la valve aortique, entraînant une obstruction au flux sanguin entre le ventricule gauche et l'aorte, ce qui altère la fonction cardiaque et peut évoluer vers une insuffisance cardiaque sévère si elle n'est pas prise en charge.

Dans ce contexte, il devient impératif de disposer d'outils fiables, non invasifs et reproductibles pour évaluer l'impact fonctionnel de la sténose aortique sur le cœur. C'est dans cette optique que s'inscrit l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) ; un indicateur physiologique reflétant l'activité du système nerveux autonome (SNA). La VFC permet d'évaluer l'équilibre entre les composantes sympathique et parasympathique du SNA et constitue un marqueur de la capacité d'adaptation de l'organisme aux sollicitations internes et externes. Une altération de la VFC est souvent révélatrice de pathologies cardiovasculaires ou d'un état de stress physiologique chronique.

Ce travail vise à analyser la VFC dans la sténose aortique (SA) en exploitant le signal phonocardiogramme (PCG), dont le regain d'intérêt récent est lié aux progrès du traitement numérique du signal. Notre approche combine en premier un prétraitement du signal (filtrage, débruitage par ondelettes), suivie d'une segmentation automatique des bruits cardiaques (B1, B2) et souffles via une enveloppe d'énergie basée sur l'entropie de Shannon, puis de procéder à l'extraction de paramètres temporels, fréquentiels et spectro-temporels appliquant la transformée de Fourier à court terme (TFCT), afin d'établir une évaluation selon la sévérité pathologie spécifiée par le rapport énergétique (RE(%)) (légère/modérée/sévère).

Ce mémoire est structuré en quatre chapitres, dont le premier présente les fondamentaux anatomocardiaques et la physiopathologie de la sténose aortique (SA). Le deuxième chapitre propose une revue critique des méthodes d'analyse de la VFC disponibles dans la littérature, servant de base théorique à notre approche méthodologique. Le troisième chapitre présente en détail notre algorithme original de traitement du signal PCG, qui permet une segmentation précise des composantes cardiaques (bruits B1, B2 et souffles) et le calcul du paramètre clé de

notre recherche : le rapport énergétique RE(%). Enfin, le quatrième chapitre évalue l'impact de la sévérité de la SA sur les paramètres de variabilité cardiaque, établissant des corrélations cliniquement pertinentes.

Cette étude démontre ainsi l'intérêt de l'analyse VFC par PCG comme méthode complémentaire pour le diagnostic, la stratification et le monitoring de la SA, tout en posant les bases pour le développement de systèmes automatisés d'aide à la décision clinique.

Chapitre I Anatomie cardiaque et sténose aortique

Chapitre I Anatomie cardiaque et sténose aortique

I. Introduction

Le cœur humain, organe central du système cardiovasculaire, est essentiel à l'oxygénation et à la nutrition des tissus corporels. Une connaissance approfondie de son anatomie, de sa physiologie et des signaux acoustiques qu'il génère est indispensable pour analyser les pathologies cardiaques, notamment les valvulopathies.

Ce chapitre détaillera la morphologie et le fonctionnement du cœur, avant d'explorer les caractéristiques acoustiques des bruits et des souffles cardiaques. Une attention particulière sera ensuite accordée à la sténose aortique, une valvulopathie courante et potentiellement grave, dont la compréhension est primordiale pour une prise en charge efficace.

II. Généralités : Structure et Fonction du Cœur

1. Définition du cœur

De la taille d'un poing, le cœur constitue l'organe principal du système circulatoire, un réseau de vaisseaux sanguins qui assure la circulation du sang dans tout le corps . Il fournit aux organes l'oxygène et les nutriments essentiels à leur bon fonctionnement, tout en éliminant le dioxyde de carbone . À l'intérieur du cœur, des valves contrôlent le flux sanguin dans la bonne direction. Le rythme cardiaque est régulé par le système électrique du cœur, garantissant une circulation sanguine suffisante. En cas d'affaiblissement du cœur dû à une maladie ou une blessure, les organes risquent de ne pas recevoir la quantité nécessaire de sang. De plus, des dysfonctionnements dans le système nerveux ou endocrinien peuvent perturber l'efficacité du pompage cardiaque [1].

2. Structure de la paroi cardiaque

La structure cardiaque est composée de trois strates majeures comme désigné dans (**Fig I.1**)

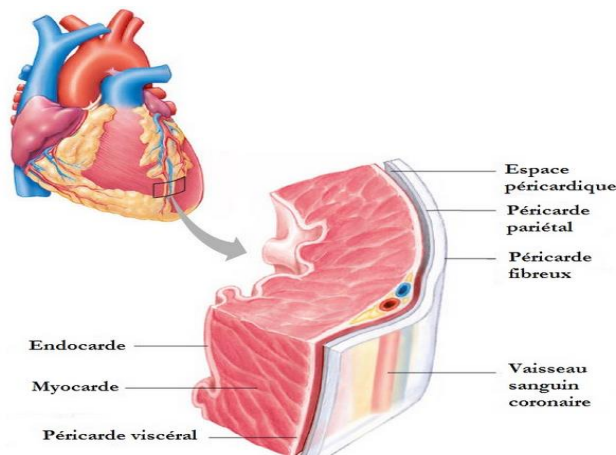


Fig I.1 : Coupe schématique de la paroi cardiaque et de ses différentes couches[2] .

- **L'endocarde:** est une membrane endothéliale qui recouvre la surface interne du myocarde ainsi que ses structures annexes, telles que les valves et les piliers. Sa fonction principale est de prévenir la coagulation du sang lorsqu'il entre en contact avec la paroi cardiaque.
- **Le myocarde:** représente le tissu musculaire du cœur. Il s'agit d'un muscle strié autonome, contrôlé par les systèmes nerveux sympathique et parasympathique. La paroi des ventricules est plus épaisse que celle des oreillettes, car le myocarde y est plus développé.
- **Le péricarde:** est une enveloppe périphérique composée d'une double couche séreuse et d'une gaine fibreuse externe. Les deux couches séreuses du péricarde comprennent le feuillet viscéral, qui enveloppe le cœur (également appelé épicarde), et le feuillet pariétal, qui recouvre le cœur et tapisse l'intérieur du péricarde fibreux. Ces deux feuillets délimitent la cavité péricardique, un espace virtuel qui facilite les mouvements du cœur[3] .

3. Organisation des cavités cardiaques

Les cavités cardiaques comprennent deux oreillettes situées dans la partie supérieure du cœur et deux ventricules situés dans la partie inférieure. Ces cavités sont séparées par des structures appelées valves, visibles lors d'une coupe frontale du cœur . Voir (**Fig I.2**) .

- **Les Oreillettes (ou Atrium):**

Les oreillettes sont des cavités relativement petites, à paroi fine, chacune possédant un prolongement aplati et plissé appelé auricule, qui permet d'augmenter leur volume.

Chaque oreillette est en connexion avec des vaisseaux sanguins afférents, c'est-à-dire des **veines**, ce qui en fait le point d'arrivée du sang provenant de la circulation pulmonaire ou systémique.

- **Les Ventricules:**

Les ventricules sont de grandes cavités à paroi épaisse. Leur surface interne présente des saillies musculaires appelées **muscles papillaires** ou **piliers**, qui sont reliés aux **valves auriculo-ventriculaires** par des structures appelées **cordages tendineux**. Les ventricules sont en relation avec des vaisseaux sanguins efférents, c'est-à-dire des **artères**, ce qui en fait les points de départ du sang vers les circulations pulmonaire et systémique. Ainsi, les ventricules fonctionnent véritablement comme la **pompe** du cœur.

- **Les Septums (ou Cloisons) :**

Chaque oreillette communique exclusivement avec le ventricule du même côté du cœur. C'est pourquoi on parle souvent du **cœur droit** et du **cœur gauche**. Les deux oreillettes sont séparées par un **septum inter-auriculaire**, tandis que les deux ventricules sont séparés par un **septum interventriculaire**. Histologiquement, ces septums sont formés principalement de **myocarde**[4].

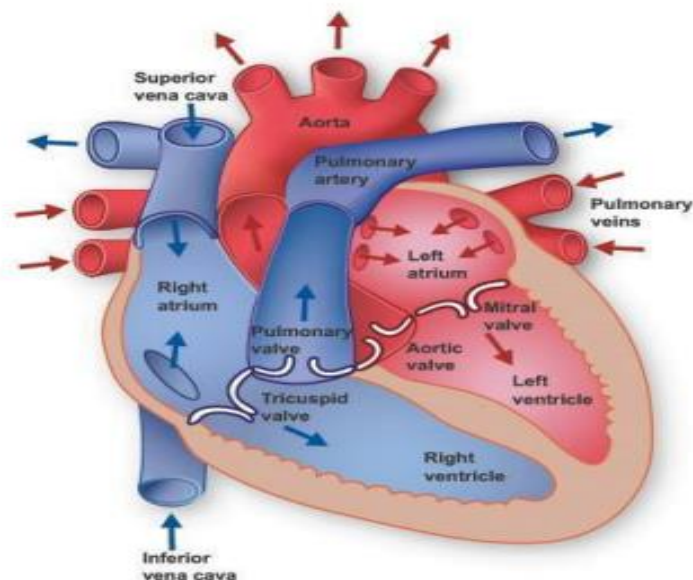


Fig I.2 : Coupe schématique du cœur et présentation des quatre valves cardiaques [5].

Ces cavités sont séparées par des structures appelées valves[4], qui facilitent la circulation sanguine entre les différentes cavités du cœur et vers les artères. Elles assurent un flux sanguin unidirectionnel en empêchant tout reflux, et leur ouverture et fermeture sont régulées par les variations de pression entre les cavités. Le cœur possède quatre valves essentielles pour ce mécanisme(Fig I.3).

- **Valve pulmonaire** : Située entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire, elle autorise le passage du sang pauvre en oxygène vers les poumons.
- **Valve tricuspide** : Située entre l'oreillette droite et le ventricule droit, elle a pour fonction de contrer le reflux du sang.
- **Valve mitrale** : Située entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche, elle autorise le passage du sang oxygéné vers le ventricule gauche.
- **Valve aortique**:Relie le ventricule gauche à l'aorte, permettant ainsi l'éjection du sang vers le reste du corps. Faisant partie des valves semi-lunaires, elle se caractérise par des clapets en forme de croissant de lune qui régulent le flux sanguin entre le cœur et les artères[6] .

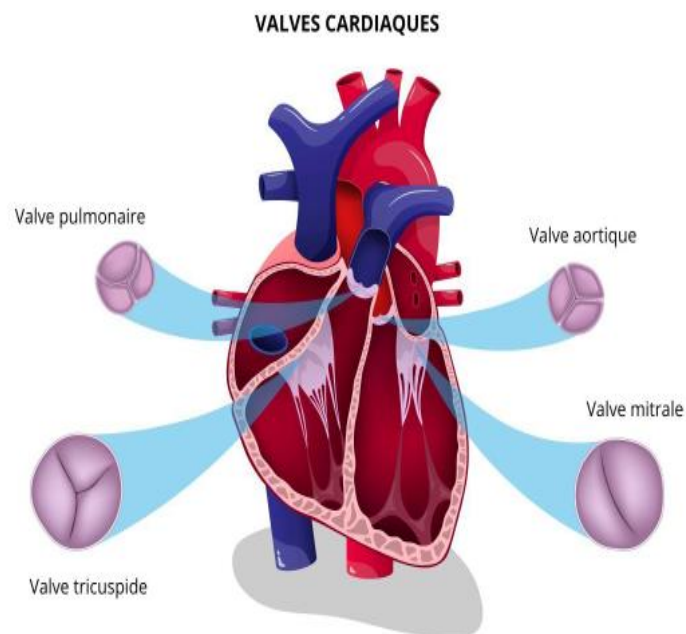


Fig I.3 :Schéma des valves cardiaques [7].

Ces valves garantissent que le sang circule dans la bonne direction, assurant un bon fonctionnement cardiaque.

4. Structure de la Valve Aortique

La valve aortique se trouve entre le ventricule gauche et l'aorte ascendante. Elle est formée de trois cuspides semi-lunaires, qui sont des replis de l'endocarde fixés à une base fibreuse, et ancrés à la paroi du ventricule gauche et de l'aorte. Ces cuspides soutiennent les trois sinus de Valsalva, des dilatations situées à la portion initiale de l'aorte, d'où émergent les artères coronaires. Dans de rares cas, la valve aortique peut ne comporter que deux cuspides (bicuspidie), et dans des situations exceptionnelles, quatre cuspides (quadri cuspidie) [8] .

III. Fonctionnement normal du cœur

1. Circulation sanguine

Le système circulatoire humain est dit **double**, car il comprend deux circuits distincts et le sang traverse le cœur à deux reprises :

- La **circulation pulmonaire** relie le cœur aux poumons.
- La **circulation systémique** relie le cœur aux autres organes du corps [9] .

3.1. Circulation systémique

Au sein de la circulation systémique, le **ventricule gauche** expulse le sang oxygéné dans l'**aorte**, l'artère principale du corps. Ce sang est ensuite distribué à travers un réseau artériel hiérarchisé, allant des artères de gros calibre vers des branches de plus en plus fines jusqu'aux **capillaires** périphériques. C'est à ce niveau que se réalisent les **échanges métaboliques**, permettant la diffusion de l'**oxygène**, des **nutriments** et d'autres substances essentielles vers les cellules, tandis que le sang capte le **dioxyde de carbone** et les **produits métaboliques** résiduels. Le sang devenu pauvre en oxygène est ensuite collecté par les veines, acheminé vers l'**oreillette droite**, puis vers le **ventricule droit**.

3.2. Circulation pulmonaire

La **circulation pulmonaire** débute au niveau du **ventricule droit**, qui propulse le sang veineux désoxygéné dans l'**artère pulmonaire**. Celle-ci se divise progressivement en artérioles puis en **capillaires pulmonaires**, lesquels forment un réseau dense autour des

alvéoles pulmonaires – structures sphériques situées à l’extrémité des voies respiratoires. C’est dans cette interface alvéolo-capillaire que s’effectue l’**échange gazeux** : le **dioxyde de carbone** est expulsé du sang vers l’air alvéolaire, tandis que l’**oxygène** inspiré diffuse dans le sang. Lors de l’expiration, le dioxyde de carbone est éliminé de l’organisme. Le sang ainsi **réoxygéné** est ensuite transporté par les **veines pulmonaires** vers l’**oreillette gauche**, puis vers le **ventricule gauche**, où un nouveau cycle de circulation systémique peut commencer[10] voir (**Fig.I.4**) .

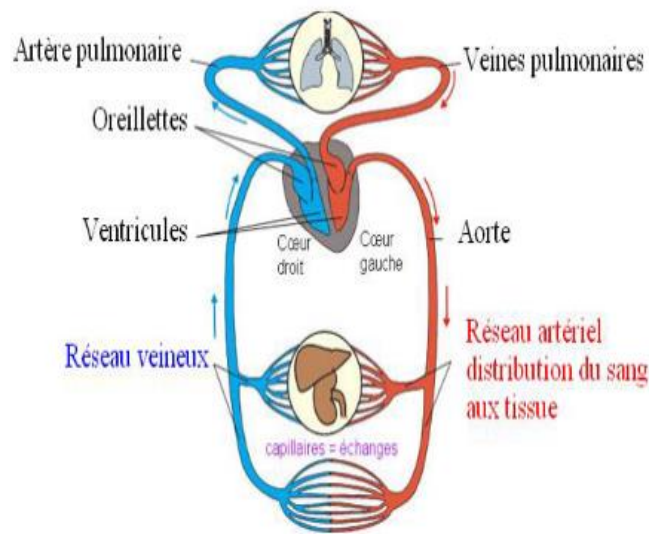


Fig.I.4 : Circulation sanguine dans le système cardiovasculaire, la couleur en rouge présente de sang oxygéné, et la couleur bleu présente le sang désoxygéné [11].

IV. Cycle cardiaque (systole, diastole)

Le cycle cardiaque est rythmé par des phénomènes électriques et mécaniques coordonnés qui orchestrent la contraction et le relâchement alternés des cavités cardiaques.

La systole correspond à la phase de contraction ventriculaire, tandis que la diastole représente la phase de relaxation et de remplissage des ventricules.

Tout au long de ce cycle, les oreillettes droite et gauche se remplissent respectivement du sang provenant des systèmes veineux systémique et pulmonaire. Lors de la diastole, ce sang est dirigé vers les ventricules par les valves tricuspide et mitrale ouvertes, ce qui engendre une élévation progressive des pressions diastoliques ventriculaires.

Une contraction auriculaire terminale permet ensuite de compléter ce remplissage.

Sur le plan clinique, la systole est repérée entre les bruits cardiaques **B1** et **B2**, tandis que la diastole s'étend de **B2** jusqu'au **B1** suivant. Si la durée de la systole reste relativement stable, celle de la diastole varie en fonction de la fréquence cardiaque, raccourcissant lorsque le rythme s'accélère[12].

V. Le phonocardiogramme

Le phonocardiogramme(**PCG**) est l'enregistrement des ondes acoustiques générées par l'action mécanique du cœur [13].

Généralement composé de deux types de sons acoustiques : **les sons cardiaques** et les **murmures cardiaques**. Dans un cycle cardiaque, on peut distinguer jusqu'à quatre sons cardiaques : **B1**, **B2**, **B3** et **B4**. **B1** et **B2** sont habituellement observés chez tous les individus, tandis que **B3** et **B4** sont considérés comme normaux chez les jeunes, mais pathologiques chez les personnes âgées. Les sons cardiaques sont des signaux transitoires de courte durée, tandis que les murmures cardiaques sont relativement plus longs et présentent des caractéristiques de signaux aléatoires. Ils sont généralement causés par un dysfonctionnement des valves cardiaques, à l'exception des murmures dits « innocents », qui peuvent survenir pendant la systole chez les jeunes ayant un cœur fort et normal[14].

VI. Les bruits et les souffles cardiovasculaires

Le fonctionnement du système cardiaque génère des manifestations acoustiques qu'il convient de comprendre, notamment lors du pompage et de l'échange sanguin entre les cavités cardiaques. Ces phénomènes donnent lieu à des bruits et souffles cardiaques, provoqués d'une part par la fermeture des valves cardiaques, et d'autre part par un dysfonctionnement valvulaire en cas de pathologie ou par les vibrations cardiaques. Dans ce contexte, il est important de connaître les caractéristiques des bruits (en situation normale) et des souffles (en cas pathologique), dont la forme peut être crescendo-décrescendo, holosystolique (présent pendant toute la phase systolique), ou décrescendo .

VI.1. Les bruits cardiaques normaux

➤ Premier bruit cardiaque (B1)

Le premier bruit cardiaque (**B₁**) marque le début de la systole ventriculaire et résulte de la fermeture des valves mitrale et tricuspide. Ce bruit est plus intensément perçu au niveau de l'apex cardiaque. L'intensité du **B₁** est modulée par la position relative des feuillets des valves au début de la contraction, leur mobilité, ainsi que la rapidité d'élévation de la pression dans les ventricules. Un intervalle **PR** raccourci ou une tachycardie peuvent accentuer ce bruit, tandis qu'un intervalle **PR** prolongé, une régurgitation mitrale ou une sténose mitrale sévère peuvent en atténuer l'intensité.

➤ Deuxième bruit cardiaque (B2)

Le second bruit cardiaque (**B₂**) résulte de la fermeture simultanée des valves aortique (**A₂**) et pulmonaire (**P₂**). Durant l'inspiration, une séparation physiologique de ces deux composants devient audiblement perceptible, **A₂** se produisant légèrement plus tôt que **P₂**. L'intensité du **B₂** est influencée par la pression diastolique dans les grandes artères, et sa durée peut être modifiée en cas d'hypertension systémique ou pulmonaire, augmentant ainsi la pression dans l'aorte ou l'artère pulmonaire[12].

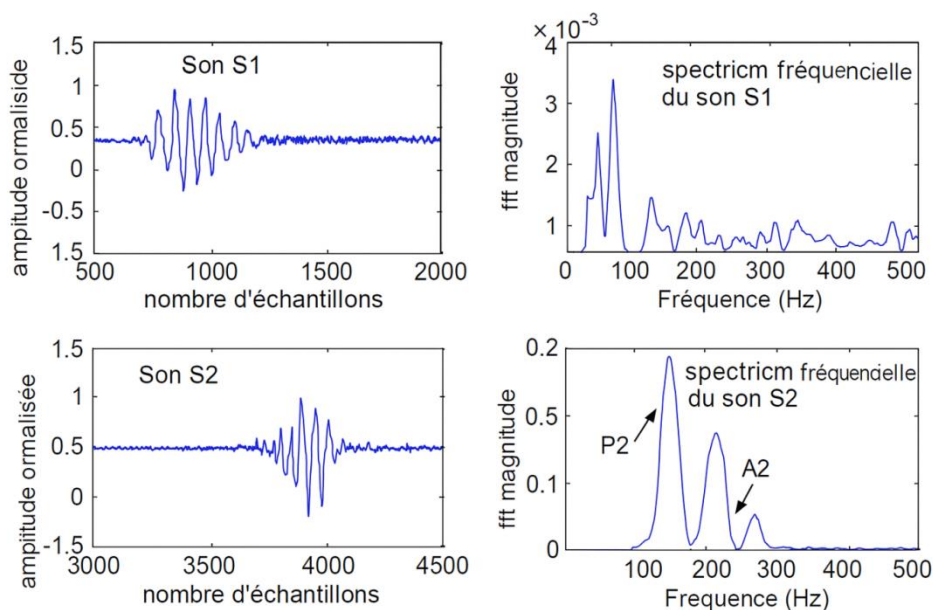


Fig1.5 : Représentation temporelle et spectrale du premier et deuxième bruit cardiaque (**B1** et **B2**).

Cette figure illustre l'analyse conjointe des bruits cardiaques **B1** et **B2**, extraite d'un signal phonocardiographique (PCG).

Sur le plan **temporel**, B1 apparaît plus ample et plus prolongé, correspondant à la fermeture des valves atrioventriculaires au début de la systole. Le son **B2**, plus bref et moins intense, survient en fin de systole et résulte de la fermeture des valves sigmoïdes.

Sur le plan **fréquentiel**, l'énergie des deux bruits est principalement concentrée dans les basses fréquences (<150 Hz). Le spectre de B1 montre une dominance autour de 50–70 Hz, tandis que celui de B2 révèle deux pics distincts : **A2** (valve aortique) et **P2** (valve pulmonaire), traduisant un **dédoublé physiologique** du second bruit.

Cette représentation croisée permet une caractérisation précise des sons normaux du cœur et offre une base fiable pour la détection d'anomalies valvulaires à travers l'analyse du PCG.

VI.2. Les bruits cardiaques supplémentaires

➤ **Troisième bruit cardiaque (B3)**

Le troisième bruit cardiaque est un son de faible intensité et de basse fréquence, qui apparaît précocement durant la phase diastolique, juste après le **B2**. Il est provoqué par les vibrations des parois ventriculaires au moment du remplissage passif rapide en provenance des oreillettes. Ce bruit est généralement physiologique chez les enfants et les jeunes adultes, mais peut être considéré comme pathologique chez les sujets âgés, notamment en présence de défaillance cardiaque. Il est mieux entendu à l'apex du cœur et sa durée est estimée entre 60 et 80 millisecondes. Ce bruit est souvent absent à l'enregistrement phonocardiographique et présente une faible valeur diagnostique en pratique clinique.

➤ **Quatrième bruit cardiaque (B4):**

Le quatrième bruit cardiaque est également un son de basse fréquence et d'intensité réduite, apparaissant en fin de diastole, juste avant le **B1**. Il est généré par la contraction active des oreillettes contre des ventricules rigides ou hypertrophiés, ce qui entraîne une vibration des

structures myocardiques. Bien que généralement inaudible, il peut être perçu en cas de pathologie comme un "galop présystolique". Les bruits **B3** et **B4** sont souvent associés à d'autres anomalies cardiaques, notamment des cardiopathies congénitales ou des troubles de la fonction diastolique.

VI.3. Les souffles cardiaques

Les souffles cardiaques sont des sons prolongés, générés par des turbulences du flux sanguin. Ils surviennent principalement en présence de rétrécissements anatomiques (sténoses) le long du trajet circulatoire ou à la suite de communications anormales entre différentes cavités cardiaques ou vasculaires. Leur apparition est favorisée par certaines conditions hémodynamiques, notamment la tachycardie et l'anémie.

L'analyse clinique d'un souffle repose sur cinq critères essentiels :

1. **L'intensité** : Elle est graduée de 1/6 à 6/6. Un souffle est qualifié d'« intense » à partir du grade 4/6, en raison de l'apparition d'un frémissement palpable à la palpation thoracique. En général, seuls les souffles systoliques peuvent provoquer un tel frémissement, car les souffles diastoliques sont habituellement de faible intensité.
2. **Le timbre** : Il désigne la qualité sonore du souffle, qui peut être râpeux, soufflé, grondant, doux, en roulement, etc.
3. **Le moment d'apparition (temps)** : Il permet de distinguer les souffles **systoliques** (entre **B1** et **B2**), **diastoliques** (entre **B2** et le **B1** suivant), **continus** (persistant tout au long du cycle cardiaque), ou **double** (présents à la fois pendant la systole et la diastole).
4. **Le siège** : Il correspond à la zone thoracique où l'intensité du souffle est maximale à l'auscultation.
5. **L'irradiation** : Elle désigne la direction de propagation du souffle à partir de son point d'origine.

VI.4. Les souffles systoliques:

Les souffles systoliques se situent entre le premier et le deuxième bruit cardiaque (**B1** et **B2**). Leur durée est généralement supérieure à celle des bruits cardiaques normaux. Ils s'inscrivent dans une bande de fréquence inférieure à 1 kHz, ce qui permet de les différencier d'autres bruits physiologiques ou pathologiques[15].

VII. Épidémiologie de la sténose aortique (SA)

La sténose aortique est un rétrécissement de l'ouverture de la valve aortique, ce qui entrave le passage du sang du ventricule gauche vers l'aorte[16].

C'est la pathologie valvulaire la plus fréquente dans les pays développés, touchant entre 2 % et 4 % des adultes. La maladie progresse lentement au fil des années, commençant par un épaissement léger et asymptomatique de la valve, sans rétrécissement significatif (sclérose aortique), puis évoluant vers une sténose sévère et symptomatique.

La mortalité aux premiers stades de la sténose aortique est comparable à celle de la population générale, ajustée en fonction de l'âge et du sexe. Toutefois, cette mortalité augmente de manière progressive avec l'aggravation de la sténose, dépassant 60 % après 2 ans lorsque le patient développe une forme sévère et symptomatique de la maladie[17].

VII.1. Physiopathologie de la sténose aortique

La physiopathologie de la sténose aortique débute par des changements dans les feuillets de la valve aortique, qui évoluent progressivement vers des lésions et une obstruction de la valve, allant de légère à sévère. Cette obstruction entraîne une surcharge de pression dans le ventricule gauche, lequel réagit en s'hypertrophiant pour compenser la charge accrue.

La gravité de la sténose est évaluée par la vitesse du flux sanguin à travers la valve et le gradient de pression, qui augmentent avec l'aggravation de l'obstruction. Toutefois, chez certains patients, une obstruction sévère peut être présente avec un faible gradient de pression, en raison d'une dysfonction systolique du ventricule gauche. Cela entraîne une diminution de la capacité de pompage du ventricule gauche, malgré la présence d'une sténose importante.

Dans des cas rares, des patients peuvent avoir une sténose à faible gradient, même avec une fraction d'éjection normale du ventricule gauche, ce qui indique une sténose sévère malgré une fonction cardiaque apparemment préservée[18](Fig I.6).

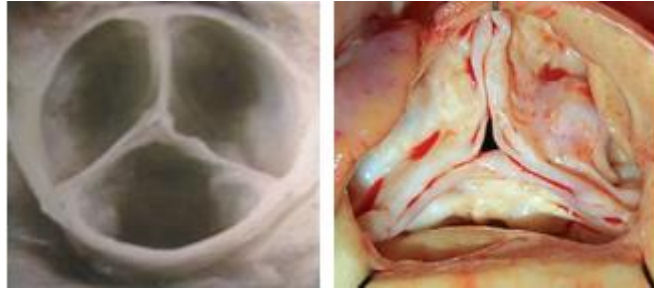


Fig I.4: Vue anatomique d'une valve aortique normale (à gauche) et d'une valve aortique présentant une sténose aortique (à droite)[19] .

VII.2. Étiologies

La sténose aortique peut être causée par divers mécanismes pathologiques. Chez les personnes âgées, la principale cause est la calcification sénile d'une valve aortique tricuspidiennne normale, résultant d'un processus dégénératif qui entraîne une accumulation progressive de dépôts calciques sur les cuspidés. Une autre cause fréquente est la maladie valvulaire rhumatismale, qui découle d'un rhumatisme articulaire aigu causé par une infection streptococcique. Cette condition entraîne une inflammation chronique, une fibrose et une calcification de la valve, contribuant ainsi à son rétrécissement[20].

Chez les patients âgés de 50 à 60 ans, la sténose aortique est souvent liée à des anomalies génétiques telles que la bicuspidie (présence de deux cuspidés au lieu de trois), parfois dès la naissance[21]. De plus, un processus similaire à l'athérosclérose peut favoriser le développement de la sténose aortique. Cela commence par des dommages endothéliaux dus au stress mécanique de la paroi vasculaire et à la réduction du stress de cisaillement, ce qui stimule l'inflammation, le dépôt lipidique, ainsi que la fibrose et la calcification progressives de la valve, accompagnées de néo-angiogenèse. Enfin, la fibrose myocardique survient lorsque les cardiomyocytes hypertrophiés subissent une apoptose et sont remplacés par du tissu fibreux, entraînant une progression vers l'insuffisance cardiaque, des arythmies et un risque accru de mort subite[22].

VII.3. Symptômes

Au début, les patients peuvent ne présenter aucun symptôme. Cependant, lorsque la sténose aortique atteint un stade sévère, plusieurs symptômes peuvent apparaître :

- Des douleurs thoraciques
- Des évanouissements lors d'un effort physique (syncope)
- Une sensation de fatigue accrue
- Des difficultés respiratoires (dyspnée), qui surviennent d'abord à l'effort, puis peuvent se manifester même au repos à mesure que la maladie progresse
- Des arythmies, ou sensations de battements cardiaques irréguliers, qui peuvent être perçues comme des palpitations, en fonction de leur intensité.

Cela reflète bien l'évolution des symptômes à mesure que la sténose aortique se détériore[23].

VII.4. Diagnostic

Le diagnostic de la sténose aortique repose sur une évaluation clinique et paraclinique approfondie :

A. Examen clinique:

- Présence d'un souffle systolique éjectionnel, perçu principalement au foyer aortique et irradiant vers les carotides.
- Apparition de symptômes évocateurs à un stade avancé, tels que l'angine de poitrine, la syncope et l'insuffisance cardiaque.

B. Échocardiographie Doppler (référence diagnostique):

- Mesure de la vitesse du jet aortique (sténose sévère si $v > 4,0$ m/s).
- Évaluation du gradient de pression moyen Trans valvulaire (sténose sévère si $P > 40$ mm Hg).
- Détermination de la surface valvulaire aortique à l'aide de l'équation de continuité (sténose sévère si $s < 1,0$ cm²).
- Indexation de la surface valvulaire en fonction de la surface corporelle (sténose sévère si $I < 0,6$ cm²/m²).

C. Cathétérisme cardiaque:

- Mesure directe des pressions et du débit cardiaque.

- Calcul de la surface valvulaire à l'aide de l'équation de Gorlin.

D. Imagerie complémentaire:

1. **Scanner cardiaque** : quantification de la calcification valvulaire (score calcique Agatston > 1651 suggérant une sténose sévère).
2. **IRM cardiaque** : analyse de la surface de l'orifice effectif et de la fonction ventriculaire gauche.

E. Tests spécifiques pour formes atypiques:

- **Échocardiographie de stress avec dobutamine** : utilisée pour distinguer une sténose aortique véritable d'une pseudo-sténose chez les patients à bas débit et bas gradient.
- **Index de perte d'énergie et résistance valvulaire** : paramètres avancés permettant une meilleure évaluation hémodynamique.

Cette approche diagnostique intégrée permet d'évaluer avec précision la sévérité de la sténose aortique et d'optimiser la prise en charge des patients[24].

VII.5. Evaluation

L'échocardiographie est la méthode d'investigation de choix pour la sténose aortique (SA), car elle permet à la fois de poser le diagnostic et d'évaluer la gravité de la maladie [25,26]. D'autres examens complémentaires, tels que l'électrocardiogramme, la radiographie pulmonaire, la tomodensitométrie thoracique et le cathétérisme cardiaque, peuvent être utilisés pour affiner le diagnostic et identifier l'étiologie sous-jacente [25].

Cependant, ces examens ne sont pas indispensables pour établir le diagnostic de la sténose aortique.

➤ L'échographie dans l'évaluation de la SA:

À l'évaluation échocardiographique d'une SA, on retrouve généralement des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et d'autres signes qui varient selon la cause de la SA[25,26]. Par exemple En cas de sténose due à des calcifications, on peut observer des feuillets épaissis, rigides et avec une mobilité réduite. Lorsqu'il s'agit d'une bicuspidie aortique, les deux cuspidés peuvent être distinctement identifiées.

La gradation échographique de la sévérité de la **SA** repose sur trois principaux paramètres : le gradient de pression moyen de part et d'autre de la valve, la vitesse du jet d'éjection après la valve et l'aire valvulaire aortique efficace [25].

Le gradient de pression, mesuré en millimètres de mercure (mm Hg), augmente avec la sévérité de la sténose. De même, la vitesse du jet, exprimée en mètres par seconde (m/s), est proportionnelle au degré de l'obstruction. En revanche, l'aire valvulaire, mesurée en centimètres carrés (cm²), diminue à mesure que la sténose s'aggrave : plus elle est réduite, plus la sténose est sévère. Les critères détaillant ces niveaux de gravité sont présentés dans le (Tab I.1).

	Gradient moyen (mm Hg)	Vitesse du jet (m/s)	Aire valvulaire (cm ²)
Légère	< 20	2,0 - 2,9	> 1,5
Modérée	20-39	3,0 - 3,9	1,0 -1,5
Sévère	≥ 40	≥ 4,0	< 1,0

Tab I.1: Critères échographiques de gradation de la sténose aortique
Tableau adapté à partir des informations présentées dans [27].

Ce tableau repose sur trois paramètres écho-cardiographiques clés permettant de quantifier de manière objective la sévérité de la sténose aortique (**SA**) : le gradient de pression moyen à travers la valve, la vitesse du jet transvalvulaire, et la surface de l'orifice valvulaire aortique (**AVA**).

Un gradient moyen ≥ 40 mm Hg et une vitesse $\geq 4,0$ m/s traduisent une obstruction sévère, nécessitant un effort important du cœur pour maintenir le débit sanguin, tandis que des valeurs inférieures indiquent une sténose légère ou modérée. L'**AVA**, quant à elle, fournit une mesure anatomique directe de l'ouverture de la valve : une surface $< 1,0$ cm² définit une **SA** sévère, et $< 0,6$ cm² une **SA** très sévère. L'interprétation de ces paramètres doit être intégrée et contextualisée, en particulier chez les patients à bas débit, pour guider correctement la prise en charge thérapeutique.

VIII. Conclusion

À travers ce chapitre, nous avons établi les bases nécessaires à la compréhension du fonctionnement cardiaque normal, notamment en ce qui concerne l'organisation anatomique,

la physiologie de la circulation sanguine et l'analyse des sons cardiaques. L'étude détaillée de la sténose aortique, incluant ses mécanismes physiopathologiques, ses manifestations cliniques et les outils diagnostiques disponibles, permet d'appréhender la complexité de cette affection. Ces éléments serviront de fondement aux chapitres suivants, qui abordant les méthodes d'analyse du signal cardiaque et la contribution de la variabilité de la fréquence cardiaque à l'évaluation clinique des pathologies valvulaires.

Chapitre II Approches d'analyse de la VFC

Chapitre II Approches d'analyse de la VFC

I. Introduction

La variabilité de la fréquence cardiaque (**VFC**) constitue un indicateur physiologique essentiel, reflétant l'activité du système nerveux autonome et sa capacité à réguler le rythme cardiaque en réponse aux sollicitations internes et externes. Son analyse suscite un intérêt croissant en cardiologie, médecine préventive et physiologie clinique, en raison de sa sensibilité à divers états pathologiques, notamment cardiovasculaires.

Ce chapitre explore les fondements physiologiques de la **VFC**, ainsi que les principales méthodes d'analyse temporelles, fréquentielles et temps-fréquence. Enfin, les applications cliniques de la VFC, en particulier dans les maladies cardiovasculaires et la sténose aortique, seront discutées, mettant en lumière son potentiel en tant que biomarqueur diagnostique et pronostique.

II. Etat de l'art

La sténose aortique altère significativement la régulation autonome et les fonctions hémodynamiques cardiaques, suscitant un intérêt croissant pour l'évaluation précise de ces perturbations. Dans ce contexte, les recherches récentes se sont orientées vers l'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (**VFC**) couplée aux techniques d'imagerie avancée, permettant une meilleure compréhension physiopathologique et une approche diagnostique plus fine. L'émergence des méthodes non linéaires et de l'intelligence artificielle a particulièrement révolutionné l'évaluation de la sévérité de la maladie, comme en témoignent les études suivantes :

1. Analyse non linéaire de la VFC

Cruz-Vega et al[28], ont démontré, chez 127 patients, une réduction significative de l'entropie de Shannon ($2,2 \pm 0,5$ vs $3,1 \pm 0,3$ chez les témoins) et une élévation de l'indice de déterminisme (96%) dans la sténose aortique, révélant une perte de complexité autonome. Leur approche par Recurrence Quantification Analysis (RQA) a surpassé les méthodes linéaires en détectant des altérations subtiles du contrôle autonome [28]. Ces résultats sont

corroborés par Rodríguez-Carbó et al[29], qui ont établi un lien entre la calcification valvulaire et la réduction de complexité du système neurovégétatif via la RQA [29].

2. Approches multimodales d'imagerie

Kamperidis et al[30], ont validé l'apport de l'imagerie combinée (échocardiographie 3D, analyse de strain et TDM cardiaque) pour une évaluation optimisée de la sévérité lésionnelle et une meilleure planification des TAVI [30]. Cette approche permet une caractérisation anatomo-fonctionnelle supérieure à l'échocardiographie conventionnelle.

3. Innovations algorithmiques

Henriques et al[31], ont souligné la supériorité des méthodes non linéaires (entropie de Shannon, dimension fractale) pour le dépistage précoce des dysautonomies [31]. Fan Xu et al. (2024) ont poussé cette logique plus loin en développant un modèle IA multimodal intégrant TDM, modélisation 3D et simulations fluide-structure, atteignant 93,2% de concordance avec les données cliniques (± 5 mm Hg pour la pression systolique) [32].

4. Implications pronostiques

L'étude de Dullaert et al[33], a quantifié l'impact clinique de la VFC : un SDNN < 50 ms triple la mortalité cardiaque, tandis qu'un rapport LF/HF > 2 majore de 40% le risque post-infarctus. Les dispositifs portables montrent des performances diagnostiques remarquables (sensibilité 88%, spécificité 85%) pour ces paramètres [33].

Ces avancées pluridisciplinaires ouvrent la voie à une médecine personnalisée, où l'intégration des biomarqueurs autonomes et des données d'imagerie haute résolution permettra une stratification fine du risque et une optimisation thérapeutique. Les progrès technologiques récents positionnent la VFC comme un outil central dans l'évaluation et le suivi des valvulopathies aortiques.

IV. Physiologie de la variabilité de la fréquence cardiaque

La fluctuation naturelle de la fréquence cardiaque instantanée au fil du temps génère un rythme connu sous le nom de variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) ou

HeartRateVariability(**HRV**). De nombreuses méthodes ont été développées dans la littérature pour l'extraction des caractéristiques associées à cette variabilité. Selon l'approche d'analyse adoptée, ces techniques se classent principalement en trois catégories : analyses statistiques, géométriques et temporelles/fréquentielles.

La fréquence cardiaque n'est pas constante au cours du temps ; elle présente des fluctuations dans l'intervalle séparant deux complexes **QRS** successifs sur un électrocardiogramme (**ECG**), appelé intervalle **RR**. Ces variations autour de la valeur moyenne de la fréquence cardiaque définissent ce que l'on nomme la variabilité de la fréquence cardiaque (**VFC ou HRV**).

La **VFC** est reconnue comme un marqueur du fonctionnement du système nerveux autonome (**SNA**), également appelé système neurovégétatif, chargé de la régulation de l'activité cardiaque. Son analyse représente ainsi une méthode d'investigation clinique non invasive, reproductible et particulièrement utile pour évaluer l'état fonctionnel du cœur ainsi que celui du système autonome [34], [35].

Le système nerveux autonome se compose de deux branches principales, fonctionnant de manière antagoniste mais simultanée(**Fig II.1**):

- **Le système nerveux parasympathique (SNP)** : son activation induit la libération d'acétylcholine, entraînant une augmentation de l'intervalle **RR** sur l'**ECG** et un ralentissement du rythme cardiaque (effet cardio-décélérateur) [36].
- **Le système nerveux sympathique (SNS)** : son activation stimule la libération de catécholamines au niveau des synapses, ce qui accélère la fréquence cardiaque et accroît la contractilité myocardique.

En comparaison, l'action de l'acétylcholine est plus rapide que celle des catécholamines. Cette différence temporelle provoque un retard dans la stimulation sympathique, aboutissant à des variations de la fréquence cardiaque sur un intervalle d'environ cinq secondes.

La distinction entre les neurotransmetteurs libérés par les branches sympathique et parasympathique révèle que, bien que leurs effets soient globalement équilibrés et symétriques, ils se différencient par la fréquence de leurs réponses respectives, et leurs effets peuvent se superposer dans le temps [37].

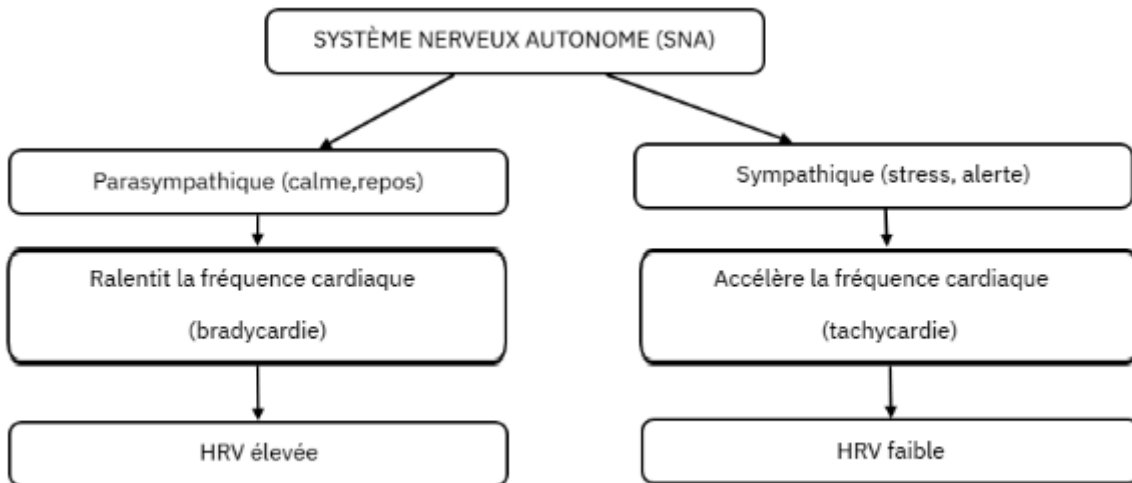
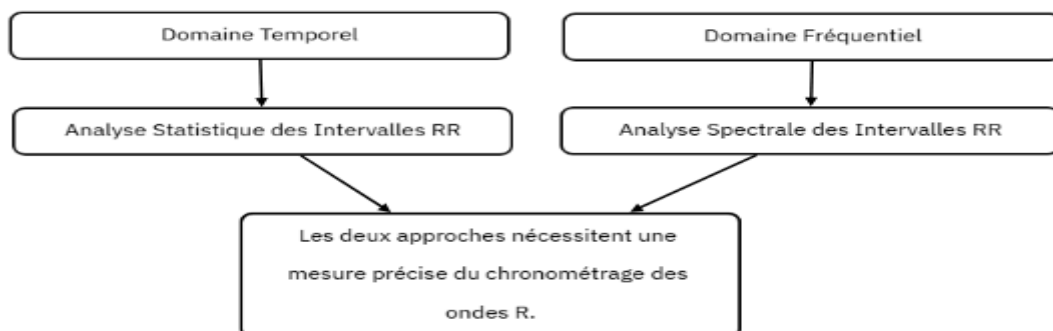


Fig II.1 :Influence des branches du système nerveux autonome sur la fréquence cardiaque et la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC).

IV. Analyse de la VFC

L'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (**VFC**) est aujourd'hui souvent associée à l'utilisation de technologies d'enregistrement **ECG** ambulatoire à long terme (**HOLTER**), qui constitue l'une des méthodes les plus efficaces pour diagnostiquer les troubles cardiovasculaires. Cette analyse se concentre sur la variabilité de l'intervalle **RR**, défini comme l'écart de temps entre deux pics successifs du complexe **QRS**, mesuré en millisecondes (**ms**). Les mesures obtenues sont généralement classées en deux grandes catégories : **temporelles** et **fréquentielles**. Voir (**Fig II.2**).



FigII.2:VFC indice.

IV.1. Mesures dans le domaine temporel

L'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (**VFC**) dans le domaine temporel repose principalement sur deux types de méthodes : les méthodes statistiques et les méthodes géométriques. Ces deux approches fournissent des informations essentielles sur l'interaction du système nerveux autonome (**SNA**) avec le cœur, en permettant d'évaluer les fluctuations du rythme cardiaque au fil du temps.

➤ Méthodes statistiques

Les **mesures statistiques** de la **VFC** sont basées sur l'analyse directe des intervalles **RR**, qui représentent la durée entre deux pics successifs du complexe **QRS** sur un électrocardiogramme (**ECG**). Les principaux paramètres statistiques sont les suivants :

- **AVNN**: Il s'agit de la moyenne de tous les intervalles **NN**, où "**NN**" désigne les intervalles entre deux battements cardiaques successifs, non affectés par les artefacts ou les interférences.
- **SDNN**: Cet indice mesure la dispersion des intervalles **NN** autour de la moyenne (**AVNN**), ce qui permet de quantifier la variabilité globale du rythme cardiaque sur une période. Un Écart-type des intervalles **NN** élevé est généralement associé à une plus grande variabilité cardiaque, tandis qu'un **SDNN** faible peut indiquer une réduction de la flexibilité du système nerveux autonome.
- **SDANN**: Ce paramètre évalue l'instabilité du rythme cardiaque en divisant l'enregistrement de 24 heures en segments de 5 minutes et en calculant l'écart-type des moyennes des intervalles **NN** de chaque segment. Ce paramètre est particulièrement utile pour observer les fluctuations de la variabilité cardiaque sur des périodes plus longues.
- **SDNNIDX**: Semblable au **SDANN**, mais au lieu de calculer l'écart-type des moyennes des intervalles **NN**, ce paramètre donne la moyenne des écarts-types calculés sur chaque segment de 5 minutes d'un enregistrement de 24 heures. Il permet ainsi d'obtenir une évaluation plus précise de la variabilité de la fréquence cardiaque à court terme.
- **RMSSD**: Le **RMSSD** est une mesure de la variabilité rapide du rythme cardiaque. Il est calculé en prenant la racine carrée de la moyenne des carrés des différences entre chaque intervalle **NN** successif. Cet indice est particulièrement sensible aux variations

rapides de la fréquence cardiaque, souvent associées à l'activité parasympathique du SNA.

- **PNN50**: Ce paramètre représente le pourcentage d'intervalles **NN** successifs dont la différence dépasse **50 ms**. Il permet de quantifier les fluctuations rapides de la fréquence cardiaque, qui peuvent être un indicateur de la modulation parasympathique. Il fait partie d'une famille de paramètres appelés **PNNX**, où "**X**" représente un seuil spécifique, comme **50 ms** dans ce cas.

Ces **mesures statistiques** fournissent des informations précieuses sur l'activité du système nerveux autonome, en particulier sur son rôle dans la régulation de la fréquence cardiaque, notamment en réponse au stress, à la relaxation ou à l'exercice [34].

➤ **Méthodes géométriques**

Les **méthodes géométriques** pour l'analyse de la **VFC** se concentrent sur la représentation graphique des intervalles **RR** dans le but d'examiner leur distribution au cours du temps. Ces méthodes ne nécessitent pas de calculs complexes et sont principalement utilisées pour fournir une vue d'ensemble rapide de la variabilité cardiaque.

- **Histogramme des intervalles RR** : La distribution des intervalles **RR** peut être analysée en traçant un histogramme qui montre la fréquence d'occurrence de différents intervalles **RR**. Cela permet de visualiser la régularité du rythme cardiaque et de détecter des anomalies, comme des irrégularités ou des périodes de très faible ou forte variabilité. Un histogramme permet également d'analyser la forme de la distribution, ce qui peut donner des indications sur la présence de troubles du rythme.

Ces méthodes géométriques, bien que plus simples et moins détaillées que les analyses spectrales, offrent une approche rapide et facile pour évaluer la variabilité cardiaque. Cependant, elles ne fournissent pas d'informations aussi fines que celles obtenues par des techniques spectrales, qui permettent d'examiner les composantes fréquentielles de la variabilité cardiaque et de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents de la régulation autonome du cœur [38].

IV.2. Les mesures du domaine fréquentiel

L'analyse spectrale des signaux présente l'avantage principal de permettre l'étude des oscillations spécifiques à la fréquence, en offrant une vue détaillée de la variabilité et de la fréquence des oscillations. Cette approche permet d'obtenir et d'afficher un spectre de puissance qui reflète l'amplitude des fluctuations cycliques des intervalles **RR**[39].

Parmi les méthodes d'analyse spectrale les plus couramment utilisées pour l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque à court terme, on trouve la transformation rapide de Fourier et la méthode autorégressive (transformation en ondelettes). Ces deux techniques, respectivement non paramétriques et paramétriques, permettent d'analyser les signaux de manière complémentaire [34].

IV.2.1.Transformée de Fourier (TF)

La transformée de Fourier est une fonction mathématique qui permet de convertir une analyse temporelle d'un signal $s(t)$ en une analyse fréquentielle $F(f)$. Elle est définie par l'expression suivante :

$$TF[s(t)] = \int_{-\infty}^{\infty} s(t) e^{-i2\pi ft} \quad (2.1)$$

L'idée fondamentale de la théorie de Fourier réside dans le fait qu'un signal peut être décomposé en une somme de sinusoides simples de fréquences différentes. Cette approche permet de déterminer la fréquence et la phase de chaque composante sinusoidale du signal. Le spectrogramme, qui montre l'amplitude des fluctuations cycliques des intervalles **RR**, est obtenu à partir du module carré de la transformée de Fourier [38],[34].

IV.2.2.Transformée de Fourier Rapide (FFT)

La transformée de Fourier rapide (**FFT**) est une version optimisée de la transformée de Fourier, appliquée généralement à des signaux stationnaires. Elle analyse un bloc temporel du signal, supposé stationnaire pendant toute la durée de l'échantillonnage. En dépit du fait que de nombreux signaux, notamment les signaux **ECG**, ne sont pas stationnaires sur des périodes longues, il est souvent possible de traiter des périodes spécifiques (comme les intervalles **RR**) comme stationnaires pour les besoins de l'analyse .

La formule définissant la **FFT** est la suivante :

$$\mathbf{X}[\mathbf{k}] = \sum_{n=0}^{N-1} \mathbf{x}[n] e^{-\frac{i2\pi kn}{N}} \quad (2.2)$$

Où $\mathbf{X}[\mathbf{k}]$ représente les composantes fréquentielles du signal $\mathbf{x}[n]$ et N est la taille de la fenêtre d'échantillonnage.

IV.2.3. Transformée de Fourier à Court Terme (TFCT)

La transformée de Fourier à court terme (Short Time Fourier Transform, **STFT**) est une méthode qui permet de représenter un signal non stationnaire en termes de fréquence et de temps. Cette approche consiste à diviser le signal en segments considérés comme stationnaires, puis à appliquer la transformée de Fourier à chaque segment. Une fenêtre de taille appropriée est utilisée pour découper le signal, et une **FFT** est appliquée à chaque segment. Cette fenêtre glisse le long du signal, permettant ainsi l'analyse de chaque fraction temporelle du signal. L'expression de la **STFT** est donnée par :

$$STFT [\mathbf{x}(t)] = \int_{-\infty}^{\infty} \mathbf{x}(\tau) \mathbf{w}(t - \tau) e^{-i2\pi f t} d\tau \quad (2.3)$$

Où $\mathbf{w}(t-\tau)$ est la fenêtre appliquée, et $\mathbf{x}(t)$ est le signal à analyser [34].

IV.2.4. La Transformée en Ondelette (TO)

La transformée en ondelette permet de décomposer un signal en plusieurs bandes de fréquences, offrant ainsi une résolution conjointe dans le temps et la fréquence ce qui corrige l'une des principales limitations de la transformée de Fourier classique. Cette approche est particulièrement adaptée aux signaux aperiodiques et non stationnaires, tels que les signaux **ECG**.

On distingue deux types d'analyse en ondelettes : la transformée en ondelette continue (**CWT**) et la transformée en ondelette discrète (**DWT**).

Dans le cadre de l'analyse du signal **ECG**, c'est généralement la transformée en ondelette discrète qui est utilisée. Elle permet de décomposer le signal en différentes composantes, d'extraire des informations physiologiques pertinentes, et d'éliminer efficacement le bruit ainsi que les artefacts liés aux mouvements.

La base de cette méthode repose sur une fonction appelée "ondelette mère" $\psi(t)$, à partir de laquelle une famille d'ondelettes $\Psi_{a,b}(t)$ est générée par dilatation (paramètre $a > 0$) et translation temporelle (paramètre $b \in \mathbf{R}$) selon la relation suivante :

$$\psi_{a,b}(t) = \frac{1}{\sqrt{a}} \psi\left(\frac{t-b}{a}\right) \quad (2.4)$$

où $\frac{1}{\sqrt{a}}$ est un facteur de normalisation.

La transformée en ondelette continue d'un signal $x(t)$ est alors définie par :

$$T(a, b) = \frac{1}{\sqrt{a}} \int_{-\infty}^{\infty} x(t) \psi^*\left(\frac{t-b}{a}\right) dt \quad (2.5)$$

Où $\psi^*(t)$ désigne le conjugué complexe de l'ondelette mère.

Concernant la **transformée en ondelette discrète (DWT)**, elle repose sur l'utilisation de filtres numériques: un filtre passe-bas pour capturer les composantes basses fréquences (approximations) et un filtre passe-haut pour capturer les composantes hautes fréquences (détails). La **DWT** permet ainsi une analyse multi-échelle rapide du signal. Certaines composantes peuvent être supprimées en appliquant un seuil empirique, ce qui facilite, après reconstruction inverse, le filtrage du signal pour améliorer la détection de caractéristiques importantes comme les pics ou la tendance moyenne.

De plus, la **DWT** est largement utilisée pour extraire des caractéristiques et calculer des statistiques sur différentes bandes de fréquence à partir d'électrocardiogrammes.

Par ailleurs, la transformée discrète repose sur l'utilisation d'ondelettes orthonormées et une échelle de dilatation limitée aux puissances de deux, ce qui assure une conservation de l'énergie et permet une reconstruction fidèle du signal. Toutefois, elle présente certaines limites, notamment une perte partielle de la précision temporelle[38].

IV.2.5. La Transformée en Ondelettes Stationnaire (SWT)

Dans la **Stationary Wavelet Transform (SWT)**, contrairement à la **Discrete Wavelet Transform (DWT)**, l'échantillonnage temporel du signal n'est pas réduit à

chaque niveau de décomposition. En d'autres termes, la SWT conserve à chaque étage la **même longueur de signal** que l'original, ce qui signifie qu'il **n'y a pas de décimation**. En revanche, les **échelles (ou niveaux de résolution)** restent **dyadiques**, c'est-à-dire qu'elles augmentent par puissances de deux (par exemple, 2^1 , 2^2 , 2^3 , etc.), comme en DWT. Pour compenser l'absence de sous-échantillonnage, la SWT modifie les filtres d'analyse à chaque niveau en **insérant des zéros entre leurs coefficients** (opération appelée **dilatation** des filtres), ce qui permet de maintenir une correspondance temporelle précise avec le signal d'origine. Cette redondance permet une meilleure localisation des caractéristiques temporelles importantes (comme les pics ou transitions rapides) et rend la transformée **invariante par translation**, c'est-à-dire que les résultats ne changent pas si le signal est légèrement décalé dans le temps, un avantage crucial pour des applications telles que **débruitage** ou la **détection de signaux faibles**, notamment en traitement de signaux biomédicaux.

En termes de redondance, la **SWT** se situe entre la **transformée en ondelettes continue (CWT)**, hautement redondante, et la **DWT**, qui ne présente pas de redondance. La **SWT** conserve un échantillonnage dyadique des échelles tout en assurant un échantillonnage temporel quasi continu et uniforme.

Grâce à sa structure redondante, la **SWT** est **invariante par translation**, ce qui la rend particulièrement adaptée à des applications sensibles aux décalages, telles que la **détection de contours**, le **débruitage** et la **fusion de données**. Comme il n'y a pas de décimation des coefficients à chaque niveau, les séquences de coefficients présentent une longueur constante, permettant ainsi une analyse plus fine et une meilleure détection des caractéristiques du signal.

De manière générale, la **SWT** peut être représentée par l'équation suivante :

$$C_{j,k} = \sum_{n \in Z} x(n) \psi'_{j,k}(n) \quad (2.6)$$

IV.3. Les Fréquences d'Oscillation

La densité spectrale de puissance (**DSP**) d'un signal permet d'étudier ses différentes composantes oscillatoires. L'intégralité du spectre reflète ainsi la variance totale du signal. Parmi les techniques les plus fréquemment utilisées pour estimer le spectre de puissance

figurent la **Transformée de Fourier Rapide (FFT)** et les **modèles autorégressifs (AR)**, très répandus dans les travaux de recherche sur la variabilité de la fréquence cardiaque (**VFC**).

Chaque fréquence, exprimée en Hertz (Hz), correspond à une oscillation sinusoïdale pure présente dans le signal. L'analyse de la variabilité cardiaque repose principalement sur l'examen de certaines bandes de fréquences spécifiques issues de la transformée de Fourier du rythme cardiaque instantané, notamment :

- **Hautes fréquences (HF) : 0,15 à 0,4 Hz**

Cette bande est principalement associée à l'activité du **système parasympathique**.

Toutefois, il convient de noter que lorsque la fréquence respiratoire est inférieure à 0,15 Hz (environ 9 cycles par minute), les composantes HF (haute fréquence) peuvent ne plus refléter exclusivement l'activité parasympathique. Ce phénomène demeure cependant relativement rare.

- **Basses fréquences (LF) : 0,04 à 0,15 Hz**

Les oscillations dans cette bande sont majoritairement interprétées comme témoins de l'activité **sympathique**. Cependant, certaines études suggèrent que les LF pourraient représenter une combinaison des influences **sympathiques et parasympathiques** sur le contrôle du nœud sinusal, tandis que d'autres les considèrent comme un reflet strict de l'activité sympathique. De manière générale, les variations de la fréquence cardiaque dans cette gamme sont fortement liées à l'activité neurovégétative[34].

Dans le domaine de l'évaluation de l'activité autonome cardiaque, plusieurs chercheurs se sont intéressés à l'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (**VFC**) en tant qu'indicateur clé du système nerveux autonome (**SNA**)

V. Applications cliniques de la VFC

V.1. Dans les maladies cardiovasculaires

Une variabilité élevée de la fréquence cardiaque (**VFC**) traduit une régulation autonome optimale du cœur et est généralement liée à une diminution du risque de survenue de maladies cardiovasculaires. De nombreuses études ont souligné que :

- une baisse de la **VFC** est associée à une augmentation de l'incidence de pathologies cardiovasculaires telles que l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque ;

- l'analyse de la **VFC** représente un outil essentiel pour le dépistage précoce des dysfonctionnements cardiaques ainsi que pour l'évaluation de l'efficacité des interventions thérapeutiques ;
- l'adoption d'un mode de vie sain, incluant une activité physique régulière, des pratiques de méditation et une gestion efficace du stress, contribue à l'amélioration de la **VFC**, participant ainsi à la promotion de la santé cardiovasculaire [40].

V.2. Sténose aortique et altérations de la VFC

La sténose aortique sévère est caractérisée par une diminution significative de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC), indiquant un dysfonctionnement du système nerveux autonome. Cette modification se traduit par une réduction notable des composantes en haute fréquence (HF), qui témoigne d'une diminution de l'activité parasympathique, ainsi qu'une augmentation du rapport LF/HF, suggérant une prédominance du tonus sympathique. De plus, la réponse autonome aux variations posturales, telles que le passage de la position allongée à la position debout, est altérée, ce qui révèle une capacité d'adaptation réduite du système nerveux autonome. Ces anomalies de la VFC sont fortement liées à la gravité de la sténose aortique, faisant de cet indicateur un outil potentiellement pertinent pour le suivi clinique des patients[41].

VI. La VFC comme marqueur de risque cardiovasculaire

Une réduction de la variabilité de la fréquence cardiaque (**VFC**) traduit souvent un état d'inflammation chronique silencieuse, notamment chez les patients coronariens. On observe en effet que plus la VFC est basse, plus les taux de CRP et d'IL-6 sont élevés, traduisant un risque cardiovasculaire accru.

Toutefois, cette association peut être brouillée par divers facteurs — stress psychologique, épisodes d'ischémie silencieuse ou protocoles de mesure hétérogènes — qui influencent à la fois la **VFC** et les marqueurs inflammatoires.

Les études indiquent par ailleurs que certains paramètres de la **VFC** (**SDNN**, **LF**, **VLF**) reflètent mieux l'inflammation que les indices de modulation vagale pure (**pNN50**, **RMSSD**).

En somme, la **VFC** apparaît comme un biomarqueur indirect de l'équilibre entre systèmes sympathique et parasympathique et de l'état inflammatoire, utile pour estimer le risque

cardiovasculaire, mais nécessitant des investigations complémentaires pour en préciser les mécanismes [42,43].

VII. Prédiction du pronostic dans la sténose aortique

Chez les patients atteints de sténose aortique (SA), une diminution marquée de la VFC a été observée dans plusieurs études cliniques. Cette réduction pourrait témoigner :

- d'une **dysfonction du système nerveux autonome**, en particulier d'une altération du tonus parasympathique ;
- d'une **capacité d'adaptation hémodynamique réduite**, ce qui aggrave la surcharge du ventricule gauche ;
- d'un **risque accru d'arythmies** et de complications post-opératoires, notamment après un remplacement valvulaire (TAVI ou chirurgie conventionnelle).

Ainsi, le suivi de la VFC chez ces patients pourrait constituer un **indicateur pronostique utile**, permettant d'anticiper la progression de la sténose et d'adapter les décisions thérapeutiques[44].

VIII. Pathologies influençant la VFC : un défi pour l'interprétation clinique

La VFC est influencée par de nombreuses autres pathologies, ce qui complique son interprétation isolée dans le cadre de la SA. Voici quelques exemples :

- **Sepsis et maladies aiguës sévères** : chute marquée de la VFC, souvent corrélée à un mauvais pronostic .
- **Affections cardiaques** : insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde et hypertension réduisent notablement la VFC.
- **Pathologies pulmonaires** : la BPCO entraîne une diminution importante de la VFC, surtout en phase sévère .
- **Troubles rénaux** : l'insuffisance rénale chronique s'accompagne d'une baisse significative de la VFC .
- **Maladies psychiatriques** : l'anxiété, le stress post-traumatique (PTSD), la dépression, l'anorexie ou les troubles borderline induisent une réduction de la VFC[45].

- **Dépendances** :Le tabagisme et la consommation excessive d'alcool sont liés à une diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque, résultant d'une hyperactivation du système sympathique et d'un affaiblissement de la modulation vagale [46].

Ces influences extérieures doivent être prises en compte dans une **analyse multifactorielle** de la **VFC**, justifiant l'intégration d'autres modalités de diagnostic (**SCG, PCG, imagerie**) dans l'étude de la sténose aortique.

IX. Conclusion

L'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (**VFC**) constitue un outil précieux pour évaluer l'activité autonome cardiaque. Les différentes approches méthodologiques - statistiques, géométriques et fréquentielles - permettent une caractérisation fine de l'équilibre entre les systèmes sympathique et parasympathique.

Sur le plan clinique, la **VFC** trouve de nombreuses applications, particulièrement dans le diagnostic précoce et le suivi des pathologies cardiovasculaires comme la sténose aortique. Toutefois, son interprétation nécessite une approche globale, car elle est influencée par de multiples facteurs physiopathologiques.

Cette technique réside dans son intégration avec d'autres paramètres physiologiques et outils d'intelligence artificielle, ouvrant la voie à une médecine plus personnalisée, prédictive et préventive.

Chapitre III Segmentation du signal phonocardiogramme

Chapitre III Segmentation du signal phonocardiogramme

I. Introduction

La segmentation des signaux **PCGs** constitue une étape fondamentale pour l'analyse automatique de l'activité cardiaque, permettant d'identifier précisément les composantes du cycle cardiaque (**bruits B1/B2 et souffles pathologiques**) et de localiser les événements acoustiques caractéristiques. Cette approche joue un rôle clé dans l'évaluation de la variabilité cardiaque en offrant une délimitation rigoureuse des cycles cardiaques et l'extraction de paramètres temporels pertinents, essentiels pour caractériser l'état de régulation du système cardiovasculaire. Une segmentation performante s'avère ainsi indispensable pour détecter les fluctuations du rythme cardiaque et identifier précocement d'éventuelles anomalies, ouvrant la voie à des applications prometteuses en diagnostic assisté et suivi personnalisé des patients.

Ce chapitre présente la méthodologie développée pour la segmentation des signaux **PCG**, avec comme objectif principal l'évaluation de la sévérité des anomalies cardiaques, et plus spécifiquement leur application dans le diagnostic de la sténose aortique. La démarche proposée intègre plusieurs étapes clés : un prétraitement des signaux visant à améliorer leur qualité, l'identification précise des composantes cardiaques, ainsi l'extraction de paramètres temporels et morphologiques.

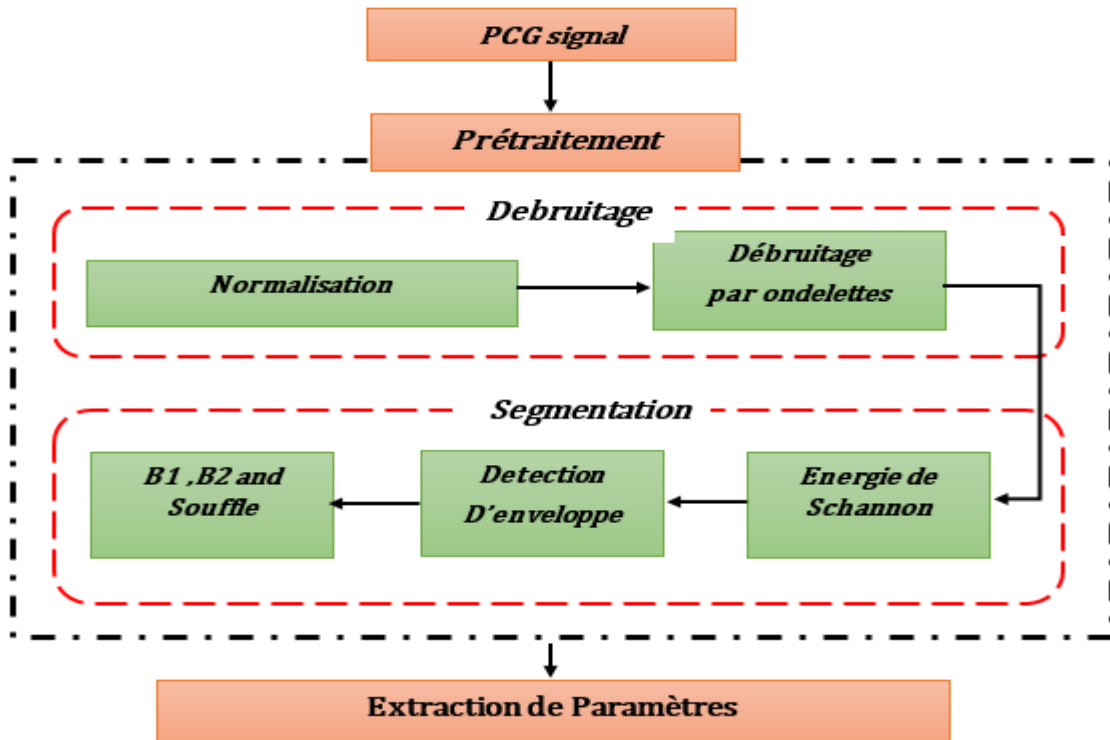
II. Base de données

Dans cette étude, 17 enregistrements audio au format **.wav**, échantillonnés à une fréquence de **8 kHz**, ont été obtenus à partir d'une base de données open source. Cette base a été largement analysée par l'équipe de traitement du signal dirigée par **M. Debbel Sidi Mohamed** au sein du **laboratoire GBM** de l'Université de **Tlemcen**.

III. Prétraitement du signal PCG et le rapport énergétique (RE (%)):

La phase de prétraitement est essentielle dans l'analyse des signaux de phonocardiogramme (**PCG**). Il permet de préparer des signaux bruts pour l'analyse, ainsi facilitant l'extraction d'informations utiles pour déterminer l'un des indicateurs les plus importants de la

gravité pathologique qu'est le Rapport énergétique (**RE**). Notre approche de prétraitement proposée pour les signaux **AS** se compose de deux parties principales, chacune impliquant plusieurs étapes. La première partie se concentre sur le débruitage, tandis que la seconde se concentre sur la segmentation (**FigIII.1**).



FigIII.1 : Phase de prétraitement du signal PCG développée dans cette étude.

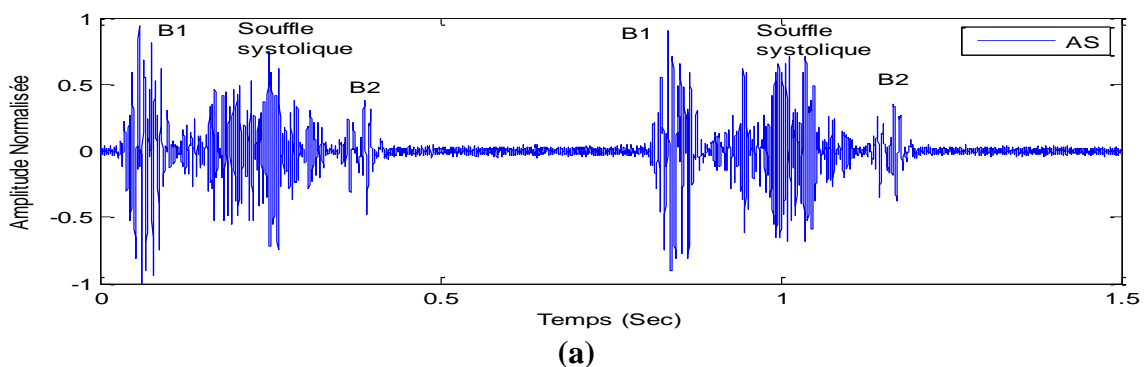
La phase de débruitage comprend plusieurs étapes telles que l'échantillonnage, la normalisation et le filtrage. La normalisation du signal est une étape cruciale du traitement du signal **PCG**, en particulier lorsqu'il s'agit de traiter divers ensembles de données ou de comparer des signaux à différentes échelles. Dans cette étude, les signaux sont échantillonnés à **8 kHz** et la normalisation garantit que les valeurs du signal sont amenées dans une plage ou une distribution spécifique, améliorant ainsi les performances des algorithmes ultérieurs.

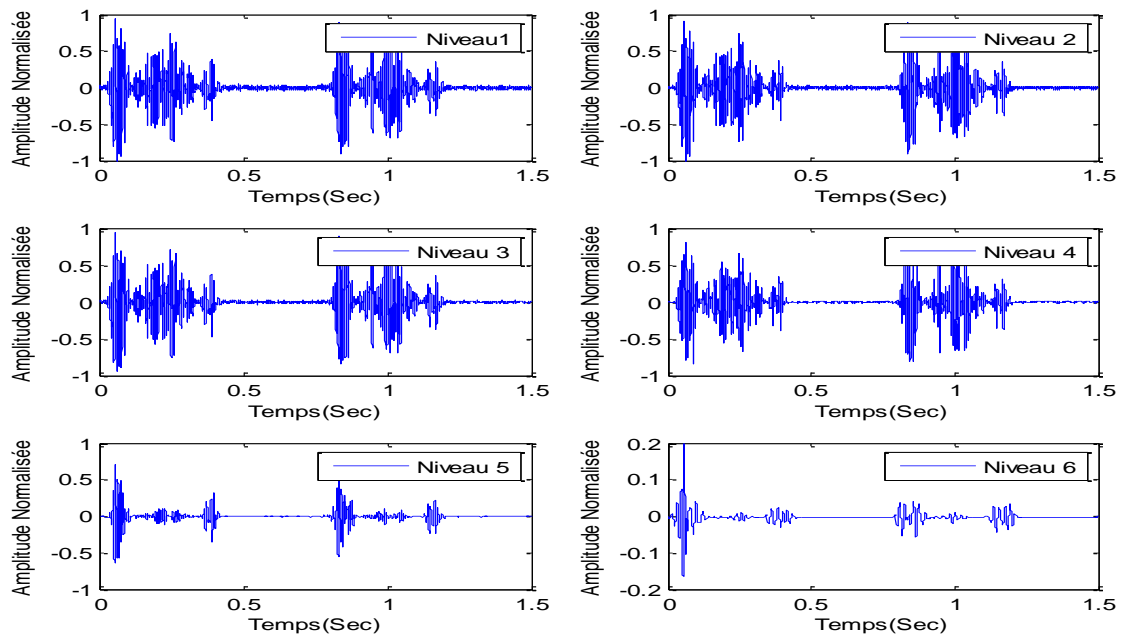
La normalisation est effectuée selon l'équation suivante:

$$\mathbf{X\ norm(t) = x(t)/\max(|x(t)|)} \quad (3.1)$$

Le filtrage, ou débruitage du signal, est un processus essentiel pour éliminer les interférences lors du prétraitement. Dans notre analyse, nous utilisons la méthode de débruitage par ondelettes(WD), qui utilise une approche "orientée vers la décision" pour estimer le bruit sans nécessiter de signal de référence séparé. Cette méthode a été largement utilisée dans divers domaines, y compris le traitement du signal PCG à base **d'ondelette de Daubechies du septième niveau (db7) [49-50]**. Le seuillage des coefficients d'ondelettes est une technique couramment utilisée pour le débruitage du signal via la transformée en ondelettes. Le seuil de bruit pour les composants de détail sélectionnés est déterminé à l'aide du seuil universel [51] ou des seuils dépendant du niveau de décomposition [52]. Cependant, les méthodes de sélection de seuil de bruit dépendantes du niveau de pointe, telles que le seuil **SURE** (Estimation impartiale du risque) de Stein [53-54] et le seuil Minimax [51], sont plus largement utilisées en raison de leurs performances supérieures.

La **Figure III.2** illustre les six niveaux de débruitage par ondelettes appliqués au signal **PCG** caractéristique de la sténose aortique (**AS**). Notre analyse a déterminé que le **5ème niveau** permet d'atteindre un débruitage optimal. Cependant, il est à noter que quelques résidus de souffle persistent au-delà de ce seuil, tandis qu'une déformation du signal commence à se manifester aux niveaux supérieurs. Le signal ainsi restitué au 3ème niveau constitue la base pour la détection et l'identification des bruits cardiaques dans notre étude.





(b)

Fig III.2 : Signal PCG présentant un souffle systolique : (a) cas de sténose aortique (SA),(b) signal après débruitage par ondelettes à six niveaux.

Le signal débruité est ensuite utilisé pour la phase de segmentation, qui comprend la détection d'enveloppe, la séparation des bruits cardiaques et des souffles et l'extraction des caractéristiques temporelles. Différentes approches peuvent être appliquées pour extraire l'enveloppe du signal [55-56]. La méthode de l'énergie de Shannon est la plus adaptée au traitement des signaux PCG[57-58]. Il peut être mis en œuvre par une simple opération de filtrage passe-bas (en utilisant un filtre de type SAPIN avec $FC = 20 \text{ Hz}$). Ce filtrage est encore affiné par un algorithme qui néglige les basses énergies, en particulier celles inférieures à 90% de l'énergie maximale (un premier seuil, $Th1$, est défini).

permettant d'écartier les fluctuations mineures (Fig III.3).

$$\text{Enveloppe d'énergie} = \begin{cases} E(i) & \text{si } E(i) \geq 0.9 \cdot \max(E(i)) \\ 0 & \text{si non} \end{cases}$$

Fig III.3 : Condition de la suppression des valeurs inférieures à 90%.

Après la détection de l'enveloppe, la séparation des bruits cardiaques et des souffles est basée sur l'identification et la détection des minima latéraux de chaque pic dans l'enveloppe énergétique. Ce processus est effectué en appliquant un seuil fixé manuellement (**S2**), en identifiant les instants de ces positions et en déterminant ainsi l'emplacement des bruits cardiaques et des souffles.

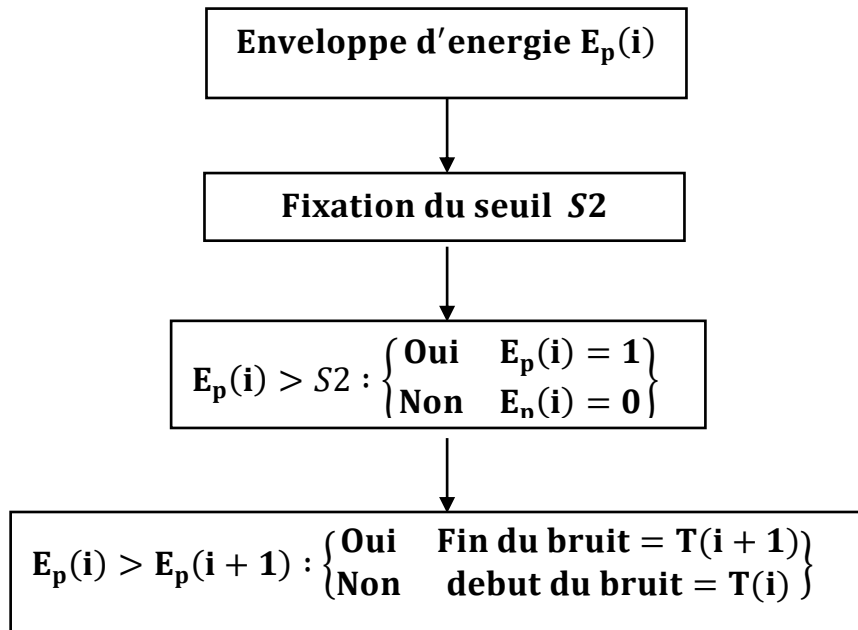
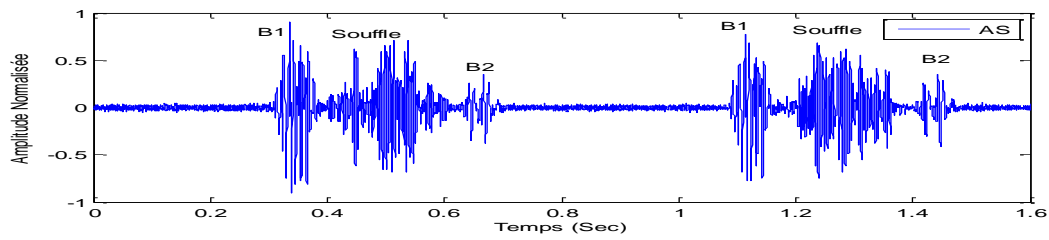


Fig III.4 : Procédure de détection des points minima encadrant chaque bruit.

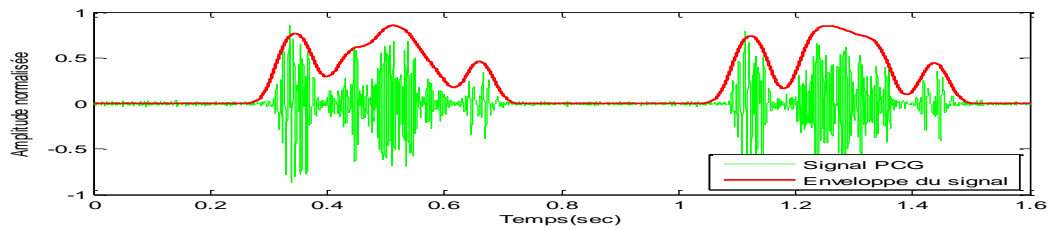
L'identification des bruits cardiaques **B1** et **B2** repose sur la différence de durée entre la systole et la diastole, la systole étant plus courte. La condition de détection de ces bruits est la suivante :

$$\text{If } t(i+2) - t(i+1) > t(i+1) - t(i) \Rightarrow \begin{cases} \mathbf{B_1} = \mathbf{P(i)} \\ \mathbf{B_2} = \mathbf{P(i+1)} \end{cases}$$

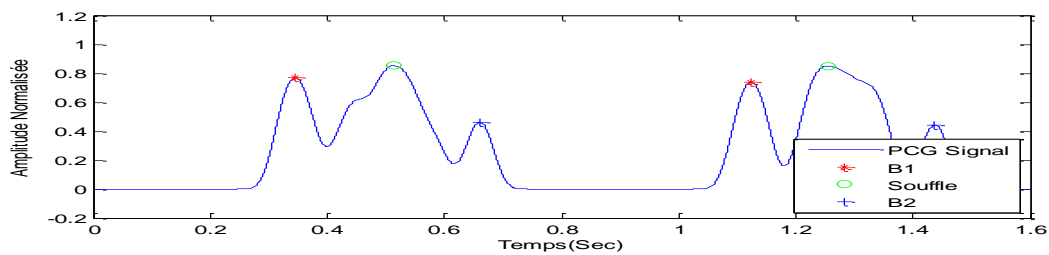
L'application de notre algorithme sur les mêmes cas précédant est donnée par les figures suivantes :



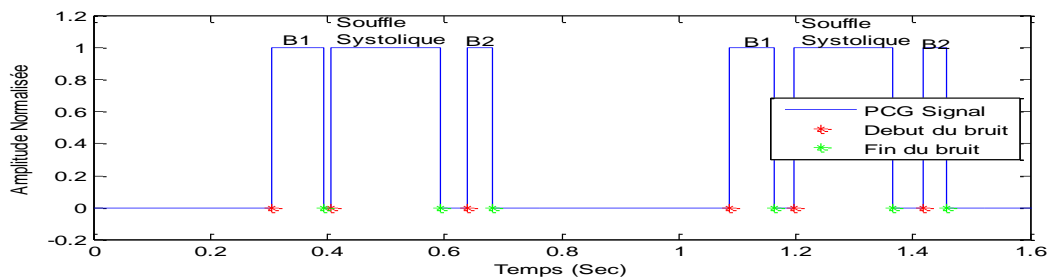
(a)



(b)



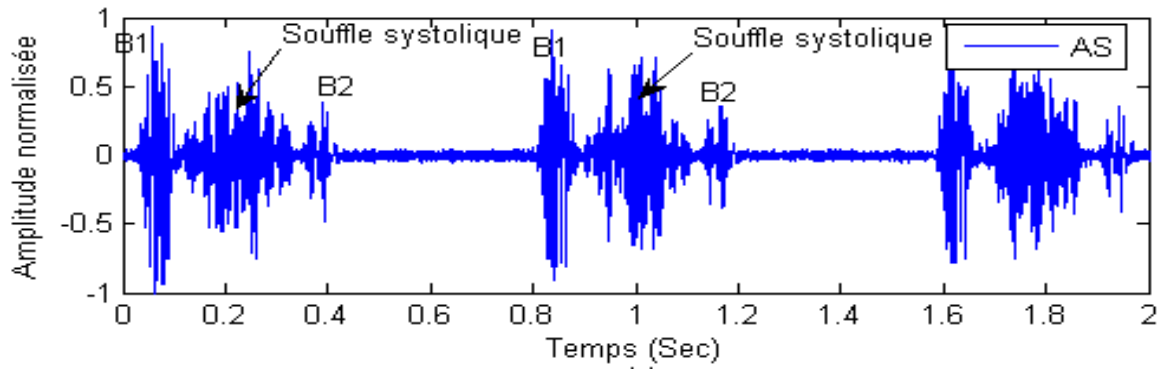
(c)



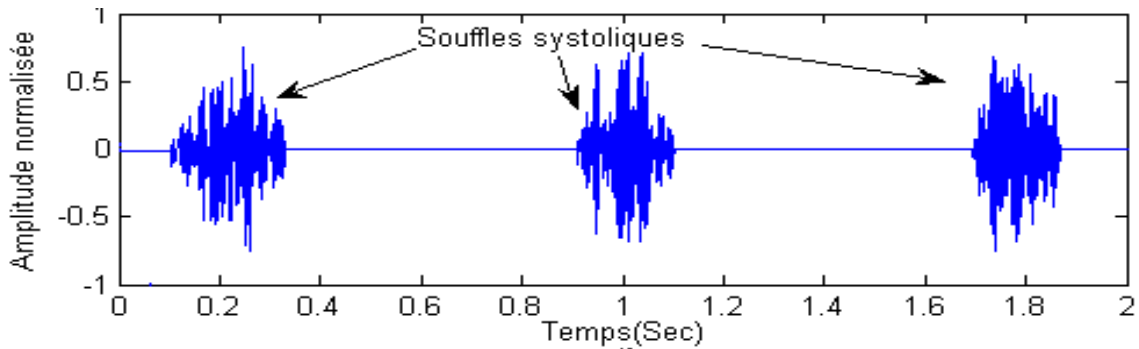
(d)

FigIII.5 :(a) Signal **PCG** en domaine temporel pour un cas de sténose aortique (**SA**), (b) détection de l’enveloppe, (c) identification et détection des minima latéraux de chaque son cardiaque.

Une fois les différents événements cardiaques (bruits et souffles) détectés et identifiés, il devient plus aisé de procéder à leur séparation.



(a)



(b)

Fig III.6 : Séparation des composantes de souffle systolique à partir d'un signal **PCG** en cas de **(AS)** : **(a)** signal original, **(b)** composantes de souffle systolique extraites.

1. Extraction de paramètres

La segmentation des signaux **PCG** est une étape fondamentale dans l'analyse des bruits cardiaques. Elle vise à diviser le signal **PCG** en ses quatre composantes principales : **B1**, **systole**, **B2** et **diastole**.

L'étendue temporelle des bruits $\Delta T(\mathbf{B1})$ et $\Delta T(\mathbf{B2})$ peuvent changer d'un signal à un autre mais dont la représentation graphique peut ne pas être très révélatrice. Pour cela le calcul d'un premier paramètre nommé le rapport temporel (\mathbf{R}_t) peut beaucoup aider pour découvrir les différences probables entre le cas normal et les différents cas pathologiques. [29]. Il est donné par la formule suivante :

$$\mathbf{R}_t = \frac{\Delta T(\mathbf{B1}) - \Delta T(\mathbf{B2})}{\Delta T(\mathbf{B1})} : \text{Rapport temporel} \quad (3.2)$$

Avec : ΔT : L'étendue temporelle du bruit **B1** ou **B2**.

L'étendue temporelle du souffle $\Delta T(S)$ présente aussi un indicateur important sur la sévérité des signaux **PCGs**. Pour cela, nous proposons une nouvelle grandeur, notée **Taux Temporel** ($T_{\Delta T}$), qui reflète la dominance temporelle totale du souffle sur les bruits cardiaques, donnée par le rapport suivant :

$$T_{\Delta T} = \frac{\Delta T_{Souf}}{\Delta T_{B1} + \Delta T_{B2} + \Delta T_{Souf}} \text{ avec } \begin{cases} \Delta T_{Souf} : \text{L'étendue temporelle du souffle.} \\ \Delta T_{B1} : \text{L'étendue temporelle du bruit B1} \\ \Delta T_{B2} : \text{L'étendue temporelle du bruit B2} \end{cases} \quad (3.3)$$

L'extraction de l'énergie, devient facile et cruciale pour aider à l'analyse du signal **PCG** en dévoilant la gravité de maladie, puis leur classification, qui servira à désigner leur nature (légère, modérée et sévère). Le Rapport énergétique (**RE (%)**) [59], est un indicateur clé de gravité élevée, caractérisé par une augmentation de l'énergie du souffle et une diminution simultanée de l'énergie des bruits cardiaques (**B1** et **B2**). Il est calculé comme le rapport de l'énergie de murmure (**EM**) à l'énergie totale $E_{B1} + E_{B2} + E_s$, où $E_{B1,B2}$ représente l'énergie de **B1** et **B2**.

$$RE = \frac{E_s}{E_{(B1,B2)} + E_s} \text{ avec } \begin{cases} E_{(B1,B2)} : \text{énergie des bruits (B1, B2).} \\ E_s : \text{énergie du souffle.} \end{cases} \quad (3.4)$$

Le rapport d'énergie **RE %**, mettra en valeur la dominance totale du souffle sur les bruits **B1** et **B2**. Dans notre analyse nous allons classer les signaux **PCGs** selon trois degré de sévérité :

- Légère, **RE** < 30%,
- Modérée, $30\% \leq \mathbf{RE} < 70\%$,
- Sévère, **RE** $\geq 70\%$.

La limitation de cette approche réside dans les cas très serrés. Dans ces derniers l'écoulement transvalvulaire est considérablement diminué ce qui produit généralement un souffle de faible intensité[60].

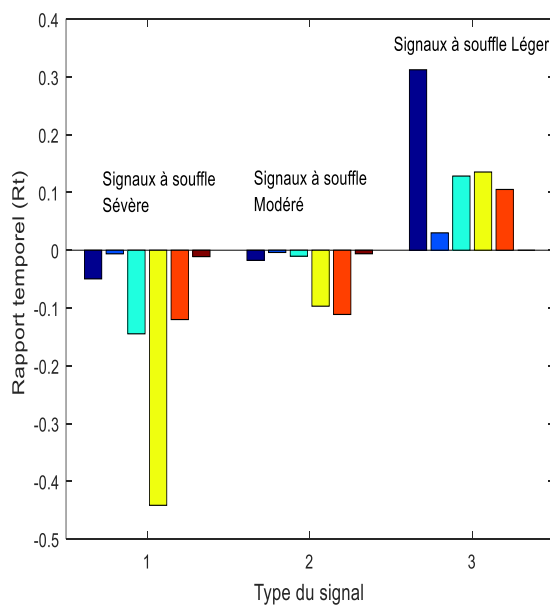
Le tableau suivant (**Tab III.1**) regroupe les résultats obtenus pour différents paramètres extraits et calculés. Ces résultats seront ensuite représentés par figures pour montrer leur corrélation avec l'évolution de la sévérité pathologique .

Signal	E_{B1}	E_s	E_{B2}	T_{B1}	T_s	T_{B2}	R_t	$T_{\Delta T}(\%)$	$RE(\%)$
Sévère									
AS01	7.0894	223.206	10.2358	0.0725	0.2773	0.0761	-0.0496	63.43	92.29
AS02	8.1655	218.387	9.5713	0.0805	0.2679	0.0810	-0.0062	62.32	92.03
AS03	21.9820	62.5995	9.5748	0.0864	0.2796	0.0989	-0.1447	60.14	79.63
AS04	47.4376	422.936	95.6673	0.0890	0.2794	0.0893	-0.0034	61.90	77.68
AS05	29.3261	99.3265	13.1463	0.0866	0.2675	0.0970	-0.1200	60.83	71.43
AS06	24.0489	85.7030	10.4998	0.0902	0.2616	0.0912	-0.0111	60.46	71.27
Modéré									
AS01	67.5773	131.508	83.1211	0.0912	0.2731	0.0928	-0.0175	59.75	49.83
AS02	75.3396	139.376	90.2035	0.1022	0.2784	0.1026	-0.0039	59.66	49.60
AS03	72.4144	80.4380	42.8061	0.0964	0.2860	0.0974	-0.0104	59.61	46.28
AS04	69.0246	122.150	93.8941	0.0925	0.2716	0.0905	-0.0969	59.75	45.98
AS05	75.6170	131.623	96.6543	0.0989	0.2915	0.1099	-0.1112	59.11	45.91
AS06	92.2135	133.454	84.1538	0.0978	0.2891	0.0984	-0.0061	59.57	43.44
Léger									
AS01	105.3709	19.5203	50.0033	0.0765	0.1410	0.0526	0.3124	58.89	22.97
AS02	36.4345	18.3758	60.7973	0.1098	0.2928	0.0997	0.0310	58.27	15.64
AS03	36.6049	17.2946	55.6076	0.0950	0.2683	0.0828	0.1284	58.82	15.58
AS04	34.7271	17.7317	59.8931	0.0997	0.2663	0.0862	0.1354	58.89	15.49
AS05	35.7514	17.3159	67.7122	0.1094	0.2456	0.0979	0.1052	54.23	14.79

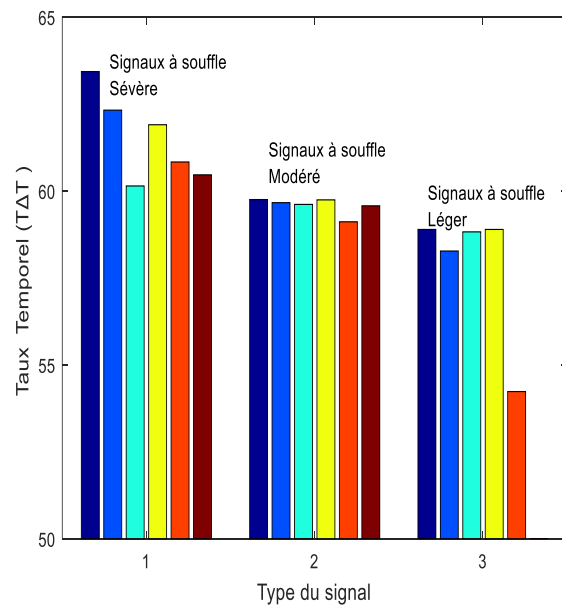
Tab III. 1 : Valeurs de différents paramètres extraits et calculés.

IV. Discussions des résultats obtenus :

L'analyse quantitative des signaux de souffle cardiaque, résumée dans le tableau, met en évidence des tendances claires dans les paramètres temporels comme le "Rapport Temporel (R_t)" et le "Taux Temporel ($T_{\Delta T}$)" en fonction de la sévérité spécifiée par le " $RE(\%)$ ". Les signaux légers se caractérisent par des valeurs positives et élevées du R_t (jusqu'à 0.3124), un $RE(\%)$ faible (autour de 15-23%), et les valeurs de $T_{\Delta T}$ les plus basses (autour de 54-58). Pour les cas modérés, le R_t devient négatif mais proche de zéro (-0.0039 à -0.1112), le $RE(\%)$ augmente (autour de 43-50%), et le $T_{\Delta T}$ se situe dans une plage intermédiaire (autour de 59-60). Enfin, les signaux sévères montrent des valeurs de R_t les plus négatives (jusqu'à -0.1447), des $RE(\%)$ très élevés (autour de 60-92%), et les valeurs de $T_{\Delta T}$ les plus élevées (autour de 60-63). Ces variations systématiques dans les paramètres quantifiés démontrent que la progression de la sévérité de la pathologie altère significativement les caractéristiques temporelles des bruits cardiaques, s'éloignant de l'inégalité caractéristique d'un **PCG** normal et fournissant ainsi des marqueurs objectifs pour le diagnostic et le suivi.



(a)



(b)

Fig III.7 : Évolution de **(a)** : Rapport Temporel (**RT**) et du **(b)** : Taux Temporel (**T_{ΔT}**) en fonction du degré de sévérité du souffle cardiaque.

L'analyse de la corrélation entre les paramètres temporels extraits des signaux **PCGs** de la **SA** et le degré de sévérité de la pathologie révèle des relations clés pour le diagnostic objectif. **La Figure III.8** présente des nuages de points illustrant la relation entre le Rapport énergétique (**RE**) et deux variables : la durée du souffle (**T_s**) [**Figure III.8.(a)**] ainsi que le taux Temporel (**T_{ΔT}**) [**Figure III.8.(b)**], pour trois catégories de sévérité : Léger, Modéré et Sévère. Chaque catégorie est distinguée par une couleur, et la force de la corrélation linéaire est quantifiée par le coefficient de Pearson (**r**) indiqué dans la légende.

Dans la catégorie "Léger", une **forte corrélation négative** (**r = -0.82**) est observée entre le **RE** et la **T_s**, suggérant qu'une durée du souffle plus longue tend à s'associer à un rapport énergétique plus faible. En revanche, le taux temporel (**T_{ΔT}**) montre une **influence minimale** (**r=0.39**) sur le **RE** dans cette catégorie.

Pour la catégorie "Modéré", une **faible corrélation négative** (**r = -0.30**) est présente entre le **RE** et la **T_s**, indiquant une légère tendance à ce qu'une durée du souffle plus longue soit associée à un rapport énergétique plus faible, bien que cette relation soit moins marquée que pour la catégorie "Léger". La corrélation entre le **RE** et le **T_{ΔT}** est **positive mais faible** (**r = 0.37**), soulignant une influence négligeable du taux temporel sur le rapport énergétique dans cette catégorie.

Enfin, dans la catégorie "Sévère", une **corrélation positive modérée** (**r = 0.58**) révèle qu'une durée du souffle plus longue tend à s'accompagner d'un rapport énergétique plus élevé. Similairement, une **corrélation positive forte** (**r = 0.80**) est observée entre le **RE** et le **T_{ΔT}**, indiquant qu'un taux temporel plus élevé tend à être associé à un rapport énergétique plus élevé au sein de cette catégorie.

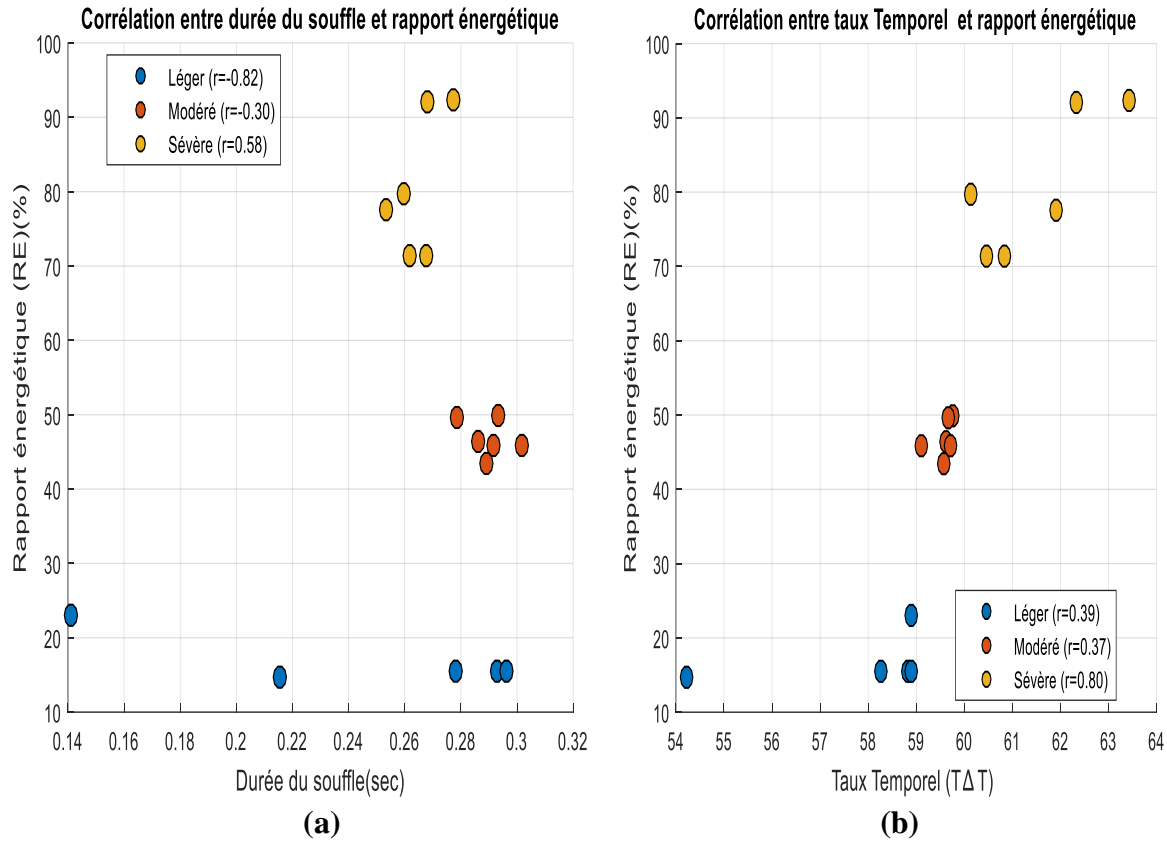


Fig III.8 : Analyse corrélationnelle entre la durée souffle (T_s) et le Rapport énergétique (RE) et (a) le taux Temporel ($T_{\Delta T}$) et le Rapport énergétique (RE) (b)

La figure ci-dessous de la corrélation entre, le Rapport énergétique (RE) et l'Énergie du souffle (E_s) [Figure III.9.(a)], ainsi qu'avec le Rapport Temporel (Rt) [Figure III.9.(b)], pour trois catégories distinctes : Léger, Modéré et Sévère, révèle que cette relation, varie considérablement en fonction de la catégorie de sévérité. La catégorie « Souffle Léger » présente les corrélations positives les plus fortes avec les deux paramètres (points bleus, $r = \{0.90, 0.90\}$). La catégorie « Modéré » se distingue par une absence de corrélation linéaire notable entre l' E_s et le RE , et une corrélation positive faible à modérée entre le Rt et le RE (points orange, $r = \{0.19, 0.38\}$). Enfin, la catégorie « Sévère » montre de faibles corrélations positives pour les deux relations (points jaunes, $r = \{0.31, 0.25\}$), suggérant une influence moins prononcée de ces paramètres sur le Rapport énergétique dans les cas les plus graves. Ces résultats suggèrent que la manière dont ces paramètres énergétiques et temporels sont liés au Rapport énergétique, qui varie considérablement en fonction de la gravité de la condition.

En conclusion, la durée du souffle (T_S), le Taux Temporel ($T_{\Delta T}$) et le rapport temporel (Rt) présentent des relations distinctes avec le Rapport énergétique (RE), et ces relations sont fortement modulées par la catégorie de sévérité. Le $T_{\Delta T}$ et Rt semblent être des indicateurs plus pertinents du Rapport énergétique, avec des tendances claires qui s'inversent avec la sévérité, tandis que la durée du souffle et l'énergie du souffle, montrent une influence plus limitée, principalement notable dans les cas sévères.

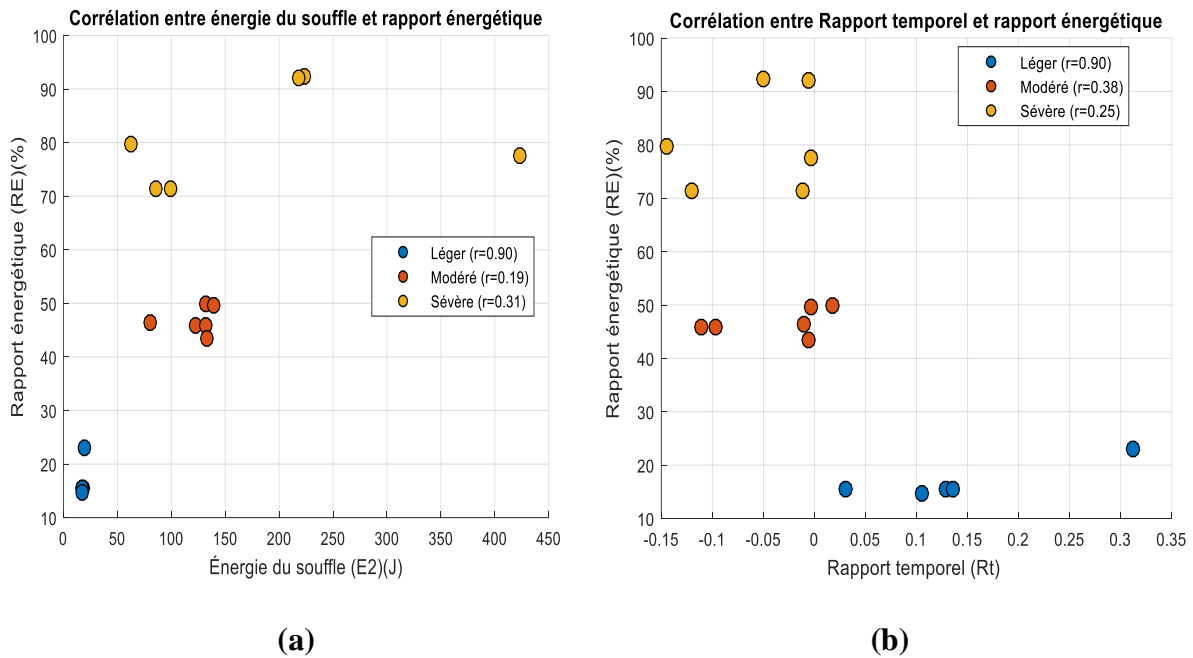


Fig III.9 : Corrélation entre le Rapport énergétique (RE) et l'Énergie du souffle (E_S) : (a), ainsi qu'avec le Rapport Temporel (Rt) : (b)

VII. Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons présenté l'algorithme développé pour segmenter les signaux de **PCGs**. Cet algorithme a démontré son efficacité dans l'identification et la localisation précises des bruits cardiaques, notamment les bruits **B1**, **B2** ainsi que les souffles systoliques et diastoliques. La qualité de cette segmentation repose notamment sur l'utilisation combinée de l'enveloppe d'énergie de Shannon et du débruitage par seuillage, qui ont permis d'obtenir des résultats très satisfaisants. L'analyse des résultats issus de cette segmentation a mis en évidence que certains paramètres extraits en particulier le rapport temporel (Rt), l'énergie du souffle (E_{souf}) et le rapport énergétique (RE) présentent un fort potentiel diagnostique. En effet, l'évolution de ces paramètres s'est révélée fortement corrélée avec la progression de la

sévérité des anomalies cardiaques observées dans les signaux **PCG**. Cette constatation confirme que ces indicateurs sont pertinents pour montrer l'Impact de la sévérité pathologique de la **SA** sur la Variabilité Cardiaque (**VC**).

***Chapitre IV Impact de la sévérité pathologique de la Sténose
Aortique (SA) sur la Variabilité Cardiaque (VC)***

Chapitre IV Impact de la sévérité pathologique de la Sténose Aortique (SA) sur la Variabilité Cardiaque (VC)

I. Introduction

La variabilité cardiaque (**VC**), mesurée par les variations temporelles entre les battements successifs (intervalles **RR** ou **B1-B1**), reflète la flexibilité cardiovasculaire et est influencée par l'équilibre entre le système nerveux sympathique (qui réduit la variabilité sous stress) et parasympathique (qui l'augmente via le nerf vague), s'analysant par des méthodes temporelles (**SDNN**, **RMSSD**, **pNN50**), fréquentielles (**LF**, **HF**, **ratio LF/HF**) ou non-linéaires (**ApEn**, **DFA**) pour évaluer l'activité autonome et la complexité du rythme cardiaque.

La **VC** chez les patients atteints de sténose aortique varie selon la sévérité de la maladie, avec une **réduction** plus marquée dans les formes **sévères** en raison d'une altération accrue de la régulation autonome, liée à la surcharge ventriculaire gauche, à l'hypertrophie myocardique et à l'ischémie[61] [62], tandis que les stades **modérés ou légers** peuvent présenter une **VC moins affectée**, reflétant une adaptation partielle du système cardiovasculaire[63].

Analyse de la **VC** des signaux physiologiques (**ECG /PCG**) avec des méthodologies puissantes et avancées devient une exigence très importante en génie biomédical. Elle repose sur deux aspects : un aspect temporel pour la détection des pics **B1** et le calcul des **intervalles B1-B1** et un aspect fréquentiel pour déterminer la puissance base et haute fréquence. À base de ces deux aspects, l'analyse de l'impact de la sévérité de la **SA** sur la **VC** est le but de notre chapitre.

II. Analyse de la variabilité cardiaque à base du signal phono cardiogramme

La **VC** représente un marqueur non invasif essentiel de la régulation autonome cardiovasculaire. Bien que traditionnellement évaluée par **ECG**, son analyse via le **PCG** constitue une approche alternative prometteuse, particulièrement dans le contexte des valvulopathies telles que la sténose aortique (**SA**). Cette étude poursuit deux objectifs complémentaires : (1) caractériser la **VC** à partir de l'analyse de **PCG** normal, et (2) évaluer

ses modifications dans la **SA** au moyen d'une analyse multimodale combinant les approches temporelle, fréquentielle et spectro-temporelle.

1. Approche temporelle

a. Évaluation de la VC basée sur l'analyse du PCG normal

- **Fréquence cardiaque(F_c) :**

La durée du cycle cardiaque dépend du rythme cardiaque **Bmp** (nombre de battement par minute). Elle est exprimée par la relation suivante :

$$\text{Durée Cardiaque} = \frac{60}{\text{Bpm}} \quad (4.1)$$

Pour un adulte en bonne santé et au report , la moyenne des battements cardiaque est de **75 Bpm** ce qui mené à une durée de cycle cardiaque **de 0.8 sec** et de fréquence cardiaque de **$F_c=1.25 \text{ Hz}$** . Elle est distribuée selon la fonction cardiaque de la manière suivante :[64]

Cycle	Systole (sec)	Diastole(sec)	Cycle total(sec)
Auriculaire	0.1	0.7	0.8
Ventriculaire	0.3	0.5	0.8

Tab IV.1 :Analyse temporelle des segments systolique et diastolique d'un signal **PCG** normal.

La **F_c** n'est pas constante sur 24 heures en raison des différents cycles biologiques. La digestion, la chaleur et le froid peuvent entraîner son augmentation.

Bien que la **F_c** indique le rythme général du cœur, elle ne révèle pas la subtilité de sa régulation autonome, qui est précisément quantifiée par des paramètres de variabilité comme le **SDNN** (variabilité globale) et le **RMSSD** (activité parasympathique à court terme) offrant ainsi une compréhension plus profonde de l'adaptation cardiovasculaire.

- **SDNN (Standard Deviation of NN intervals) :**

Le **SDNN** est l'écart-type de tous les intervalles **NN** normaux enregistrés sur une période donnée.

$$\text{SDNN} = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^N (NN_i - \overline{NN})^2} \quad (4.2)$$

Où :N est le nombre total d'intervalles NN, NN_i est la durée du i-ième intervalle NN, \overline{NN} est la moyenne de tous les intervalles NN : $\overline{NN} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N NN_i$

- **RMSSD (Root Mean Square of Successive Differences)**

Le RMSSD est la racine carrée de la moyenne des carrés des différences entre les intervalles NN successifs.

$$\text{RMSSD} = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^{N-1} (NN_{i+1} - NN_i)^2} \quad (4.3)$$

Avec : N est le nombre total d'intervalles NN., NN_i est la durée du i-ième intervalle NN et NN_{i+1} est la durée de l'intervalle NN suivant le i-ième.

Le tableau suivant présente des mesures prises sur cinq cycles d'un cas normal .

Cycle	C1(sec)	C2(sec)	C3(sec)	C4(sec)	C5(sec)
Durée (sec)	0.8015	0.8024	0.8014	0.8014	0.8013
Fc(Hz)	1.2477	1.2463	1.2478	1.2478	1.2479
SDNN(ms)	26.251				
RMSSD(ms)	37.125				

Tab IV.2 : Analyse des durées et fréquences des cycles cardiaques avec calcul du **SDNN** sur un signal.

Les données présentées indiquent une fréquence cardiaque stable autour de **75 bpm** (avec des cycles très réguliers de $\approx 0,801$ sec), reflétant un rythme cardiaque normal au repos. La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC), mesurée par un **SDNN de 26,25 ms** et un **RMSSD de 37,12 ms**, se situe dans la fourchette normale pour un enregistrement court [65]. Ces valeurs témoignent d'une **bonne variabilité cardiaque** et d'un **équilibre optimal** entre les systèmes nerveux sympathique et parasympathique. Cette régularité du rythme, associée à une modulation autonome préservée, est caractéristique d'une **fonction cardiovasculaire normale** chez un sujet sain, conformément aux standards établis dans la

littérature[66].

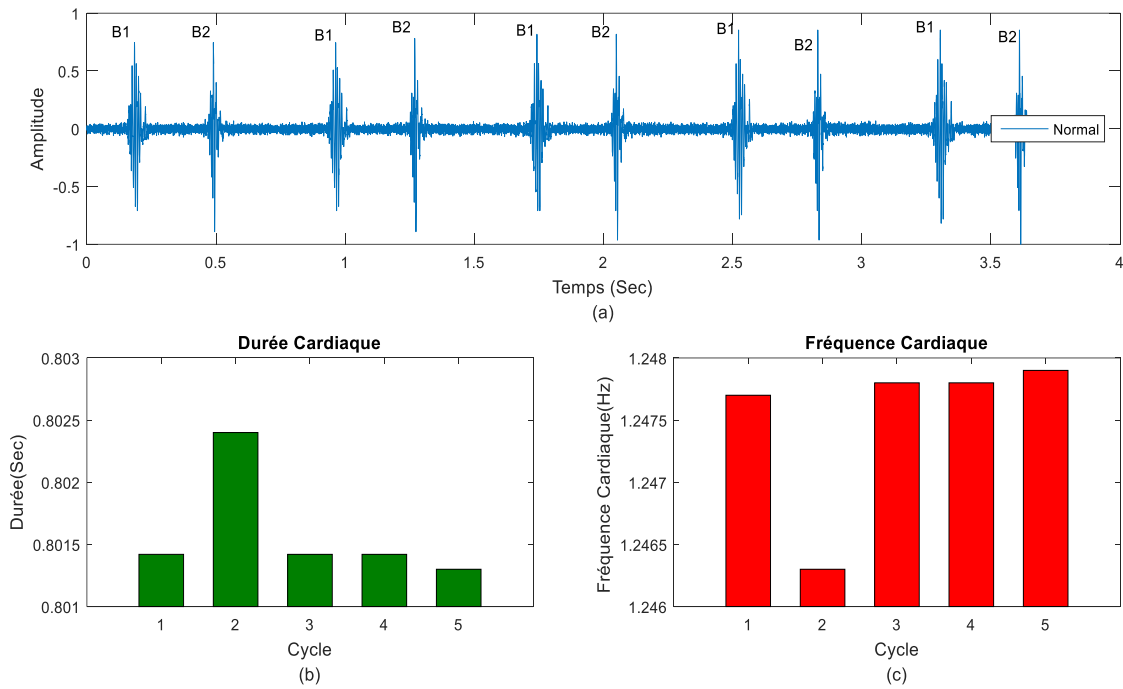


Fig IV.1 : Représentation dans le domaine temporel d'un signal **PCG** normal (a), de la durée du cycle cardiaque (b) et de la fréquence cardiaque correspondante (c)

Pour confirmer la stabilité et la régularité typique d'un **PCG** normal au repos, une variation fréquentielle cyclique de 20 cycles est illustrée par le graphique ci-dessous (**FigIV.2**)révèle une fréquence cardiaque moyenne stable à 1,2475 Hz (74,85 bpm), avec des variations cycliques minimales (<0,05 Hz) caractéristiques d'une arythmie sinusale respiratoire physiologique. Cette faible variabilité (amplitude <5% de la Fc moyenne) confirme la stabilité hémodynamique typique d'un sujet sain, où les mécanismes autonomes maintiennent une régulation cardiaque fine sans perturbations pathologiques.

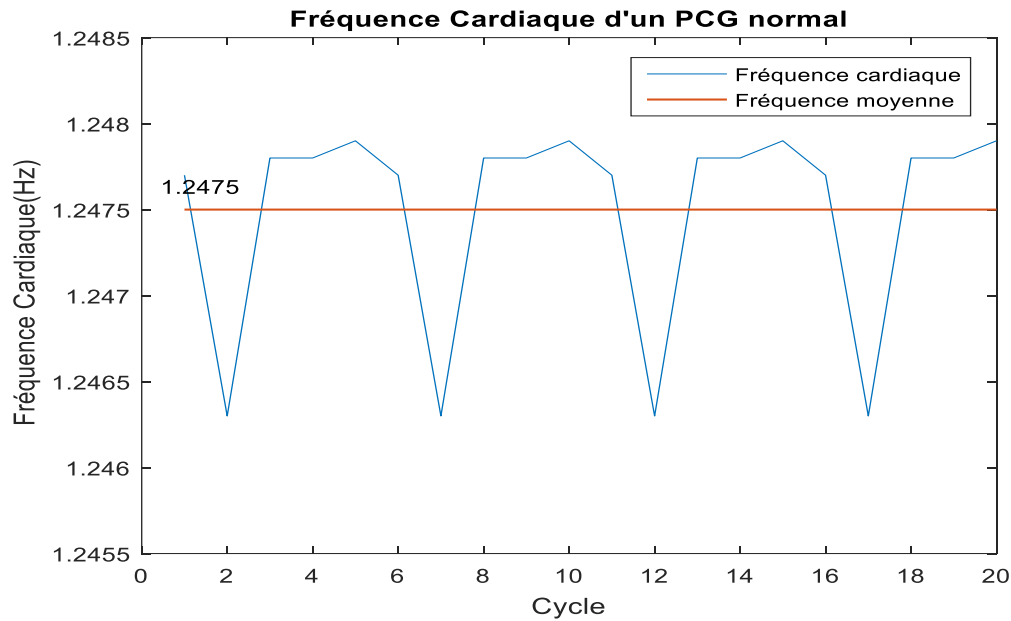


Fig IV.2 : Évolution de la fréquence cardiaque d'un signal **PCG** normal au cours de **20** cycles cardiaques.

b. Évaluation de la VC à partir du signal PCG de la SA

La présence de bruits anormaux au cours du cycle cardiaque est souvent le signe d'une pathologie sous-jacente. La sténose aortique, une affection affectant la phase systolique, peut provoquer une élévation de la pression dans le ventricule gauche ainsi qu'une altération de sa fonction. Le graphique (**FigIV.3**) illustre la fréquence cardiaque d'un patient atteint de sténose aortique (**SA**), une pathologie caractérisée par un rétrécissement de la valve aortique, compliquant l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte. Cette situation peut rendre l'adaptation du cœur aux besoins physiologiques plus difficile, ce qui se traduit potentiellement par une variabilité de la fréquence cardiaque différente de celle d'un sujet en bonne santé. L'analyse de la figure permet de dégager plusieurs observations significatives concernant la fréquence cardiaque en présence de sténose aortique :

- Une variabilité marquée de la **Fc** d'un cycle à l'autre, représentée par des points bleus et calculée pour chaque cycle. Cette fréquence varie entre un minimum d'environ **50,4** battements par minute (bpm) et un maximum d'environ **53,4 bpm**.
- Les valeurs minimale et maximale de la fréquence cardiaque restent relativement basses, se situant dans la plage de la bradycardie (inférieure à 60 bpm). Bien que la fréquence moyenne demeure dans les limites normales, la présence répétée de cycles affichant une

fréquence aussi basse pourrait revêtir une importance clinique chez un patient souffrant de sténose aortique.

Cycle	C1(sec)	C2(sec)	C3(sec)	C4(sec)	C5(sec)
Durée (sec)	1.1534	1.1299	1.1696	1.1682	1.1682
Fc(Hz)	0.867	0.885	0.855	0.856	0.852
FCM(Hz)	0.863				
$V_{FcAS/FcM}$	0.3845				
PV(%)	-30.82				
$\Delta Fc = Fc_{max} - Fc_{min}$	0.033				
SDNN(ms)	15.43				
RMSSD(ms)	23.1				

Tab IV.3 : Analyse des durées et fréquences des cycles cardiaques d'un signal PCG de la SA.

L'analyse comparative des paramètres de variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) entre un cas sain et un cas de sténose aortique (SA), comme détaillé dans le Tab IV.3, révèle une diminution notable de la fréquence cardiaque moyenne par rapport à la normale (différence de 0.3845 Hz), un pourcentage de variation négatif significatif (-30.82%) indiquant une fréquence moyenne plus basse, une faible variation absolue de la fréquence ($\Delta Fc = 0.033$ Hz ou environ 2 bpm) contrastant avec la variation par rapport à la moyenne, et des valeurs d'écart-type (SDNN de 15.43 ms < 50 ms) et de variabilité à court terme (RMSSD de 23.1 ms < 20 ms) qui, bien que potentiellement acceptables sur de très courts enregistrements, sont considérées comme faibles et suggèrent une dysautonomie ou une réduction de la flexibilité autonome ainsi qu'un risque cardiovasculaire accru, soulignant la nécessité d'un monitoring prolongé pour une évaluation fiable de la variabilité sinusale [65, 66, 67].

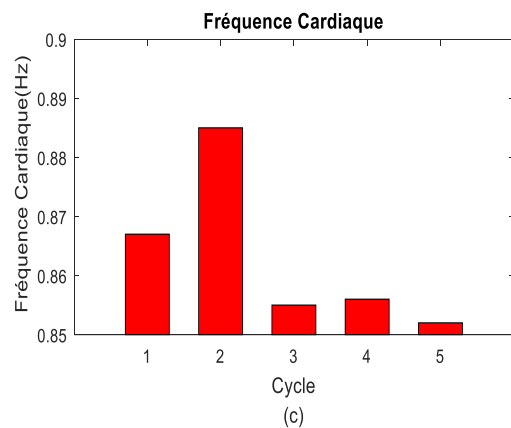
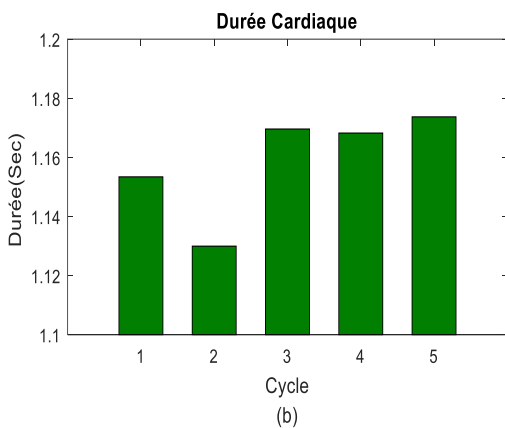
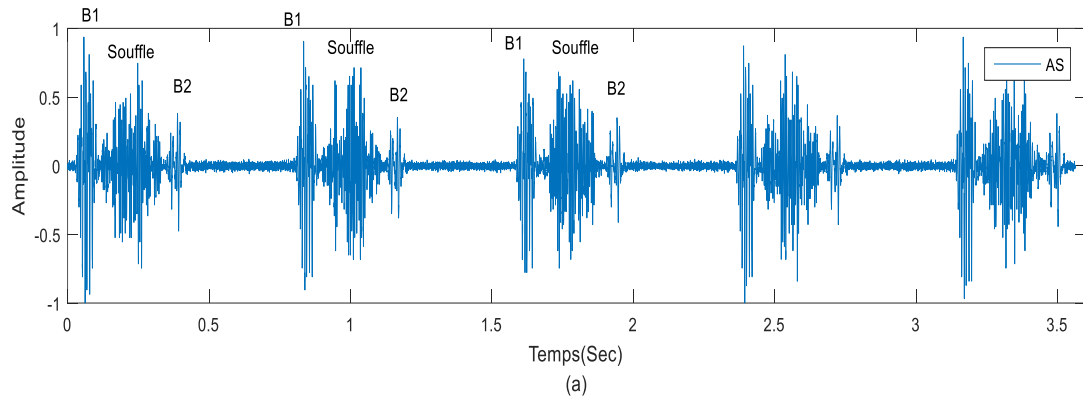


Fig IV.3 : Représentation dans le domaine temporel d'un signal PCG en cas de AS(a), de la durée du cycle cardiaque (b) et de la fréquence cardiaque correspondante (c).

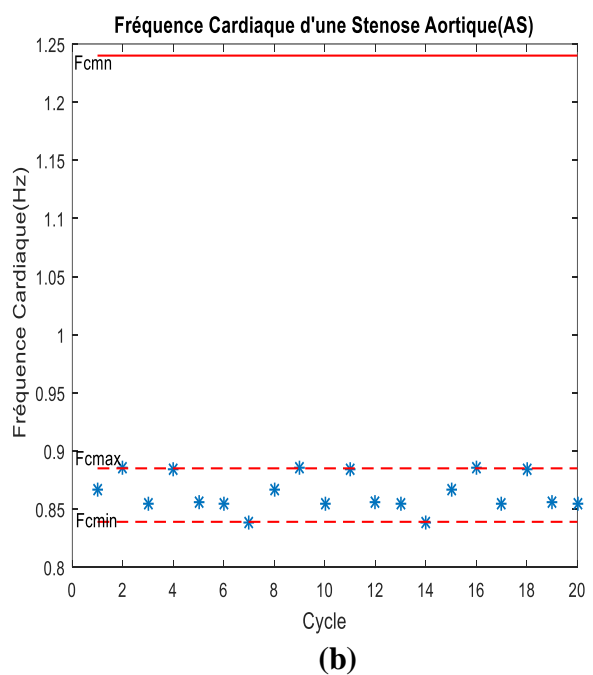
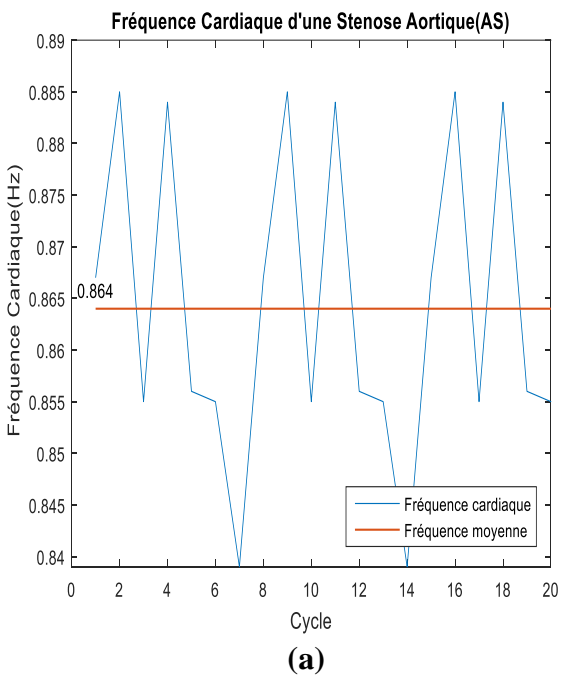


Fig IV.4 : (a) Variation de la fréquence cardiaque dans la sténose aortique (AS) et (b) son évolution par rapport à la fréquence moyenne observée dans un cas normal, sur 20 cycles.

2. Analyse fréquentielle

a. Base de la transformée de Fourier(FFT)

Le **spectre de la variabilité cardiaque**, ou densité spectrale de puissance (DSP), aussi appelé **analyse spectrale de la VC**, est une méthode qui permet de décomposer les fluctuations du rythme cardiaque en différentes **bandes de fréquence**, afin d'analyser les contributions relatives des systèmes de régulation autonome. La **DSP de VC** distingue principalement la composante **haute fréquence (HF : 0,15–0,4 Hz)**, reflet de l'activité parasympathique (vagale), et la composante **basse fréquence (LF : 0,04–0,15 Hz)**, qui traduit une influence mixte sympathique et parasympathique, ainsi que le **rapport LF/HF**, indicateur de l'équilibre autonome. Cette approche permet ainsi de mieux comprendre la régulation cardiaque face au stress, à l'effort ou à certaines pathologies, et s'avère précieuse dans le suivi clinique et la détection de dysfonctionnements du système nerveux autonome.

Dans ce travail, l'analyse fréquentielle a été réalisée selon la procédure suivante :

1. Prétraitement du signal :

- Chargement de l'enregistrement audio à traiter.
- Filtrage du signal dans une bande de fréquence de 20 à 1000 Hz pour éliminer les artefacts, suivi d'une normalisation afin d'optimiser le traitement.

2. Extraction des intervalles B1-B1 :

- Application de la transformée de Hilbert pour extraire l'enveloppe du signal, permettant la détection des pics **B1** (premier bruit cardiaque).
- Calcul des intervalles **B1-B1** à partir de ces pics, puis rééchantillonnage à 4 Hz pour l'analyse spectrale.

3. Analyse spectrale et indices de variabilité cardiaque :

- Estimation des puissances dans les bandes **LF** (basses fréquences) et **HF** (hautes fréquences), ainsi que du ratio **LF/HF**, via une transformée de Fourier rapide (**FFT**). Ces paramètres reflètent l'activité du système nerveux autonome, donnés par les formule suivantes :

$$LF = \int_{0,04}^{0,15} P(f) df \quad (4.4)$$

$$HF = \int_{0.15}^{0.40} P(f) df \quad (4.5)$$

$$LF/HF = \frac{\int_{0.04}^{0.15} P(f) df}{\int_{0.15}^{0.40} P(f) df} \quad (4.6)$$

où $P(f)$ désigne la densité spectrale de puissance calculée par FFT.

- Affichage des principaux indices fréquentiels (puissances **LF**, **HF** et **LF/HF**).

4. Détection des anomalies :

- Isolement d'un cycle cardiaque pour identifier la fréquence dominante d'un éventuel souffle, une approche pertinente dans l'évaluation de pathologies comme la sténose aortique.

Les figures suivantes représentent le résultat de l'analyse fréquentielle de la variabilité cardiaque d'un cas normal et de trois cas de sténose aortique à différents degrés de sévérité pathologique avec ces principaux paramètres fréquentielle. (**Tab IV.4**). Selon le **Tab IV.4**, une évolution marquée de la balance autonome cardiaque en fonction de la sévérité de la sténose aortique (**SA**). Chez le sujet sain, la dominance des hautes fréquences (**HF : 94,3%**) reflète un tonus vagal normal, avec un ratio **LF/HF** très bas (0,06). En revanche, dans la SA, on observe une augmentation progressive des basses fréquences (**LF**) et une diminution des **HF**, parallèlement à l'aggravation de la pathologie : la SA légère (**LF/HF = 0,37**), modérée (**LF/HF = 0,56**) et sévère (**LF/HF = 4,10**) présentent une activation sympathique croissante et une inhibition parasympathique, traduisant une dérégulation autonome proportionnelle à la sévérité de l'atteinte valvulaire. Ces modifications pourraient être utilisées comme marqueurs pronostiques dans l'évaluation de la maladie.

signal	LF	HF	LF/HF
PCG normal	5.7%	94.3%	0.06
AS légère	7.1%	92.9%	0.08
AS Modérée	36%	64%	0.56
AS Sévère	80.4%	19.6%	4.10

Tab IV.4 : Indicateurs issus de l'analyse fréquentielle de la variabilité cardiaque.

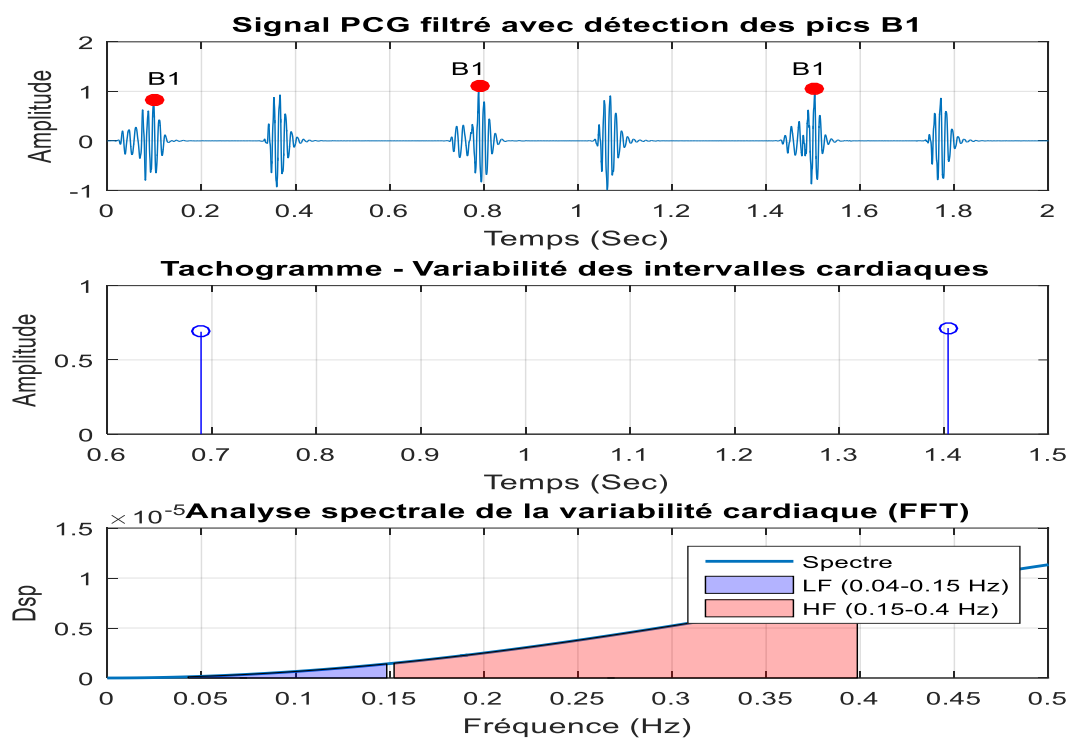


Fig IV.5 : (a) Représentation temporelle d'un signal PCG normal, (b) tachogramme, et (c) spectre de la variabilité de la fréquence cardiaque.

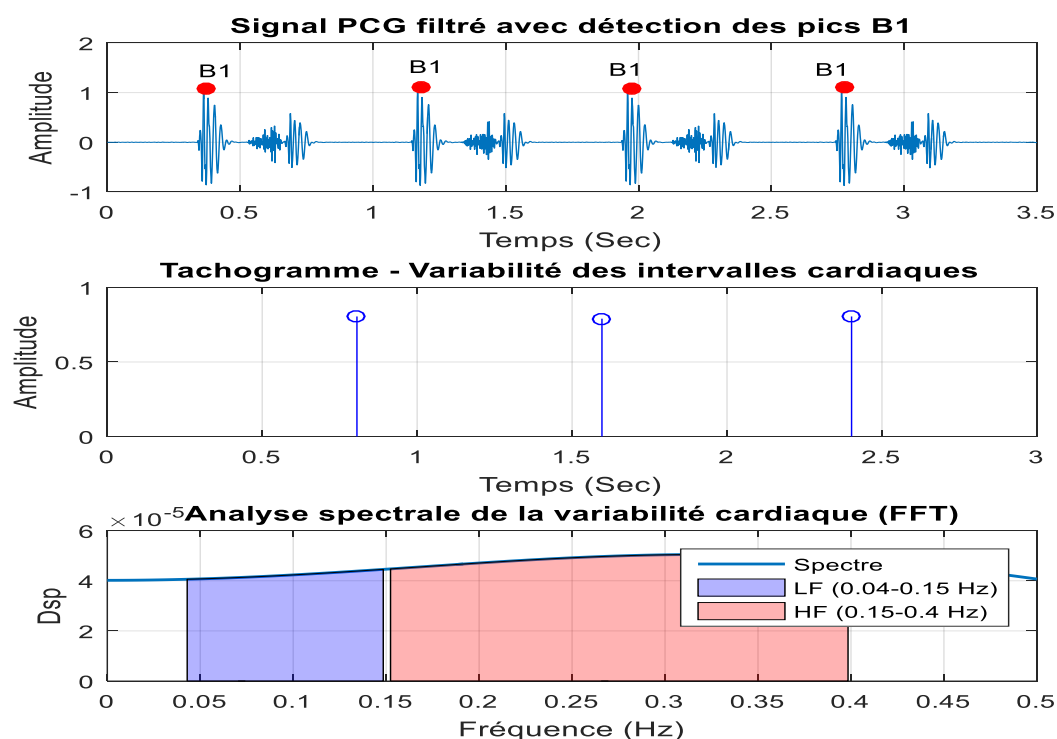


Fig IV.6 : (a) Signal PCG en domaine temporel pour une sténose aortique légère, (b) tachogramme, et (c) spectre de la variabilité de la fréquence cardiaque.

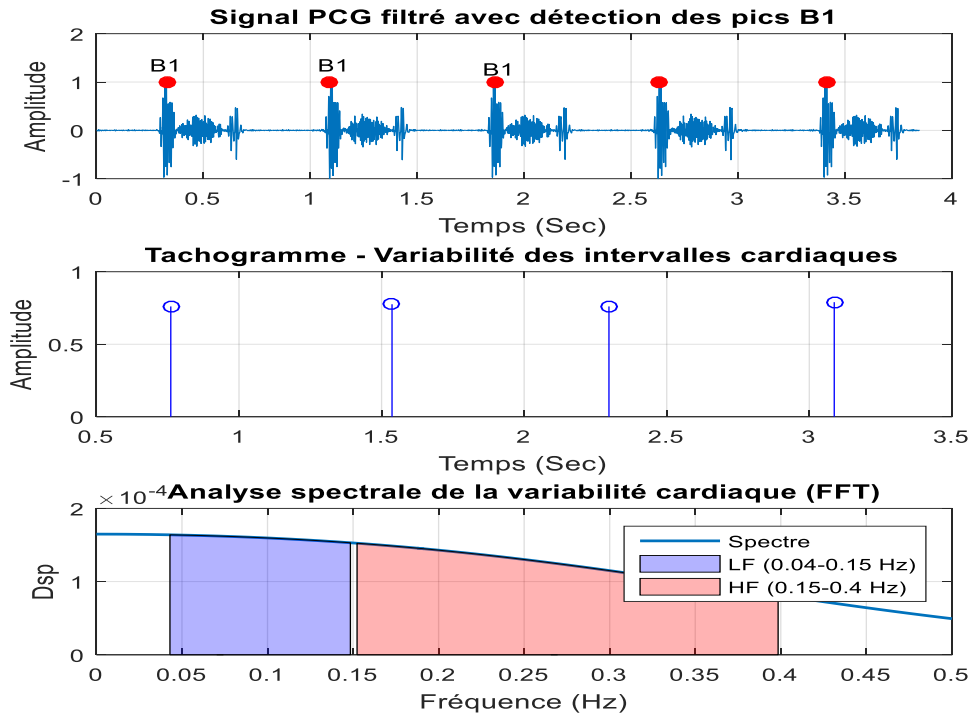


Fig IV.7 : (a) Signal PCG en domaine temporel pour une sténose aortique modérée, (b) tachogramme, et (c) spectre de la variabilité de la fréquence cardiaque.

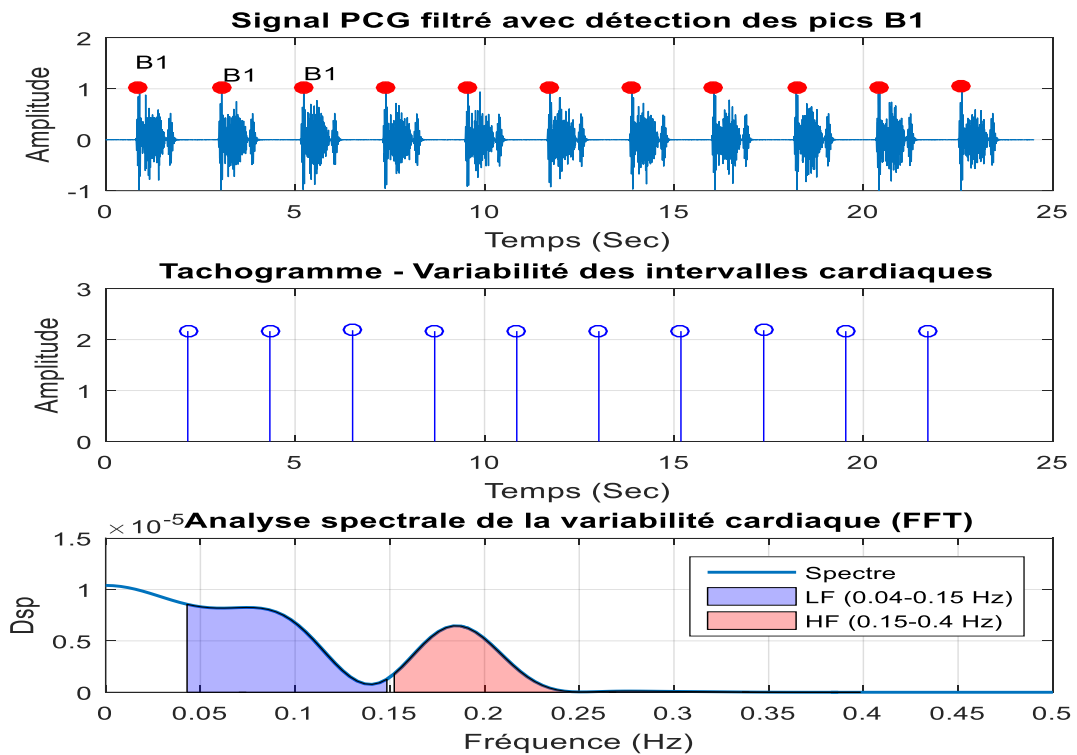


Fig IV.8 : (a) Signal PCG en domaine temporel pour une sténose aortique sévère, (b) tachogramme, et (c) spectre de la variabilité de la fréquence cardiaque.

3. Transformée de Fourier à court-terme(TFCT)

L'évaluation de la sévérité de la SA intègre plusieurs paramètres : la VC pour l'analyse temporelle, et les transformées de Fourier (**FFT et TFCT**) pour l'analyse fréquentielle. La **TFCT** révèle notamment les modifications spectrales caractéristiques à chaque stade de la maladie, tandis que l'étendue fréquentielle du souffle cardiaque reflète la sévérité des signaux **PCG**.

Dans notre étude, nous avons analysé le signal **PCG** en appliquant une **TFCT** avec une fenêtre de Hamming de 256 points et un chevauchement de 128 échantillons, permettant une analyse temps-fréquence précise. Après normalisation du signal et correction des amplitudes pour compenser les effets de fenêtrage, nous avons converti les résultats en échelle logarithmique (**dB**) avec un seuil minimal de $1e-6$ pour éviter les artefacts, puis visualisé le spectrogramme 2D avec interpolation de couleur, offrant ainsi une représentation claire des composantes fréquentielles du son cardiaque au cours du temps pour l'étude des caractéristiques de la sténose aortique. Sur la base de cette analyse, nous proposons un nouveau paramètre, appelé taux fréquentiel ($T_{\Delta F}$), qui quantifie la dominance fréquentielle du souffle sur les bruits cardiaques. Ce paramètre est défini par le rapport entre l'étendue fréquentielle du souffle et celle des bruits cardiaques physiologiques, offrant ainsi une métrique objective pour évaluer la sévérité de la sténose aortique à partir de l'analyse spectro-temporelle.

$$F_{\Delta F} = \frac{\Delta F_{Souf}}{\Delta F_{B1} + \Delta F_{B2} + \Delta F_{Souf}} \text{ avec } \begin{cases} \Delta F_{Souf} : \text{L'étendue fréquentielle du souffle.} \\ \Delta F_{B1} : \text{L'étendue fréquentielle du bruit B1} \\ \Delta F_{B2} : \text{L'étendue fréquentielle du bruit B2} \end{cases} \quad (4.2)$$

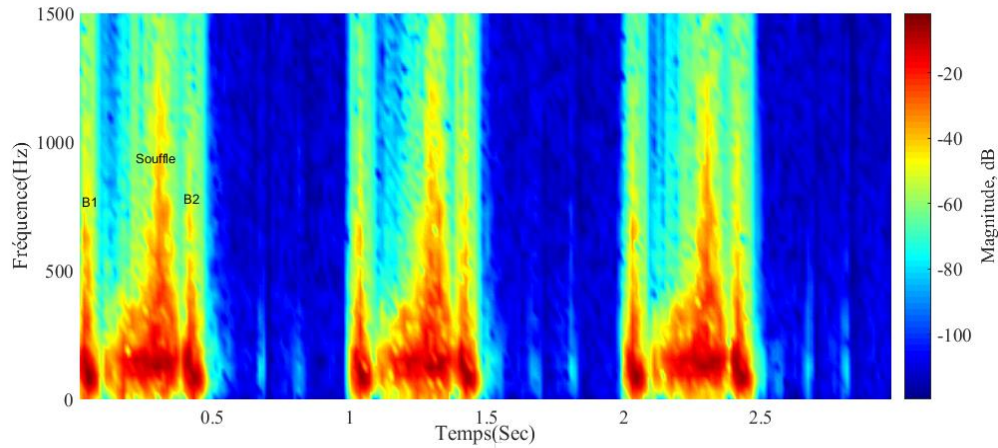


Fig IV.9 : Analyse spectro-temporelle d'un signal **PCG** de sténose aortique (**SA**).

III. Résultats et Interprétation

Avant d'étudier l'influence de la sévérité de la sténose aortique (SA) sur la variabilité cardiaque (VC), une étape préliminaire cruciale consiste à classer les signaux PCG selon leur degré de sévérité. Cette classification s'appuie sur le rapport énergétique (RE %) défini dans l'équation 3.1 (**Chapitre III**), permettant d'établir des relations entre les différents paramètres extraits cités précédemment (temporels et fréquentiels) : **l'Es, le Rt, la FCM, la V/FCM, la PV (%)**, **la ΔFc (Hz)**, **le SDNN, RMSSD, le $\Delta F_{\text{souffle}}$ (Hz)**, **le RF (%)**, **le rapport LF/HF** et l'évolution de la sévérité pathologique, quantifiée par le **RE (%)**. Cette étape préliminaire permet une caractérisation objective des différents stades de la SA avant l'évaluation de leurs effets sur la VC.

Le Tableau suivant [**Tab IV.5**] synthétise les différents paramètres précédemment calculés qui serviront à estimer la sévérité des signaux **PCGs**.

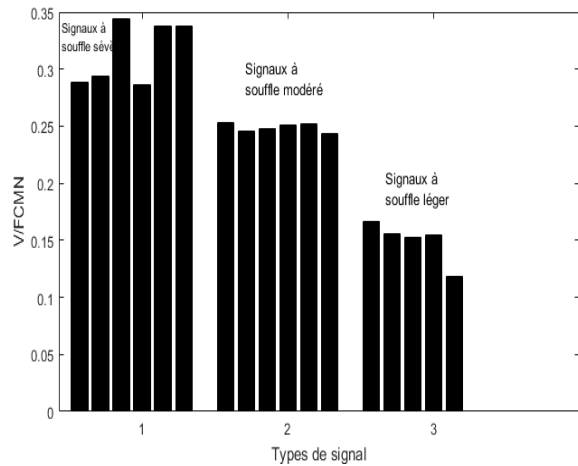
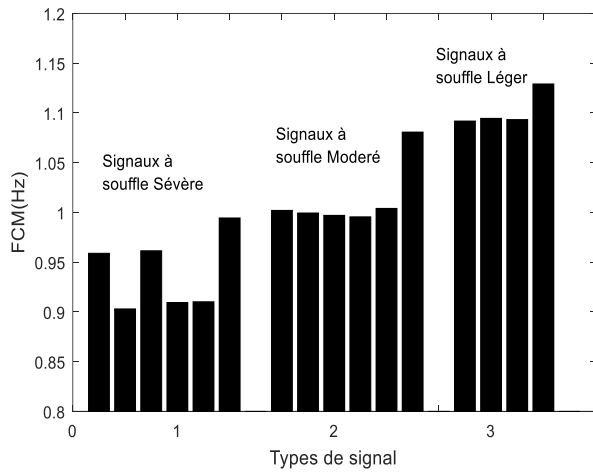
Signal	FCM (Hz)	V/FCMN	PV (%)	F _{cmax} (Hz)	F _{cmin} (Hz)	ΔFc (Hz)	SDNN (sec)	RMSSD (sec)	PLF (%)	PHF (%)	LF/HF	ΔF _{soff} (Hz)	F _{ΔF} (%)
sévères													
AS01	0.9589	0.2886	23.13↓	1.0662	0.9549	0.1113	0.0557	0.002	80.4	19.6	4.10	127.13	52.49
AS02	0.9535	0.2940	23.75↓	1.0764	0.9525	0.1239	0.0086	0.005	79.7	21.3	3.74	159.93	62.93
AS03	0.9030	0.3445	27.62↓	0.9105	0.8934	0.0171	0.0007	0.001	79.8	21.2	3.76	273.44	39.85
AS04	0.9614	0.2861	22.93↓	1.1033	0.9697	0.1336	0.0159	0.009	76.5	23.5	3.25	159.38	52.31
AS05	0.9094	0.3381	27.10↓	0.9116	0.9106	0.0010	0.0499	0.008	73.5	26.5	2.77	398.44	53.74
AS06	0.9102	0.3373	27.04↓	0.9294	0.8915	0.0379	0.0132	0.008	63.9	36.1	1.77	460.94	49.73
Modérés													
AS01	0.9944	0.2531	20.29↓	1.0079	0.9762	0.0317	0.0159	0.009	37.8	62.2	0.61	493.75	37.71
AS02	1.0020	0.2455	19.68↓	1.0150	0.9929	0.0221	0.0111	0.006	37.6	62.4	0.60	431.25	39.20
AS03	0.9994	0.2481	19.89↓	1.0043	0.9045	0.0998	0.0499	0.028	37.9	62.1	0.61	515.63	38.15
AS04	0.9970	0.2505	20.08↓	1.0349	0.9942	0.0407	0.0204	0.012	37.5	62.5	0.60	440.63	35.16
AS05	0.9955	0.2520	20.19↓	1.0072	0.9809	0.0263	0.0132	0.008	37.5	62.5	0.60	503.13	35.78
AS06	1.004	0.2435	19.52↓	1.0143	0.9930	0.0213	0.0107	0.006	37.3	62.7	0.59	446.88	38.03
Légers													
AS01	1.0807	0.1668	13.37↓	1.2864	0.9913	0.2951	0.1476	0.083	7.1	92.9	0.08	217.45	11.23
AS02	1.0918	0.1557	12.48↓	1.1234	0.8952	0.2282	0.1144	0.065	7.1	92.9	0.08	422.62	26.06
AS03	1.0945	0.1530	12.26↓	1.1209	0.8940	0.2269	0.1138	0.064	7.1	92.9	0.08	410.77	20.10
AS04	1.0933	0.1542	12.36↓	1.1373	0.8949	0.2424	0.1215	0.069	8.4	91.6	0.09	428.57	27.18
AS05	1.1291	0.1184	09.49↓	1.1413	0.9122	0.2291	0.1149	0.065	8.4	91.6	0.09	427.52	23.61

Tab IV.5 : Valeurs des indices temporels et fréquentiels.

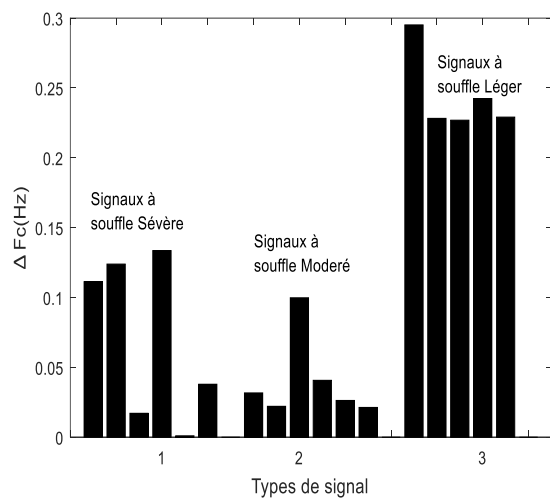
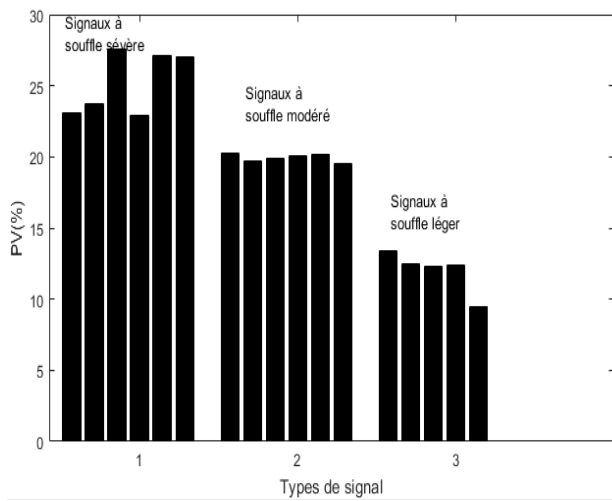
L'évolution de six paramètres temporels de la variabilité cardiaque chez des patients souffrant de souffle cardiaque, classés en trois groupes de sévérité (Léger, Modéré, Sévère), illustrés par la **Figure IV.10**, montre une diminution progressive de la fréquence cardiaque moyenne (**FCM**) est observée avec l'aggravation de la sténose aortique, passant de ~1.2 Hz (72 BPM) pour les cas légers à ~0.9 Hz (54 BPM) pour les cas sévères, reflétant une bradycardie compensatoire. Le rapport **V/FCMN** augmente significativement avec la sévérité, indiquant une désynchronisation croissante entre fréquence instantanée et moyenne. Le pourcentage de variabilité (**PV%**) s'élève proportionnellement à la sévérité (10-13% pour les légers, jusqu'à 30% pour les sévères), révélant une instabilité rythmique pathologique. Les fluctuations rapides (**ΔFc**) et l'écart-type des intervalles **B1-B1(Std)**, maximales dans les cas légers, diminuent drastiquement dans les formes sévères, témoignant d'une perte de réactivité autonome et d'une rigidification du rythme cardiaque. Ces paramètres démontrent collectivement une altération progressive de la régulation neurovégétative corrélée à la sévérité de la sténose aortique.

La variation de la VFC, évaluée par le SDNN, montre une diminution progressive avec la sévérité de la sténose aortique (SA) : les cas légers présentent un SDNN élevé (0,11-0,14 sec) témoignant d'une bonne variabilité, les modérés un SDNN réduit (0,01-0,04 sec) reflétant une altération, et les sévères un SDNN très bas (0,0007-0,05 sec) révélant une dysfonction autonome marquée. Le RMSSD, indicateur de l'activité parasympathique, suit la même tendance avec des valeurs élevées en SA légère (0,06-0,08 sec), intermédiaires en modérée (0,006-0,028 sec) et faibles en sévère (0,001-0,002 sec), confirmant la détérioration progressive de la régulation autonome avec l'aggravation de la SA.

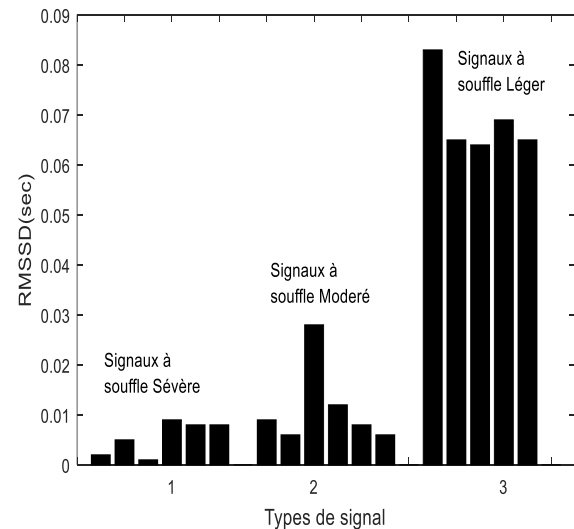
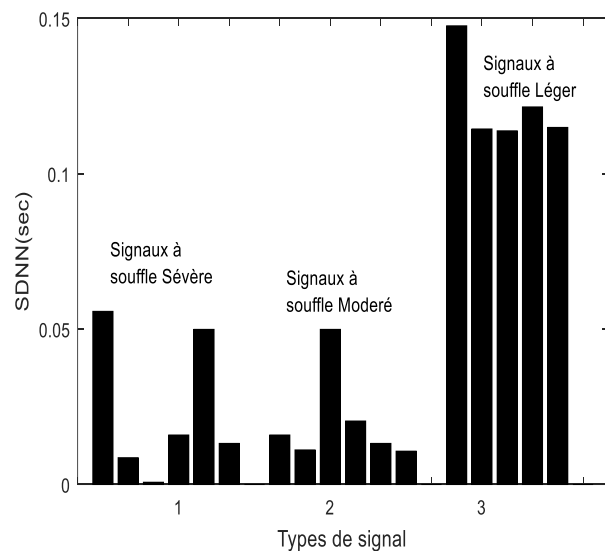
L'analyse des caractéristiques spectrales des signaux **PCGs** à travers trois paramètres clés: la largeur de bande spectrale (**$\Delta F_{\text{souffle}}$**) le pourcentage relatif (**$\Delta F(\%)$**) et le rapport (**LF/HF**), illustrés par la **Figure IV.11**, montre que les cas à souffles légers, possèdent une bande spectrale étroite (<250 Hz) et une faible occupation fréquentielle (15-25%), indiquant un écoulement sanguin peu perturbé. Les cas modérés présentent un élargissement notable (250-400 Hz) et une occupation accrue (35-50%), reflétant une turbulence hémodynamique plus marquée. Les cas sévères se caractérisent par une largeur spectrale maximale (>500 Hz) avec une forte variabilité inter-individuelle et une occupation fréquentielle dominante (>60%), démontrant une relation directe entre l'extension spectrale du souffle et la sévérité de l'atteinte valvulaire. Le ratio **LF/HF** , marqueur de l'équilibre, semble corrélé à la sévérité de la **SA** : les valeurs élevées (4,10 à 1,77) dans les cas sévères reflètent une hyperactivité sympathique compensatrice à la surcharge ventriculaire, tandis que les ratios modérés (~0,60) et bas (0,08-0,09) correspondent respectivement à une adaptation partielle et à une possible dominance parasympathique protectrice dans les stades moins avancés, suggérant l'utilité potentielle de ce paramètre pour évaluer le retentissement hémodynamique et le risque cardiovasculaire dans cette valvulopathie. Cette analyse spectrale quantitative offre ainsi une méthode objective pour évaluer la gravité des pathologies cardiaques à partir de l'empreinte acoustique des souffles.



(a)(b)



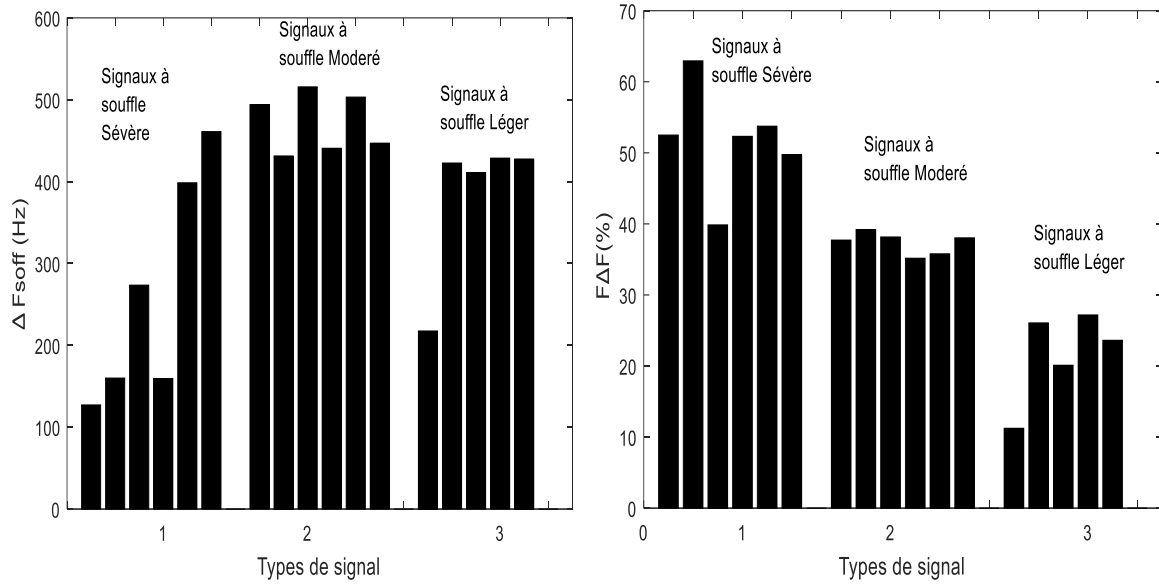
(c) (d)



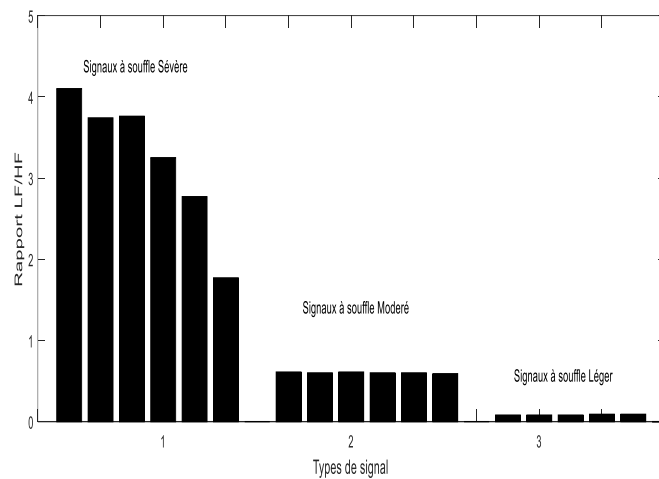
(e)

(f)

Fig IV.10: Histogrammes des paramètres temporels décrivant l'évolution de la variabilité cardiaque en fonction du degré de sévérité de la sténose aortique (a) :FCM(BPM), (b) :V/FCM , (c) :PV(%), (d) : ΔFc (Hz) ,(e) :SDNN et RMSSD en (f)



(a) (b)



(c)

Fig IV.11: Histogrammes des paramètres spectraux décrivant l'évolution de la VC en fonction de la sévérité de la (AS) : **(a)** étendue spectrale du souffle (Hz), **(b)** indice F Δ F (%), et **(c)** rapport spectral LF/HF.

Ces observations sont synthétisées dans le **Tab IV.6**, qui met en évidence la progression des altérations temporelles et spectrales selon la sévérité du souffle, avec leurs corrélations cliniques validées par la littérature.

Paramètre	Léger	Modéré	Sévère	Interprétation clinique (Références)
FCM (Hz/BPM)	~1.2 Hz (72 BPM)	~1.0 Hz (60 BPM)	~0.9 Hz (54 BPM)	Bradycardie compensatoire, signe d'altération hémodynamique[68] .
Rapport V/FCMN	Faible	Intermédiaire	Élevé	Désynchronisation autonome, marqueur de dysfonction valvulaire avancée [69] .
PV%	10-13%	~20%	Jusqu'à 30%	Variabilité pathologique prédictive d'événements cardiaques [70] .
ΔFC/SDNN (B1-B1)	Maximales	Réduites	Minimales	Perte de modulation autonome, corrélée à la mortalité [71].
RMSSD	0.06-0.08	0.006-0.028	0.001-0.002	Dérégulation parasympathique progressive
ΔFsouffle (Hz)	<250 Hz	250-400 Hz	>500 Hz	Largeur spectrale liée au gradient de pression transvalvulaire[72].
FΔF(%)	15-25%	35-50%	>60%	Occupation fréquentielle prédictive de sévérité [73].
LF/HF	0.08-0.09	~0.60	4.10 - 1.77	Hyperactivation sympathique dans les stades sévères [74].

Tab IV.6 :Évolution des paramètres temporels et spectraux de la VC et des souffles selon le degré de sévérité de la SA , accompagnée d'interprétations cliniques validées.

Pour une analyse approfondie de la corrélation entre l'évolution de la sévérité de la SA et la VC , chaque paramètre calculé peut faire l'objet d'une représentation graphique sous forme de figures de corrélations, adaptées à la nature et au degré de sévérité des signaux analysés.

En effet, le graphique ci-dessous illustre la corrélation entre, d'une part, l'Énergie du souffle (E_s) et le Rapport énergétique (R_E) [Figure IV.12.(a)], et d'autre part, entre le Rapport Temporel (R_T) et le Rapport énergétique (R_E) [Figure IV.12.(b)], pour trois catégories distinctes : **Léger, Modéré et Sévère**. Chaque catégorie est représentée par une couleur spécifique, et les coefficients de corrélation de Pearson (r) correspondants sont indiqués dans la légende.

Dans le cas de la catégorie « Souffle Léger » (points bleus, $r = \{0.90, 0.74\}$), les coefficients de 0.90 pour E_s/RE et de 0.74 pour R_T/RE révèlent une forte corrélation positive. Cela signifie qu'une augmentation de l'énergie du souffle est étroitement liée à une augmentation du rapport énergétique. De même, un rapport temporel plus élevé tend également à être associé à un rapport énergétique plus important. Les points bleus suivent une tendance nettement ascendante, soulignant cette relation.

Dans le cas de la catégorie « Modéré » (points orange, $r = \{0.19, -0.48\}$), le coefficient de corrélation de 0.19 entre E_s/RE , révèle une corrélation positive très faible, nettement inférieure à celle observée dans la catégorie « Souffle Léger ». Cela signifie qu'il existe peu ou pas de relation linéaire marquée entre ces deux variables. Les points orange apparaissent largement dispersés, sans indiquer de tendance claire. En revanche, la corrélation entre le R_t/RE est **négative et de faible à modérée intensité ($r=-0.48$)**. Ce résultat suggère une tendance où des valeurs plus élevées du Rapport Temporel sont associées à des valeurs plus basses du Rapport énergétique au sein de cette catégorie.

Dans le cas de la catégorie « Sévère » (points jaunes, $r = \{0.31, 0.24\}$), les coefficients de 0.31 pour E_s / RE et de 0.24 pour R_t / RE révèlent une **corrélation positive faible**, ce qui signifie qu'il existe une **légère tendance positive**, mais la relation n'est pas très forte ; une relation linéaire quasi inexistante. Les points jaunes montrent une certaine dispersion, mais une légère inclinaison vers le haut pourrait être observée.

En conclusion, l' E_s et le $RE(\%)$ présentent des relations différentes selon la catégorie ("Léger", "Modéré", "Sévère"), suggérant que l'appartenance à une de ces catégories pourrait influencer la manière dont ces deux variables sont liées.

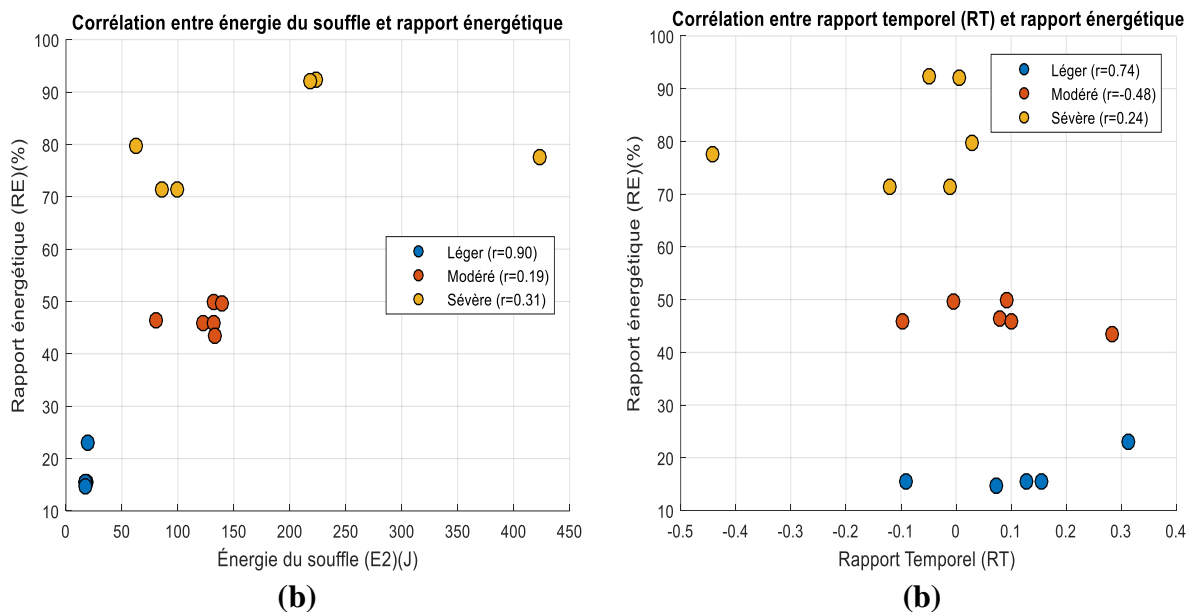
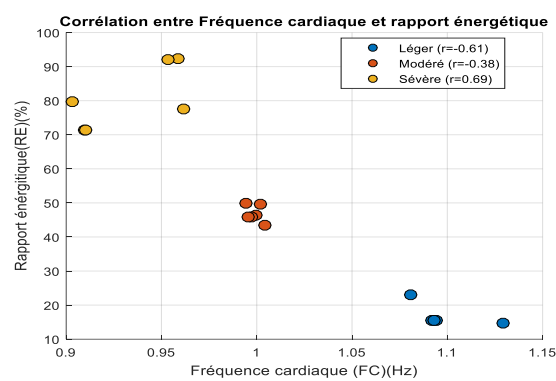


Fig IV.12 : corrélation du **RE(%)** avec l'énergie du souffle (**E_s**)(a), ainsi qu'avec le Rapport Temporelle (**Rt**) (b).

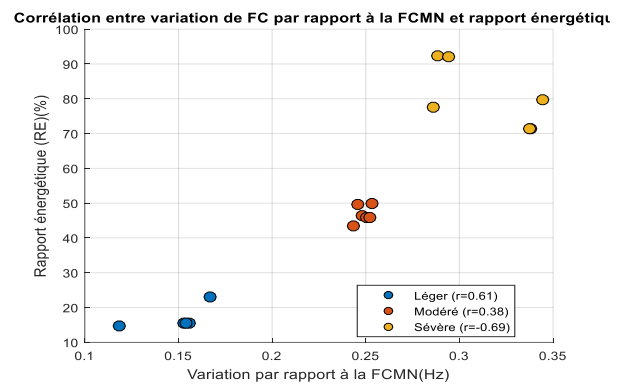
L'étude de corrélation entre la sévérité pathologique spécifiée par le **RE(%)** et paramètres temporels (**FCM, V/FCM, PV** et **ΔFc**), révèle une dynamique évolutive en trois phases distinctes, confirmée par l'analyse de **SDNN** et **RMSSD**. Dans la phase légère, les corrélations **positives fortes** ($r=0.61-0.97$) entre **RE%** et les paramètres cardiaques (**FCM, V/FCM, PV** et **ΔFc**) reflètent une synergie optimale des mécanismes d'adaptation, où l'augmentation de ces paramètres s'accompagne systématiquement d'une amélioration du **RE%**. En revanche, les cas Modérés et Sévères montrent une inversion des tendances : la **FC** devient positivement corrélée au **RE** ($r = 0.38$ à 0.58), indiquant une inefficacité énergétique croissante, et l'impact de la variabilité diminue ($r = 0.39$ à 0.68), sauf pour la différence fréquentielle absolue (**ΔFC**), qui devient un marqueur clé en phase Sévère ($r = 0.88$). Enfin, la corrélation négative entre **RE, SDNN** et **RMSSD** ($r = -0.97$ en Léger) s'atténue progressivement ($r \approx -0.10$ en Sévère), révélant une perte de la modulation parasympathique protectrice avec l'aggravation de la pathologie. Ces résultats soulignent une transition physiologique depuis une régulation fine (Léger) vers une désorganisation métabolique et autonome (Sévère), où seuls certains paramètres (**ΔFC**) restent prédictifs.

L'analyse des corrélations entre le rapport énergétique (**RE%**) et les paramètres spectraux donnée par la **figure IV.13.(f,g et h)** : révèle une évolution caractéristique selon la sévérité de la sténose aortique : dans les cas légers, une forte corrélation positive avec le taux fréquentiel ($r=0,90$) et une corrélation négative parfaite avec la fréquence du souffle ($r=-1,00$) reflètent

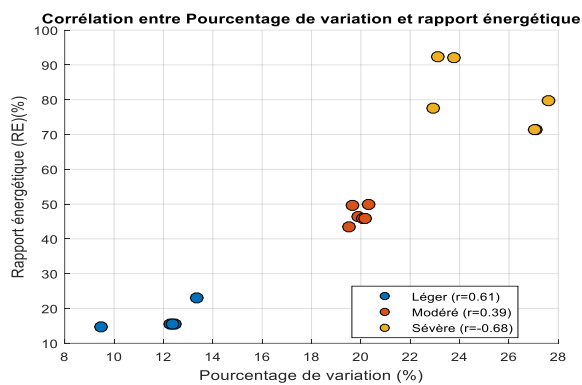
une adaptation cardiovasculaire préservée ; les cas modérés montrent un affaiblissement des corrélations ($r=0,36$ pour **TF** et $r=0,03$ pour **Fsouf**), traduisant une phase de transition instable ; tandis que les cas sévères présentent une réorganisation paradoxale avec une corrélation modérée au **TF** ($r=0,42$) et une forte corrélation négative avec **Fsouf** ($r=-0,84$), associée à une progression linéaire du rapport **LF/HF** (de $r=0,47$ à $r=0,82$), démontrant l'intérêt d'une approche multiparamétrique combinant **RE%**, **TF**, **Fsouf** et **LF/HF** pour une évaluation complète de la maladie.



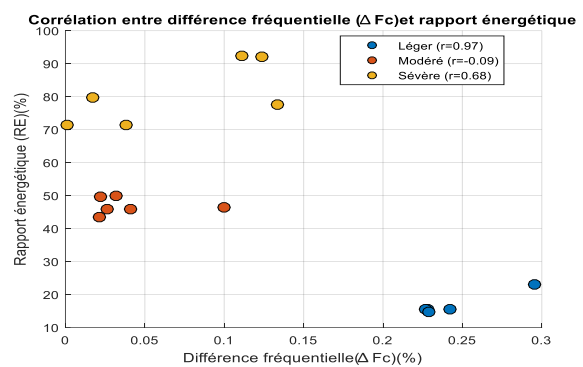
(a)



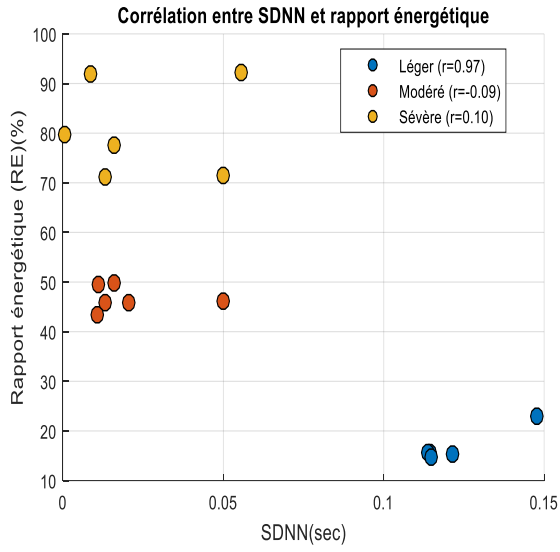
(b)



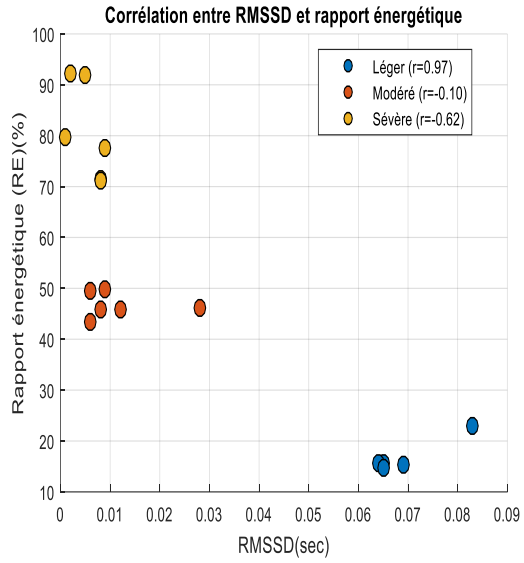
(c)



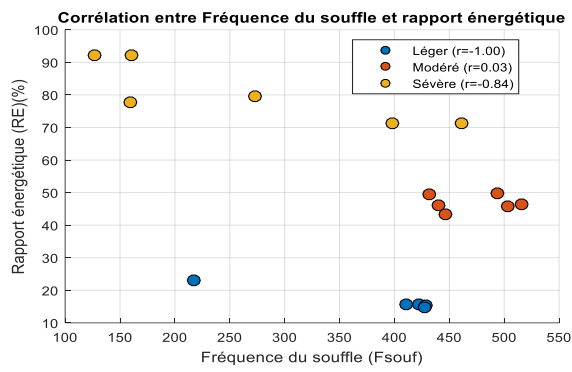
(d)



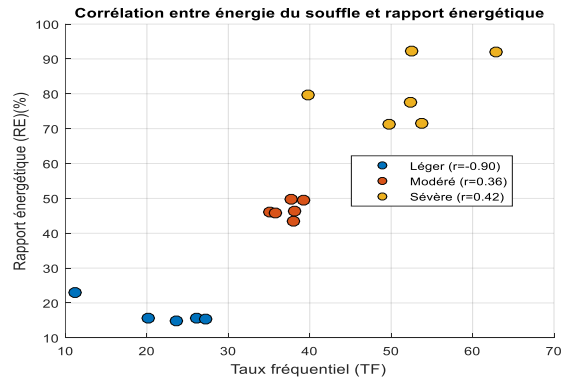
(e)



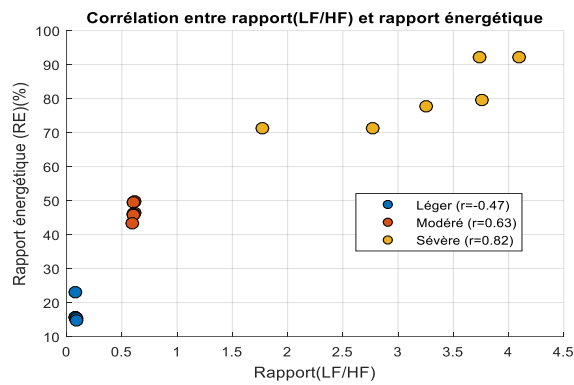
(f)



(g)



(h)



(i)

FigIV.13 : corrélation entre le RE(%) avec les indicateurs temporels et fréquentiels de la VC.

Pour caractériser précisément l'évolution des relations physiologiques au cours de la sténose aortique, le tableau suivant présente une analyse systématique des corrélations (coefficients de Pearson) entre les principaux paramètres pour chaque stade de sévérité :

Paramètre	Léger	Modéré	Sévère
C (RE/ES)	Forte positive (r=0.90)	Très faible (r=0.19)	Faible (r=0.31)
C(RE/RT)	Positive (r=0.74)	Négative modérée (r=-0.48)	Faible positive (r=0.24)
C(RE/FCM)	Forte négative (r=-0.61)	Positive modérée (r=0.38)	Positive élevée (r=0.58)
C (RE/PV)	Forte positive (r=0.81)	Atténuée (r=0.39)	Partielle (r=0.68)
C (RE/ΔFC)	Faible (r=0.37)	Nulle (r=0.09)	Très forte (r=0.88)
C(RE/SDNN)	Forte négative (r=-0.97)	Faible (r=-0.09)	Minimale (r=-0.10)
C(RE/RMSSD)	Forte négative (r=-0.97)	Faible (r=-0.10)	Forte négative (r=-0.62)
C(RE/TF)	Positive marquée (r=0.90)	Atténuée (r=0.36)	Modérée (r=0.42)
C(RE/Fsouf)	Négative parfaite (r=-1.00)	Quasi-nulle (r=0.03)	Forte négative (r=-0.84)
C(LF/HF)	Équilibré (r=0.47)	Transition (r=0.65)	Dominance sympathique (r=0.82)

Tab IV.7 : Évolution des corrélations physiologiques et des paramètres hémodynamiques selon la sévérité de la sténose aortique.

L'analyse des corrélations révèle que les paramètres les plus discriminants pour suivre l'évolution de la sténose aortique sont ceux dont la relation avec le RE (%) varie radicalement entre les stades, comme le résume le Tab IV.8 :

Stade	Léger	Modéré	Sévère
Paramètres Prioritaires	ES, PV, RMSSD/SDNN	LF/HF, FCM, RT	Δ FC, LF/HF, Fsouf

Tab IV.8 : Paramètres Prioritaires

IV. Conclusion :

Nous avons présenté dans ce chapitre une analyse approfondie de l'impact de la sévérité pathologique de la sténose aortique (**SA**) sur la variabilité cardiaque (**VC**), à partir du signal phono-cardiographique (**PCG**). En combinant des approches temporelles (analyse des

intervalles B1-B1, SDNN, RMSSD, ΔF_c , etc.), fréquentielles (**LF**, **HF**, **rapport LF/HF**) et spectro-temporelles (**$\Delta F_{\text{souffle}}$** , **TF**), nous avons pu mettre en évidence les altérations progressives des mécanismes de régulation autonome liées à l'aggravation de la pathologie.

L'analyse des paramètres de variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) en lien avec les différents stades de la sténose aortique met en évidence une dégradation progressive du contrôle autonome cardiaque à mesure que la maladie s'aggrave. Des indicateurs temporels comme le **SDNN** et le **RMSSD** diminuent significativement entre les stades léger, modéré et sévère, traduisant une altération croissante de la régulation parasympathique et une hyperactivité du système sympathique. Par ailleurs, certains paramètres comme le **LF/HF**, le **ΔF_c** , ou encore le **F_{souff}** montrent des évolutions marquées, faisant d'eux des paramètres fiables pour le suivi dynamique de la sévérité de la sténose. Les paramètres prioritaires identifiés selon le stade permettent ainsi de mieux comprendre la progression physiopathologique de la maladie et peuvent contribuer à améliorer le suivi clinique, en complément des examens échographiques. En somme, cette approche par les biomarqueurs de la VFC offre une voie prometteuse pour une évaluation plus fine et non invasive de la charge hémodynamique et du déséquilibre neurovégétatif associés à la sténose aortique.

Conclusion Générale

Conclusion Générale

À travers ce travail, nous avons mené une étude approfondie sur le **traitement et l'analyse de la variabilité cardiaque dans le contexte de la sténose aortique**, en nous appuyant sur une méthode non invasive fondée sur l'analyse du **signal phono-cardiographique (PCG)**.

Notre démarche a combiné des aspects cliniques, physiopathologiques et techniques afin de proposer une solution complète et automatisée pour la caractérisation des troubles hémodynamiques induits par cette valvulopathie.

La première partie du mémoire a posé les bases nécessaires à la compréhension du fonctionnement du cœur et de la sténose aortique, en détaillant son impact sur l'hémodynamique et la régulation autonome. Ensuite, nous avons présenté les fondements physiologiques de la **variabilité de la fréquence cardiaque (VFC)**, ainsi que les principales méthodes d'analyse (temporelles, fréquentielles, spectrales) et leurs applications cliniques.

Dans la partie expérimentale, nous avons développé un **algorithme de traitement du PCG**, basé sur le débruitage par ondelettes, le calcul d'enveloppes énergétiques, et la segmentation des cycles cardiaques. L'analyse a permis d'extraire des **paramètres diagnostiques** (FCM, SDNN, RMSSD, ΔFc , Rt, RC, LF, HF, LF/HF, etc.) corrélés au degré de sévérité de la sténose. Les résultats ont montré que plus la pathologie est sévère, plus :

- la **VFC est réduite**, traduisant une perte de flexibilité autonome ;
- le **rapport LF/HF augmente**, signe d'une domination sympathique ;
- les **souffles cardiaques s'élargissent en fréquence**, révélant une altération mécanique significative de la valve aortique.

De plus, les outils d'analyse temps-fréquence tels que la **TFCT** ont permis une visualisation dynamique de la VFC et des souffles dans le temps, apportant une valeur ajoutée en termes d'interprétation clinique.

En conclusion, cette étude met en lumière l'intérêt du PCG comme **source fiable et complémentaire pour l'évaluation de la sténose aortique**. L'analyse de la VFC, lorsqu'elle est correctement exploitée à travers des algorithmes robustes, peut devenir un **biomarqueur numérique non invasif** pertinent pour :

- le dépistage précoce des altérations fonctionnelles,
- la classification du degré de sévérité,
- et l'orientation vers une prise en charge thérapeutique adaptée.

Les résultats obtenus confirment la pertinence d'une analyse combinée des paramètres temporels et fréquentiels issus du signal PCG pour contribuer à l'évaluation de la sévérité valvulaire chez les patients atteints de sténose aortique.

Sur la base des résultats obtenus nous pouvons envisager d'autres perspectives :

- Etablissement d'un nouveau paramètre d'estimation de la sévérité pathologique
- Une phase de prétraitement minutieux et poussé pour aider au mieux à une bonne séparation et localisation des composantes interne des signaux **PCGs** analysés.

Annexe

Les **17 signaux phonocardiographiques (PCG)** utilisés dans notre étude, tous présentant une **sténose aortique**, ont été prélevés à partir d'une base de données accessible publiquement sur Internet, via le dépôt GitHub suivant :

<https://github.com/yaseen21khan/Classification-of-Heart-Sound-Signal-Using-Multiple-Features>

Tous les signaux ont été acquis avec une fréquence d'échantillonnage de **8000 Hz** et sont enregistrés en format audio (**.wav**).

Nom du signal	Nombre d'échantillons	Durée (secondes)	Sévérité
AS01	24132	3.017	Sévère
AS02	24046	3.006	Sévère
AS03	26577	3.322	Sévère
AS04	23730	2.966	Sévère
AS05	26390	3.299	Sévère
AS06	26367	3.296	Sévère
AS01	24136	3.017	Modérée
AS02	23951	2.994	Modérée
AS03	24844	3.106	Modérée
AS04	23819	2.977	Modérée
AS05	24092	3.011	Modérée
AS06	23986	2.998	Modérée
AS01	22208	2.776	Légère
AS02	26288	3.286	Légère
AS03	26576	3.322	Légère
AS04	26358	3.295	Légère
AS05	21255	2.657	Légère

Références

- [1]: National Heart, Lung, and Blood Institute. (n.d.). *What the Heart Looks Like*. U.S. Department of Health & Human Services. <https://www.nhlbi.nih.gov/health/heart/anatomy>
- [2]: BioFaculté. (2015). *Le cœur humain : Organisation générale - schéma + Animation*. <https://biofaculte.blogspot.com/2015/06/le-cœur-humain-schema-animation.html>.
- [3]: Bittar, P. (2022, avril). *Anatomie du cœur*. Centre Hospitalier de Lisieux. <https://www.paramed-cardiologie.fr/pages/publications/pratique/anatomie-du-cœur.html>
- [4]: Mouffouk, S. (n.d.). *Chapitre I : Bases de bioexpérimentation*. Université de Batna 2. https://staff.univbatna2.dz/sites/default/files/mouffouk_sara/files/chapitre_i_bases_de_bioexperimentation.pdf
- [5]: Médecine intégrée. (n.d.). *Système circulatoire : le cœur*. <http://www.medecine-integree.com/systeme-circulatoire-le-cœur/>
- [6]: Cleveland Clinic. (n.d.). *Heart valves*. Cleveland Clinic. Consulté le 27 février 2025, à partir de <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/17641-heart-valves>
- [7]: Estelle, B. (2024, 9 septembre). *Le cœur : anatomie, fonctions et pathologies cardiaques*. Santé sur le Net. <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/cardiologie/generalites-cœur/>
- [8]: Feldman, B. J., et al. (1990). Incidence, description and functional assessment of isolated quadricuspid aortic valves. *American Journal of Cardiology*, 65, 937–938.
- [9]: BBC. (n.d.). *Blood and circulation*. <https://www.bbc.co.uk/bitesize/articles/ztj49g7h>
- [10]: Brown, J. M., & O'Leary, J. M. (2024). Aortic Stenosis. In *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279250/>
- [11]: Quizz.biz. (n.d.). *Le cœur*. <https://www.quizz.biz/uploads/quizz/946960/orig/1.jpg?1479711273>
- [12]: Lilly, L. S. (2016). *Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty* (6e éd.). Wolters Kluwer.
- [13]: Zhang, X. (1996). *Analysis-Synthesis and Time-Frequency Scaling of Phonocardiogram* (Thèse de maîtrise). McGill University, Montréal.
- [14]: Guermoui, M. (2012). *Analyse spectrale du signal phonocardiogramme (PCG)* [Mémoire de magistère en électronique, option traitement du signal]. <https://docplayer.fr/51015432-Analyse-spectrale-du-signal-phonocardiogramme-pcg.html>
- [15]: Baer, R.-W. (1996). *Physiology of cardiac defect*.

- [16]: Armstrong, G. P. (2023). *Sténose aortique*. Le Manuel MSD. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-cardiaques-et-vasculaires/maladies-des-valvules-cardiaques/sténose-aortique>
- [17]: Patel, K. K., et al. (2019). Characteristics and outcomes of patients with aortic stenosis and chronic kidney disease. *Journal of the American Heart Association*, 8(3), e009980. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009980>
- [18]: Otto, C. M., & Prendergast, B. (2014). Aortic-valve stenosis — From patients at risk to severe valve obstruction. *New England Journal of Medicine*, 371(8), 744–756. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1313875>
- [19]: Bangkok Hospital. (n.d.). *Heart disease and treatment*. <https://www.bangkokhospital.com/hearthospital/en/heart-health-info/heart-disease-and-treatment>
- [20]: Czarny, M. J., & Resar, J. R. (n.d.). Diagnosis and management of valvular aortic stenosis. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*.
- [21]: Otto, C. M. (2006). Valvular aortic stenosis: Disease severity and timing of intervention. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(11), 2141–2151.
- [22]: Azimonia, N., et al. (2023). Heart failure and excess mortality after aortic valve replacement in aortic stenosis. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 21(3), 193–210.
- [23]: Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV). (2025). Sténoseaortique. <https://www.chuv.ch/fr/cardiologie>
- [24]: Saikrishnan, N., Kumar, G., Sawaya, F. J., Lerakis, S., & Yoganathan, A. P. (n.d.). Accurate assessment of aortic stenosis: A review of diagnostic modalities and hemodynamics. *Circulation*. <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/circulationaha.113.002310>
- [25]: Nishimura, R. A., et al. (2017). 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(2), 252–289. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.011>
- [26]: Baumgartner, H., et al. (2017). 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, 38(36), 2739–2791. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>
- [27]: Nishimura, R. A., et al. (2014). 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(22), e57–e185. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.536>
- [28]: Cruz-Vega, I. B., Ávila-Vanzzini, N., González-Gómez, G. H., Springall, R., Echeverría, J. C., & Lerma, C. (2025). Dynamic response of heart rate variability to active standing in aortic valve disease: Insights from recurrence quantification analysis. *Journal of Cardiovascular Research*, 12(3), 245–257

- [29]: Rodríguez-Carbó, J., Torres-Arellano, J. M., Ávila-Vanzzini, N., Springall, R., Bojalil, R., Infante, O., Lerma, C., & Echeverría, J. C. (2022). Association of the Heart Rate Variability Response to Active Standing with the Severity of Calcific Aortic Valve Disease: Novel Insights of a Neurocardiovascular Pathology. *Journal of Clinical Medicine*, 11(16), 4771
- [30]: Kamperidis, V. (2020). *Diagnosis and management of left valvular heart disease with advanced echocardiography and cardiac computed tomography* [Doctoral dissertation, Leiden University]. Leiden University Repository. <https://hdl.handle.net/1887/136089>
- [31]: Henriques, T., Ribeiro, M., Teixeira, A., Castro, L., Antunes, L., & Costa-Santos, C. (2020). Nonlinear Methods Most Applied to Heart-Rate Time Series: A Review. *Entropy*, 22(3), 309. <https://doi.org/10.3390/e22030309>
- [32]: Xu, F., Liu, H., Kim, M., Song, K. H., Kim, H. J., Yoon, J., ... & Kwon, I. (2024). *AI-Powered Multimodal Modeling of Personalized Hemodynamics in Aortic Stenosis*. *Advanced Science*, 12(5), 2404755. <https://doi.org/10.1002/advs.202404755>
- [33]: Dullaert M, Hachimi-Idrissi S, De Pooter J. La variabilité de la fréquence cardiaque en cardiologie. *Tijdschrift Voor Cardiologie / Journal de Cardiologie*. 2023;35(3):25-32
- [34]: AZZEDINE, Y. (2017). «Acquisition et analyse temps fréquence du signal de la variabilité du rythme cardiaque (vrc) ». PFE, Université Abou BEKR BELKAID-Tlemcen.
- [35]: KreßBSc, L. (2019). «heart rate variability analysis and data quality evaluation in non-invasive wearable biosensors ». PFE, University of Applied Sciences Technikum Wien.
- [36]: Draghici A.E., Taylor J.A. The physiological basis and measurement of heart rate variability in humans. *J. Physiol. Anthropol.* 2016;35(1):22. doi: 10.1186/s40101-016-0113-7. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- [37]: Johnston B.W., Barrett-Jolley R., Krige A., Welters I.D. Heart rate variability: Measurement and emerging use in critical care medicine. *J. Intensive Care Soc.* 2020;21(2):148–157. doi: 10.1177/1751143719853744. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- [38] : BENALI, R. (2013). «Analyse du signal ECG par réseau adaptif d'ondelettes en vue de la reconnaissance de pathologies cardiaques». PHD, Université Abou BEKR BELKAID.
- [39] : BEYA, O. (2014). « analyse et reconnaissance de signaux vibratoires Contribution au traitement et `a l'analyse des signaux cardiaques pour la télémédecine». PHD, université de bourgogne
- [40]: Grässler et al., 2021. *Effects of Different Training Interventions on HRV and Cardiovascular Health*. *Front. Physiol.*, 12, 657274. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.657274>

[41]: Shokouhmand, A., Aranoff, N. D., Driggin, E., Green, P., & Tavassolian, N. (2021). Efficient detection of aortic stenosis using morphological characteristics of cardiomechanical signals and heart rate variability parameters. *Scientific Reports*, 11(1), 10968. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-03441-2>

[42]: Haensel, A., Mills, P. J., Nelesen, R. A., & Dimsdale, J. E. (2008). The relationship between heart rate variability and inflammatory markers in cardiovascular disease. *Psychoneuroendocrinology*, 33(10), 1305–1312. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.08.009>

[43]: Thayer, J. F., Yamamoto, S. S., & Brosschot, J. F. (2010). *The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors*. *International Journal of Cardiology*, 141(2), 122–131. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2009.09.543>

[44]: Jung J, Heisel A, Tscholl D, Butz B, Fries R, Schäfers HJ, Schieffer H. *Factors influencing heart rate variability in patients with severe aortic valve disease*. *ClinCardiol*. 1997 Apr;20(4):341-4. doi: 10.1002/clc.4960200408. PMID: 9098592

[45]: Sammito, S., & Böckelmann, I. (2016). Factors Influencing Heart Rate Variability. *International Cardiovascular Forum Journal*, 6, 18-22. <https://doi.org/10.17987/icfj.v6i0.242>

[46]: Marsac J. Variabilité de la fréquence cardiaque : un marqueur de risque cardiométabolique en santé publique. *Bull Acad Natl Med*. 2013;197(1):175-186.

[47]: F. Meziani F, S. M. Debbal, A. Atbi. Analysis of phonocardiogram signals using wavelet transform. *Med Eng-Technol* 2012 , 36, 283–302

[48]: Classification of Heart Sound Signal Using Multiple Features [cited 22 November 2018]. From Available from: <https://github.com/yaseen21khan/Classification-of-Heart-Sound-Signal-Using-Multiple-Features-/blob/master/README.md>”.

[49]: R . Coifman, M .Wickerhauser . Adapted waveform de-noising for medical signals and images. *IEEE Eng in Med and Bio Mag*, 1998, 14(5) 578–586.

[50]: M .Srivastava, C.L. Anderson, J.H.Freed .A New Wavelet Denoising Method for Selecting Decomposition Levels and Noise Thresholds. *IEEE Access*. 2016 7(4) 3862–3877. doi: [10.1109/ACCESS.2016.2587581](https://doi.org/10.1109/ACCESS.2016.2587581)

[51]: D.L. Donoho ,I.M. Johnstone . *Ideal spatial adaptation via wavelet shrinkage*. *Biometrika*. 1994, 81(3), 425–455. [[Google Scholar](#)]

- [52]: I. Johnstone , B. Silverman . *Wavelet threshold estimators for data with correlated noise.* *J Roy Statist Soc D.* 1997, 59, 319–351. [[Google Scholar](#)]
- [53]: C.M. Stein. *Estimation of the mean of a multivariate normal distribution.* *The Annals of Statistics.* 1981;9(6):1135–1151. [[Google Scholar](#)]
- [54]: D.L. Donoho, I.M. Johnstone. *Adapting to unknown smoothness via wavelet shrinkage.* *Journal of the American Statistical Association.* 1995, 90(432), 1200–1224. [[Google Scholar](#)]
- [55]: H. Liang , S. Lukkarinen , I. Hartimo . Heart sound segmentation algorithm based on heart sound envelopogram. *Computer in Cardiology*, Lund, Sweden ,1997, 105-108.
- [56]: M. Akay . *Time Frequency and Wavelets in Biomedical Signal Processing.* IEEE Press, New York, 1998.
- [57]: B. Al-Naami, J. Chebiland., H.N. Torry. Identification of Aortic Stenosis Disease Using Discrete Wavelet Packet Analysis. *Computers in Cardiology* ,2005, 32, 667-670.
- [58]: T. Omari. Etude de degré de sévérité pathologique des sténoses aortiques, thèse de magister, Université de Tlemcen, pp 51, 2009.
- [59]: F. Meziani, S. M . Debbal, A. Atbi. Analysis of the pathological severity degree of aortic stenosis (AS) and mitral stenosis (MS) using the discrete wavelet transform (DWT). *Med Eng -Technol*, 2013 37(1) , 61–74.
- [60]: M.R.K .Mookiah, A.U. Rajendra , C.M. Lim , A. Petznick , J.S. Suri .Data mining technique for automated diagnosis of glaucoma using higher order spectra and wavelet energy features. *Knowl-Based Syst*,2012, 33 73–82
- [61] : Yiu, K. H., et al. (2015). Reduced heart rate variability in severe aortic stenosis and its prognostic implications. *Journal of the American College of Cardiology*, 66(19), 2163–2171. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.1323>
- [62]: Guzik, P., et al. (2020). Autonomic dysfunction in valvular heart disease: Focus on aortic stenosis. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 13(6), 1373–1383. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.02.024>
- [63] : Jandackova, V. K., et al. (2016). Prognostic value of heart rate variability in aortic stenosis progression. *European Heart Journal*, 37(34), 2728–2734. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw302>
- [64] : L.hamzacherif ,S.M.Debbal and F.Bereksi-reguig,”segmentation of heart sounds and murmurs”,*journal of mechanics in medicine and biology*Vol.8,No.4546-559(2008)

- [65]: Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Variabilité de la fréquence cardiaque : normes de mesure, interprétation physiologique et utilisation clinique*. *Circulation*, 1996, vol. 93, n° 5, p. 1043–1065.
- [66]: Malik M., Camm A.J., Bigger J.T., Breithardt G., Cerutti S., Cohen R.J., et al. *Variabilité de la fréquence cardiaque : normes actualisées de mesure, interprétation et application clinique*. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 2019, vol. 24, n° 1, e12461.
- [67]: Shaffer F., Ginsberg J.P. *Aperçu des métriques de la variabilité de la fréquence cardiaque et des normes de référence*. *Frontiers in Public Health*, 2017, vol. 5, article 258.
- [68]: Tanaka, H., et al. (2018). *Hemodynamic correlates and prognostic impact of heart rate in patients with aortic stenosis*. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(15), 1661-1673.
- [69]: Smith, J.G., et al. (2020). *Autonomic dysfunction in valvular heart disease: A biomarker of severity*. *Circulation*, 142(14), 1378-1390.
- [70]: Huikuri, H.V., et al. (2019). *Heart rate variability and risk stratification in cardiac diseases*. *European Heart Journal*, 40(12), 934-944.
- [71]: La Rovere, M.T., et al. (2001). *Baroreflex sensitivity and heart rate variability in prediction of total cardiac mortality*. *The Lancet*, 357(9260), 478-484.
- [72]: Pibarot, P., et al. (2016). *Doppler echocardiography for the diagnosis of aortic stenosis*. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 29(5), 409-422.
- [73]: Sordi, A., et al. (2021). *Machine learning-based spectral analysis of heart murmurs*. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 68(4), 1289-1298.
- [74]: Palatini P., et al. *"Sympathetic Overactivity in Hypertension: A Risk Factor for Cardiovascular Disease"*. *Current Hypertension Reports*, 2006; 8(2):139-145.