Numéro d'ordre : 2021LYSEI089 Année 2021

THÈSE

Délivrée par

L'INSA LYON
Spécialité : Acoustique

DIPLÔME DE DOCTORAT

(arrêté du 7 aout 2006)

ÉCOLE DOCTORALE : MÉCANIQUE, ÉNERGÉTIQUE, GÉNIE CIVIL, ACOUSTIQUE (MEGA)

Soutenue publiquement le **9 décembre 2021 par**

Mathilde LUBIN

Mesure sans brassard de pression artérielle par approche multimodale ultrasons et photo-pléthysmographie

Jury

Walter BLONDEL	PU, Université de Lorraine, Nancy	Rapporteur
Pierre BOUTOUYRIE	PU-PH, APHP, Paris	Rapporteur
Marc LETHIECQ	PU, INSA Centre Val de Loire, Tours	Examinateur
Monica SIGOVAN	CR, CREATIS, Lyon	Examinatrice
Didier VRAY	PU, CREATIS, Lyon	Directeur de thèse
Stéphane BONNET	HDR, CEA, Grenoble	Co-Directeur de thèse

Département FEDORA – INSA Lyon - Ecoles Doctorales

SIGLE	ECOLE DOCTORALE	NOM ET COORDONNEES DU RESPONSABLE
CHIMIE	**CHIMIE DE LYON** **https://www.edchimie-lyon.fr** Sec. : Renée EL MELHEM Bât. Blaise PASCAL, 3e étage secretariat@edchimie-lyon.fr	**M. Stéphane DANIELE** C2P2-CPE LYON-UMR 5265 Bâtiment F308, BP 2077 43 Boulevard du 11 novembre 1918 69616 Villeurbanne **directeur@edchimie-lyon.fr**
E.E.A.	**ÉLECTRONIQUE, ÉLECTROTECHNIQUE, AUTOMATIQUE** **https://edeea.universite-lyon.fr** Sec. : Stéphanie CAUVIN Bâtiment Direction INSA Lyon Tél : 04.72.43.71.70 secretariat.edeea@insa-lyon.fr	**M. Philippe DELACHARTRE** INSA LYON Laboratoire CREATIS Bâtiment Blaise Pascal, 7 avenue Jean Capelle 69621 Villeurbanne CEDEX Tél : 04.72.43.88.63 **philippe.delachartre@insa-lyon.fr**
E2M2	**ÉVOLUTION, ÉCOSYSTÈME, MICROBIOLOGIE, MODÉLISATION** **http://e2m2.universite-lyon.fr** Sec. : Sylvie ROBERJOT Bât. Atrium, UCB Lyon 1 Tél : 04.72.44.83.62 secretariat.e2m2@univ-lyon1.fr	**M. Philippe NORMAND** Université Claude Bernard Lyon 1 UMR 5557 Lab. d'Ecologie Microbienne Bâtiment Mendel 43, boulevard du 11 Novembre 1918 69 622 Villeurbanne CEDEX **philippe.normand@univ-lyon1.fr**
EDISS	**INTERDISCIPLINAIRE SCIENCES-SANTÉ** **http://ediss.universite-lyon.fr** Sec. : Sylvie ROBERJOT Bât. Atrium, UCB Lyon 1 Tél : 04.72.44.83.62 secretariat.ediss@univ-lyon1.fr	**Mme Sylvie RICARD-BLUM** Institut de Chimie et Biochimie Moléculaires et Supramoléculaires (ICBMS) - UMR 5246 CNRS - Université Lyon 1 Bâtiment Raulin - 2ème étage Nord 43 Boulevard du 11 novembre 1918 69622 Villeurbanne Cedex Tél : +33(0)4 72 44 82 32 **sylvie.ricard-blum@univ-lyon1.fr**
INFOMATHS	**INFORMATIQUE ET MATHÉMATIQUES** **http://edinfomaths.universite-lyon.fr** Sec. : Renée EL MELHEM Bât. Blaise PASCAL, 3e étage Tél : 04.72.43.80.46 infomaths@univ-lyon1.fr	**M. Hamamache KHEDDOUCI** Université Claude Bernard Lyon 1 Bât. Nautibus 43, Boulevard du 11 novembre 1918 69 622 Villeurbanne Cedex France Tél : 04.72.44.83.69 **hamamache.kheddouci@univ-lyon1.fr**
Matériaux	**MATÉRIAUX DE LYON** **http://ed34.universite-lyon.fr** Sec. : Yann DE ORDENANA Tél : 04.72.18.62.44 yann.de-ordenana@ec-lyon.fr	**M. Stéphane BENAYOUN** Ecole Centrale de Lyon Laboratoire LTDS 36 avenue Guy de Collongue 69134 Ecully CEDEX Tél : 04.72.18.64.37 **stephane.benayoun@ec-lyon.fr**
MEGA	**MÉCANIQUE, ÉNERGÉTIQUE, GÉNIE CIVIL, ACOUSTIQUE** **http://edmega.universite-lyon.fr** Sec. : Stéphanie CAUVIN Tél : 04.72.43.71.70 Bâtiment Direction INSA Lyon mega@insa-lyon.fr	**M. Jocelyn BONJOUR** INSA Lyon Laboratoire CETHIL Bâtiment Sadi-Carnot 9, rue de la Physique 69621 Villeurbanne CEDEX **jocelyn.bonjour@insa-lyon.fr**
ScSo	**ScSo*** **https://edsciencessociales.universite-lyon.fr** Sec. : Mélina FAVETON INSA : J.Y. TOUSSAINT Tél : 04.78.69.77.79 melina.faveton@univ-lyon2.fr	**M. Christian MONTES** Université Lumière Lyon 2 86 Rue Pasteur 69365 Lyon CEDEX 07 **christian.montes@univ-lyon2.fr**

*ScSo : Histoire, Géographie, Aménagement, Urbanisme, Archéologie, Science politique, Sociologie, Anthropologie

Remerciements

Je remercie tout d'abord les membres du jury d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse, et surtout les rapporteurs Pr. Walter Blondel et Pr. Pierre Boutouyrie pour leurs conseils avisés lors de la soutenance à mi-thèse et leurs remarques constructives à la relecture du manuscrit.

Je tiens ensuite à remercier très chaleureusement mes encadrants, Stéphane et Didier, qui ont su aiguiller mon travail pendant ces 3 ans de thèse. Stéphane, ce fut très enrichissant de travailler au quotidien avec toi, je retiendrai de toi surtout ta rigueur et tes fonctions Matlab complexes. Didier, malheureusement, je n'ai pas pu beaucoup venir te voir à Lyon pendant la thèse mais ton expertise en US et ton regard sur nos résultats PPG nous ont permis d'avancer efficacement.

J'ai eu la chance de travailler avec une super équipe, alors merci à toute l'équipe projet COPOMA. En particulier, merci à Rémi sans qui je n'aurais jamais eu de dispositif multi-PPG à utiliser pendant ma thèse. Merci également à Robinson, sans qui mes journées au CEA auraient été beaucoup moins fun, et les problèmes de dispositif réglés beaucoup moins vite. Merci à Maeva pour nos longues discussions sur les zones d'ombre à éclaircir sur nos manips et nos résultats. Merci également à Emma, arrivée plus récemment mais qui m'a aidé à obtenir de belles régressions. Enfin, merci à Xavier, Guillaume, Mathieu et Pierre pour tous les échanges en weekly et d'avoir toujours répondu présents pour participer aux manips.

Merci également à Aurore et toute l'équipe LS2P avec qui c'était toujours très agréable d'échanger pendant les pauses et à la cantine et merci à tous ceux qui ont accepté de participer à mes bases de données, vous avez été de super cobayes ! Et merci à Laurence pour avoir simplifié toutes les démarches administratives.

Je remercie aussi Vincent Perrot qui m'a beaucoup aidé en début de thèse, en me partageant des premières données US avec les algorithmes associés et m'a ensuite permis de réaliser une autre expérience US à CREATIS. Merci également à François Varray qui a aidé à la réalisation de la dernière expérience US.

Merci à mon Benou pour m'avoir soutenue pendant ces 3 ans et m'avoir écoutée pendant mes longs monologues pour comprendre tout ce qu'il se passe dans mon avant-bras ;) Et enfin, un énorme merci à toute ma famille qui m'encourage depuis toujours, ainsi qu'à mes amis, avec une petite dédicace spéciale (vraiment pour vous faire plaisir) aux Pearl.

Résumé

L'hypertension artérielle (HTA) est la première cause de maladies cardiovasculaires au monde. Pour réussir à détecter cette maladie facilement et efficacement, il est primordial de réussir à mesurer la pression artérielle (PA) de manière non invasive, continue, automatisée et peu intrusive. Aucune des méthodes usuelles de mesure ne remplit tous ces critères, mais de nombreuses équipes travaillent activement sur ce sujet.

Ainsi, l'objectif principal de cette thèse est de développer la preuve-de-concept d'un dispositif connecté de mesure de PA. Pour ce faire, deux modalités sont étudiées : la photo-pléthysmographie (PPG), une technique optique donnant une image du volume de sang dans les tissus et les ultrasons (US), une technique d'imagerie couramment utilisée pour obtenir des images des tissus, par exemple les vaisseaux sanguins.

Au cours de la thèse, il a été montré que les deux modalités investiguées peuvent être utilisées pour mesurer la PA. Pour ce faire, un dispositif multi-PPG a été développé au CEA-Leti : des premières expériences avec le dispositif ont montré sa capacité à obtenir des valeurs de vitesse d'onde de pouls (VOP) et de PA. En parallèle, des tests ont été effectués en imagerie US ultra-rapide à CREATIS et ont permis de valider une autre méthode de mesure de VOP et de PA. Finalement, une expérience à partir d'une sonde US et de notre dispositif multi-PPG a permis de tester un traitement commun aux deux modalités, pour valider l'intérêt de cette mesure bimodale de PA.

Abstract

Hypertension is the leading cause of cardiovascular diseases in the world. To detect this disease easily and efficiently, it is necessary to obtain non invasive, continuous, automated and minimally intrusive blood pressure (BP) measurement. None of usual measurement methods succeed in validating all these criteria, but many teams are actively working on this subject.

Thus, the main goal of this PhD is to develop the proof-of-concept of a wearable device to measure BP. To do that, two different techniques are studied : photo-plethysmography (PPG), an optical technique enabling to obtain blood volume in tissue and ultrasound (US), an imaging technique currently used to obtain images of human tissue, like for example blood vessels.

During my PhD, we succeed in showing that both modalities can be used to measure BP. For that, a multi-PPG device has been developed in CEA-Leti : first experiments with this device has confirmed its capacity to measure pulse wave velocity (PWV) and BP. Parallely, some tests have been done with US at CREATIS and allow to validate another method to measure PWV and BP. Finally, an experiment has been performed with a US probe and our multi-PPG device to test a common processing for both modalities, that demonstrates the value of this bimodal BP measurement.

Table des matières

Résumé/Abstract **iv**

Table des matières **vii**

Liste des figures **xv**

Liste des tableaux **xviii**

Liste des symboles **xix**

Introduction **xxi**

1 Physiologie cardiovasculaire **1**
1.1 Le cœur 1
1.2 Les artères 2
1.2.1 Les parois artérielles 2
1.2.2 La compliance artérielle 3
1.3 Le sang 4
1.4 Le cycle cardiaque 6
1.5 La pression artérielle 8
1.5.1 Définition 8
1.5.2 Ordres de grandeur 11
1.6 L'onde de pouls 12
1.6.1 Définition 12
1.6.2 Ordres de grandeur de la VOP 14

2 Instrumentation et traitement du signal pour la mesure de PA/VOP **17**
2.1 Méthodes de référence de mesure de PA 17
2.1.1 Cathétérisme 17
2.1.2 Sphygmomanométrie 18
2.1.3 Tonométrie d'aplanation 22
2.2 Méthodes de référence de mesure de la VOP 24
2.2.1 Méthode du PTT 24
2.2.2 Méthode du PAT 26
2.3 Nouvelles modalités utilisées pour la mesure de PA 27
2.3.1 Photo-pléthysmographie 27
2.3.2 Ultrasons 33
2.3.3 Autres modalités 37
2.4 Méthodes en cours de recherche et développement de mesure de VOP/PA . 38
2.4.1 Modèles basés sur la physique 38

2.4.2 Modèles basés sur des données 43
2.4.3 Importance de la calibration 46

3 Mesure de PA par PPG, couplé à une approche oscillométrique (application d'une force variable) 49
3.1 Description du dispositif PPG 49
3.2 Apport de la modalité PPG sur une mesure oscillométrique 50
3.2.1 Expérience 50
3.2.2 Résultats 53
3.2.3 Conclusion 54
3.3 Apport de la modalité PPG couplée à un capteur de force 56
3.3.1 Expérience 57
3.3.2 Résultats 59
3.3.3 Conclusion 60
3.4 Optimisation des signaux PPG : effet du serrage du dispositif 60
3.4.1 Expérience 61
3.4.2 Résultats 62
3.4.3 Conclusion 63

4 Mesure de PA par multi-PPG 65
4.1 Développement du dispositif multi-PPG 65
4.2 Validation du dispositif par rapport au Complior 66
4.2.1 Expérience 67
4.2.2 Traitement des signaux 68
4.2.3 Résultats 70
4.2.4 Discussion 73
4.2.5 Conclusion 76
4.3 Influence de l'inversion des signaux PPG 76
4.3.1 Pistes d'explication physiologique 76
4.3.2 Expérience 78
4.3.3 Résultats 79
4.3.4 Discussion 81
4.3.5 Conclusion 81
4.4 Régression pour obtenir PA à partir de PAT/PTT/VOP 82
4.4.1 Expérience 82
4.4.2 Traitement des données 84
4.4.3 Résultats 86
4.4.4 Discussion 94
4.4.5 Conclusion 95

5 Mesure de PA par US 99
5.1 Description et méthodes de traitement des signaux des acquisitions US . . . 99
5.1.1 Description des données 99
5.1.2 Méthodes de mesure de la distension 101
5.1.3 Méthodes de mesure de la VOP 101
5.2 Acquisition US en mode onde plane pour la mesure de la VOP (sur 2 battements cardiaques) 103
5.2.1 Mesure de la distension 103
5.2.2 Mesure de la VOP 104

5.3 Acquisition US en mode onde plane pour la mesure de la PA (sur 10 battements cardiaques) et confrontation avec le Complior . . . 107
5.3.1 Expérience . . . 107
5.3.2 Résultats . . . 108
5.3.3 Conclusion . . . 116

6 Mesure de PA bimodale : Complior+US et multi-PPG+US 117
6.1 Expériences . . . 117
6.1.1 Expérience Complior+US . . . 118
6.1.2 Expérience multi-PPG+US . . . 118
6.2 Résultats . . . 120
6.2.1 Comparaison des résultats Complior et US . . . 120
6.2.2 Traitement bimodal multi-PPG et US . . . 123
6.3 Conclusion . . . 127

Conclusions et perspectives 129

Contributions personnelles 133

Annexes 137

A Synchronisation des dispositifs Complior et multi-PPG 137

B Données supplémentaires sur l'étude 4.4 141

C Données supplémentaires sur l'étude 6.2 145

Bibliographie 147

Table des figures

1.1 Le système cardiovasculaire, adapté de [42] 2
1.2 Composition des parois artérielles 2
1.3 Evolution de la compliance linéique par rapport à la pression transmurale, pour une artère fémorale canine excisée [27] 4
1.4 Cellules en suspension dans le plasma sanguin [2] 4
1.5 Evolution de la section cumulative et de la vitesse d'écoulement du sang dans les différents vaisseaux sanguins 5
1.6 Diagramme du cycle cardiaque [16] 6
1.7 Courbe de la pression artérielle pour un battement cardiaque 8
1.8 Effet Windkessel [36] 8
1.9 Evolution de la résistance périphérique vasculaire selon le réseau artériel et veineux [89] 9
1.10 Evolution de la pression le long de l'arbre artériel et suivant l'âge [77] . . . 10
1.11 Superposition des ondes directe et réfléchies sur l'aorte ascendante et une artère périphérique [89] 11
1.12 Comparaison de la pression artérielle obtenue au niveau carotidien, brachial, radial et pédieux. On retrouve un facteur d'amplification de la pression de 7 % entre carotide et brachiale. [107] 11
1.13 La méthode du temps de transit pour la mesure de VOP 13
1.14 Référence de valeurs de VOP entre les artères carotide et fémorale en m/s selon l'âge et la pression des volontaires [30] 14
1.15 Triangle qui représente l'inter-dépendance entre la vitesse d'onde de pouls c, le volume de l'artère V et la pression artérielle P 15

2.1 Composants d'un sphygmomanomètre auscultatoire 18
2.2 Méthode de mesure de pression artérielle avec un sphygmomanomètre auscultatoire 19
2.3 Schéma de principe de l'oscillométrie [8] 20
2.4 Exemple d'enregistrement oscillométrique avec en haut la composante DC et en bas la composante AC et un exemple de méthode de ratios fixes pour mesurer P_s, P_m et P_d [66] 21
2.5 Principe de la méthode de tonométrie [94] 22
2.6 Influence du positionnement du tonomètre sur la courbe de pression obtenue [107] 23
2.7 Appareil Complior® 24
2.8 Schéma de la mesure de la VOP par PTT, adapté de [89] 25
2.9 Courbe de pression mesurée à l'artère carotide avec le Complior® 25
2.10 Courbe de pression mesurée à l'artère radiale avec le Complior® 25
2.11 Schéma de la mesure de la VOP par PAT avec un ECG, adapté de [89] . . . 26
2.12 Oxymètre de pouls au doigt Onyx II Nonin® 28

2.13 Oxymètre de pouls au poignet Oxitone® 28
2.14 PPG en mode transmittance (a) ou en réflectance (b) [9] 28
2.15 Schéma de la vascularisation de la peau et fonctionnement du PPG en réflectance [66] 29
2.16 Pénétration de la lumière dans la peau pour diverses longueurs d'onde [5] . 29
2.17 Composants du signal PPG [51] 29
2.18 Spectre d'absorption de l'hémoglobine et de l'eau. En trait pointillé vertical, la longueur d'onde 800 nm correspondant au point isobestique 30
2.19 Signal PPG AC brut sur la figure du haut et retourné par convention sur la figure du bas 30
2.20 Comparaison de signaux normalisés : un signal PPG (rouge) et un signal de pression obtenu avec le Complior (bleu), au poignet 31
2.21 Fonctionnement du pOpmetre® pour détecter l'onde de pouls 32
2.22 Méthode de mesure du PAT entre le pic R de l'ECG et l'intersection des tagentes du signal PPG 32
2.23 Dispositif ClearSight® 33
2.24 Schéma représentant le principe de la technique *vascular unloading* 33
2.25 Deux images conventionnelles en imagerie US : (a) une artère carotidienne et (b) les 4 chambres du cœur (2 ventricules et 2 oreillettes) [83] 34
2.26 Exemple de signal RF obtenu à l'artère carotide pour un élément d'une sonde US 35
2.27 Schéma d'une sonde ultrasonore ultrarapide en mode onde plane 35
2.28 Enregistrement simultané du diamètre carotidien et de la pression artérielle [43] 36
2.29 Exemple d'une mesure de VOP [PWV sur l'image] en début (ES) et en fin (LS) de systole avec affichage de l'écart-type pour chaque mesure chez un sujet sain, par Doppler tissulaire spatiotemporel [71] 37
2.30 Dispositif avec 2 capteurs US [58] 39
2.31 Dispositif bimodal avec 2 capteurs PPG et un capteur US [75] 39
2.32 Courbe de distension et d'accélération chez un sujet jeune. SF = pied systolique et DN = incisure dicrotique [46] 39
2.33 Exemple des 14 ondes d'accélération pour un sujet jeune. Les cercles indiquent les points correspondant au maximum d'accélération de l'incisure dicrotique (DN) pour chaque élément 40
2.34 Régression linéaire des points caractéristiques obtenus au DN pour les 14 éléments. La VOP obtenue (c_{DN}) est l'inverse de la pente de la régression. . 40
2.35 Matrice de transducteurs ultrasonores. (a) Patch placé au niveau de l'artère brachiale. (b) Observation du signal obtenu pour chaque transducteur [107] 41
2.36 Schéma du dispositif avec une sonde US ultrafine placée sous un brassard au niveau de l'artère brachiale [105] 41
2.37 Tracés temporels de la pression artérielle invasive (courbe du haut), de la pression d'air dans le brassard (courbe du milieu) et du diamètre de l'artère (courbe du bas) pendant l'inflation graduelle du brassard [105] 42
2.38 Moyenne et écart-type des coefficients de corrélation entre chaque PAT/PTT et la pression artérielle systolique pour les 32 sujets. * indique une différence significative par paire avec un test Tukey. 44
2.39 Paramètres de la composante pulsatile PPG pour estimer la pression artérielle [59] 45
2.40 Caractéristique du signal PPG au doigt [23] 45

2.41 Architecture de réseau de neurones artificiels pour estimer la pression systolique (SBP) et la pression diastolique (DBP) [59] 45
2.42 Caractéristiques extraites de courbe du diamètre artériel à la carotide [76] . 46
2.43 Design du dispositif avec 2 transducteurs ultrasonores et un tonomètre [76] 46
2.44 Courbe de pression artérielle carotidienne reconstruite à l'aide du réseau de neurones [76] 47

3.1 Image du dispositif mono-PPG développé par le CEA-Leti/DTBS 50
3.2 Placement des deux dispositifs sur le bras gauche 51
3.3 Montage expérimental pour récupérer le signal du capteur de pression . . . 51
3.4 Signal du capteur de pression, en haut le mode continu (DC) et en bas le mode oscillatoire (AC). Sur la partie AC, les traits noirs montrent les variations d'amplitude des oscillations qui vont nous intéresser pour mesurer P_s et P_d autour du maximum d'amplitude correspondant à P_m 52
3.5 Evolution temporelle de la pression dans le brassard et des signaux PPG AC pendant l'expérience. Sur la partie AC, le trait vertical en pointillés représente le moment de la disparition des signaux PPG. 52
3.6 Evolution des signaux PPG et de la pression dans le brassard pendant l'expérience et méthode de détermination de la pression systolique et moyenne 54
3.7 Diagrammes de Bland-Altman de P_s, P_m et P_d obtenues des signaux PPG au poignet. La ligne pleine représente le biais (m) et les lignes pointillées m ± 8 mmHg représentent le critère AAMI à respecter. P moyen = (référence+mesure)/2. P diff = mesure - référence. Les longueurs d'onde sont représentées par couleur. 55
3.8 Anatomie de la phalange distale d'un doigt 56
3.9 Éléments du dispositif pour l'expérience : capteur de force et PPG 57
3.10 Appui avec le doigt sur le dispositif 57
3.11 Evolution temporelle du signal du capteur de force et des signaux PPG AC pendant l'expérience (de haut en bas, respectivement PPG vert, rouge et infrarouge) 58
3.12 Evolution des signaux PPG et du signal du capteur de pression pendant l'expérience 59
3.13 Diagramme de Bland-Altman de P_m obtenu des signaux PPG au doigt. La ligne pleine représente la moyenne des différences (m) et les lignes pointillées m±8 mmHg représentent le critère AAMI à respecter. P moyen = (référence+mesure)/2. P diff = mesure - référence. Les longueurs d'onde sont représentées par couleur. 59
3.14 Positionnement du capteur de force sur le bracelet PPG 61
3.15 Placement du bracelet PPG avec le capteur de force au niveau du poignet . 61
3.16 Figure représentant l'évolution du serrage du bracelet PPG et son influence sur l'amplitude des oscillations 62
3.17 Courbe de l'évolution de l'amplitude des oscillations des PPG aux 3 longueurs d'onde en fonction du serrage du bracelet. Le point montre que les 3 signaux ont été normalisés à 40 mmHg, correspondant au serrage usuel du bracelet 62

4.1 Schéma d'un légo PPG intégré au dispositif multi-PPG 66
4.2 Protocole expérimental : placement séquentiel des capteurs Complior et multi-PPG 67
4.3 Image du placement du capteur Complior sur l'artère carotide d'un sujet . . 68

4.4 Image du placement du capteur Complior sur l'artère radiale d'un sujet . . 68
4.5 Exemple de courbe carotide non-inversée puis inversée, pour un sujet donné. Les traits noirs montrent la pente systolique positive pour la courbe non-inversée et négative pour la courbe inversée 68
4.6 Exemple d'une courbe Complior à la carotide avec les points caractéristiques obtenus : SM en bleu et TI en rouge, avec les deux traits en pointillés qui représentent les deux tangentes utilisées pour trouver le point TI 69
4.7 Exemple d'évolution temporelle du PTT donné par le logiciel Complior toutes les 30 secondes (courbe noire) et par nos 3 algorithmes : slope max = SM (courbe bleue), tangent intersection = TI (courbe rouge) et intercorrelation = IC (courbe jaune), pour un sujet 71
4.8 PTT obtenu par multi-PPG avec la méthode TI comparé au PTT de référence de Complior. La ligne noire représente la bissectrice et les lignes pointillées ±10% de la bissectrice 73
4.9 Superposition des signaux normalisés Complior et PPG pour l'artère carotide. Le temps initial correspond au point d'intersection des tangentes pour chaque modalité 74
4.10 Superposition des signaux normalisés Complior et PPG pour l'artère radiale. Le temps initial correspond au point d'intersection des tangentes pour chaque modalité 74
4.11 Comparaison de la morphologie des courbes à la carotide pour 3 des sujets âgés respectivement de gauche à droite, de 22, 31 et 47 ans 75
4.12 Comparaison de la morphologie des courbes à la radiale pour 3 des sujets âgés respectivement de gauche à droite, de 22, 31 et 47 ans 75
4.13 Modulation de la lumière en opposition de phase. (a) Distribution spatiale de la phase relative du signal PPG (la position de ROI-1 est montrée par le carré noir et ROI-2 par le carré blanc). L'échelle de couleur montre la phase relative en degrés. (b) Signal PPG acquis sur les deux ROIs : la courbe bleue est le signal de ROI-1 et la courbe rouge de ROI-2 [55] 77
4.14 Nouvelle explication pour l'origine du signal PPG. (a) L'artère est dans sa phase diastolique avec une compression minimale du réseau capillaire. (b) La phase systolique avec des capillaires peu contraint car la peau est élastique. (c) Le réseau capillaire est très contraint en appliquant une force externe [55] 77
4.15 Comparaison des signaux obtenus à deux endroits proches de la carotide avec une position inversée et l'autre non-inversée [3] 78
4.16 Image échographique du cou avec l'artère carotide droite représentée en bleu au centre de l'image et les deux positions des capteurs PPG : en violet la position Complior où les signaux PPG sont invariablement inversés et en vert la position US à la verticale de l'artère. Le trait pointillé en orange représente la trachée/le centre du cou 79
4.17 Courbes inversées (en trait plein) et non-inversées (en trait pointillé) à la carotide (gauche) et à la radiale (droite), pour un des sujets 79
4.18 Signal ECG (courbe bleue), superposé avec le signal PPG pour la position inversée (courbe rouge) et pour la position non-inversée (courbe jaune), pour un des sujets, sur un battement cardiaque 80

4.19 Protocole expérimental : placement de la plateforme PMP au bras droit avec 3 électrodes ECG, 3 capteurs PPG (C = carotide, F = avant-bras et W = poignet) et DIFFP une canule nasale connectée au capteur de pression différentielle pour la mesure de la respiration (non présente sur la photo (b)), et du brassard (Cuff) au bras gauche 83
4.20 Anneau de serrage (*handgrip*) tenu dans la main gauche 83
4.21 Anneau de pilates tenu entre les genoux 83
4.22 Etapes de traitement des signaux pour obtenir la PA, avec L la distance entre deux capteurs 85
4.23 Figure montrant l'évolution des 3 PATs pendant une expérience HG d'un sujet. Les rectangles gris représentent les instants où la pression est mesurée avec le brassard et les rectangles jaunes montrent les moments utilisés pour faire une médiane de PAT. Les traits pointillés montrent les 2 TAGs : début/fin de perturbation 86
4.24 Exemples de signaux PPG à la carotide, à l'avant-bras et au poignet, pour deux sujets, sur deux battements cardiaques 87
4.25 Exemple d'évolution du signal IBI pour un sujet, pour l'acquisition avec la perturbation RF. Les 2 traits verticaux montrent les appuis sur le bouton TAG : la perturbation RF a lieu entre les deux traits 88
4.26 Evolution temporelle des 3 PATs pour un sujet pendant l'acquisition RF : du bas vers le haut, carotide (C), avant-bras (F) et poignet (W). Les 2 traits verticaux montrent les appuis sur le bouton TAG : avant/après la perturbation 89
4.27 Superposition de l'évolution temporelle du PAT_C et du signal respiratoire, pendant la perturbation SB, pour un sujet 91
4.28 Diagrammes de corrélation statistique (a) et de Bland-Altman (b) de la PA prédite à partir du PAT_W pour les 10 sujets par rapport à la PA mesurée par le brassard 92
4.29 Evolution temporelle des 3 PTTs pour un sujet pendant l'acquisition RF : du bas vers le haut, entre l'avant-bras et le poignet (F-W), entre la carotide et l'avant-bras (C-F) et entre la carotide et le poignet (C-W). Les 2 traits verticaux montrent les appuis sur le bouton TAG : avant/après la perturbation 93

5.1 Visualisation d'une image en mode B de l'artère au début de l'expérience et les dimensions utiles 100
5.2 Vitesse des parois proximale et distale, pour un élément US sur un battement cardiaque 101
5.3 Distension artérielle et sa dérivée seconde pour l'élément central de la sonde US 102
5.4 Image de l'évolution de l'accélération le long de la sonde US autour de l'incisure dicrotique (DN) avec l'élément 1 le plus proche du cœur et l'élément 128 le plus proche du cerveau 102
5.5 Evolution du diamètre pour l'élément 64, sur deux battements cardiaques . 103
5.6 Evolution de la distension sur un battement cardiaque pour les 128 éléments de la sonde, respectivement représentés du 1er au 128ème avec un dégradé de couleur du bleu au rouge 103
5.7 Image de l'évolution de l'accélération le long de la sonde US autour du pied systolique (SF) 104

5.8 Image de l'évolution de l'accélération le long de la sonde US autour de l'incisure dicrotique (DN) 104
5.9 Schéma de vascularisation du corps humain, zoomé au niveau des artères iliaques qui vont irriguer le petit bassin 106
5.10 Régression linéaire sur les éléments de la sonde US pour remonter à la VOP au niveau du pied systolique c_{SF} 106
5.11 Régression linéaire sur les éléments de la sonde US pour remonter à la VOP au niveau de l'incisure dicrotique c_{DN} 106
5.12 Evolution temporelle du diamètre moyen sur les 128 éléments de la sonde US 108
5.13 Carte d'accélération de la paroi proximale avec, en abscisse, l'évolution temporelle sur les 10 secondes de l'expérience et, en ordonnée, l'évolution le long des 128 éléments. Le trait horizontal pointillé montre qu'on ne prend qu'une partie des éléments de la sonde (partie haute) pour la suite des résultats . . 109
5.14 Carte d'accélération de la paroi proximale zoomée sur un battement cardiaque avec l'onde directe (SF) et l'onde réfléchie (DN) 110
5.15 Valeurs de VOP obtenues au DN et d'IBI sur les 10 secondes de l'expérience 110
5.16 12 régressions effectuées au DN sur les 12 battements de l'expérience 3 . . . 111
5.17 Courbe de PA obtenue par US à l'aide de l'équation de Bramwell-Hill, comparée à la courbe de PA reconstruite à partir des données Complior 112
5.18 Superposition de deux courbes, normalisées en temps et en amplitude, sur 10 battements cardiaques, de PA sur un battement moyen obtenues par US et Complior. Le temps initial correspond au point d'intersection des tangentes pour chaque modalité 113
5.19 Evolution du PTT entre carotide et radiale mesuré sur les données Complior au DN 113
5.20 Valeurs de VOP obtenues au DN sur les 10 secondes de l'expérience, sur 128 éléments, avec 3 cartes d'accélération montrant la régression pour 3 battements spécifiques 114

6.1 Protocole expérimental : placement des capteurs COMPLIOR, de la sonde US et du tensiomètre (CUFF) sur le sujet 118
6.2 Placement du capteur Complior à la carotide droite et de la sonde US à la carotide gauche 119
6.3 Protocole expérimental : placement de la sonde US, du tensiomètre (CUFF) et de la plateforme PMP sur le sujet. Pour cette expérience, PMP est composé de la dérivation ECG, des 3 capteurs PPG et du capteur de fréquence respiratoire (DIFFP) 119
6.4 Superposition des courbes obtenues simultanément à la carotide, le diamètre artériel pour les US et la pression reconstruite pour le Complior 120
6.5 Superposition de 2 courbes d'un battement médian de PA obtenues simultanément à la carotide, épochées en temps sur le TI et normalisées entre 0 et 1. Les traits pointillés montrent 3 réflexions qui ont lieu en même temps 123
6.6 Superposition des courbes obtenues simultanément à la carotide, le diamètre artériel pour les US et le signal PPG 124
6.7 Superposition d'un battement médian simultané à la carotide, du diamètre artériel pour les US et du signal PPG. Les traits pointillés montrent 2 réflexions qui ont lieu en même temps 124
6.8 Courbe de distension artérielle moyenne, mesurée par US 125
6.9 Signaux PPG normalisés, C = carotide, F = avant-bras et W = poignet . . 126

6.10 Courbe de PA obtenue par bimodalité, à partir de l'équation de Bramwell-Hill126

A.1 Photo du bouton TAG avec un capteur Complior fixé dessus 137
A.2 Schéma expérimental : placement simultané des capteurs Complior et PMP sur un sujet 138
A.3 Signaux Complior et PPG du bouton TAG, avec $f_{s,comp} = f_{s,ppg} = 1$ kHz . 139
A.4 Signaux Complior et PPG du bouton TAG, avec $f_{s,ppg} = 1$ kHz et $f_{s,comp} =$ 987 Hz 139
A.5 IBI obtenus par Complior et PPG, avec $f_{s,comp} = f_{s,ppg} = 1$ kHz 139
A.6 IBI obtenus par Complior et PPG, avec $f_{s,ppg} = 1$ kHz et $f_{s,comp} = 987$ Hz . 139

B.1 Evolution du signal IBI et du signal respiratoire pendant l'acquisition associée à la perturbation SB, pour un sujet 141
B.2 PTT_{C-W} médian pendant la ligne de base de la première acquisition (HG) pour chacun des 8 sujets. En pointillés, la ligne horizontale montre un PTT moyen 142
B.3 VOP_{C-W} médian obtenu pendant la ligne de base de la première acquisition (HG) pour chacun des 9 sujets 143
B.4 PTT_{F-W} médian obtenu pendant la ligne de base de la première acquisition (HG) pour chacun des 10 sujets 143

C.1 Courbes du capteur de fréquence respiratoire et du bouton TAG 145
C.2 Courbes du capteur de fréquence respiratoire, du bouton TAG et de l'IBI, synchronisés par PMP 146
C.3 Courbe de PAT_W pendant l'acquisition US, avec respiration stoppée 146

Liste des tableaux

1.1 Classification des valeurs de pression artérielle brachiale et définition des grades d'hypertension [102] 12

2.1 Tableau montrant les ratios idéaux selon divers articles [27, 37, 50, 66, 74, 106] 21
2.2 Tableau récapitulant le respect (√) ou non (X) des 4 critères visés pour la mesure de PA, par les méthodes médicales de mesure 27
2.3 Valeurs typiques de densité, vitesse et impédance acoustique dans différents tissus [6] 34

3.1 Biais et écart-type des différences entre la mesure et la référence pour chaque longueur d'onde 54
3.2 Nombre de signaux valides, parmi les 12 expériences pour chaque longueur d'onde, pour les mesures de P_s et de P_m 59
3.3 Tableau représentant le rapport entre P_s au doigt et P_s au bras pour les 3 longueurs d'onde 60

4.1 Coefficient de corrélation r et $RMSE$ pour nos 3 méthodes (SM, TI, IC) sur les données Complior 72
4.2 Coefficient de corrélation r et $RMSE$ pour nos 3 méthodes (SM, TI, IC) sur les données multi-PPG 72
4.3 Tableau bilan représentant le PTT moyen ± écart-type pour chacune des deux expériences pour chacun des 4 sujets. INV correspond à l'expérience avec carotide inversée et NON-INV à l'expérience avec carotide non-inversée 80
4.4 Tableau montrant les différentes étapes et durées de chacune des 3 expériences. BSL représente la ligne de base au début de chaque expérience. Cuff représente les moments où une mesure oscillométrique par brassard est faite. Recovery (R) représente la période de repos après chaque perturbation pour que la PA revienne à sa valeur initiale. 84
4.5 Tableau représentant les variations de P_s entre la perturbation *pert* et la ligne de base *bsl* et entre la récupération *reco* et la perturbation *pert* pour HG, RF et SB 87
4.6 Tableau représentant les variations de l'IBI entre la perturbation *pert* et la ligne de base *bsl* et entre la récupération *reco* et la perturbation *pert* pour HG, RF et SB 89
4.7 Tableau représentant les variations des 3 PATs entre la perturbation *Pert* et la ligne de base *Bsl* et entre la récupération *Reco* et la perturbation *Pert* pour HG, RF et SB 90
4.8 Coefficient de corrélation r obtenu pour la régression, pour chaque sujet et chacun des 3 PATs. La case jaune représente le coefficient positif qui n'est pas cohérent 91

4.9 Coefficient de corrélation r obtenu pour la régression commune aux 10 sujets et chacun des 3 PATs. La case verte représente la meilleure régression . . . 92
4.10 Coefficient de corrélation r obtenu pour la régression commune aux 10 sujets et chacun des 3 PATs, avec comme régresseurs $\frac{1}{PAT}$, puis $\frac{T}{PAT}$, avec T la taille du sujet. La case verte représente la meilleure régression 93
4.11 Tableau représentant les variations des 3 PTTs entre la perturbation $Pert$ et la ligne de base Bsl et entre la récupération $Reco$ et la perturbation $Pert$ pour HG, RF et SB. En rouge, les valeurs qui ne varient pas dans le sens attendu 94

5.1 Paramètres des acquisitions US 100
5.2 Tableau donnant les 4 valeurs de VOP obtenues pour chacun des deux battements cardiaques au pied systolique (c_{SF}) et à l'incisure dicrotique (c_{DN}) 107
5.3 Tableau récapitulant les valeurs moyennes de distension, du diamètre diastolique et des VOPs obtenues dans cette étude 107
5.4 Tableau montrant la VOP moyenne ± écart-type, pour SF et pour DN, pour chaque expérience, sur les 80 premiers éléments de la sonde 110
5.5 Tableau récapitulant les valeurs de PTT et de VOP obtenues par Complior 114
5.6 Tableau montrant la VOP (c en m/s), pour les 5 différentes méthodes de mesure, pour chaque expérience, sur les 80 premiers éléments de la sonde. SF correspond au pied systolique, DN à l'incisure dicrotique et Peak au pic systolique. Mean correspond à une VOP linéairement moyenné sur un battement et Quad à une VOP quadratiquement moyenné sur un battement. 115

6.1 Tableau récapitulant les valeurs de VOP obtenues par Complior et par US . 121
6.2 Tableau représentant les différents P_s obtenues par US en fonction de la valeur de VOP (c) choisie dans l'équation de Bramwell-Hill 122

B.1 VOP_{F-W} médian obtenu pendant la ligne de base de la première acquisition (HG) pour les sujets dont le PTT est positif, les valeurs négatives sont représentés par x 144

Liste des symboles et abréviations

Abréviations

AC	Composante pulsatile d'un signal (*Alternating Current*)
BPM	Battement Par Minute
DC	Composante continue d'un signal (*Direct Current*)
DN	Incisure dicrotique de l'onde de pression (*Dicrotic Notch*)
ECG	ElectroCardioGramme
Hb	DéoxyHémogloBine ou désoxyHémogloBine
HbO_2	OxyHémogloBine
HTA	HyperTension Artérielle
IBI	Intervalle temporel entre deux battements cardiaques (*InterBeat Interval*)
IC	InterCorrélation
LED	Diode électro-luminescente (*Light-Emitting Diode*)
OD/OG	Oreillette cardiaque Droite/Gauche
P_d	Pression artérielle Diastolique
P_m	Pression artérielle Moyenne
P_s	Pression artérielle Systolique
PA $= P$	Pression Artérielle
PAT	Temps d'arrivée de l'onde de pouls (*Pulse Arrival Time*)
PD	PhotoDiode
PEP	Période de pré-éjection (*Pre-Ejection Period*)
PMP	Plateforme Multimodale d'acquisition de signaux Physiologiques
PP	Pression artérielle Pulsée
PPG	Photo-PléthysmoGraphie
PRF	Fréquence de répétition des tirs ultrasonores (*Pulse Rate Frequency*)
PTT	Temps de transit (*Pulse Transit Time*)
RC	Rythme Cardiaque
RMSE	Racine de l'erreur quadratique moyenne (*Root Mean Square Error*)
RF	RadioFréquence
SF	Pied systolique d'une onde (*Systolic Foot*)
SM	Point au maximum de la pente (*Slope Maximum*)
SpO_2	Saturation Pulsée en Oxygène
T	Tension artérielle
TI	Point à l'intersection des tangentes (*Tangent Intersection*)
US	UltraSons
VD/VG	Ventricule cardiaque Droit/Gauche
VOP $= c$	Vitesse d'Onde de Pouls

Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est la maladie chronique la plus mortelle dans le monde. Usuellement nommée le tueur silencieux, elle est la première cause de maladies cardiovasculaires au monde. Elle est responsable d'environ 9.4 millions de morts par an dans le monde [1], dépassant la consommation de tabac, le cholestérol et le surpoids [20]. Une pression artérielle (PA) trop élevée entraîne la rigidité des vaisseaux sanguins, et endommage la pompe cardiaque car le cœur doit fournir un travail plus important. La mesure de la pression artérielle est donc d'une importance majeure dans le diagnostic et le suivi de l'état de santé des patients. De plus, l'hypertension touche déjà 30 % des adultes et sa prévalence augmente avec l'âge [33] et l'obésité [64], donc il est de plus en plus nécessaire de réussir à détecter, traiter et contrôler l'hypertension.

Les méthodes de référence pour la mesure de la PA les plus couramment utilisées sont le cathéterisme utilisé en clinique mais invasif et les méthodes ausculatoire et oscillométrique qui utilisent un brassard et sont les méthodes de référence utilisées chez le médecin, en automatique ou non. Cependant, aucune de ces méthodes ne permet à la fois une **mesure non invasive, continue, automatisée et peu intrusive**. De plus, la méthode oscillométrique, actuellement utilisée en consultation chez le médecin, a des grosses lacunes en termes de précision de la mesure et de nombreux tensiomètres sont disponibles dans le commerce sans avoir été préalablement validés [93]. Ces remarques montrent bien qu'il y a une nécessité urgente d'améliorer ces méthodes ou d'en développer de nouvelles, pour diagnostiquer précisément l'HTA.

Dans ce travail de thèse, nous proposons de développer la preuve-de-concept d'un dispositif de mesure de PA non invasive et sans brassard, répondant aux critères explicités précédemment.
Une étape préliminaire sera de mesurer la vitesse de l'onde de pouls (VOP). La VOP facilite la prédiction de maladies cardiovasculaires [7], elle a en effet été ajoutée à la liste des facteurs de pronostic de l'HTA en 2007 [103] : sa valeur nous donne des indications sur l'état de santé des patients, notamment leur rigidité artérielle. De plus, ce biomarqueur est très corrélé à la PA [30] et nous sera utile pour la mesurer.
Pour ce faire, deux techniques vont être investiguées : la photo-pléthysmographie (PPG) et les ultrasons (US). En effet, la PPG est une technique optique déjà utilisée dans des dispositifs portés par la personne pour la mesure du rythme cardiaque (RC) et de la saturation pulsée en oxygène (SpO_2) et semble prometteuse pour la mesure de la VOP et de la PA. Quant aux US, ils permettent d'obtenir les dimensions de l'artère, ils sont donc une bonne méthode pour comprendre comment se distendent les artères à chaque battement cardiaque. L'imagerie US permet également de mesurer la vitesse de propagation de l'onde de pouls (VOP) sur les parois des artères, pour ensuite remonter à la PA.

Nous nous sommes alors efforcés de mettre au point des méthodes innovantes pour développer un système pour mesurer la VOP et la PA, avec les deux modalités PPG et US. Pour ce faire, nous nous sommes fixés 3 principales contraintes :

- Ne pas utiliser de brassard pour que la mesure soit moins intrusive pour le sujet
- Utiliser la modalité PPG en réflectance pour pouvoir créer un dispositif que l'on puisse placer à divers endroits du corps, et non seulement aux extrémités comme le font de nombreuses recherches en cours avec la modalité PPG en transmittance. Toutefois, la PPG en réflectance rajoute une difficulté car il est difficile de savoir quels tissus sont sondés par la lumière rétro-diffusée qui constitue le signal PPG
- S'efforcer de bien comprendre les mesures de VOP/PA que nous effectuons, en nous

intéressant aux phénomènes physiques/physiologiques sous-jacents à nos mesures, contrairement à de nombreux articles qui présentent des algorithmes, dits intelligents, qui vont renvoyer des valeurs de PA sans vraiment se questionner sur la signification de ces valeurs. Cette compréhension de la physique a été possible à partir de multiples expériences pour tester et valider nos mesures par rapport à des valeurs de référence, dont j'ai mis au point les protocoles avant de les mettre en œuvre

Ce manuscrit présente les résultats de mes travaux réalisés durant les 3 années de thèse et est divisé en 6 chapitres qui vont être successivement détaillés.
Dans le premier chapitre, la physiologie cardiovasculaire est décrite, pour bien comprendre comment fonctionnent le cœur, les artères, la pression artérielle, l'onde de pouls et comment le système cardiovasculaire évolue en fonction de l'âge et de l'état de santé des personnes.
Le chapitre 2 présente la richesse des méthodes d'instrumentation et de traitement du signal en cours de recherche/développement dans le domaine de la mesure de VOP/PA. En effet, depuis quelques années, le développement de nouvelles méthodes de mesure de PA est un sujet qui provoque une mobilisation mondiale des industriels de la santé et des équipes de recherche.
Le chapitre 3 montre une première approche de mesure de PA par modalité optique, en utilisant un bracelet PPG déjà développé au sein du CEA-Leti/DTBS, couplé à l'application d'une force externe variable en utilisant un brassard ou un capteur de force.
Pour aller plus loin dans l'utilisation de la modalité PPG, un capteur multi-PPG a été développé au CEA-Leti/DTBS, dans le cadre de ma thèse, afin d'obtenir une méthode de mesure de VOP et de PA, sans nécessité d'utiliser un brassard. Le chapitre 4 va décrire ce dispositif, ainsi que les différentes étapes mises en place pour valider son fonctionnement par rapport à un tonomètre de référence, et réussir à mesurer les grandeurs attendues.
En parallèle, des données ont été acquises en imagerie US ultra-rapide à CREATIS. La démarche mise en place pour mesurer la VOP et la PA à partir de la modalité ultrasonore sera détaillée dans le chapitre 5.
Enfin, le chapitre 6 va permettre de regrouper nos deux modalités : une expérience a été effectuée avec notre capteur multi-PPG en simultané d'une sonde US pour avoir des premiers résultats par bimodalité.

Chapitre 1

Physiologie cardiovasculaire

L'objectif de ce chapitre est de détailler le fonctionnement du système cardiovasculaire humain, en se concentrant sur le cœur, les artères, la pression artérielle (PA) et l'onde de pouls.

1.1 Le cœur

Le cœur est une pompe qui propulse le sang dans l'organisme, il est donc essentiel à la vie de l'organisme. Il comprend quatre cavités : un ventricule gauche (VG), une oreillette gauche (OG), un ventricule droit (VD) et une oreillette droite (OD). Le cœur gauche se charge de la **circulation systémique** pour alimenter via l'**aorte** le corps en sang oxygéné. A chaque battement cardiaque, environ 70 mL de sang est éjecté du VG, c'est le volume d'éjection systolique.

Une fois l'oxygène transmise au reste du corps, le sang désoxygéné va revenir vers le cœur via la **veine cave**, puis être éjecté par la contraction du VD vers les poumons, qui vont se charger de ré-oxygéner le sang. Le cœur droit va alors assurer la **circulation pulmonaire**. Il est important de noter que le cœur gauche et le cœur droit sont **synchrones**. La figure 1.1 représente les principaux éléments du système cardiovasculaire.

La fréquence cardiaque est d'environ 60 à 100 battements par minute (bpm) en moyenne pour un adulte mais varie selon les personnes et plusieurs facteurs dont l'âge, l'activité physique, les émotions.

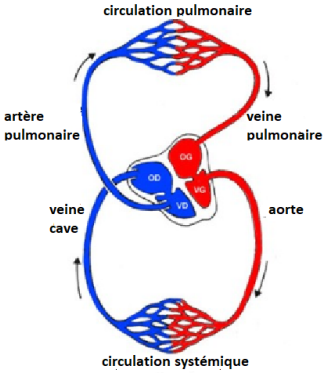


FIGURE 1.1 – Le système cardiovasculaire, adapté de [42]

1.2 Les artères

Les artères sont chargées de transporter le sang du cœur vers tous les organes. L'artère principale est l'aorte (figure 1.1), directement connectée au cœur, son diamètre est d'environ 25 mm. En s'éloignant du cœur, le diamètre des artères va diminuer jusqu'à devenir des **artérioles** avec un diamètre inférieur à 0.1 mm. Ces artérioles sont connectées aux **capillaires**, les plus petits vaisseaux sanguins avec un diamètre de 8 à 10 µm.

Le rôle principal des artères est de transporter le sang loin du cœur et de servir de réservoir pour la pression alors que les artérioles vont contrôler le débit sanguin vers les capillaires d'un tissu où se feront les échanges d'oxygène et de nutriments entre le sang et les cellules. Le sang ainsi désoxygéné va passer dans les veinules et les veines pour être réacheminé vers le cœur.

1.2.1 Les parois artérielles

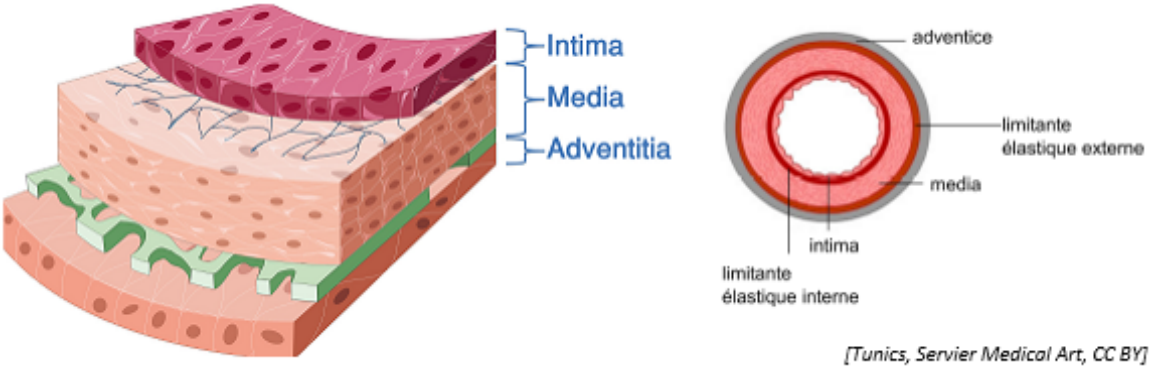


FIGURE 1.2 – Composition des parois artérielles

Les parois des artères sont composées de 3 couches (figure 1.2) :

— **L'intima**, directement au contact du sang, très élastique

— **La média**, constituée de cellules musculaires lisses, de fibres de collagène et d'élastine, permet de lier les deux autres couches ensemble

— **L'adventice**, en périphérie, est surtout composée d'élastine et de collagène et est responsable de la stabilité de l'artère

L'épaisseur de la paroi aortique est d'environ 1 mm et augmente avec l'âge et l'hypertension [77].

Toutes les artères ont globalement la même structure mais en différentes proportions. C'est surtout la quantité de cellules élastiques qui varie selon la localisation, la taille et le rôle des différentes artères. Les artères proches du cœur sont plus grosses et plus élastiques que les petites artères périphériques et les parois des artérioles et des capillaires sont quasiment rigides.

1.2.2 La compliance artérielle

La compliance artérielle C correspond à la variation d'un volume pour une variation de pression donnée [77] :

$$C(P) = \frac{dV}{dP} \tag{1.1}$$

où V est le volume du segment d'artère considéré (en cm^3) et P est la pression dans ce segment (en mmHg). La compliance s'exprime donc en cm^3/mmHg et définit la capacité de l'artère à se déformer sous une variation de pression : les artères élastiques seront donc plus compliantes que les petites artères périphériques. La compliance traduit donc la rigidité artérielle, qui augmente avec l'hypertension et l'âge.

La compliance varie avec la pression transmurale (P_t) qui correspond à la différence de pression de part et d'autre de la paroi :

$$P_t = P - P_e \tag{1.2}$$

avec P la pression artérielle et P_e la pression externe exercée.

On parle souvent également de C_l la **compliance linéique** (en cm^2/mmHg) :

$$C_l(P) = \frac{dA}{dP} = \frac{C(P)}{L} \tag{1.3}$$

où A représente l'aire de l'artère (en cm^2) et L la longueur du segment artériel (en cm). On a alors $V = L \cdot A$. La figure 1.3 montre que la compliance (linéique) est maximale quand la pression transmurale est proche de zero, c'est-à-dire quand l'artère ne subit aucune contrainte.

Une alternative à la notion de compliance est la **distensibilité artérielle (DA)** qui représente les variations de volume de l'artère à chaque battement cardiaque, entre V_s le volume systolique ou volume maximal de l'artère et V_d son volume diastolique ou volume minimal.

$$DA = \frac{V_s - V_d}{V_d} \tag{1.4}$$

Contrairement à la compliance qui s'intéresse à la déformation de la paroi de l'artère selon la pression qui lui est exercée, la distensibilité artérielle est davantage en relation avec les

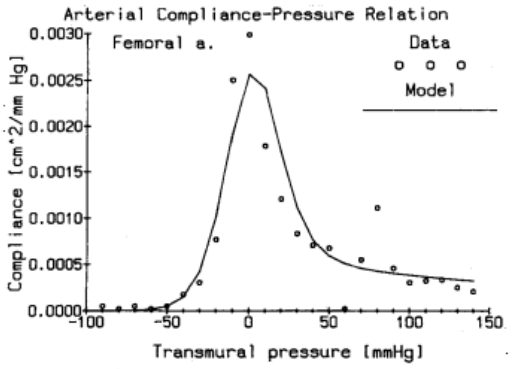


FIGURE 1.3 – Evolution de la compliance linéique par rapport à la pression transmurale, pour une artère fémorale canine excisée [27]

propriétés visco-élastiques pures de la paroi artérielle.
Dans ce manuscrit, nous parlerons essentiellement de la **distension artérielle** définie comme les variations de diamètre artériel à chaque battement cardiaque, par rapport au diamètre diastolique D_d. Elle pourra être définie en absolu $\Delta D = D_s - D_d$ (en mm), avec D_s le diamètre systolique, ou en relatif $\frac{\Delta D}{D_d}$ (en %).

1.3 Le sang

Le sang circule dans le cœur et les vaisseaux sanguins. Son rôle *principal* est de transporter le dioxygène et les éléments nutritifs nécessaires aux processus vitaux de tous les tissus du corps. Il va également récupérer les déchets des cellules et les amener aux reins, au foie et aux poumons pour qu'ils soient éliminés.
Le sang est composé d'entités microscopiques, principalement des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes, qui sont en suspension dans le plasma sanguin (figure 1.4). Le corps d'un adulte est composé d'environ 5 litres de sang.

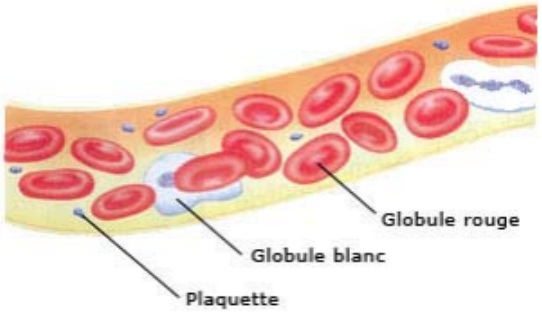


FIGURE 1.4 – Cellules en suspension dans le plasma sanguin [2]

Un liquide est dit **newtonien** si son coefficient de viscosité est constant au cours du temps et pour tout taux de cisaillement. Comme le plasma est composé à 90% d'eau, il peut

être considéré comme un fluide newtonien incompressible dont la viscosité vaut $\eta = 10^{-3}$ Pa.s. Dans les grosses artères, il est également acceptable de considérer le sang comme un **fluide newtonien incompressible** [104], avec une viscosité de l'ordre de $\eta = 4 \cdot 10^{-3}$ Pa.s. Cependant, quand la taille des particules dans le sang devient grande par rapport au diamètre du vaisseau dans lequel il circule, le sang devient non newtonien : c'est le cas dans les artérioles et les capillaires.
En supposant une fréquence cardiaque F_c d'environ 60 battements/min (bpm) au repos et sachant que le volume d'éjection systolique V_s est de 70 mL par battement, le débit cardiaque $Q = V_s \cdot F_c$ est d'environ 4.2 L/min = 70 cm^3/s.
Le débit sanguin est constant le long de l'arbre artériel et donc égal au débit cardiaque Q. On note $Q = S \cdot v$ avec S la section cumulative de chaque catégorie de vaisseaux sanguins et v la vitesse moyenne d'écoulement dans ce segment. Comme Q est constant, la vitesse du sang est inversement proportionnelle à la surface du vaisseau. La surface de l'aorte S est d'environ 4.9 cm^2 : en effet, en considérant l'aorte circulaire, on obtient $S = \pi \frac{D^2}{4}$, avec D = 2.5 cm. Quant aux capillaires, leur section cumulative est d'environ 5,000 cm^2 : la vitesse moyenne d'écoulement du sang est alors d'environ 500 mm/s dans l'aorte et va diminuer jusqu'à 0.5 mm/s dans les capillaires [32], puis va réaugmenter dans les veines. Ces résultats sont représentés sur la figure 1.5.

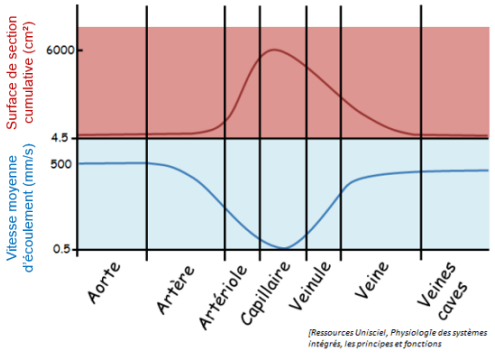


FIGURE 1.5 – Evolution de la section cumulative et de la vitesse d'écoulement du sang dans les différents vaisseaux sanguins

En condition physiologique normale (pas de caillot sanguin ou autre maladie influant l'écoulement du sang), l'écoulement est **laminaire**. On peut alors appliquer au sang la **loi de Poiseuille** qui permet de quantifier la perte d'énergie due aux forces de frottement entre 2 sites artériels, séparés d'une distance L. Cette perte d'énergie entraîne une variation/chute de pression ΔP (en mmHg) :

$$\Delta P = Q \cdot R = Q \cdot \frac{8\eta L}{\pi r^4} \tag{1.5}$$

avec Q le débit cardiaque (en cm^3/s), $R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$ la résistance vasculaire périphérique (en mmHg/cm^3/s), η la viscosité du sang (en mmHg.s), L la longueur du segment considéré (en cm) et r le rayon du vaisseau considéré (en cm). L et η sont à peu près constantes

pour un sujet donné. On peut alors observer que le rayon du vaisseau a une importance prépondérante dans la mesure de la résistance : $\mathbf{R} \propto \frac{\mathbf{1}}{\mathbf{r^4}}$.
A noter que l'unité du système international (SI) de la pression est le Pascal (Pa) mais dans le cas de la pression artérielle, l'unité usuelle est le mmHg, c'est pourquoi toutes les pressions ont été mises dans cette unité. Pour passer de l'une à l'autre, on utilise : 1 Pa = $7.5 \cdot 10^{-3}$ mmHg, ou 1 mmHg = 133.32 Pa.

1.4 Le cycle cardiaque

Le cycle cardiaque va être décrit en s'aidant de la figure 1.6 qui reprend les principales étapes du cycle cardiaque, l'évolution temporelle de l'électrocardiogramme (ECG), du phonocardiogramme (PCG) pour connaître les bruits du cœur, de la **pression** dans l'aorte, dans le ventricule gauche (VG) et l'oreillette gauche (OG) et le **volume** de sang dans le ventricule gauche au cours du cycle.

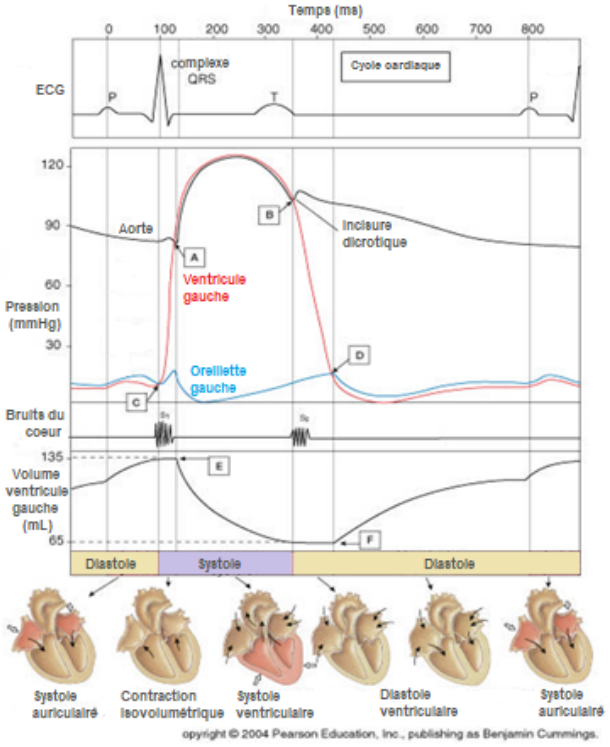


FIGURE 1.6 – Diagramme du cycle cardiaque [16]

Le cycle cardiaque démarre au moment où le nœud sinusal envoie une impulsion électrique (potentiel d'action cardiaque) aux deux oreillettes. Cela active la dépolarisation des oreillettes : onde P en ECG. Juste après cette dépolarisation, les oreillettes se contractent, c'est la **systole auriculaire**. On voit en effet sur la figure 1.6 que la pression dans l'oreillette gauche augmente. Cette contraction pousse le sang restant dans les oreillettes dans les ventricules : augmentation du volume des ventricules.
Le segment P-Q de l'ECG représente le temps que met le signal électrique à se propager

du nœud sinusal au nœud atrio-ventriculaire, qui va envoyer l'impulsion électrique pour la dépolarisation des ventricules : complexe QRS. Les ventricules vont alors se contracter, donc leur pression va augmenter. Au point C, la pression dans le VG devient supérieure à celle dans l'OG, le gradient de pression s'inverse et par conséquence, la valve atrio-ventriculaire se ferme : ce qui provoque le premier bruit du cœur (S1) et marque le début de la **systole (ventriculaire)**.
Pendant une courte période, les valves atrio-ventriculaires et artérielles sont fermées donc le sang reste dans les deux ventricules dont la pression augmente significativement, c'est la **contraction isovolumétrique**. Ce moment entre le pic du complexe QRS de l'ECG et le début de l'éjection ventriculaire correspond à la **période de pré-éjection (PEP)**. La fin de cette période correspond au moment où la pression dans le VG devient supérieure à la pression dans l'aorte (point A de la figure 1.6), le gradient de pression s'inverse : les valves aortique et pulmonaire s'ouvrent. Le sang est alors rapidement éjecté des ventricules. C'est à ce moment que le sang va être envoyé dans l'aorte. Or, dans l'aorte il reste du sang du battement précédent à une pression moindre et le choc entre le sang éjecté du battement en cours et le sang du battement précédent va provoquer une onde de choc appelée l'**onde de pouls**, qui va se propager sur les parois des artères/artérioles/capillaires et va provoquer une variation de diamètre de la paroi des vaisseaux, on parle de **distension artérielle**. Cette onde est réfléchie et attenuée à chaque bifurcation de vaisseaux et au niveau des artérioles et capillaires.
Tout de suite après la contraction, le ventricule va être repolarisé, c'est l'onde T de l'ECG. Ainsi le ventricule se détend, la pression dans le ventricule diminue. Au moment où la pression dans le ventricule devient inférieure à la pression dans l'aorte (point B), le gradient de pression s'inverse : les valves artérielles se ferment. On entend alors le deuxième bruit du cœur (S2). Ce moment marque le début de la **diastole (ventriculaire)**.
Toutes les valves sont fermées donc la pression va continuer à diminuer dans les ventricules et le volume de sang reste constant : c'est la **relaxation isovolumétrique**. En regardant la courbe de pression aortique, nous remarquons une légère remontée de pression : l'**encoche ou incisure dicrotique**. L'origine de cette remontée de pression reste incertaine : une momentanée inversion du flux sanguin au moment de la fermeture de la valve aortique est la raison la plus répandue dans le monde médical [12, 41] mais des études montrent que l'incisure dicrotique dépend également des réflexions d'onde [85]. La provenance de ces réflexions reste également incertaine mais pourrait provenir en majorité du "barrage artériolaire distal" [61]. En effet, lorsque les artères se divisent en artérioles, la résistance vasculaire augmente soudainement (cf loi de Poiseuille, partie 1.3), l'onde de pouls va être fortement réfléchie en direction du cœur pour s'additionner à l'onde de pression incidente. Pendant ce temps, les oreillettes se remplissent de sang donc leur pression augmente petit à petit et à la fin de la période de relaxation isovolumétrique, la pression dans les ventricules va devenir inférieure à celle dans les oreillettes, le gradient de pression s'inverse une dernière fois : les valves atrio-ventriculaires s'ouvrent. Le sang passe alors dans les ventricules : le volume ventriculaire augmente passivement jusqu'à la prochaine impulsion électrique du

nœud sinusal indiquant le début du prochain battement cardiaque.

1.5 La pression artérielle

1.5.1 Définition

La **pression artérielle** correspond à la pression exercée par le sang sur les parois des artères. On parle indifféremment de tension ou de pression artérielle, grandeurs reliées par la loi de Laplace :

$$T = P \cdot r \tag{1.6}$$

avec T (en mmHg.cm) et P (en mmHg), respectivement la tension et la pression exercées sur les parois et r le rayon intérieur du vaisseau considéré (en cm).
Une courbe de pression artérielle est montrée sur la figure 1.7 pour un battement cardiaque.

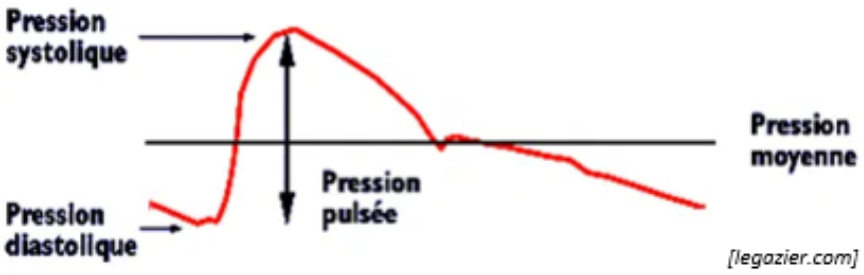


FIGURE 1.7 – Courbe de la pression artérielle pour un battement cardiaque

L'éjection rapide du sang par le VG entraîne une augmentation de la pression artérielle en systole, avec un maximum nommé **pression artérielle systolique (P_s)**. Cette éjection va également entraîner une distension des parois artérielles qui vont permettre aux artères élastiques de stocker temporairement une partie du volume d'éjection. Vers la fin de l'éjection ventriculaire, la pression commence à diminuer, l'artère restitue alors le volume sanguin stocké pendant la diastole, suite à la rétraction des parois : c'est l'effet Windkessel, décrit en 1899 par Frank Otto (figure 1.8).

FIGURE 1.8 – Effet Windkessel [36]

Ce phénomène permet de transformer le flux sanguin pulsé à chaque battement cardiaque en un flux continu pour régulariser le débit sanguin et assurer une perfusion diastolique des

vaisseaux périphériques quand la pression est à son minimum, nommé **pression artérielle diastolique** (P_d).
Au niveau médical, les valeurs P_s et P_d sont celles couramment utilisées mais la courbe de pression artérielle peut également être envisagée en termes d'une composante continue, la **pression moyenne** (P_m), et une composante pulsatile, la **pression pulsée** (PP) qui sont reliées aux pressions systolique et diastolique avec les équations (1.7) et (1.8).

$$P_m = \frac{P_s + 2P_d}{3} \tag{1.7}$$

$$PP = P_s - P_d \tag{1.8}$$

L'équation (1.7) est nommée formule de Lian [70] et a été obtenue en observant que le système cardiaque passe environ 2/3 de son temps en phase de pause diastolique. La pression artérielle moyenne est le produit du débit cardiaque (Q en cm^3/s) et de la résistance vasculaire périphérique (R en mmHg/cm^3/s), cette dernière qui quantifie la rigidité des parois et augmente donc inversement avec la taille des artères, comme expliquée dans la partie 1.3. On note alors :

$$P_m = Q \cdot R = V_s \cdot F_c \cdot R \tag{1.9}$$

avec V_s le volume d'éjection systolique (en cm^3) et F_c la fréquence cardiaque (en Hz).
On a déjà vu que Q est constant le long de l'arbre artériel et, en considérant les artères principales du réseau vasculaire, avec un rayon assez semblable, l'équation (1.5) nous montre que la résistance vasculaire R va rester quasiment constante le long de ces artères : ce point est confirmé par la figure 1.9 qui montre que c'est uniquement au passage des petites artères aux artérioles que la résistance vasculaire va augmenter fortement. Ceci explique que P_m varie peu sur le chemin artériel, mais ce n'est pas le cas pour le passage aux artérioles.

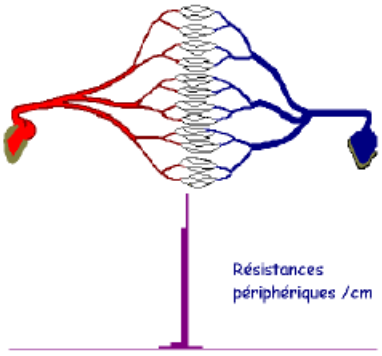


FIGURE 1.9 – Evolution de la résistance périphérique vasculaire selon le réseau artériel et veineux [89]

La pression pulsée, quant à elle, est fonction de la compliance des grosses et petites artères.

La diminution de la compliance le long de l'arbre artériel explique donc l'augmentation progressive de PP le long de l'arbre artériel. C'est le même phénomène qui est observé avec le vieillissement et les maladies cardiovasculaires. En termes de pressions systolique et diastolique, le long de l'arbre artériel, on observe une augmentation de P_s car la compliance diminue et une diminution de P_d car l'artère présente des difficultés à se rétracter par ce manque de compliance, ce qui confirme l'augmentation de PP [88]. Un exemple est donné sur la figure 1.10.

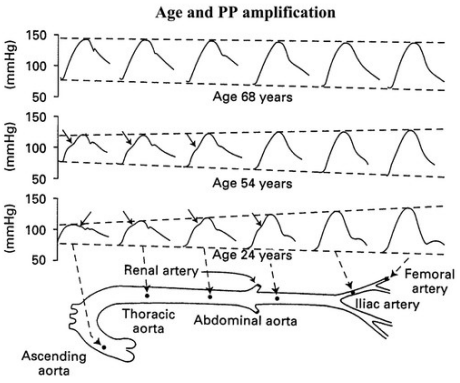


FIGURE 1.10 – Evolution de la pression le long de l'arbre artériel et suivant l'âge [77]

Cette amplification de l'onde de pression le long de l'arbre artériel s'explique avec les ondes réfléchies. En effet, lorsque l'onde de pression directe arrive à la périphérie du système artériel, une forte partie va être réfléchie par l'augmentation forte et brusque de la résistance vasculaire des artérioles (figure 1.9). En effet, au passage des petites artères aux artérioles, le rayon diminue environ d'un facteur 10, ce qui génère une augmentation de la résistance vasculaire de 10^4 d'après l'équation (1.5).

Des ondes réfléchies sont alors générées et vont se superposer à l'onde directe. On observe bien cette superposition sur la courbe de pression artérielle avec la présence de l'incisure dicrotique. Chez les sujets avec une bonne élasticité vasculaire, au niveau de l'aorte, l'onde de réflexion arrive en protodiastole et se superpose directement à l'onde directe. Par contre, au niveau des artères périphériques, les ondes de réflexion se superposent très précocement à l'onde directe car l'augmentation de la résistance vasculaire entraîne une vitesse de l'onde plus importante. On observe donc une superposition entre les ondes directe et réfléchies dès la systole. Enfin, chez un sujet présentant une forte rigidité qui peut être liée à une maladie cardiovasculaire ou au vieillissement, la vitesse de l'onde va être augmentée tout le long de l'arbre artériel donc cette superposition des ondes au niveau du pic systolique sera également visible dès l'aorte. Ces phénomènes sont mis en avant sur la figure 1.11.

La **pression artérielle centrale** est la pression à la sortie du cœur, c'est elle qui est directement en relation avec les organes cibles (cœur, système nerveux central, etc). Le phénomène d'amplification le long de l'arbre artériel montre que mesurer la pression artérielle en périphérie donne une valeur surestimée de la pression centrale. Un ordre de

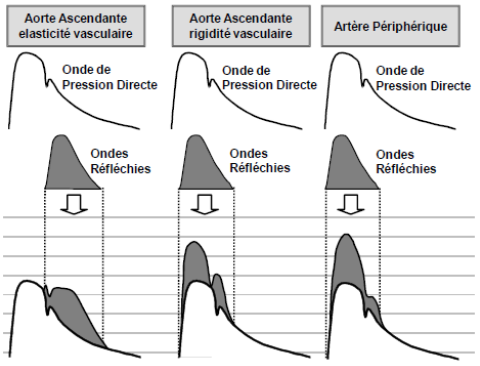


FIGURE 1.11 – Superposition des ondes directe et réfléchies sur l'aorte ascendante et une artère périphérique [89]

grandeur d'amplification de la pression entre les artères carotide, brachiale, radiale et pédieuse est montrée sur la figure 1.12. On relève notamment une amplification d'environ 20 mmHg (20 %) entre la pression carotidienne, considérée comme pression centrale, et la pression radiale et de 7 mmHg (7 %) entre les pressions carotidienne et brachiale.

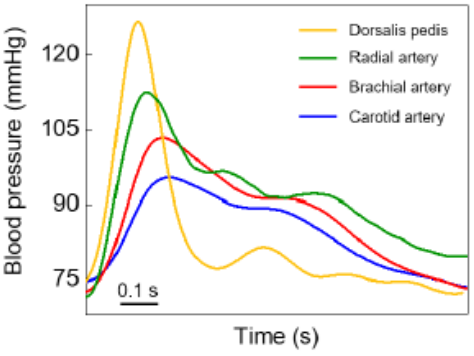


FIGURE 1.12 – Comparaison de la pression artérielle obtenue au niveau carotidien, brachial, radial et pédieux. On retrouve un facteur d'amplification de la pression de 7 % entre carotide et brachiale. [107]

1.5.2 Ordres de grandeur

Les sociétés Européennes de Cardiologie et d'Hypertension donnent des recommandations sur la classification des valeurs de pression artérielle **brachiale**, montrées sur le tableau 1.1.

Ces valeurs de pressions systolique et diastolique correspondent aux deux valeurs données classiquement par les médecins, sous la forme P_s/P_d. On va donc définir une pression optimale à environ 120/80 mmHg et une hypertension à 140/90 mmHg.

La pression artérielle va être affectée par plusieurs facteurs :

— **L'âge** : comme cela a déjà été expliqué, la pression artérielle augmente progressivement avec l'âge. On va alors passer d'une moyenne d'environ 117/77 pour des

Catégorie	P_s (mmHg)		P_d (mmHg)
Optimale	< 120	et	< 80
Normale	120 – 129	et/ou	80 – 84
Normale haute	130 – 139	et/ou	85 – 89
Hypertension (stage 1)	140 – 159	et/ou	90 – 99
Hypertension (stage 2)	160 – 179	et/ou	100 – 109
Hypertension (stage 3)	≥ 180	et/ou	≥ 110
Hypertension systolique isolée	≥ 140	et	< 90

TABLE 1.1 – Classification des valeurs de pression artérielle brachiale et définition des grades d'hypertension [102]

adolescents de 15 à 19 ans à 125/82 pour des adultes de 35 à 39 ans, jusqu'à 134/87 pour des personnes de 60 à 64 ans [26].

— **Le sommeil** : la réduction de l'activité du corps pendant le sommeil permet au système cardiovasculaire de se reposer. On observe une chute de pression artérielle d'environ 10 à 20% de la valeur normale diurne [28].

— **L'exercice** : durant un exercice physique, la pression peut augmenter de 10 à 40 mmHg selon l'effort effectué. Une activité physique régulière est un facteur important de contrôle de la pression artérielle et diminue significativement le risque cardiovasculaire [40].

— **L'émotion et le stress** : Toute sensation forte comme le stress, la colère, l'anxiété provoque une augmentation de la pression artérielle. On l'observe notamment avec "l'effet blouse blanche" qui provoque une augmentation brusque de la pression artérielle pour certains patients stressés à la simple présence du médecin.

Cette partie nous a permis de comprendre que la PA fluctue à la fois dans le temps et dans l'espace (le long du système vasculaire), avec des variations causées par de multiples facteurs.

1.6 L'onde de pouls

1.6.1 Définition

Comme expliqué dans la partie 1.4, à chaque battement cardiaque, le VG éjecte un certain volume de sang dans l'aorte à une pression supérieure à 100 mmHg. Un choc va alors se produire entre ce volume de sang et un autre volume de sang éjecté au battement précédent, toujours présent dans la crosse aortique avec une pression de l'ordre de 80 mmHg : ce choc aortique va générer l'**onde de pouls** [21], qui va se propager le long des parois des artères.

L'onde de pouls est donc une **onde mécanique** qui va dépendre des propriétés intrinsèques de la paroi artérielle. La vitesse de propagation de cette onde, nommée vitesse

d'onde de pouls (VOP) donne une indication sur la rigidité des parois artérielles. Dans les équations, cette vitesse sera notée c (en m/s). Il est important de noter que la **VOP n'est pas égale à la vitesse d'écoulement du sang** : l'onde de pouls correspond à un transfert d'énergie le long des parois des artères avec une vitesse de l'ordre de 5-10 m/s, alors que l'écoulement du sang correspond à un transfert de matière (le sang) dans les artères à une vitesse de l'ordre du cm/s. Une méthode couramment utilisée pour calculer la VOP (c en m/s) est de diviser la distance parcourue par l'onde (ΔL en m) par le temps de parcours, nommé temps de transit (PTT en s), comme montré sur la figure 1.13 :

$$c = \frac{\Delta L}{PTT} \tag{1.10}$$

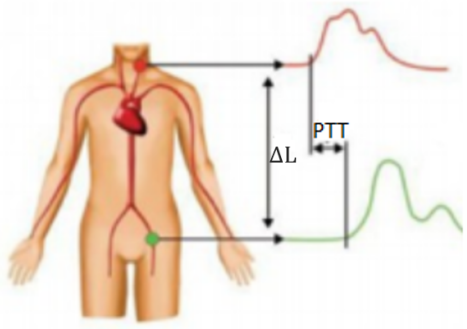


FIGURE 1.13 – La méthode du temps de transit pour la mesure de VOP

La VOP peut être estimée à partir de l'équation (1.11) de Moens-Korteweg introduite en 1878 [73].

$$c = \sqrt{\frac{Eh}{2\rho r}} \tag{1.11}$$

où E représente le module d'élasticité incrémental de Young de la paroi artérielle (en kg.m^{-1}.s^{-2}), h l'épaisseur de la paroi (en m), r le rayon de l'artère (en m) et ρ la masse volumique du sang (en kg.m^{-3}) .

Le module de Young va donner une information sur le caractère élastique des tissus qui composent la paroi. On retrouve $E = 10^8$ kg.m^{-1}.s^{-2} pour les grosses artères, très élastiques [21]. Plus la paroi sera souple, plus la vitesse de propagation sera faible. Il existe donc un lien direct entre la vitesse de propagation de l'onde de pouls et la rigidité de la paroi artérielle.

A partir de l'équation (1.11), Bramwell et Hill [15] ont voulu relier la VOP à la pression artérielle. A partir de l'équation de Hooke ($\sigma = \epsilon \cdot E$) reliant $\sigma = \frac{F}{S} = \frac{r\Delta P}{h}$ la contrainte exercée sur l'artère (en mmHg) et $\epsilon = \frac{\Delta r}{r}$ l'augmentation relative du rayon, ils ont montré qu'une variation de pression ΔP implique une variation du rayon Δr de l'artère :

$$\sigma = \frac{\Delta r}{r} E = \frac{r\Delta P}{h} \tag{1.12}$$

En considérant que l'artère est cylindrique, on aboutit à l'équation de Bramwell-Hill :

$$c = \sqrt{\frac{A}{\rho C_l}} = \sqrt{\frac{V}{\rho C}} = \sqrt{\frac{V \Delta P}{\rho \Delta V}} \tag{1.13}$$

On obtient ainsi un lien entre la VOP et la compliance, deux grandeurs qui décrivent la rigidité artérielle, mais également une relation entre la VOP et la PA.

1.6.2 Ordres de grandeur de la VOP

Une étude de la Société Européenne de Cardiologie a démontré que la VOP dépend principalement de l'âge et de la pression artérielle [30]. Ils ont réuni les données de 11,092 sujets et patients de 13 différents centres de recherche utilisant divers tonomètres pour générer des valeurs fiables de mesure de référence de la VOP entre les artères carotide et fémorale qui sont données sur la figure 1.14. L'algorithme utilisé pour mesurer la VOP est un algorithme d'intersection des tangentes, dont nous parlerons par la suite. La distance entre les artères carotide et fémorale (ΔL_{mes}) est estimée à l'aide d'un mètre, puis pour obtenir le trajet artériel réel (ΔL_{reel}), on utilise [96] :

$$\Delta L_{reel} = 0.8 * \Delta L_{mes} \tag{1.14}$$

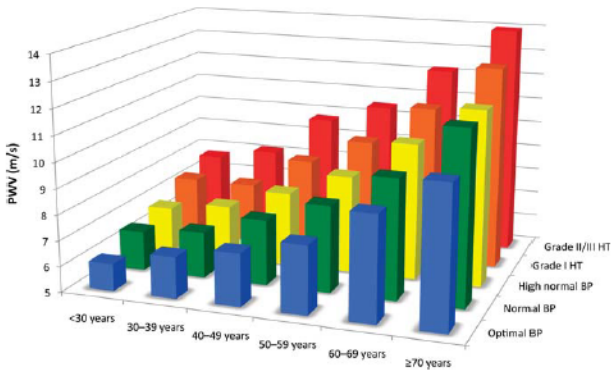


FIGURE 1.14 – Référence de valeurs de VOP entre les artères carotide et fémorale en m/s selon l'âge et la pression des volontaires [30]

Ainsi, pour des sujets âgés de moins de 50 ans, la VOP entre carotide et fémorale varie de 5 à 10 m/s.

Il faut bien noter que ces valeurs sont moyennées au cours d'un battement cardiaque mais la **VOP va évoluer en fonction du point de mesure** au sein d'un battement cardiaque, en fonction de l'état de l'artère. En effet, on a vu que la VOP varie avec la pression et le volume de l'artère qui vont évoluer au cours du cycle cardiaque. La VOP va également fluctuer dans le temps, notamment en fonction de l'âge, et le long du système vasculaire, comme la PA.

Finalement, ce chapitre nous a permis d'observer une inter-dépendance entre la VOP,

la PA et les dimensions de l'artère. Ce phénomène est représenté sur le triangle de la figure 1.15. On utilise V le volume de l'artère (en PPG) mais on utilisera aussi par la suite D son diamètre (en US). Cette inter-dépendance a été montrée par l'équation (1.13).

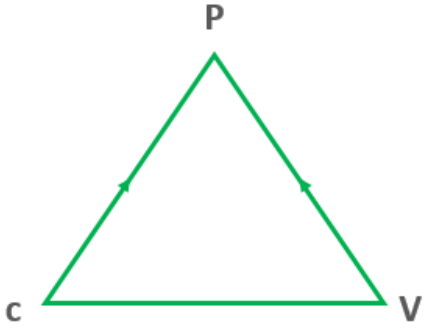


FIGURE 1.15 – Triangle qui représente l'inter-dépendance entre la vitesse d'onde de pouls c, le volume de l'artère V et la pression artérielle P

Après avoir décrit les méthodes usuelles de mesure de la PA, nous verrons dans le chapitre 2 que cette inter-dépendance de la PA avec la VOP et les dimensions de l'artère peut être utilisée pour mettre au point les nouvelles méthodes de mesure de la PA.

Chapitre 2

Instrumentation et traitement du signal pour la mesure de PA/VOP

Une multitude de méthodes de mesure de la PA sont en cours d'étude par les industriels de la Santé et des équipes de recherche. Ce deuxième chapitre va se concentrer sur les méthodes d'instrumentation et de traitement des signaux, déjà existantes dans un premier temps avec les méthodes de référence de mesure, actuellement utilisées dans le monde médical, puis en cours de recherche et développement. Pour les nouvelles méthodes de mesure, nous nous concentrerons sur les modalités de photo-pléthysmographie (PPG) et d'ultrasons (US) qui seront également décrites dans ce chapitre.

2.1 Méthodes de référence de mesure de PA

2.1.1 Cathétérisme

Le cathétérisme est la méthode de référence clinique pour la mesure de pression artérielle **invasive**. Cette méthode consiste en un capteur de pression ultra-miniature à l'extrémité distale d'un cathéter qui peut être implanté dans une artère ou directement dans le ventricule gauche du cœur. La pression artérielle ou ventriculaire est alors transmise par l'intermédiaire d'une ligne de perfusion jusqu'au transducteur ou tête de pression, qui va convertir les oscillations de pression en signal électrique, pour générer une courbe sur le moniteur. La pression est mesurée par rapport à la pression atmosphérique qui sert de référence.

Cette méthode permet de monitorer en continu et précisément la pression artérielle

à un endroit précis mais ne peut donc être réalisée qu'en clinique et dans un cadre bien contrôlé.

2.1.2 Sphygmomanométrie

Le sphygmomanomètre (ou tensiomètre) est l'appareil le plus couramment utilisé pour mesurer la pression artérielle de manière non-invasive, au niveau de l'artère brachiale, chez le médecin. Il a été inventé en 1896 par Riva Rocci avec une mesure de la pression artérielle par palpation. Actuellement, deux types de sphygmomanomètres sont utilisés : une méthode manuelle basée sur la détection de sons à l'aide d'un stéthoscope nommée **méthode auscultatoire** et une méthode automatique basée sur la mesure de la pression d'air dans le brassard nommée **méthode oscillométrique**.

Méthode auscultatoire

La méthode auscultatoire, basée sur la détection des sons de Korotkoff, découverte en 1905, a été pendant très longtemps la méthode de référence non-invasive utilisée par les professionnels de santé.
Le dispositif est composé d'un brassard gonflable, relié à un système de mesure de pression (manomètre) et d'une poire permettant de gonfler le brassard à la pression souhaitée (figure 2.1).

FIGURE 2.1 – Composants d'un sphygmomanomètre auscultatoire

La poire est composée d'une valve pour contrôler la pression et la faire diminuer progressivement pour effectuer la mesure de pression artérielle. Un stéthoscope est utilisé en parallèle pour permettre à l'utilisateur de détecter des sons particuliers liés à la reprise des battements cardiaques dans l'artère brachiale : les bruits de Korotkoff.
Comme indiqué sur la figure 2.2, le brassard est d'abord gonflé au-dessus de la pression systolique afin d'occlure l'artère brachiale pour stopper temporairement le passage du sang dans l'avant-bras. Ensuite, la pression dans le brassard est progressivement diminuée, l'utilisateur va alors entendre le premier bruit de Korotkoff au moment où la pression du brassard devient inférieure à la pression systolique, il peut alors lire la valeur de cette pression sur le manomètre. En continuant de relâcher la pression dans le brassard, les

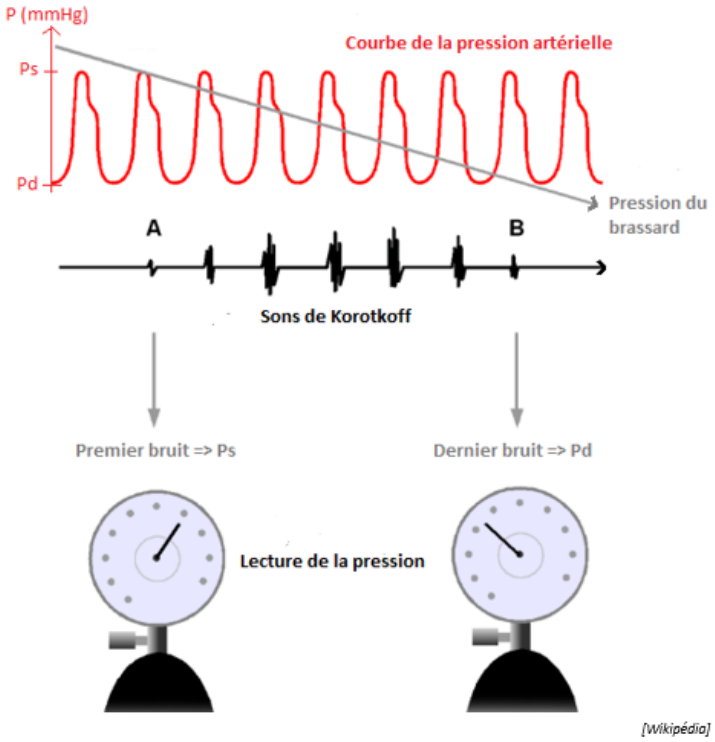


FIGURE 2.2 – Méthode de mesure de pression artérielle avec un sphygmomanomètre auscultatoire

bruits entendus au stéthoscope deviennent de plus en plus audibles, puis de moins en moins, jusqu'à entendre un dernier bruit au moment de la pression diastolique.
Cette méthode nécessite donc un utilisateur médical expérimenté pour l'utilisation du stéthoscope et il est important de noter qu'elle ne permet pas d'avoir la courbe de pression artérielle mais seulement les pressions systolique et diastolique. De plus, comme la pression systolique s'amplifie le long de l'arbre artériel, il faut bien penser que cette méthode donne la pression au niveau brachial et surestime donc la pression systolique aortique (d'environ 10 mmHg chez les sujets sains adultes au repos [107]).

Méthode oscillométrique

Depuis quelques décennies, l'oscillométrie a devancé la méthode auscultatoire comme mesure de la pression artérielle non invasive du fait de son automatisation et donc de la possibilité d'enlever le facteur humain de la mesure et la possibilité d'auto-mesure par le patient lui-même.

C'est Erlanger en 1904 qui a eu l'idée d'utiliser un brassard de Riva-Rocci autour du bras, ce qui nous a amené à la méthode oscillométrique. Le fonctionnement général de cette technique est illustrée sur la figure 2.3.
Le brassard est placé sur l'avant-bras d'une personne. A l'aide d'une pompe à air, le brassard va être gonflé jusqu'à une valeur d'environ 200 mmHg pour être au moins 20 mmHg au-dessus de la pression systolique supposée : l'artère brachiale va alors être occluse.

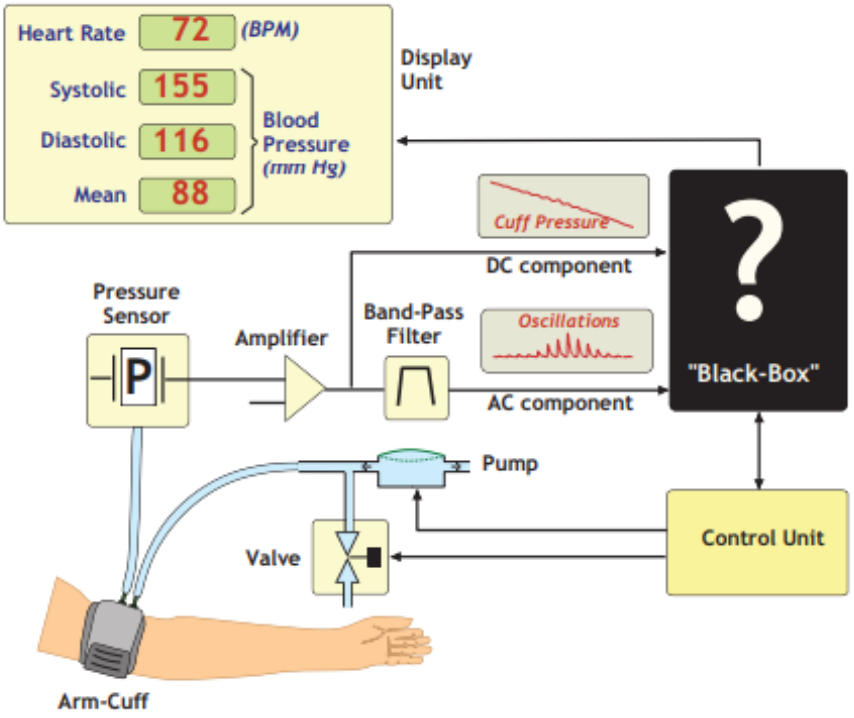


FIGURE 2.3 – Schéma de principe de l'oscillométrie [8]

Ensuite, le brassard va être dégonflé pas à pas à l'aide d'une valve pendant que la pression à l'intérieur du brassard est mesurée par un capteur de pression. Le signal du capteur de pression est amplifié et filtré pour extraire les deux composantes nécessaires à la mesure de la pression artérielle :

— La composante continue, appelée composante DC, est la valeur statique de pression d'air dans le brassard

— La composante dynamique, appelée composante AC, représente les oscillations de pression d'air dans le brassard

Ces signaux sont exploités par l'unité de contrôle, appliquant un algorithme spécifique afin de calculer P_s, P_d et P_m. La méthode utilisée est spécifique à chaque dispositif et généralement non communiquée. L'appareil va alors afficher sur son écran le rythme cardiaque, P_s et P_d, et P_m pour certains appareils.

La variation d'amplitude du signal AC dessine l'enveloppe oscillométrique, dont l'analyse permet de calculer les valeurs de pression. La figure 2.4 donne un exemple de méthode utilisée.

Posey et Geddes [86] ont réussi à démontrer que l'amplitude maximale des oscillations (notée A_m sur la figure 2.4) correspond à P_m. En effet, le maximum des oscillations va être atteint quand l'artère est déchargée, donc quand la paroi artérielle ne subit aucune contrainte, la compliance est donc maximale [27]. Ce phénomène est observé quand la pression externe exercée par le brassard est égale à la pression artérielle moyenne, on parle de **pression transmurale nulle**. D'après l'équation (1.2) qui définit la pression

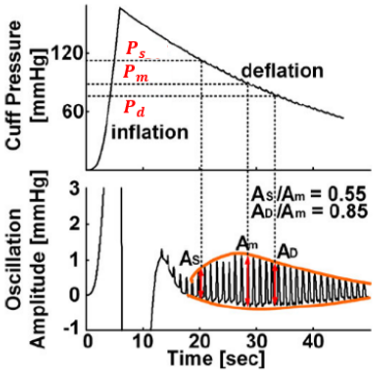


FIGURE 2.4 – Exemple d'enregistrement oscillométrique avec en haut la composante DC et en bas la composante AC et un exemple de méthode de ratios fixes pour mesurer P_s, P_m et P_d [66]

transmurale, on a $P_e = P_m$.
C'est aussi Geddes [37] qui, en référence à la méthode auscultatoire, a montré sur la courbe oscillométrique, pendant la déflation du brassard, que :

— P_s correspond à la pression (supérieure à P_m) à laquelle l'amplitude des oscillations était d'environ 50% de l'amplitude maximale.
— P_d correspond à la pression (inférieure à P_m) à laquelle l'amplitude des oscillations était d'environ 80% de l'amplitude maximale.

Il a également précisé que ces valeurs pouvaient varier d'un sujet à l'autre et surtout selon l'âge et l'état cardiovasculaire, ce qui remet en cause l'application d'un ratio fixe. De nombreux auteurs ont tenté de trouver les ratios idéaux mais la diversité des résultats obtenus (tableau 2.1) démontrent l'incohérence de cette méthode et peuvent d'expliquer le manque de fiabilité de certains tensiomètres [93].

Référence	Ratio systolique	Ratio diastolique
[Geddes 1982]	0.45-0.57	0.75-0.86
[Drzewiecki 1994]	0.593	0.717
[Ursino 1996]	0.45-0.57	0.69-0.89
[Moraes 2000]	0.5573	0.7608
[Hsiao 2010]	0.55	0.67
[Liu 2016]	0.55	0.85

TABLE 2.1 – Tableau montrant les ratios idéaux selon divers articles [27,37,50,66,74,106]

Une autre approche consiste à dire que P_s et P_d correspondent aux parties du signal d'enveloppe oscillométrique où l'amplitude varie rapidement. La dérivée première de l'enveloppe oscillométrique est alors calculée en définissant P_s, respectivement P_d, comme la pente maximale avant d'atteindre le maximum, respectivement la pente minimale après le maximum [69]. Enfin, il est apparu qu'il serait encore mieux de développer une méthode de calibration spécifique à chaque patient [66] mais cette méthode ne semble pas encore avoir été mise en œuvre dans un dispositif commercial.

Procédure de validation des sphygmomanomètres

Une norme internationale **ISO 81060-2 :2018** "spécifie les exigences et les méthodes d'investigation clinique des appareils électromédicaux utilisés pour estimer ponctuellement, de manière non-invasive et automatique, la pression artérielle au moyen d'un brassard". Cette norme internationale a été établie à partir des procédures préalablement effectuées par l'association américaine sur l'avancement de l'instrumentation médicale (AAMI) [31], la société britannique d'hypertension (BHS) [80] et la société européenne d'hypertension (ESH) [81]. Le critère 1 de cette norme définit que le biais $\overline{e_N}$ entre les N valeurs de pressions mesurées par le dispositif à valider P_{mes} et celles du sphygmomanomètre de référence P_{ref} ne doit pas excéder 5 mmHg avec un écart-type s_N inférieur à 8 mmHg. Ainsi, pour N mesures :

$$\overline{e_N} = \frac{1}{N}\sum_{n=1}^{N}|P_{mes}[n] - P_{ref}[n]| = \frac{1}{N}\sum_{n=1}^{N}|e_n| < 5.0\,\text{mmHg} \tag{2.1}$$

$$s_N = \sqrt{\frac{1}{N-1}\sum_{n=1}^{N}(e_n - \overline{e_N})^2} < 8.0\,\text{mmHg} \tag{2.2}$$

2.1.3 Tonométrie d'aplanation

La tonométrie d'aplanation a été présentée par Pressman et Newgard en 1963, elle permet de mesurer la pression artérielle de manière non-invasive et continue sur des artères périphériques pulsatiles avec un support osseux solide, afin de transmettre les informations de pression au capteur. Contrairement aux mesures avec brassard, le tonomètre analyse l'ensemble de la courbe de pression artérielle. Le principe repose sur l'application d'une force pour aplanir l'artère. Pour que les données soient exploitables, il faut que le capteur soit bien positionné, perpendiculairement aux parois de l'artère pour annuler les forces de tension pariétale et que la force d'écrasement du tonomètre applanisse l'artère sans l'occlure (figure 2.5). Le capteur enregistre la force générée par la déformation de la paroi artérielle au passage de l'onde de pouls, à chaque battement cardiaque.

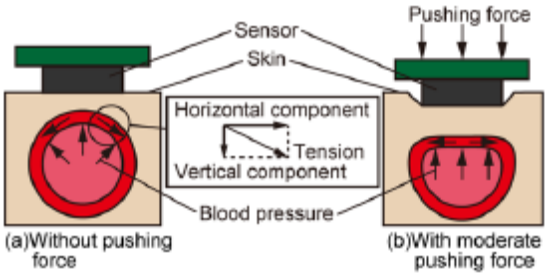


FIGURE 2.5 – Principe de la méthode de tonométrie [94]

La tonométrie d'aplanation permet d'évaluer la rigidité artérielle par mesure de la

vitesse de l'onde de pouls (VOP) et aussi de mesurer la courbe de pression artérielle centrale [98]. C'est une mesure très précise et rapide mais le principal inconvénient est que le positionnement du capteur nécessite un usager qualifié et le résultat obtenu dépend de l'utilisateur (figure 2.6).

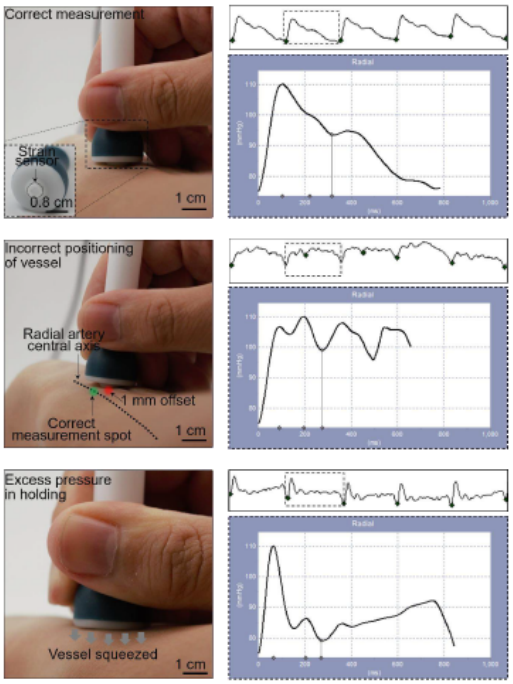


FIGURE 2.6 – Influence du positionnement du tonomètre sur la courbe de pression obtenue [107]

Il existe deux tonomètres commercialisés et couramment utilisés :

— Le **Complior®** d'Alam Medical (figure 2.7) utilise jusqu'à 4 capteurs piézoélectriques en **simultané** à 1 kHz, à positionner sur diverses artères (carotide, fémorale, radiale, pédieuse). Le mesure sur la carotide permet de mesurer la pression artérielle centrale et le positionnement en simultané de plusieurs capteurs permet une mesure de la vitesse d'onde de pouls par calcul du PTT. La courbe obtenue par les capteurs piézoélectriques est directement une image de la pression artérielle : une calibration simple est effectuée à l'aide d'un tensiomètre automatique pour connaître P_m et P_d et ainsi régler le gain et l'offset de la courbe pour avoir une ordonnée en mmHg. Ce tonomètre a été acheté dans le cadre de ma thèse pour avoir des références de mesure de pression centrale et de VOP.

— Le **SphygmoCor®** d'AtCor Medical utilise une sonde Millar® et n'est composé que d'un seul capteur à 128 Hz. La VOP est alors mesurée de manière **séquentielle** par rapport à un ECG.

Ces deux appareils permettent d'obtenir la PA au niveau de l'artère carotide et il a été prouvé que l'onde de pouls carotidienne est quasiment équivalente à l'onde de pouls de l'aorte ascendante [18, 57] : on parlera donc de **pression artérielle centrale**. Il est intéressant de mesurer la pression centrale car c'est à cette pression que sont soumis

FIGURE 2.7 – Appareil Complior®

les organes cibles et que la pression augmente le long de l'arbre artériel comme montré précédemment. De plus, de nombreuses études ont montré que la pression centrale est un meilleur indicateur pour prédire les événements cardiovasculaires que la pression brachiale, mesurée usuellement par les tensiomètres [13, 84].

2.2 Méthodes de référence de mesure de la VOP

La tonométrie est la méthode de référence pour mesurer la VOP de manière globale, entre l'artère carotide et l'artère fémorale. L'onde de pouls est enregistrée en deux points de l'arbre artériel : un point proximal et un point distal. Il existe deux principales méthodes pour mesurer la VOP : Méthode du temps de transit (PTT) avec deux capteurs de même modalité, ou méthode du temps d'arrivée de l'onde de pouls (PAT) avec utilisation d'un ECG.

2.2.1 Méthode du PTT

La mesure du PTT est la méthode la plus couramment utilisée. Elle nécessite deux capteurs de même modalité, que ce soit la tonométrie (Complior®) ou n'importe quelle autre modalité. Elle est schématisée sur la figure 2.8 : les deux ondes vont être enregistrées simultanément à deux points A et B distincts de l'arbre artériel (couramment entre les artères carotide et fémorale). Connaissant la distance ΔL (en m) entre les deux capteurs et le temps de transit PTT (en s) mesuré entre les deux ondes, on pourra en déduire la VOP (c en m/s) d'après l'équation (1.10).
La méthode choisie pour détecter un décalage temporel entre les deux courbes enregistrées nécessite de définir un point spécifique de chacune des deux courbes. La mesure de VOP était usuellement effectuée au niveau du pied de l'onde diastolique (SF), au pic de la systole ou à l'inflexion de la montée systolique (SM) mais il a été récemment prouvé que le point qui donne une mesure la plus précise est le point d'intersection des tangentes (TI) [72] : c'est la méthode utilisée par le logiciel Complior®. On prend alors l'intersection entre la tangente horizontale qui passe par le minimum de la courbe et la tangente à l'inflexion de

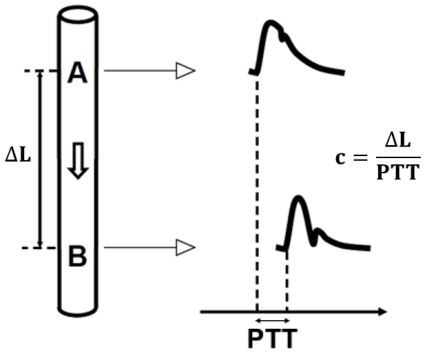


FIGURE 2.8 – Schéma de la mesure de la VOP par PTT, adapté de [89]

la montée systolique.

Les figures 2.9 et 2.10 montrent deux courbes, acquises au laboratoire, au niveau de l'artère carotide et l'artère radiale pendant un battement cardiaque et les différents points évoqués précédemment qui peuvent être utilisés pour le calcul du PTT.

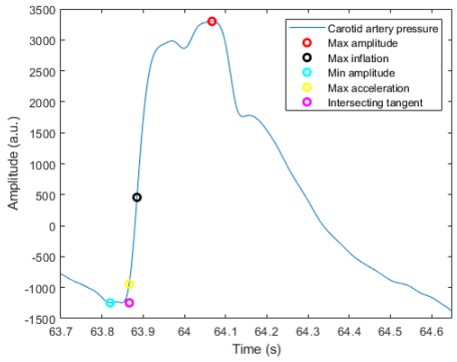


FIGURE 2.9 – Courbe de pression mesurée à l'artère carotide avec le Complior®

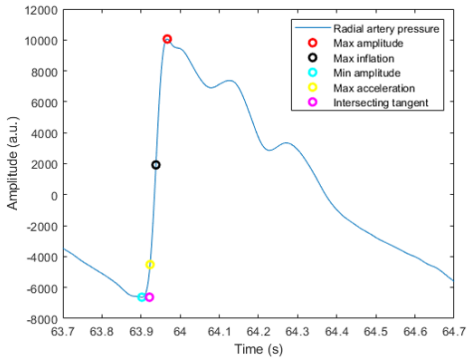


FIGURE 2.10 – Courbe de pression mesurée à l'artère radiale avec le Complior®

Les figures nous montrent deux courbes de forme semblables aux courbes de pression artérielle déjà observées. On retrouve alors le pied de l'onde, au niveau diastolique, puis le pic systolique et l'incisure dicrotique. On peut aussi observer une autre réflexion qui va apparaître avant le pic systolique au niveau de la carotide qui créé une épaule sur la figure 2.9 vers 63.95 s mais qui va apparaître après le pic systolique au niveau de l'artère radiale sur la figure 2.10 vers 64.05 s : cette réflexion va générer une erreur sur la mesure du PTT en prenant comme point caractéristique le maximum de l'amplitude. Cela explique pourquoi la mesure est couramment faite au pied des ondes, pour éviter les réflexions futures qui pourraient perturber la mesure. Une autre remarque est qu'en effectuant une mesure plus locale de la VOP, sur une même artère, les deux ondes seront plus semblables et donc la mesure sera moins influencée par les réflexions.

Pour obtenir la VOP, il est nécessaire de connaître la distance entre les deux capteurs, la littérature donne des longueurs d'artères qui nous ont permis d'estimer une distance

de 476 mm entre la bifurcation carotidienne et le poignet [65]. Cette analyse du chemin artériel nous a permis de relever que **les artères carotide et radiale ne sont pas sur le même chemin artériel**.

2.2.2 Méthode du PAT

La deuxième méthode possible, utilisée notamment par le SphygmoCor CPV®, est une mesure séquentielle avec un ECG, dite **méthode du PAT**. Elle est schématisée sur la figure 2.11 : dans un premier temps, le capteur va être placé au point proximal A (souvent l'artère carotide), le décalage temporel entre le pic R de l'ECG et un point spécifique de la courbe enregistrée par le capteur va alors être mesuré, on l'appelle PAT_A (en s), puis dans un second temps, le capteur va être déplacé au point distal B (souvent l'artère fémorale) pour obtenir PAT_B (en s). On va alors mesurer la distance L_A entre le coeur et le point proximal A et L_B la distance entre le coeur et le point distal B et la VOP (c en m/s) pourra être obtenue en utilisant l'équation :

$$c = \frac{L_B - L_A}{PAT_B - PAT_A} \tag{2.3}$$

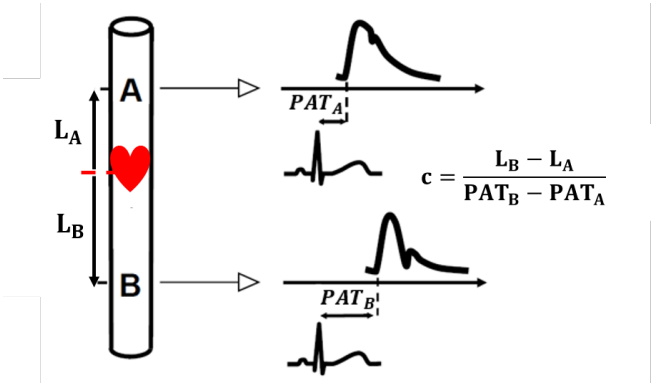


FIGURE 2.11 – Schéma de la mesure de la VOP par PAT avec un ECG, adapté de [89]

Cette méthode est décrite ici de manière séquentielle mais peut aussi être effectuée avec 2 capteurs et un ECG de manière simultanée. On peut noter que le PAT mesuré entre l'ECG et un point singulier de la courbe est relié au PTT par l'équation :

$$PAT = PEP + PTT \tag{2.4}$$

En effet, comme expliqué dans la partie 1.4, après le pic R de l'ECG, le ventricule cardiaque va d'abord se contracter pendant la période de pré-éjection (PEP), puis le sang va être éjecté.
Le traitement du signal sera similaire à la méthode du PTT avec détection du pic R pour l'ECG et le choix d'un point caractéristique fixé sur la courbe du capteur tonométrique.

A noter que ces deux méthodes de mesure de la VOP (par PTT ou par PAT) vont être utilisées dans la suite avec nos modalités PPG et US, décrites dans la partie suivante.

Finalement, les méthodes de mesure de PA, actuellement utilisées dans le monde médical montrent toutes des lacunes. Le tableau 2.2 rappelle 4 critères majeurs pour la mesure de PA (mesure non invasive, continue, automatisée et peu intrusive) et montre qu'**aucune des méthodes standard ne réussit à remplir ces critères**. C'est pourquoi de nouvelles modalités et méthodes sont étudiées pour améliorer la mesure de PA. Dans la partie suivante, nous allons décrire les nouvelles modalités utilisées pour mesurer la VOP et la PA, en se concentrant majoritairement sur la PPG et les US.

Méthodes	Non invasive	Continue	Automatisée	Peu intrusive
Cathéter	✗	✓	✗	✗
Auscultatoire	✓	✗	✗	✗
Oscillométrie	✓	✗	✓	✗
Tonométrie	✓	✓	✗	✓

TABLE 2.2 – Tableau récapitulant le respect (√) ou non (X) des 4 critères visés pour la mesure de PA, par les méthodes médicales de mesure

2.3 Nouvelles modalités utilisées pour la mesure de PA

2.3.1 Photo-pléthysmographie

Principe général

La photo-pléthysmographie (PPG) est une technique optique qui permet de détecter les changements de volume de sang dans les tissus de manière non-invasive. Hertzman et Spealman ont été les premiers à observer les variations de volume de sang au travers du doigt avec un élément photoélectrique en 1937 [47]. La PPG est déjà couramment utilisée dans des dispositifs médicaux, comme les oxymètres de pouls [29] qui vont mesurer le rythme cardiaque (RC) et la saturation pulsée en oxygène (SpO_2) au doigt (par exemple les dispositifs Nonin®) ou au poignet (dispositif Oxitone®) comme montrés sur les figures 2.12 et 2.13. Le principe de l'oxymétrie de pouls a été inventé par l'ingénieur japonais Takuo Aoyagi en 1972. Plus récemment, des bracelets/montres connectés sont développés avec la modalité PPG surtout pour la mesure du RC.

La PPG a besoin d'une source lumineuse qui va émettre de la lumière au niveau de la peau et un détecteur pour recevoir l'information lumineuse, les composants les plus courants utilisant une diode électro-luminescente (LED) et une photodiode (PD). La lumière émise va pénétrer dans les tissus de la zone sondée et va être absorbée (μ_a) et diffusée (μ'_s) par les tissus. La quantité de signal récupérée par la photodiode va être modulée par les fluctuations du volume sanguin à chaque battement cardiaque.

FIGURE 2.12 – Oxymètre de pouls au doigt Onyx II Nonin®

FIGURE 2.13 – Oxymètre de pouls au poignet Oxitone®

Le système PPG peut être utilisé en réflectance ou en transmittance (figure 2.14).

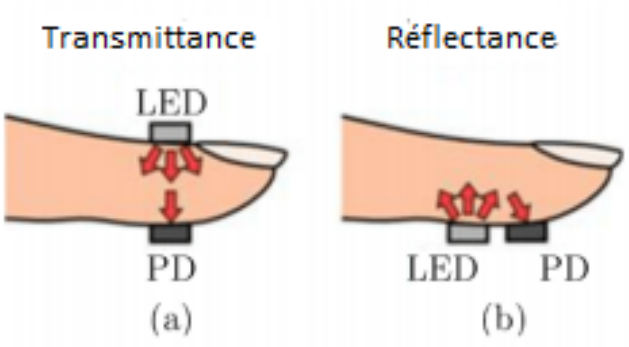


FIGURE 2.14 – PPG en mode transmittance (a) ou en réflectance (b) [9]

Il faut bien noter qu'un signal PPG en transmission va traverser toutes les couches de capillaires, artérioles et artères présentes dans la zone sondée, alors qu'en réflexion, seuls certains de ces tissus seront traversés, en fonction du passage ou non de la lumière dans l'épiderme, le derme et les tissus sous-cutanés, pour une distance source-détecteur donnée (figure 2.15). La profondeur à laquelle pénètre la lumière dans les tissus dépend directement de sa longueur d'onde : plus la longueur d'onde est élevée, plus la lumière captée aura pénétrée profondément dans les tissus, jusqu'à environ 5 mm pour le proche infrarouge (figure 2.16).
L'autre facteur jouant sur la profondeur de pénétration est la distance source-détecteur. Plus on éloigne la source du détecteur, plus la lumière va pénétrer profondément dans les tissus [100], mais plus la lumière va être absorbée et donc moins il y aura de signal récupéré par la photodiode. C'est pourquoi il est nécessaire de trouver le bon compromis pour aller sonder des tissus assez profonds tout en gardant suffisamment de signal. Pour des distances source-détecteur de 5 à 10 mm, la lumière va pénétrer dans les tissus à une profondeur respectivement de l'ordre de 2 à 4 mm [22].

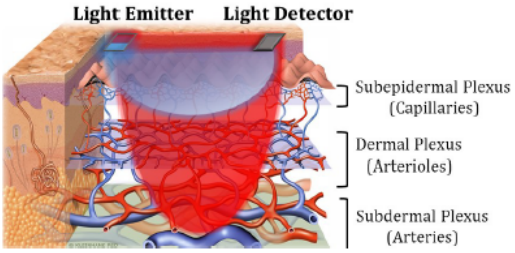


FIGURE 2.15 – Schéma de la vascularisation de la peau et fonctionnement du PPG en réflectance [66]

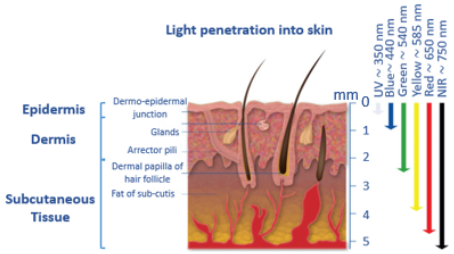


FIGURE 2.16 – Pénétration de la lumière dans la peau pour diverses longueurs d'onde [5]

Le signal PPG obtenu pourra être décomposé en une composante continue (DC) liée à la perfusion du sang dans les tissus non pulsatiles et d'une composante pulsatile (AC) liée aux variations temporelles du volume de sang, provenant des artères, artérioles et capillaires (figure 2.17).

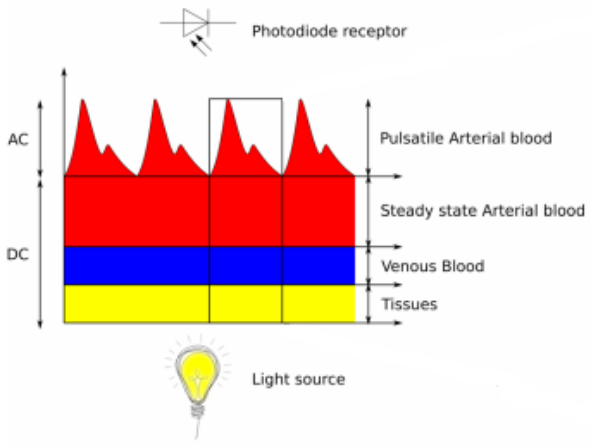


FIGURE 2.17 – Composants du signal PPG [51]

Des études sur les caractéristiques de la source lumineuse et du détecteur associé ont permis de déterminer les longueurs d'onde utiles à l'observation du signal PPG. La figure 2.18 permet de visualiser le taux d'absorption des deux types d'hémoglobine et de l'eau en fonction des longueurs d'onde.

Dans la gamme de longueur d'onde visible et proche infrarouge, on remarque que l'eau apporte une contribution relativement faible par rapport à l'hémoglobine et pourra être négligée.

L'hémoglobine chargée en oxygène est appelée oxyhémoglobine (HbO_2) et la forme dissociée de l'oxygène est la désoxyhémoglobine (Hb). Les deux courbes de HbO_2 et de Hb se croisent à 800 nm : c'est le **point isobestique**, où les coefficients d'absorption des deux substances sont égaux.

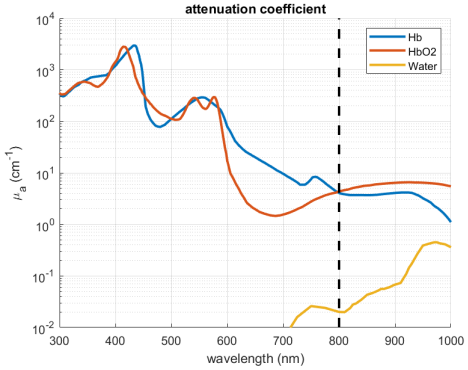


FIGURE 2.18 – Spectre d'absorption de l'hémoglobine et de l'eau. En trait pointillé vertical, la longueur d'onde 800 nm correspondant au point isobestique

La loi de Beer-Lambert modifiée permet de relier les changements d'intensité de la lumière rétro-diffusée aux changements de l'absorption des vaisseaux sanguins. Elle capture la relation entre l'absorbance de la lumière dans une solution A en fonction du coefficient d'absorption μ_a, du coefficient de diffusion réduit μ'_s et de la longueur moyenne parcourue par la lumière $< L >$ (en cm) [66] :

$$\Delta A(t) = -\log\left(\frac{I(t)}{I^0(t)}\right) = \frac{\delta A^0}{\delta \mu_a}\Delta\mu_a + \frac{\delta A^0}{\delta \mu'_s}\Delta\mu'_s \simeq < L > \Delta\mu_a(t) \tag{2.5}$$

Un exemple de signal PPG AC infrarouge au poignet est montré sur la figure 2.19. Le signal PPG AC correspond au signal récupéré par la photodiode et il est donc inversement lié à la quantité de sang dans les vaisseaux sanguins : plus il y a de sang dans les vaisseaux, plus le signal PPG va être absorbé, moins il y aura de signal récupéré par la photodiode donc le signal PPG AC diminue pendant la systole quand les artères se distendent. Par convention, on retourne le signal PPG AC pour que le signal augmente quand il y a plus de sang dans les vaisseaux et avoir ainsi une courbe similaire à une courbe de diamètre ou de pression artérielle : ce sont donc des courbes comme celle du bas sur la figure 2.19 que l'on étudiera par la suite.

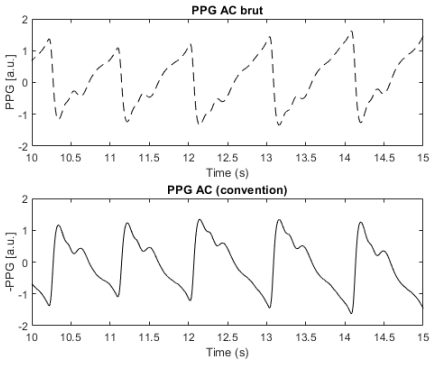


FIGURE 2.19 – Signal PPG AC brut sur la figure du haut et retourné par convention sur la figure du bas

La composante AC permet donc de mesurer le rythme cardiaque, c'est la fréquence fondamentale du signal PPG. Le signal est également modulé par la respiration, en amplitude [97] et en fréquence [44].

Lien avec la pression artérielle

La composante AC permet actuellement de mesurer RC et SpO_2 et différentes méthodes sont en cours d'investigation pour utiliser cette courbe pour remonter à la pression artérielle [11, 59].

En effet, la courbe AC du PPG *ressemble* à la courbe de pression artérielle. Un exemple de signal PPG et de courbe de pression obtenue au niveau du poignet avec l'appareil Complior est montré sur la figure 2.20. Les deux courbes ont notamment la même fréquence fondamentale correspondant au rythme cardiaque ainsi que des variations similaires. On retrouve notamment la montée systolique avec une pente quasiment identique et une incisure dicrotique qui apparaît aux mêmes instants.

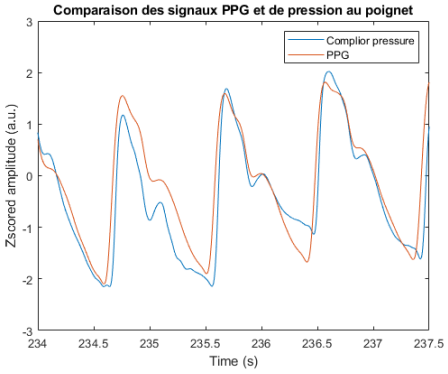


FIGURE 2.20 – Comparaison de signaux normalisés : un signal PPG (rouge) et un signal de pression obtenu avec le Complior (bleu), au poignet

Pour la mesure de la pression artérielle, c'est la pulsation artérielle qui est nécessaire. Or, comme on l'a déjà compris, le signal PPG ne sonde pas des tissus à plus de 5 mm de profondeur et ne va donc pas toujours pouvoir sonder l'artère. Il sondera plutôt des tissus superficiels, comme les capillaires. On va donc préférentiellement utiliser une longueur d'onde rouge ou infrarouge pour aller le plus profond possible dans les tissus. A noter que les capillaires ne sont pas pulsatiles, c'est la pulsation artérielle qui va être vue dans les tissus superficiels. Ainsi, le signal récupéré par la photodiode sera une combinaison complexe des changements de volume liés aux artères, artérioles, capillaires et veines, en fonction de la longueur d'onde et de la distance source-détecteur : le signal PPG est donc assez complexe à comprendre et analyser.

Dispositifs commerciaux pour la mesure de VOP et/ou de PA par PPG

Quelques dispositifs existent déjà pour effectuer des mesures de VOP à partir des capteurs PPG. On retrouve notamment le **pOpmetre®** qui utilise la méthode du PTT

pour mesurer la VOP : deux capteurs PPG sont placés au doigt et à l'orteil et le PTT est mesuré au pied de l'onde, comme montré sur la figure 2.21. Ce dispositif permet d'obtenir une VOP globale et l'âge des artères. La mesure de la distance parcourue par l'onde entre le doigt et à l'orteil est estimée à partir de la taille du patient. Ce dispositif a été validé par rapport à la méthode de référence de mesure de VOP entre carotide et fémorale. Cependant, il reste des questionnements sur la praticité de la mesure entre le doigt et l'orteil et la mesure de la distance parcourue par l'onde.

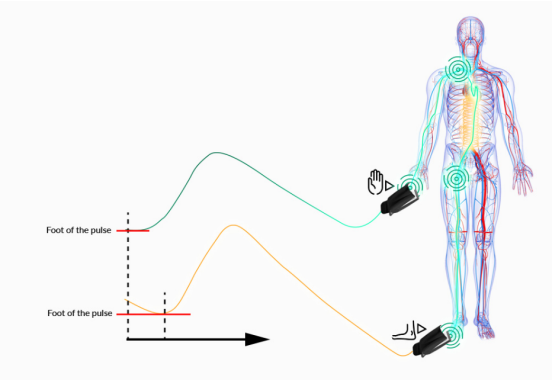


FIGURE 2.21 – Fonctionnement du pOpmetre® pour détecter l'onde de pouls

La mesure du PAT (présentée dans la partie 2.1.3), et donc de la VOP est également réalisable avec un **polysomnographe**, comme par exemple le Nox A1® de Nox Medical qui permet d'obtenir des acquisitions synchronisées entre un capteur PPG en transmission au doigt (Nonin®) et un ECG. On a pu tester la mesure du PAT entre le pic R de l'ECG et l'intersection des tangentes du signal PPG à l'aide de ce dispositif (figure 2.22). Cette méthode montre des PATs au doigt de l'ordre de 275 ms au point d'intersection des tangentes montré sur la figure.

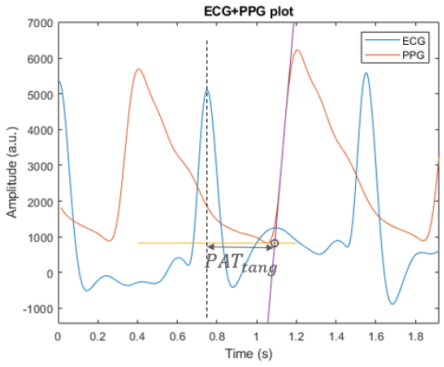


FIGURE 2.22 – Méthode de mesure du PAT entre le pic R de l'ECG et l'intersection des tagentes du signal PPG

Finalement, il existe une méthode basée sur le couplage entre capteur PPG et brassard avec capteur de pression pour mesurer la PA de manière continue : c'est le principe du *vascular unloading* ou *arterial volume clamp* introduit par Jan Peñaz en 1973. Les dispositifs

les plus connus basés sur cette méthode sont le **Finapres®** et le **ClearSight®**.
Le principe de la technique est d'annuler la pression transmurale (cf equation (1.2)) pour que l'artère soit entièrement relâchée. Pour cela, le brassard est servorégulé continuellement pour que l'amplitude du signal PPG reste à peu près constante : on obtient alors une amplitude maximale des oscillations PPG et la pression d'air dans le brassard, obtenue avec un capteur de pression, correspond à la pression artérielle. La figure 2.23 montre le dispositif ClearSight® et la figure 2.24 illustre le principe de la méthode.

FIGURE 2.23 – Dispositif ClearSight®

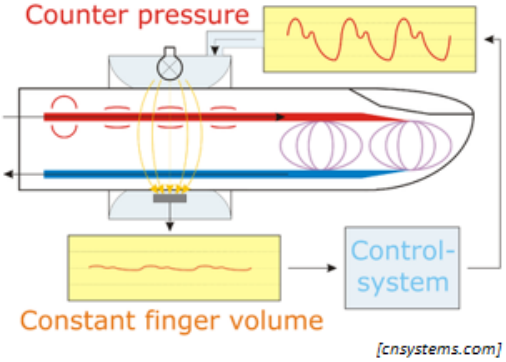


FIGURE 2.24 – Schéma représentant le principe de la technique *vascular unloading*

2.3.2 Ultrasons

Principe général

Les ultrasons correspondent aux ondes sonores dans la gamme de fréquences entre 1 MHz et 25 MHz. Des systèmes d'imagerie médicale basés sur le principe d'émission et de réception des US sont couramment utilisés. C'est notamment le cas de l'**échographie**, utilisée en clinique pour obtenir des images en temps réel de parties du corps humain. Cette technique est utilisée pour l'évaluation du système cardiovasculaire depuis les années 50 [90]. En cardiologie, l'échographie est couramment utilisée pour investiguer les vaisseaux sanguins et les chambres du cœur (figure 2.25).

L'imagerie ultrasonore utilise la propagation des ondes ultrasonores dans le milieu d'intérêt, ici les tissus humains. Une onde US est une variation de pression, qui se propage de proche en proche, dans une direction donnée à partir de la source, à une vitesse c_s donnée (en m/s), qui dépend de la densité du milieu traversé ρ (en g.cm^{-3}). La résistance d'un matériau est qualifiée par son impédance acoustique Z (en kg/(s.m^2)). Les valeurs typiques de ces grandeurs pour différents tissus sont donnés dans le tableau 2.3. Ces ondes ne présentent aucun danger pour les tissus et permettent l'obtention d'images observables et interprétables en temps réel.
Quand une onde US arrive à l'interface entre deux milieux d'impédances différentes, une partie va être réfléchie et le reste sera transmis à travers l'autre milieu. La partie réfléchie

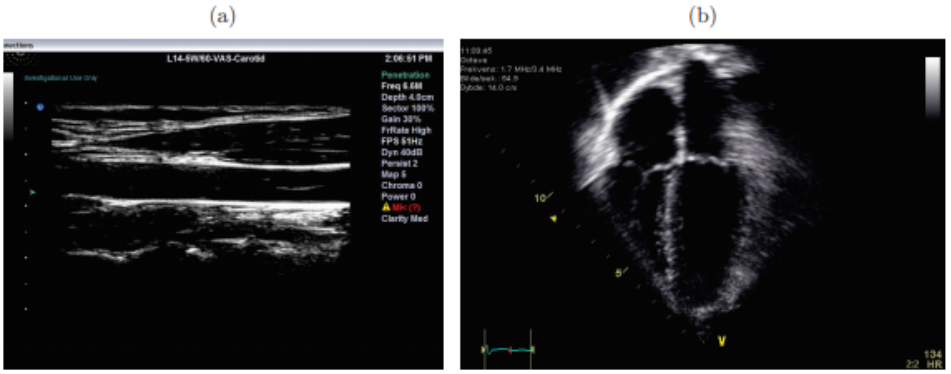


FIGURE 2.25 – Deux images conventionnelles en imagerie US : (a) une artère carotidienne et (b) les 4 chambres du cœur (2 ventricules et 2 oreillettes) [83]

Tissus ou matériau	Densité ρ ($g.cm^{-3}$)	Vitesse du son c_s ($m.s^{-1}$)	Impédance acoustique Z ($kg/(s.m^2).10^6$)
Eau	1.00	1,480	1.48
Sang	1.06	1,575	1.66
Gras	0.95	1,450	1.38
Peau	1.15	1,730	1.99

TABLE 2.3 – Valeurs typiques de densité, vitesse et impédance acoustique dans différents tissus [6]

va revenir au niveau des **transducteurs**. Ces capteurs vont à la fois transmettre les ondes et recueillir leurs échos après rétro-diffusion par les tissus traversés. Ces transducteurs sont rassemblés pour former la sonde ultrasonore, tenue par le médecin pour imager les tissus d'intérêt. A la réception de l'onde réfléchie, les transducteurs vont chacun produire un signal appelé signal Radio Fréquence (RF).

Ce signal RF représente la variation de l'amplitude de l'onde au cours du temps et va permettre de reconstruire le milieu sondé et d'obtenir une image des tissus. La distance en profondeur d (en m) parcourue par l'onde est directement liée au temps aller-retour Δt (en s) de l'onde émise par la sonde US :

$$\Delta t = \frac{2d}{c_s} \tag{2.6}$$

avec c_s la vitesse moyenne des US, choisie usuellement à 1,540 m/s dans les tissus.
Pour l'imagerie des vaisseaux sanguins, deux principaux échos vont être obtenus, correspondant aux réflexions sur les deux parois. Un exemple de signal RF obtenu avec une sonde US à l'artère carotide est montré sur la figure 2.26.
L'écart entre les deux échos nous permet donc directement d'avoir le diamètre de l'artère, à un temps donné. Généralement, l'enveloppe des échos est utilisée pour mesurer précisément

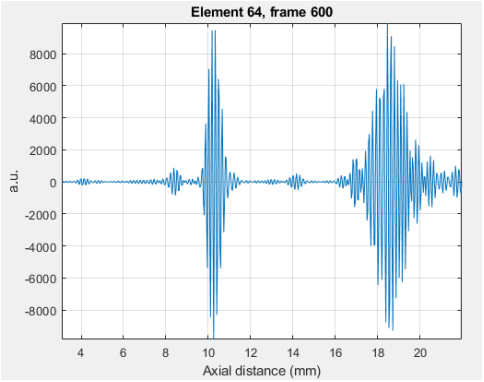


FIGURE 2.26 – Exemple de signal RF obtenu à l'artère carotide pour un élément d'une sonde US

le diamètre artériel. Les transducteurs vont émettre des ondes US, nommées **tirs US**, à une fréquence de répétition (PRF), pendant une durée Δt, on pourra alors reconstruire l'évolution du diamètre artériel, à l'aide du signal RF de chaque tir et donc obtenir une courbe de distension artérielle le long de l'expérience.

Lien avec la pression artérielle

Afin d'utiliser les ultrasons pour mesurer la pression artérielle, il est nécessaire de pouvoir mesurer la distension artérielle causée par l'onde de pouls. Pour obtenir une mesure de la distension simultanément sur tous les capteurs de la sonde, l'**imagerie ultrasonore ultrarapide** est couramment utilisée. Cette technique récente permet d'atteindre une cadence d'image supérieure à 1 kHz [101]. Dans ce mode d'imagerie ultrarapide, également appelée **imagerie en onde plane**, tous les transducteurs vont émettre en même temps, comme sur la figure 2.27 : c'est cette méthode qui sera utilisée pour nos expériences US dont le traitement et les résultats seront décrits dans le chapitre 5.

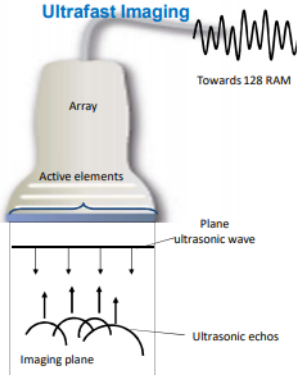


FIGURE 2.27 – Schéma d'une sonde ultrasonore ultrarapide en mode onde plane

La figure 2.28, tirée de Hansen et al. [43], montre une grande similarité entre les courbes d'évolution du diamètre et de la pression artérielle.

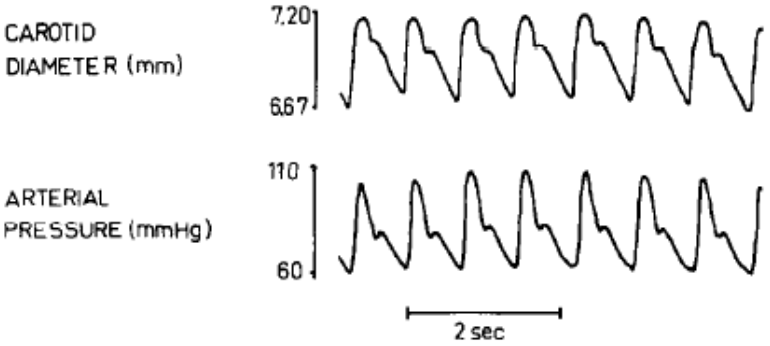


FIGURE 2.28 – Enregistrement simultané du diamètre carotidien et de la pression artérielle [43]

On observe que les courbes ont la même fréquence fondamentale correspondant au RC et qu'elles sont synchrones, avec l'observation du pic systolique et de l'incisure dicrotique. Cette figure nous donne également des informations sur les dimensions d'une carotide humaine, avec un diamètre moyen de 6.85 mm et une distension de 5%.

Dispositifs commerciaux pour la mesure de VOP et/ou de PA par imagerie US

Divers systèmes utilisant les US permettent de suivre les parois de l'artère au cours du temps : l'**échotracking**. A partir de la mesure du diamètre artériel à différents instants du cycle cardiaque, il est possible de calculer la distension artérielle avec une très bonne précision. On peut notamment citer 2 systèmes d'échotracking : le Wall Track System® [49] et le NIUS 02® [39]. Ces dispositifs utilisent le signal RF pour calculer la distension avec une précision environ 20 fois meilleure qu'avec un système US classique [48]. Ces technologies permettent également de mesurer la VOP et l'épaisseur de la paroi artérielle, sur une acquisition avec un élément US. La technologie du Wall Track System® est implémentée sur le système Artlab® [14]. La mesure du diamètre sur plusieurs éléments de la sonde va permettre le calcul de la VOP, puis de la pression artérielle par des modèles qui seront décrits dans la suite.

Une autre technique est l'utilisation de l'imagerie ultrasonore ultrarapide ou UltraFast® Imaging, qui permet de mesurer localement la VOP en début et fin de systole et est disponible sur le système échographique Aixplorer® de SuperSonic Imagine [71]. L'échographe fait une acquisition ultrarapide de l'artère investiguée et une fois l'acquisition finie, le système détecte les parois proximale et distale de l'artère, calcule le Doppler tissulaire sur les parois et en déduit les vitesses de propagation des ondes de pouls en début de systole à l'ouverture de la valve aortique et en fin de systole à la fermeture de la valve. Cette mesure de VOP se fait en calculant les pentes de vitesses sur le Doppler tissulaire spatiotemporel affiché sous l'image montrée sur la figure 2.29.

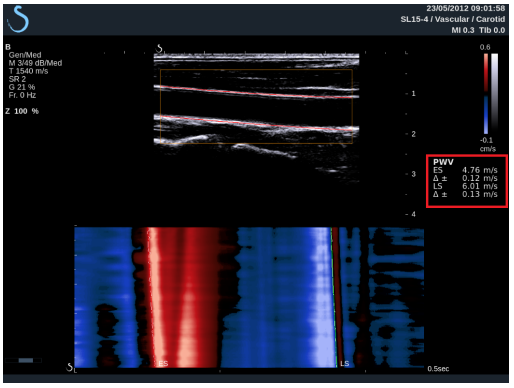


FIGURE 2.29 – Exemple d'une mesure de VOP [PWV sur l'image] en début (ES) et en fin (LS) de systole avec affichage de l'écart-type pour chaque mesure chez un sujet sain, par Doppler tissulaire spatiotemporel [71]

Les valeurs de VOP obtenues confirment que la VOP varie le long du cycle cardiaque avec une augmentation quand le diamètre et la pression augmentent, et donc quand l'artère est plus contrainte.

2.3.3 Autres modalités

D'autres modalités, que PPG et US, permettent d'obtenir la PA. Ces modalités sont également basées sur la détection du passage de l'onde de pouls, générant diverses variations physiologiques sur les tissus :

— Déplacements, associés à la distension de l'artère :
  - Mesurés à la surface par radar
  - Mesurés mécaniquement par des capteurs capacitifs, ferroélectriques ou piézorésistifs

— Vibrations, associées à la distension de l'artère, mesurées par accélérométrie

— Variations de volume de sang qui vont avoir plusieurs conséquences :
  - Variations de bioimpédance électrique, mesurées par pléthysmographie par impédance (IPG)
  - Variations du champ magnétique, mesurées par pléthysmographie magnétique (MPG)
  - Variations optiques (autres que la PPG), mesurées par pléthysmographie par vidéo (VPG) ou *remote-PPG*, qui a comme principal avantage d'être sans contact. L'enregistrement d'images/vidéos à partir d'une caméra permet de récupérer des oscillations de flux sanguins sur une partie du corps d'un sujet (le front ou la main par exemple), à partir de la lumière ambiante ou d'un éclairage, et de les relier à des valeurs de PA [91].

Les modalités présentées dans cette partie vont également pouvoir être utilisées pour la mesure de la VOP. C'est la méthode du PTT qui va être couramment utilisée à partir de deux capteurs de même modalité. La différence majeure de ces nouvelles méthodes, en

comparaison à la méthode usuelle du tonomètre d'aplanation qui mesure le PTT entre les artères carotide et fémorale, est de privilégier une approche locale en plaçant les deux capteurs à une distance de l'ordre de quelques centimètres sur le segment d'une artère. Les avantages de cette méthode sont de diminuer les erreurs de mesure de la distance entre les capteurs, de minimiser l'influence des ondes réfléchies et de permettre la miniaturisation du dispositif. Par contre, pour des distances faibles, il faudra bien faire attention d'avoir une mesure très précise car une erreur sur la distance engendrerait une plus importante erreur sur la VOP. L'enjeu majeur est de réussir à mesurer précisément le PTT avec une distance la plus faible possible : pour ce faire, il faut un dispositif avec une fréquence d'échantillonnage élevée.

2.4 Méthodes en cours de recherche et développement de mesure de VOP/PA

L'état de l'art des nouvelles méthodes de mesure est très riche. De multiples dispositifs de recherche sont en cours d'investigation pour la mesure de pression artérielle par PPG et/ou US. Ces méthodes utilisent majoritairement l'inter-dépendance de la PA avec les dimensions de l'artère et la VOP (figure 1.15) et vont être basées sur différents modèles : des modèles basés sur la physique et des modèles basés sur des données (*data-driven*).

2.4.1 Modèles basés sur la physique

Modèle à partir du diamètre et de la VOP

En remaniant l'équation de Bramwell-Hill (équation (1.13)), on obtient une relation entre la distension ΔD, la VOP (c) et la pression artérielle relative ΔP :

$$\Delta P = 2\rho c^2 \frac{\Delta D}{D_d} \tag{2.7}$$

avec ρ correspondant à la masse volumique du sang.
En supposant la distension faible par rapport à D_d (de l'ordre de 5-10 % [43]), on pourra considérer des petites variations de P et D. Pour étudier les variations temporelles de PA, on pourra alors intégrer l'équation (2.7) :

$$P(t) = P_d + 2\rho c^2 \frac{D(t) - D_d}{D_d} \tag{2.8}$$

A partir de cette équation (2.8), on comprend qu'en mesurant l'évolution du diamètre $D(t)$, le diamètre diastolique D_d, et en ajoutant la mesure de la VOP (c), on peut obtenir les variations de PA ($P(t)$). Pour obtenir la courbe de pression artérielle, une calibration de P_d est nécessaire.

Les ultrasons présentés dans la partie 2.2.2 permettent cette mesure de la distension et sont couramment utilisés dans l'état de l'art : cette mesure est effectuée au niveau de

l'artère carotide pour mesurer la pression centrale. La VOP peut également être obtenue avec les US en utilisant 2 transducteurs [58] ou la sonde échographique entière [46]. Pour la méthode à 2 capteurs dite du PTT, la VOP peut également être obtenue par d'autres modalités : PPG [75], magnéto-pléthysmographie (MPG) [53], accélération-pléthysmographie (APG) [4]. On obtient alors le développement de dispositifs tout US ou bi-modalité pour mesurer la VOP.

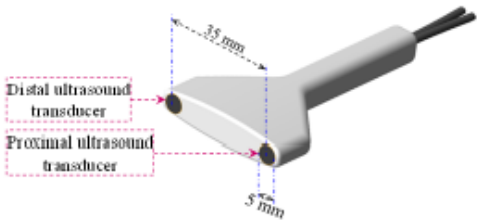


FIGURE 2.30 – Dispositif avec 2 capteurs US [58]

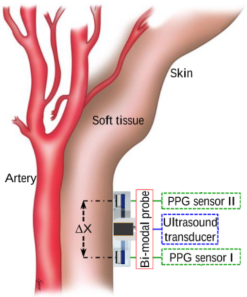


FIGURE 2.31 – Dispositif bimodal avec 2 capteurs PPG et un capteur US [75]

Nabeel et al [75] propose une distance minimale entre les 2 capteurs pour la mesure de la VOP de 23 mm, avec une fréquence d'échantillonnage de 10 kHz, pour un dispositif bimodal PPG et US.

Pour les ultrasons, la mesure de la VOP peut aussi être obtenue à partir de tous les éléménts d'une sonde échographique pour obtenir une meilleure précision qu'avec 2 capteurs. C'est le cas de l'article de Hermeling et al [46] qui utilise une sonde linéaire de 14 éléments pour une longueur totale de 16.4 mm au niveau de la carotide. Avec une fréquence de tir (PRF) de 800 Hz, la distension artérielle, correspondant aux variations temporelles du diamètre, est extraite avec succès pour les différents éléments. A partir de là, la dérivée seconde est calculée : l'accélération permet de repérer des instants caractéristiques de la courbe de distension, ici le pied systolique et l'incisure dicrotique (figure 2.32).

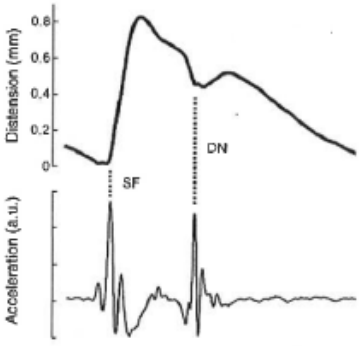


FIGURE 2.32 – Courbe de distension et d'accélération chez un sujet jeune. SF = pied systolique et DN = incisure dicrotique [46]

A partir des pics d'accélération obtenus pour les deux points d'intérêt, on peut voir un

décalage temporel entre chaque élément (figure 2.33) permettant de faire une régression linéaire pour remonter à une valeur de VOP : la pente obtenue entre les 14 éléments correspond à $1/c$ (figure 2.34).

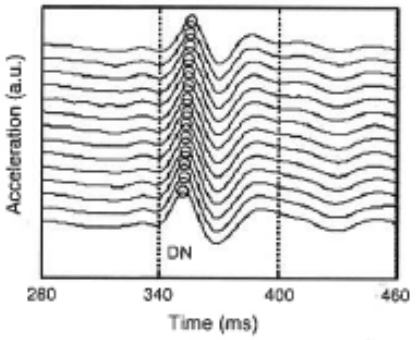


FIGURE 2.33 – Exemple des 14 ondes d'accélération pour un sujet jeune. Les cercles indiquent les points correspondant au maximum d'accélération de l'incisure dicrotique (DN) pour chaque élément

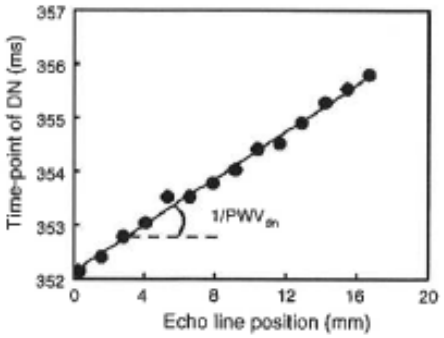


FIGURE 2.34 – Régression linéaire des points caractéristiques obtenus au DN pour les 14 éléments. La VOP obtenue (c_{DN}) est l'inverse de la pente de la régression.

Deux VOP différentes sont alors obtenues au pied systolique c_{SF} et à l'incisure dicrotique c_{DN} : $\mathbf{c_{DN}} > \mathbf{c_{SF}}$ comme attendu car l'artère est plus chargée à l'incisure dicrotique qu'au pied systolique. L'article conseille l'utilisation de DN car SF est perturbé par la présence d'ondes réfléchies. L'article ne cherche pas à remonter à la pression artérielle mais aurait toutes les informations pour le faire.

Modèle à partir du diamètre

Plusieurs articles [43,54,107] ont testé un modèle reliant directement le diamètre d'une artère $D(t)$ à la pression artérielle $P(t)$:

$$P(t) = P_d \exp\left[\beta \frac{D(t) - D_d}{D_d}\right] \tag{2.9}$$

avec D_d le diamètre diastolique, β le coefficient de rigidité artérielle et P_d la pression diastolique. Comme déjà expliqué précédemment, les ultrasons sont la méthode usuelle pour mesurer le diamètre et une calibration est nécessaire pour obtenir P_d et $\beta = \frac{ln(P_s/P_d)}{(D_s - D_d)/D_d}$. L'équation (2.9) a été obtenue expérimentalement [43].
En effectuant un développement limité sur l'exponentielle de l'équation (2.9), on obtient :

$$P(t) - P_d = P_d \beta \frac{D(t) - D_d}{D_d} \tag{2.10}$$

On retrouve une équation semblable à l'équation (2.7), avec $P_d\beta = 2\rho c^2$.
Ce modèle (2.9) a été utilisé par Wang [107] pour réaliser un patch conformable de 4x5 éléments qui peut être placé à différents endroits du corps humain. Les transducteurs

fonctionnent à 7.5 MHz et la fréquence de répétition est de 2 kHz. Les 20 transducteurs ultrasonores enregistrent la distension pour trouver lequel détecte bien la pulsation artérielle avec la plus forte pulsatilité (figure 2.35). La courbe de distension associée à ce transducteur pourra alors être utilisée pour obtenir la pression artérielle à l'aide de l'équation (2.9) et d'une calibration avec un tensiomètre.

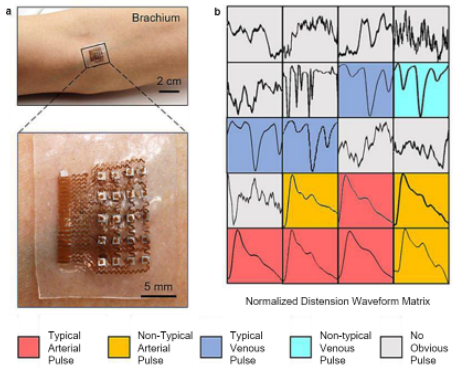


FIGURE 2.35 – Matrice de transducteurs ultrasonores. (a) Patch placé au niveau de l'artère brachiale. (b) Observation du signal obtenu pour chaque transducteur [107]

Une autre approche consiste à coupler une mesure US avec un brassard [105]. La relation utilisée ici pour relier la pression $P(t)$ et le diamètre $D(t)$ est :

$$P(t) - P_e(t) = P_0 \exp(\alpha D(t)) \tag{2.11}$$

avec $P_e(t)$ la pression dans le brassard, P_0 et α deux constantes. On retrouve ici la notion de pression transmurale $P_t(t) = P(t) - P_e(t)$.
Cette équation est plus complète que les équations précédentes car elle prend en compte la pression externe exercée P_e mais dans le cas où il n'y a pas de brassard : $P_e = 0$, elle reste similaire à l'équation (2.9) avec $P_d \alpha D_d = 2\rho c^2$ et donc $\alpha = \frac{\beta}{D_d}$.
Une sonde US ultrafine est placée sous le brassard (figure 2.36). C'est une sonde linéaire de 64 éléments, centrée à 6 MHz.

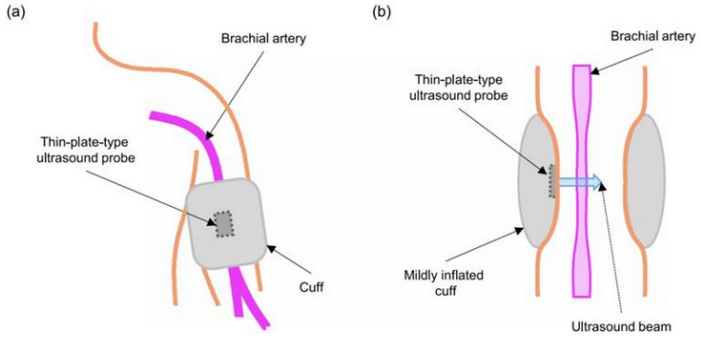


FIGURE 2.36 – Schéma du dispositif avec une sonde US ultrafine placée sous un brassard au niveau de l'artère brachiale [105]

Pour estimer la pression artérielle, le brassard est légèrement gonflé, jusqu'à 50 mmHg afin de diminuer le diamètre de l'artère sans influencer la pression artérielle. Pour chaque pression de brassard, avec n l'indice du battement cardiaque considéré, on a des équations :

$$P_s - P_c(t_s^n) = P_0 \exp\left[\alpha D(t_s^n)\right] \tag{2.12}$$

$$P_d - P_c(t_d^n) = P_0 \exp\left[\alpha D(t_d^n)\right] \tag{2.13}$$

L'étude est effectuée sur l'artère fémorale de chiens anesthésiés ($N = 6$) et la pression invasive est mesurée. La figure 2.37 montre que la pression fluctue peu lors de l'inflation du brassard mais le diamètre est diminuée car l'artère est compressée. Les 4 quantités (α,P_0,P_s,P_d) sont estimées en utilisant les équations (2.12) et (2.13) : on obtient donc des valeurs de P_s et P_d pour chaque battement. Il est intéressant de remarquer que le diamètre de l'artère diminue mais la distension augmente avec l'inflation du brassard. En effet, quand le brassard se gonfle, la pression transmurale diminue, ce qui cause une augmentation des variations de diamètre.

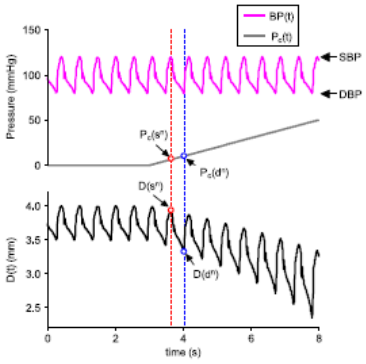


FIGURE 2.37 – Tracés temporels de la pression artérielle invasive (courbe du haut), de la pression d'air dans le brassard (courbe du milieu) et du diamètre de l'artère (courbe du bas) pendant l'inflation graduelle du brassard [105]

Dans cette partie, il est apparu que la mesure du diamètre artériel à partir de capteurs US est une bonne piste pour mesurer la PA. Les équations utilisées ici sont directement basées sur l'inter-dépendance physiologique entre ces deux grandeurs, pointées par la figure 1.15. La mesure de la VOP est d'ailleurs couramment rajoutée pour utiliser l'équation de Bramwell-Hill (équation (2.7)) qui relie directement ces 3 grandeurs. Il est cependant également nécessaire de faire une calibration pour avoir des valeurs absolues de PA.

Certains articles préfèrent s'affranchir de ces modèles physiques et créer des modèles basés sur des données, pour lesquels l'acquisition d'une base de données assez conséquente va permettre d'estimer la PA. La partie suivante va détailler deux principales familles de modèles :

— Des régressions à partir du PTT ou de la VOP
— Des études sur la morphologie d'une courbe

2.4.2 Modèles basés sur des données

Régressions à partir du PTT

L'état de l'art révèle plusieurs modèles pour obtenir la pression artérielle simplement à partir du PTT : les relations entre PTT et PA vont de modèles linéaires [11, 45, 62, 82] à des modèles non-linéaires plus complexes [38, 87, 109]. Comme expliqué dans les parties précédentes, cette mesure du PTT peut se faire à l'aide de différentes modalités mais la PPG reste la méthode la plus couramment utilisée.
Pour toutes les équations présentées dans cette partie, la pression artérielle, notée P, représente P_s et P_d : ces pressions seront respectivement calculées à partir du même modèle.
Le modèle le plus simple correspond à une relation affine entre la PA et le PTT de type : $P = aPTT + b$. Les coefficients a et b sont obtenus à partir d'un protocole pour faire varier la PA, en mesurant le PTT et la PA à chaque étape pour tracer la courbe de régression [45, 82]. Des exemples de méthodes couramment utilisées pour faire augmenter la PA sont de mettre la main dans l'eau froide ("cold pressor test") [63], de faire du calcul mental [11], de presser un anneau de serrage dans la main ("handgrip test") [24] ou encore n'importe quel exercice physique. La pente de la régression a sera négative car si la PA augmente, la VOP augmente également (équation (2.7)) et donc PAT/PTT diminue.
A partir de ces valeurs de PA, une régression simple peut être effectuée ou un modèle de machine learning peut être mis au point : une base de données d'apprentissage est utilisée pour construire le modèle et il est ensuite testé sur d'autres données pour valider les valeurs trouvées [62]. Ces deux méthodes sont couramment utilisées quelque soit le modèle choisi et sa complexité.
Parmi les autres modèles que l'on peut trouver dans la littérature, il y a notamment un modèle logarithmique $P = a \cdot \ln(PTT) + b$ [87], polynomial $P = a + (\frac{b}{PTT-c})^2$ [109] ou d'autres modèles plus complexes [38].

Il apparaît que rajouter le rythme cardiaque (RC) comme paramètre de la régression rend la mesure plus robuste, avec des équations de ce type : $P = a \cdot PTT + b \cdot RC + c$ [62]. Les caractéristiques propres des sujets comme la taille, l'âge, le sexe, le poids, l'index de masse corporelle (IMC) peuvent aussi être utilisés dans des modèles. Certains apparaissent plus corrélés que d'autres à la pression artérielle en fonction du modèle choisi [82].

Certains articles tentent de placer des capteurs PPG à plusieurs endroits du corps humain (en transmission : oreille, doigt, orteil [11]) pour comparer les coefficients de corrélation obtenus en utilisant comme principal régresseur différents PAT/PTT et en déduire ainsi comment obtenir la meilleure régression possible. L'article [11] conclut par exemple que c'est le PAT obtenu à l'orteil qui permet d'obtenir la meilleure régression pour la pression systolique, avec un coefficient de corrélation de -0.63 ± 0.05, sur 32 sujets (figure 2.38). Comme déjà expliqué, PA et PAT/PTT varient dans des sens opposés, ce qui explique que la corrélation obtenue soit négative. Cet article montre également que la régression est meilleure pour P_s que pour P_d : $r = -0.63$ pour P_s contre $r = -0.36$ pour P_d. Ce constat est couramment fait dans les articles avec une difficulté plus grande pour

moduler P_d [92].

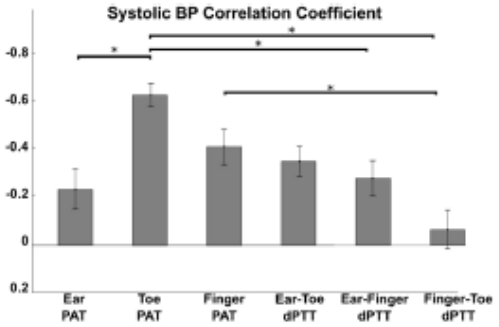


FIGURE 2.38 – Moyenne et écart-type des coefficients de corrélation entre chaque PAT/PTT et la pression artérielle systolique pour les 32 sujets. * indique une différence significative par paire avec un test Tukey.

Enfin, certains articles soulignent l'importance d'ajouter à la régression une information sur la distance entre les deux capteurs [10] ou simplement la taille du sujet [35] pour obtenir de meilleurs coefficients de corrélation. On a déjà dit que le PTT était plus couramment utilisé que la VOP à cause de la difficulté de mesurer précisément la distance, cependant l'article récent de Beutel [10] affirme obtenir une meilleure régression en utilisant la VOP, plutôt que le PAT ou le PTT : une mesure précise des distances à considérer est alors primordiale.

Etude de la morphologie d'une courbe

Le principal défaut des méthodes basées sur le PTT est la nécessité de positionner deux capteurs distincts. C'est pourquoi une autre famille de méthodes a émergé en utilisant un seul capteur et en étudiant la forme et différentes caractéristiques précises de l'onde de pouls. Le signal PPG est le plus couramment utilisé dans ces études.
De nombreux paramètres permettent de caractériser la courbe pulsatile PPG. Les critères usuels sont basés sur des mesures de temps et d'amplitude de différents points de la courbe, comme par exemple la période cardiaque, la largeur du pic à différents pourcentages de l'amplitude maximale (figure 2.39), le temps d'apparition de points caractéristiques comme le pic systolique et l'incisure dicrotique (figure 2.40). Ces paramètres sont utilisés dans des réseaux de neurones pour estimer P_s et P_d [59].
L'architecture d'un réseau de neurones utilisé est affiché sur la figure 2.41.
Pour entraîner ce réseau, une grande base de données est nécessaire : il en existe des accessibles gratuitement, comme la base de données "Multiparameter Intelligent Monotoring in Intensive Care" (MIMIC). Pour l'étude de Kurylyak [59], 15,000 battements cardiaques de données de PPG et de PA ont été extraites de la base MIMIC : 70% de ces données ont été utilisées pour entraîner le réseau de neurones, 15% pour l'étape de validation et les 15% restants pour tester que l'estimation de pression artérielle obtenue est précise.

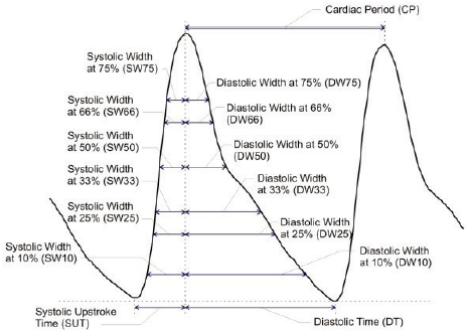


FIGURE 2.39 – Paramètres de la composante pulsatile PPG pour estimer la pression artérielle [59]

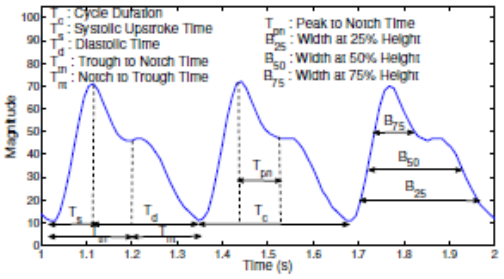


FIGURE 2.40 – Caractéristique du signal PPG au doigt [23]

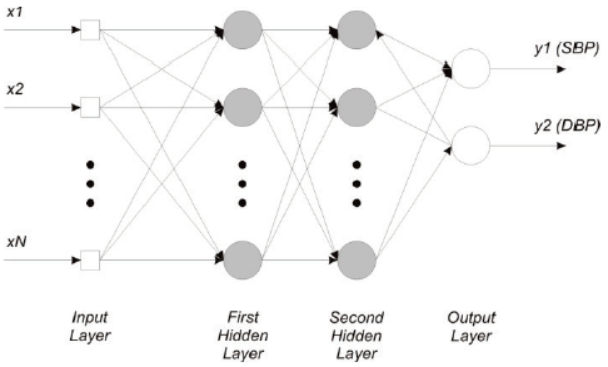


FIGURE 2.41 – Architecture de réseau de neurones artificiels pour estimer la pression systolique (SBP) et la pression diastolique (DBP) [59]

Les performances du réseau de neurones ont été comparées à l'utilisation d'une régression linéaire entre la PA et le temps diastolique (DT sur la figure 2.39) et il est apparu que le réseau utilisé donne une meilleure estimation de la PA que la régression linéaire. En plus des caractéristiques liées à la morphologie de la courbe, les réseaux de neurones utilisent également les caractéristiques propres des sujets, comme pour les régressions.

En plus des caractéristiques déjà évoquées, Nabeel [76] a choisi d'utiliser le PTT comme caractéristique supplémentaire pour obtenir une estimation précise de la courbe de PA et en même temps mesurer la VOP : le PTT est mesuré au pied systolique, au pic systolique et à l'incisure dicrotique pour prendre en compte l'évolution de la VOP au cours d'un battement cardiaque. 2 capteurs US séparés de 35 mm sont utilisés : c'est la courbe de distension artérielle de ces capteurs qui va être utilisée à l'entrée d'un réseau de neurones. La figure 2.42 résume les caractéristiques relevées sur chaque battement cardiaque.

En plus des 2 capteurs US, un tonomètre est présent sur le dispositif pour avoir directement les mesures de référence de PA qui vont permettre d'entraîner le réseau de neurones sans avoir besoin d'une base de données externe. Le dispositif est montré sur la figure 2.43. Ce dispositif a été testé sur 20 sujets pour remonter à la courbe entière de la pression artérielle.

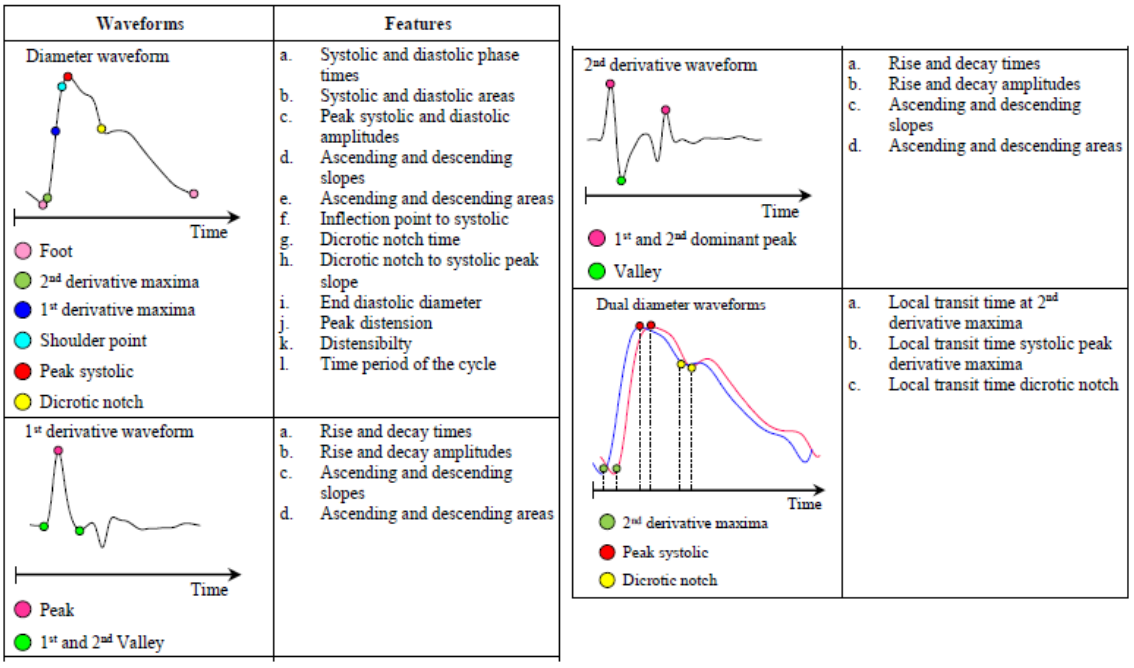


FIGURE 2.42 – Caractéristiques extraites de courbe du diamètre artériel à la carotide [76]

FIGURE 2.43 – Design du dispositif avec 2 transducteurs ultrasonores et un tonomètre [76]

Le réseau de neurones renvoie les valeurs de P_s et P_d et l'équation (2.9) est utilisée pour obtenir la courbe de pression artérielle (figure 2.44), le coefficient β étant calculé, pour chaque battement cardiaque, à l'aide des valeurs de pression obtenues par le réseau. Les résultats obtenus avec cette méthode montrent une très bonne précision sur les valeurs de PA.

2.4.3 Importance de la calibration

Une calibration est souvent nécessaire pour les méthodes exposées dans cette partie. Elle est généralement effectuée à l'aide d'un tensiomètre automatique, mais comme exprimée dans la partie 2.1.2, cette méthode présente des lacunes : elle est assez intrusive pour le sujet et la méthode utilisée par chaque tensiomètre inconnue de l'utilisateur. Une méthode pour obtenir la pression artérielle sans calibration a été mise au point [75].

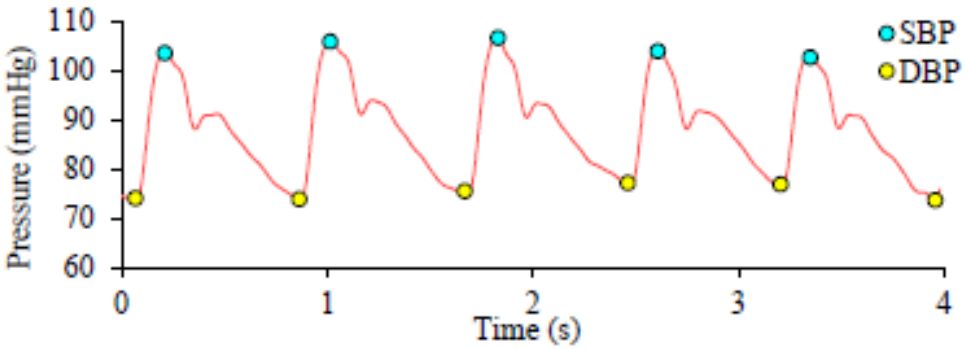


FIGURE 2.44 – Courbe de pression artérielle carotidienne reconstruite à l'aide du réseau de neurones [76]

La méthode utilise 2 capteurs PPG et un capteur US. L'équation (2.9) est utilisée pour relier le diamètre (obtenu par US) et la PA, et les PPG permettent de mesurer la VOP (c en m/s) en 2 points distincts des courbes pour faire une auto-calibration. En effet, en utilisant l'équation (2.9) et la relation de Bramwell-Hill (équation (1.13)), on obtient :

$$P(t) = P_d \exp\left[\beta \frac{D(t) - D_d}{D_d}\right] = \frac{2\rho c^2}{\beta} \frac{D_d}{D(t)} \tag{2.14}$$

A partir de là, en mesurant c à deux pressions/temps différents, on a :

$$P_d = \frac{2\rho c_d^2}{\beta} \text{ et } P_\psi = \frac{2\rho c_\psi^2}{\beta} \frac{D_d}{D_\psi} \tag{2.15}$$

avec d correspondant au point diastolique et ψ n'importe quel autre point de la courbe distinct de la diastole. Ainsi, cette auto-calibration nécessite de connaître 2 VOPs distinctes pour un même battement cardiaque.

Finalement, ce chapitre nous a confirmé la richesse des méthodes d'instrumentation et de traitement du signal en cours de recherche/développement dans le domaine de la mesure de PA. Ces méthodes sont variées et les modalités PPG et/ou US sont couramment utilisées dans l'état de l'art : cela nous conforte dans le choix de ces modalités pour mesurer la PA.

La suite de ce manuscrit va présenter mes travaux, centrés autour de mes 3 principales contributions, correspondant aux objectifs fixés au début de la thèse :

— **Mesure de PA en utilisant un capteur PPG en distal d'une mesure oscillométrique** : cette étude, décrite dans le chapitre 3, m'a notamment permis de m'approprier un dispositif PPG (déjà développé au CEA-Leti/DTBS) et de valider sa capacité à mesurer la PA.

— **Développement d'un dispositif multi-PPG** : un objectif principal de ma thèse étant de mesurer la PA sans utiliser de brassard, une technique de mesure uniquement par PPG a été préféré. Le développement d'un dispositif avec plusieurs capteurs PPG va nous permettre de mesurer la VOP et d'en déduire la PA. Le

chapitre 4 décrit le dispositif et les mesures qui ont été effectuées avec ce dernier.

— **Mesure de PA par bimodalité PPG+US** : après avoir confirmé que les US peuvent être utilisés pour mesurer la PA (chapitre 5), et pour correspondre à l'objectif de mesure multimodale de PA, nous avons réalisé des acquisitions synchronisées entre notre dispositif multi-PPG et une sonde US. Le chapitre 6 nous permet donc de montrer une mesure bimodale de la PA.

Chapitre 3

Mesure de PA par PPG, couplé à une approche oscillométrique (application d'une force variable)

Un dispositif PPG avait déjà été développé au sein du CEA-Leti/DTBS, dans le cadre d'un projet antérieur à cette thèse. Nous avons dans un premier temps tenté de moduler le signal PPG en plaçant le bracelet en distal d'une mesure de PA par tensiomètre [79], il nous est en effet apparu intéressant d'utiliser une technique de référence de mesure de PA, l'oscillométrie, pour mieux comprendre comment relier nos signaux PPG à la PA. Nous avons pu voir que ces deux dispositifs donnent une technique prometteuse de mesure de la PA. Différentes expériences ont alors été effectuées et sont détaillées dans ce chapitre.

3.1 Description du dispositif PPG

Le dispositif est composé d'un unique capteur PPG (mono-PPG), mais il contient 3 longueurs d'onde : vert (574 nm), rouge (645 nm) et infrarouge (940 nm). Chaque longueur d'onde est représentée par 2 LEDs. La photodiode (PD) est la même pour les 3 longueurs d'onde : les LEDs des différentes longueurs d'onde vont être activées séquentiellement pour que la PD ne détecte qu'une longueur d'onde à la fois et un gain est adaptable pour assurer un signal PPG du même ordre de grandeur pour les 3 longueurs d'onde. La PD est divisée en deux surfaces et le signal PPG est la somme des quatre trajets optiques entre les 2 LEDs de la longueur d'onde considérée et les 2 surfaces de la PD. La figure 3.1 représente

le dispositif mono-PPG.

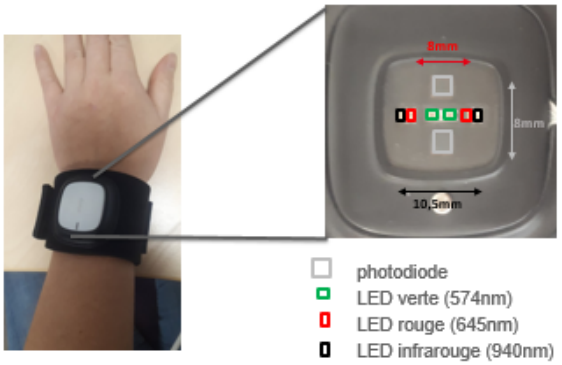


FIGURE 3.1 – Image du dispositif mono-PPG développé par le CEA-Leti/DTBS

Le dispositif est connecté en "Bluetooth Low Energy" (BLE) à un logiciel pour visualiser et enregistrer les signaux, à 50 Hz. A partir de l'enregistrement, les signaux des 3 longueurs d'onde seront traités sur Matlab®.

Les résultats des parties 3.2 et 3.3 ont été présentés lors d'une présentation orale [68] pour la conférence Engineering for Medicine and Biology Conference (EMBC) en juillet 2020 à Montréal.

3.2 Apport de la modalité PPG sur une mesure oscillométrique

Dans un premier temps, les signaux PPG ont été enregistrés pendant une mesure classique de pression artérielle par oscillométrie. L'occlusion de l'artère brachiale va modifier les signaux PPG AC en distal au poignet. L'expérience consiste dans un premier temps à étudier et comprendre l'évolution des signaux PPG AC pendant les différentes phases de gonflage et dégonflage du brassard, puis à trouver la bonne méthode de traitement pour relier ces informations à la pression artérielle.

3.2.1 Expérience

Protocole de l'expérience

L'expérience a été faite avec un tensiomètre AutoTensio SPG 440 au niveau du bras gauche, comme dans une mesure classique de pression artérielle et le bracelet PPG au poignet gauche (figure 3.2).
Le brassard est utilisé comme dans une mesure classique d'oscillométrie : il est gonflé jusqu'à 190 mmHg à une vitesse d'environ 9.5 mmHg/s, puis se relâche progressivement à environ 3 mmHg/s jusqu'à ce que la méthode de mesure oscillométrique de P_d soit un succès, puis finit de se dégonfler brusquement. Pendant ce temps, les signaux PPG sont enregistrés au poignet ipsilatéral pour étudier l'influence de cette pression externe variable

sur les oscillations PPG. Cette expérience a été réalisée sur 6 sujets normotensifs et a été répétée 3 fois par sujet ($N = 18$).

FIGURE 3.2 – Placement des deux dispositifs sur le bras gauche

Observation du signal oscillométrique

L'utilisation classique du tensiomètre permet d'obtenir une mesure de P_s, P_d et du rythme cardiaque. Pour notre expérience, nous avions besoin de récupérer le décours temporel de la pression d'air dans le brassard. Pour ce faire, le boitier du tensiomètre a été ouvert et le signal provenant du capteur de pression après amplification a pu être connecté à un oscilloscope pour récupérer le signal d'intérêt et l'enregistrer à 1 kHz (figure 3.3).

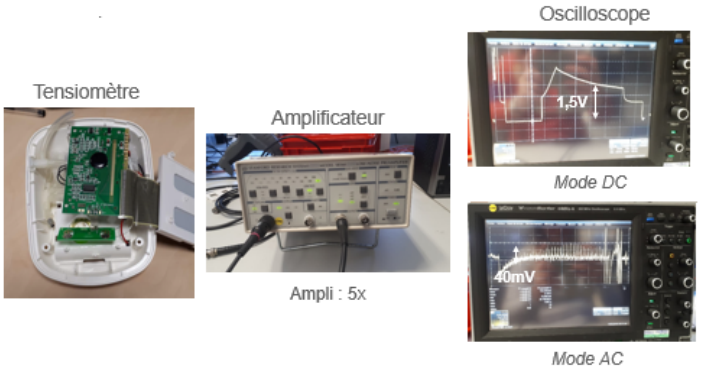


FIGURE 3.3 – Montage expérimental pour récupérer le signal du capteur de pression

La figure 3.4 montre un exemple de signaux obtenus en exportant les données de l'oscilloscope sous Matlab. Une calibration de la sortie numérique de l'oscilloscope a été effectuée pour obtenir des valeurs de pression dans le brassard entre 0 à 190 mmHg (valeurs minimale et maximale lues sur le tensiomètre).
La partie continue montre bien le brassard qui est gonflé jusqu'à atteindre un maximum et rediminue progressivement. Sur la partie oscillatoire, on retrouve les oscillations dont l'amplitude permet de remonter aux valeurs de pression artérielle lors de la déflation du brassard, comme cela a été présenté à la figure 2.4. On peut noter qu'une évolution de l'amplitude des oscillations est également observable pendant l'inflation du brassard mais

comme l'inflation est rapide (9.5 mmHg/s), il y est difficile de mesurer précisément P_s ou P_d. L'ordre de grandeur de l'amplitude des oscillations est cohérent avec la bibliographe [66] : $\frac{AC}{DC} \simeq 1\%$.

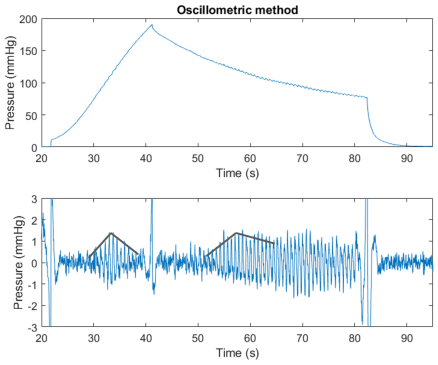


FIGURE 3.4 – Signal du capteur de pression, en haut le mode continu (DC) et en bas le mode oscillatoire (AC). Sur la partie AC, les traits noirs montrent les variations d'amplitude des oscillations qui vont nous intéresser pour mesurer P_s et P_d autour du maximum d'amplitude correspondant à P_m

Observation des signaux PPG AC

La figure 3.5 montre l'évolution des signaux PPG AC pendant la même expérience. Les 3 longueurs d'onde PPG présentent un comportement proche : on retrouve des oscillations à la fréquence cardiaque.

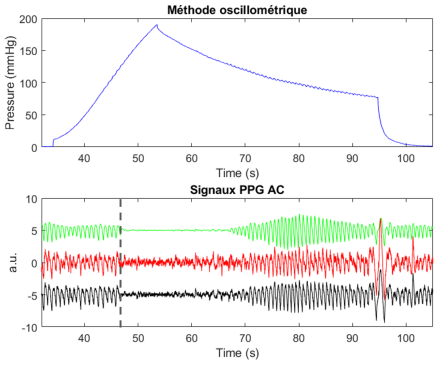


FIGURE 3.5 – Evolution temporelle de la pression dans le brassard et des signaux PPG AC pendant l'expérience. Sur la partie AC, le trait vertical en pointillés représente le moment de la disparition des signaux PPG.

Pendant l'occlusion sur le bras, on observe une disparition des signaux PPG (trait vertical en pointillés sur la figure 3.5) en aval de l'occlusion. A ce moment, l'artère brachiale est totalement occluse donc il n'y a plus de sang qui pulse dans l'artère radiale, car elle est distale à l'artère brachiale : ce qui explique la disparition des signaux pulsatiles. Les signaux restent absents tant que l'artère est occluse et pendant la déflation du brassard, l'artère

est progressivement relâchée donc on observe une réapparition des signaux. A partir de là, on observe une évolution de l'amplitude des oscillations, comme en oscillométrie. Pour une même variation de pression transmurale, la variation de volume évolue : on retrouve ici l'évolution de la compliance artérielle (figure 1.3), avec un maximum de compliance quand la pression transmurale s'annule.
Les signaux PPG sont semblables aux oscillations du capteur de pression du tensiomètre (figure 3.4) : les deux techniques sont en effet sensibles aux mêmes phénomènes physiologiques, comme on a pu le voir pour la compliance artérielle. A partir de cette remarque, il nous est apparu cohérent de tenter d'utiliser les signaux PPG pour remonter à des valeurs de pression artérielle.

Traitement du signal : lien avec la pression artérielle

Les signaux PPG et le signal oscillométrique sont acquis et enregistrés séparément : une synchronisation est donc effectuée pour le traitement sur Matlab® : le moment du relâchement total du brassard provoque un pic sur les signaux oscillatoires du capteur de pression et des PPG, ces pics ont été synchronisés.
La technique d'estimation de la pression artérielle à partir de nos signaux PPG est décrite à présent. Elle peut être mise en oeuvre sur chaque longueur d'onde du signal PPG. P_s, P_m et P_d sont obtenues pour chaque longueur d'onde, suivant la méthode suivante, illustrée sur la figure 3.6 :

— P_s est estimée, **pendant l'inflation du brassard**, comme la pression du brassard à laquelle les oscillations des signaux PPG disparaissent [52]. Pour le traitement du signal, les oscillations des signaux sont considérées absentes si l'amplitude du signal AC PPG est inférieure à 20 % de l'amplitude de la ligne de base.
Une autre alternative pour mesurer P_s à partir des oscillations PPG est d'utiliser la réapparition des signaux PPG **pendant la déflation du brassard** [79] : cette méthode a été testée mais n'a pas été choisie car elle surestimait P_s.

— P_m est définie, de la même façon qu'en oscillométrie, comme la pression du brassard pour laquelle l'amplitude des oscillations est maximale, **pendant la déflation du brassard**. C'est une nouvelle méthode qui n'a jamais été étudiée dans la littérature.

— P_d est définie à l'aide de l'équation (1.7).

On notera que certaines valeurs sont déterminées à l'inflation et d'autres à la déflation, mais que les vitesses d'inflation et de déflation sont différentes, donc la précision des résultats sera différente.

3.2.2 Résultats

La qualité des signaux pulsatiles a été le point bloquant de ces expériences. La mesure a été considérée comme acceptable si le rapport $\frac{AC}{DC} > 0.1\%$ pendant la baseline, pour ne garder que les signaux les moins bruités : sur les 18 expériences, 10 sont utilisées pour la longueur d'onde verte et 8 pour les longueurs d'onde rouge et infrarouge.

La figure 3.6 montre l'exemple des signaux obtenus pour un sujet. Du haut vers le bas, les signaux correspondent respectivement au signal continu du capteur de pression d'air dans le brassard, aux signaux PPG vert, rouge et infrarouge et aux oscillations de pression dans le brassard.

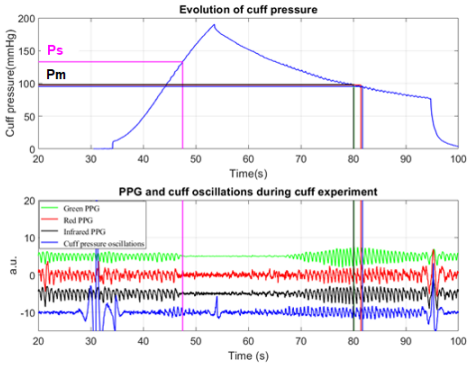


FIGURE 3.6 – Evolution des signaux PPG et de la pression dans le brassard pendant l'expérience et méthode de détermination de la pression systolique et moyenne

Pour valider les valeurs obtenues de PA, on compare ces dernières aux valeurs oscillométriques. Pour P_s et P_d, elles sont directement lues à l'écran du tensiomètre. Pour P_m, comme la valeur n'est pas retournée par le tensiomètre, on va la mesurer comme le maximum des oscillations de pression, comme cela est fait en oscillométrie.
Pour cela, le biais et l'écart-type des différences entre la mesure et la référence sont calculés pour chaque longueur d'onde et toutes groupées ($n = 26$). Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau 3.1 et représentés sous forme de diagrammes Bland-Altman pour P_s, P_m et P_d. Ces diagrammes sont affichés sur la figure 3.7.

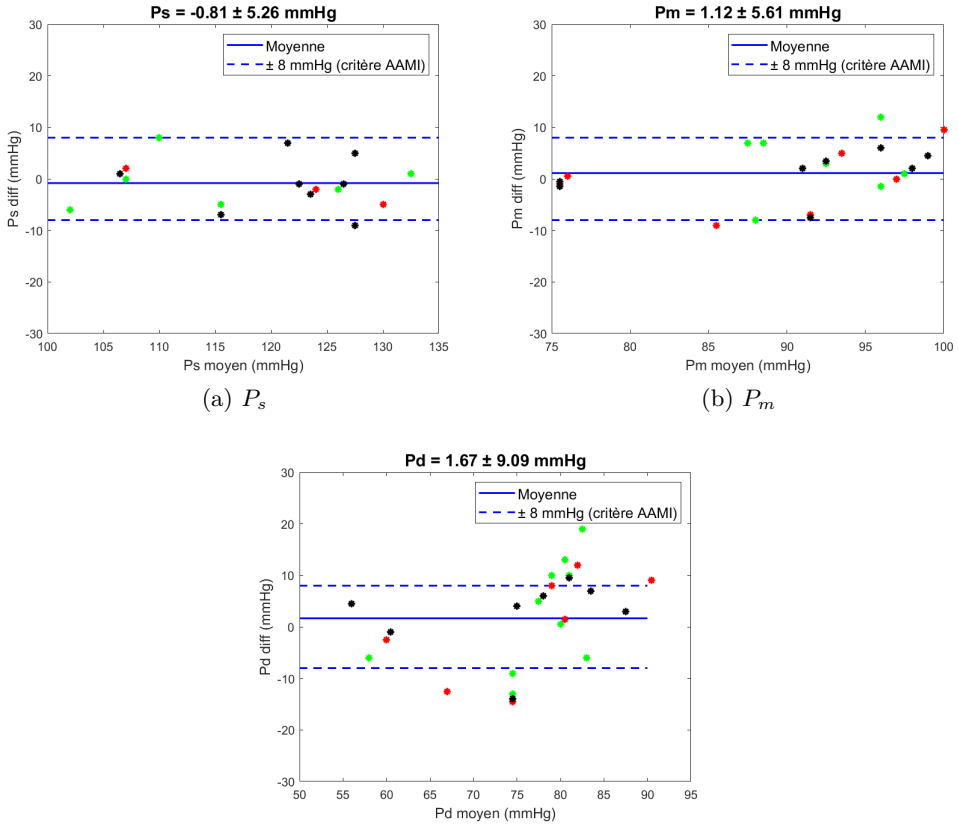
	Vert (n = 10)	Rouge (n = 8)	Infrarouge (n = 8)	Toutes λ (n = 26)
Ps (mmHg)	-0.60 ± 5.60	-0.88 ± 4,86	-1.00 ± 5.20	-0.81 ± 5.26
Pm (mmHg)	1.85 ± 6.36	0.25 ± 5.91	1.06 ± 4.11	1.12 ± 5.61
Pd (mmHg)	2.35 ± 10,38	0.44 ± 9.15	2.06 ± 7.08	1.67 ± 9.09

TABLE 3.1 – Biais et écart-type des différences entre la mesure et la référence pour chaque longueur d'onde

Les résultats nous montrent que les mesures de P_s et P_m satisfont le critère de l'AAMI défini par les équations (2.1) et (2.2) mais l'écart-type est un peu élevé pour P_d.

3.2.3 Conclusion

Les signaux PPG permettent d'avoir une image du volume de sang dans les tissus. Sous l'influence de la pression externe exercée par le brassard, les signaux PPG apportent une nouvelle technique pour mesurer la pression artérielle. La méthode est proche de l'oscillométrie mais son principal avantage est de réussir à mesurer P_s à la disparition des oscillations suite à l'occlusion de l'artère, et non seulement de l'estimer à l'aide de modèles



(a) P_s (b) P_m

(c) P_d

FIGURE 3.7 – Diagrammes de Bland-Altman de P_s, P_m et P_d obtenues des signaux PPG au poignet. La ligne pleine représente le biais (m) et les lignes pointillées m ± 8 mmHg représentent le critère AAMI à respecter. P moyen = (référence+mesure)/2. P diff = mesure - référence. Les longueurs d'onde sont représentées par couleur.

statistiques, comme en oscillométrie traditionnelle. En effet, pour le PPG, au moment où l'artère est occluse par le brassard, les signaux disparaissent, ce qui permet de mesurer P_s, alors que pour l'oscillométrie, les oscillations de pression d'air dans le brassard subsistent quand la pression d'air dans le brassard devient supérieure à P_s, on parle d'oscillations suprasystoliques : on ne peut donc pas directement mesurer P_s via des variations brusques d'oscillations de pression, c'est pourquoi on l'estime à l'aide de modèles statistiques et cela génère des imprécisions déjà discutées dans la partie 2.1.2.

Il apparaît alors que le PPG pourrait être utilisé pour compléter avantageusement une mesure oscillométrique : une idée serait par exemple de placer un dispositif PPG dans un brassard.

Cependant, dans nos expériences, il était parfois difficile d'étudier certains signaux PPG à cause d'une mauvaise qualité des signaux : cela empêchait de mesurer correctement la pression artérielle avec nos critères. Il serait donc nécessaire d'améliorer la qualité des signaux en optimisant le positionnement et le serrage du dispositif ou en adaptant les courants de LED pour chaque sujet.

Une autre idée pour régler ce problème de qualité a été d'utiliser, non pas les oscillations des signaux PPG, mais la partie continue (DC) des signaux. Il a en effet été observé que, même quand les signaux AC sont dégradés, les signaux DC restent exploitables. L'étude des signaux PPG DC pour remonter aux valeurs de pression artérielle a été effectuée mais ne sera pas détaillée car un brevet a été déposé sur le sujet en décembre 2020 et est toujours en cours de publication.

3.3 Apport de la modalité PPG couplée à un capteur de force

Comme la pression exercée par le brassard est assez inconfortable, une nouvelle étude a été menée pour essayer d'améliorer l'expérience. L'idée est de réaliser soi-même l'occlusion de l'artère palmaire transversale. Pour ce faire, nous avons eu l'idée d'utiliser un capteur de force et d'appuyer dessus avec le doigt pour visualiser et récupérer le signal montrant la variation de la pression externe. Un dispositif composé de capteurs PPG et d'un capteur de force va alors être utilisé [17]. L'idée est de pouvoir reprendre la même méthode que précédemment pour mesurer P_s et P_m au bout du doigt.

Le capteur de force utilisé est un capteur capacitif SingleTact CS15 avec une force nominale de 4.5 N sur 10 bits et un diamètre de 15 mm, ce qui donne une pression nominale de 191 mmHg. Ce capteur est connecté à une carte Arduino UNO et les données sont visualisées et enregistrées par le logiciel SingleTact®. Une calibration a été effectuée avec des poids pour connaître la force correspondante à la sortie digitale enregistrée et en déduire la pression exercée.

Ce capteur va être utilisé pour mesurer la pression artérielle en appliquant le principe oscillométrique au doigt, en pressant le doigt contre ce capteur. Une courbe de pression semblable à une courbe oscillométrique, comme montrée sur la figure 3.4, va alors pouvoir être utilisée pour obtenir des variations d'amplitude des oscillations du volume sanguin en couplant ce capteur avec des capteurs PPG.

L'anatomie de la phalange distale d'un doigt est montrée sur la figure 3.8. L'expérience va donc consister à occlure l'artère palmaire transversale.

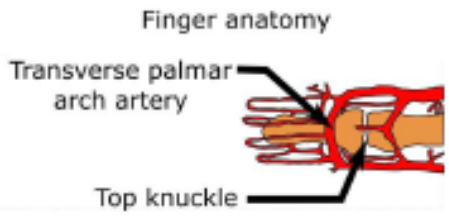


FIGURE 3.8 – Anatomie de la phalange distale d'un doigt

3.3.1 Expérience

Protocole

Le dispositif est montré sur la figure 3.9 : il est composé du dispositif PPG, enlevé du bracelet qui le maintenait dans la partie précédente, et du capteur de force.

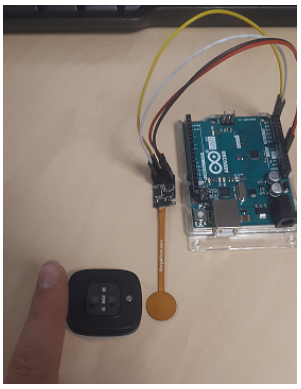


FIGURE 3.9 – Éléments du dispositif pour l'expérience : capteur de force et PPG

L'expérience consiste à presser l'index gauche sur le dispositif (figure 3.10) pour augmenter linéairement la pression appliquée jusqu'à environ 190 mmHg, puis relâcher progressivement à à la même vitesse pour obtenir une courbe proche de la courbe oscillométrique. Le logiciel SingleTact® montre le signal obtenu en appuyant sur le dispositif afin d'aider le sujet à appliquer la pression nécessaire pour le bon fonctionnement de l'expérience, mais il a été trop difficile de fixer une vitesse de compression et de dépression souhaitée pour les différents sujets. Par abus, on parlera d'inflation et de déflation.

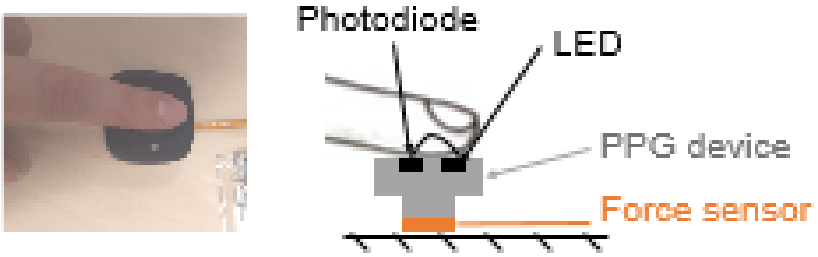


FIGURE 3.10 – Appui avec le doigt sur le dispositif

Le protocole a été testé sur 6 sujets et répété 2 fois par sujet ($N = 12$). Une mesure oscillométrique a également été effectuée au début de l'expérience pour avoir une mesure de référence de pression artérielle pour chaque sujet.

Observation du signal obtenu

La figure 3.11 montre l'évolution du signal du capteur de force et des signaux PPG AC pendant l'expérience pour un des sujets.

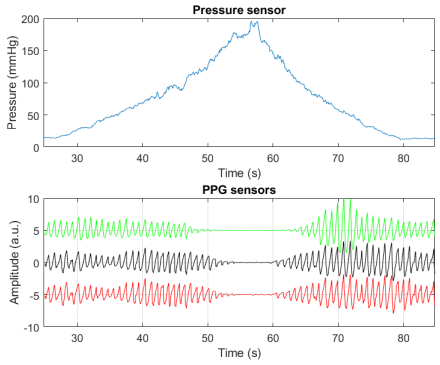


FIGURE 3.11 – Evolution temporelle du signal du capteur de force et des signaux PPG AC pendant l'expérience (de haut en bas, respectivement PPG vert, rouge et infrarouge)

La similarité avec les courbes montrées sur la figure 3.6 est à noter : on retrouve bien sur les oscillations PPG les mêmes phénomènes physiologiques liés à l'occlusion et à l'évolution temporelle de la compliance. Cependant, une différence majeure avec l'expérience précédente est que l'évolution de l'amplitude des oscillations PPG est visible à la fois pendant la déflation et l'inflation de la pression.
De plus, on observe un comportement différent entre la longueur d'onde verte et les deux autres longueurs d'onde rouge et infrarouge. En effet, on observe que les oscillations du signal vert disparaissent avant les autres et réapparaissent après. Ceci s'explique par la différence de milieux traversés par les diverses longueurs d'onde : le vert ne traverse que les capillaires alors que le rouge et l'infrarouge vont plus profondément, jusqu'à l'artère. Les capillaires étant plus proches de la surface, ils vont être occlus avant l'artère.

Traitement du signal : lien avec la pression artérielle

Les signaux du capteur de force et des capteurs PPG ont été acquis séparément sur leur logiciel respectif à 50 Hz et ont été synchronisés *a posteriori* et traités sur Matlab®. P_s et P_m ont été obtenues avec des méthodes similaires à celles de la partie 3.1.1 :

— P_s est estimée, pendant l'inflation de la pression appliquée, comme la pression pour laquelle les oscillations des signaux PPG disparaissent.

— P_m est définie, de la même façon qu'en oscillométrie, comme la pression quand les oscillations sont maximales, pendant l'inflation et aussi pendant la déflation de la pression exercée sur le capteur.

Les valeurs de pression artérielle obtenues seront ensuite comparées aux valeurs obtenues avec le tensiomètre au niveau brachial qui servent de valeurs de référence. Il est cependant important de noter que les valeurs du tensiomètre sont au niveau de l'artère brachiale alors que la pression mesurée dans notre expérience est au niveau du doigt. L'augmentation de P_s le long de l'arbre artériel va donc empêcher une comparaison directe de la mesure et de la référence : la PA au doigt est une surestimation de la PA brachiale. Il sera désormais possible de quantifier l'augmentation entre le bras et le doigt.

3.3.2 Résultats

Un exemple des signaux obtenus pour un sujet est montré sur la figure 3.12.

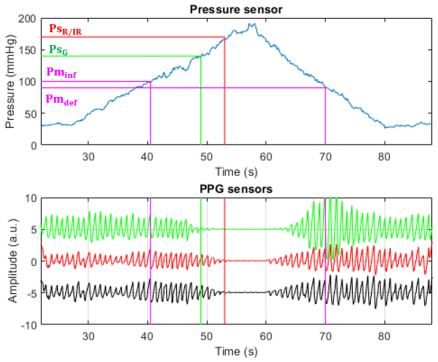


FIGURE 3.12 – Evolution des signaux PPG et du signal du capteur de pression pendant l'expérience

Le critère sur la qualité des signaux PPG est le même que dans la partie précédente : le nombre de signaux considérés valides est résumée dans le tableau 3.2.

	Vert	Rouge	Infrarouge
Ps_{inf}	7	6	6
Pm_{inf}	3	4	4
Pm_{def}	9	/	/

TABLE 3.2 – Nombre de signaux valides, parmi les 12 expériences pour chaque longueur d'onde, pour les mesures de P_s et de P_m

Une comparaison a été effectuée entre ces valeurs et celles de référence : les résultats sont affichés sur le Bland-Altman de la figure 3.13.

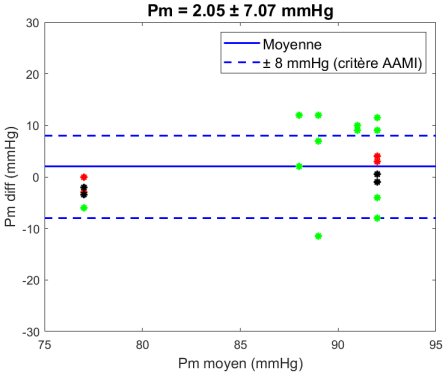


FIGURE 3.13 – Diagramme de Bland-Altman de P_m obtenu des signaux PPG au doigt. La ligne pleine représente la moyenne des différences (m) et les lignes pointillées m±8 mmHg représentent le critère AAMI à respecter. P moyen = (référence+mesure)/2. P diff = mesure - référence. Les longueurs d'onde sont représentées par couleur.

La mesure de P_m semble plus précise avec les longueurs d'onde rouge et infrarouge mais cette mesure n'est possible que pendant l'appui sur le dispositif et sur peu de données, à

cause de la qualité des signaux. En étudiant le rapport entre les valeurs de P_m mesurées et celles de référence, on valide que P_m n'est pas amplifiée entre le bras et le doigt, comme attendu : $\frac{Pm_{doigt}}{Pm_{bras}} = 1.02 \pm 0.08$ ($n = 20$).
Pour la mesure de P_s, les résultats sont affichés sur le tableau 3.3.

	Vert (n = 7)	Rouge (n = 6)	Infrarouge (n = 6)
Ps_{doigt}/Ps_{bras}	1.20 ± 0.12	1.35 ± 0.09	1.36 ± 0.09

TABLE 3.3 – Tableau représentant le rapport entre P_s au doigt et P_s au bras pour les 3 longueurs d'onde

Cette expérience permet donc de mettre en valeur l'amplification de P_s entre le bras et le doigt. Cette amplification est plus importante pour les longueurs d'onde rouge et infrarouge que pour le vert. Ceci est bien cohérent avec le fait que les oscillations du signal vert disparaissent avant les autres sur la figure 3.12.

3.3.3 Conclusion

L'utilisation d'un capteur de force pour mesurer la pression artérielle à l'aide des capteurs PPG semble comparable à l'utilisation du brassard avec moins d'inconfort pour le sujet. Cependant, on ne peut pas directement comparer les mesures oscillométriques au bras avec ces mesures au doigt à cause de l'amplification de la pression systolique le long du bras : l'étude nous a donc finalement permis d'obtenir des valeurs d'amplification entre le bras et le doigt.

Un modèle paramétrique a été développé dans [17], on peut noter que les oscillogrammes obtenus sont similaires à ceux obtenus dans notre étude mais nous avons choisi de ne pas utiliser ce modèle car il dépend de la vitesse d'appui : il était en effet difficile de contrôler précisément la vitesse d'appui de chaque sujet. L'article a eu l'idée d'utiliser cette méthode avec un téléphone : les derniers smartphones ont en effet des capteurs PPG et de force donc l'utilisation d'une application dédiée permettrait de mesurer assez simplement la PA.
Un objectif pour une étude future serait de créer notre propre modèle paramétrique sur une cohorte plus importante. Avant cela, il est nécessaire de réussir à améliorer la qualité des signaux PPG pour s'assurer de la fiabilité des résultats.

3.4 Optimisation des signaux PPG : effet du serrage du dispositif

La mauvaise qualité des oscillations PPG a été une des principales limitations des études effectuées. Il est donc nécessaire de chercher comment améliorer la qualité des signaux pour optimiser les résultats obtenus.

Les expériences présentées nous ont permis de comprendre que l'amplitude des oscillations PPG est influencée par la pression exercée sur les vaisseaux sanguins, et donc par la pression exercée par le dispositif PPG sur les tissus. En effet, le serrage du bracelet PPG autour du poignet peut être modulé et va influencer à la fois le couplage optique entre le dispositif et la peau, mais aussi la charge appliquée sur les vaisseaux sanguins (et donc la compliance artérielle).

Le but de l'expérience va donc être de faire varier la pression exercée par le bracelet PPG sur le poignet et de relever l'évolution de l'amplitude des oscillations PPG, pour savoir quel serrage permet d'optimiser les signaux.

3.4.1 Expérience

Pour connaître la pression exercée par le bracelet, le capteur de force présenté dans la partie précédente va être utilisé. Collé à l'intérieur du dispositif PPG, le capteur va nous donner l'information souhaitée. Les figures 3.14 et 3.15 nous montrent le bracelet PPG avec le capteur de force collé à l'intérieur du bracelet, sous le poignet.

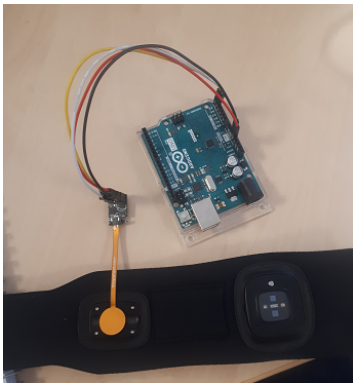


FIGURE 3.14 – Positionnement du capteur de force sur le bracelet PPG

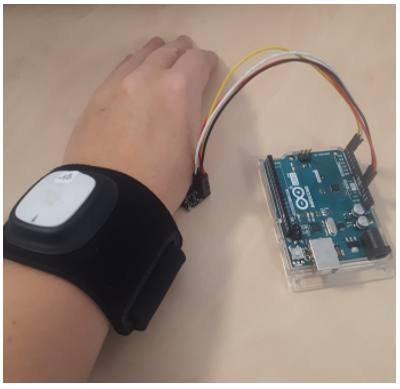


FIGURE 3.15 – Placement du bracelet PPG avec le capteur de force au niveau du poignet

Le bracelet PPG va alors être serré par palier de 20 mmHg, de 0 et 100 mmHg, pendant environ 30 s : un retour visuel est fourni par le logiciel SingleTact® pour connaître la pression exercée et permettre de choisir les paliers souhaités. La principale difficulté rencontrée pendant ce protocole est que le bracelet se ferme à l'aide d'un scratch et rend les paliers de serrage difficilement reproductibles par manque de repères.

Après le plus haut palier autour de 100 mmHg, un dernier serrage est effectué : le bracelet est serré comme il le serait usuellement pour une mesure des signaux PPG. Le but de ce dernier palier est d'avoir une idée de la pression exercée quand on serre le bracelet pour une mesure classique sans se soucier du serrage : on le nommera par la suite serrage usuel.

Ce protocole a été testé 3 fois sur un sujet. La pression artérielle du sujet a été mesurée en début d'expérience : $P_s = 114$ mmHg, $P_m = 85$ mmHg et $P_d = 71$ mmHg.

3.4.2 Résultats

La figure 3.16 montre le signal du capteur de force et les signaux des 3 longueurs d'onde PPG pour une des données à traiter. Il faut noter que l'amplitude des oscillations PPG a été normalisée pour une meilleure visualisation.

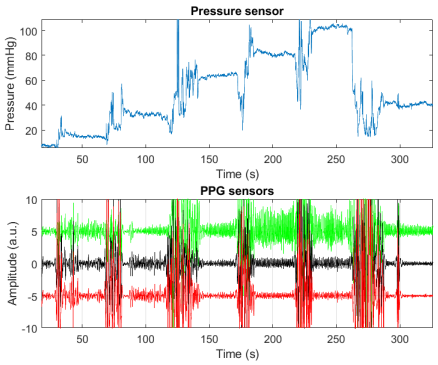


FIGURE 3.16 – Figure représentant l'évolution du serrage du bracelet PPG et son influence sur l'amplitude des oscillations

On y retrouve les paliers, séparés de perturbations importantes au moment du changement de serrage. Pour chaque palier, l'amplitude des oscillations PPG varie. La mesure de l'amplitude est moyennée sur plusieurs battements au cours d'un palier de pression et l'évolution de l'amplitude obtenue pour les différentes longueurs d'onde sont montrées sur la figure 3.17.

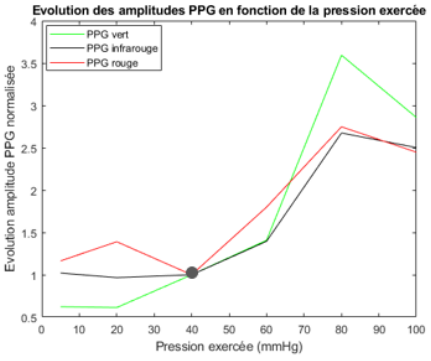


FIGURE 3.17 – Courbe de l'évolution de l'amplitude des oscillations des PPG aux 3 longueurs d'onde en fonction du serrage du bracelet. Le point montre que les 3 signaux ont été normalisés à 40 mmHg, correspondant au serrage usuel du bracelet

Le premier résultat obtenu est que le serrage usuel du bracelet PPG est d'environ 40 mmHg : c'est pourquoi les signaux de la figure 3.17 ont été normalisés en prenant l'amplitude à cette pression comme référence.
A 40 mmHg, l'amplitude des signaux PPG n'apparaît pas optimale. En effet, on remarque une augmentation de l'amplitude des signaux avec un maximum autour de 80 mmHg et ensuite une diminution quand le bracelet devient plus serré, autour de 100 mmHg. Cette

variation d'amplitude est très visible sur les signaux verts : si on prend comme référence l'amplitude au serrage usuel, on trouve une augmentation d'amplitude de 360 %. Pour les signaux rouge et infrarouge on remarque une amplitude semblable pour les 2 longueurs d'onde et on retrouve une augmentation de 250 %.
Le pic autour de 80 mmHg est cohérent avec l'évolution de la compliance (figure 1.3), on obtient un maximum d'amplitude quand la pression transmurale s'annule, donc quand la pression exercée par le bracelet est proche de P_m (ici 85 mmHg).

3.4.3 Conclusion

Cette dernière étude montre bien que le serrage du bracelet PPG va influencer l'amplitude des oscillations, avec un maximum pour une pression exercée autour de la pression artérielle moyenne.
Ce résultat préliminaire nous a bien permis de comprendre la nécessité d'appliquer une certaine pression sur les tissus pour optimiser le signal PPG. Cette remarque sera prise en compte pour le développement et l'utilisation du capteur multi-PPG qui sera présenté dans la partie suivante.
Finalement, même si un serrage du bracelet autour de la compliance maximale permet d'améliorer l'amplitude des signaux PPG, il ne faut pas oublier qu'à partir d'environ 40 mmHg, le retour veineux commence à être bloqué. Une pression exercée supérieure à cette valeur ne peut donc pas être maintenue trop longtemps sans risquer de perturber la circulation veineuse. Le délai accepté pour maintenir le bracelet à cette pression devra être étudié et un compromis pourra être trouvé pour améliorer au maximum l'amplitude des oscillations tout en assurant la sécurité et le confort des sujets.

Ce chapitre a présenté des premiers résultats encourageants quand à l'utilisation de signaux PPG pour mesurer la PA. Il a été observé que les signaux PPG sont modulés par l'application d'une force externe variable en amont ou à l'emplacement de nos capteurs, et cette modulation peut être utilisée pour mesurer des valeurs de PA. Nous avons alors mis au point une méthode innovante pour mesurer la PA à partir des signaux PPG, qui a fait l'objet d'un dépôt de brevet.

Cependant, comme déjà exprimé, l'utilisation d'un brassard ou d'un capteur de force sur lequel appuyer présente des inconvénients de confort pour l'utilisateur. Nous avons donc choisi de nous concentrer sur le développement d'un nouveau capteur multi-PPG qui nous permettra de mesurer la VOP et d'en déduire la PA, sans utilisation d'une approche oscillométrique. Cette nouvelle étude sera détaillée dans le chapitre suivant.

Chapitre 4

Mesure de PA par multi-PPG

Dans la dynamique des résultats encourageants obtenus avec la modalité PPG pour la mesure de la PA, un dispositif multi-PPG intégré à une plateforme multimodale a été développé pendant ma thèse au sein du laboratoire LS2P du CEA-Leti/DTBS. Des détails du développement et une validation de ce dispositif par rapport au Complior sont présentés dans les parties 4.1 et 4.2. Les résultats ont fait l'objet d'une présentation orale [67] à l'Engineering for Medicine and Biology Conference (EMBC) en novembre 2021.

4.1 Développement du dispositif multi-PPG

La Plateforme Multimodale de signaux Physiologiques (PMP) a été développée pour valider différentes mesures de signaux physiologiques pour des dispositifs portables pour la santé. La plateforme comprend entre autre :

- Une dérivation ECG (composée de 3 électrodes)
- Un capteur multi-PPG
- Un capteur de respiration
- Un bouton (nommé par la suite bouton TAG) sur lequel on pourra appuyer pour avoir des repères temporels pendant les expériences et ainsi synchroniser des systèmes
- Un moniteur de pression artérielle de type oscillométrique (non utilisé dans les études présentées dans la suite de ce chapitre)

La plateforme PMP permet d'acquérir les signaux de manière synchronisée, avec une fréquence d'échantillonnage d'1 kHz. La plateforme est connectée via Bluetooth Low Energy (BLE) à un ordinateur et permet à la fois la visualisation en temps réel des signaux pour

vérifier leur qualité et l'enregistrement des acquisitions dans la mémoire interne du dispositif.
Le capteur multi-PPG comporte 3 'légos' indépendants, ils pourront donc être positionnés sur différentes parties du corps en fonction de l'objectif visé : dans cette thèse, nous utiliserons essentiellement les capteurs placés sur les artères carotide et radiale. Chaque légo comporte 3 sources (LED) et 2 détecteurs (PD), selon l'arrangement physique de la figure 4.1.

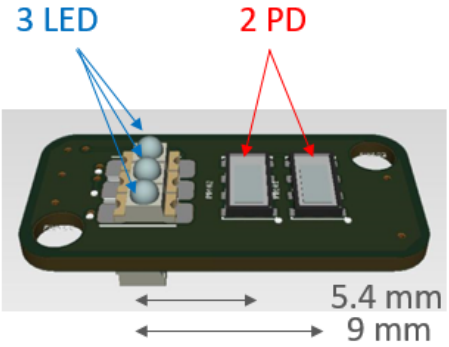


FIGURE 4.1 – Schéma d'un légo PPG intégré au dispositif multi-PPG

Pour toutes les expériences de ce chapitre, nous utiliserons une seule LED à 855 nm et la distance source-détecteur la plus longue à 9 mm. On ne va utiliser que la photodiode la plus éloignée de la source pour sonder des tissus plus profonds : avec notre distance de 9 mm, on pourra sonder des tissus à environ 4 mm de profondeur. On pourra notamment noter que les artères carotide et radiale (au niveau du poignet) se situent à une profondeur respective d'environ 15 mm et 4 mm, nous savons donc que **notre capteur PPG nous permet sans doute de sonder l'artère radiale, au poignet, mais ne nous permet pas de sonder l'artère carotide**. A la carotide, les tissus sondés seront essentiellement des capillaires, qui sont non pulsatiles.

Mon rôle dans le développement de ce capteur a principalement été de définir les besoins que nous avions pour choisir les différents capteurs à ajouter à la plateforme, d'aider aux choix des longueurs d'onde, des distances, de la fréquence d'échantillonnage, et une fois le capteur développé, de faire des retours réguliers sur les expériences effectuées pour détecter les problèmes potentiels et permettre une optimisation du dispositif.

4.2 Validation du dispositif par rapport au Complior

L'objectif de cette étude est de comparer le temps de transit (PTT) entre les artères carotide et radiale mesuré par le système Complior, un système mécanique et le dispositif optique multi-PPG, et également de comparer la morphologie des signaux obtenus par les deux modalités. Le système Complior est utilisé ici comme référence, pour valider les algorithmes développés et vérifier les performances de notre dispositif multi-PPG.

4.2.1 Expérience

Le protocole a été testé sur 6 volontaires, agés de 22 à 47 ans (31 ± 9 ans), avec des pressions systoliques de 106 et 161 mmHg (126 ± 19 mmHg), en position assise. Comme montré sur la figure 4.2, les deux dispositifs sont utilisés séquentiellement : dans un premier temps, les capteurs Complior sont placés au niveau des artères carotide et radiale droites, sur le cou et au poignet, à l'endroit où l'on sent le mieux le pouls.

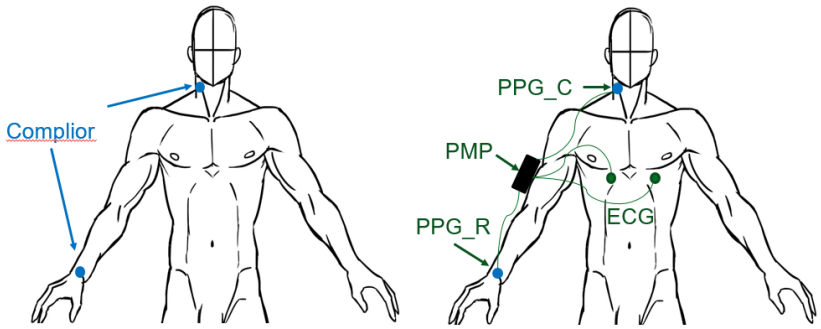


FIGURE 4.2 – Protocole expérimental : placement séquentiel des capteurs Complior et multi-PPG

Des pinces, fournies avec le dispositif Complior, sont utilisées pour maintenir les capteurs et appliquer la pression nécessaire pour obtenir une mesure fiable. Une mesure de la pression exercée a été effectuée avec le capteur SingleTact® présenté dans le chapitre 3 et il est apparu que la pince carotide applique une pression locale à la surface de la peau de l'ordre de 50 mmHg alors que la pince radiale en applique une de l'ordre de 110 mmHg. Au poignet, cette pression apparaît proche de P_s mais il faut bien noter que la pression est exercée très localement et qu'elle n'occlut pas l'artère radiale car, pour tous les sujets, les signaux PPG sont bien pulsatiles. Ainsi, cette pression appliquée permet d'améliorer la qualité des signaux, mais, avec de telles pressions, une partie du système veineux va être occlus et cela va également avoir une influence sur le système artériel, sans l'occlure. Ces pinces sont montrées sur les figures 4.3 et 4.4 qui représentent comment sont placés les capteurs Complior, respectivement sur les artères carotide et radiale.
Après avoir retiré les capteurs Complior, dans un second temps, deux capteurs du dispositif multi-PPG sont placés aux mêmes endroits sur les artères carotide et radiale droites et les pinces Complior sont également utilisées pour appliquer la même pression sur les capteurs PPG. Une acquisition de deux minutes est enregistrée pour chaque dispositif. Les paramètres utilisés pour le dispositif multi-PPG ont été décrits en 4.1.

Pour le dispositif Complior, les données brutes sont enregistrées sur un logiciel dédié à 1 kHz et importées dans Matlab. Le logiciel permet aussi d'accéder à une estimation du PTT toutes les 15 ou 30 secondes. En plus de la valeur du PTT, le logiciel renvoie un facteur de qualité (QI en %) qui nous donne une information sur la qualité de la mesure. Dans cette étude, le PTT a été estimé toutes les 30 secondes et un PTT moyen sur

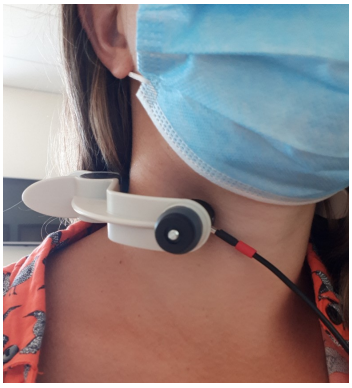


FIGURE 4.3 – Image du placement du capteur Complior sur l'artère carotide d'un sujet

FIGURE 4.4 – Image du placement du capteur Complior sur l'artère radiale d'un sujet

l'expérience (2 minutes donc 5 points) a été calculé pour les valeurs dont $QI > 50$ % afin d'éliminer les valeurs abérrantes. Ce PTT moyen sera utilisé dans la suite comme la valeur de référence. L'algorithme utilisé par le logiciel Complior est un algorithme d'intersection des tangentes [19].

4.2.2 Traitement des signaux

Inversion des signaux PPG à la carotide

Il a été observé que certains signaux PPG à la carotide sont inversés : dans cette étude, cette inversion est vue sur 5 des 6 sujets. La figure 4.5 montre deux courbes carotide non-inversée (pente systolique positive), puis inversée (pente systolique négative). Au niveau traitement des signaux, nous retournons juste la courbe inversée (avec un signe -) et traitons les données comme expliqué ci-dessous.

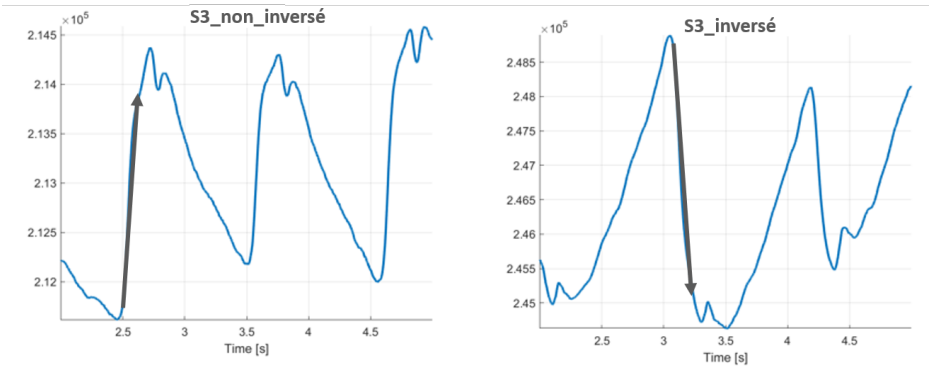


FIGURE 4.5 – Exemple de courbe carotide non-inversée puis inversée, pour un sujet donné. Les traits noirs montrent la pente systolique positive pour la courbe non-inversée et négative pour la courbe inversée

Cette inversion sera discutée dans la partie 4.3.

Mesure du PTT

La mesure du PTT va être estimée par différentes méthodes :

— Deux points caractéristiques sur chaque courbe pour mesurer un décalage temporel battement par battement

— Intercorrélation entre les courbes sur une portion temporelle définie.

Ces méthodes seront mises en oeuvre de manière similaire sur les données Complior et également PPG.

L'algorithme démarre par la mesure du point maximal de la première dérivée, dit pente maximale, qui est le premier point caractéristique d'intérêt. On note t_n^s l'instant de la **pente maximale (SM)** pour le $n^{ème}$ battement. Pour la détection du deuxième point caractéristique, pour chaque battement, un modèle linéaire de type $y_n(t) = \beta_0 + \beta_1(t - t_n^s)$ est mis au point sur l'intervalle $[t_n^s - t_1, t_n^s + t_1]$ avec t_1 défini pour chaque battement comme la valeur maximale correspondant à un coefficient de corrélation entre la courbe et la droite de régression supérieure à 0.999 [19]. On définit alors le point caractéristique d'**intersection des tangentes (TI)** t_n^i comme $y_n(t_n^i) = m_n$. m_n correspond au minimum de la courbe dans l'intervalle $[t_n^s - t_2, t_n^s]$, avec comme valeur typique de $t_2 = 200$ ms. La figure 4.6 montre les deux points caractéristiques obtenus sur un battement cardiaque, à la carotide.

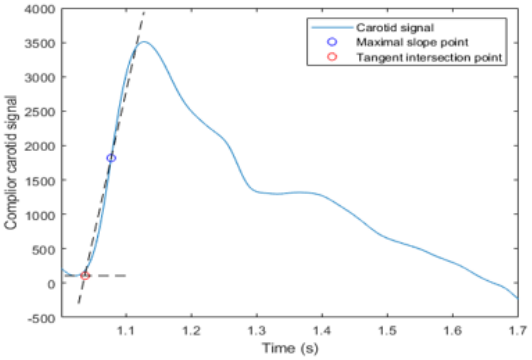


FIGURE 4.6 – Exemple d'une courbe Complior à la carotide avec les points caractéristiques obtenus : SM en bleu et TI en rouge, avec les deux traits en pointillés qui représentent les deux tangentes utilisées pour trouver le point TI

Le PTT peut alors être obtenu en soustrayant, **pour chaque battement**, le point caractéristique correspondant à l'artère carotide de celui à l'artère radiale. On peut alors obtenir un PTT avec les deux méthodes SM et TI :

$$\boxed{\begin{aligned} PTT_n^s &= t_{rad,n}^s - t_{car,n}^s \\ PTT_n^i &= t_{rad,n}^i - t_{car,n}^i \end{aligned}} \tag{4.1}$$

L'approche par **intercorrélation (IC)** consiste à diviser l'acquisition en fenêtres temporelles disjointes pour déterminer le retard qui maximise l'intercorrélation entre les

courbes carotide et radiale sur chaque fenêtre :

$$\rho_{rad,car}(\tau) = \mathbb{E}[s_{car}(t)s_{rad}(t-\tau)] \tag{4.2}$$

Une estimation de PTT est alors typiquement obtenue toutes les 15 secondes. Un retard maximal de 200 ms a été défini, d'après les ordres de grandeur de PTT donnés par le logiciel Complior.

Pour les signaux PPG, nous allons en plus utiliser le signal ECG enregistré grâce à la plateforme PMP pour estimer de manière robuste l'instant de la pente maximale SM. Pour cela, on commencera par identifier les pics R de l'ECG, noté t_n^r et nous pourrons alors chercher t_n^s sur l'intervalle $[t_n^r, t_n^r + PAT_{max}]$, avec PAT_{max} défini à l'aide de nos connaissances physiologiques à 300 ms. Dans ce cas, nous avons $PAT_n^s = t_n^s - t_n^r$ et donc les équations (4.1) deviennent :

$$\boxed{\begin{aligned} PTT_n^s &= PAT_{rad,n}^s - PAT_{car,n}^s \\ PTT_n^i &= PAT_{rad,n}^i - PAT_{car,n}^i \end{aligned}} \tag{4.3}$$

Mesure du rythme cardiaque

On pourra également exploiter les deux points caractéristiques pour définir les intervalles inter-battements (IBI) et obtenir ainsi les variations du rythme cardiaque : RC (bpm) $= \frac{60}{IBI(\mathrm{s})}$. A partir de cette mesure, on pourra par exemple contrôler la qualité de chaque battement n en définissant un critère de validité de type : $|IBI_n - IBI_{median}| < 0.1 * IBI_{median}$, et ainsi éliminer les battements dégradés.

De plus, pour les signaux PPG, l'ECG pourra être utilisé comme référence de IBI via les intervalles R-R et il sera alors vérifié que l'IBI donné par PPG est bien similaire à l'IBI donné par l'ECG pour chaque battement n : $|IBI_{PPG,n} - IBI_{ECG,n}| < t_h$, avec t_h une valeur seuil de l'ordre de 20 ms.

Mesure d'un battement moyen

A partir des instants $[t_n^i]_{n=1}^N$ connus pour chaque signal (plusieurs signaux PPG et Complior), il est possible de moyenner chaque signal sur tous les battements et ainsi obtenir une courbe d'un battement moyen. Afin de pouvoir comparer et superposer nos différents battements moyens, les battements sont normalisés en temps pour tenir compte des variations du rythme cardiaque entre battements, en définissant pour chaque courbe le point d'intersection des tangentes comme point initial, et ensuite normalisés en amplitude entre 0 et 1 pour faciliter les comparaisons.

4.2.3 Résultats

Nous allons d'abord traiter les données Complior : en utilisant le PTT donné par le logiciel Complior comme référence, nous allons pouvoir le comparer avec les PTTs obtenus

avec nos 3 algorithmes, appliqués sur les données brutes Complior. Nous pourrons donc conclure sur l'efficacité de nos algorithmes. Ensuite, nous pourrons nous concentrer sur les résultats multi-PPG, toujours en gardant le PTT donné par le logiciel Complior comme référence.

Complior

L'estimation du PTT donnée par le logiciel Complior est utilisée comme référence, nous allons donc pouvoir comparer ce PTT_{ref} avec les 3 estimations faites par nos algorithmes décrits précédemment. La figure 4.7 montre l'évolution temporelle du PTT pour chaque méthode, pour un sujet donné.

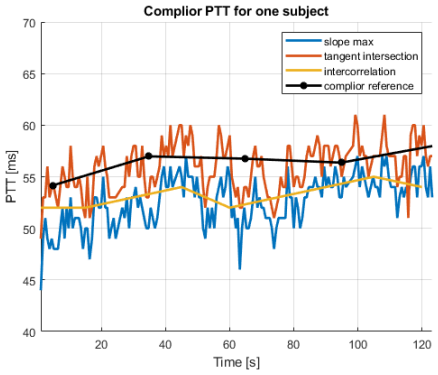


FIGURE 4.7 – Exemple d'évolution temporelle du PTT donné par le logiciel Complior toutes les 30 secondes (courbe noire) et par nos 3 algorithmes : slope max = SM (courbe bleue), tangent intersection = TI (courbe rouge) et intercorrelation = IC (courbe jaune), pour un sujet

Cette figure montre des résultats similaires pour les différentes méthodes avec une correspondance plus forte entre la référence et notre méthode d'intersection des tangentes (TI) : ce résultat est cohérent car le logiciel Complior utilise un algorithme similaire. Pour comparer quantitativement nos 3 méthodes, le PTT moyen a été calculé pour chaque méthode et chaque sujet. Nous pouvons alors obtenir le coefficient de corrélation r de chaque méthode sur le $PTT_{mes,n}$ pour tous les sujets $N = 6$ et également la racine de l'erreur moyenne quadratique ($RMSE$) :

$$RMSE = \sqrt{\frac{1}{N}\sum_{n=1}^{N}(PTT_{mes,n} - PTT_{ref,n})^2} \tag{4.4}$$

Les résultats obtenus sont présentés sur le tableau 4.1.
Les 3 méthodes permettent d'obtenir un résultat cohérent avec un meilleur $RMSE$ de 2.85 ms et un meilleur coefficient de corrélation de 0.99 pour la méthode d'intersection des tangentes, comme attendu. Les méthodes SM et IC obtiennent des résultats très proches avec des coefficients de corrélations respectifs de 0.96 et 0.97, et des $RMSE$ respectifs de 4.93 ms et 5.62 ms.

	SM	TI	IC
r	0.96	0.99	0.97
RMSE (ms)	4.93	2.85	5.62

TABLE 4.1 – Coefficient de corrélation r et $RMSE$ pour nos 3 méthodes (SM, TI, IC) sur les données Complior

L'écart de PTT obtenu entre nos algorithmes et la référence Complior est suffisamment faible pour valider que les algorithmes mis au point permettent bien d'obtenir un PTT cohérent. Cependant, nous avons été étonné de ne pas réussir à réduire l'écart à moins de 2.85 ms.
Le manque d'informations sur les méthodes de traitement des données mises au point par Complior peut expliquer cet écart. En effet, nous savons que l'algorithme utilisé par le logiciel Complior suit également la méthode d'intersection des tangentes mais le détail de l'algorithme utilisé n'est pas connu, il est très certainement différent du nôtre. En effet, plusieurs paramètres ont été choisis au cours de la mise au point de notre algorithme : une différence de valeur de ces paramètres va influencer la mesure de PTT et peut expliquer en partie l'écart obtenu. De plus, le PTT est ici une moyenne sur toute l'expérience mais les méthodes de moyennage sont différentes entre les deux méthodes : Complior donne une valeur de PTT sur 30 secondes d'expérience (la valeur correspond *sûrement à* un PTT moyen mais nous ne savons pas précisément comment cette valeur est obtenue), alors que notre moyenne est effectuée directement sur les PTT mesurés pour chaque battement cardiaque de l'expérience. Cela peut générer une petite différence sur le PTT moyen final obtenu et peut donc également contribuer à expliquer l'écart observé.

Multi-PPG

De la même façon pour les signaux PPG, un PTT moyen a pu être mesuré pour chaque sujet et chaque méthode. Toujours en utilisant le PTT donné par le logiciel Complior comme référence, nous avons alors pu obtenir des coefficients de corrélation et $RMSE$ qui sont représentés sur le tableau 4.2.

	SM	*TI*	*IC*
r	0.83	0.76	0.82
RMSE (ms)	15.9	16.3	16.6

TABLE 4.2 – Coefficient de corrélation r et $RMSE$ pour nos 3 méthodes (SM, TI, IC) sur les données multi-PPG

On retrouve que les 3 méthodes ont des performances similaires, avec des $RMSE$ assez élevés, à 15.9 ms pour SM, 16.3 ms pour TI et 16.6 ms pour IC. Pour les coefficients de coefficients, étonnamment c'est la méthode TI qui a le moins bon coefficient à 0.76, alors que SM et IC ont respectivement 0.83 et 0.82.

La figure 4.8 montre les PTT moyens obtenus pour chacun des 6 sujets par PPG avec la méthode TI comparés au PTT de référence, avec les barres d'erreur horizontale et verticale qui représentent respectivement les écart-types de Complior et du multi-PPG.

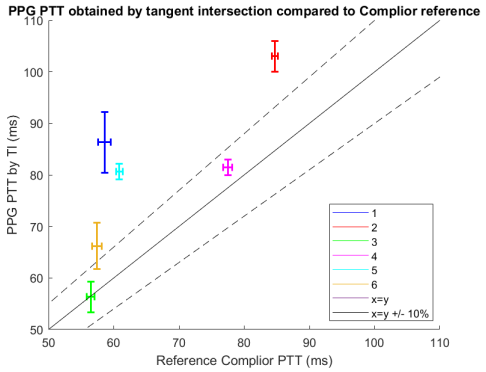


FIGURE 4.8 – PTT obtenu par multi-PPG avec la méthode TI comparé au PTT de référence de Complior. La ligne noire représente la bissectrice et les lignes pointillées ±10% de la bissectrice

On obtient $PTT_{ref,moyen} = 63.2$ ms et $PTT_{ppg,moyen} = 79.0$ ms. En estimant une distance entre carotide et radiale de 476 mm [65], on obtient deux valeurs de VOP, respectivement de 6.03 et 7.53 m/s : ce qui correspond bien à l'ordre de grandeur attendu.
On observe alors que le PTT obtenu par PPG est une surestimation du PTT Complior. Seulement 2 des 6 sujets ont un écart à la référence inférieur à 10%.

Morphologie des courbes

Les figures 4.9 et 4.10 montrent la superposition des battements moyens PPG et Complior, époches sur le TI de chaque modalité, pour un sujet donné, à gauche pour la carotide et à droite pour la radiale. Il ne faut pas oublier de préciser que les mesures Complior et PPG ont été effectuées séquentiellement à 10 minutes d'écart et que le signal PPG est inversé à la carotide.
La figure montre que les courbes optique et mécanique sont très similaires. Pour les deux modalités, on retrouve une pente systolique identique et plusieurs réflections d'onde qui arrivent aux mêmes instants pour les deux artères. La principale différence est observable pour la courbe radiale pendant la diastole : la courbe PPG descend moins rapidement que la courbe Complior et cette observation a été faite sur tous les sujets.

4.2.4 Discussion

Une limitation de notre étude est l'impossibilité de placer les deux dispositifs simultanément et à la même position sur le corps. Nous avons dû faire un choix entre les deux et comme il est difficile de précisément mesurer la distance entre les deux capteurs carotide et radiale, nous avons décidé de placer les deux modalités au même emplacement pour

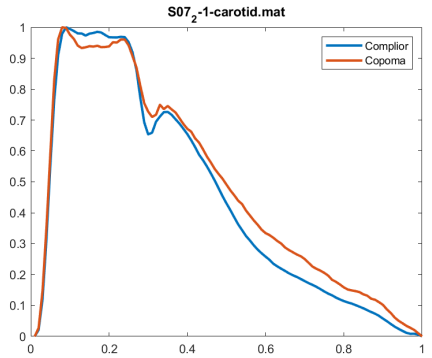


FIGURE 4.9 – Superposition des signaux normalisés Complior et PPG pour l'artère carotide. Le temps initial correspond au point d'intersection des tangentes pour chaque modalité

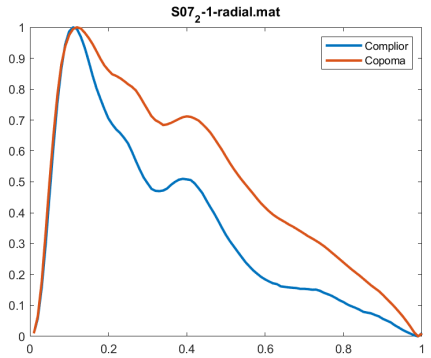


FIGURE 4.10 – Superposition des signaux normalisés Complior et PPG pour l'artère radiale. Le temps initial correspond au point d'intersection des tangentes pour chaque modalité

pouvoir directement comparer les PTTs sans avoir besoin de connaître précisément la distance : c'est pourquoi les mesures ont dû être effectuées séquentiellement. Un autre point influençant la mesure est la force appliquée par le dispositif sur la peau. Ici, la même force a été appliquée sur les deux dispositifs, en utilisant les pinces fournies avec le Complior pour essayer d'avoir des résultats comparables.

Pour tenter de comprendre l'origine de l'écart élevé entre les PTT obtenus par les deux modalités, une synchronisation a été effectuée entre les deux dispositifs. Cette étude est détaillée dans l'annexe A : le résultat principal est qu'il apparaît que **les données Complior ne sont pas réellement acquises à 1 kHz (comme attendu) mais plutôt à 987 Hz**. En prenant en compte cette diminution de la fréquence d'échantillonnage, le PTT de Complior augmente d'environ 1 ms : ce qui permet de diminuer légèrement l'écart entre les PTT mais n'est pas suffisant pour compenser l'écart observé.

Nous avons relevé plusieurs raisons pour expliquer la différence de PTT restante. La raison principale est que la physique qui régit chaque modalité est différente : pour Complior, l'impulsion est générée par une déformation mécanique des tissus quand l'onde de pouls passe dans l'artère et créé une distension de ses parois, alors que le PPG est sensible à la fois à ces déformations mécaniques mais aussi aux changements d'absorption des tissus [55]. Une autre raison est que les mesures sont faites séquentiellement, la variabilité du PTT entre nos deux mesures doit être pris en compte et peut expliquer en partie la différence observée. La littérature montre en effet que le système nerveux autonome module le PTT [25] et l'état de ce système nerveux peut avoir évolué le long des 10 minutes entre nos expériences.

Enfin, pour 5 des 6 sujets, le signal PPG de la carotide est inversé. Une étude sera effectuée dans la partie 4.3 pour essayer de comprendre d'où provient cette inversion et supprimer son influence sur le PTT estimé.

Pour la comparaison de la morphologie des courbes optique et mécanique, cela confirme

que le PPG est sensible aux mêmes déformations mécaniques que Complior car la forme des ondes est très similaire, notamment dans la phase systolique et les réflexions sont observées aux mêmes moments, et surtout à la carotide. Cependant, la différence observée pendant la phase diastolique à l'artère radiale peut s'expliquer par un temps de relaxation plus lent lié aux changements d'absorption des tissus (vus uniquement par le PPG) comparés aux variations mécaniques. Ainsi, le capteur PPG radial semble être plus sensible aux changements d'absorption que le capteur à la carotide, ce qui est cohérent car le signal PPG peut sonder l'artère radiale (à une profondeur d'environ 4 mm) mais pas l'artère carotide car elle est trop profonde (à une profondeur d'environ 15 mm).
Cette étude de la morphologie des courbes nous a aussi montré que la forme de l'onde carotide et le nombre de réflexions sont influencés par l'âge : plus le sujet est âgé, plus les réflexions vont arriver tôt et plus le nombre de réflexions va augmenter. Les figures 4.11 et 4.12 nous confirment les remarques effectuées, elle montre l'évolution des courbes sur 3 sujets agés respectivement de 22, 31 et 47 ans.

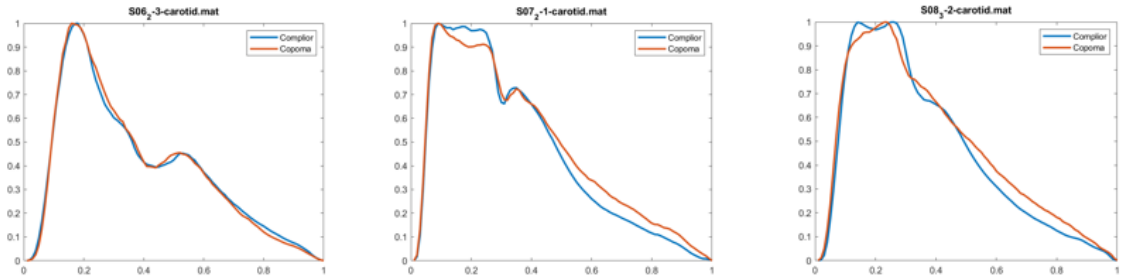


FIGURE 4.11 – Comparaison de la morphologie des courbes à la carotide pour 3 des sujets âgés respectivement de gauche à droite, de 22, 31 et 47 ans

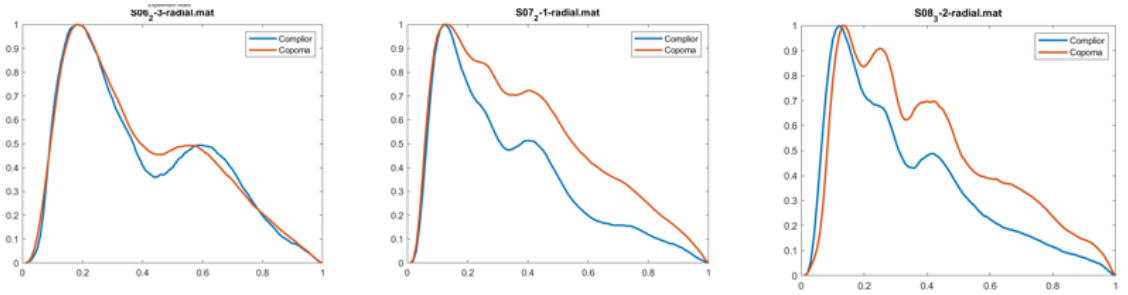


FIGURE 4.12 – Comparaison de la morphologie des courbes à la radiale pour 3 des sujets âgés respectivement de gauche à droite, de 22, 31 et 47 ans

On remarque en effet à la carotide que la morphologie de la courbe change, avec une onde de réflexion qui arrive de plus en plus tôt avec l'âge qui augmente, ce qui crée l'épaule souvent observée à la carotide. Pour l'artère radiale, la forme reste similaire mais on voit que le nombre de réflexions observées pendant la diastole augmente avec l'âge. Cela peut alors nous permettre d'avoir des informations sur la compliance artérielle de nos sujets.

Finalement, dans cette étude, des valeurs de PTT ont été données parce qu'il est difficile de mesurer précisément la distance nécessaire à l'onde de pouls pour se propager

de la carotide à l'artère radiale. Cependant, c'est la VOP qui est un biomarqueur d'intérêt donc un futur travail serait de chercher le meilleur moyen d'obtenir une mesure précise de la distance pour donner fiablement les VOPs correspondant aux PTTs mesurés.

4.2.5 Conclusion

A notre connaissance, c'est la première fois que des PTT et des formes de courbes optique et mécanique ont été comparées. Nous avons pu montrer que les courbes sont en effet très ressemblantes, mais que le PTT mesuré par multi-PPG a tendance à surestimer le PTT obtenu par Complior. Plusieurs pistes d'explications ont été données pendant la discussion, il apparaît alors qu'il serait intéressant de refaire la même expérience en simultané, avec les deux dispositifs synchronisés (cf annexe A), en considérant une fréquence d'échantillonnage de 987 Hz pour Complior et avec des signaux PPG non inversés pour vérifier l'impact de ces paramètres sur les PTT obtenus. Par manque de temps, ce test n'a pas été effectué pendant la thèse, mais l'influence de l'inversion des signaux PPG sur les résultats sera investiguée dans la partie suivante.

Cette étude nous a également permis de valider le fonctionnement de notre plateforme PMP et les différents signaux physiologiques qu'il est possible d'obtenir avec et nous encourage à continuer de travailler dessus pour optimiser au mieux les résultats.

4.3 Influence de l'inversion des signaux PPG

Dans l'étude précédente, il est apparu qu'en plaçant un capteur PPG à la carotide avec la pince Complior au même emplacement que les capteurs Complior, c'est-à-dire à l'endroit du cou où l'on sent le mieux le pouls, les signaux sont inversés. Cette position des capteurs est montrée sur la figure 4.3.

4.3.1 Pistes d'explication physiologique

Cette inversion de signal a déjà été observée dans la littérature dès les années 1980 [78, 108]. La première explication investiguée à ce moment là était une augmentation relative de la densité optique du tissu environnant par rapport aux vaisseaux artériels, provoquée par un engorgement veineux et dépendant de la pression appliquée. Plus récemment, une équipe russe [55] a montré que cette explication n'était pas satisfaisante car le signal PPG ne pénétrait pas assez profondément dans les tissus pour être sensible aux veines. Ils ont alors tenté de trouver une meilleure explication à l'origine de cette inversion. L'utilisation d'une technique d'imagerie par PPG, l'imagerie par pulsation sanguine (BPI) qui permet de connaître l'amplitude et la phase relative des pulsations sanguines, leur a permis de cartographier la distribution spatiale de la phase des signaux PPG, avec une longueur d'onde verte. Des signaux en opposition de phase ont alors été observées au niveau du poignet, comme montré sur la figure 4.13.

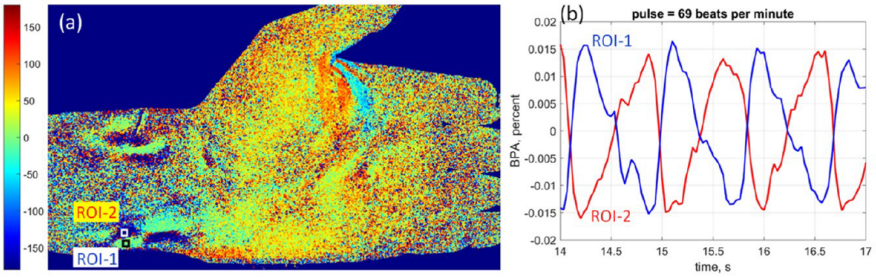


Fig. 2.Counter-phase light modulation. (a) Spatial distribution of the relative phase of the PPG signal (position of ROI-1 is shown by black square while that of ROI-2 – by white one). (b) PPG waveform recorded in these ROIs: black curve is the signal in ROI-1 and the red curve is the signal in ROI-2. The color scales on the left shows the relative phase in degrees.

FIGURE 4.13 – Modulation de la lumière en opposition de phase. (a) Distribution spatiale de la phase relative du signal PPG (la position de ROI-1 est montrée par le carré noir et ROI-2 par le carré blanc). L'échelle de couleur montre la phase relative en degrés. (b) Signal PPG acquis sur les deux ROIs : la courbe bleue est le signal de ROI-1 et la courbe rouge de ROI-2 [55]

L'explication trouvée est alors qu'en appliquant une force de contact sur la peau, la distance locale entre chaque capillaire diminue. Cette variation de densité des capillaires juste au dessus de l'artère va moduler temporairement les coefficients d'absorption et de diffusion. La figure 4.14 montre une version simplifiée de cette explication. Sur l'image (c), on comprend en effet que si une pression externe est exercée, la densité des capillaires au-dessus de l'artère en systole augmente, et donc *a contrario*, les zones aux alentours se retrouvent dépeuplées de capillaires.

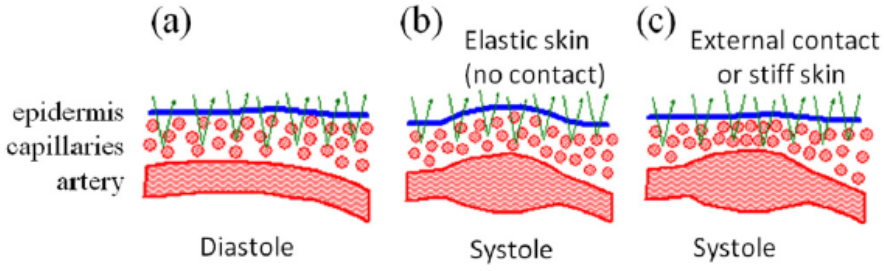


FIGURE 4.14 – Nouvelle explication pour l'origine du signal PPG. (a) L'artère est dans sa phase diastolique avec une compression minimale du réseau capillaire. (b) La phase systolique avec des capillaires peu contraint car la peau est élastique. (c) Le réseau capillaire est très contraint en appliquant une force externe [55]

Finalement, il semble exister des zones localisées proches d'une artère où la densité des capillaires se retrouve dépeuplée quand l'artère se distend, ce qui provoque cette inversion des signaux. Ainsi, pour des zones (ROIs) séparées de 3 mm, le signal PPG peut être inversé pour une zone et non pour l'autre : il ne sera pas inversé dans la zone à la verticale de l'artère car il y a une densification de capillaires, mais il sera inversé dans la deuxième zone, légèrement décentrée par rapport à l'artère, pour laquelle il y a un dépeuplement de capillaires. Il apparaît que la courbe inversée a une allure similaire à un signal PPG

classique avec une partie systolique rapide (en descente au lieu d'une montée) et on retrouve aussi l'incisure dicrotique (figure 4.13 (b)).

Cette inversion morphologique a aussi été observé au niveau de la carotide [3], comme nous l'observons dans nos expériences. La figure 4.15 nous montre un exemple avec les deux zones à la carotide, l'une inversée et l'autre non-inversée.

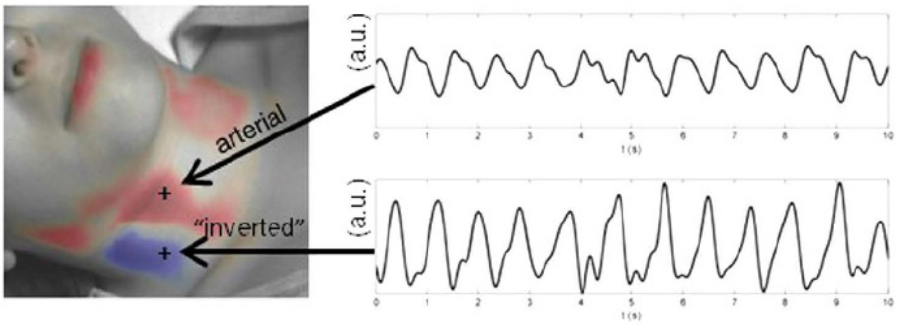


FIGURE 4.15 – Comparaison des signaux obtenus à deux endroits proches de la carotide avec une position inversée et l'autre non-inversée [3]

Cet article explique que la position inversée est essentiellement causée par la veine jugulaire, mais dans nos expériences, comme nous appuyons avec la pince Complior sur nos capteurs avec une pression de l'ordre de 50 mmHg, la veine jugulaire est sans doute occluse. Ainsi, nous pensons qu'une explication similaire à celle de Kamshilin et al [55], à la carotide serait plus cohérente avec nos observations.

Il est maintenant important de vérifier si nos observations sont cohérentes avec cette explication physiologique et si cette inversion a une influence sur la forme du signal PPG et le PTT obtenu à partir de ce signal.

4.3.2 Expérience

Pour vérifier l'influence de l'inversion des signaux PPG à la carotide, nous avons utilisé un échographe SonoScanner® U-Lite, qui a permis d'observer la position de l'artère carotide par rapport à nos capteurs. La figure 4.16 montre que le positionnement des capteurs PPG à l'endroit où l'on capte le mieux le pouls, nommé position Complior (car c'est à cette position que les capteurs Complior sont placés pour obtenir les signaux les plus fiables) et correspondant à une inversion du signal, n'est pas situé à la verticale de l'artère carotide, mais légèrement décalé. Une étude sur 4 sujets, en position assise, a été effectuée en plaçant d'abord le capteur au niveau de la position Complior pour voir le signal inversé, et ensuite en le déplaçant d'environ 2 cm vers l'intérieur du cou (position verte) pour qu'il soit placé à la verticale de l'artère, cette position sera nommée position US.
2 minutes d'acquisition ont été effectuées pour chaque sujet pour chacune des deux positions du capteur PPG à la carotide avec les mêmes paramètres d'acquisitions que décrits en 4.1. Un deuxième capteur PPG est placé au poignet au dessus de l'artère radiale et

n'est pas déplacé entre les 2 acquisitions. Nous allons donc pouvoir comparer le PTT et la morphologie des courbes entre la position inversée et la position non-inversée pour les deux capteurs PPG.

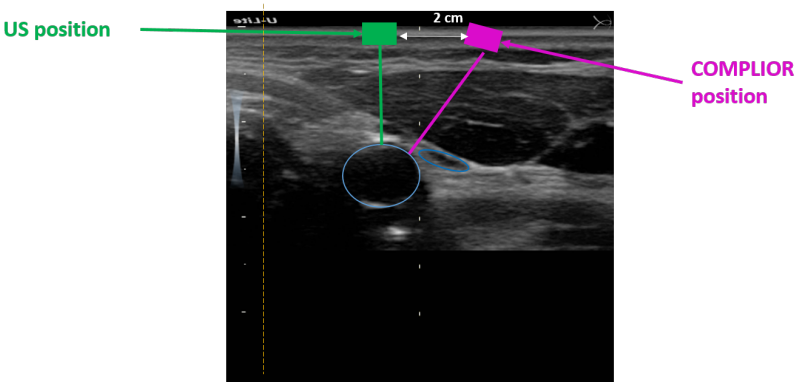


FIGURE 4.16 – Image échographique du cou avec l'artère carotide droite représentée en bleu au centre de l'image et les deux positions des capteurs PPG : en violet la position Complior où les signaux PPG sont invariablement inversés et en vert la position US à la verticale de l'artère. Le trait pointillé en orange représente la trachée/le centre du cou

4.3.3 Résultats

Morphologie des courbes

La figure 4.17 montre la morphologie des courbes carotide et radiale pour la première (trait plein) et la deuxième (trait pointillé) position. Le capteur PPG radial n'a pas bougé entre les deux expériences, il est donc normal et attendu que les deux courbes se superposent. Pour la courbe carotide, on observe une importante différence entre la courbe inversée (qui a été retournée lors du traitement des signaux) et la courbe non-inversée : la pente de la montée systolique est plus faible dans la position non-inversée. Par contre, il apparaît que les réflexions, représentées par les traits noirs verticaux en pointillés sur la figure 4.17, apparaissent simultanément sur les deux courbes.

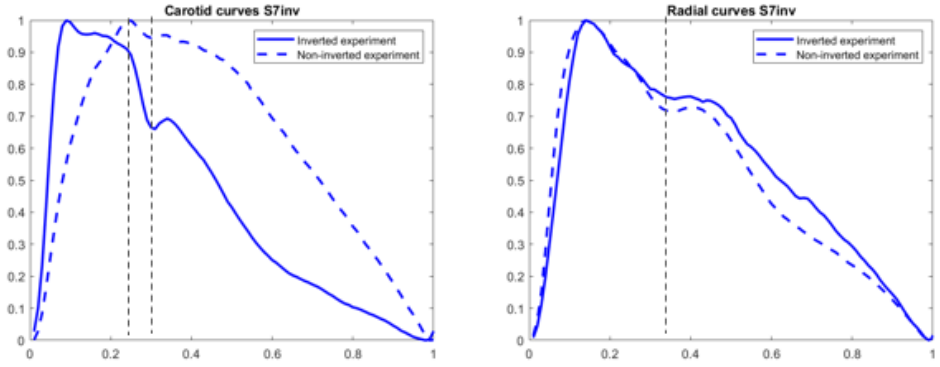


FIGURE 4.17 – Courbes inversées (en trait plein) et non-inversées (en trait pointillé) à la carotide (gauche) et à la radiale (droite), pour un des sujets

Ces observations sont similaires pour les 4 sujets. Il est important de noter que sur la figure 4.17, le décalage temporel entre les deux positions a été supprimé en superposant les points d'intersection des tangentes.

Mesure du PTT

Pour visualiser s'il y a un décalage temporel entre les deux positions, la figure 4.18 montre les courbes à la carotide inversée et non-inversée superposées et placées par rapport à l'ECG.

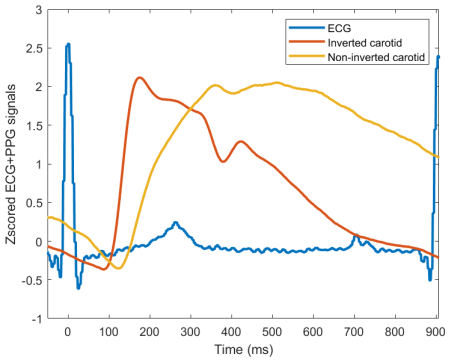


FIGURE 4.18 – Signal ECG (courbe bleue), superposé avec le signal PPG pour la position inversée (courbe rouge) et pour la position non-inversée (courbe jaune), pour un des sujets, sur un battement cardiaque

Un PTT moyen a alors été mesuré pour chacune des deux expériences à l'aide des PATs à l'intersection des tangentes (TI) entre carotide et radiale. Comme le capteur à l'artère radiale n'a pas bougé entre les deux expériences, il est attendu que le PAT_{rad} reste constant. Pour 2 des 4 sujets, on observe néanmoins des variations de ce PAT_{rad} : une explication possible est qu'un léger mouvement ou une contraction/détente de la main des sujets ait impactée la mesure. Nous avons donc choisi de nous concentrer sur les deux sujets dont le PAT_{rad} reste à peu près constant pour la suite des résultats.
Pour ces deux sujets, le PAT_{car} augmente entre la position inversée et la position non-inversée, comme on le voit sur la figure 4.18 et sur le tableau 4.3. L'amplitude d'augmentation est différente d'un sujet à l'autre, de 8.4 à 37.5 ms.

Sujet		INV	NON-INV
1	PAT_{car} (ms)	92.4 ± 4.37	100.8 ± 3.50 **(+ 8.4)**
2		87.5 ± 3.66	125.0 ± 3.65 **(+ 37.5)**
1	PTT (ms)	84.3 ± 5.93	68.5 ± 2.97 **(- 15.8)**
2		87.9 ± 2.97	54.2 ± 2.97 **(- 33.7)**

TABLE 4.3 – Tableau bilan représentant le PTT moyen ± écart-type pour chacune des deux expériences pour chacun des 4 sujets. INV correspond à l'expérience avec carotide inversée et NON-INV à l'expérience avec carotide non-inversée

Comme $PTT = PAT_{rad} - PAT_{car}$, il est cohérent que l'augmentation du PAT_{car} entre la position inversée et non inversée, implique une diminution du PTT pour les deux sujets. On retrouve une diminution du PTT de 15.8 à 33.7 ms. Finalement, en reprenant le $PTT_{ref,moyen} = 63.2$ ms obtenu dans la partie 4.2.3 avec le Complior, on comprend que la position non-inversée permet de réduire l'écart entre le PTT mesuré par multi-PPG et celui du Complior.

4.3.4 Discussion

Nous avons vu que la position non-inversée du signal PPG à la carotide modifie la morphologie de la courbe. En regardant l'image échographique de la figure 4.16, on voit que les tissus traversés par les deux trajets sont différents, ce qui peut expliquer que le couplage mécanique diffère d'une position à l'autre. Comme la courbe carotide non-inversée a une pente systolique plus faible que la courbe inversée, il apparaît que le couplage mécanique est moins bon pour la position non-inversée, ce qui est cohérent car, en plaçant le capteur Complior a cette position, nous n'obtenons pas un assez bon signal pour valider l'acquisition. Finalement, la position non-inversée permet d'avoir le signal PPG à la carotide dans le bon sens avec un positionnement au plus proche de l'artère carotide mais par contre, cela dégrade le couplage mécanique.

4.3.5 Conclusion

Cette étude nous a montré qu'il est possible en déplaçant d'environ 2 cm le capteur PPG à la carotide d'obtenir une courbe inversée ou non. La morphologie de la courbe à la carotide est assez différente entre les deux positions, il apparaît que le couplage mécanique est moins bon pour la position non-inversée. Pour le PTT, il apparaît que la position non-inversée tend à faire diminuer le PTT, ce qui peut expliquer, en partie, la surestimation de PTT observée sur la figure 4.8 entre les capteurs PPG et Complior, et permettrait donc de réduire l'écart entre les PTTs.
Finalement, nous en avons conclu que la position non-inversée est meilleure car elle est plus proche de l'artère, correspond à un phénomène physiologique plus classique avec une densité importante de capillaires et permet d'obtenir un PTT plus faible qui va mieux correspondre aux valeurs trouvées avec le Complior. Ainsi, pour la suite des expériences, les capteurs seront toujours placés à l'aide de l'échographe pour optimiser le positionnement des capteurs par rapport aux artères et ne plus avoir d'inversions.

On aurait alors pu refaire une base de données d'expériences avec le Complior et notre dispositif multi-PPG pour vérifier si le $RMSE$ des PTTs mesurés par les deux modalités a bien diminué avec un signal PPG à la carotide non-inversée, mais nous avons décidé de nous concentrer sur notre plateforme PMP. Nous avons donc effectué une base de données décrite dans la partie suivante, uniquement à partir de notre dispositif multi-PPG pour obtenir des valeurs de PA.

4.4 Régression pour obtenir PA à partir de PAT/PTT/VOP

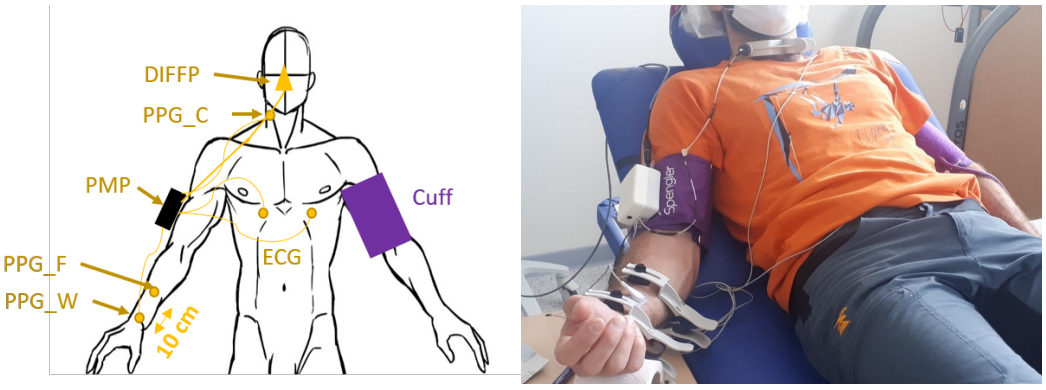
Dans cette partie, nous avons montré qu'il est possible de mesurer PAT et PTT sur les artères carotide et radiale à partir de notre dispositif multi-PPG. Nous allons désormais pouvoir proposer un modèle de régression pour passer des valeurs de PAT/PTT à la pression artérielle.

4.4.1 Expérience

La figure 4.19 montre le placement des capteurs pour cette étude. La plateforme PMP est utilisée avec les capteurs et paramètres déjà décrits dans la partie 4.1, la seule différence est qu'en plus des deux capteurs PPG à la carotide et au poignet, nous avons rajouté un troisième capteur PPG également sur l'artère radiale à 10 cm du poignet.
En plus de PMP, un brassard est placé au bras gauche pour avoir des valeurs de PA de référence. Pendant l'expérience, le sujet est semi-allongé à 30° sur une table de massage avec un dossier sous la tête pour garder le cou dans une position verticale. La figure 4.19 montre le schéma de positionnement des divers capteurs (a), ainsi que la réalisation pratique sur un sujet (b). Les capteurs PPG sont placés à l'aide de l'échographe SonoScanner® U-Lite afin de placer les capteurs au plus proche des artères carotide (pour avoir des signaux non-inversés) et radiale (pour que les deux capteurs radiaux soient le plus possible sur le même chemin artériel). Pour chaque sujet, les 3 images US sont enregistrées et seront utilisées pour noter le diamètre et la profondeur des artères carotide et radiale aux points de mesure. De plus, on notera la distance entre les deux capteurs radiaux, ainsi que la distance entre le capteur carotide et la bifurcation carotidienne (vue à l'échographe) pour estimer au mieux les distances entre capteurs. Les deux capteurs PPG au niveau radial à 10 cm d'écart vont nous permettre d'avoir des valeurs de PTT et de VOP dites locales. Ces valeurs pourront alors être comparées aux valeurs globales obtenues entre carotide et radiale.

Pour obtenir des valeurs variées de PA et de temps de transit pour chaque sujet, il est nécessaire de mettre en place des méthodes pour moduler ces grandeurs. Notre choix s'est porté sur 3 perturbations différentes :

- **Handgrip (HG)** : un petit anneau de serrage, montré sur la figure 4.20, est pressé en continu dans la main gauche pendant une minute. La contraction de la main gauche a pour but d'augmenter la PA tout en faisant diminuer le PAT/PTT, et en gardant le cou et le bras droit détendu pour ne pas dégrader les signaux PPG.
- **Ring Fit (RF)** : un anneau de pilates, montré sur la figure 4.21, est ensuite serré en continu entre les genoux pendant 2 minutes. La contraction des jambes va avoir un effet similaire à l'expérience HG mais l'amplitude de variation de la PA peut être plus ou moins forte en fonction de l'effort effectué par chaque sujet donc nous avons choisi de faire les deux perturbations pour s'assurer d'avoir des valeurs différentes pour notre régression.
- **Slow Breathing (SB)** : une respiration contrôlée avec une fréquence de 6 cycles/min



(a) Schéma de positionnement (b) Photo d'une acquisition : sujet semi-allongé

FIGURE 4.19 – Protocole expérimental : placement de la plateforme PMP au bras droit avec 3 électrodes ECG, 3 capteurs PPG (C = carotide, F = avant-bras et W = poignet) et DIFFP une canule nasale connectée au capteur de pression différentielle pour la mesure de la respiration (non présente sur la photo (b)), et du brassard (Cuff) au bras gauche

FIGURE 4.20 – Anneau de serrage (*handgrip*) tenu dans la main gauche

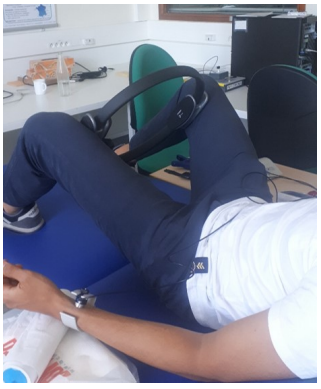


FIGURE 4.21 – Anneau de pilates tenu entre les genoux

est effectuée pour la dernière perturbation afin de détendre les sujets et de voir l'effet de la cohérence cardiaque sur nos signaux et grandeurs. La respiration contrôlée a été effectuée en donnant aux sujets des repères temporels pour inspirer puis expirer toutes les 5 secondes.

Une acquisition est faite par perturbation, en plusieurs étapes :

- Mesure de PA au **brassard** avant le début de l'acquisition (P_{bsl})
- 2 minutes de ligne de base pour avoir des données de PAT/PTT au repos
- 1 minute (pour HG) ou 2 minutes (pour RF et SB) de perturbation, avec premier appui du bouton TAG (TAG_1) au début de la perturbation et TAG_2 à la fin de la perturbation.
- Mesure de PA au **brassard** lancée juste à la fin de la perturbation (P_{pert})
- 4 minutes (pour HG et RF) ou 2 minutes (pour SB) de repos après la perturbation pour laisser le temps à la PA de retrouver une valeur proche de sa valeur initiale
- Mesure de PA de fin pour vérifier qu'elle a bien retrouvé une valeur proche de P_{bsl} (P_{reco}). Si $|P_{reco} - P_{bsl}| > 5$ mmHg, le sujet reste 2 minutes au repos (sans acquisition) et on effectue une nouvelle mesure de **brassard** pour vérifier que la PA diminue bien, avant de démarrer l'acquisition suivante : on prendra alors cette nouvelle valeur en tant que P_{bsl}.

Ces étapes et les 3 acquisitions enregistrées sont détaillées sur le tableau 4.4. La durée totale d'acquisition est de 21 minutes.

		M 1	M 2	M 3	M 4	M 5	M 6	M 7		
1)	Cuff	BSL	BSL	HandGrip (HG)	Recovery R1+Cuff	R1	R1	R1	Cuff - 7 minutes	
		M 1	M 2	M 3	M 4	M 5	M 6	M 7	M 8	
2)	Cuff	BSL	BSL	Ring Fit (RF)	Ring Fit (RF)	Recovery R2+Cuff	R2	R2	R2	Cuff- 8 minutes
		M 1	M 2	M 3	M 4	M 5	M 6			
3)	Cuff	BSL	BSL	Slow Breathing (SB)	Slow Breathing (SB)	Recovery R3+Cuff	R3	Cuff- 6 minutes		

TABLE 4.4 – Tableau montrant les différentes étapes et durées de chacune des 3 expériences. BSL représente la ligne de base au début de chaque expérience. Cuff représente les moments où une mesure oscillométrique par brassard est faite. Recovery (R) représente la période de repos après chaque perturbation pour que la PA revienne à sa valeur initiale.

Ce protocole a été testé sur 10 sujets, âgés de 26 à 51 ans (39 ± 8.5 ans), a été approuvé par le CEA-Leti/DTBS et un consentement écrit a été obtenu de chaque sujet. De plus, pour respecter les consignes sanitaires liées à la Covid 19, la canule nasale n'a été utilisée que sur 3 sujets.

4.4.2 Traitement des données

Le traitement des données effectué pour la mesure du IBI, du PAT et du PTT à partir des signaux PPG est le même que décrit dans la partie 4.2.2, avec utilisation de l'algorithme d'intersection des tangentes. La principale différence est que, dans cette étude, nous utilisons les trois légos PPG (C à la carotide, F à l'avant-bras et W au poignet) : nous aurons donc 3 valeurs de PAT, PTT et VOP.

A partir des différentes valeurs de PAT/PTT/VOP, des modèles de régression, détaillés dans la suite du paragraphe, pourront alors être mis au point pour obtenir des valeurs de PA. La figure 4.22 résume les différentes grandeurs mesurées à partir des signaux ECG et PPG pour remonter à la PA.

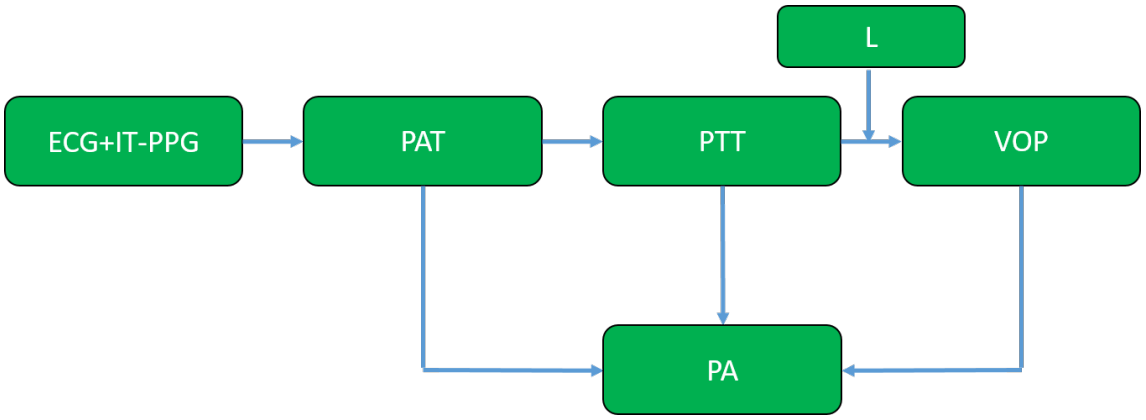


FIGURE 4.22 – Etapes de traitement des signaux pour obtenir la PA, avec L la distance entre deux capteurs

Le premier modèle de régression choisi est une régression linéaire de type $P = aPAT+b$, on se concentrera essentiellement sur P_s pour cette étude car c'est surtout cette valeur qui va être modulée par nos perturbations. Pour cela, pour chaque sujet, nous allons utiliser les 9 valeurs de PA obtenues par tensiomètre ($P_{s,bsl}$, $P_{s,pert}$ et $P_{s,reco}$ pour chacune des 3 perturbations). Nous allons également avoir besoin de 9 valeurs de PAT : une médiane est alors mesurée pendant la 1ère minute de la ligne de base (PAT_{bsl}), une pendant la mesure au brassard lancée juste à la fin de la perturbation (PAT_{pert}) et enfin, une pendant la dernière minute d'expérience (PAT_{reco}) et cela pour chacune des 3 perturbations (HG, RF et SB), et pour chacun des 3 PATs. La figure 4.23 montre, sur une expérience donnée, les instants de mesures des valeurs de PA et de PAT médianes.
La figure 4.23 permet de noter que les mesures de PA et de PAT considérées pour la régression ne sont pas obtenues simultanément pour la ligne de base et la récupération. Les mesures sont effectuées en même temps uniquement à la fin de la perturbation et encore, pour le PAT, on mesure une valeur médiane sur la minute d'expérience alors que le brassard renvoie une seule valeur qui ne peut être assignée à un instant précis.
Un modèle de régression sera alors construit pour chaque sujet à l'aide de la fonction Matlab *fitlm*. La qualité de la régression sera jugée grâce au coefficient de corrélation r, au coefficient de détermination r^2 et à la racine de l'erreur quadratique moyenne $RMSE$ pour permettre de définir quel PAT permet d'obtenir la meilleure régression. $RMSE$ a déjà été défini dans l'équation (4.4), il nous reste maintenant à définir r en considérant X et Y nos deux variables qui vont correspondre ici à PAT et PA.

$$r = \frac{\sum (X - \overline{X}) \cdot (Y - \overline{Y})}{\sqrt{\sum (X - \overline{X})^2} \cdot \sqrt{\sum (Y - \overline{Y})^2}} \tag{4.5}$$

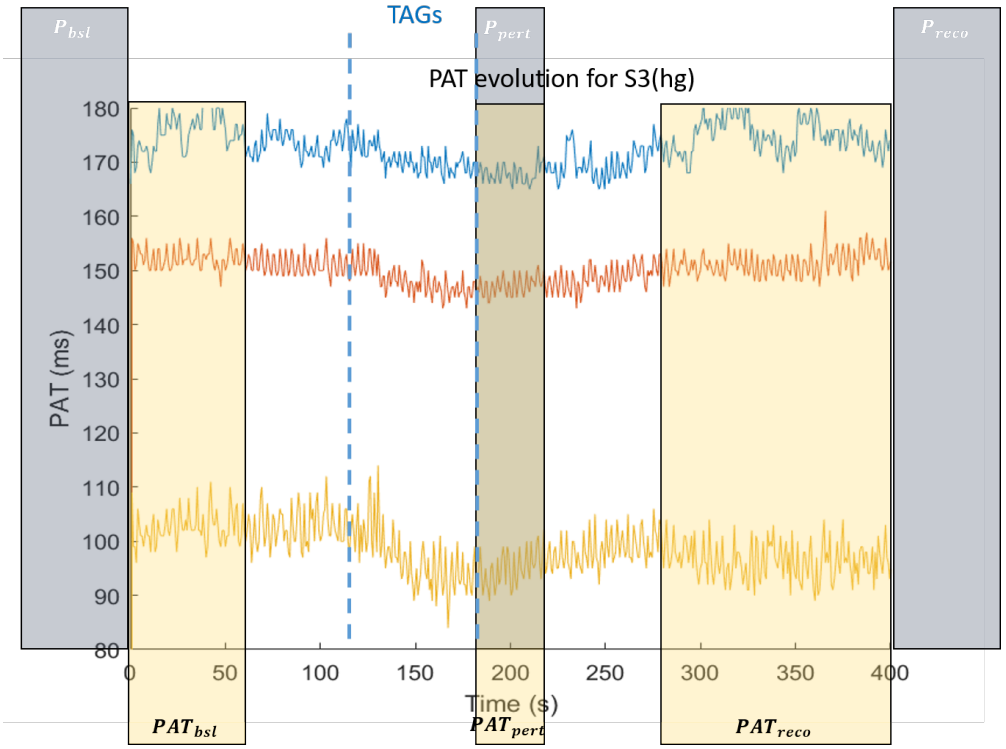


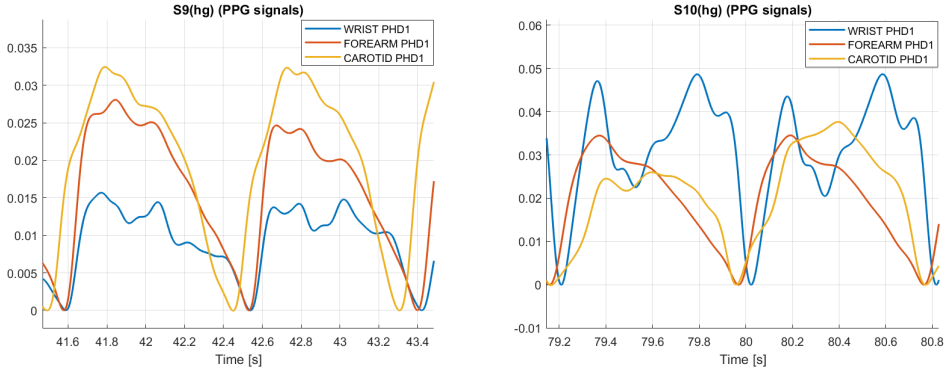
FIGURE 4.23 – Figure montrant l'évolution des 3 PATs pendant une expérience HG d'un sujet. Les rectangles gris représentent les instants où la pression est mesurée avec le brassard et les rectangles jaunes montrent les moments utilisés pour faire une médiane de PAT. Les traits pointillés montrent les 2 TAGs : début/fin de perturbation

Nous testerons de la même façon d'utiliser le PTT ou la VOP, à la place du PAT, pour comprendre quel est le meilleur régresseur.
Une tentative de régression commune à tous les sujets sera également testée.

4.4.3 Résultats

La première étape a été de regarder les signaux PPG et ils ont été jugés de bonne qualité pour 9 des 10 sujets. La figure 4.24 montre un sujet avec des signaux fiables (a) et le sujet avec des signaux jugés de mauvaise qualité (b).

En effet, pour les signaux de bonne qualité, on retrouve bien, pour chacun des deux battements cardiaques, pour les trois signaux, une pente systolique rapide puis une descente plus lente avec des réflexions d'onde générant des remontées du signal. En regardant le pied des ondes, on observe également que l'onde arrive d'abord à la carotide (courbe jaune), puis à l'avant-bras (courbe rouge) et enfin, au poignet (courbe bleue) : ce qui est bien cohérent avec la propagation de l'onde de pouls du cœur vers la périphérie. Cependant, pour le sujet avec les signaux dégradés (figure 4.24 (b)), nous observons la forme d'onde habituelle seulement pour le signal à l'avant-bras. Les courbes carotide et radiale sont perturbées et l'onde à la carotide semble arriver en même temps que l'onde à l'avant-bras, ce qui montre bien que nous allons avoir des problèmes au moment de la mesure



(a) Signaux de bonne qualité (b) Signaux de mauvaise qualité

FIGURE 4.24 – Exemples de signaux PPG à la carotide, à l'avant-bras et au poignet, pour deux sujets, sur deux battements cardiaques

du PTT. Nous pensons que cette dégradation est liée à un mauvais positionnement des capteurs pendant la mise en place et nous ne tiendrons donc pas compte de ce sujet pour les mesures et régressions qui utilisent la courbe carotide.

Nous allons déjà regarder l'effet de nos perturbations sur PA et sur RC, puis sur PAT/PTT/VOP pour tenter d'effectuer des premières régressions entre nos paramètres.

Effet des perturbations sur la pression artérielle

Nous allons maintenant vérifier que les perturbations effectuées pour moduler la PA ont bien eu l'effet escompté. Pour cela, les variations de PA entre le début de l'expérience et la perturbation ainsi que celles entre la perturbation et la fin de l'expérience ont été étudiées pour chaque sujet et les variations de P_s sont résumées dans le tableau 4.5.

Variations de P_s (mmHg)	$P_{s,pert} - P_{s,bsl}$ Médiane ± std	$P_{s,pert} - P_{s,bsl}$ Min;Max	$P_{s,reco} - P_{s,pert}$ Médiane ± std	$P_{s,reco} - P_{s,pert}$ Min;Max
HG (1-min)	7.5 ± 3.8	0;14	-4.0 ± 3.7	-2;-10
RF (2-min)	9.0 ± 4.1	4;16	-4.0 ± 6.4	-2;-14
SB (6 cpm 2-min)	0.0 ± 4.0	-6;5	-2.0 ± 4.7	-9;+7

TABLE 4.5 – Tableau représentant les variations de P_s entre la perturbation *pert* et la ligne de base *bsl* et entre la récupération *reco* et la perturbation *pert* pour HG, RF et SB

Ce tableau nous permet de conclure sur l'efficacité de nos méthodes de modulation de P_s. On retrouve une augmentation de 7.5 ± 3.8 mmHg en médiane et écart-type pour les 10 sujets pour la perturbation HandGrip (HG) et 9.0 ± 4.1 mmHg pour RingFit (RF) : ainsi, ces deux perturbations ont permis d'augmenter P_s avec une valeur un peu plus importante pour RF. Cependant, pendant la récupération, P_s a diminué de 4.0 ± 3.7 mmHg pour HG et 4.0 ± 6.4 mmHg pour RF, ce qui est plus faible que l'augmentation

observée précédemment donc peut être que la période de récupération de 4 minutes n'était pas assez longue pour permettre une récupération totale de P_s.
Pour la perturbation SB, l'effet a été différent d'un sujet à l'autre, ce qui explique qu'en moyenne il n'y ait pas eu d'effet mais le point positif est que sur 9 des 10 sujets, la variation de P_s liée à la perturbation est opposée à la variation pendant la récupération : ce qui signifie que si la perturbation a fait augmenter P_s, elle a diminué par la suite, et inversement.

Quant à P_d, les variations sont moins marquées : en mesurant la moyenne et l'écart-type de $P_{d,pert} - P_{d,bsl}$, on obtient une variation de P_d associée à la perturbation de 0.8 ± 3.8 mmHg pour HG, 2.4 ± 4.3 mmHg pour RF et 1.5 ± 6.6 mmHg pour SB. Ces valeurs tendent à montrer que nos méthodes modulent P_d mais avec une amplitude plus faible que P_s. Il est en effet connu qu'il est plus difficile de moduler P_d [92], car cette grandeur est surtout reliée à la résistance vasculaire, quasiment constante le long de l'arbre artériel, alors que P_s est surtout lié à l'éjection du VG et la compliance artérielle qui elles vont être influencées par nos perturbations : ce qui explique que nous allons surtout nous concentrer sur des régressions de P_s par la suite.

Effet des perturbations sur le rythme cardiaque

De la même façon que pour la PA, nous allons maintenant regarder l'effet des perturbations sur le rythme cardiaque. La figure 4.25 nous montre les variations d'IBI, l'intervalle temporel entre deux battements cardiaques et donc l'inverse du rythme cardiaque, mesurées sur l'ECG à chaque battement cardiaque pour un sujet pendant l'expérience de 8 minutes avec perturbation RF entre les deux TAG.

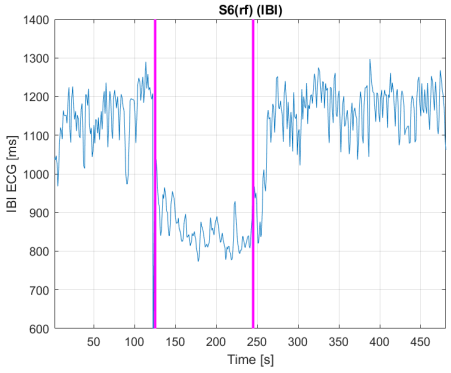


FIGURE 4.25 – Exemple d'évolution du signal IBI pour un sujet, pour l'acquisition avec la perturbation RF. Les 2 traits verticaux montrent les appuis sur le bouton TAG : la perturbation RF a lieu entre les deux traits

On retrouve bien sur la figure 4.25 une diminution de l'IBI pendant la perturbation RF, donc une augmentation du RC. Après la perturbation (TAG_2), le signal revient assez rapidement à une valeur proche de celle pendant la ligne de base, en environ 15 secondes, ce qui tend à montrer que le sujet revient à un état de repos pendant la mesure effectuée

par le brassard, puis le RC reste stable pendant la période de récupération.
Une quantification de l'évolution de l'IBI pour les 10 sujets est résumée sur le tableau 4.6.

Variations d'IBI (ms)	$IBI_{pert} - IBI_{bsl}$ Médiane ± std	$IBI_{pert} - IBI_{bsl}$ Min;Max	$IBI_{reco} - IBI_{pert}$ Médiane ± std	$IBI_{reco} - IBI_{pert}$ Min;Max
HG (1-min)	-92.5 ± 89.5	-41;-261	92.5 ± 94.3	52;283
RF (2-min)	-153 ± 75.3	-86;-296	133 ± 81.0	86;346
SB (6 cpm 2-min)	-15.5 ± 51.1	-115;+67	5.00 ± 36.6	-71;+55

TABLE 4.6 – Tableau représentant les variations de l'IBI entre la perturbation *pert* et la ligne de base *bsl* et entre la récupération *reco* et la perturbation *pert* pour HG, RF et SB

On observe alors que la perturbation RF a plus d'effet sur l'IBI avec une diminution de -153 ± 75.3 ms, comparé à HG qui a une diminution de -92.5 ± 89.5 ms. Quant à SB, l'effet est assez différent d'un sujet à l'autre, avec une variation de -15.5 ± 51.1 ms : les conclusions sont alors les mêmes que pour la PA. L'amplitude des variations est très différente d'un sujet à l'autre, ce qui explique l'écart-type élevé observé.
Pour la récupération, contrairement à la PA, l'IBI a retrouvé sa valeur initiale grâce aux 4 minutes de récupération. En effet, la figure 4.25 nous a montré que l'IBI va revenir rapidement à sa valeur initiale : les temps de réponse de la PA et de l'IBI sont donc différents.

Effet des perturbations sur le PAT

Maintenant que nous avons validé la modulation de PA par nos perturbations, il reste à vérifier si le PAT a également été modulé. La figure 4.26 nous montre les variations des 3 PATs pour un sujet.

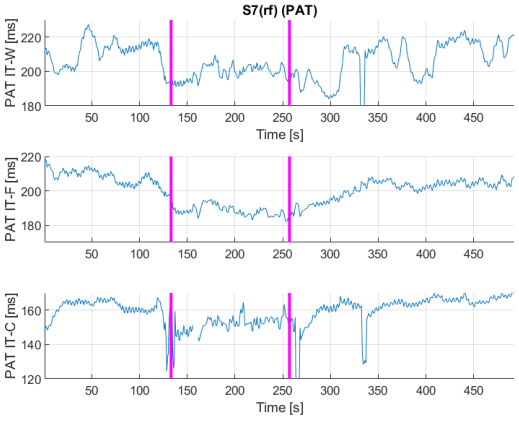


FIGURE 4.26 – Evolution temporelle des 3 PATs pour un sujet pendant l'acquisition RF : du bas vers le haut, carotide (C), avant-bras (F) et poignet (W). Les 2 traits verticaux montrent les appuis sur le bouton TAG : avant/après la perturbation

A partir de la figure 4.26, il apparaît que les 3 PATs semblent diminuer pendant la perturbation RF et ré-augmenter pendant la récupération. Pour confirmer cela, le tableau 4.7 montre les médianes ± écart-types de chaque PAT pendant la ligne de base (Bsl, avant TAG_1), pendant la perturbation (Pert, entre TAG_1 et TAG_2) et pendant la récupération (Reco, après TAG_2), pour les 10 sujets.

	Pert – Bsl Médiane ± std			**Reco – Pert** Médiane ± std		
Variations de PAT (ms)	PAT_c	PAT_F	PAT_W	PAT_c	PAT_F	PAT_W
HG (1-min)	-6.00 ± 6.27	-6.00 ± 5.08	-5.50 ± 2.31	1.50 ± 4.97	3.50 ± 3.71	6.50 ± 5.48
RF (2-min)	-11.0 ± 10.4	-11.0 ± 5.69	-10.5 ± 4.77	9.00 ± 4.39	8.50 ± 4.08	8.00 ± 5.77
SB (6 cpm 2-min)	-3.00 ± 6.60	0.00 ± 3.39	-1.5 ± 6.28	3.00 ± 4.72	2.00 ± 2.95	3.50 ± 4.27

TABLE 4.7 – Tableau représentant les variations des 3 PATs entre la perturbation *Pert* et la ligne de base *Bsl* et entre la récupération *Reco* et la perturbation *Pert* pour HG, RF et SB

Nous retrouvons bien des diminutions des 3 PATs entre la ligne de base et la perturbation ainsi qu'une réaugmentation pendant la récupération, comme pour la PA et l'IBI. De plus, comme pour la PA, nous remarquons que le PAT ne revient pas tout à fait à sa valeur initiale pendant la récupération, sauf pour la perturbation SB, ce qui confirme qu'il faudrait sûrement faire une récupération un peu plus longue pour s'assurer du retour à la normale de nos paramètres. Les variations des 3 PATs sont assez similaires entre elles, notamment pour la perturbation RF. Ceci est très encourageants pour nos régressions car PA et PAT sont bien modulés, comme attendu, par les perturbations.

Un autre aspect de la figure 4.26 est que les 3 courbes présentent des variations temporelles, liées à la respiration comme pour le rythme cardiaque (la comparaison entre le rythme cardiaque et la respiration n'ont pas été montrées ici mais sont détaillées dans l'annexe B), avec notamment une forte modulation sur PAT_C. Cependant, ces variations ne sont pas en phase avec les variations du rythme respiratoire, contrairement au rythme cardiaque. On retrouve ici des variations de PAT décalées d'environ 3 battements cardiaques par rapport à la respiration : ce constat a déjà été observé dans la littérature [25] mais aucune conclusion n'a été trouvée car la régulation des paramètres comme RC et PAT est effectuée par des systèmes physiologiques complexes, comme le système nerveux autonome, et les paramètres sont inter-dépendants.
A partir de ces PAT, nous pouvons maintenant tester des modèles de régression pour mesurer la PA.

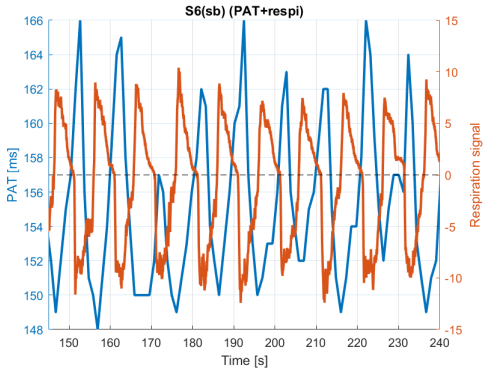


FIGURE 4.27 – Superposition de l'évolution temporelle du PAT_C et du signal respiratoire, pendant la perturbation SB, pour un sujet

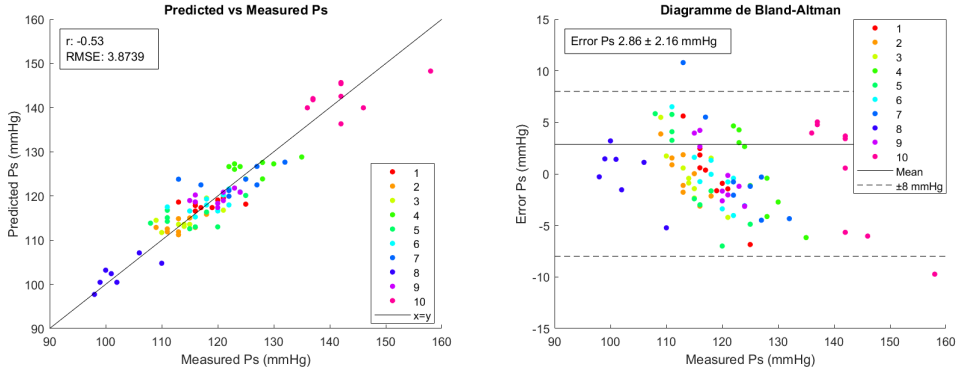
Régression à partir du PAT

Un premier modèle de régression linéaire $P = aPAT + b$ est testé pour chacun des 10 sujets et pour chacun des 3 PATs. Le tableau 4.8 montre les coefficients de corrélation r de chaque régression testée.

r	Sujet 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Moyen ± std
PAT_W	-0.26	-0.59	-0.65	-0.54	-0.47	-0.54	-0.46	-0.74	-0.46	-0.54	**-0.53 ± 0.13**
PAT_F	-0.07	-0.65	-0.61	-0.64	-0.64	-0.65	-0.76	-0.17	-0.43	-0.82	**-0.54 ± 0.25**
PAT_C	-0.11	-0.51	-0.50	-0.42	-0.70	-0.75	-0.14	-0.57	-0.65	0.06	**-0.43 ± 0.28**

TABLE 4.8 – Coefficient de corrélation r obtenu pour la régression, pour chaque sujet et chacun des 3 PATs. La case jaune représente le coefficient positif qui n'est pas cohérent

Ce tableau nous montre des coefficients de régression négatifs, ce qui est bien cohérent avec ce qui est attendu, le PAT diminuant quand la PA augmente, sauf pour 1 valeur représentée en jaune sur le tableau. Cette valeur correspond au signal PPG à la carotide de mauvaise qualité, montré sur la figure 4.24.
Pour comparer l'efficacité des 3 PATs comme régresseurs, nous avons calculé un coefficient de corrélation moyen sur les 10 sujets : nous retrouvons des valeurs similaires pour le capteur au poignet (W) et celui à l'avant-bras (F) avec des coefficients de corrélation respectifs $r_{moyen,W} = -0.53 \pm 0.13$ et $r_{moyen,F} = -0.54 \pm 0.25$, mais nous remarquons que l'écart-type est plus élevé à l'avant-bras, et une valeur un peu plus faible à la carotide (C) : $r_{moyen,C} = -0.43 \pm 0.28$.
La figure 4.28 illustre les résultats des régressions à partir du PAT_W pour les 10 sujets avec une figure de corrélation statistique et un diagramme de Bland-Altman.
Cette figure nous montre les résultats des régressions obtenues pour chaque sujet avec un coefficient de corrélation moyen de -0.53 et un RMSE moyen de 3.87 mmHg (figure 4.28 (a)). Le diagramme de Bland-Altman (figure 4.28 (b)), montre une erreur entre la prédiction et la mesure de P_s de 2.86 ± 2.16 mmHg : il apparaît alors que cette mesure de P_s satisfait le critère de l'AAMI défini par les équations (2.1) et (2.2), avec seulement



(a) Corrélation statistique (b) Bland-Altman

FIGURE 4.28 – Diagrammes de corrélation statistique (a) et de Bland-Altman (b) de la PA prédite à partir du PAT_W pour les 10 sujets par rapport à la PA mesurée par le brassard

deux valeurs en dehors des limites fixées par les traits pointillés. Ces résultats sont très encourageants pour une première régression.

Une tentative de régression commune aux 10 sujets a ensuite été envisagée. Comme pour les régressions individuelles, nous avons testé la régression pour chacun des 3 PATs. Pour PAT_C, nous avons enlevé le sujet 10 dont la qualité du signal est dégradé. Le tableau 4.9 nous montre les coefficients de corrélation obtenus pour chacun des 3 PATs.

	r (PAT)
PAT_W	-0.34
PAT_F	-0.03
PAT_C	-0.03

TABLE 4.9 – Coefficient de corrélation r obtenu pour la régression commune aux 10 sujets et chacun des 3 PATs. La case verte représente la meilleure régression

Il apparaît alors que la meilleure régression avec $r = -0.34$ est obtenue au poignet. Il est intéressant de voir que le poignet (W) et l'avant-bras (F) avaient des coefficients de corrélation similaires pour les régressions individuelles (tableau 4.8) mais que, pour la régression commune aux 10 sujets, le poignet est bien meilleur que l'avant-bras. Pour la carotide (C), r est similaire à celui obtenu de l'avant-bras (F), avec une valeur très faible donc ce ne sont pas des bons régresseurs.

Ce premier modèle de régression commune n'est pas optimal, avec un coefficient de détermination maximal $r^2 = 0.12$. Pour tenter d'améliorer ce résultat, nous avons également testé d'utiliser comme régresseur $\frac{1}{PAT}$ et d'ensuite ajouter la taille des sujets. En effet, il a été vu dans la partie 2.3.2 que de considérer la taille des sujets va améliorer la régression. Nous avons donc testé comme régresseur une variable homogène à une vitesse : $\frac{T}{PAT}$, avec T la taille du sujet (en mm) en testant les 3 différents PATs. Cette fois, on s'intéresse à un régresseur en $\frac{1}{PAT}$ donc on s'attend à obtenir un coefficient de corrélation positif et une

amélioration des résultats par rapport au régresseur PAT : c'est ce qu'on va vérifier sur le tableau 4.10.

	r (1/PAT)	r (T/PAT)
PAT_W	0.36	0.45
PAT_F	0.03	0.12
PAT_C	0.06	0.09

TABLE 4.10 – Coefficient de corrélation r obtenu pour la régression commune aux 10 sujets et chacun des 3 PATs, avec comme régresseurs $\frac{1}{PAT}$, puis $\frac{T}{PAT}$, avec T la taille du sujet. La case verte représente la meilleure régression

On retrouve des résultats similaires avec PAT et $\frac{1}{PAT}$ avec un changement de signe de r attendu et on observe bien une amélioration des coefficients de corrélation obtenus pour chaque PAT quand on prend en compte la taille du sujet dans le modèle. La meilleure régression est encore obtenue avec PAT_W, pour lequel on a $r = 0.45$ et donc $r^2 = 0.21$. Peu d'articles tentent de faire des régressions communes à tous les sujets, une calibration individuelle est préférable pour obtenir des régressions fiables.
Maintenant que nous avons étudié les variations des 3 PATs causées par la perturbation et leur relation avec les variations de PA, nous allons passer à l'étude sur le PTT.

Effet des perturbations sur le PTT

La figure 4.29 montre les variations des PTTs pendant la perturbation RF pour un sujet.

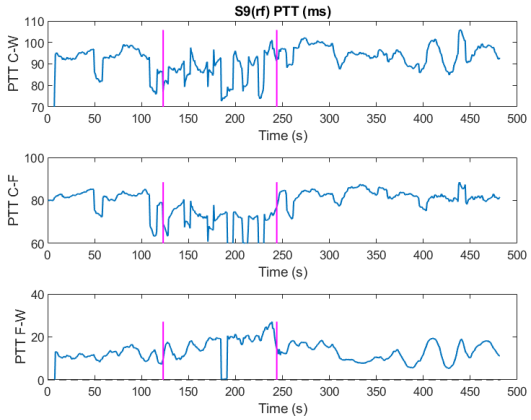


FIGURE 4.29 – Evolution temporelle des 3 PTTs pour un sujet pendant l'acquisition RF : du bas vers le haut, entre l'avant-bras et le poignet (F-W), entre la carotide et l'avant-bras (C-F) et entre la carotide et le poignet (C-W). Les 2 traits verticaux montrent les appuis sur le bouton TAG : avant/après la perturbation

Les PTT_{C-W} et PTT_{C-F} semblent diminuer pendant la perturbation et ré-augmenter pendant la récupération. Par contre, pour le PTT_{F-W}, il semble augmenter pendant la

perturbation, contrairement à ce qui est attendu. Pour vérifier si ces constatations sont les mêmes pour les 10 sujets, le tableau 4.11 montre les variations de PTT pour chaque perturbation. Une étude sur les valeurs absolues de PTT est détaillée dans l'annexe B.

	Pert – Bsl Médiane ± std			Reco – Pert Médiane ± std		
Variations de PTT (ms)	PTT_{C-W}	PTT_{C-F}	PTT_{F-W}	PTT_{C-W}	PTT_{C-F}	PTT_{F-W}
HG (1-min)	1.00 ± 6.80	0.00 ± 5.85	5.50 ± 9.15	3.00 ± 6.08	2.00 ± 3.35	-1.50 ± 6.20
RF (2-min)	-1.00 ± 6.31	-4.50 ± 8.04	4.00 ± 6.45	1.00 ± 6.52	3.00 ± 4.56	-1.00 ± 4.26
SB (6 cpm 2-min)	-1.00 ± 2.69	1.00 ± 5.31	-3.00 ± 4.66	1.50 ± 3.20	0.50 ± 5.89	1.00 ± 5.17

TABLE 4.11 – Tableau représentant les variations des 3 PTTs entre la perturbation *Pert* et la ligne de base *Bsl* et entre la récupération *Reco* et la perturbation *Pert* pour HG, RF et SB. En rouge, les valeurs qui ne varient pas dans le sens attendu

Les valeurs rouges du tableau nous montrent que plusieurs PTTs ne varient pas dans le sens attendu : il apparaît que la perturbation HG ne fait diminuer aucun des 3 PTTs alors que la perturbation RF permet d'observer une diminution de PTT_{C-W} de 1.00 ± 6.31 ms et également une diminution de PTT_{C-F} de 4.50 ± 8.04 ms. L'écart-type élevé montre que l'effet est assez différent d'un sujet à l'autre. Pour la récupération, ces deux PTTs ré-augmentent bien pour les 3 perturbations. Les valeurs ne sont pas cohérentes pour le PTT_{F-W}, ce qui n'est pas étonnant car pour 5 des 10 sujets, ce PTT est négatif : des inversions temporelles sont observées chez ces sujets avec $PAT_W < PAT_F$ et cela sera détaillé dans l'annexe B et la discussion.

Finalement, nous avons choisi de ne pas détailler de régressions à partir du PTT, ni à partir de la VOP car les valeurs obtenues ne nous semblent pas très fiables, à cause des inversions temporelles observées sur les PATs.

4.4.4 Discussion

Dans les résultats, nous avons choisi de nous concentrer sur les variations de PAT/PTT mais si on regarde plus attentivement les valeurs absolues des grandeurs, nous observons des valeurs incohérentes. Une étude de ces valeurs pendant la ligne de base de la perturbation HG est détaillée dans l'annexe B. Le résultat principal qui en ressort est que, **pour 5 des 10 sujets**, $\mathbf{PAT_W < PAT_F}$ et nous allons dans cette discussion essayer de comprendre cette inversion temporelle.
Grâce aux images échographiques prises aux points de mesure ; nous avons pu étudier la profondeur de l'artère radiale aux deux points de mesure à 10 cm d'écart pour chaque sujet. On peut alors noter une profondeur de l'artère radiale au poignet de 4.29 ± 0.66 mm contre une profondeur de l'artère radiale à l'avant-bras de 9.68 ± 1.83 mm. Nous pouvons donc en déduire que notre capteur PPG, qui sonde à une profondeur d'environ 4 mm va pouvoir sonder l'artère radiale au niveau du poignet mais pas au niveau de l'avant-bras (à 10 cm

du poignet). Cette constatation rend cohérents les résultats des régressions à partir du PAT : pour les régressions individuelles, les deux capteurs (F et W) donnent des résultats similaires, ce qui montre que les variations de chaque sujet sont similaires, mais en prenant en compte tous les sujets dans une régression commune, la valeur absolue du PAT prend de l'importance et la régression va donc être perturbée par l'inversion temporelle des PATs pour 5 sujets. Ainsi, le fait que le poignet (W) donne une meilleure régression commune (tableau 4.10) montre que le signal au poignet est *plus stable* que celui à l'avant-bras : ce qui paraît cohérent comme il sonde un signal plus artériel.

Pour tenter d'expliquer l'inversion temporelle, en reprenant la théorie de Kamshilin [55] discutée dans la partie 4.3.1, on peut se rappeler que la distribution spatiale de la phase de signaux PPG verts au niveau du poignet (figure 4.13) montrait des inversions (passage de la phase de 0 à -180°) assez brusques au niveau des artères radiale et ulnaire au poignet : ce qui générait des inversions de signaux. Ainsi, à partir de ce raisonnement, notre hypothèse serait de dire qu'au poignet, si notre capteur est placé entre deux zones proches de l'artère radiale qui vont correspondre à une opposition de phase, on peut avoir une contribution des deux zones qui vont dégrader la qualité de nos signaux et peut ainsi expliquer les différences de PAT obtenues. On retrouve alors que, comme le capteur au poignet sonde l'artère, il va être moins sensible à ce phénomène, car le signal artériel sera prédominant par rapport à la contribution des autres zones, ce qui peut expliquer qu'elle permet d'obtenir de meilleurs résultats pour la régression. Cependant, pour le capteur à l'avant-bras, elle sonde des tissus superficiels et peut donc être plus influencée par ces modulations de phase qui vont alors générer des décalages temporels.

Nous pouvons également noter que la pression exercée par les capteurs sur la peau peut sûrement avoir une influence sur les PAT obtenus. En effet, un avantage est que nous occluons une partie du système veineux donc il y a peu de chances qu'il influence nos mesures. Par contre, l'appui en amont sur l'artère peut modifier légèrement son comportement en aval et pourrait expliquer des variations temporelles de PAT observées. De plus, cet appui provoque certainement des modifications également sur le comportement des capillaires et ce mélange complexe de phénomènes physiologiques influencés par l'appui de nos capteurs plus ou moins proches de l'artère peuvent expliquer les différences observées entre les deux capteurs F et W.

4.4.5 Conclusion

Cette étude sur 10 sujets nous a permis de valider que les perturbations HG et RF permettent bien de moduler la PA, avec une amplitude de 10 mmHg et également le PAT. Les valeurs absolues de PTT et de VOP pendant la ligne de base de la perturbation HG sont données dans l'annexe B. L'effet de la perturbation SB au niveau de la modulation des paramètres est plus complexe mais avec l'utilisation du capteur de respiration, cela a permis de voir la cohérence cardiaque et de mieux comprendre la relation entre la respiration et les modulations du RC et du PAT.

Cela a également mis en avant des inversions temporelles de PAT au niveau du bras que nous nous sommes efforcés de comprendre et les pistes d'explication ont été données dans la discussion. Finalement, ces observations mettent en avant la complexité du PPG et nous permettent de comprendre de mieux en mieux son fonctionnement et ce qu'il permet réellement de mesurer.
Des premiers modèles de régression pour obtenir la PA à partir du dispositif multi-PPG, en mesurant le PAT ou le PTT, ont été testés. Les premiers résultats sont encourageants mais il faut bien noter que nous n'avons que 9 points par sujet, ce qui n'est pas beaucoup pour effectuer une telle régression. Pour créer un modèle plus précis, et ainsi, pouvoir comparer proprement les variations de PA avec celles du PAT/PTT et de la VOP, il serait nécessaire d'avoir des valeurs de PA battement-par-battement et d'avoir ainsi plus de points pour notre régression. Ceci n'est pas possible en utilisant un brassard car la mesure met environ 1 minute. Pour remédier à ce problème, un dispositif du commerce ClearSight® basé sur la méthode *arterial volume clamp* (définie dans la partie 2.2.1) a été acheté et sera utilisé dans le cadre d'un essai clinique prévu au CEA-Leti/DTBS à la fin de l'année. Il permettra alors de récupérer la courbe de PA continue et d'extraire diverses caractéristiques de la PA, notamment P_s et P_d à chaque battement cardiaque. Cependant, nous n'avons pas encore eu le temps de tester cet appareil.

Plus généralement, ce chapitre a permis de présenter le dispositif multi-PPG qui a été développé pendant ma thèse et qui permet d'avoir une preuve-de-concept d'un dispositif de mesure de PA sans brassard, comme attendu par le sujet de thèse. Pour être plus précis, ce dispositif permet surtout de mesurer la VOP et seulement des premiers modèles simples de régressions ont été envisagés pour mesurer la PA mais les tests n'ont pas été assez nombreux pour valider pleinement son utilisation.
Au cours de ces mesures, il est apparu que les informations contenues dans le signal PPG sont très complexes à analyser. Nous avons notamment observé une **inversion morphologique** du signal à la carotide quand nous sommes proches de l'artère carotide sans être totalement au-dessus, que nous avons finalement réussi à appréhender et régler grâce à l'utilisation d'un échographe pour placer au mieux le capteur. Puis en passant aux mesures locales, nous avons également eu le problème d'**inversion temporelle** entre les signaux à l'avant-bras et au poignet. Il est apparu que ces deux problèmes semblent liés et causés par des changements de phase des signaux PPG, lorsqu'ils sont proches d'un lieu de forte pulsation d'une artère (notamment aux endroits où l'on capte manuellement le pouls aux artères carotide et radiale).
Même après 3 ans de travail sur le sujet, la compréhension des tissus sondés par la lumière pour la création du signal PPG reste encore à éclaircir. La zone proche de l'artère radiale au poignet semble très complexe en termes de microvascularisation, ce qui peut générer des inversions ou au moins des dégradations des signaux. Cependant, il apparaît qu'avec la géométrie de notre capteur, il n'y a qu'au poignet qu'on parvient à sonder un signal artériel. De plus, l'avantage principal du poignet est d'être un bon emplacement pour faire

un capteur connecté de type montre/bracelet.
Finalement, avec notre capteur PPG, nous avons également une deuxième photodiode qui nous permet d'avoir une deuxième distance source-détecteur, plus courte à 5.4 mm (figure 4.1). Comme cette distance est plus courte, elle va permettre de sonder des tissus moins profonds, elle ne permet donc pas d'obtenir de meilleurs résultats pour les régressions et n'ont donc pas été détaillées ici mais il faut noter qu'il serait intéressant d'utiliser les deux distances source-détecteur pour faire de la séparation de sources et ainsi, dissocier les mesures superficielles des mesures artérielles. Une telle séparation de sources optique a notamment déjà été effectuée en imagerie spectroscopique proche infrarouge fonctionnelle (fNIRS) sur la tête, pour séparer les tissus profonds cérébraux des tissus superficiels (cuir chevelu, peau) [34]. Une autre solution serait de changer la géométrie de notre capteur, en augmentant la distance source-détecteur pour que les signaux PPG pénètrent plus profondément dans les tissus.
Pour comprendre et régler les problèmes rencontrés, l'utilisation de l'échographe pour visualiser nos artères a été très intéressante. Cela nous conforte dans la possibilité d'utiliser la technologie US pour notre problématique de mesure de VOP/PA et c'est ce qui va être envisagé dans le prochain chapitre.

Chapitre 5

Mesure de PA par US

Dans ce chapitre, nous allons nous intéresser à la modalité US et adapter les méthodes de l'état de l'art pour remonter à la pression artérielle à partir de données US. Nous pourrons ainsi dans le chapitre suivant confronter les 2 modalités US et PPG.

5.1 Description et méthodes de traitement des signaux des acquisitions US

5.1.1 Description des données

Les acquisitions ont été réalisées en mode onde plane avec un système Verasonics Vantage-256 et une sonde linéaire Philips ATL L7-4 avec 128 éléments [83]. Les données de ce chapitre proviennent d'expériences sur la carotide droite de sujets jeunes et sains. Les paramètres des acquisitions sont résumés dans le tableau 5.1. Deux expériences vont être décrites dans ce chapitre, les paramètres seront similaires, sauf pour la fréquence de répétition (PRF) et la durée de l'acquisition (T_{exp}).
Les données radiofréquences (RF) sont de dimension N_z*N_e*N_i. La première dimension correspond aux N_z points de la distance axiale ou de manière équivalente au temps court, la deuxième correspond aux N_e éléments de la sonde et la troisième correspond aux N_i images ultrasonores (acquisition en mode ultra-rapide à PRF images par seconde pendant T_{exp} secondes : $N_i = PRF \cdot T_{exp}$). La profondeur d'exploration est d'environ **20 mm** et le mode onde plane permet de suivre les 2 parois de l'artère à chaque image (chaque tir) et simultanément pour chaque élément de la sonde.

Paramètre	Valeur	Abréviation
Nombre d'éléments de la sonde	128	N_e
Fréquence d'émission	5 MHz	f_0
Fréquence d'échantillonnage	20.8 MHz	f_s
Nombre d'échantillons	512	N_z
Distance inter-éléments	298 µm	dx
Longueur de la sonde	37.8 mm	L (N_e dx)
Vitesse du son	1,540 m/s	c_s
Fréquence de répétition	5 / 3 kHz	PRF
Durée	2 / 10 s	T_{exp}

TABLE 5.1 – Paramètres des acquisitions US

Un exemple de signal RF a déjà été montré sur la figure 2.26, représentant l'élément 64 au centre de la sonde et le tir 600 : on voit bien les deux échos qui apparaissent, correspondant chacun à la réflexion des ultrasons sur les parois proximale et distale de l'artère carotide. La distance entre les deux échos va alors nous permettre de mesurer l'évolution du diamètre de l'artère en fonction des éléments et du temps : on va alors pouvoir reconstruire la courbe de distension artérielle.

Pour chaque tir, les données RF de tous les éléments peuvent permettre de construire une image en mode B après filtrage, démodulation et calcul de l'enveloppe. La figure 5.1 représente un exemple d'image en mode B, elle permet de visualiser l'artère à un temps donné tout le long de la sonde et récapitule les différentes dimensions utiles dans cette étude. L'élément 1 est celui le plus proche du cœur et l'élément 128 le plus proche du cerveau.

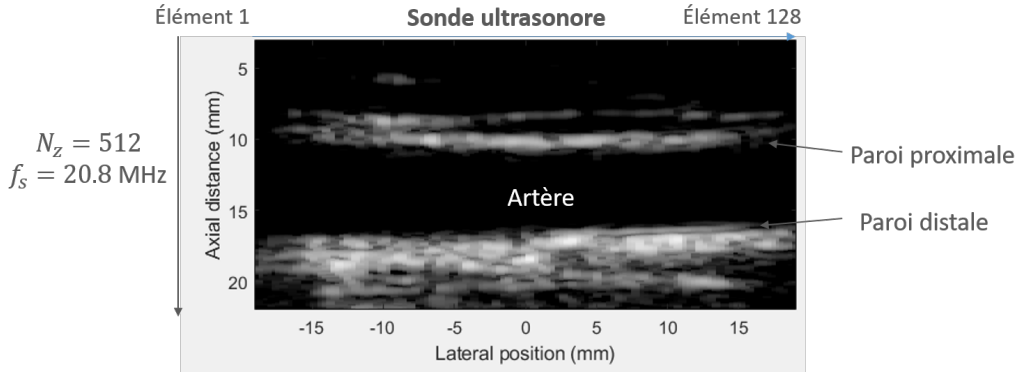


FIGURE 5.1 – Visualisation d'une image en mode B de l'artère au début de l'expérience et les dimensions utiles

A partir des données RF, nous allons maintenant présenter les méthodes mises au point pour mesurer la distension artérielle et la VOP.

5.1.2 Méthodes de mesure de la distension

A partir du signal RF obtenu pour chaque élément de la sonde et pour chaque tir, la composante axiale v_z de chacune des deux parois est estimée à partir d'une méthode de suivi de phase inspirée de Kasai et al [56] :

$$v_z = -\frac{c_s * PRF}{4\pi f_0} * \frac{\hat{R}(1)}{\pi} \tag{5.1}$$

avec c_s la vitesse du son (en m/s), PRF la fréquence de répétition (en Hz), f_0 la fréquence d'émission (en Hz) et $\hat{R}(1)$ l'autocorrélation complexe de lag 1.
La figure 5.2 montre un exemple de vitesse de chacune des deux parois pour l'élément central de la sonde US, sur un battement cardiaque.

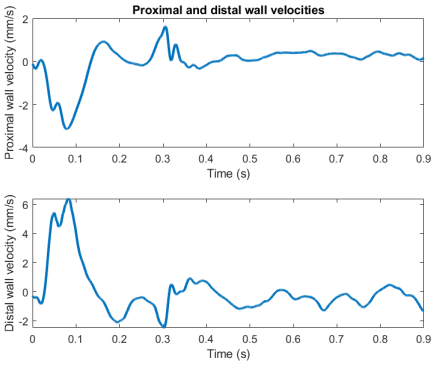


FIGURE 5.2 – Vitesse des parois proximale et distale, pour un élément US sur un battement cardiaque

La figure 5.2 nous montre les vitesses des parois de l'artère avec des pics au début du battement, au passage de l'onde de pouls, qui sont comme attendu de signes opposés, avec une vitesse plus rapide sur la paroi distale, ce qui peut s'expliquer car elle est plus libre que la paroi proximale, cette dernière étant plus proche de la peau et donc plus contrainte par la force exercée par la sonde US.
On pourra alors intégrer cette vitesse pour estimer le mouvement de la paroi proximale ou distale pour chaque élément. En soustrayant le mouvement de la paroi proximale à celui de la paroi distale, on va retrouver la courbe de distension artérielle, dont un exemple est montré sur le haut de la figure 5.3.

On pourra également dériver cette vitesse pour obtenir le signal d'accélération, qui va être utilisé pour mesurer la VOP.

5.1.3 Méthodes de mesure de la VOP

Pour chaque élément et pour chaque paroi, on obtient alors le signal d'accélération : le bas de la figure 5.3 nous montre un exemple de signal d'accélération pour l'élément central de la sonde US.

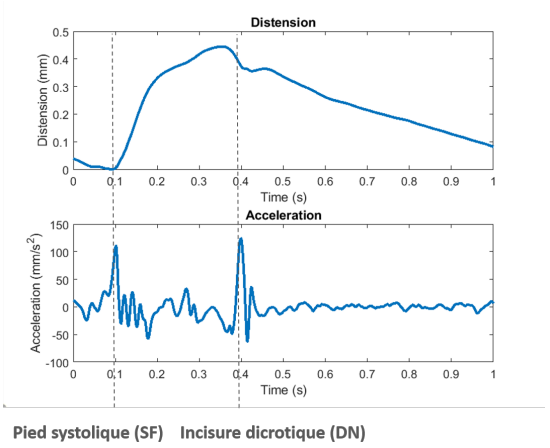


FIGURE 5.3 – Distension artérielle et sa dérivée seconde pour l'élément central de la sonde US

On remarque que deux instants particuliers du cycle cardiaque sont remarquables car on observe des pics d'accélération, qui vont nous permettre de mesurer le décalage temporel de l'onde de pouls entre les différents éléments de la sonde, pour chaque battement cardiaque : le pied systolique (SF) et l'incisure dicrotique (DN).

On va alors s'intéresser à la carte d'accélération en donnant un exemple sur un battement cardiaque zoomé autour de l'incisure dicrotique (DN) (figure 5.4).

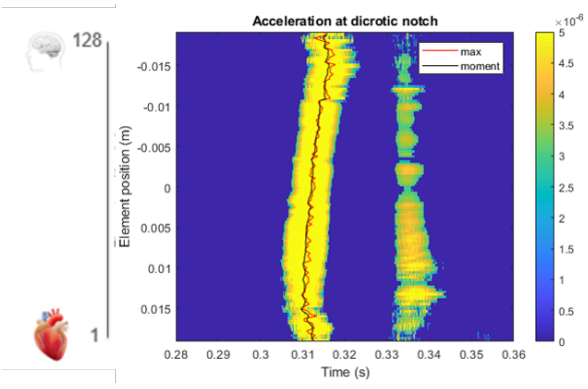


FIGURE 5.4 – Image de l'évolution de l'accélération le long de la sonde US autour de l'incisure dicrotique (DN) avec l'élément 1 le plus proche du cœur et l'élément 128 le plus proche du cerveau

L'objectif de notre algorithme est de détecter les contours du pic d'accélération (à partir de la bande jaune principale sur la figure 5.4), pour lequel l'accélération est supérieure à un seuil fixé, et d'y sélectionner le maximum de l'accélération ou le centroïde (moment d'ordre 1), pour chaque élément. Nous remarquons que les deux méthodes donnent des résultats similaires et réussissent bien à suivre la bande d'accélération le long de la sonde. Pour chacune des deux expériences, nous utiliserons la méthode qui donne les régressions avec le meilleur coefficient de détermination r^2. La pente de la régression obtenue est égale à $-\frac{1}{c}$ et nous permet donc d'obtenir la VOP locale à l'emplacement de la sonde.

Nous effectuerons un traitement comme celui-ci pour chaque battement, autour de SF et de DN.

On a maintenant des méthodes pour mesurer la distension et la VOP, on pourra les utiliser pour remonter à la PA, ce sera détaillé plus loin.

5.2 Acquisition US en mode onde plane pour la mesure de la VOP (sur 2 battements cardiaques)

Les paramètres de cette acquisition ont déjà été explicités sur le tableau 5.1 avec $PRF = 5$ kHz et $T_{exp} = 2$ s.

5.2.1 Mesure de la distension

Un exemple de courbes obtenues pour l'élément central de la sonde et pour tous les éléments de la sonde sont montrées sur les figures 5.5 et 5.6.

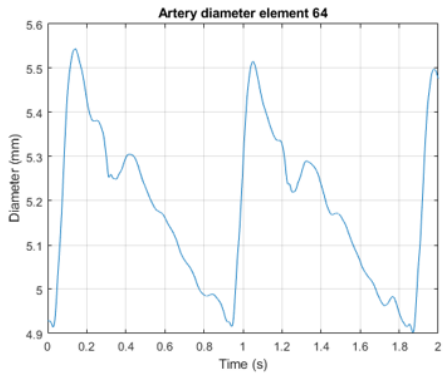


FIGURE 5.5 – Evolution du diamètre pour l'élément 64, sur deux battements cardiaques

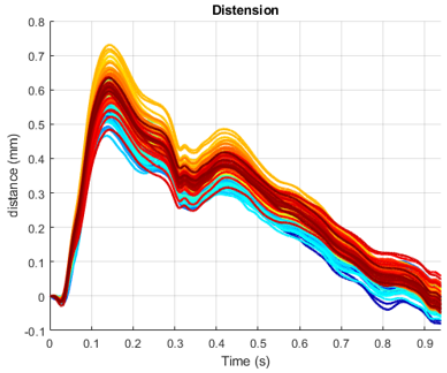


FIGURE 5.6 – Evolution de la distension sur un battement cardiaque pour les 128 éléments de la sonde, respectivement représentés du 1er au 128ème avec un dégradé de couleur du bleu au rouge

Ces courbes nous montrent bien que l'artère se distend à chaque battement cardiaque, au passage de l'onde de pouls. On retrouve bien, pour tous les éléments de la sonde, une courbe de distension artérielle, semblable à une courbe de pression artérielle, avec visualisation notamment de l'incisure dicrotique. De plus, sur la figure 5.6, un décalage temporel est visible entre les différents éléments de la sonde US (les courbes rouges arrivent après les courbes bleues), ce décalage correspond au passage de l'onde de pouls et va être utilisé dans la suite pour mesurer la VOP. Ces courbes nous permettent également d'obtenir des ordres de grandeur, avec un diamètre diastolique de 4.9 mm et une distension moyenne d'environ 0.6 mm : ce qui fait une distension d'environ 12 % pour ce sujet. Nous remarquons que l'amplitude de la distension est différente en fonction des éléments de la sonde (de 0.5 à 0.7 mm, respectivement entre les premiers et les derniers éléments de la sonde), ceci semble

montrer que l'appui de la sonde US sur le cou du sujet n'est pas uniforme, ou que l'artère carotide n'est pas exactement à la même profondeur le long de la sonde.

5.2.2 Mesure de la VOP

Les figures 5.7 et 5.8 montrent le décalage temporel entre les 128 éléments de la sonde, sur des échelles temporelles similaires pour les deux figures, respectivement au niveau du pied systolique (SF) et de l'incisure dicrotique (DN) le long de la sonde US.

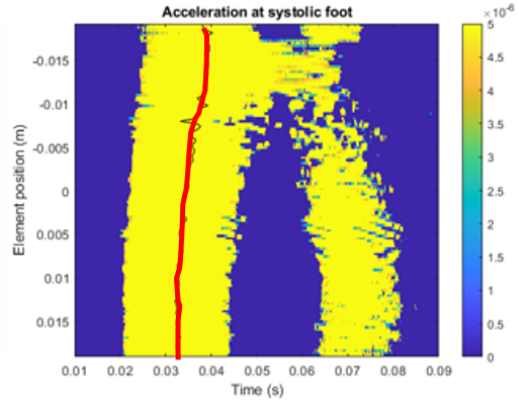


FIGURE 5.7 – Image de l'évolution de l'accélération le long de la sonde US autour du pied systolique (SF)

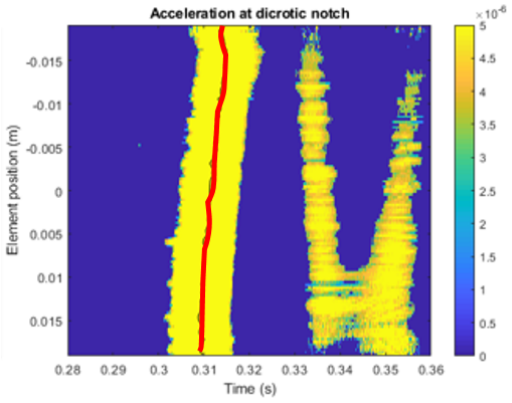


FIGURE 5.8 – Image de l'évolution de l'accélération le long de la sonde US autour de l'incisure dicrotique (DN)

Au niveau du pied systolique (figure 5.7), la bande jaune principale représente l'onde directe qui circule du cœur au cerveau. Après cette onde directe, on observe une onde réfléchie, avec une pente négative : cette onde réfléchie provient d'une forte réflexion au niveau des artérioles carotidiennes à $\Delta t = 40$ ms. Cette réflexion a lieu à environ 10 cm du premier élément de la sonde en estimant comme VOP : $c = 5$ m/s ($D = \frac{c \cdot \Delta t}{2}$).

Ensuite, environ 300 ms après le pied systolique, on retrouve l'incisure dicrotique (figure 5.8) : elle semble provenir de réflexions, à environ 75 cm de la carotide (cf discussion à suivre). Cette onde va revenir au niveau carotidien, on la voit alors passer avec une pente positive sur la figure 5.8 : on aurait pu s'attendre à voir cette onde avec une pente négative comme c'est une onde réfléchie, cela montre qu'elle a été réfléchie par le corps en dessous du cou et revient donc dans le même sens qu'une onde directe à la carotide. On observe également l'onde qui est réfléchie au niveau des artérioles carotidiennes comme précédemment, mais ici avec $\Delta t = 30$ ms : en estimant que c'est le même lieu de réflexion qu'au SF, il apparaît que l'onde revient plus vite, donc que la VOP est plus élevée. Nous pourrons confirmer que $c_{DN} > c_{SF}$ dans la suite des résultats. Une troisième réfléxion est visible sur cette figure mais la raison pour qu'elle apparaisse à l'incisure dicrotique et non au pied systolique n'a pas encore été validée.

Discussion sur l'incisure dicrotique

Cette expérience nous a donné une nouvelle information sur l'incisure dicrotique : les réflexions qui participent à sa création ont lieu à environ 75 cm de la carotide. Cette information liée à la provenance de l'incisure n'est pas clairement connue dans la littérature, comme déjà discuté dans la partie 1.4 : en plus de la fermeture de la valve aortique, les réflexions d'ondes semblent aussi jouer un rôle dans la création de cette incisure. Nous avons trouvé 2 articles présentant des hypothèses plausibles : Lamia et al [61] affirme que les réflexions d'onde proviennent du "barrage artériolaire distal" sans donner plus de détails et Takahashi et al [99] décrit une réflexion d'onde à la bifurcation iliaque (bifurcation entre l'aorte et les artères iliaques). Cette bifurcation a également été discutée lors d'une présentation orale à la conférence EMBC 2020 par Kyriacou et al (associée à l'abstract [60]) : sur une étude *in vitro* sur fantôme simulant le fonctionnement du système cardiovasculaire, il a montré que l'ajout d'un élément résistif pour simuler la bifurcation iliaque permettait de générer l'incisure dicrotique.

Pour tester cette hypothèse, nous avons calculé la distance artérielle entre la carotide droite et la bifurcation iliaque, d'après le modèle de Liang et al [65] : on obtient 65 cm, ce qui semble un peu faible par rapport à la valeur de 75 cm obtenue avec les US. De plus, on a déjà vu dans le chapitre 1 que c'est plutôt au niveau des artérioles qu'on va avoir de fortes réflexions d'onde. Or, au niveau de la bifurcation iliaque, on passe de l'aorte abdominale qui a un diamètre de 6.3 mm aux deux artères iliaques primitives avec un diamètre de 4 mm [65] : ce ne sont pas des petites artères et donc cela ne permet pas de justifier une réflexion d'onde aussi forte à cet endroit.

Néanmoins, en étudiant la vascularisation des tissus au niveau des artères iliaques, on observe une zone vasculaire très dense au niveau du petit bassin, irrigué par les artères iliaques internes (figure 5.9).
En rajoutant à la distance précédente le chemin artériel entre la bifurcation iliaque et le bout d'une des deux artères iliaque interne (même distance du côté gauche ou du côté droit), on trouve une distance totale de 75.3 cm, qui correspondrait à la valeur trouvée par ultrasons.
Ainsi, l'hypothèse que nous formulons ici est de dire que l'incisure dicrotique pourrait provenir, non pas de la bifurcation iliaque mais de la séparation des artères iliaques internes en artérioles qui vont se charger d'irriguer le petit bassin. Cela est cohérent avec la notion de "barrage artériolaire", car c'est bien au passage entre artères et artérioles que la résistance vasculaire augmente fortement (figure 1.9), ce qui permet d'expliquer la forte réflexion d'onde obtenue qui va participer à la création de l'incisure dicrotique.

Mesure de la VOP

Les régressions effectuées pour les deux instants sont montrées sur les figures 5.10 et 5.11.

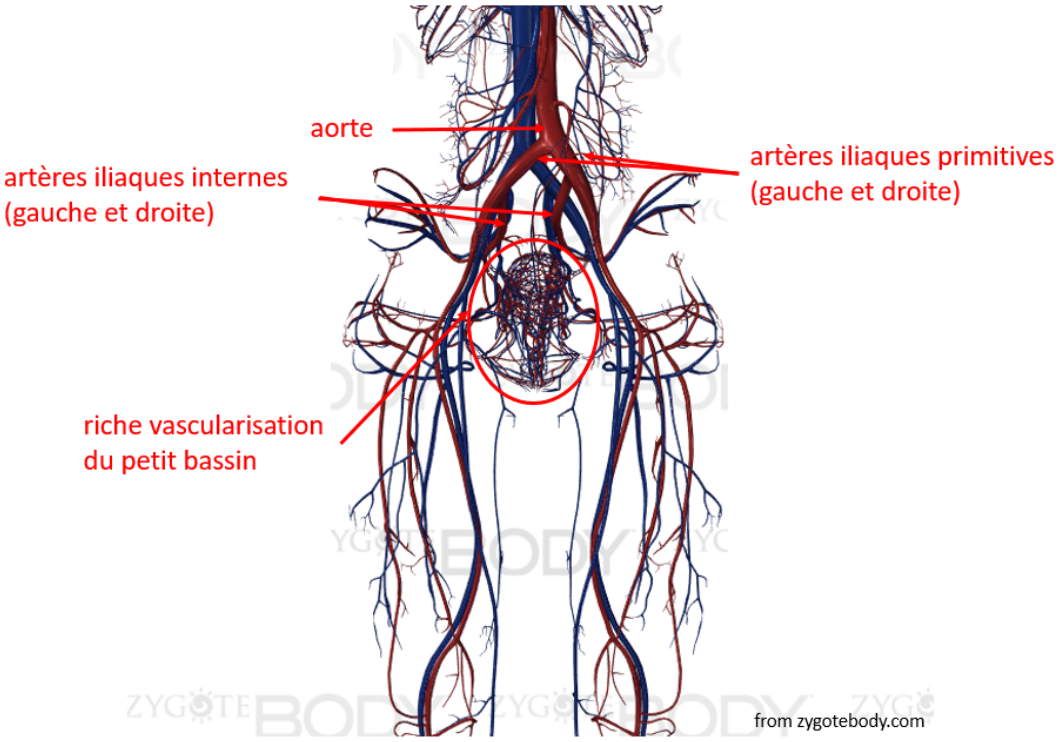


FIGURE 5.9 – Schéma de vascularisation du corps humain, zoomé au niveau des artères iliaques qui vont irriguer le petit bassin

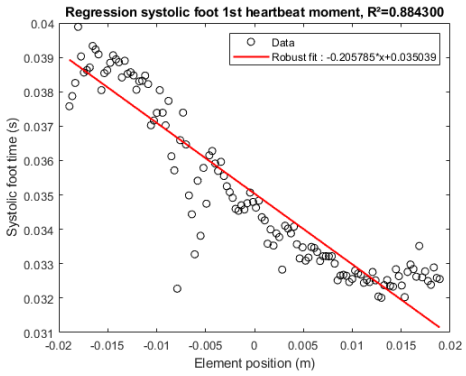


FIGURE 5.10 – Régression linéaire sur les éléments de la sonde US pour remonter à la VOP au niveau du pied systolique c_{SF}

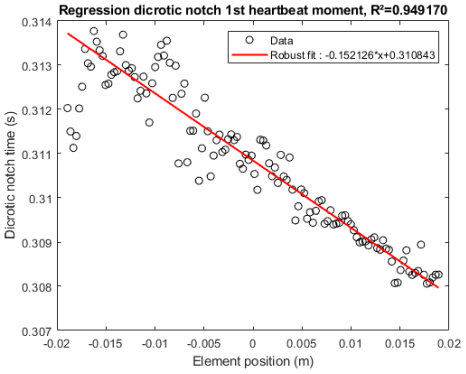


FIGURE 5.11 – Régression linéaire sur les éléments de la sonde US pour remonter à la VOP au niveau de l'incisure dicrotique c_{DN}

La pente de la régression est égale à $-\frac{1}{c}$ [46]. Deux VOP (c) sont donc obtenues (en m/s) pour chaque battement cardiaque et présentées dans le tableau 5.2 :

Finalement, une mesure satisfaisante de la VOP est obtenue à l'aide de cette méthode car l'ordre de grandeur de 5 m/s est bien respecté et les coefficients de détermination r^2 montrent des valeurs supérieures à 0.76. On remarque que la VOP évolue en fonction du point de mesure, elle est plus élevée à l'incisure dicrotique qu'au pied systolique : il apparaît alors que la VOP augmente avec la distension, ce qui est cohérent car l'artère est

	Battement 1	Battement 2
c_{SF}	4.86 (r^2 = 0.88)	4.77 (r^2 = 0.76)
c_{DN}	5.71 (r^2 = 0.95)	6.73 (r^2 = 0.89)

TABLE 5.2 – Tableau donnant les 4 valeurs de VOP obtenues pour chacun des deux battements cardiaques au pied systolique (c_{SF}) et à l'incisure dicrotique (c_{DN})

plus contrainte quand elle se distend. De plus, on observe une différence de VOP entre le battement 1 et le battement 2 : cette variabilité de la VOP (outre les écarts causés par la technique de mesure) peut s'expliquer par une modulation de la VOP par le système nerveux autonome, notamment par la respiration [25].

Cette étude nous montre finalement que les ultrasons permettent d'obtenir les dimensions de l'artère sondée et la VOP. Le tableau 5.3 résume les ordres de grandeur obtenues dans cette étude.

dD (dD/D_d)	D_d	c_{SF}	c_{DN}
0.6 mm (12 %)	4.9 mm	4.82 m/s	6.22 m/s

TABLE 5.3 – Tableau récapitulant les valeurs moyennes de distension, du diamètre diastolique et des VOPs obtenues dans cette étude

Cependant, cette étude n'a été faite que sur 1 sujet, pendant 2 secondes et **sans calibration en pression**. Nous n'allons donc pas tenter de remonter à la pression à partir de cette acquisition. Nous avons alors effectué une nouvelle expérience, présentée dans la partie suivante, sur une dizaine de battements cardiaques pour confirmer ces résultats et remonter à la PA.

5.3 Acquisition US en mode onde plane pour la mesure de la PA (sur 10 battements cardiaques) et confrontation avec le Complior

5.3.1 Expérience

Une nouvelle expérience a été réalisée sur un sujet jeune et sain, 3 fois de suite, avec un protocole et des paramètres (tableau 5.1) similaires à l'expérience précédente, sauf que pour que l'acquisition puisse durer 10 secondes, la fréquence de répétition a due être diminuée à $PRF = 3$ kHz. Pendant $T_{exp} = 10$ secondes d'acquisition, le sujet stoppe sa respiration pour essayer de limiter les variations de VOP inter-battements.
Au début de l'expérience, une mesure de PA brachiale a été effectuée avec un tensiomètre pour avoir une valeur de PA brachiale de référence, ainsi qu'une acquisition pendant 2 minutes avec les capteurs Complior aux artères carotide et radiale, pour avoir une mesure de PA centrale de référence et une VOP carotide/radiale.

Nous utilisons les mêmes méthodes de mesures de la distension et de la VOP que celles présentées dans le paragraphe 5.1. Pour la VOP, l'algorithme a été optimisé pour obtenir la mesure au pied systolique (SF) et à l'incisure dicrotique (DN) sur tous les battements cardiaques successifs en sélectionnant manuellement les instants sur la carte d'accélération de la **paroi proximale**. Pour remonter à la PA, nous avons choisi d'utiliser la méthode de Bramwell-Hill, on rappelle ici l'équation (2.8) que nous allons utiliser :

$$P(t) = P_d + 2\rho c^2 \frac{D(t) - D_d}{D_d} \tag{5.2}$$

Nous pourrons donc obtenir une courbe continue de PA ($P(t)$), à partir de la distension ($D(t) - D_d$), de la VOP (c) et d'une calibration de P_d effectuée en début d'expérience avec un tensiomètre. A noter qu'on va utiliser dans ce chapitre un modèle linéaire entre le diamètre et la PA. Usuellement, des modèles exponentiels sont également utilisés, comme celui de l'équation (2.9). Nous avons testé les deux modèles, réussi à montrer que les deux méthodes donnent des résultats équivalents et choisi de nous concentrer sur le modèle linéaire, comme décrit par l'équation (5.2).

Le traitement des données Complior a déjà été décrit dans la partie 4.2.2 pour la mesure de PTT. Dans cette étude, nous nous concentrerons sur le PTT obtenu par intersection des tangentes (TI) et un nouvel algorithme a été mis au point pour mesurer le PTT au niveau de l'incisure dicrotique (DN), en détectant l'instant autour du DN où la pente de la courbe de diamètre est maximale, donc un SM au niveau du DN.
Pour la pression centrale, le logiciel Complior donne directement la valeur de P_s centrale (à partir d'une calibration par tensiomètre décrite pendant la description du dispositif dans la partie 2.1.3), ainsi qu'une courbe d'un battement médian sur les 30 dernières secondes de l'acquisition.

5.3.2 Résultats

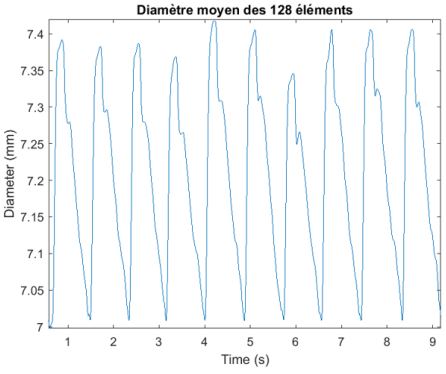


FIGURE 5.12 – Evolution temporelle du diamètre moyen sur les 128 éléments de la sonde US

On obtient un diamètre diastolique moyen de 7 mm et une distension moyenne de 0.4 mm.

Nous allons maintenant nous concentrer sur la mesure de VOP. En regardant la carte d'accélération de la paroi proximale (figure 5.13), nous remarquons que le bas de l'image, à partir d'une position latérale supérieure à 5 mm (donc les derniers éléments de la sonde), est moins bien définie, c'est pourquoi nous avons décidé d'effectuer le traitement sur seulement une partie des 40 mm de la sonde pour rendre plus fiable l'estimation de la VOP : on ne traitera alors que les 80 premiers éléments de la sonde, donc sur une distance de 23.5 mm.

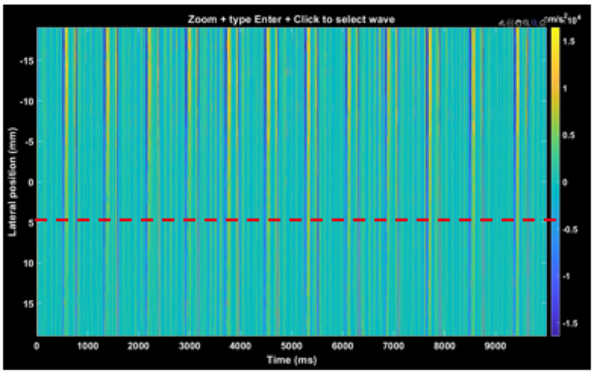


FIGURE 5.13 – Carte d'accélération de la paroi proximale avec, en abscisse, l'évolution temporelle sur les 10 secondes de l'expérience et, en ordonnée, l'évolution le long des 128 éléments. Le trait horizontal pointillé montre qu'on ne prend qu'une partie des éléments de la sonde (partie haute) pour la suite des résultats

Cette carte d'accélération nous montre bien le passage des deux ondes décrites précédemment pour chaque battement cardiaque. On retrouve ici 12 battements cardiaques successifs.

En se concentrant sur un battement cardiaque (figure 5.14), on retrouve l'onde directe au pied systolique (SF) autour de 7450 ms et l'onde dicrote (DN) autour de 7750 ms. Dans la partie 5.1.3, il avait été observé que l'incisure dicrotique avait lieu environ 300 ms après le pied systolique : cette remarque est bien confirmée également dans cette étude. Notons que nous ne voyons pas les ondes de réflexion carotidiennes revenir avec une pente négative : nous pensons que cela dépend de la physiologie de chaque sujet et surtout de la position de la sonde sur le cou.

Nous allons désormais pouvoir pointer manuellement des différentes ondes sur lesquelles nous souhaitons mesurer la VOP. Sur cette carte d'accélération (figure 5.13), nous allons donc obtenir 24 valeurs de VOP : 2 valeurs (SF+DN) par battement et 12 battements cardiaques. Les valeurs obtenues pour chacune des 3 expériences sont résumées sur le tableau 5.4.

En regardant les valeurs obtenues dans le tableau, nous remarquons qu'il y a une grande variabilité de la VOP d'une expérience à l'autre, mais également un écart-type assez élevé pour une même expérience. De plus, nous retrouvons bien $c_{DN} > c_{SF}$. Si on compare ces valeurs avec celles de l'expérience précédente, résumées dans le tableau 5.3, on remarque qu'elles sont plus faibles : le sujet n'étant pas le même, cela semble juste signifier que ce sujet a une VOP plus faible que le sujet précédent, les deux étant jeunes et sains.

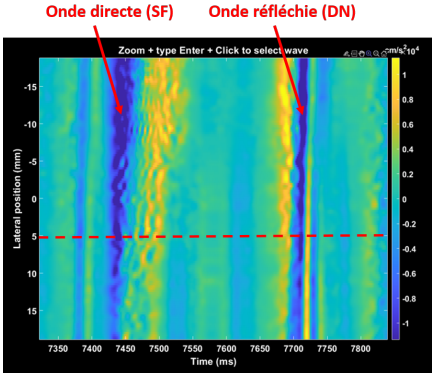
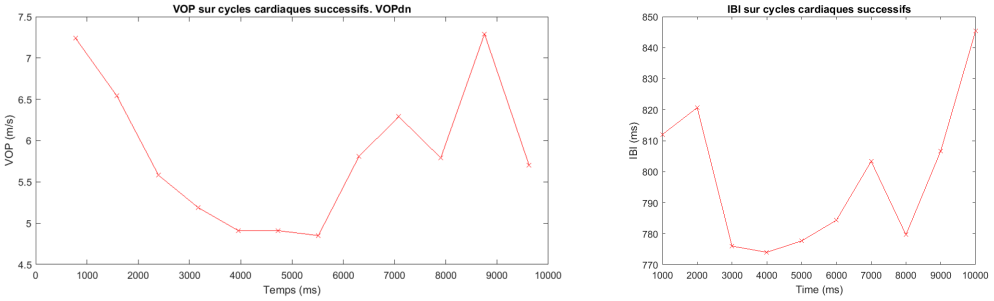


FIGURE 5.14 – Carte d'accélération de la paroi proximale zoomée sur un battement cardiaque avec l'onde directe (SF) et l'onde réfléchie (DN)

VOP	Expérience 1	Expérience 2	Expérience 3
SF	3.16 ± 1.14	2.65 ± 0.41	2.54 ± 0.69
DN	5.49 ± 0.99	4.99 ± 0.78	5.78 ± 0.80

TABLE 5.4 – Tableau montrant la VOP moyenne ± écart-type, pour SF et pour DN, pour chaque expérience, sur les 80 premiers éléments de la sonde

Nous allons regarder plus en détails les valeurs obtenues pour l'expérience 3 afin de tenter de comprendre l'origine de la variabilité observée sur les 10 secondes d'expérience. La figure 5.15 nous montre les valeurs de VOP obtenues à chaque battement sur l'expérience 3, ainsi que les valeurs d'IBI obtenues également à chaque battement au niveau de SF.



(a) Variations de VOP (b) Variations d'IBI

FIGURE 5.15 – Valeurs de VOP obtenues au DN et d'IBI sur les 10 secondes de l'expérience

Cette figure (a) montre une assez grande variabilité de la VOP entre chaque battement, qui peut en partie être expliqué par les variations de l'IBI, similaires à celles de la VOP (b). Une autre partie de la variabilité peut être expliquée par des variations du système nerveux autonome du sujet, dont la respiration, même si normalement, le sujet est en apnée pendant l'expérience. De plus, si la force exercée par la sonde sur le cou n'est pas parfaitement constante, cela peut aussi expliquer ces variations de VOP.
Pour s'assurer que ces variations ne sont pas liées à une mauvaise régression, une vérifica-

tion visuelle de chaque régression a été effectuée (figure 5.16) et permet de valider que les régressions suivent bien le passage de l'onde.

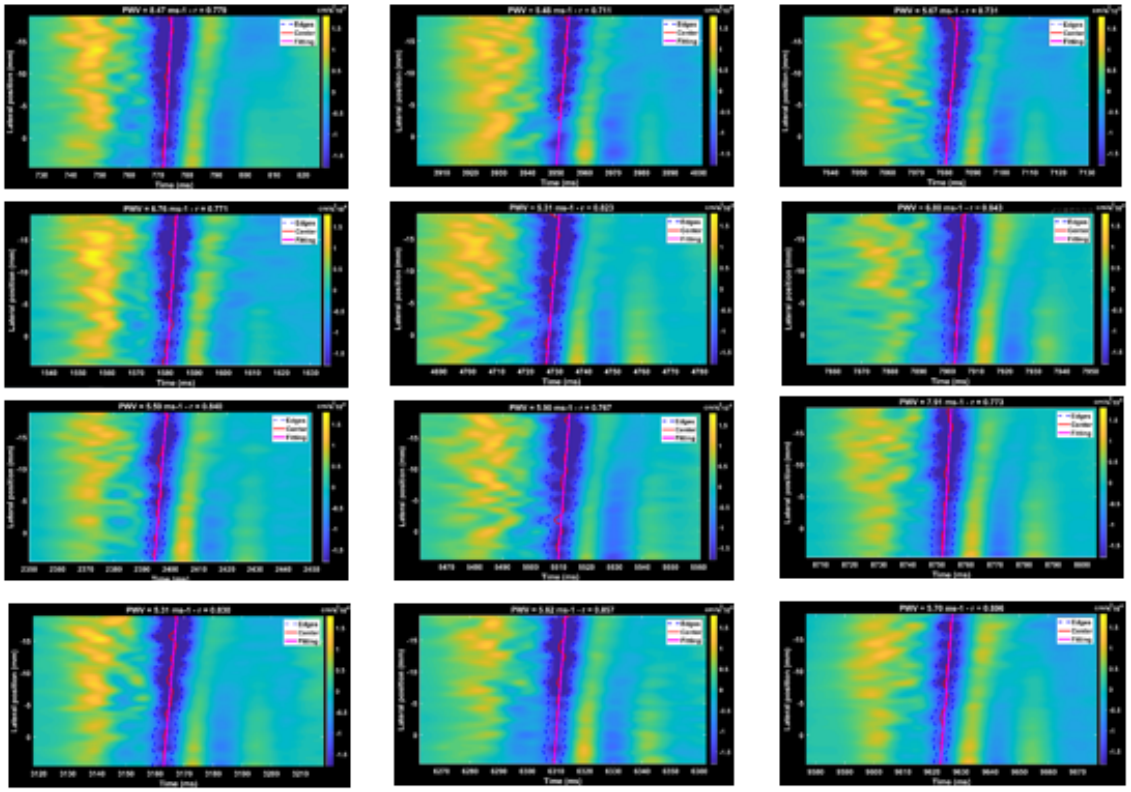
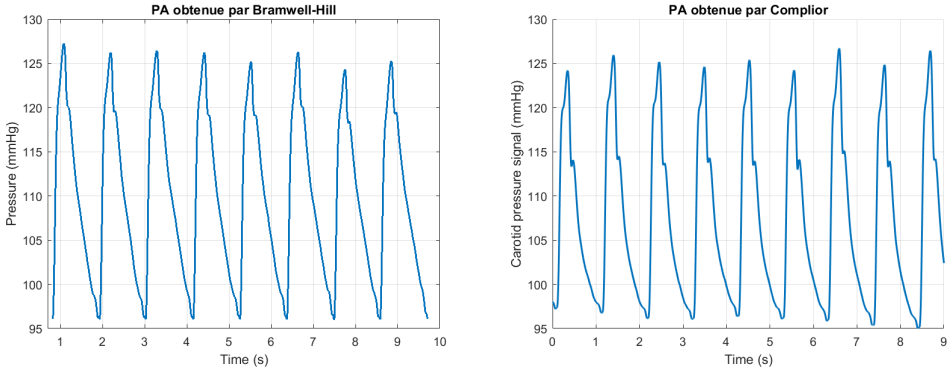


FIGURE 5.16 – 12 régressions effectuées au DN sur les 12 battements de l'expérience 3

Pour mesurer la PA à l'aide de l'équation (5.2), nous devons choisir une valeur de VOP, la variabilité que nous venons de voir complique ce choix. Nous avons vu dans l'étude précédente que c'est c_{DN} qui donnait de meilleurs coefficients de détermination r^2 (tableau 5.2). Nous allons tester notre méthode de mesure de PA à partir de l'expérience 1 dont la qualité de l'image en mode B semble optimale : $c_{DN,1} = 5.49$ m/s. La courbe de PA obtenue est montrée sur la figure 5.17 (a).
Cette courbe montre des variations cohérentes, avec $\mathbf{P_{s,US} = 126}$ **mmHg**. Cette valeur de P_s ne peut pas être directement comparées avec la valeur obtenue par le tensiomère ($P_{s,brac} = 134$ mmHg) car cette dernière est mesurée au niveau brachial et non au niveau central (à la carotide) comme notre mesure par US. On pourra néanmoins comparer cette valeur avec la référence Complior dans la partie suivante.

Cette étude nous montre qu'utiliser la méthode de Bramwell-Hill avec l'équation (5.2) pour mesurer la PA est une méthode efficace. Cependant, le facteur le plus important de cette équation est la VOP : $\mathbf{P \propto c^2}$. Ainsi, la grosse difficulté est le choix d'UNE valeur de VOP. En effet, entre l'onde directe et l'onde réfléchie, la VOP évolue : chaque point caractéristique va donc donner des valeurs différentes et en plus, la VOP évolue entre un battement et le suivant.



(a) US (b) Complior

FIGURE 5.17 – Courbe de PA obtenue par US à l'aide de l'équation de Bramwell-Hill, comparée à la courbe de PA reconstruite à partir des données Complior

Hermeling et al [46], dont l'article a été détaillé dans la partie 2.3.1, a montré que le DN est un bon point de mesure de la VOP, nos résultats sont en accord avec cette constatation. Pendant la discussion, nous essaierons de réfléchir à comment choisir la bonne valeur de VOP.

Confrontation avec les données Complior

Complior nous donne une valeur de référence de pression mesurée à la carotide : $\mathbf{P_{s,comp} = 123\ mmHg}$, confirmée par la figure 5.17 (b). Nous retrouvons une valeur proche de la valeur trouvée par US : $\mathbf{P_{s,us} = 126\ mmHg}$, ce qui confirme la cohérence de nos résultats.
De plus, les deux modalités US et Complior ne permettent pas seulement d'obtenir P_s au niveau central mais également la courbe complète de PA. Nous allons donc pouvoir comparer la morphologie des courbes en calculant un battement moyen, sur 10 battements consécutifs, pour chaque modalité avec un algorithme similaire à celui défini dans la partie 4.2.2. Il est important de noter que les modalités n'ont pas été utilisées en simultané. L'acquisition Complior a été effectuée avant les acquisitions US. La figure obtenue est montrée sur la figure 5.18.
Les deux courbes de PA obtenues par Complior et US ont bien la même allure, avec une montée systolique de même pente et des réflexions simultanées pendant la diastole avec notamment présence de l'incisure dicrotique, qui est plus marquée sur le Complior.

Pour la comparaison sur la VOP, une comparaison directe n'est pas possible car la VOP Complior est mesurée globalement entre les artères carotide et radiale, donc sera forcément plus élevée que la VOP locale à la carotide mesurée par US. De plus, il est difficile avec nos algorithmes de mesurer précisément la VOP au DN sur les données Complior. Enfin, les acquisitions ne sont pas simultanées donc il est possible que la VOP ait évolué entre les deux acquisitions.

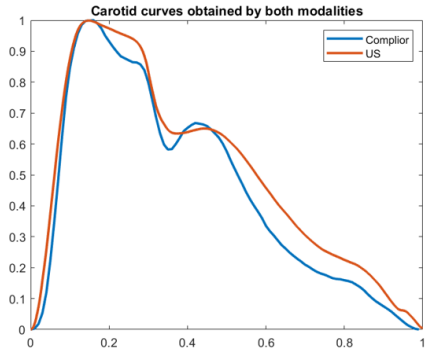


FIGURE 5.18 – Superposition de deux courbes, normalisées en temps et en amplitude, sur 10 battements cardiaques, de PA sur un battement moyen obtenues par US et Complior. Le temps initial correspond au point d'intersection des tangentes pour chaque modalité

Le PTT donné par le logiciel Complior à l'intersection des tangentes (donc similaire au SF) est de 90.33 ms. En prenant une distance entre carotide et radiale de 476 mm, on obtient $c_{TI} = 5.27$ m/s. Cette VOP est supérieure aux VOP obtenues au SF par US.

Un algorithme a été mis au point pour mesurer le PTT au DN sur les données Complior, il a été difficile de détecter précisément toujours le même point de l'incisure dicrotique mais nous avons tout de même réussi à mesurer un PTT. Les variations de ce PTT entre chaque battement cardiaque sont montrées sur la figure 5.19 avec des variations assez importantes d'un battement à l'autre : une partie de ces variations peut être liée à une difficulté à mesurer précisément le DN mais une autre partie est certainement liée aux variations intrinsèques de la VOP dont nous avons déjà discuté. Finalement, on obtient $c_{DN} = 5.64$ m/s. Cette VOP est assez proche des valeurs trouvées par US.

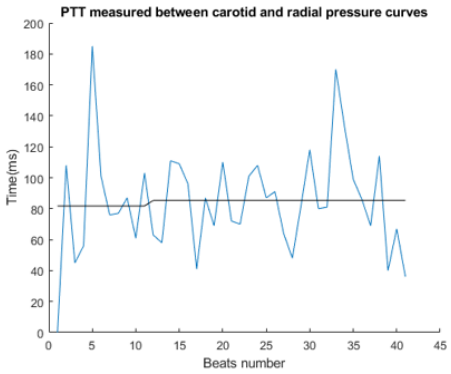


FIGURE 5.19 – Evolution du PTT entre carotide et radiale mesuré sur les données Complior au DN

Le tableau 5.5 résume les valeurs de PTT et de VOP obtenues par Complior.

Complior	PTT	VOP
TI	90.33 ms	5.27 m/s
DN	84.40 ms	5.64 m/s

TABLE 5.5 – Tableau récapitulant les valeurs de PTT et de VOP obtenues par Complior

Discussion

Dans cette partie, nous avons choisi de présenter les résultats sur les 80 premiers éléments de la sonde. En effet, nous avons vu sur la figure 5.13 que la qualité de la carte d'accélération se dégrade au niveau des derniers éléments de la sonde (bas de l'image). Cela a généré des difficultés pour faire les régressions en considérant les 128 éléments de la sonde. Pour illuster cela, la figure 5.20 montre des battements cardiaques pour lesquels notre algorithme ne réussit pas à obtenir une valeur valide de VOP.

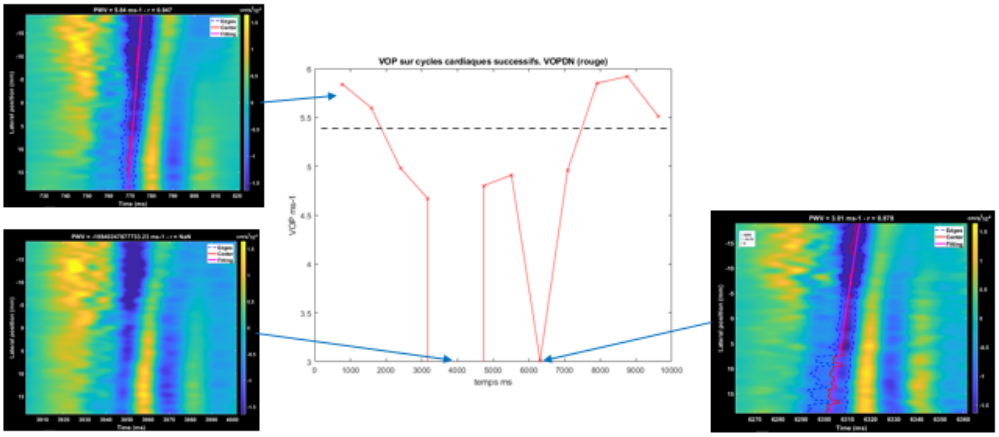


FIGURE 5.20 – Valeurs de VOP obtenues au DN sur les 10 secondes de l'expérience, sur 128 éléments, avec 3 cartes d'accélération montrant la régression pour 3 battements spécifiques

Les cartes d'accélération de cette figure nous montre bien que la bande bleue d'accélération est moins bien définie sur le bas de l'image et nous avons réussi à ne plus avoir de valeurs non valides de VOP en ne considérant que les 80 premiers éléments de la sonde. Ceci peut s'expliquer par un appui différent de la sonde US sur le cou pendant les acquisitions entre les premiers et les derniers éléments : c'est en effet une des difficultés principales pour l'expérimentateur.

Un autre point à discuter est le choix d'une seule valeur de VOP pour mesurer la PA à partir de l'équation de Bramwell-Hill. En effet, cette grandeur varie en fonction du point de mesure sur un battement cardiaque, d'un battement au suivant et aussi d'une expérience à l'autre. Nous avons vu dans ce chapitre que la VOP mesurée à l'incisure dicrotique (DN) permet une mesure fiable de la PA mais le choix d'un point précis sur un battement cardiaque peut être critiqué en comprenant que la VOP va dépendre du point choisi. Il apparaît alors qu'une meilleure méthode serait peut-être de mesurer une VOP

moyennée sur un battement cardiaque complet.
Pour ce faire, nous allons utiliser l'inter-dépendance entre le diamètre et la pression artérielle. On va d'abord mesurer la VOP au pic systolique c_{peak} à partir de c_{DN} et c_{SF}. En estimant que la VOP est linéairement liée au diamètre, on va pouvoir utiliser les variations (connues) de D pour trouver la relation entre SF, DN et peak :

$$D_{DN} - D_{SF} = \frac{3}{4}(D_{peak} - D_{SF}) \tag{5.3}$$

A partir de l'équation (5.3), on en déduit :

$$c_{peak} = \frac{4}{3}c_{DN} - \frac{1}{3}c_{SF} \tag{5.4}$$

Connaissant la VOP au pic systolique, nous allons désormais tester deux hypothèses :

— Les variations de VOP (sur un battement cardiaque) sont linéairement liées aux variations de PA (utilisation d'une équation similaire à l'équation (1.7)) :

$$c_{mean} = \frac{1}{3}c_{peak} + \frac{2}{3}c_{SF} \tag{5.5}$$

— Les variations de VOP sont quadratiquement liées aux variations de PA :

$$c_{quadmean} = c^2_{mean} = \frac{1}{3}c^2_{peak} + \frac{2}{3}c^2_{SF} \tag{5.6}$$

Finalement, pour les 3 expériences, le tableau 5.6 résume les valeurs de VOP obtenues avec les différentes méthodes : choix d'un point spécifique, le pied systolique (SF), l'incisure dicrotique (DN) ou le pic systolique (Peak) ou VOP moyenne sur un battement, linéaire (Mean) ou quadratique (Quad).

c (m/s)	Expérience 1	Expérience 2	Expérience 3
SF	3.16	2.65	2.54
DN	5.49	4.99	5.78
Peak	6.27	5.77	6.86
Mean	4.20	3.69	3.98
Quad	4.45	3.97	4.47

Table 5.6 – Tableau montrant la VOP (c en m/s), pour les 5 différentes méthodes de mesure, pour chaque expérience, sur les 80 premiers éléments de la sonde. SF correspond au pied systolique, DN à l'incisure dicrotique et Peak au pic systolique. Mean correspond à une VOP linéairement moyenné sur un battement et Quad à une VOP quadratiquement moyenné sur un battement.

Comme précédemment, on retrouve des valeurs de VOP différentes d'une expérience à l'autre. Avec la connaissance de $P_{s,ref}$ et donc de la VOP idéale attendue ($c = 5.5$ m/s), il apparaît que les méthodes moyennées n'apportent pas le résultat idéal, avec des valeurs de VOP plus faibles qu'attendues. En effet, en utilisant $c_{mean,1} = 4.20$ m/s, on obtiendrait

$P_s = 108$ mmHg, ce qui serait bien inférieur à la valeur de référence. Nous concluons donc que la VOP la plus cohérente pour obtenir des valeurs de PA au plus proche de la référence Complior reste la VOP mesurée à l'incisure dicrotique (DN).

5.3.3 Conclusion

Cette étude sur une dizaine de battements nous a permis de confirmer et préciser les observations déjà effectuées pour l'étude sur 2 battements. Les US apparaissent alors comme une méthode efficace pour mesurer le diamètre, la VOP et la PA, avec comme principale difficulté le choix de la valeur de VOP nécessaire pour obtenir la courbe de PA. Cette étude nous a permis de conclure que la VOP mesurée au DN apparaît comme la plus pertinente, connaissant la pression artérielle attendue.

La comparaison avec Complior nous a apporté une valeur de référence pour P_s, un bon ordre de grandeur pour la VOP, ainsi qu'une confirmation que les signaux obtenus ont une morphologie similaire. Cependant, comme les acquisitions n'étaient pas simultanées, ces conclusions peuvent être améliorables. Pour ce faire, une étude avec les deux modalités en **simultané** a été effectuée et sera présentée dans le chapitre 6.
Par la même occasion, une autre expérience, également présentée dans le chapitre 6, a été effectuée en simultané entre notre dispositif multi-PPG décrit dans la partie 4 et les US pour avoir un premier traitement bimodal, comme attendu par le sujet de la thèse.

Chapitre 6

Mesure de PA bimodale : Complior+US et multi-PPG+US

Les chapitres 4 et 5 ont permis de montrer que les modalités PPG et US peuvent toutes les deux être utilisées pour obtenir des valeurs de PA. Une première comparaison entre deux modalités a déjà été effectuée entre une sonde US et le tonomètre Complior, mais non simultanément.
Dans ce dernier chapitre, deux expériences bimodales vont être détaillées :

— **Expérience simultanée entre Complior et US**, pour confirmer les observations du chapitre précédent, en termes de morphologie des courbes, valeurs de VOP et de pression centrale.

— **Expérience simultanée entre multi-PPG et US** également pour comparer les morphologies des courbes et obtenir des valeurs de PA à partir d'un **traitement bimodal** effectué pour conclure sur les intérêts potentiels d'un couplage entre ces deux modalités.

6.1 Expériences

Pour les US, le matériel et les paramètres d'acquisition sont ceux déjà définis et utilisés dans la partie 5.1. On peut notamment rappeler $PRF = 3$ kHz et $T_{exp} = 10$ s et les paramètres sont décrits dans le tableau 5.1. Les expériences sont effectuées sur un sujet assis âgé de 61 ans.
Pour chacune des deux modalités Complior et multi-PPG, des acquisitions d'au moins 2 minutes seront effectuées. L'acquisition US de 10 secondes sera déclenchée au cours de

ces acquisitions, et le sujet va retenir sa respiration pendant ces 10 secondes pour limiter l'influence de la respiration. Le bouton TAG (connecté à la fois à la plateforme PMP et au dispositif Complior d'après le montage décrit dans l'annexe A) va permettre de repérer précisément le moment où l'acquisition US est lancée dans le but d'avoir des mesures simultanées.
Au début des expériences, le sujet est au repos pendant 5 minutes, la PA est ensuite mesurée 3 fois de suite à l'aide du tensiomètre, on calcule la moyenne des 3 mesures pour noter la PA du sujet : $P_{s,brac} = 125$ mmHg et $P_{d,brac} = 89$ mmHg. Ces valeurs seront utilisées par la suite comme référence de PA brachiale.

6.1.1 Expérience Complior+US

Le placement des capteurs Complior et US pour cette première expérience est montré sur la figure 6.1.

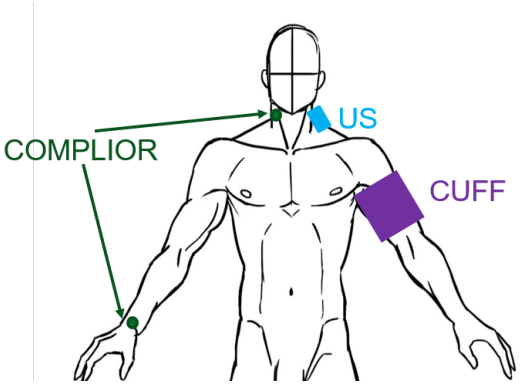


FIGURE 6.1 – Protocole expérimental : placement des capteurs COMPLIOR, de la sonde US et du tensiomètre (CUFF) sur le sujet

Les deux capteurs Complior sont placés sur les artères carotide et radiale droites aux mêmes emplacements que décrits dans le chapitre 4, notamment par les figures 4.3 et 4.4, et la sonde US est tenue par le sujet lui-même sur sa carotide gauche. La figure 6.2 montre le positionnement de la sonde US et de la pince Complior à la carotide sur le sujet, placés à la même hauteur sur le cou.
Trois acquisitions de 2 minutes sont alors effectuées sur le dispositif Complior, avec acquisition US et utilisation du bouton TAG pour avoir des mesures simultanées. A noter que la fréquence d'échantillonnage de Complior sera considérée à 987 Hz, comme discuté dans l'annexe A.
A la fin de ces trois acquisitions, les capteurs Complior sont retirés pour pouvoir placer les capteurs PPG *ibidem*.

6.1.2 Expérience multi-PPG+US

La plateforme PMP est alors fixée sur le bras droit du sujet pour connecter les différents capteurs placés sur le corps, avec les mêmes capteurs et paramètres que décrits dans la

FIGURE 6.2 – Placement du capteur Complior à la carotide droite et de la sonde US à la carotide gauche

partie 4.1. La figure 6.3 nous montre le placement de ces capteurs avec ajout de la sonde US sur la carotide gauche et le tensiomètre au bras gauche.

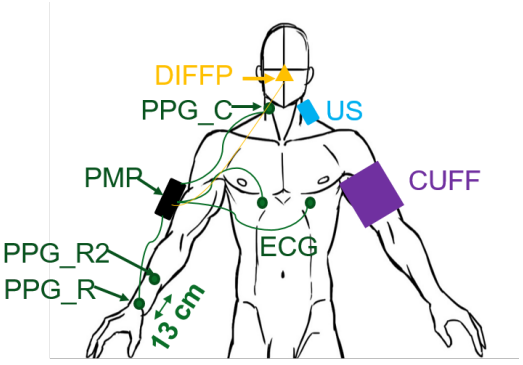


FIGURE 6.3 – Protocole expérimental : placement de la sonde US, du tensiomètre (CUFF) et de la plateforme PMP sur le sujet. Pour cette expérience, PMP est composé de la dérivation ECG, des 3 capteurs PPG et du capteur de fréquence respiratoire (DIFFP)

Pour s'assurer que la PA du sujet est stable, une mesure est effectuée avec de commencer les acquisitions multi-PPG et sera utilisée comme référence brachiale. Ensuite, trois acquisitions de 2 minutes sont effectuées sur la PMP à 1 kHz, avec acquisition US et appuis sur le bouton TAG comme décrit précédemment.

Le traitement des signaux mis au point pour les 3 modalités (Complior, US et multi-PPG) pour mesurer la VOP et la PA a déjà été défini dans les chapitres 4 et 5.

Pour l'expérience bimodale PPG et US, nous utiliserons l'équation (5.2) comme pour le traitement par US, mais la VOP utilisée sera la VOP obtenue grâce à notre dispositif multi-PPG.

6.2 Résultats

Parmi les 6 expériences effectuées, nous présenterons dans cette partie uniquement les résultats des 2 expériences avec la meilleure qualité des signaux : une pour l'expérience Complior et US, et la deuxième pour l'expérience multi-PPG et US.
En regardant les images en mode B des 6 expériences, on observe des qualités d'images semblables mais la position de l'artère carotide change d'une image à l'autre. Nous choisissons alors les expériences dont la profondeur de la carotide reste à peu près constante le long de la sonde, ce qui tend à montrer que la sonde est bien positionnée au milieu du cou et que l'appui est similaire pour tous les éléments. Nous allons donc détailler les résultats des deux expériences choisies, en commençant par celle en simultané du Complior.

6.2.1 Comparaison des résultats Complior et US

L'expérience Complior dure 160 secondes mais le signal obtenu à l'aide du bouton TAG nous a permis de sélectionner les 10 secondes d'expérience en simultané de l'acquisition US. A noter que les capteurs ne sont pas synchrones sur la même base de temps mais sont enregistrés simultanément. Pour superposer la courbe de diamètre artériel moyen obtenu par US et la courbe de pression obtenue par Complior sur une même figure, nous allons donc devoir les post-synchroniser en recalant les battements cardiaques. Pour ce faire, nous avons choisi de recaler le point d'intersection des tangentes du premier battement des 10 secondes d'acquisition pour chacune des deux modalités. Les signaux sont alors affichés sur la figure 6.4.

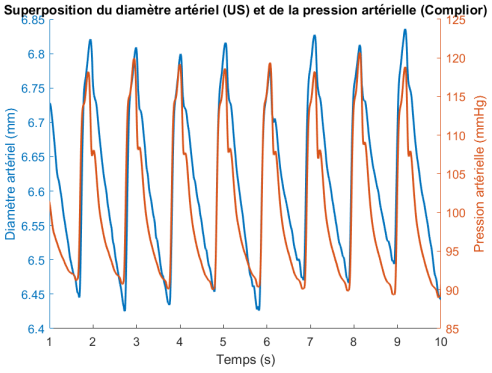


FIGURE 6.4 – Superposition des courbes obtenues simultanément à la carotide, le diamètre artériel pour les US et la pression reconstruite pour le Complior

Pour les deux modalités, on retrouve bien le même rythme cardiaque, à 59 bpm. Le diamètre diastolique est d'environ 6.45 mm avec une distension de 0.35 mm (5.4 %). En comparant cette valeur de distension avec celle obtenue sur le tableau 5.3, on remarque qu'elle est plus faible ici : ce qui est cohérent comme le sujet est plus âgé donc les artères moins compliantes.

Quant à la PA mesurée par Complior à la carotide, $\mathbf{P_{s,complior} = 119\ mmHg}$, avec

$P_{d,complior} = P_{d,brac} = 89$ mmHg donné par la calibration avec le tensiomètre. On peut comparer cette PA obtenue à la carotide à celle brachiale prise par le tensiomètre en début d'expérience : $P_{s,complior} < P_{s,brac}$. On mesure alors une amplification au niveau brachial de 6 mmHg, par rapport à la carotide : cet ordre de grandeur d'amplification est cohérent avec ce qui a été observé dans la littérature (figure 1.12).
La comparaison de la morphologie des courbes obtenue par les deux modalités sera effectuée dans la suite de cette partie. Nous allons d'abord nous concentrer sur les mesures de VOP et de pression centrale, faites à partir de ces courbes.

Comparaison des VOP obtenues par les deux modalités

Le logiciel Complior nous donne un PTT toutes les 30 secondes : sur l'expérience totale (de 160 secondes), on obtient un PTT médian avec écart-type de 57.4 ± 6.00 ms. Comme la mesure par US ne dure que 10 secondes pendant l'expérience, nous avons choisi de mesurer le PTT avec notre algorithme d'intersection des tangentes (TI) sur les 9 battements cardiaques pendant l'acquisition US : on obtient alors $PTT_{complior,TI} = 58.3 \pm 1.51$ ms. Cette valeur est bien similaire au PTT médian sur toute l'expérience, donné par le logiciel Complior. Pour pouvoir comparer aux valeurs obtenues par US, nous avons également mesuré le PTT à l'incisure dicrotique : $PTT_{complior,DN} = 48.5 \pm 4.64$ ms. Nous remarquons que l'écart-type de PTT est plus grand au DN, ce qui s'explique car il est difficile de repérer précisément le DN sur la courbe Complior car il n'est pas aussi bien défini d'un battement à l'autre (figure 6.4).
Pour remonter à la VOP obtenue par Complior ($c_{complior}$), le choix de la distance entre les deux capteurs carotide et radiale a été effectuée de la même façon que décrit dans la partie 4.4.3 : à partir du modèle [65] adapté en fonction de la longueur du bras du sujet et de la position du capteur à la carotide, on obtient une distance de 542 mm. On obtient alors $\mathbf{c_{complior,TI} = 9.30 \pm 0.24\ m/s}$ et $\mathbf{c_{complior,DN} = 11.2 \pm 1.07\ m/s}$. On retrouve bien $c_{complior,DN} > c_{complior,TI}$.

Pour les US, la VOP a été mesurée le long des 128 éléments à l'incisure dicrotique ($c_{us,DN}$) et au pied systolique ($c_{us,SF}$) sur les 9 battements cardiaques consécutifs : on obtient $\mathbf{c_{us,DN} = 7.82 \pm 0.60\ m/s}$ et $\mathbf{c_{us,SF} = 4.65 \pm 0.32\ m/s}$. On a bien $c_{us,DN} > c_{us,SF}$.
Les valeurs de VOP obtenues avec les deux modalités sont résumées dans le tableau 6.1.

VOP (m/s)	SF/TI	DN
US	4.65 ± 0.32	7.82 ± 0.60
Complior	9.30 ± 0.24	11.2 ± 1.07

TABLE 6.1 – Tableau récapitulant les valeurs de VOP obtenues par Complior et par US

On ne peut pas comparer directement les VOP car la mesure est globale entre carotide et radiale pour Complior alors qu'elle est locale à la carotide pour les US. En effet, nous

n'avons pas de méthode qui puisse donner une valeur de référence de VOP locale à la carotide, que l'on pourrait comparer à notre mesure US. Une comparaison indirecte peut tout de même nous aider à valider l'ordre de grandeur car on s'attend à ce que la VOP globale soit plus grande comme la VOP augmente en périphérie et c'est bien le cas, quelque soit le point de mesure choisi : $c_{complior} > c_{us}$.

On va à présent se concentrer sur la mesure de PA à la carotide qui va directement pouvoir être comparée entre les deux modalités.

Comparaison des pressions obtenues par les deux modalités

Pour Complior, on a déjà vu que $P_{s,complior} = 119$ mmHg.

Pour US, comme on l'a déjà vu dans le chapitre 5, le paramètre clé pour mesurer la PA est la valeur de VOP. Nous allons alors comparer les valeurs de PA obtenues pour différentes valeurs de VOP : au pied systolique ($c_{us,SF}$), à l'incisure dicrotique ($c_{us,DN}$) mais aussi une VOP moyenne ($c_{us,mean}$) obtenue grâce à l'équation (5.5) et une VOP quadratiquement moyennée ($c_{us,quad}$) (equation (5.6)). Les valeurs de P_s obtenues en utilisant l'équation (5.2) de Bramwell-Hill sont affichées dans le tableau 6.2.

VOP	P_s
$c_{us,SF}$ = 4.65 m/s	108 mmHg
$c_{us,DN}$ = 7.82 m/s	146 mmHg
$c_{us,mean}$ = 6.06 m/s	121 mmHg
$c_{us,quad}$ = 6.38 m/s	125 mmHg

TABLE 6.2 – Tableau représentant les différents P_s obtenues par US en fonction de la valeur de VOP (c) choisie dans l'équation de Bramwell-Hill

Au chapitre précédent, nous avions conclu que la VOP la mieux adaptée pour obtenir une valeur cohérente de PA est la VOP au DN. Cependant, en regardant les valeurs de P_s obtenues dans le tableau 6.2, on remarque que la VOP au DN ($c_{us,DN}$) permet d'obtenir une valeur, $P_s = 146$ mmHg, trop élevée par rapport à $P_{s,complior}$ et $P_{s,brac}$. Pour cette expérience, la VOP qui apparaît la plus cohérente est la VOP moyenne ($c_{us,mean}$) qui donne $\mathbf{P_{s,us} = 121}$ **mmHg**. La différence de choix de VOP entre les deux chapitres montre la faille principale de cette méthode, la différence principale entre les deux études étant l'âge du sujet.

Dans cette étude, on obtient des VOP plus élevées sans avoir des PA beaucoup plus élevées : la figure 1.14 nous a en effet montré que la VOP augmente avec l'âge, même si la PA reste constante, ce qui peut expliquer que les conclusions soient différentes. Le choix de la valeur de VOP à utiliser dans l'équation de Bramwell-Hill semble dépendre majoritairement de l'âge du sujet.

Comparaison des morphologies : superposition des courbes de PA obtenues par les deux modalités

Un battement médian a été obtenu pour chacune des deux modalités afin de comparer précisément la morphologie des courbes époches sur le TI et normalisées entre 0 et 1, et est affiché sur la figure 6.5.

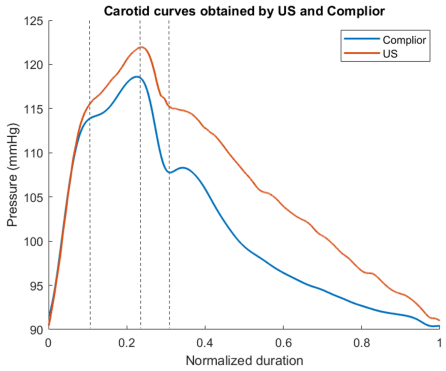


FIGURE 6.5 – Superposition de 2 courbes d'un battement médian de PA obtenues simultanément à la carotide, époches en temps sur le TI et normalisées entre 0 et 1. Les traits pointillés montrent 3 réflexions qui ont lieu en même temps

On retrouve bien les valeurs de PA similaires, précédemment mesurées et une forme semblable avec une même pente systolique, une épaule carotidienne simultanée et le pic systolique également. De plus, l'incisure dicrotique arrive bien en même temps sur les deux courbes, mais n'est pas à la même amplitude et est plus marquée sur le signal Complior. Au niveau de la pente diastolique, on observe un écart entre les deux courbes avec le signal Complior qui semble revenir plus rapidement en diastole.

Ainsi, la méthode, outre le problème de choix de VOP, permet bien d'avoir une courbe de PA similaire à la courbe obtenue par Complior, mais avec une petite différence pendant la diastole, sûrement à cause de l'incisure dicrotique qui est plus marquée sur le signal Complior.

Nous allons maintenant passer au traitement bimodal multi-PPG et US.

6.2.2 Traitement bimodal multi-PPG et US

De la même façon que pour Complior, à l'aide du bouton TAG, nous n'allons étudier les signaux PPG que pendant l'acquisition US de 10 secondes et le recalage des signaux US et PPG a également été effectué à partir de l'intersection des tangentes. La superposition des signaux PPG AC à la carotide et du diamètre artériel moyen obtenu par US est affichée sur la figure 6.6.
On obtient bien le même rythme cardiaque, à 55 bpm. Nous remarquons alors que le rythme cardiaque du sujet a baissé de 59 à 55 bpm depuis l'expérience décrite précédemment.

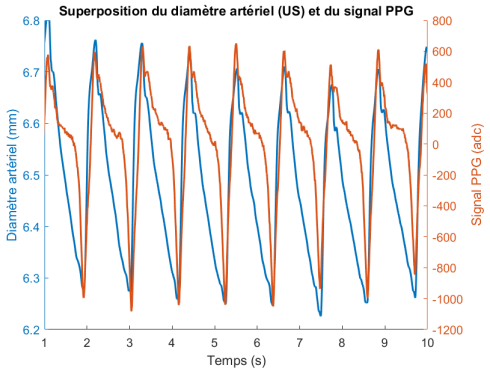


FIGURE 6.6 – Superposition des courbes obtenues simultanément à la carotide, le diamètre artériel pour les US et le signal PPG

Pour la courbe US, on retrouve un diamètre diastolique d'environ 6.25 mm avec une distension de 0.45 mm (7.2 %). Les valeurs sont légèrement différentes par rapport à l'expérience décrite dans la partie précédente : le diamètre diastolique diminue (de 6.45 mm à 6.25 mm) alors que la distension augmente (de 0.35 mm à 0.45 mm). Cela est probablement dû à une différence de placement et/ou d'appui de la sonde US sur le cou, mais l'écart va peu influencer la mesure de PA car l'équation (5.2) utilisée prend en compte les variations relatives de diamètre (de l'ordre de quelques pourcents).
L'amplitude du signal PPG n'a pas vraiment d'importance dans cette étude et ne sera donc pas étudié. La figure 6.6 nous montre une différence de morphologie entre les deux courbes : nous allons nous concentrer sur un battement médian pour chacun des deux signaux afin de comparer plus précisément les morphologies.

Comparaison des morphologies

La superposition d'un battement médian signal PPG avec le diamètre artériel US est affichée sur la figure 6.7.

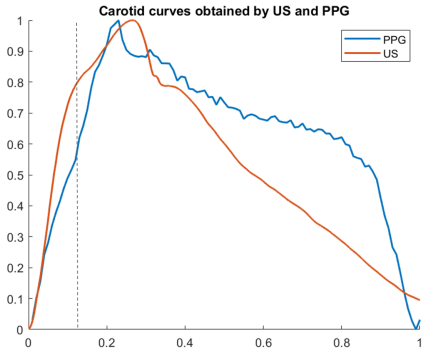


FIGURE 6.7 – Superposition d'un battement médian simultané à la carotide, du diamètre artériel pour les US et du signal PPG. Les traits pointillés montrent 2 réflexions qui ont lieu en même temps

Cette superposition nous montre des différences entre les deux courbes, la courbe PPG à la carotide ne semble pas de très bonne qualité, en comparaison avec les signaux PPG observés dans le chapitre 4. La pente systolique est un peu plus faible sur le signal PPG avec un pic systolique antérieur au pic du diamètre. De plus, pendant la diastole, on observe très peu l'incisure dicrotique sur la courbe PPG et une descente diastolique avec un temps de relaxation supérieur pour le PPG (le signal met plus de temps à diminuer). A première vue, cela semble étonnant car nous avons montré dans la partie 4.2 que les morphologies Complior et PPG sont similaires à la carotide (figure 4.9) et dans la partie précédente, que les morphologies Complior et US sont similaires également (figure 6.5). Cependant, une différence principale par rapport à la partie 4.2 est que le signal PPG n'est ici pas inversé et la figure 4.17 nous montre bien que la morphologie du signal PPG change à cause de cette inversion : la non-inversion tend à diminuer la pente systolique et à ralentir la relaxation. Ces remarques sont alors cohérentes avec les différences observées entre les signaux PPG et US. Finalement, malgré ces différences de morphologies, on retrouve notamment une réflexion qui a lieu en même temps, pendant la montée systolique, ce qui tend bien à confirmer que des variations similaires sont observées.

Nous allons maintenant tester notre traitement bimodal pour mesurer la PA.

Mesure de la PA par bimodalité

La courbe de distension artérielle moyenne est obtenue par US et montrée sur la figure 6.8 et sera utilisée dans l'équation de Bramwell Hill.

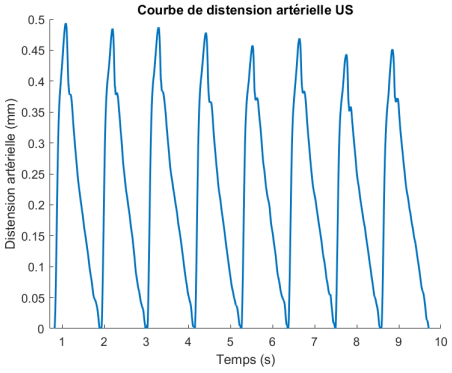


FIGURE 6.8 – Courbe de distension artérielle moyenne, mesurée par US

Il nous reste donc à obtenir la VOP par multi-PPG. En regardant la qualité des signaux PPG (figure 6.9), nous remarquons que les signaux à l'avant-bras (F) et à la carotide (C) sont assez bruités et qu'on retrouve l'inversion temporelle discutée dans la partie 4.4.4 et détaillée sur l'annexe B : le signal au poignet arrive avant le signal à l'avant-bras dont le capteur est pourtant 13 cm en amont. Ainsi, nous n'allons pas pouvoir utiliser les mesures locales de VOP (car elles sont négatives).

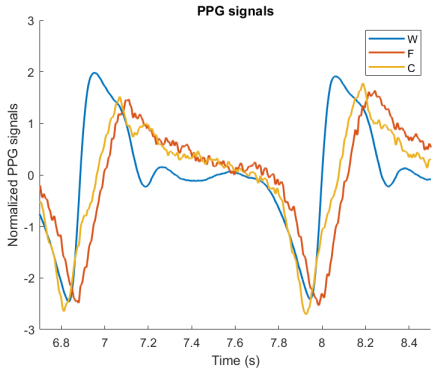


FIGURE 6.9 – Signaux PPG normalisés, C = carotide, F = avant-bras et W = poignet

En se concentrant sur le PTT entre carotide et poignet, on trouve $\text{PTT}_{C-W} = 10.11 \pm 16.31$ ms. Ce résultat semble incohérent par rapport aux valeurs de PTT obtenues avec le Complior dans la partie précédente : $PTT_{complior,ref} = 57.4 \pm 6.00$ ms. Cela tend à montrer que le PAT_W devrait être plus élevé. En effet, cela permettrait à la fois d'augmenter PTT_{C-W} et d'avoir $\text{PAT}_W > \text{PAT}_F$.
Il nous reste alors la possibilité de regarder le temps de transit entre la carotide et l'avant-bras : $\text{PTT}_{C-F} = 67.22 \pm 14.83$ ms. En estimant la distance entre les capteurs à partir du modèle [65] et de nos mesures, on a $D_{C-F} = 412$ mm, ce qui donne une VOP cohérente : $\mathbf{c_{C-F} = c_{ppg,TI} = 6.13 \pm 1.35\ m/s}$.

En rajoutant la calibration en pression avec $P_{d,brac} = 96$ mmHg (donnée par le tensiomètre), on peut alors obtenir une courbe de PA à partir de la courbe de distension artérielle US et la VOP carotide/avant-bras obtenue par multi-PPG. Cette courbe est présentée sur la figure 6.10.

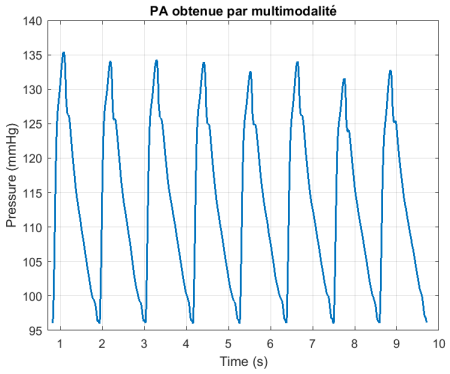


FIGURE 6.10 – Courbe de PA obtenue par bimodalité, à partir de l'équation de Bramwell-Hill

On obtient alors $\mathbf{P_{s,bimod} = 134\ mmHg}$. Comme la VOP a été mesurée entre les artères carotide et radiale, on ne peut pas dire que cette pression soit centrale (car c et P_s augmentent le long de l'arbre artériel), mais plutôt un bon ordre de grandeur de pression brachiale. En effet, l'artère brachiale est au milieu du chemin entre les artères carotide et

radiale. Ceci est alors très encourageant car cohérent avec la référence de PA brachiale donnée par le tensiomètre $P_{s,brac} = 131$ mmHg.

Finalement, ce traitement bimodal nous permet d'obtenir une courbe de PA brachiale avec une pression systolique similaire à celle donnée par le tensiomètre en début d'expérience.

Discussion

Dans les résultats de l'expérience multi-PPG et US, nous n'avons pas étudié la VOP mesurée par US mais il est intéressant de la connaître pour la comparer à la valeur obtenue par multi-PPG et également aux valeurs obtenues pendant la première expérience décrite dans la partie 6.2.1. De la même manière que pour les autres expériences US, on peut mesurer la VOP au pied systolique (SF) et à l'incisure dicrotique (DN) : $c_{us,SF} = 3.36 \pm 0.47$ m/s et $c_{us,DN} = 4.28 \pm 0.37$ m/s. On retrouve $c_{us,SF} < c_{us,DN} < c_{ppg,TI}$, ce qui confirme l'augmentation de la VOP le long du cycle cardiaque et le long de l'arbre artériel (c_{ppg} correspond à une mesure carotide/radiale alors que c_{us} est une mesure locale à la carotide). En comparant avec l'expérience US en simultanée du Complior (présentée dans la partie précédente), on trouve des différences de VOP mesurées par US, pour un même sujet, comme cela a déjà été observé sur un autre sujet dans le chapitre 5 sur le tableau 5.6. Ceci confirme toujours le problème principal de cette méthode de mesure de PA par US avec une variabilité de la VOP importante d'une expérience à l'autre. Ceci dépend sûrement des deux facteurs principaux de variabilité pour chaque expérience : le positionnement de la sonde et la pression appliquée par la sonde sur le cou.
Ce choix d'une seule valeur de VOP pour estimer la PA est aussi un questionnement important pour notre mesure bimodale car nous pouvons obtenir plusieurs VOP avec notre dispositif multi-PPG. Dans cette étude, la dégradation de nos signaux a limité ce questionnement car nous n'avions qu'une valeur de VOP cohérente mais il faut bien garder en tête que nous aurons toujours ce questionnement tant qu'on essaie de mesurer la PA via l'équation de Bramwell-Hill, quelque soit la modalité choisie.

Dans cette partie, nous n'avons pas discuté du capteur de fréquence respiratoire présent sur la plateforme PMP et utilisé dans cette étude bimodale, l'annexe C détaille ces variations, en lien avec l'IBI et le PAT.

6.3 Conclusion

Ces expériences effectuées à CREATIS ont permis d'obtenir des mesures simultanées avec différentes modalités d'intérêt.

Pour l'expérience US et Complior, nous avons montré des résultats similaires à ceux du chapitre précédent en termes de morphologies de courbes similaires et de comparaison des valeurs de VOP. Cependant, pour la mesure de PA par US, le problème du choix de la VOP est toujours présent, avec une VOP moyenne qui donne le meilleur résultat ici : ce

qui est en contradiction avec la conclusion du chapitre 5. Cela montre la principale faille de ce traitement par US, avec le choix de la valeur de VOP majoritairement impacté par l'âge.

Nous avons donc mis au point un traitement bimodal en utilisant toujours une sonde US pour mesurer la distension artérielle à la carotide, associée à notre dispositif multi-PPG pour mesurer la VOP entre les artères carotide et radiale. Ceci nous a permis d'obtenir une courbe de PA, jugée équivalente à une PA brachiale vu le chemin considéré pour la mesure de la VOP, cohérente avec les valeurs données par le tensiomètre. Cependant, nous avons observé des problèmes de qualité des signaux PPG et d'inversion temporelle des PAT qui ont déjà été décrits dans le chapitre 4.
Finalement, cette étude est encourageante et montre l'intérêt de l'utilisation d'une sonde US pour compléter avantageusement notre dispositif multi-PPG, en donnant des informations sur le diamètre et également la profondeur des artères. Cela nous a donc confirmé qu'il serait intéressant de concevoir un dispositif biimodal pour mesurer la PA.

Conclusions et perspectives

Conclusions

Depuis quelques années, il apparaît de plus en plus nécessaire de réussir à mesurer précisément et facilement la pression artérielle. L'objectif principal de ce travail de thèse a donc été de mettre au point des systèmes et méthodes pour mesurer la PA de manière non invasive, continue, automatisée et peu intrusive (sans brassard).

Le chapitre 1 nous a permis de bien comprendre le fonctionnement du système cardiovasculaire. Nous avons notamment pu observer des variations de la PA au cours du temps à différentes échelles, notamment au cours d'un cycle cardiaque, d'un cycle respiratoire, de l'état de santé et de stress du sujet, et de l'âge. Ces variations sont également spatiales, avec une augmentation le long de l'arbre artériel. De plus, les dimensions de l'artère, la VOP et la PA sont inter-dépendantes : ce qui va nous être utile pour mesurer la PA mais montre la complexité d'obtenir une mesure précise, comme ces paramètres subissent des variations causées par de multiples facteurs.

Cette inter-dépendance de la PA avec la VOP et les dimensions de l'artère est couramment utilisée pour mettre au point des méthodes de mesure de la PA. Le chapitre 2 présente et montre les failles des méthodes actuellement utilisées dans le monde médical, puis présente les solutions apportées par les méthodes en cours de R&D par les industriels et les équipes de recherche du monde de la santé. Ces nouvelles méthodes utilisent majoritairement les modalités PPG et US : elles apparaissent en effet prometteuses pour la mesure de la VOP et de la PA. Ainsi, nous avons décidé de nous concentrer sur ces deux modalités et nous avons mis au point 4 différentes méthodes de mesure de PA :

- Utilisation d'un capteur mono-PPG en distal d'une mesure oscillométrique
- Développement d'un dispositif multi-PPG
- Utilisation d'une sonde US
- Bimodalité entre une sonde US et notre dispositif multi-PPG

Une mesure de PA à partir d'un capteur PPG, couplée à une mesure oscillométrique ou à un capteur de force a été détaillée dans le chapitre 3. Cela nous a permis de confirmer que les signaux PPG sont modulés par l'application d'une force externe variable et que cette modulation peut être utilisée avantageusement pour mesurer la PA. Nous avons alors testé une méthode innovante qui nous a notamment permis de déposer un brevet sur le sujet. Cette étude a été très encourageante mais l'application d'une force externe variable

rend l'expérience assez intrusive pour le sujet, nous avons donc choisi de nous concentrer sur une mesure par multi-PPG.
Nous avons alors développé un dispositif multi-PPG et eu l'occasion de valider son utilisation pour la mesure de VOP et de PA (chapitre 4). Ce dispositif nous a notamment permis de commencer à développer une base de données de mesure de VOP sur les artères carotide et radiale, et d'en déduire P_s. Cela nous a également permis de mieux comprendre le fonctionnement des capteurs PPG, mais il nous reste encore des points à éclaircir pour bien comprendre les tissus sondés par les capteurs PPG et ainsi, appréhender les résultats obtenus avec notre dispositif. Cette étude est un succès de preuve-de-concept d'un dispositif de mesure de PA, par PPG. Cependant, le dispositif peut encore être optimisé, notamment la distance source-détecteur pour pouvoir sonder des tissus artériels, tout en obtenant suffisamment de signaux, et la fréquence d'échantillonnage pour pouvoir rapprocher les deux capteurs PPG. En effet, nous souhaitons faire une mesure locale de la VOP, avec les deux capteurs séparés de l'ordre de quelques centimètres : actuellement nous avons testé des mesures à 10 cm mais pour diminuer cette distance, il faudrait augmenter la fréquence d'échantillonnage, ceci est une perspective pour la continuité du projet au CEA-Leti/DTBS.
Quant aux US, nous avons pu obtenir une mesure de PA à partir d'une sonde US (chapitre 5). Plusieurs expériences US effectuées pendant ma thèse ont permis d'obtenir des données de distension et de VOP à la carotide, et d'en déduire la PA à partir de l'équation de Bramwell-Hill. Cette méthode s'est avérée efficace pour mesurer la PA de manière continue, mais la principale faille est de devoir choisir une valeur de VOP alors qu'une multitude de valeurs peuvent être obtenues, en fonction du point, du lieu et de la technique de mesure et que la VOP varie intrinsèquement avec le système nerveux autonome. Ce point pourrait potentiellement être amélioré par la PPG, d'où l'idée d'une mesure bimodale.
Une mesure bimodale de PA à partir d'une sonde US et de notre dispositif multi-PPG a alors été montrée dans le chapitre 6. A défaut d'avoir pu développer un dispositif multimodal pendant ma thèse, nous avons effectué une expérience simultanée avec nos deux modalités, en utilisant les US pour mesurer le diamètre artériel et la multi-PPG pour mesurer la VOP. Il a fallu aussi faire une calibration de P_d, avec un tensiomètre. Cette expérience a confirmé que les deux modalités peuvent être co-utilisées avantageusement pour mesurer la PA en respectant tous les critères énoncés précédemment.

Pour finir cette conclusion, nous allons faire un petit récapitulatif des avantages et inconvénients de chacune des deux modalités, à partir de 3 critères :

— **Les tissus sondés :** la difficulté principale rencontrée pendant les mesures PPG est de savoir quels tissus contribuent à la mesure, le signal PPG étant un mélange complexe de tous les tissus sondés sans savoir d'ailleurs si on parvient à sonder des tissus artériels. Les tissus sondés vont en effet dépendre de la longueur d'onde utilisée, la distance source-détecteur et du couplage mécanique, lié à la position du capteur sur le corps. A l'inverse, l'imagerie US permet de visualiser l'artère sondée : nous détectons directement les parois de l'artère et il n'y a donc aucun doute sur

les tissus sondés par les US, ils vont surtout dépendre de la fréquence d'émission et aussi du couplage mécanique, via la position des capteurs sur le corps. Finalement, les 2 modalités vont également être sensibles à la pression exercée.

— **La continuité de la mesure de PA :** le dispositif multi-PPG développé dans cette thèse a permis de mesurer des valeurs de PA, mais les modèles de régression utilisés ici ne permettent pas d'avoir une mesure continue de la PA. Il sera tout de même possible d'obtenir des valeurs de P_s et P_d pour chaque battement cardiaque. *A contrario*, les US permettent de mesurer la distension de l'artère et donc d'avoir une courbe complète de la PA, notamment à partir de l'équation de Bramwell-Hill.

— **La facilité pour créer un dispositif connecté :** c'est le principal avantage de la PPG, cette modalité est peu chère et facilement miniaturisable pour créer un dispositif connecté, comme par exemple des montres/bracelets connectés comme il en existe déjà sur le marché. A l'inverse, les capteurs US sont plus chers et encombrants, des nouveaux capteurs sont en cours de développement pour améliorer ce point mais le développement est long et nécessite donc plus de temps avant qu'on puisse avoir un dispositif connecté, ce qui explique que nous avons uniquement utilisé une sonde US pendant cette thèse.

Perspectives

Le projet autour duquel ma thèse a été mise en place au CEA-Leti/DTBS va continuer à travailler sur le dispositif multi-PPG. En effet, un essai clinique va démarrer d'ici la fin de l'année 2021 pour développer la base de données de mesure de VOP, et donc de PA, à partir du dispositif. Des perturbations similaires à celles de la partie 4.4 seront alors effectuées sur une vingtaine de sujets. L'étude sera faite avec le Complior en parallèle pour continuer à comparer les valeurs de VOP/PA obtenues, comme montré dans le partie 4.2, en prenant en compte toutes les remarques mises en avant au cours de ma thèse. De plus, un dispositif de mesure de PA continue de référence, le ClearSight®, sera utilisé pour avoir une courbe continue de PA à chaque battement cardiaque. Avec ces données, ajoutées à celles déjà acquises pendant cette thèse, il sera plus facile de conclure sur l'efficacité du dispositif développé et les points d'amélioration nécessaires.
Pour améliorer le travail sur le dispositif multi-PPG, il est envisagé d'augmenter la fréquence d'échantillonnage afin de pouvoir faire des mesures plus localisées, à quelques centimètres d'écart. De plus, les deux distances source-détecteur vont être utilisées pour essayer de séparer la contribution artérielle de la contribution superficielle afin d'améliorer la qualité des signaux PPG et de mieux comprendre les mesures de PAT/PTT qui en découlent.

A plus long terme, un travail sera effectué sur les US pour essayer de mettre au point un dispositif de mesure de PA bimodal avec un transducteur US miniaturisé pour estimer la distension artérielle et deux capteurs PPG, séparés de quelques centimètres, pour mesurer la VOP et ainsi obtenir une mesure continue de la PA à partir d'un dispositif multimodal.

Contributions personnelles

Présentation orale en conférence internationale, avec comité de lecture

- **M. Lubin**, D. Vray, and S. Bonnet. Blood pressure measurement by coupling an external pressure and photo-plethysmographic signals. *Engineering in Medicine and Biology Society. 42nd Annual International Conference of the IEEE.*, Montréal, Canada, 20-24 juillet 2020.
- **M. Lubin**, R. Gerbelot, R. Prada, J. Porcherot, and S. Bonnet. Evaluation of a dual-PPG system for pulse transit time monitoring. *Engineering in Medicine and Biology Society. 43nd Annual International Conference of the IEEE.*, Guadalajara, Mexique, 31 octobre-04 novembre 2021.

Présentation d'un poster en conférence nationale, sans comité de lecture

- **M. Lubin**, D. Vray and S. Bonnet. Blood pressure measurement by oscillometric device and photoplethysmographic sensors. *Journées de l'Hypertension Artérielle (JHTA)*, décembre 2019, Paris.

Brevets

- **M. Lubin**, and S. Bonnet. Mesure de PA par bi-modalité oscillométrie et PPG, N°FR2014163, 27 décembre 2020.

Annexes

Annexe A

Synchronisation des dispositifs Complior et multi-PPG

Suite à l'écart important observé entre les PTTs obtenus par le dispositif Complior et par notre dispositif multi-PPG dans la partie 4.2 (RMSE = 16.3 ms), nous avons eu l'idée d'essayer de synchroniser les deux dispositifs afin de pouvoir plus facilement comparer les résultats obtenus.

Expérience

Le bouton TAG de la plateforme PMP, dans laquelle notre dispositif multi-PPG est intégré, va permettre la synchronisation des deux dispositifs. En effet, l'appui sur ce bouton va générer un signal, synchronisé avec les autres éléments de la plateforme PMP. Nous avons alors tenté de fixer un des capteurs Complior sur ce bouton pour qu'au moment où l'expérimentateur appuie sur le bouton, un signal soit obtenu à la fois sur notre dispositif et sur le Complior. Une photo de ce bouton TAG, avec le capteur Complior fixé dessus, est montré sur la figure A.1.

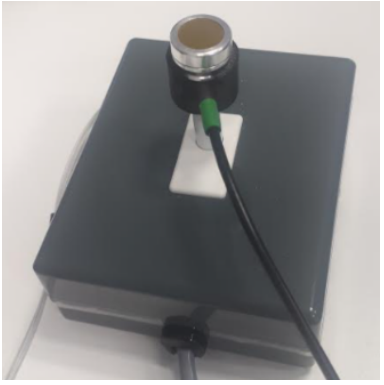


Figure A.1 – Photo du bouton TAG avec un capteur Complior fixé dessus

Un test a alors été effectué sur un sujet assis. Le schéma de placement des capteurs est montré sur la figure A.2 :

— Du côté gauche, 2 capteurs Complior sont placés sur les artères carotide et radiale, et un troisième capteur est utilisé sur le bouton TAG : 3 voies Complior vont donc être acquises en simultané, à la fréquence définie par le logiciel qui est à 1 kHz en théorie

— Du côté droit, 2 capteurs PPG sont placés sur les artères carotide et radiale. La longueur d'onde utilisée est à 855 nm et la fréquence d'échantillonnage à 1 kHz. En plus, la dérivation ECG composée de trois électrodes et le bouton TAG sont connectés et acquis en simultané.

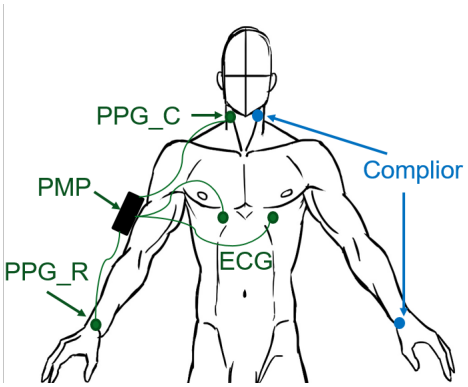


FIGURE A.2 – Schéma expérimental : placement simultané des capteurs Complior et PMP sur un sujet

Deux minutes d'acquisition sont effectuées dans ces conditions en lançant l'acquisition à peu près en même temps pour les deux dispositifs et pour pouvoir post-synchroniser les données sur Matlab, l'expérimentateur a appuyé 3 fois sur le bouton TAG : au début, au milieu et à la fin de l'acquisition.

Résultats

Il est tout d'abord nécessaire de regarder les signaux du bouton TAG pour s'occuper de la synchronisation des deux dispositifs. La figure A.3 montre les signaux PPG et Complior du bouton TAG : le premier appui sur le bouton a été aligné pour les deux dispositifs. On remarque alors qu'un décalage apparaît le long de l'expérience et que les autres appuis sur le bouton ne sont pas alignés temporellement. On en déduit alors qu'il y a un problème de fréquence d'échantillonnage sur l'un des deux dispositifs. Plusieurs tests ont déjà été effectués sur notre dispositif pour valider sa fréquence d'échantillonnage : on en déduit donc que **l'acquisition des données Complior ne semble pas être à 1 kHz**. Finalement, pour réussir à recaler les 3 appuis sur le bouton, il est apparu que **la fréquence d'échantillonnage de Complior serait plutôt à 987 Hz** : on retrouve sur la figure A.4 les signaux du bouton TAG alignés en considérant que la fréquence d'échantillonnage du dispositif multi-PPG ($f_{s,ppg}$) est d'1 kHz alors que celle du dispositif Complior ($f_{s,comp}$) est à 987 Hz.

Ce problème de fréquence d'échantillonnage a aussi été remarqué en mesurant les intervalles inter-battements (IBI) (méthode de mesure explicitée dans le chapitre 4). En considérant $f_{s,comp} = 1$ kHz, un décalage apparaît entre le IBI mesuré par Complior et celui par PPG : la figure A.5 montre les IBI obtenus dans ce cas là, tandis que la figure A.6

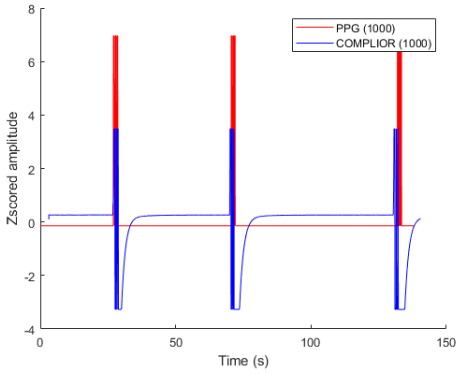


FIGURE A.3 – Signaux Complior et PPG du bouton TAG, avec $f_{s,comp} = f_{s,ppg} = 1$ kHz

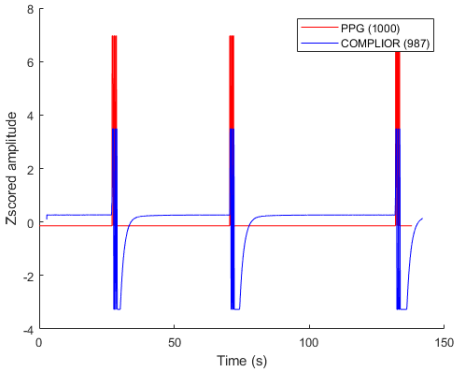


FIGURE A.4 – Signaux Complior et PPG du bouton TAG, avec $f_{s,ppg} = 1$ kHz et $f_{s,comp} = 987$ Hz

montre les IBI qui se superposent bien quand on considère $f_{s,comp} = 987$ Hz.

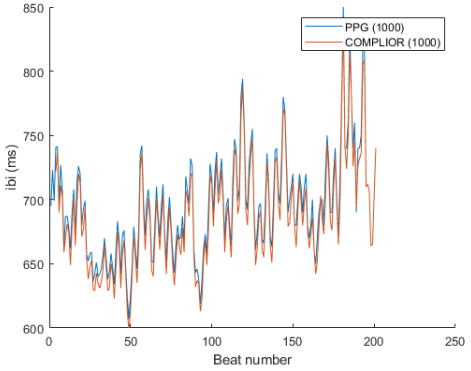


FIGURE A.5 – IBI obtenus par Complior et PPG, avec $f_{s,comp} = f_{s,ppg} = 1$ kHz

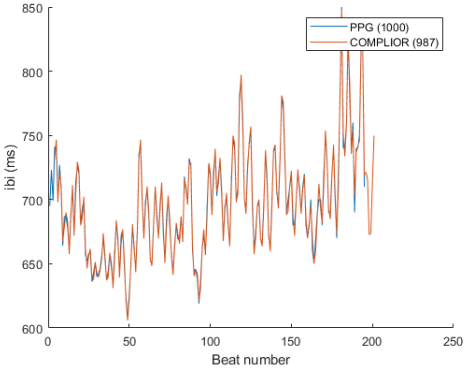


FIGURE A.6 – IBI obtenus par Complior et PPG, avec $f_{s,ppg} = 1$ kHz et $f_{s,comp} = 987$ Hz

Toutes les données présentées dans cette thèse avec le dispositif Complior ont été considérées acquises à 1 kHz. Cette surestimation de la fréquence d'échantillonnage va impacter les valeurs de PTT données au cours de la thèse. En effet, un rapide calcul nous permet d'estimer la variation de PTT générée par cette variation de fréquence : on notera PTT_{1000} le PTT obtenu à 1 kHz, PTT_{987} celui obtenu à 987 Hz et des notations similaires pour les fréquences :

$$PTT_{987} = \left(1 + \frac{1000 - 987}{987}\right) PTT_{1000} = (1 + A)PTT_{1000} \tag{A.1}$$

Le facteur A étant positif, le PTT réel (à 987 Hz) sera plus grand que le PTT théorique (à 1 kHz) qui a été utilisé dans la thèse. En considérant des PTT_{1000} entre 50 et 100 ms, le PTT_{987} sera augmenté d'environ 1 ms [0.66 ;1.32 ms]. On en déduit donc que **les valeurs de PTT de Complior données durant cette thèse, notamment dans le chapitre 4 sont sous-estimées d'environ 1 ms**. Cela permet notamment de diminuer l'écart observé dans la partie 4.2 mais cela correspond à une partie assez faible de l'écart (RMSE = 16.3 ms).

La suite de l'analyse de cette expérience n'a pas été effectuée durant cette thèse mais pourrait nous donner des valeurs de PAT/PTT pour les deux modalités, du côté gauche pour Complior et du côté droit pour le PPG.

Conclusion

Finalement, cette synchronisation entre les deux dispositifs a permis de détecter un problème apparent de fréquence d'échantillonnage sur Complior. Nous avons contacté l'entreprise qui a développé le dispositif et ce problème n'avait jamais été détecté : les discussions sont en cours pour valider que ce problème est bien réel et pour savoir comment le résoudre mais aucune conclusion n'a été établie pour le moment.

Cette synchronisation serait utile pour faire des mesures en simultané, pour éliminer la variabilité temporelle due aux mesures séquentielles. De plus, grâce à l'ECG, synchronisé à la fois avec le PPG et avec le Complior, il serait alors possible d'obtenir des PATs pour les deux modalités et d'avoir des résultats plus précis sur la propagation de l'onde de pouls d'après chacune des deux modalités.

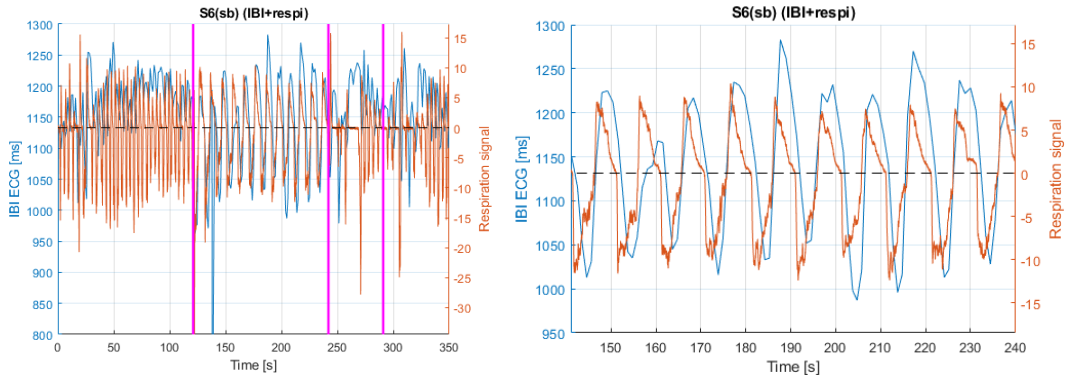
Cependant, nous n'avons pas eu le temps de faire d'autres mesures synchronisées dans le cadre de cette thèse, mais comme cela a été évoqué dans les perspectives, cette synchronisation sera utilisée dans la continuité du projet au CEA-Leti/DTBS, notamment dans le cadre de l'essai clinique de fin d'année 2021.

Annexe B

Données supplémentaires sur l'étude 4.4

Influence de la respiration sur le rythme cardiaque

Un autre point marquant de la figure 4.25 est la présence de variations temporelles de l'IBI d'un battement à l'autre : ces variations sont connues, on parle d'arythmie respiratoire sinusale (*respiratory sinus arrhythmia (RSA)*). Le signal obtenu par le capteur de pression différentielle connecté à la canule nasale va nous permettre de confirmer ce point. Pour cela, on va regarder une acquisition avec respiration contrôlée (SB) : la figure B.1 montre la superposition de l'IBI donné par l'ECG et du signal de respiration.



(a) Acquisition totale

(b) Zoom pendant la respiration contrôlée

FIGURE B.1 – Evolution du signal IBI et du signal respiratoire pendant l'acquisition associée à la perturbation SB, pour un sujet

On retrouve alors que les variations d'IBI sont associées à des variations de respiration. Ceci est surtout visible sur la figure (b) pendant la respiration contrôlée : on comprend pourquoi cet exercice s'appelle aussi cohérence cardiaque. On peut alors analyser les deux phases de respiration : l'inspiration quand le signal respiratoire est négatif et l'expiration quand il est positif. En effet, au moment de l'inspiration, l'oxygène contenu dans les alvéoles

pulmonaires est maximal donc le rythme cardiaque s'accélère pour assurer que le maximum de sang va être envoyé vers les poumons pour une efficacité maximal dans les échanges gazeux. Inversement, pendant l'expiration, les alvéoles pulmonaires sont principalement chargées en dioxyde de carbone donc le RC ralentit pour que moins de sang n'arrive dans les poumons [95]. Cette remarque est bien cohérente avec la figure B.1 car IBI diminue pendant l'inspiration, donc RC augmente, et inversement.
On retrouve une fréquence respiratoire de 0.1 Hz du IBI pendant la perturbation SB, ce qui correspond bien à la consigne avec 6 cycles respiratoires par minute.

Etude des valeurs absolues de PTT/VOP

Cette étude a été faite durant la ligne de base de la perturbation HG pour les 10 sujets. Nous étudierons séparément les mesures globales de PTT entre les artères carotide et radiale en se concentrant sur PTT_{C-W}, puis les mesures locales de PTT à l'avant-bras avec PTT_{F-W}.

Mesures globales

La figure B.2 montre le PTT global (PTT_{C-W}) médian obtenu durant la ligne de base de la première acquisition pour 8 sujets, deux sujets ayant des signaux dégradés.

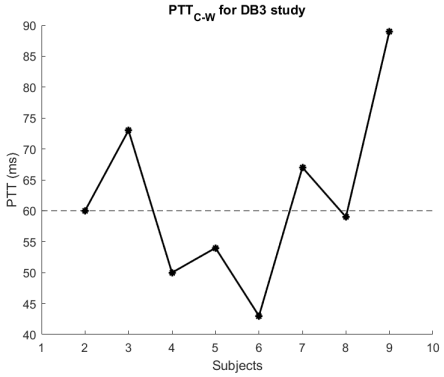


FIGURE B.2 – PTT_{C-W} médian pendant la ligne de base de la première acquisition (HG) pour chacun des 8 sujets. En pointillés, la ligne horizontale montre un PTT moyen

On retrouve un PTT de 61.9 ± 14.4 ms. On reprend le PTT_{ref} moyen de 60 ms donné par Complior sur nos sujets pour comprendre que les valeurs obtenues sont cohérentes.
Pour mieux comprendre ces valeurs de PTT, nous allons convertir en VOP car nous avons un *a priori* sur les valeurs de VOP attendues, entre 5 et 10 m/s. Pour cela, il est nécessaire de connaître la distance précise entre les deux capteurs au niveau de l'artère carotide et sur l'artère radiale, au poignet. La littérature donne des longueurs d'artères, nous avons alors pu trouver une distance de 476 mm entre la bifurcation carotidienne et le poignet [65]. Cependant, il n'y a aucune information sur la taille du sujet considéré. Nous avons donc choisi de nous baser sur cette distance en enlevant la distance entre la bifurcation carotidienne et la position du capteur à la carotide qui a été mesurée pour chaque sujet grâce à l'échographe. De plus, grâce au mètre ruban livré avec le Complior, nous avons mesuré la longueur de bras de chacun de nos sujets et avons tenté d'adapter la distance par rapport à cette longueur : nous obtenons une distance de 508 ± 23.0 mm. Nous pouvons alors donner des valeurs de VOP globale à partir de cette distance et du PTT obtenu pour chaque sujet. Les valeurs obtenues sont montrées sur la figure B.3.

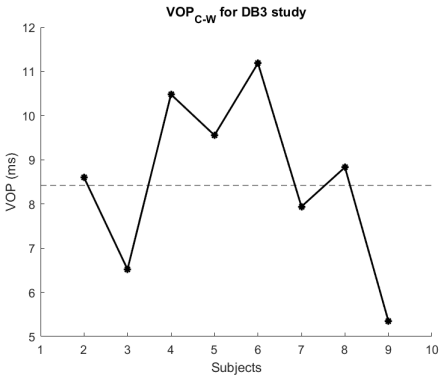


FIGURE B.3 – VOP_{C-W} médian obtenu pendant la ligne de base de la première acquisition (HG) pour chacun des 9 sujets

Les valeurs de VOP sont en moyenne de 8.56 ± 1.95 m/s, avec une valeur de référence de Complior à 8.5 m/s, les valeurs sont donc bien cohérentes.
Il est positif de savoir que les valeurs de VOP globales sont cohérentes mais nous nous intéressons surtout aux valeurs locales, sur l'avant-bras.

Mesures locales

En regardant les PATs à l'avant-bras et au poignet pour un sujet (tableau 4.7), nous avons déjà vu qu'il semble y avoir un problème dans l'ordre d'arrivée de l'onde entre l'avant-bras et le poignet. Pour confirmer cela, le PTT entre l'avant-bras et le poignet est calculé à partir des PATs et affiché sur la figure B.4.

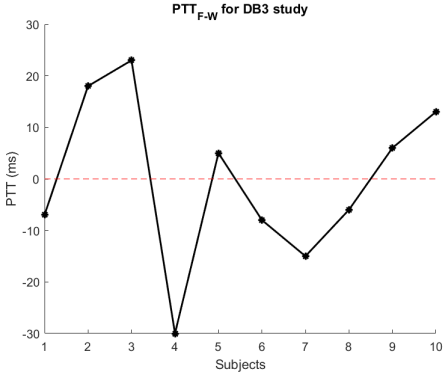


FIGURE B.4 – PTT_{F-W} médian obtenu pendant la ligne de base de la première acquisition (HG) pour chacun des 10 sujets

Nous observons alors que, **sur 5 des 10 sujets, PTT $<$ 0 donc $\text{PAT}_W < \text{PAT}_F$.** Ces valeurs de PTT négatives sont totalement incohérentes en considérant que le signal PPG correspond à l'onde de pouls dans l'artère radiale, une autre explication doit alors être trouvée. Cela a été détaillé pendant la discussion (4.4.4).
Connaissant les distances entre les deux capteurs PPG, nous pouvons tout de même mesurer les VOP pour les 5 sujets dont le PTT est positif : le tableau B.1 montre les valeurs de VOP obtenues.

Sujet	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
VOP_{F-W} (m/s)	x	5.56	4.13	x	20.8	x	x	x	15.5	9.23

TABLE B.1 – VOP_{F-W} médian obtenu pendant la ligne de base de la première acquisition (HG) pour les sujets dont le PTT est positif, les valeurs négatives sont représentés par x

Nous remarquons alors que les VOPs positives sont comprises entre 4.13 et 20.8 m/s. Finalement, pour les sujets dont le PTT est positif, on réussit à obtenir des VOPs assez cohérentes.

Annexe C

Données supplémentaires sur l'étude 6.2

Influence de la respiration

Dans le chapitre 6, nous n'avons pas discuté du capteur de fréquence respiratoire présent sur la plateforme PMP et utilisé dans cette étude bimodale. La première utilité de ce capteur est de vérifier que le sujet a bien coupé sa respiration pendant l'acquisition US. En effet, la figure C.1 montre les signaux obtenus par le capteur de fréquence respiratoire et du bouton TAG, synchronisés.

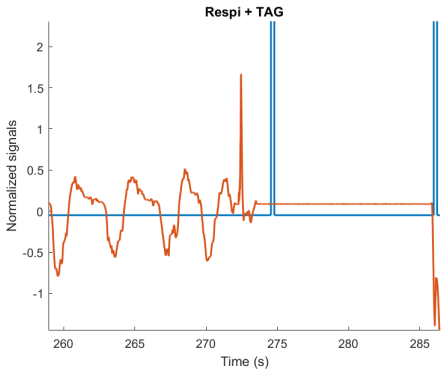
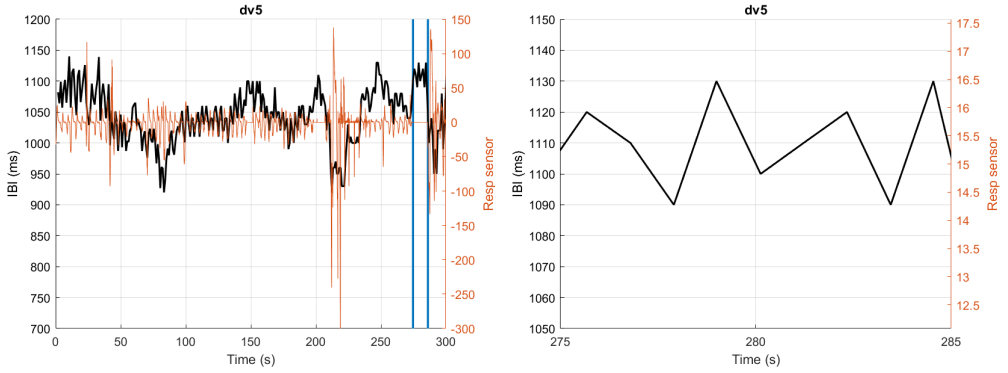


FIGURE C.1 – Courbes du capteur de fréquence respiratoire et du bouton TAG

Les deux créneaux du signal TAG montrent respectivement le début et la fin de l'acquisition US, d'une durée de 10 secondes. On voit alors le signal de fréquence respiratoire qui devient nul pendant cette période, ce qui montre bien que le sujet retient sa respiration.
Ainsi, pendant cette acquisition US, on s'attend à ce que le RC, les PATs et donc les VOPs aient moins de variations temporelles que pour les autres expériences détaillées dans ce document car il n'y a pas de modulations associées à la respiration. En regardant la courbe d'IBI obtenue par ECG, superposée à la courbe de fréquence respiratoire et du bouton TAG (figure C.2 (a)), on retrouve que l'IBI varie le long de l'expérience, avec des modulations en phase avec la respiration.



(a) Sur les 5 minutes (b) Sur les 10 secondes de l'acquisition US

FIGURE C.2 – Courbes du capteur de fréquence respiratoire, du bouton TAG et de l'IBI, synchronisés par PMP

De plus, pendant l'acquisition US avec respiration stoppée (entre les deux traits verticaux du bouton TAG), les variations d'IBI semblent diminuer mais surtout l'IBI semble plus stable et plus élevé que pendant le reste de l'acquisition PPG. Il reste cependant des variations de l'IBI pendant la respiration stoppée (figure C.2 (b)), ce qui montre que les variations de l'IBI ne sont pas uniquement liées à la respiration.

Si on s'intéresse maintenant à l'influence sur le PAT, la figure C.3 nous montre les variations du PAT_W pendant les 10 secondes d'acquisition US, pendant que la respiration est stoppée.

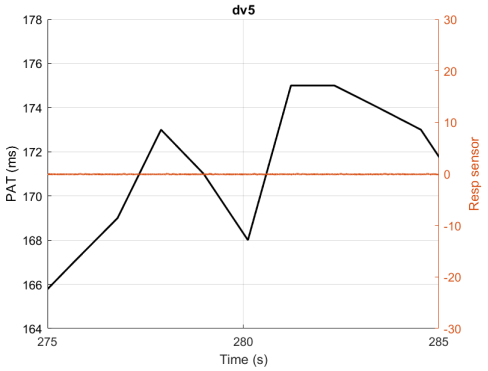


FIGURE C.3 – Courbe de PAT_W pendant l'acquisition US, avec respiration stoppée

Nous remarquons, comme pour le IBI, que le PAT présente aussi des variations, même quand la respiration est coupée. Cela a été montré ici pour le PAT_W et est vrai aussi pour les autres PATs.

Bibliographie

[1] Questions and Answers on hypertension. *Online. Available : http ://www.who.int/features/qa/82/en/index.html*, Novembre 2018.

[2] A. Amblard. *Contribution à l'étude du comportement d'une endoprothèse aortique abdominale. Analyse des endofuites de type I.* PhD thesis, INSA Lyon, 2006.

[3] R. Amelard, R.L. Hughson, D.K. Greaves, et al. Non-contact hemodynamic imaging reveals the jugular venous pulse waveform. *Scientific Reports*, 2017.

[4] P.M. Arathy, R. Nabeel, J. Joseph, et al. Accelerometric patch probe for cuffless blood pressure evaluation from carotid local pulse wave velocity : design, development, and in vivo experimental study. *Biomedical Physics and Engineering Express*, vol.5, no.4, 2019.

[5] C. Ash, M. Dubec, K. Donne, et al. Effect of wavelength and beam width on penetration in light-tissue interaction using computitional methods. *Lasers in Medical Science*, vo. 32, no. 8 :1909–1918, 2017.

[6] H. Azhari. *Basics of Biomedical Ultrasound for Engineers.* John Wiley and Sons, Inc., 2010.

[7] Y. Ben-Shlomo, M. Spears, M. May, et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction : an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *Journal of Hypertension*, vo. 29, no. 6 :1059–1060, 2011.

[8] A.M. Benmira. *Analyse et traitement des signaux oscillométriques pour la mesure de la pression artérielle systolique et la détermination des caractéristiques biomécaniques de la paroi artérielle.* PhD thesis, Université de Montpellier, 2016.

[9] A. Bestbier. *Development of a vital signs monitoring wireless ear probe.* PhD thesis, 2017.

[10] F. Beutel, C. Van Hoof, X. Rottenberg, et al. Pulse Arrival Time Segmentation Into Cardiac and Vascular Intervals - Implications for Pulse Wave Velocity and Blood Pressure Estimation. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vo. 68, no. 9 :2810–2820, 2021.

[11] R.C. Block, M. Yavarimanesh, K. Natarajan, et al. Conventional pulse transit times as markers of blood pressure changes in humans. *Scientific Reports*, vo. 10, 2020.

[12] E.L. Boulpaep, W.F. Boron, M.J. Caplan, et al. *Medical Physiology a cellular and molecular approach.* Saunders, 2009. Chapter 22, The Heart as a Pump, P.798.

[13] P. Boutouyrie, M. Alivon, and A. Herbert. Precision, accuracy and added value of central pressure measurement. *Journal of Hypertension*, vo. 29, no. 6 :1059–1060, 2011.

[14] E. Bozec, N. Girerd, J.P. Ferreira, et al. Reproducibility in Echotracking Assessment of Local Carotid Stiffness, Diameter and Thickness in a Population-based Study (The STANISLAS Cohort Study). *Artery Research*, vo. 26, no. 1 :5–12, 2020.

[15] J.C. Bramwell and A.V. Hill. Velocity of transmission of the pulse-wave : and elasticity of arteries. *The Lancet*, vo. 199, no. 5149 :891–892, 1922.

[16] J. Chambers. *Heart Anatomy*. Copyright 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings Heart Anatomy, 2004.

[17] A. Chandrasekhar, C.S. Kim, M. Naji, et al. Smartphone-based blood pressure monitoring via the oscillometric finger-pressing method. *Science Translational Medicine*, vo. 10, 2018.

[18] C.H. Chen, C.T. Ting, A. Nussbacher, et al. Validation of Carotid Artery Tonometry as a Means of Estimating Augmentation Index of Ascending Aortic Pressure. *Hypertension*, vo. 27, no. 2 :168–175, 1996.

[19] Y.C. Chiu, P.W. Arand, S.G. Shroff, et al. Determination of pulse wave velocities with computerized algorithms. *Am Heart J.*, vo. 121, no. 5 :1460–1470, 1991.

[20] J.N. Cohn, A.A. Quyyumi, N.K. Hollenberg, et al. Surrogate Markers for Cardiovascular Disease, Functional Markers. *Circulation*, vol. 109 :IV–31–IV–46, 29 Juin 2004.

[21] M. Collette. *Contribution à la mesure de la rigidité artérielle par technique d'impédance bioélectrique : modélisation, instrumentation et traitement des signaux*. PhD thesis, Université d'Angers, 2009.

[22] W. Cui and L.E. Ostrander. The Relationship of Surface Reflectance Measurements to Optical Properties of Layered Biological Media. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vo. 39, no. 2 :194–201, 1992.

[23] S. Datta, R. Banerjee, A. Dutta Choudhyry, et al. Blood Pressure Estimation from Photoplethysmogram using Latent Parameters. *IEEE International Conference on Communications*, 2016.

[24] X. Ding, B.P. Yan, Y-T. Zhang, et al. Pulse Transit Time Based Continuous Cuffless Blood Pressure Estimation : A New Extension and A Comprehensive Evaluation. *Scientific Reports*, 2017.

[25] M.J. Drinnan, J. Allen, and A. Murray. Relation between heart rate and pulse transit time during paced respiration. *Physiological Measurement*, vo. 22 :425–432, 2001.

[26] V. D'Rozario. Blood Pressure Chart. medindia.net/patients/calculators/bp_chart.asp.

[27] G. Drzewiecki, R. Hood, and H. Apple. Theory of oscillometric maximum and the systolic and diastolic detection ratios. *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 22 :88–96, 1994.

[28] Informations et conseils du Comité Français de Lutte contre l'Hypertension Artérielle. Hypertendus, dormez-vous bien ? Pression artérielle et troubles du sommeil.

[29] M. Feissel. La pléthysmographie de l'oxymètre de pouls : un ancien tracé plein d'avenir ? Principes et applications cliniques. *Réanimation*, vo. 16, no. 2 :124–131, 2007.

[30] The Reference Values for Arterial Stiffness Collaboration. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors : 'establishing normal and reference values'. *Eur Heart J.*, vo. 31 :2338–2350, 2010.

[31] Association for the Advancement of Medical Instrumentation. American national standard. Electronic or automated sphygmomanometers. ANSI/AAMI SP 10-1992. *Arlington, VA :AAMI*, pages 1–40, 1993.

[32] Pr. Franken. *Biophysique de la Circulation.* Nice Tutorat, Faculté de Médecine, 2012-2013.

[33] S.S. Franklin, W. Gustin, N.D. Wong, et al. Hemodynamic Patterns of Age-Related Changes in Blood Pressure. *The Framingham Heart Study, Circulation*, vol. 96 :308–315, 1997.

[34] T. Funane, H. Atsumori, T. Katura, et al. Quantitative evaluation of deep and shallow tissue layers' contribution to fnirs signal using multi-distance optodes and independent component analysis. *NeuroImage*, vol.85 :150–165, 2014.

[35] P. Fung, G. Dumont, C. Ries, et al. Continuous Noninvasive Blood Pressure Measurement by Pulse Transit Time. *Engineering in Medicine and Biology Society. 26th Annual International Conference of the IEEE.*, 2004.

[36] M. Gaudel and Pr. Poissy. *Interprétation de la courbe de pression artérielle.* Collège des enseignants de médecine intensive en Réanimation, CHU Lille, Université de Lille, 2018.

[37] L.A. Geddes, M. Voelz, C. Combs, et al. Characterization of the oscillometric method for measuring indirect blood pressure. *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 10 :271–280, 1982.

[38] H. Gesche, D. Grosskurth, G. Kuchler, et al. Continuous blood pressure measurement by using the pulse transit time : comparison to a cuff-based method. *Eur J Appl Physiol*, vo. 112, no.1 :309–315, 2012.

[39] X. Girerd, J.J. Mourad, C. Acar, et al. Noninvasive measurement of medium-sized artery intima-media thickness in humans : in vitro validation. *J Vasc Res*, vo. 31 :114–120, 1997.

[40] B. Gojanovic. Activité physique, sport et hypertension artérielle. *Revue Médicale Suisse*, vo. 199, no. 514911 :1426–1433, 2015.

[41] A.C. Guyton and J.E. Hall. *Texbook of Medical Physiology.* 11th edition, Elsevier Inc, 2006. Philadelphia PA. Chapter 9, Heart Muscl ; The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves, P.109.

[42] P. Hannaert and F. Guillaud. *Intérêt et perspectives pour la régulation de la pression artérielle et pour l'hypertension (vaisseaux et reins).* Inserm E0324, CHU de la Milétrie, Poitiers.

[43] F. Hansen, P. Mangell, B. Sonesson, et al. Diameter and compliance in the human common carotid artery - variations with age and sex. *Ultrasound in Medicine and Biology*, vol.21, no.1 :1–9, 1995.

[44] L. Hejjel and S. Béres. Comment on Pulse rate variability in cardiovascular health : a review on its applications and relationship with heart rate variability'. *Physiological Measurement*, 2021.

[45] M.A.Y. Heravi and M.A. Khalilzadeh. Designing and Constructing an Optical System to measure Continuous and Cuffless Blood Pressure Using Two Pulse Signals. *Iranian Journal of Medical Physics*, vo. 11, no.1 :215–223, 2014.

[46] E. Hermeling, K.D. Reesink, L.M. Kornmann, et al. The dicrotic notch as alternative time-reference point to measure local pulse wave velocity in the carotid artery by means of ultrasonography. *Journal of Hypertension*, vol.27 :2028–2035, 2009.

[47] A.B. Hertzman and C. Spealman. Observations on the finger volume pulse recorded photoelectrically. *American Journal of Physiology-Legacy Content 119*, pages 334–335, 1937.

[48] A.P.G. Hoeks, P.J. Brands, F.A.M. Smeets, et al. Assessment of the distensibility of superficial arteries. *Ultrasound in Medicine and Biology*, vo. 16, no. 2 :121–128, 1990.

[49] A.P.G. Hoeks, C. Willekes, P. Boutouyrie, et al. Automated detection of local artery wall thickness based on M-line signal processing. *Ultrasound in Medicine and Biology*, vo. 23, no. 7 :1017–1023, 1997.

[50] F.J. Hsiao and C.C. Hung. Noninvasive blood pressure analysis using empirical mode decomposition (EMD) - Based oscillometric method. *3rd International Conference on Biomedical Engineering and Informatics (BMEI 2010)*.

[51] J. Joachim, M. Coutrot, S. Millasseau, et al. Real-time estimation of mean arterial blood pressure based on photoplethysmography dicrotic notch and perfusion index. A pilot study. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 2020.

[52] A. Jobbagy. *Early diagnosis and objective assessment of patients with neural and cardiovascular diseases*. PhD thesis, Hungarian Academy of Sciences, 2005.

[53] J. Joseph, P.M. Nabeel, M.I. Shah, et al. Arterial Compliance Probe for Calibration Free Pulse Pressure Measurement. *2016 IEEE International Symposium on Medical Measurements and Applications (MeMeA)*, pages 1–6, 2016.

[54] J. Joseph, R. Radhakrishnan, S. Kusmakar, et al. Technical Validation of ART-SENS, An Image-Free Device for Evaluation of Vascular Stiffness. *IEEE Journal of Translational Engineering in Health and Medicine*, vol.3 :1–13, 2015.

[55] A.A. Kamshilin and N.B. Margaryants. Origin of photoplethysmographic waveform at green light. *International Conference on Photonics of Nano- and Bio-Structures*, 2015.

[56] C. Kasai, K. Namekawa, A. Koyano, et al. Real-Time Two-Dimensional Blood Flow Imaging Using an Autocorrelation Technique. *IEEE Transactions on Sonics and Ultrasonics*, vo. 32, no. 3 :458–464, 1985.

[57] R. Kelly, M. Karamanoglu, H. Gibbs, et al. Noninvasive carotid pressure wave registration as an indicator of ascending aortic pressure. *Journal of Vascular Medicine and Biology*, vo. 1 :241–247, 1989.

[58] V. Kiran, P.M. Nabeel, J. Joseph, et al. Evaluation of Local Pulse Wave Velocity using an Image Free Ultrasound Technique. *2018 IEEE International Symposium on Medical Measurements and Applications (MeMeA)*, pages 1–6, 2018.

[59] Y. Kurylyak, F. Lamonaca, and D. Grimaldi. A neural network-based method for continuous blood pressure estimation from a PPG signal. *2013 IEEE International Instrumentation and Measurement Technology Conference (I2MTC)*, 2013.

[60] P.A. Kyriacou, J.M. May, and M. Nomoni. In Vitro Investigation of the Relationship of Photoplethysmography with Blood Pressure Utilising Vessel-Tissue phantoms. *Engineering in Medicine and Biology Society. 42nd Annual International Conference of the IEEE*, 2021.

[61] B. Lamia and D. Chemla. Interprétation de la courbe de pression artérielle au cours des états de choc. *Réanimation*, 2006.

[62] R. Lazazzera, Y. Belhaj, and G. Carrault. A New Wearable Device for Blood Pressure Estimation Using Photoplethysmogram. *Sensors*, vo. 19, no.11, 2019.

[63] J. Lee, J. Sohn, J. Park, et al. Novel blood pressure and pulse pressure estimation based on pulse transit time and stroke volume approximation. *BioMedical Engineering Online*, 2018.

[64] F.H.H. Leenen, N.H. McInnis, and G. Fodor. Obesity and the Prevalence and Management of Hypertension in Ontario, Canada. *American Journal of Hypertension*, vol. 34, no. 9 :1000–1006, 2010.

[65] F.Y. Liang, S. Takagi, R. Himeno, et al. Biomechanical characterization of ventricular-arterial coupling during aging : A multi-scale model study. *Journal of Biomechanics*, vo. 42 :692–704, 2009.

[66] J. Liu, H.M. Cheng, C.H. Chen, et al. Patient-Specific Oscillometric Blood Pressure Measurement. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vo. 63, no.6 :1220–1228, 2016.

[67] M. Lubin, R. Gerbelot, R. Prada, et al. Evaluation of a dual-ppg system for pulse transit time monitoring. *Engineering in Medicine and Biology Society. 43rd Annual International Conference of the IEEE.*, 2021.

[68] M. Lubin, D. Vray, and S. Bonnet. Blood pressure measurement by coupling an external pressure and photo-plethysmographic signals. *Engineering in Medicine and Biology Society. 42nd Annual International Conference of the IEEE.*, 2020.

[69] M. Mafi, S. Rajan, M. Bolic, et al. Blood pressure estimation using maximum slope of oscillometric pulses. *2012 Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, pages 3239–3242, 2012.

[70] E. Messai. *Guide des chiffres et formules utiles en pratique médicale.* Ed. Arnette Blackwekk (Paris), 1995.

[71] E. Messas, M. Pernot, and M. Couade. Arterial wall elasticity : State of the art and future prospects. *Diasgnostic and Interventional Imaging*, vo. 94, no. 5 :561–569, 2013.

[72] S.C. Millasseau, A.D. Stewart, S.J. Patel, et al. Evaluation of Carotid-Femoral Pulse Wave Velocity. *Hypertension*, vo. 45, no. 2 :222–226, 2005.

[73] A.I. Moens. The Pulse Curve (in German). 1878.

[74] J.C.T.B. Moraes, M. Cerulli, and P.S. Ng. A strategy for determination of systolic, mean and diastolic blood pressures from oscillometric pulse profiles. *Computers in Cardiology*, vol. 27 :211–214, 2000.

[75] P.M. Nabeel, J. Joseph, S. Karthik, et al. Bi-Modal Arterial Compliance Probe for Calibration-Free Cuffless Blood Pressure Estimation. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol.65, no.11 :2392–2404, 2018.

[76] P.M. Nabeel, C. Vinay, V. Kiran, et al. Deep Learning for Blood Pressure Estimation : an Approach using Local Measure of Arterial Dual Diameter Waveforms. *2019 IEEE International Symposium on Medical Measurements and Applications (MeMeA)*, 2019.

[77] W.W. Nichols, M.F. O'Rourke, and C. Vlachopoulos. *McDonald's Blood Flow in Arteries : theoretical, experimental and clinical principles.* Hodder Arnold, 2011.

[78] J.A. Nijboer and J.C. Dorlas. The origin of inverted waveforms in the reflection plethysmogram. *British Journal of Anaesthesia*, vo. 54, no. 12 :1289–1293, 1982.

[79] M. Nitzan, A. Patron, Z. Glik, et al. Automatic noninvasive measurement of systolic blood pressure using photoplethysmography. *BioMedical Engineering Online*, vo. 8, no. 1 :28, 2009.

[80] E. O'Brien, J. Petrie, W. Littler, et al. The British Hypertension Society protocol for the evaluation of automated and semi-automated blood pressure measuring device with special reference to ambulatory systems. *Journal of Hypertension*, vo. 8 :607–619, 1990.

[81] E. O'Brien, B. Waeber, G. Parati, et al. Blood pressure measuring devices : Recommendations of the European Society of Hypertension. *BML Clinical Research*, vo. 322 :531–536, 2001.

[82] E.K. Park, B.H. Cho, S.H. Park, et al. Continuous measurement of systolic blood pressure using the PTT and other parameters. *Proceedings of the 2005 IEEE Engineering in Medicine and Biology 27th Annual Conference*, 2005.

[83] V. Perrot. *Ultrafast ultrasound imaging for simultaneous extraction of flow and arterial wall motion with linear array probe.* PhD thesis, Université de Lyon, 2019.

[84] R. Pini, M.C. Cavallini, V. Palmieri, et al. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population : the ICARe Dicomano Study. *J Am Coll Cardiol*, vo. 51, no. 25 :2432–2439, 2008.

[85] M.T. Politi, A. Ghigo, J. Fernandez, et al. The dicrotic notch analyzed by a numerical model. *Computers in Biology and Medicine, Elsevier*, vol. 72 :54–64, 2016.

[86] J.A. Posey, L.A. Geddes, H. Williams, et al. The meaning of the point of maximum oscillations in cuff pressure in the indirect measurement of blood pressure. *Cardiovascular Research Center Bulletin*, vol. 8 :15–25, 1969.

[87] J. Proença, X. Muehlsteff, J. Aubert, et al. Is Pulse Transit Time a good indicator of Blood Pressure changes during short physical exercise in a young population ? *32nd Annual International Conference of the IEEE EMBS*, 2010.

[88] M.E. Safar and P Laurent. Pulse pressure and arterial stiffness in rats : comparison with humans. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 2003.

[89] P. Salvi. *Nouvelles approches méthodologiques pour l'évaluation du vieillissement des gros troncs artériels par l'étude de la distensibilité artérielle et de l'analyse de la courbe de la pression artérielle chez l'homme.* PhD thesis, Université Henri Poincaré, Nancy, 2010.

[90] S. Satomura. Ultrasound Doppler method for the inspection of cardiac functions. *The Journal of the Acoustical Society of America*, vo. 29, no. 11 :1181–1185, 1957.

[91] A. Secerbegovic, J. Bergsland, P.S. Halvorsen, et al. Blood pressure estimation using video plethysmography. *2016 IEEE 13th International Symposium on Biomedical Imaging (ISBI)*, pages 461–464, 2016.

[92] M. Sharma, K. Barbosa, V. Ho, et al. Cuff-Less and Continuous Blood Pressure Monitoring : A Methodological Review. *Technologies*, vo. 5, no. 21, 2017.

[93] J.E. Sharman, E. O'Brien, B. Alpert, et al. Lancet commission on hypertension group position statement on the global improvement of accuracy standards for devices that measure blood pressure. *Journal of Hypertension*, vo. 38, no. 1 :21–29, 2020.

[94] K. Shimura, M. Hori, T. Dohi, et al. The calibration method for blood pressure pulse wave measurement based on arterial tonometry method. *Conference proceedings : Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, 2018.

[95] M.F. Simoyi. Significance of Respiratory Sinus Arrhythmia in Human Health and Disease. *Biomedical Journal of Scientific and Technical Research*, vo. 17, no. 1 :12450–12452, 2019.

[96] J. Sugarawa, K. Hayashi, T. Yokoi, et al. Age-associated elongation of the ascending aorta in adults. *JACC Cardiovasc Imaging*, vo. 1 :739–748, 2008.

[97] S. Sun, W.H. Peeters, R. Bezemer, et al. Finger and forehead photoplethysmography-derived pulse-pressure variation and the benefits of baseline correction. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, vo. 33 :65–75, 2019.

[98] B. Sztrymf, F Jacobs, D. Chemla, et al. Validation of the new Complior sensor to record pressure signals non-invasively. *J Clin Monit Comput*, 2013.

[99] R. Takahashi, T. Nagasawa, M. Tsunomura, et al. Blood pressure estimation using sech functions pulse decomposition. *Society of Photo-Optical Instrumentation Engineers (SPIE)*, 2021.

[100] S. Takatani. Toward absolute reflectance oximetru : I Theoretical consideration for noninvasive tissue reflectance oximetry. *Adv. Exp. Med. Biol.*, vo. 248 :91–102, 1989.

[101] M. Tanter and M. Fink. Ultrafast Imaging in Biomedical Ultrasound. *IEEE Transactions on ultrasonics, ferroelectrics and frequency control*, vo. 61, no. 1 :102–119, 2014.

[102] The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society of Hypertension (ESH). 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Eur Heart J.*, vo. 39 :3021–3104, 2018.

[103] The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Eur Heart J.*, vo. 28 :1462–1536, 2007.

[104] M. Toungara. *Contribution à la Prédiction de la Rupture des Anévrismes de l'Aorte Abdominale*. PhD thesis, Université de Grenoble, 2011.

[105] K. Uemura, T. Kawada, and M. Sugimachi. A novel minimally occlusive cuff method utilizing ultrasound vascular imaging for stress-free blood pressure measurement : A proof-of-concept study. *Biomedical Physics and Engineering Express*, vol.5, no.4, 2019.

[106] M. Ursino and C. Cristalli. A mathematical study of some biomechanical factors affecting the oscillometric blood pressure measurement. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol. 43, no. 8 :761–778, 1996.

[107] C. Wang, X. Li, H. Hu, et al. Monitoring of the central blood pressure waveform via a conformal ultrasonic device. *Nature Biomedical Engineering*, vo. 2 :687–695, 2018.

[108] J. Weinman, A. Hayat, and G. Raviv. Reflection photoplethysmography of arterial blood volume pulses. *Medical and Biological Engineering and Computing*, vo. 15, no. 1 :22–31, 1977.

[109] T. Wibmer, K. Doering, C. Kropf-Sanchen, et al. Pulse Transit Time and Blood Pressure During Cardiopulmonary Exercise Tests. *Physiol. Res.*, vo. 63 :287–296, 2014.

FOLIO ADMINISTRATIF

THESE DE L'UNIVERSITE DE LYON OPEREE AU SEIN DE L'INSA LYON

NOM : LUBIN DATE de SOUTENANCE : 09/12/2021
(avec précision du nom de jeune fille, le cas échéant)

Prénoms : Mathilde

TITRE : MESURE SANS BRASSARD DE PRESSION ARTERIELLE PAR APPROCHE MULTIMODALE ULTRASONS ET PHOTO-PLETHYSMOGRAPHIE

NATURE : Doctorat Numéro d'ordre : 2021LYSEI089

Ecole doctorale : Mécanique, Energétique, Génie Civil, Acoustique (MEGA)

Spécialité : Acoustique

RESUME : L'hypertension artérielle (HTA) est la première cause de maladies cardiovasculaires au monde. Pour réussir à détecter cette maladie facilement et efficacement, il est primordial de réussir à mesurer la pression artérielle (PA) de manière non invasive, continue, automatisée et peu intrusive. Aucune des méthodes usuelles de mesure ne remplit tous ces critères, mais de nombreuses équipes travaillent activement sur ce sujet.
Ainsi, l'objectif principal de cette thèse est de développer la preuve-de-concept d'un dispositif connecté de mesure de PA. Pour ce faire, deux modalités sont étudiées : la photo-pléthysmographie (PPG), une technique optique donnant une image du volume de sang dans les tissus et les ultrasons (US), une technique d'imagerie couramment utilisée pour obtenir des images des tissus, par exemple les vaisseaux sanguins.
Au cours de la thèse, il a été montré que les deux modalités investiguées peuvent être utilisées pour mesurer la PA. Pour ce faire, un dispositif multi-PPG a été développé au CEA-Leti : des premières expériences avec le dispositif ont montré sa capacité à obtenir des valeurs de vitesse d'onde de pouls (VOP) et de PA. En parallèle, des tests ont été effectués en imagerie US ultra-rapide à CREATIS et ont permis de valider une autre méthode de mesure de VOP et de PA. Finalement, une expérience à partir d'une sonde US et de notre dispositif multi-PPG a permis de tester un traitement commun aux deux modalités, pour valider l'intérêt de cette mesure bimodale de PA.

MOTS-CLÉS : Pression artérielle, Vitesse d'onde de pouls, Photo-pléthysmographie, Ultrasons

Laboratoire (s) de recherche : CREATIS

Directeur de thèse: Didier VRAY

Président de jury

Composition du jury :
Walter BLONDEL, PU, Université de Lorraine, Nancy, Rapporteur
Pierre BOUTOUYRIE, PU-PH, APHP, Paris, Rapporteur
Marc LETHIECQ, PU, INSA Centre Val de Loire, Tours, Examinateur
Monica SIGOVAN, CR, CREATIS, Lyon, Examinatrice
Didier VRAY, PU, CREATIS, Lyon, Directeur de thèse
Stéphane BONNET, HDR, CEA, Grenoble, Co-Directeur de thèse