

Chapitre 2 : La cohérence cardiaque, un indicateur de l'état de bien être

1. Introduction.

Le principe de la cohérence cardiaque terminologie consacrée par les psychologues français, plus connu chez les chercheurs sous les terminologies de variabilité de fréquence cardiaque (ou *heart rate variability*), de variabilité cardiaque ou de variabilité sinusale (VS) a récemment été vulgarisé en France par l'immense succès du livre « Guérir » de David Servant Schreiber (2003). Ce dernier mettait en évidence les effets bénéfiques sur la santé psychique et physique du développement de techniques respiratoires permettant de retrouver une harmonie émotionnelle. Cette notion était jusque-là assez peu étudiée dans le champ de la psychologie ou de la psychiatrie (Servant & *al.*, 2009) et les seuls concernés par cette approche étaient le plus souvent soit les cardiologues, soit les spécialistes des performances sportives (Gamelin & *al.*, 2007). Bien entendu on ne peut passer sous silence le puissant et efficace *Hearthmath Institut* qui en a fait un cheval de bataille scientifique convainquant avec un chef de file comme Rollin McCraty (1995, 1996, 2002, 2006), ainsi, qu'une vitrine commerciale efficace (Childre & Martin, 2005).

L'étude de la variabilité sinusale (VS), la connaissance de ses effets et de sa régulation sont d'une importance considérable, pour les psychologues ayant en charge la santé ou la maladie de leurs patients, en particulier lorsque l'on sait que le contrôle de la VS est d'un intérêt majeur, pour améliorer la gestion émotionnelle des patients présentant des troubles psychiques comme le stress, la dépression ou encore l'anxiété. Mais la VS dans certaines pathologies (cardiaques, diabète par exemple), est un facteur de morbidité et/ou de mortalité important. De ce fait c'est à la fois un marqueur émotionnel et un indice pronostique dont la puissance heuristique nous a conduit à vouloir lui consacrer quelques pages afin qu'il soit présenté clairement que les praticiens comme les chercheurs puissent lui consacrer plus d'intérêt dans leurs investigations qu'elles soient cliniques ou scientifiques. Quoiqu'il en soit situées dans le champ des techniques de biofeedback la mesure et la prise en compte de la VS pourrait se révéler pour les psychologues de la santé (et les autres) d'une importance considérable et d'un intérêt thérapeutique indéniable.

La VS et son évaluation restent néanmoins d'une assez grande complexité lorsqu'il s'agit de comprendre de quoi il s'agit réellement et sur quoi on agit lorsque l'on souhaite, mettre les patients en situation dite de « cohérence cardiaque ». Il apparaît que la plupart des techniques de contrôle respiratoire, de relaxation et de méditation contribuent à une amélioration de la VS (Phongsuphap, 2008). Ainsi, sans le savoir, les sophrologues, les « relaxologues » modernes, mais aussi les yogis des temps les plus ancestraux et toutes les personnes qui à un moment de leur vie font des exercices de respirations ou de méditation au sens large sont conduits à modifier leur VS ou celle de leurs patients. Et on peut même se demander si cette capacité à réguler de façon dynamique ses émotions en fonction de son état et de ce qui nous arrive, ne serait pas une sorte de méta-compétence qui transcenderait pour une part au moins, toutes les techniques ou autres philosophies (modernes ou pseudo-moderne) orientées vers la recherche du bien-être, et qui passent le plus souvent par un travail sur soi, sur le corps et la respiration.

Si les recherches doivent être poursuivies notamment en ce qui concerne le lien entre VS et état émotionnels, il existe aujourd'hui des faisceaux de convergences qui doivent nous conduire en tant de psychologue de la santé à intégrer de telles approches dans notre exercice du métier, afin par exemple de proposer à nos patients dans le cadre d'une démarche de psychothérapie ou d'éducation thérapeutique, l'apprentissage de méthodes susceptibles de dynamiser cette VS. Certaines de ces approches seront abordées dans ce chapitre et plus largement dans cet ouvrage. Il nous semble donc important de comprendre les sous-bassements de la VS, de sa mesure et des liens qui existent avec la maladie. C'est à cela que nous allons nous livrer dans ce chapitre, afin de rompre avec le discours parfois naïf tenu sur la VS et permettre ainsi aux professionnels de la santé psychique de faire un usage pertinent de cet indicateur physiologique qui est une fenêtre non invasive et fiable sur l'équilibre entre les systèmes nerveux sympathique et parasympathique.

Dans un premier temps nous rappellerons quelques aspects psychophysiologiques relatifs au fonctionnement cardiaque et à ses liens avec le système nerveux autonome. Nous présenterons ensuite les deux principales méthodes d'analyse de la variabilité sinusale (VS) que sont l'analyse temporelle et l'analyse spectrale. Il s'agira ensuite de présenter certaines méthodes respiratoires permettant d'optimiser la VS. Il s'agira aussi, tout au long de ce texte de faire le lien avec la santé et la maladie à travers la présentation d'études qui montreront tous les effets positifs que les patients peuvent tirer d'un développement de leurs compétences personnelles en matière d'action sur la VS.

2. Quelques rappels sur la physiologie du rythme cardiaque.

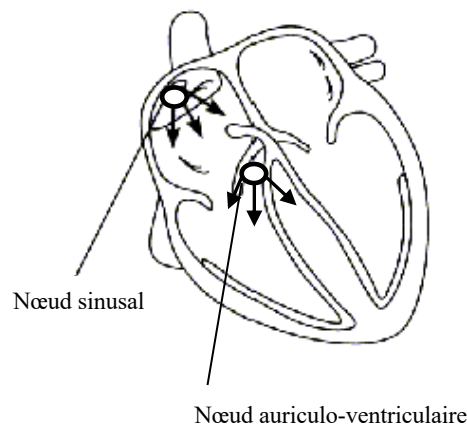
2.1. Deux systèmes nerveux.

La fréquence cardiaque est de façon constante soumise à de nombreuses variations, ce qui est un gage d'adaptation de chacun d'entre nous aux perturbations extérieures, aux événements et aux émotions dont nous sommes en permanence l'objet. La régulation des émotions dépend de la capacité du sujet à ajuster son niveau d'activation physiologique en fonction de l'environnement. On a ainsi pu montrer que certaines manifestations émotionnelles (Hatton & *al.*, 1989), comme la colère ou la perte de contrôle, pouvaient être des déclencheurs majeurs de troubles du rythme (le mécanisme sous-jacent pouvant être une libération accrue de catécholamines notamment adrénaline et noradrénaline). Plus le système nerveux autonome (ou système nerveux neuro-végétatif qui est la partie du système nerveux responsable des fonctions automatiques telle que la digestion, la sudation ou le rythme cardiaque) s'avère souple et flexible, plus un individu sera capable de répondre rapidement aux changements émotionnels qui sont les siens, plus il sera en mesure d'ajuster sa réponse et donc de faire face aux situations de façon pertinente. La VS est un aspect de ce mécanisme de contrôle et sa mesure, une méthode d'évaluation du contrôle qu'a le système nerveux autonome sur la fréquence cardiaque (Freeman & *al.* 2006). On peut à cet égard considérer la fréquence cardiaque comme un indicateur globale de l'équilibre entre le tissu nodal, le système nerveux autonome (système nerveux sympathique et parasympathique), ainsi que le baroréflexe et le rythme respiratoire tous impliqués dans la détermination de la VS.

L'un des premiers éléments à prendre en compte afin d'expliquer le mécanisme de la fréquence cardiaque est le tissu nodal. Il s'agit d'une partie spécialisée du muscle cardiaque, constitué essentiellement du nœud sinusal et du nœud auriculo-ventriculaire, et qui sont doués d'un automatisme intrinsèque (Figure 1). Le nœud sinusal est un élément important pour comprendre les processus nécessaires à l'émergence du rythme cardiaque. C'est à Keith & Flack (1907) que l'on doit sa découverte. Il s'agit d'une formation cellulaire particulière située sous l'épicaire, à la jonction de la veine cave supérieure et de l'auricule droite. Sa fonction est de générer un rythme cardiaque s'adaptant en permanence aux besoins

métaboliques de l'organisme. En dehors de toute influence du système nerveux autonome, le cœur possède un rythme régulier imposé par ce pacemaker naturel qu'est le nœud sinusal.

Figure 1 – Localisation des nœuds sinusal
et auriculo-ventriculaire



Cette région minuscule commande tout le mécanisme de régulation des battements cardiaques. Les impulsions démarrent normalement dans le nœud sinusal. Celui-ci génère une brève impulsion électrique de faible intensité, entre 60 et 70 fois par minute chez un adulte au repos. A partir de là, l'impulsion se propage le long des couches de tissu qui forment les deux oreillettes, excitant les fibres musculaires sur son passage, ce qui provoque la contraction des oreillettes et la passage du sang qu'elles contiennent dans les ventricules presque vides. L'impulsion atteint rapidement le nœud auriculo-ventriculaire, situé entre les oreillettes et les ventricules. L'impulsion est ensuite transmise aux ventricules déclenchant ainsi leur contraction (le courant électrique parcourt les ventricules et déclenche l'action de la pompe cardiaque). En cas d'urgence, le nœud auriculo-ventriculaire peut reprendre la fonction du nœud sino-auriculaire en générant lui-même les impulsions. Il n'est pas aussi efficace, ne produisant que 40 à 50 battements par minute. Il existe une asymétrie fonctionnelle et anatomique de l'innervation cardiaque par le système nerveux autonome.

En ce qui concerne le système nerveux autonome, celui-ci est composé des systèmes nerveux sympathique et parasympathique.

Appelé également orthosympathique, **le système nerveux sympathique** correspondant à la mise en état d'alerte de l'organisme et à la préparation à l'activité physique et intellectuelle. Le système nerveux sympathique contrôle une grande partie des activités autonomes du corps humain, comme par exemple les battements du cœur (rythme cardiaque) et la contraction des muscles lisses. Le système nerveux sympathique a également des effets sur les cellules et certains organes grâce à l'action de la noradrénaline et de l'adrénaline.

En ce qui concerne **le système nerveux parasympathique** (ou système vagal), ce dernier contrôle de façon conjointe les activités involontaires des organes, glandes et vaisseaux sanguins. Il est responsable notamment du ralentissement de la fréquence cardiaque (cardio-modérateur) et de l'augmentation des sécrétions digestives. Il intervient dans certains phénomènes pathologiques, tels les évanouissements, les colites, diarrhées, vomissements, larmes, etc. En cas de rupture d'équilibre entre les deux systèmes parasympathique et sympathique (hypertonie vagale), une syncope peut survenir. Celle-ci se voit plus fréquemment chez un individu jeune ou une personne âgée présentant une certaine anxiété, ou à la suite d'émotions intenses ou quelquefois de douleurs violentes.

Si on bloque le système nerveux parasympathique par des injections successives d'atropine par exemple, on inhibe alors les récepteurs de l'acétylcholine. Et à mesure qu'on injecte ces doses d'atropine, la fréquence cardiaque va augmenter de façon importante (si le sujet est au repos on assiste à une augmentation d'environ 50 battements par minute). Donc, l'état de repos est sous le contrôle permanent du système nerveux parasympathique.

En revanche, si on injecte un bêta bloquant pour bloquer les récepteurs bêta qui répondent à la libération de noradrénaline, on assiste alors à une baisse de la fréquence cardiaque (plus modéré d'environ 10 battements). Il existe bien un tonus sympathique au repos blocable mais il est beaucoup moins important que le tonus parasympathique. C'est la raison pour laquelle on peut dire que le système nerveux parasympathique est une sorte de « frein à main » permanent sur la fréquence cardiaque au repos.

D'autres paramètres comme les barorécepteurs vont intervenir dans la détermination du rythme cardiaque. En physiologie cardiaque, il s'agit de récepteurs présents dans la couche

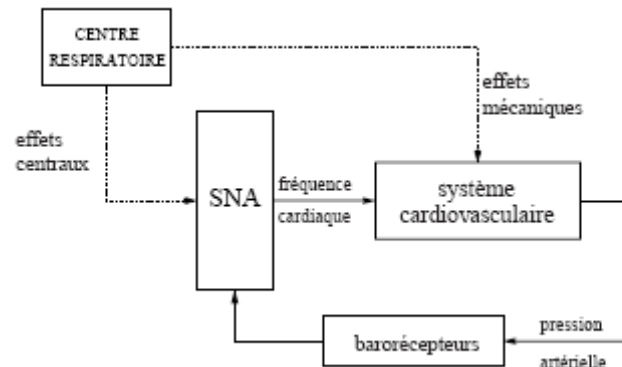
de tissus élastique des vaisseaux sanguins. Ils sont sensibles aux différents niveaux de la pression artérielle¹, par mesure de l'étirement de la paroi, et servent ainsi à réguler celle-ci par l'intermédiaire des voies sympathiques et parasympathiques. Ils se retrouvent principalement au niveau du sinus carotidien, de la crosse aortique et de l'oreillette droite du cœur (il existe aussi des barorécepteurs intraréniaux). Lorsque la pression est basse l'activité parasympathique est elle aussi très basse car les barorécepteurs ne sont pas stimulés. En revanche l'activité sympathique est presque à son maximum. Dans ce contexte (50mmHg)², des potentiels d'action sont envoyés par ces barorécepteurs vers le tronc cérébral mais ils n'en envoient qu'un seul juste au moment du pique systolique. A mesure que l'on augmente le niveau de pression artérielle moyen, on voit la fréquence de ces potentiels d'action augmenter et quand on arrive à une hypertension artérielle (200mmHg), les trains de potentiels d'action deviennent alors presque continus. L'activation de ces barorécepteurs par hypertension entraîne en retour une activation du parasympathique qui se traduit par une bradycardie (baisse de la fréquence cardiaque). A mesure que l'organisme s'engage dans une situation d'hypertension le système nerveux parasympathique est activé à son maximum et on assiste à une baisse de l'activité du système sympathique. C'est là le résultat d'un dialogue au niveau du tronc cérébral plus exactement d'une inhibition réciproque du sympathique et parasympathique.

Un autre paramètre essentiel (Cf. Figure 2) dans la détermination du rythme est la respiration. Globalement, la respiration se déroule de façon inconsciente et rythmique grâce à l'activité de certains neurones du tronc cérébral. Sa régulation dépend essentiellement de la pression partielle de dioxyde de carbone dans le sang, celle-ci étant captée par deux types de chémorécepteurs (terminaison nerveuse capable de détecter des substances chimiques et de relayer cette information vers le système nerveux). Toutes modifications de la teneur en dioxyde de carbone dans le sang entraînent une réponse du rythme et de la profondeur de la ventilation.

¹ La pression artérielle doit être mesurée en position assise ou allongée, après 5 à 10 minutes de repos. Les valeurs doivent être retrouvées élevées à trois occasions différentes pour qu'on puisse parler d'hypertension artérielle (ou HTA). Le médecin mesure deux nombres, celui de la pression artérielle systolique ou PAS qui reflète la pression lors de la contraction du ventricule gauche (systole) et celui de la pression artérielle diastolique ou PAD qui reflète la pression lors de la relaxation du ventricule gauche (diastole). Une pression artérielle moyenne se calcule à partir des deux premiers.

² Les mesures s'expriment en centimètre ou en millimètre de mercure (Hg).

Figure 2 – Schéma simplifié de l'arc de contrôle du rythme cardiaque, et des interactions aux deux niveaux, central et mécanique, de la respiration et du système cardio-vasculaire (tiré de Bestel & *al.*, 2000)



Des modulations l'activité respiratoire peuvent aussi être dues à d'autres stimulations, comme c'est le cas avec des émotions la peur, la tristesse, le stress ou l'excitation. Du fait de l'anatomie cardio-pulmonaire, il existe de fortes interactions mécaniques entre l'activité mécanique du cœur et les mouvements respiratoires.

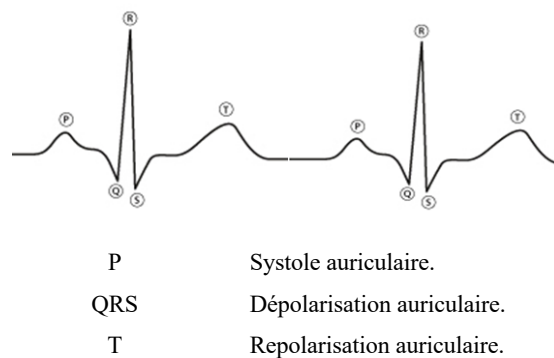
En fait, la variabilité du rythme cardiaque la plus connue est l'arythmie sinusale respiratoire. Il s'agit du raccourcissement de la durée de l'intervalle cardiaque lors de l'inspiration et de l'allongement de la durée de l'intervalle cardiaque lors de l'expiration. En effet, quand l'inspiration commence il y a augmentation du volume des poumons. Il existe dans le tissu pulmonaire des récepteurs à l'étirement qui envoient leurs signaux vers le tronc cérébral et il en résulte une action inhibitrice sur le noyau parasympathique du tronc cérébral qui se traduit par une augmentation de la fréquence cardiaque à l'inspiration. En phase expiratoire, en raison de cette élévation de fréquence cardiaque il y a augmentation de la pression artérielle qui se traduit par un étirement des barorécepteurs et par conséquent potentialisation de l'activité parasympathique au niveau du tronc cérébral et une bradycardie au moment de l'expiration. L'arythmie respiratoire est très importante, elle signifie que lorsqu'il y a de grandes irrégularités dans la VS, on peut affirmer que le système se trouve dans un état de calme relatif (par exemple pendant le sommeil), cela veut dire également qu'à l'intérieur comme à l'extérieur la stimulation est minimale.

De nombreuses recherches ont démontré que la fréquence et le volume respiratoires ont une large influence sur la VS et la pression artérielle (Bernardi & *al.*, 1996, 2001). C'est là une donnée importante car bon nombre de méthodes de gestion des émotions, qui utilisent la respiration comme facteur de régulation psychoaffective, impliquent inévitablement la VS.

3. Les méthodes d'analyse de la variabilité sinusale.

La variabilité sinusale (VS) trouve son origine dans l'ouvrage de Hales (1733) qui fut le premier à mettre en évidence le fait que les intervalles de temps entre les battements cardiaques n'étaient pas équidistants (par convention les accidents de l'électrocardiogramme ont une lettre (PQRST) que l'on peut identifier sur la figure 3).

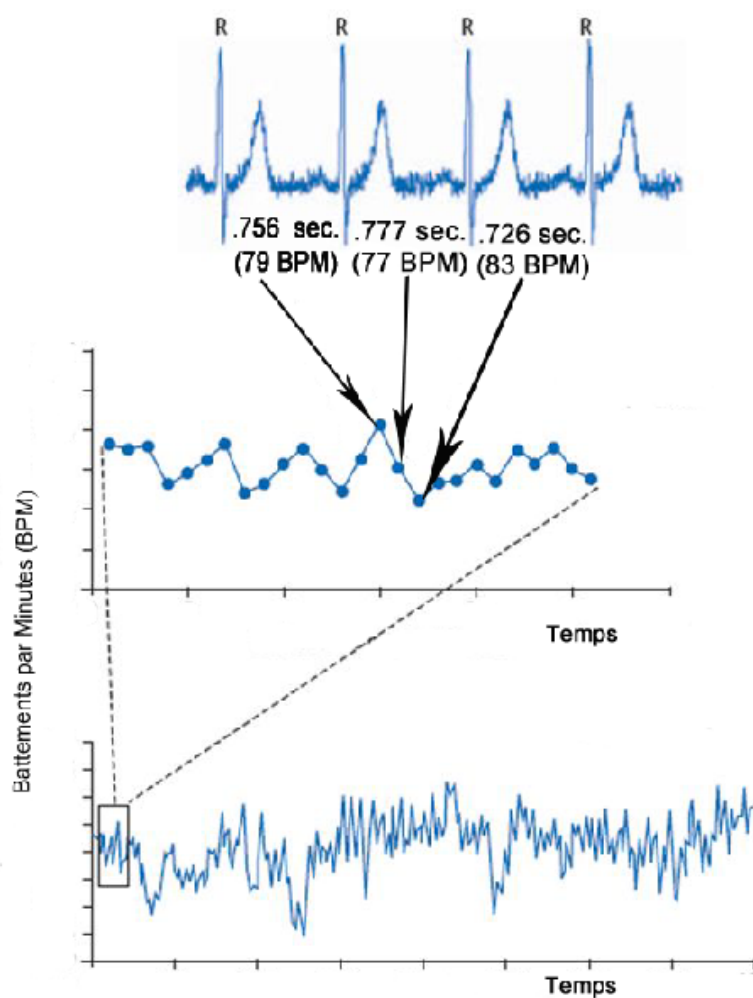
Figure 3 . Les différentes ondes présentes lors d'un
De battements cardiaques



La VS est obtenue en mesurant le temps entre des intervalles RR sur l'électro cardiogramme (Cf. Figure 4). Les valeurs des intervalles RR sont ensuite représentées graphiquement par rapport au temps, ce qui donne des courbes que l'on appelle les tachogrammes de VS (avec en abscisses les battements par minutes (ou le temps en secondes ou millisecondes) entre deux

pics RR et en ordonnées le temps en secondes (ou en millisecondes)). Il existe normalement des variations physiologiques permanentes de l'activité sinusale qui se traduisent par des variations de durée des cycles cardiaques.

Figure 4 : Tachogramme de variabilité sinusale (VS)



Les méthodes d'étude de la VS se sont considérablement développées ces dernières années, grâce notamment aux possibilités actuelles d'analyse informatique des enregistrements Holter³ qui permettent une analyse temporelle et spectrale. Ces techniques permettent, pour chaque indice d'analyse temporelle ou pour chaque spectre de fréquence de définir si se sont les composantes du système parasympathique ou sympathique qui sont en jeux pendant la mesure.

A cet égard, il existe aujourd'hui de nombreux outils de mesure, simples d'usage à la destination des psychologues ou des patients eux-mêmes, qui permettent de façon fiable de disposer d'indicateurs concernant la VS. S'ils ne sont pas vraiment utilisables dans la pratique de la recherche, ils permettent néanmoins de fournir en retour au sujet des indications directes sur les modifications psychophysiologiques qui se réalisent dans le cadre d'un exercice de relaxation. Pédagogiques et ludiques ses outils sont de véritables supports qui renforcent la démarche du patient et son sentiment d'efficacité. La plupart du temps ces mesures font référence à ces mêmes mesures fréquentielles ou spectrales.

3.1. Analyse temporelle de la VS.

On peut diviser les mesures en deux classes (Bigger & *al.*, 1992 ; Fleisher, 1996) d'une part les variables dérivées directement de la mesure des intervalles RR et d'autre part les variables dérivées de la différence entre les intervalles RR.

En ce qui concerne la première classe de mesure on peut répertorier différents indicateurs :

- *NN* (intervalle entre 2 battements cardiaques, *normal to normal*, *NN*) ;
- *SDNN* (déviations standard de l'intervalle RR sur toute la période d'enregistrement, *standard deviation of all NN intervals*) ou *SDRR* qui renseigne sur la variabilité globale. exprimé en ms: écart type de tous les espaces RR normaux sur la période

³ L'enregistrement Holter (électrocardiogramme continu) permet d'enregistrer le rythme cardiaque en dehors du cabinet médical. Il est réalisé au moyen d'un petit électrocardiographe que le patient porte sur lui comme un baladeur.

globale des 24 heures Il s'agit d'un indice global sensible à tous les stimuli : barorécepteurs, respiration... ;

- *SDNN index* ou *ASDNN* (moyenne des déviations standards de l'intervalle RR sur des segments de 5 min, pendant toute la période d'enregistrement, *mean of the standard deviations of all NN intervals for all 5 min segments*) qui renseigne sur la variabilité à court terme. Cet index est plus sensible aux hautes fréquences et est un bon témoin de l'activité parasympathique;
- *SDANN* (déviations standard de la moyenne des intervalles RR des segments de 5 min sur toute la période d'enregistrement, *standard deviation of the averages of NN intervals in all 5 min segments of the entire recording*) qui exprime la variabilité globale des cycles de 5 min, c'est-à-dire la variabilité à long terme. Cet index est sensible aux basses fréquences (activité, changements de position, différences de rythme jour/nuit)

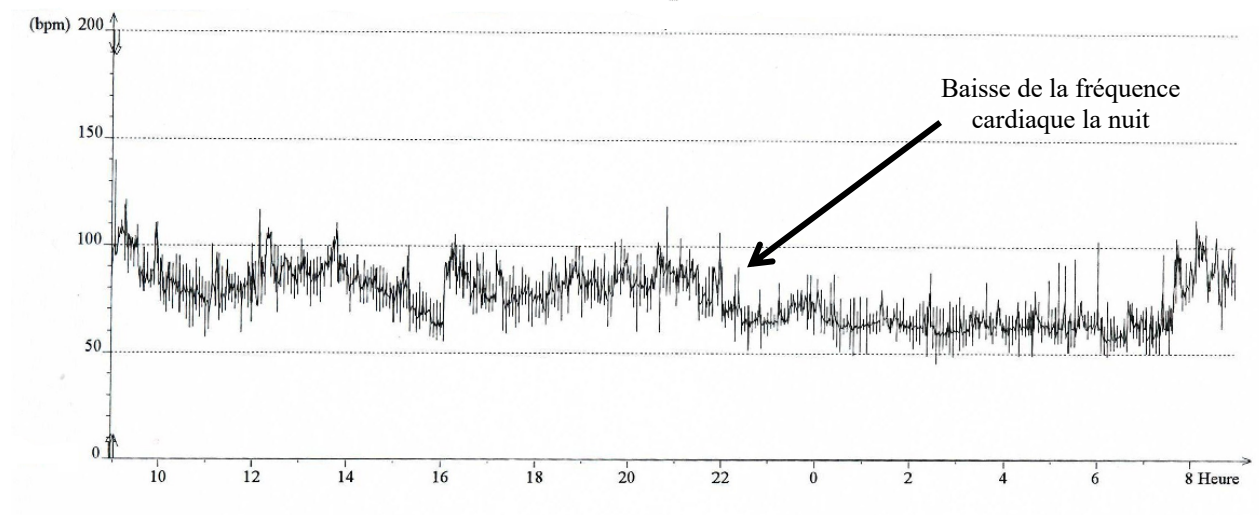
En ce qui concerne la classe des variables dérivées de la différence entre les intervalles RR d'autres indicateurs sont classiquement identifiés:

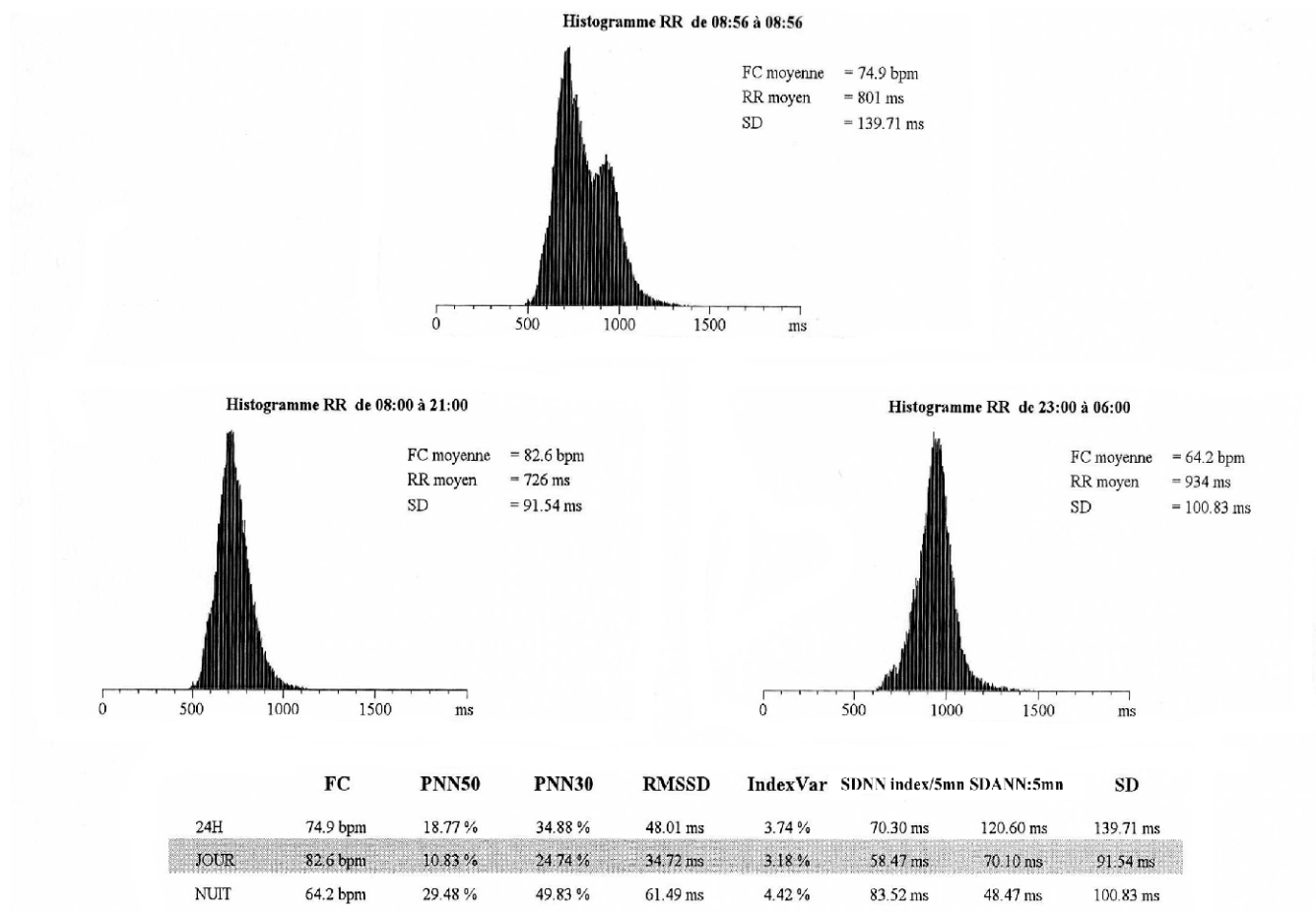
- *NN50* (nombre d'intervalles RR successifs supérieurs à 50 ms, *number of adjacent NN intervals differing by more than 50 ms*) ;
- *SDSD* (déviations standard de la différence entre les intervalles RR successifs, *standard deviation of differences between adjacent NN intervals*) ;
- *pNN50* (*NN50* divisé par le nombre total d'intervalles, *NN50 count divided by the total number of all NN intervals*) qui exprime la variabilité de haute fréquence principalement d'origine parasympathique, modulée par la respiration ;
- *RMSSD* (racine carrée des différences au carré des intervalles RR successifs, *the squared root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals*) qui exprime aussi la variabilité de haute fréquence principalement d'origine

parasympathique, modulée par la respiration. Cette mesure est préférable à pNN50 et à NN50.

Dans l'exemple présenté Figure 5, un Holter a été posé à un patient durant une période de 24H. On peut observer la configuration du tachogramme selon le jour ou la nuit par exemple. La fréquence cardiaque du sujet est en moyenne plus importante le jour (82.6 bpm) que la nuit (64.2 bpm).

Figure 5. Enregistrement holter d'un patient durant une période de 24h : Analyse temporelle de la VS.





Enregistrement Holter de 24 h de M. P. La variabilité temporelle du rythme sinusal a été évalué avec un logiciel ELA-MEDICAL SYNESCOPE Multichannel-Multiday 3.10 (Données du Dr J.P Houppe Cardiologue à Thionville 57).

De la même manière que les indices de mesure du système nerveux parasympathique (*SDNNindex*, *pNN50*, *pNN30*, *RMSSD*) laissent entrevoir un état de calme (attendu !) plus important la nuit que le jour. On peut en effet observer que les indices susceptibles de rendre compte de l'activité du système nerveux parasympathique, sont plus élevés lorsque le sujet est sensé dormir.

Comme il y a une corrélation entre les différentes mesures, les *SDNN*, *SDANN*, *RMSSD* sont les mesures recommandées la *Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology* (1996), pour étudier la VS.

Ces indices constituent une méthode séduisante et non invasive pour étudier la réponse cardiaque à la stimulation du système nerveux autonome. Kleiger & al. (1987) montrent que

le risque de mortalité est 5.3 fois plus important avec un *SDNN* inférieur à 50 msec par rapport à un *SDNN* supérieur à 100 msec. Suite à un infarctus du myocarde, une réduction des indices de la variabilité cardiaque est susceptible d'augmenter les risques d'ischémie myocardique et d'arythmie fatale (Kleiger & *al.* 1987).

Encadré 1. VS et maladie : l'insuffisance rénale

- Première recherche : VS et insuffisance rénale (Salameh & *al.*, 2008).

Le but de cette recherche était d'évaluer la VS chez les hémodialysés chroniques et de déterminer les facteurs qui l'influencent. C'est une étude de type rétrospective incluant 51 patients, 23 hommes et 28 femmes, avec une moyenne d'âge de 64,5 ans (23–84 ans) en hémodialyse chronique pour insuffisance rénale terminale due à des étiologies multiples. Un holter rythmique de 24 heures était posé chez tous les patients pour évaluer la VS. Cette VS a été comparée à des sujets témoins normaux. La dysfonction autonome est bien reconnue chez les patients en insuffisance rénale terminale (Malik & *al.*, 1986). Initialement, le *task force* s'occupant de la VS a déterminé deux implications cliniques majeures : prédire la mortalité cardiovasculaire après infarctus aigu du myocarde et détecter et quantifier la neuropathie autonome chez les patients diabétiques. Récemment, ces indications se sont élargies pour inclure d'autres maladies cardiovasculaires et pulmonaires. La VS chez les patients en hémodialyse chronique est en train d'être évaluée par différentes équipes, d'autant plus que la mortalité de cette population, notamment cardiovasculaire comptant pour plus de 50% des cas (Venkatesan & Henrich, 1997) reste élevée.

Tableau 1 Valeur moyenne des paramètres de la VS chez les hémodialysés chroniques
versus sujets témoins.

	Malades	Témoins
<i>SDNN (ms)</i>	83.9	102.4
<i>SDANN (ms)</i>	67.5	79.6
<i>SDNNidx (ms)</i>	42.6	58.4
<i>rMSSD (ms)</i>	27.1	40.6
<i>pNN50 (%)</i>	4.9	11.4

Tous les paramètres de la VS, chez les patients en hémodialyse chronique, sont diminués par rapport aux témoins avec une différence significative ($p < .0005$). On observe que la variabilité globale (*SDNN*) est moins importante chez les sujets malades. Les autres paramètres qui sont des indicateurs de l'activité du système nerveux parasympathique sont significativement plus faibles chez les sujets malades que chez les sujets du groupe témoin.

- Seconde recherche : VS et pronostique de survie le chez les malades en insuffisants rénaux (Oikawa & *al.*, 2009).

Chez les patients souffrants d'insuffisance rénale, la pathologie cardiaque est un risque majeur de mortalité. Et de nombreuses études indiquent qu'une diminution de la VS est un facteur de risque majeur en ce qui concerne la survenue d'un infarctus du myocarde. Dans cette étude les auteurs ont réalisé une évaluation de la VS auprès de 384 patients (220 hommes versus 163 femmes, âge moyen de 57 ans (+/- 13 ans) souffrants d'insuffisance rénale. Cette évaluation d'une durée de 24 heures par Holter a été réalisée sur une période d'environ deux années. Durant cette période 143 patients sont morts. Les résultats partiels rapportés dans le tableau 2 montrent en quoi certaines caractéristiques de la VS distinguent les patients encore en vie de ceux décédés.

Tableau 2 Valeur moyenne des paramètres de la VS chez les hémodialysés chroniques survivants versus décédés ($p < .001$)

	Survivants (n=237)	Décédés (n=146)
<i>SDNN (ms)</i>	111	85
<i>SDANN (ms)</i>	103	80
<i>rMSSD (ms)</i>	19	17
<i>pNN50 (%)</i>	3.16	2.19

On observe ici encore que tous les paramètres de la VS, sont plus bas chez les patients décédés par rapport aux survivants. Dans cette étude, il apparaît que le *SDNN* est fortement associé aux causes de décès des patients qu'elles soient cardiovasculaires ou non. Il apparaît en outre qu'un faible taux de *SDNN* (< 75 ms) est un facteur de risque de mortalité très important.

3.2. Analyse spectrale de la VS.

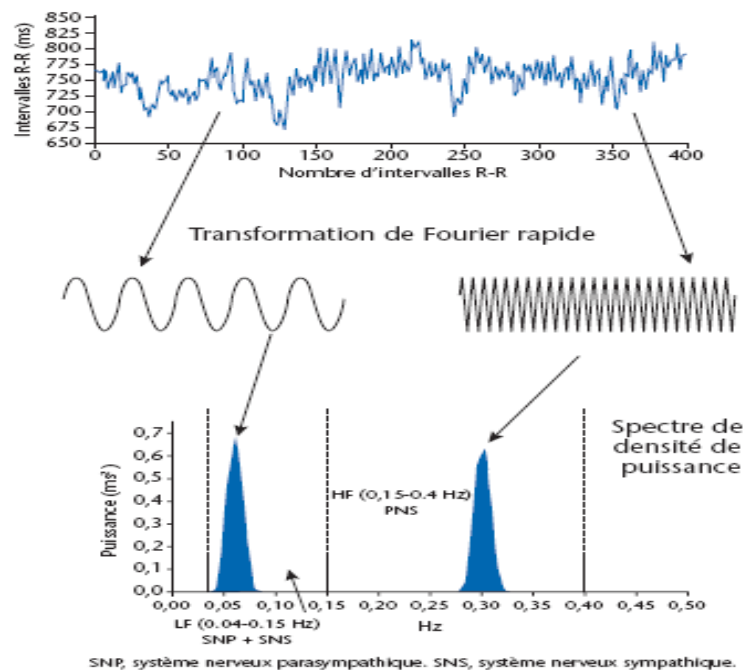
La fréquence cardiaque peut être définie comme un ensemble de fluctuations plus ou moins rapides. On peut essayer de décrire ces oscillations (modulation du signal selon ses fréquences spécifiques) par une autre méthode qui repose sur une analyse fréquentielle (domaine fréquentiel) telles que la transformée rapide de Fourier. Joseph Fourier a démontré en 1807 que tout signal périodique de forme quelconque est la superposition d'oscillations simples dites « sinusoïdales » (l'onde résultante étant la superposition de deux ondes sinusoïdales), d'amplitudes et de fréquences variées. Ces oscillations simples sont appelées «

harmoniques». Plus le signal a une forme complexe, plus il contient d'harmoniques. (Lorsque l'on joue un « do » avec la plupart des instruments de musique, on fait résonner un ensemble de notes en plus du « do » fondamental. Ce sont les harmoniques. Même s'ils sont plus faibles en intensité, ils participent à notre perception du timbre de l'instrument. Une note se résumant à sa fondamentale, sans aucun harmonique est une note pure). Un son musical, une lumière chatoyante, un courant électrique, tous ces signaux sont des vibrations, des successions d'oscillations qui se reproduisent à l'identique. Ces signaux sont dits « périodiques ». Trois variables les caractérisent : l'intensité du signal, donc son amplitude, la fréquence ou nombre d'oscillations par seconde et la forme des oscillations. Dans le mouvement harmonique, si chaque période dure un temps T (en secondes), il est alors possible de calculer une fréquence F ($F = 1/T$). F est la fréquence propre des oscillations. Elle s'exprime en hertz (Hz). La transformation de Fourier du signal temporel permet donc de calculer le spectre du signal, et d'accéder ainsi à sa représentation fréquentielle (Cf. Figure 6). L'observation du signal dans ce nouveau domaine permet parfois de mettre en évidence des informations qui n'étaient pas facilement décelables dans le domaine temporel.

L'approche spectrale⁴ permet de décrire la VS non pas en fonction du temps (domaine temporel), mais en fonction des oscillations qui la composent. Depuis quelques années de nombreuses études ont utilisé l'analyse spectrale pour étudier le système cardiovasculaire. L'étude d'un signal (fréquence cardiaque ou intervalle RR) par l'intermédiaire de l'analyse spectrale, n'indique pas la localisation d'une fréquence particulière dans le temps, mais indique une densité de puissance fréquentielle cumulée. Il est possible de voir dans ces spectres des pics de hautes, de moyennes et de basses fréquences. L'abscisse de ces graphiques représente une fréquence en Hz (habituellement de 0 à 0,5 Hz) et l'ordonnée correspond à la puissance ou à la densité spectrale (il s'agit d'une aire sous la courbe et les données sont habituellement exprimées en ms^2/Hz . C'est là un point important car il s'agit d'une opération mathématique comparable à un calcul d'intégrale). Des phénomènes physiologiques ont été attribués à ces bandes.

⁴ On conviendra d'appeler spectre toute représentation graphique, distribuant l'énergie du signal en fonction de la fréquence

Figure 6 – Représentation du processus d'analyse spectrale
(Tiré de Deschamps & Denault, 2007).



On distingue principalement les bandes en :

- Ultra Basses Fréquences –UBF- (*ULF, ultra low frequency* : 0,0001 à 0,003 Hz chez l'homme). Elles sont caractérisées par des rythmes très lents spontanés, et sont calculées à partir des enregistrements de longue durée (au moins de 24 h). L'estimation de la variabilité dans cette bande de fréquence a des implications dans l'évaluation clinique, comme par exemple dans l'hypertension et comme valeur prédictive de mortalité après cardiopathie ischémique⁵ (Bigger & *al.*, 1992) ;
- Très Basses Fréquences –TBF- (*VLF, very low frequency* : 0,003 à 0,04 Hz chez l'homme). Elles traduisent les mécanismes de régulation à long terme, probablement liés à la thermorégulation ; Certains résultats semblent indiquer un lien entre la présence massive de ce niveau de fréquence et l'anxiété (Khaspekova & *al.*, 1998). Il a

⁵ Malformation du cœur, les cardiopathies se divisent en deux grands groupes, selon qu'elles sont congénitales ou acquises. La Cardiopathie ischémique correspond au groupe des cardiopathies acquises, apparaissant au cours de la vie. La cardiopathie ischémique correspond à une ischémie, insuffisance d'oxygénation du muscle cardiaque, par rétrécissement des artères coronaires irrigant le cœur ; Les formes les plus caractéristiques en sont l'angor (angine de poitrine) et surtout l'infarctus du myocarde.

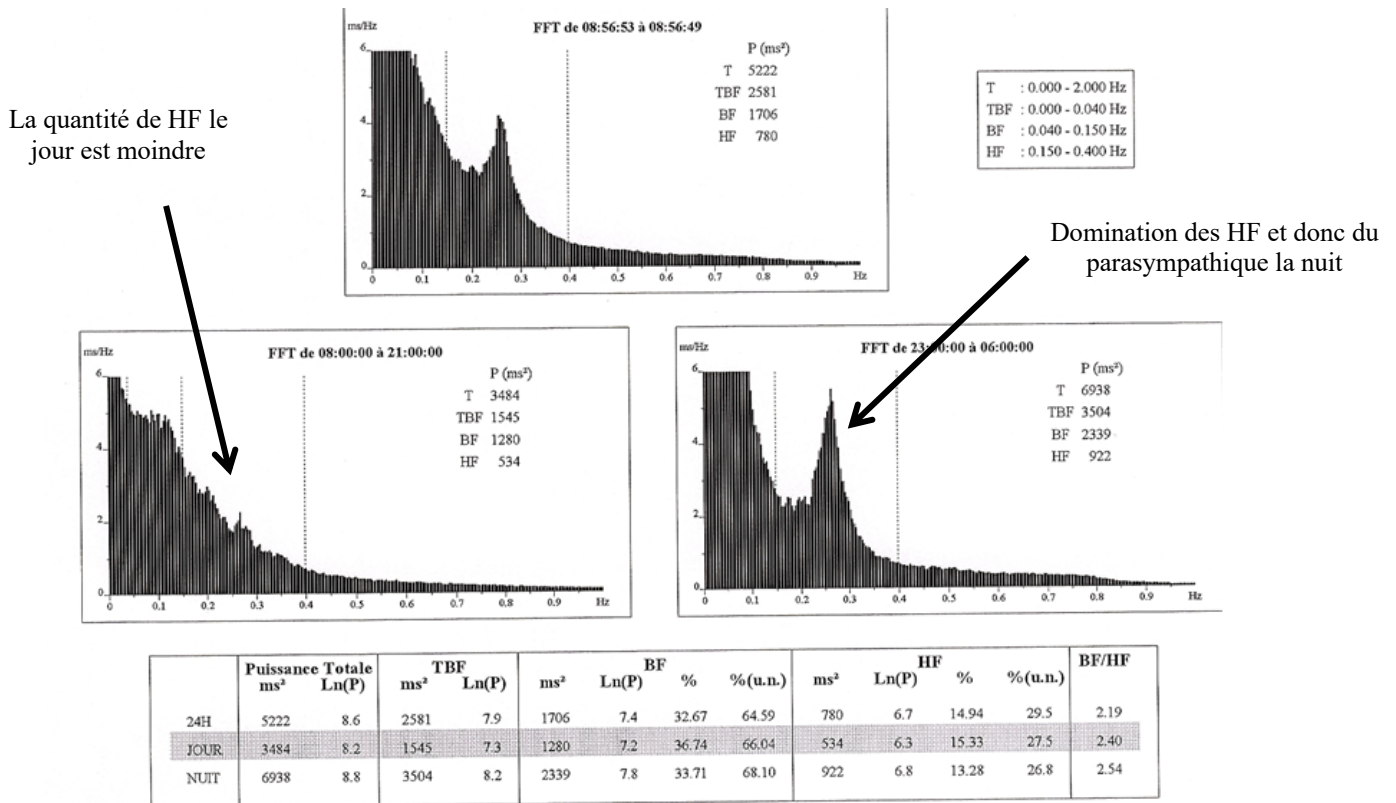
été établi récemment que des TBF inférieures à 180 ms² entraînent un risque relatif multiplié par 4 de mortalité en postinfarctus sur un suivi de 2,5 ans.

- Basses Fréquences –BF- (*LF, low frequency* : 0,04 à les basses fréquences (*LF, low frequency* : 0,04 à 0,15 Hz chez l'homme). L'oscillation dans cette bande de fréquences est connue sous le nom d'onde de Mayer. Il existe un pic, en général aux alentours de 0,12 Hz chez l'homme. Son interprétation physiologique reste controversée. Les oscillations de la fréquence cardiaque dans la zone LF sont liées à l'activité du système baroréflexe. Le système baroréflexe exerce physiologiquement en permanence un tonus parasympathique cardiomodérateur et une inhibition du tonus sympathique vasomoteur. Toute augmentation de la pression artérielle au-dessus du seuil d'excitation des barorécepteurs se traduit par une diminution du tonus sympathique et une augmentation du tonus parasympathique. Ces deux systèmes agissent comme les deux plateaux d'une balance, quand l'activité de l'un des systèmes augmente, l'autre diminue.
- Hautes Fréquences –HF- (*HF, high frequency* : 0,15 à 0,4 Hz chez l'homme). L'oscillation dans cette bande de fréquences est connue sous le nom d'ondes de Traube-Hering. Pour la fréquence cardiaque, le rythme de ces oscillations à hautes fréquences serait lié à l'action du nerf vague (Au sein du système parasympathique, il constitue la principale innervation efférente du cœur) sur le cœur. Cette gamme de fréquences est donc classiquement liée à l'activité parasympathique (Rentero & *al.*, 2002). Cette fréquence est directement en lien avec la mise en cohérence entre rythme respiratoire et rythme cardiaque, particulièrement développé dans le cas d'exercices respiratoires ou de méditation.

Un contrôle alterné entre les systèmes para- et orthosympathiques a été proposé comme modèle simplifié pour expliquer le contrôle cardiovasculaire par le système nerveux autonome, ainsi que le rapport BF/HF (Pagani & *al.*, 1986), ont été proposés comme index pour quantifier « la balance » des systèmes sympathique et parasympathique au niveau cardiaque.

Dans l'exemple de la Figure 7 on peut observer que le rapport BF/HF est plus important la nuit que le jour, indiquant une supériorité de l'activation du système nerveux sympathique.

Figure 7. Enregistrement holter d'un patient durant une période de 24h : Analyse spectrale de la VS.



Enregistrement Holter de 24 h de M. P. La variabilité temporelle du rythme sinusal a été évalué avec un logiciel ELA-MEDICAL SYNESCOPE Multichannel-Multiday 3.10. Données du Dr J.P Houppe Cardiologue à Thionville (57).

La puissance spectrale totale qui rend compte de l'activité combiné des systèmes nerveux sympathique et parasympathique est toujours plus importante la nuit que le jour. On notera également à travers le taux de HF, une prédominance du système nerveux parasympathique durant la nuit (entre 23h et 6h du matin). La littérature montre un lien indissociable entre l'alternance des stades de sommeil et les oscillations des indices de la variabilité cardiaque préalablement décrit (Baharav & al. 1995; Berlad & al. 1993).

Au cours du sommeil à ondes lentes, le *SDNN* représentant la variabilité globale, et le *BF/(HF)* diminuent; alors qu'ils présentent une augmentation au cours du sommeil paradoxal et des phases d'éveil.

On sait également que la nuit, chez les patients anxieux, c'est souvent l'action du système nerveux sympathique qui par exemple prédomine (Yeragani & *al.*, 1998).

Il existe bien entendu une relation entre les mesures des domaines fréquentiel et spectrale, qui dans la littérature sont souvent utilisées en contingence. Le tableau 3 permet de mettre en exergue cette cohérence des mesures.

Tableau 3. Correspondance entre les indicateurs dans le domaine spectral et le domaine temporel (Neto, Neidecker & Lehor, 2003).

Variable	Domaine de fréquence	Domaine temporel
Puissance Totale	De 0 à 0.4 Hz	<i>SDNN</i>
Ultra Basses Fréquences (UBF)	0,0001 à 0,003 Hz	<i>SDNN, SDANN</i>
Très Basses Fréquences (TBF)	0,003 à 0,04 Hz	<i>SDNN index</i>
Basses Fréquences (BF)	0,04 à 0,15 Hz	<i>SDNN index</i>
Hautes Fréquences (HF)	0,15 à 0,4 Hz	<i>RMSSD, pNN50</i>

Encadré 2 – Etude de cas.

Considérons les données suivantes obtenues par un patient M.C.:

- Fréquence moyenne : 86.5 (bpm) ce nombre correspond au nombre moyen de battements cardiaques ;
- Moyenne RR: 660 ms (moyenne en millisecondes des intervalles de temps entre deux battements) ;
- *SDNN*: ± 22.4 ms (*standard deviation from Normal to Normal* ou écart type entre deux battements);
- Puissance Totale (*Total Power*): $163.6 \text{ ms}^2 / \text{Hz}$ (elle est le reflet de l'activité du système nerveux autonome donc du sympathique et du parasympathique et se calcule en ms^2 . Chez le sujet en bonne santé elle est un indicateur de choix pour l'appréciation de l'état général, un chiffre élevé reflétant le bon fonctionnement du corps-esprit) ;

- BF/HF: 1.9 (Les Basses Fréquences en unités normalisées sont généralement acceptées comme étant le reflet de l'activité sympathique tandis que les Hautes Fréquences représentent l'activité parasympathique).

Comparons ces chiffres à ceux relevés chez M. V. :

- Fréquence moyenne : 51.7 (bpm)
- Moyenne RR: 1189 ms ;
- *SDNN*: ± 176.9 ms (huit fois plus élevé que M.C)
- Puissance Totale (*Total Power*): 2698 ms^2/Hz (17 fois plus élevé que M.C.)
- LF/HF: 1.3

On peut dire que si M.C. était dans un contexte grave (infarctus, insuffisance cardiaque) il aurait un pronostic plutôt inquiétant alors que les chiffres de M.V., sont au contraire la preuve d'une excellente vitalité. On pensait auparavant que plus la moyenne des intervalles entre deux battements normaux était stable, c'est à dire plus le cœur était régulier, plus l'état du patient était bon. Les recherches récentes ont montré qu'il n'en était rien et que c'était même le contraire ! En fait un cœur dont la fréquence est stable et régulière est désormais considéré comme un marqueur indiquant un mauvais pronostic pour la longévité si les chiffres sont associés à un état clinique déficient tel que de graves complications cardiovasculaires, un diabète ou une hypertension sévère.

4. VS, santé et maladie.

Il apparaît assez clairement dans la littérature que le fait de cumuler un diagnostique de troubles psychologiques (dépression ou anxiété par exemple) et de pathologies cardiovasculaires constitue un véritable risque pour les malades. C'est ce que montre par exemple Carney & *al.* (1995) qui mettent en évidence une augmentation plus importante de la tachycardie ventriculaire chez les patients dépressifs souffrants d'insuffisance coronaire par opposition à d'autres patients souffrants de la même pathologie cardiaque, mais non-dépressifs. Cette tachycardie est notamment attribuée à une réduction de la VS, en particulier dans le groupe supportant le double diagnostique dont on sait qu'il constitue à un risque de mort accru subite (Singer & *al.*, 1988).

Nous avons résumé dans le tableau 4 certaines des études les plus importantes qui montrent le lien entre la VS et certains états émotionnels comme les troubles anxieux et qui doivent nous conduire à intégrer la prise en charge de la VS dans l'accompagnement des malades (Cohen & Benjamin, 2006).

Tableau 4. Synthèse d'études sur le lien VS et troubles anxieux.

Etude	Méthode	Echantillons et conditions	Résultats principaux
Kawachi & <i>al.</i> (1995)	VS par analyse spectrale	581 hommes en bonne santé chez qui on a évalué les troubles anxieux	Un niveau d'anxiété important est associé à domination du système nerveux sympathique.
Piccirillo & <i>al.</i> (1997)	VS par analyse spectrale	117 patients répartis en trois groupes selon que les sujets ne manifestaient, un, deux (ou plusieurs) symptômes anxieux ou aucun.	Les sujets du troisième groupe présentent les valeurs spectrales les plus faibles au repos. Le ratio BF/HF est d'autant plus faible que le niveau d'anxiété est élevé.
Yeragani & <i>al.</i> (1993)	VS par analyse spectrale	21 patients souffrants de troubles paniques (TP) versus 23 sujets témoin	Augmentation de la fréquence BF
Yeragani & <i>al.</i> (1998)	VS par analyse spectrale	29 patients souffrants de troubles paniques (TP) versus 21 sujets témoin, tous évalué durant des	Taux de BF significativement plus important chez les patients TP par opposition aux patients témoins. Cette différence est encore plus marquée durant les phases de sommeil. C'est

		phases de sommeil et de réveil.	l'action du système nerveux sympathique qui est prédominant chez les patients TP notamment la nuit.
Melleman & <i>al.</i> (2004)	VS par analyse spectrale	19 sujets souffrant d'état de stress post-traumatique	Le rapport BF/HF est plus important chez les sujets qui ont une attitude positive vis-à-vis de ce qui leur est arrivé par opposition à ceux plutôt pessimiste ou ressentant un sentiment d'impuissance.

On observe ainsi, que les troubles anxieux conduisent dans la plupart des cas à une domination de l'activité du système nerveux sympathique, alors que le parasympathique est moins présent. Tous les auteurs de ces recherches insistent sur ce lien entre les émotions négatives, le stress et les états de tensions des sujets anxieux et la domination de cette partie du système nerveux autonome. En aucun cas, il ne s'agit de mettre en exergue un quelconque lien de causalité. De façon plus juste, il convient de considérer la VS comme un des paramètres qui se trouve bousculé lorsque les patients commencent à manifester des troubles de l'émotion. Des recherches sont encore à mener quant au fait de savoir si une VS dynamique serait ou non un facteur de vulnérabilité psychologique, ce qui n'a encore jamais été envisagé.

Des résultats similaires sont observés lorsque l'on compare des sujets déprimés à des sujets témoins, indiquant que dans le cas de la dépression aussi, la VS est altérée (Agelink & *al.*, 2001). C'est là un résultat important lorsque l'on sait qu'un état dépressif majeur est un facteur de morbidité importantes (Penninx & *al.*, 2001). Les études ayant pu contrôler des facteurs classiques comme l'obésité, l'intoxication tabagique, l'impact des régimes alimentaire et de l'exercice physique (Glassman & Shapiro, 1998), ont ainsi pu mettre en évidence qu'une diminution de la VS était notable chez les patients les plus dépressifs, en particulier chez ceux souffrant de pathologies cardiaques. Davidson & Trunbull (1986) ont à cet égard montré une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique et une diminution du parasympathique chez les patients dépressifs.

Encadré 4 - VS et dépression (tiré de Stein & *al.*, 2000).

L'objectif de cette étude était de mettre en évidence le lien entre dépression et VS auprès de patients coronariens. Sur la base de l'échelle de l'Inventaire de Dépression de Beck (*BDI*), les patients étaient repartis en trois groupes, non dépressif (n=30), moyennement dépressif (n=20), modérément à fortement dépressif (n=10)

Tableau 5 Valeurs moyennes des paramètres de la VS chez les patients selon leur niveau de dépression.

Les lettres en exposants signalent une différence significative entre les moyennes.

	Non dépressifs	Moyennement dépressifs	Mod./Fortem. dépressifs
<i>BDI</i>	2.8 ^a	15.3 ^b	28.2 ^c
<i>SDNN (ms)</i>	119 ^a	117 ^a	99 ^a
<i>SDANN (ms)</i>	109 ^a	107	93 ^b
<i>SDNN index</i>	46 ^a	43	33 ^b
<i>rMSSD (ms)</i>	24	23 ^a	19 ^b
<i>Ln(TBF)(ms²)</i>	7.03 ^a	6.84	6.25 ^b
<i>Ln(BF)(ms²)</i>	6.07 ^a	5.83	5.16 ^b
<i>Ln(HF)(ms²)</i>	4.81 ^a	4.63	4.24 ^b
<i>BF/HF</i>	3.96	3.90	3.15

Il apparaît que les indices de VS sont significativement différents entre les sujets non-dépressifs les patients modérément/fortement dépressifs. Mais il est difficile de savoir si l'altération de la VS chez les patients déprimés est due à une diminution du système parasympathique ou à une élévation du système sympathique ou les deux.

D'autres études ont concerné plus largement le lien entre stress et VS (Maunder & *al.*, 2006) indiquant que la confrontations aux situations stressantes (expérimentales ou événements de vie) avaient pour effet d'activer la domination du système nerveux sympathique (le taux de BF étant significativement plus important et le taux de HF moins important chez les patients stressés que chez les autres). La VS a été étudiée en lien avec d'autres pathologies comme le VIH (Cf. Encadré 3), le diabète, le cancer ou tout simplement dans le cas de douleur chronique. Dans tous les cas de figure, la prédominance du sympathique est associé à des effets délétères sur l'état émotionnel des patients. On peut sur le plan psychologique et physique considérer qu'une baisse de la VS doit être considérée comme un marqueur de risque important commun à de nombreux états pathologiques.

Encadré 4 - VS et VIH (tiré de Mittal & *al.*, 2004).

Depuis la découverte du sida en 1981 aux États-Unis et l'identification du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) en 1983 ; l'infection par le VIH est devenue une pandémie : environ 40 millions de personnes infectés dans le monde. Selon l'OMS, 8 à 10% des séropositifs développeront une insuffisance cardiaque au cours de l'évolution de leur maladie et ce pourcentage tend à augmenter avec la maîtrise des infections opportunistes. L'infection par le virus du VIH peut toucher plusieurs aspects de la sphère cardiaque (cardiomyopathies, péricardites, endocardites, infiltrations malignes intracardiaques, hypertension artérielle pulmonaire). L'objectif de cette étude était de mettre en évidence l'existence d'une disparité de la VS comme marqueur de l'autonomie cardiaque entre des patients VIH (n=21) et des sujets témoins (n=18).

Tableau 6 Valeur moyenne des paramètres de la VS chez les patients VIH versus témoins
(les différences sont significatives au moins au seuil ($p < .02$))

	VIH (n=21)	Témoins (n=18)
<i>SDNN (ms)</i>	24	43
<i>rMSSD (ms)</i>	15	23
<i>TBF (ms²)</i>	320	2004
<i>BF (ms²)</i>	164	638
<i>LF (ms²)</i>	59	52
<i>HF (ms²)</i>	41	48

Cette recherche démontre clairement que la VS est significativement moins importante chez les sujets VIH que chez les sujets témoins. C'est là un résultat important car on sait que les patients VIH sont des personnes à risque en ce qui concerne les troubles cardiaques. La prise en compte de la VS comme indice de mesure pronostique se révèle un outil intéressant pour les médecins, les psychologues et les patients, notamment lorsque l'on sait que l'on peut aider les patients à potentialiser leur VS par certaines techniques de respiration et de relaxation.

5. Des moyens pour agir sur la VS.

A l'état normal nous respirons au rythme d'environ dix à quatorze cycles respiratoires par minute. Bien entendu ce rythme évolue en permanence en fonction des situations rencontrées

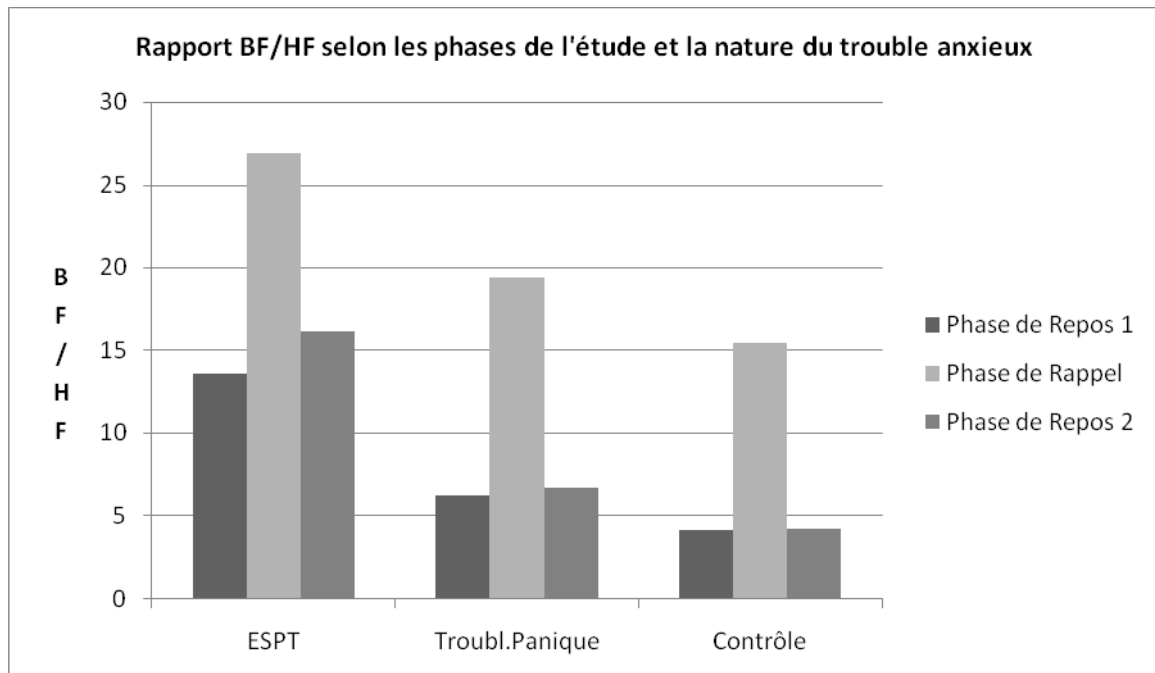
et de l'état émotionnel dans lequel se trouve le sujet. Il existe aujourd'hui des techniques simples qui permettent de réguler la VS en potentialisant les effets du système nerveux parasympathique. De nombreux travaux montrent que cette VS est un indice important pour estimer la capacité d'un individu à s'adapter à ses émotions (Friedman & *al.*, 1998 ; McCraty & *al.*, 1998). Et si on montre l'existence d'un lien entre cette mesure et la dépression (Gehi & *al.*, 2005), la phobie (Kawachi & *al.*, 1995) ou l'état de stress post-traumatique, le stress, la colère ou encore l'isolement sociale (Horsten & *al.*, 1999 ; Strike & Stepos, 2005), ce sera là une information de première importance surtout lorsque l'on sait que :

- l'anxiété multiplie le risque de mortalité cardiaque par 4 (Strike & Steptoe, 2004) ;
- la dépression est un facteur de mauvais pronostic : dans l'insuffisance coronaire où elle multiplie par 3 le risque de décès à un an et dans l'insuffisance cardiaque où le risque se majore dans le temps et selon l'intensité du syndrome dépressif - risque de mortalité multiplié par 2 à un an, et par 8 à trois ans (O'Connor & *al.*, 2000) ;
- la colère multiplie selon son importance le risque d'infarctus par 4 à 15. (Strike & Steptoe, 2005) ;

Encadré n°6 - VS, état de stress postraumatique et attaques de paniques (Tiré de Cohen & *al.*, 2000)

L'objectif de cette recherche était de comparer la VS entre trois groupes. Les sujets du premier groupe manifestaient un état de stress posttraumatique (ESPT), ceux du second des troubles paniques (TP), alors que troisième groupe était un groupe contrôle apparié aux deux premiers (GC). Les mesures de variabilité étaient réalisées dans le cadre de trois conditions expérimentales dont la durée était pour chacune d'entre-elle de 15 minutes. Dans la première condition (repos 1), la VS était mesurée alors que les sujets étaient au repos dans un espace silencieux sans sollicitation particulière. Dans la seconde condition (rappel), il était demandé aux sujets de réactiver en mémoire soit le souvenir de l'événement traumatique présumé être à l'origine de leur état clinique (ESPT), soit les aspects des situations anxiogènes susceptibles de provoquer des attaques de paniques (TP), soit le souvenir d'un événement négatif de la vie (groupe contrôle). Dans les dernières conditions (repos 2), les sujets étaient invités à se calmer et à se détendre en respirant profondément. Différentes paramètres ont été enregistrés (BF, HF, fréquence

cardiaque), nous avons retenus pour des raisons de simplicité de ne présenter que les résultats obtenus avec le rapport BF/HF



Les résultats montrent qu'il existe une différence significative entre les phases de repos1 et de rappel, ainsi qu'entre les phases de rappel et de repos 2 ($p < .01$). Tout se passe comme si en situation d'exposition (les plus difficiles sur le plan émotionnel) le système sympathique prenait le dessus dans la régulation des émotions et de la VS d'où des scores de BF/HF plus élevés, alors qu'en situation de repos la composante parasympathique est plus dominante, ce qui explique la diminution du ratio BF/HF.

La respiration et les battements cardiaques sont intimement liés. Il apparaît que si l'on diminue sa fréquence respiratoire, on ralentit son cœur, en particulier si on comprime son ventre par la respiration de façon exagérée. On parle de stimulation vagale. Pour se faire il suffit de s'asseoir dans un endroit calme et de respirez lentement en gonflant son ventre à chaque inspiration. On peut poser sa main sur son ventre pour encore plus ressentir cette respiration dite abdominale ou diaphragmatique.

Encadré n°7. Régulation de la VS, technique de respiration et méditation.

a. Evaluation empirique de la VS à partir d'un tachogramme

Le sujet (homme de 42 ans) sans problème de santé ni physique, ni psychique nous avait sollicité afin de disposer de méthodes de gestion du stress pour de faire face à des contraintes professionnelles de plus en plus fortes. Nous lui avons proposé quelques méthodes simples dont l'une est présentée ici. Pendant la séance, nous enregistrons les résultats selon différentes phases afin de montrer au patient les effets sur le plan psychophysiologique de l'exercice que nous lui proposons. Trois phases ont ainsi pu être identifiées : une phase initiale où le patient était laissé à une respiration « naturelle », une phase de mise en « cohérence cardiaque » et une troisième phase de stress artificiel provoqué par un exercice complexe de calcul mental.

Phase Initiale : Le capteur une fois posé, nous avons enregistré les données durant environ 4 minutes pendant lesquelles nous expliquions au patient le principe de la mesure, sans lui donner de consignes particulière quant à sa respiration (nous avons mesurer la fréquence respiratoire qui était environ de 10 à 14 cycles respiratoire par minute).

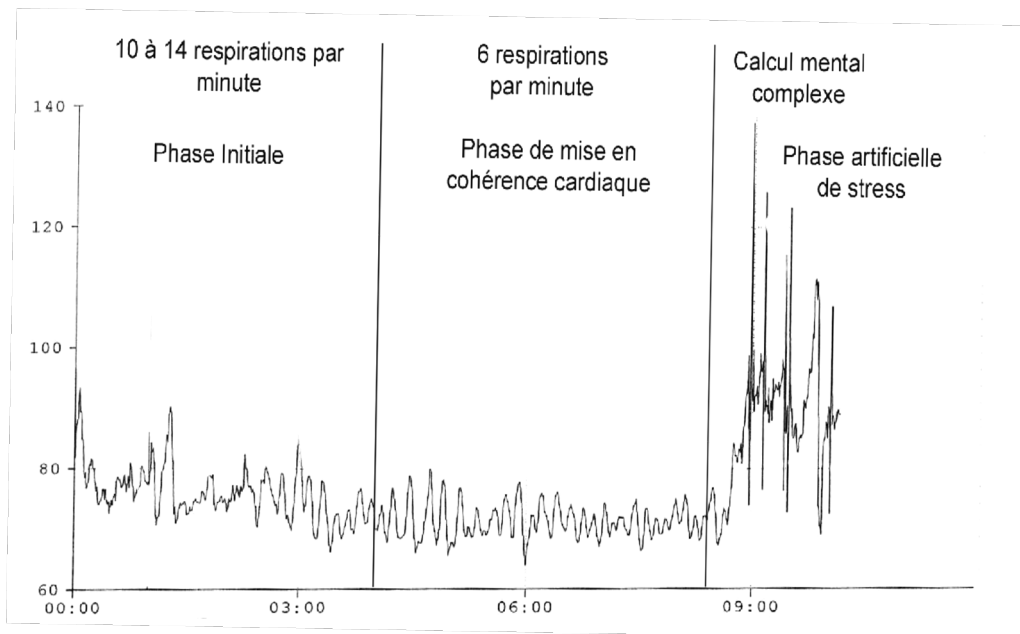
Phase de mise en « cohérence cardiaque » :

- respirer avec votre ventre en posant votre main dessus afin de bien sentir l'air qui entre et qui gonfle votre ventre et l'air qui sort et le dégonfle. Respirer doucement en inspirant lentement et expirant lentement.
- Respirez en observant votre respiration
- Tout à l'heure quand je vous le direz vous respirez à travers votre cœur, bien entendu tout cela se passe dans votre imaginaire, mais je vous demande d'imaginer que la respiration se fait à travers votre cœur.
- Maintenant allez-y inspirer lentement à travers votre cœur....lentement et maintenant expirer à travers votre cœur lentement. Bien continuez de façon régulière.
- Continuer à respirer à travers votre cœur et soyez attentif à cet air qui entre par votre bouche et qui traverse votre cœur, puis qui ressort plus chaud.
- Très bien continuez....
-

Phase artificielle de stress : Bien maintenant je vous demande de revenir vers moi et de ne plus prêter attention à votre rythme respiratoire. Nous y reviendrons un plus tard. J'aimerais que vous puissiez faire un test de rapidité mentale. Combien font 34567 moins 5, plus 6, plus 4 et moins 9. Répondez le plus vite possible. Bien combien font 24567, 6 moins 0,67, plus deux....

Les résultats de ce test sont représentés visuellement dans la figure 7

Figure 7. Résultats obtenu au tachogramme durant les trois phases de mesure empirique (Tiré des données personnelles du Pr Tarqunio).



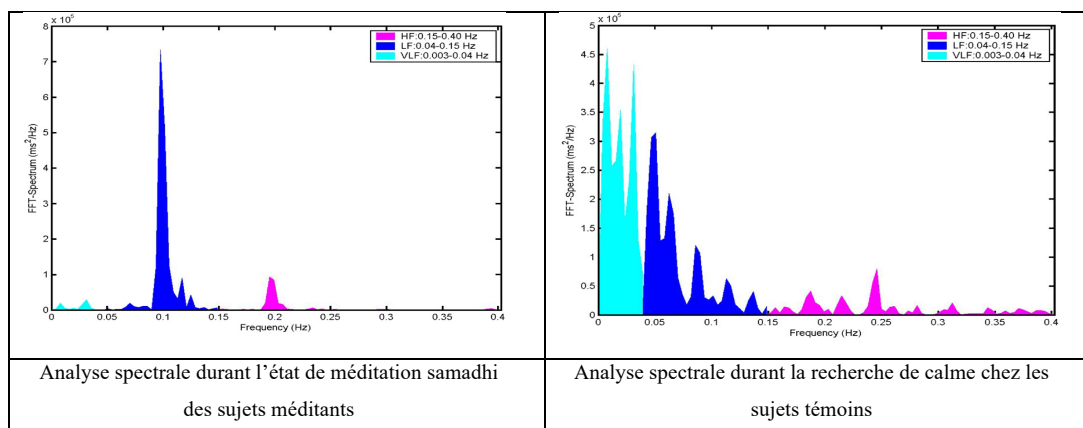
Lors de la phase 2, la VS devient plus harmonieuse, c'est-à-dire que l'alternance d'accélération et de décélération du rythme cardiaque est plus régulière. Les deux branches du système nerveux sympathique et parasympathique travaillent ensemble. Le patient se sent à l'aise et détendu. Dans la dernière phase dite de stress artificiel, on observe une augmentation de la fréquence cardiaque et baisse de la VS. En fait en situation de stress c'est le système nerveux sympathique qui est activé au détriment du parasympathique.

- b. Effet de la méditation sur la VS à partir d'une analyse spectrale (Phongsuphap & al., 2008).

L'objectif de cette recherche était de mettre en évidence les effets de la méditation sur la VS. Les sujets étaient soit des pratiquants habituels de la méditation *samâdhi* (le *samâdhi* est associé à la pratique de méditation appelée *samatha bhavana*, le

développement de la tranquillité. Il s'agit d'une forme de concentration), soit des sujets sans expérience particulière de la méditation.

Figure 8 Spectre des fréquences pour le groupe méditant et le groupe témoin.



Les résultats indiquent que les BF baissent durant l'état de méditation par rapport à l'état de recherche de calme chez les sujets témoins. C'est résultats confirment ceux de Peng & *al.* (1999) à propos du Qigong et du Yoga. Rappelons que cette fréquence est un indicateur de la cohérence et de la synchronisation des différents systèmes physiologique (rythme cardiaque, respiratoire, pression artérielle). Les oscillations de la fréquence cardiaque dans la zone BF sont liées à l'activité du système baroréflexe, qui est un cardiomodérateur et une inhibition du tonus sympathique vasomoteur. En ce qui concerne les hautes fréquences (HF) on observe des pic plus importants pendant les phases de méditation. C'est là un indicateur important de la synchronisation du rythme cardiaque et respiratoire et de l'activation du système nerveux parasympathique. En ce qui concerne les très basses fréquences (VLF), on observe une diminution importante du spectre en situation de méditation. Ce processus s'accompagne d'une baisse du rythme cardiaque, d'un sentiment d'augmentation de la température corporelle. Rappelons que l'importance du spectre de cette fréquence est souvent associée à un état important d'anxiété.

Un ensemble de techniques plus académiques ont été développées par les tenants de l'approche sur la VS comme le *Freeze Frame*, le *Cut-Thru* ou le *Heart lock in* et on fait l'objet de plusieurs validations scientifiques (McCraty & *al.*, 1995, 1999a, 1999b, 2003a, 2003b). L'objectif est dans tous les cas d'optimiser la régulation de la variabilité sinusale.

Encadré n°8. Trois protocoles classiques développés par le *Hearthmath Institute* : les techniques du *Freeze Frame*, du *Cut-Thru* et de *Heart lock-in*.

a. La technique du *Freeze Frame*.

On peut résumer la technique du *Freeze Frame* comme une technique d'arrêt et de lâcher prise. Après avoir identifié son ressenti le patient est invité à mettre sa pensée sur « pause », pour ensuite se centrer sur son cœur et respirer à travers lui. Le protocole présenté ici est très largement inspiré de Childre & Martin (2005) de l'Institut *Heartmath*

Etape 1. Identifiez le sentiment stressant, prenez conscience du stress et fixez-le dans votre esprit en décidant de tout stopper. Il s'agit d'un moment du film de votre vie. Imaginez que vous soyez en mesure d'appuyer sur le bouton pause. Il ne s'agit pas seulement de stopper le film, mais de le regarder différemment comme le ferait un réalisateur qui souhaite avoir un regard d'ensemble sur son œuvre.

Etape 2. Portez votre attention sur votre cœur. Il ne s'agit de chasser les pensées stressantes, mais plutôt de se focaliser sur autre chose, en l'occurrence votre cœur. Portez toute votre attention sur votre cœur et inspirez lentement à travers votre cœur....lentement et maintenant expirez à travers votre cœur lentement. Bien continuez de façon régulière. Continuer à respirer à travers votre cœur et soyez attentif à cet air qui entre par votre bouche et qui travers votre cœur, puis qui ressort plus chaud.

Etape 3. Faites émerger un sentiment positif, une émotion agréable que vous avez déjà ressenti en tentant autant que faire se peut de ressentir à nouveau ici et maintenant cette émotion ou ce sentiment.

Etape 4. Tout en gardant votre attention focalisée sur votre cœur et la respiration que vous opérez à travers ce cœur, demandez vous qu'elle serait la réaction ou la réponse la plus efficace pour faire face à cette situation et réduire au mieux le stress à l'avenir

Etape 5. Ecoutez ce qui vous vient, alors que vous êtes concentré sur votre respiration sur votre cœur et que le signal de votre cœur devient plus cohérent.

b. La technique du *Cut-Thru*.

Proposé et évalué par McCraty & al. (1998) à l'Institut *HeartMath* en Californie. C'est un programme d'auto-gestion émotionnel qui se décline en 5 étapes assez simples. Il s'agit pour les tenants de cette approche de développer « l'intelligence émotionnelle » des individus en leur fournissant des outils qui permettent d'aller plus loin que l'intuition que nous avons au quotidien en matière de gestion des émotions. L'idée générale étant de se donner des outils efficaces afin de sortir de la turbulence émotionnelle de la manière la plus équilibrée qui soit. La technique du *Cut-Thru* est sensé faciliter la cohérence émotionnelle en transformant des émotions paralysantes et stressantes en sentiments de paix et de régénération, sans recourir aux défenses ou au *coping* souvent inefficace que sont la rationalisation et le refoulement. Il s'agit donc de générer des réponses émotionnelles adaptées par induction d'état positif. Les différentes étapes de ce programme doivent permettre de réorienter le rapport aux stressors passés, présents et futurs et permettre une élimination ou une réduction des réponses émotionnelles et cognitive inadaptées.

Etape 1. Il s'agit de prendre la mesure de son état émotionnel au plus profond de soi « *inner weather report* » et de prendre conscience de ce que l'on ressent à propos d'un problème, d'une situation ou sur le moment. Si cet état relève d'une situation de tristesse, d'anxiété ou de stress.

Etape 2. Portez votre attention sur votre cœur. Il ne s'agit de chasser les pensées stressantes, mais plutôt de se focaliser sur autre chose, en l'occurrence votre cœur. Portez toute votre attention sur votre cœur et inspirez lentement à travers votre cœur....lentement et maintenant expirez à travers votre cœur lentement. Bien continuez de façon régulière. Continuer à respirer à travers votre cœur et soyez attentif à cet air qui entre par votre bouche et qui traverse votre cœur, puis qui ressort plus chaud.

Etape 3. Soyez attentif à l'état affectif dans lequel vous êtes, au sentiment de bien être, d'harmonie et de cohérence dans lequel vous vous trouvez. Cet état est positif et bienfaisant pour votre esprit, ainsi que pour votre corps. C'est un état de bien-être qui permet de penser les choses avec plus de lucidité et de sérénité. Un état de bien-être qui permet d'éclaircir la situation et la compréhension de ce qui se passe pour vous et en vous.

Etape 4. Maintenant que vous êtes en situation de cohérence, je vous demande de ré-éprouver le sentiment qui était le votre au début de cet exercice, c'est-à-dire l'état émotionnel négatif qui était le votre tout à l'heure. Prenez conscience de la

différence qui existe entre votre manière de penser ou de voir les choses ou la situation maintenant et celle que vous aviez tout à l'heure lorsque vous étiez au prise avec cette émotions, ce problème ou la situation dont il était question tout à l'heure.

Etape 5. Maintenant que vous avez été capable de générer en vous des sentiments ou des émotions positives, du calme, de la compréhension demander vous qu'elle est la solution la plus adaptée pour trouver une issue favorable ou une nouvelle direction. La solution peut venir plus tard, demain ou plus tard encore, ce n'est pas grave. Prenez juste le temps nécessaire maintenant pour y penser.

Cette technique se pratique généralement les yeux ouverts ou les yeux fermés. Elle se révèle particulièrement opérationnelle lorsque les sujets sont confrontés à une situation stressante ou problématique.

c. La technique du *Heart Lock-in*

Cette technique se pratique généralement les yeux fermés et a pour dessein de potentialiser les forces et les ressources du sujet, afin de générer des sentiments positifs indépendamment de la présence ou non d'une situation difficile ou d'un stress. On doit cette approche à Paddison (1992).

Etape 1. Installez vous dans un lieu tranquille et calme et fermer les yeux. Détendez vous, laissez vous aller.

Etape 2. Portez votre attention sur votre cœur. Il ne s'agit de chasser les pensées stressantes, mais plutôt de se focaliser sur autre chose, en l'occurrence votre cœur. Portez toute votre attention sur votre cœur et inspirer lentement à travers votre cœur....lentement et maintenant expirer à travers votre cœur lentement. Bien continuez de façon régulière. Continuer à respirer à travers votre cœur et soyez attentif à cet air qui entre par votre bouche et qui travers votre cœur, puis qui ressort plus chaud.

Etape 3. Pensez à quelqu'un que vous aimez ou que vous avez aimé. Centrez-vous sur ce que vous ressentez lorsque vous pensez à ce sentiment d'amour. Vivez le plus possible ce sentiment. Laissez-vous irradier par cette sensation. Profitez-en et prenez plusieurs minutes pour cela.

Etape 4. Diriger ce sentiment d'amour et de sollicitude à l'intérieur de vous comme une richesse que vous vous offrez à vous-même.

Etape 5. Ramenez doucement votre attention à votre cœur et la sensation de bien être qui est la votre et détendez vous.

Ces techniques sont utilisables dans différents cadres. Le matin, à l'heure qui conviendra le mieux, s'asseoir bien droit, se mettre en cohérence cardiaque pendant au moins trois minutes avec une fréquence de six respirations par minute en se concentrant sur son cœur et en respirant à travers son cœur. Plusieurs fois dans la journée, en se mettant en cohérence cardiaque pendant au moins trois minutes avec une fréquence de six respirations par minute en se concentrant sur son cœur et en respirant à travers son cœur. Tous les soirs, quand c'est possible, choisir une émotion positive récente ou forte, se mettre en cohérence cardiaque, y associer l'image mentale positive, et associer les deux pendant plusieurs minutes.

McCraty & al. (1999a) ont voulu évaluer l'efficacité de ces différentes techniques. Dans une de leurs études, il s'agissait d'évaluer l'impact d'un programme de gestion des compétences émotionnelles sur les mesures psychologiques, comportementales et physiologiques d'enfants. Dans un des deux groupes d'enfants qui constituait cette étude, les sujets étaient formés aux techniques de gestion émotionnelle (techniques *Heart Lock-in*, *Freeze-Frame*,...), alors que dans le second rien n'était proposé aux sujets. Différentes mesures psychologiques et physiologiques (stress, colère, compétences sociales, VS spectrale,...) étaient réalisées avant et après les phases d'éducation. Les résultats obtenus montrent que dans le groupe entraîné au programme de gestion émotionnelle les améliorations sont significativement supérieures à ceux obtenus dans l'autre groupe. La VS est plus élevée sur l'ensemble des paramètres pour les sujets pris en charge avec le programme *Heartmath*, laissant entrevoir que le groupe formé à la gestion émotionnelle est avec le temps le théâtre d'une reprise du système nerveux parasympathique. Une telle étude permet d'envisager la mise en place de dispositifs généralisés de prise en charge des émotions chez les enfants qui semble conduire à des effets positifs et encourageants, car les résultats montrent une amélioration dans la gestion du stress et de la colère, ainsi qu'une amélioration des relations sociales entre pairs et entre enfants et adultes ?

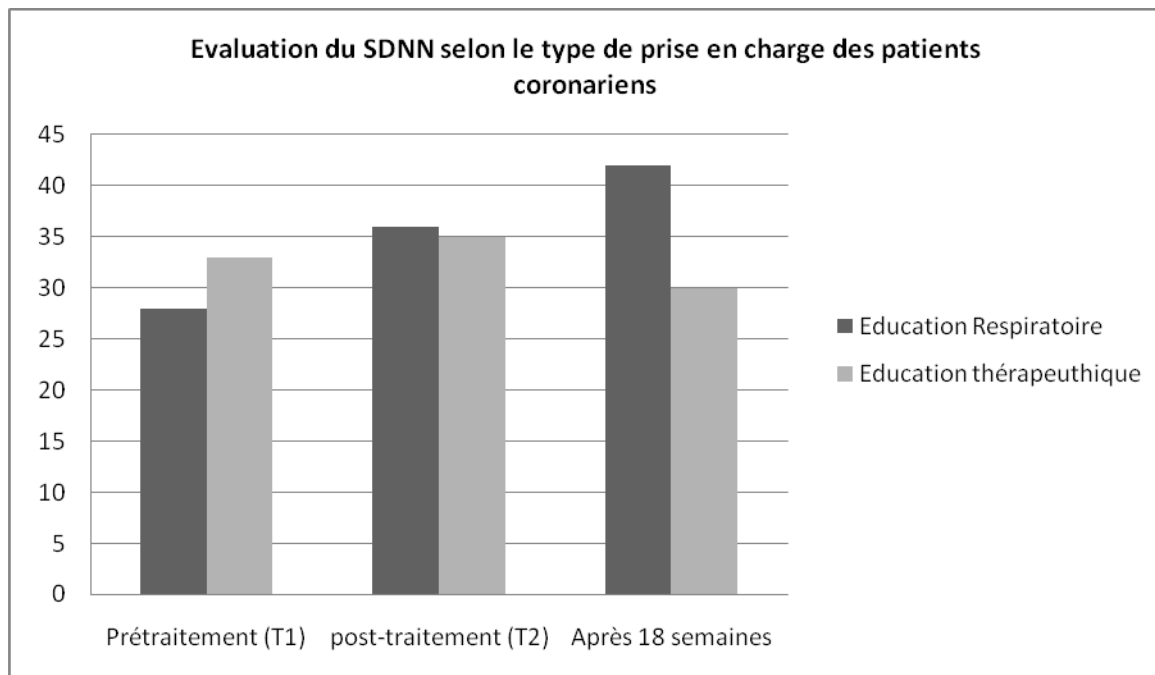
Le travail sur la VS peut aussi s'inscrire dans une perspective globale d'éducation thérapeutique. Selon l'OMS (1998) « L'éducation thérapeutique du patient est un processus continu, intégré dans les soins et centré sur le patient. Il comprend des activités organisées de sensibilisation, d'information, d'apprentissage et d'accompagnement psycho social concernant la maladie, le traitement prescrit, les soins, l'hospitalisation et les autres institutions de soins concernées, et les comportements de santé et de maladie du patient. Il vise à aider le patient et

ses proches à comprendre la maladie et le traitement, coopérer avec les soignants, vivre le plus sainement possible et maintenir ou améliorer la qualité de vie. L'éducation devrait rendre le patient capable d'acquérir et maintenir les ressources nécessaires pour gérer optimalement sa vie avec la maladie. Ces activités d'éducation sont destinées à aider le patient et sa famille et/ou son entourage à comprendre la maladie et les traitements, collaborer aux soins, prendre en charge son état de santé et conserver et/ou améliorer sa qualité de vie». Proposer aux malades des techniques qui permettront d'améliorer leur bien être, de limiter les effets délétères d'un état émotionnel négatif et de les rendre autonome en leur apprenant concrètement à gérer les choses, relève d'une démarche de cette nature et s'avère le plus souvent plus efficace que les approches uniquement éducationnelles (Cf. Encadré 9).

Les psychologues de la santé ont tout à gagner, ainsi que leur patient à inclure dans leur prise en charge éducationnel ce type de paramètre. En cardiologie, par exemple, les implications cliniques de la valeur pronostique de la VS sont connues depuis la fin des années 1960, mais il faut bien constater que sa prise en compte est encore modeste.

Encadré n°9. Effets comparatifs auprès d'une population de malades coronariens d'une démarche d'éducation thérapeutique classique versus éducation aux techniques de respiration
(Del Pozo & *al.*, 2004)

L'objectif de cette étude était de montrer en quoi une formation aux techniques respiratoires chez patients diagnostiqués avec des troubles coronariens pouvait optimiser la VS (groupe respiratoire) par opposition à une démarche classique d'éducation thérapeutique. Cette étude s'inscrit dans une volonté de prendre en charge la VS comme facteur de morbidité et de mortalité chez les patients atteints de pathologies cardiaques. Les patients étaient répartis aléatoirement en deux groupes homogènes. Les sessions de prise en charge étaient au nombre de 6 dont la durée était de 45 minutes chacune. Les évaluations (*SDNN*, *RMSSD* et *SDANN*) étaient réalisées avant la prise en charge (T1), à la fin de la sixième semaine (T2) et 18 semaines après la formation.



Les mesures de *SDNN* ne diffèrent pas entre les groupes ni à T1, ni à T2. En revanche, elles se distinguent significativement après 18 semaines. Le groupe « respiratoire » présente une augmentation significative du *SDNN* après 18 semaines, ce qui laisse entrevoir que les effets de ces méthodes nécessitent de la pratique et un peu de temps pour se révéler efficace pour la santé.

Toujours en matière de trouble coronariens, Nolan & al. (2005) ont tenté de déterminer dans quelle mesure un programme d'intervention comportementale et respiratoire pouvait réduire le stress, la dépression et augmenter la VS des patients. Ils ont ainsi proposé à deux groupes de patients d'être formé pour le premier groupe aux techniques classiques de gestion du stress et au second aux techniques de modification de la VS. Les 5 sessions d'une heure et trente minutes avaient lieu toutes les quatre semaines. Si les résultats indiquent que les deux groupes présentent une réduction significative des symptômes de stress perçu (PSS) et de dépression (*CESD*), l'optimisation des résultats de l'analyse spectrale ne sont manifestes que pour le groupe centré sur les techniques spécifiques orientées vers la modification de la VS, qui conduisent à une augmentation significative du taux de haute fréquence (HF) et donc de l'activité du système nerveux parasympathique.

Dans la même perspective Tsai & al. (2007) ont mis évidence les effets d'un programme de relaxation sur une durée de quatre semaines dont la finalité était de réduire la perception de la

douleur chez des malades du cancer en service de soin palliatif. Les résultats montrent des effets positifs, conduisant à une réduction de la douleur perçue, ce qui est en soi une autre dimension à explorer dans le cadre des effets de la régulation de la VS.

Ces résultats sont essentiels, car ils mettent en évidence la valeur de l'entraînement pour l'optimisation de la VS. Ainsi, un travail d'éducation prenant en compte ce type de paramètre pourrait être proposé aux patients, ce qui les conduirait à développer une sorte de compétence physiologique dont on connaît tous les effets positifs sur la santé psychologique et physique.

Conclusion.

Comme nous avons pu l'observer tout au long de ce chapitre, la variabilité sinusale est un paramètre important à prendre en compte pour la santé. Sa complexité est à la hauteur de l'usage parfois naïf et simpliste qu'en font certains professionnels. Rien de nouveau alors du côté de la VS (ou cohérence cardiaque)? Disons que c'est une redécouverte car aujourd'hui plus qu'hier nous disposons des connaissances et des techniques qui permettent de mieux l'appréhender. Il ne s'agit pas de proposer aux patients des techniques spécifiques de mise en cohérence cardiaque, car toutes ou presque les techniques respiratoires ou méditatives activent ce principe physiologique. Mais peut-être qu'il est temps maintenant pour les professionnels de la santé de l'introduire comme un critère, un indicateur de la capacité ou non d'un patient à potentialiser cette disposition, comme on entraîne un sportif à améliorer ses performances. Il ne s'agit pas ici de jeux Olympiques mais de performance de vie, les travaux sur la VS, montrent en quoi cette dimension de la santé peut sauver des vies ou en tous les cas les prolonger. Des recherches sont à mener dans ce domaine, pour affiner notre compréhension des processus et le lien avec certains états émotionnels, mais les praticiens de tous bords, qu'ils soient médecins ou psychologues ont intérêt à tenir compte de cette dimension et à inscrire leur prise en charge éducative ou thérapeutique dans un cadre plus large qui pourra faire une place de choix à cette dimension sous-utilisée.

Concepts clés :

Système nerveux sympathique : Il correspond à la mise en état d'alerte de l'organisme et à la préparation à l'activité physique et intellectuelle. Le système nerveux sympathique contrôle une grande partie des activités autonomes du corps humain, comme par exemple les battements du cœur (rythme cardiaque) et la contraction des muscles lisses. Le système nerveux sympathique a également des effets sur les cellules et certains organes grâce à l'action de la noradrénaline et de l'adrénaline.

Système nerveux parasympathique (ou système vagal) : Il contrôle de façon conjointe les activités involontaires des organes, glandes et vaisseaux sanguins. Il est responsable notamment du ralentissement de la fréquence cardiaque (cardio-modérateur) et de l'augmentation des sécrétions digestives. Il intervient dans certains phénomènes pathologiques, tels les évanouissements, les colites, diarrhées, vomissements, larmes, etc. En cas de rupture d'équilibre entre les deux systèmes parasympathique et sympathique (hypertonie vagale), une syncope peut survenir. Celle-ci se voit plus fréquemment chez un individu jeune ou une personne âgée présentant une certaine anxiété, ou à la suite d'émotions intenses ou quelquefois de douleurs violentes.

Variabilité sinusale : Elle est obtenue en mesurant le temps entre des intervalles RR sur l'électrocardiogramme. Les valeurs des intervalles RR sont ensuite représentées graphiquement par rapport au temps, ce qui donne des courbes que l'on appelle les tachogrammes de VS (avec en abscisses les battements par minutes (ou le temps en secondes ou millisecondes) entre deux pics RR et en ordonnées le temps en secondes (ou en millisecondes)). Il existe normalement des variations physiologiques permanentes de l'activité sinusale qui se traduisent par des variations de durée des cycles cardiaques.

Techniques pour optimiser la VS : Un ensemble de techniques plus académiques ont été développées par les tenants de l'approche sur la VS comme le *Freeze Frame*, le *Cut-Thru* ou le *Heart lock in* et on fait l'objet de plusieurs validations scientifiques. L'objectif est dans tous les cas d'optimiser la régulation de la variabilité sinusale. Mais il est important de noter que toutes les techniques ayant un support respiratoire auront un effet sur la VS (relaxation, méditation, sophrologie).

Bibliographie conseillée

Gehi, A., Mangano, D. & Pipkin, S. (2005). Depression and heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Archives General of Psychiatry*, 62, 661- 666.

McCraty, R., Atkinson, M., Tiller, W.A., Rein, G. & Watkins, A.D. (1995). The Effects of Emotions on Short-Term Power Spectrum Analysis of Heart Rate Variability. *American Journal of Cardiology*, 76, 14, 1089-1093.

McCraty, R., Atkinson, M., Tomasino, D., Goelitz J. & Mayrovitz HN. (1999a). The impact of an emotional self management skills course on psychological functioning and autonomic recovery to stress in middle school children. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 34, 4, 246-248.

Servan-Sheiber, D. (2003). *Guérir, le stress, l'anxiété, la dépression sans médicament ni psychanalyse*. Robert Laffont : Paris.

Servant, D., Logier, R., Mouster, Y. & Goudemand, M. (2009, sous presse). La variabilité de la fréquence cardiaque. Intérêts en psychiatrie. *L'encéphale*.

Bibliographie

Agelink, M.W., Majewski, T., Wurthmann, C., Postert, T., Linka, T., Rotterdam, S. & Klieser, E. (2001). Autonomic neurocardiac function in patients with major depression and effects of antidepressive treatment with nefazodone. *Journal of Affective Disorders*, 62, 187–198.

Baharav, A., Kotagal, S., Gibbons, V., & al. (1995). Fluctuations in autonomic nervous activity during sleep displayed by power spectrum analysis of heart rate variability. *Neurology*, 45, 1183-1187.

Berlad, I.I., Shlitner, A., Ben-Haim, S. & Lavie, P. (1993). Power spectrum analysis and heart rate variability in Stage 4 and REM sleep: evidence for state-specific changes in autonomic dominance. *Journal of Sleep Research*, 2, 88-90.

Bernardi, L., Porta, C., Gabutti, A., Spicuzza, L. & Sleight, P. (2001). Modulatory effects of respiration. *Autonomic Neuroscience*, 90, 1-2, 20, 47-56.

Bernardi, L., Valle, F., Coco, M., Calciati, A., & Sleight, P. (1996). Physical activity influences heart rate variability and very-low frequency components in Holter electrocardiograms. *Cardiovascular Research*, 32, 234–237.

Bestel, J., Clairambault, J., Médique, C., Monti, A. & Sorine, M. (2000). Le système cardiovasculaire et sa régulation par le système nerveux autonome : modélisation et mesures. *Proceedings*, 9, 65-92.

Bigger, J.T., Fleiss, J.L., Steinman, R.C., Rolnitzky, L.M., Kleiger, R.E. & Rottman, J.N. (1992). Correlations among time and frequency domain measures of heart period variability two weeks after acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 69, 891–8. *Biofeedback*, 30, 1, 23-25.

Carney, R.M., Saunders, R.D., Freedland, K.E., Stein, P., Rich, M.W. & Jaffe, A.S. (1995). Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 76, 8, 562– 564.

Childre, D. & Martin, H. (2005). *L'intelligence intuitive du cœur/ la solution HearthMath*. Outremont Canada : Ariane Edition.

Cohen, H. & Benjamin, J. (2006). Power spectrum analysis and cardiovascular morbidity in anxiety disorders. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical* 128, 1 – 8.

Cohen, H., Benjamin, J., Geva, A.B., Matar, M.A., Kaplan, Z. & Kotler, M. (2000). Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. *Psychiatry Research*, 96, 1-13.

Davidson, J. & Turnbull, C.D. (1986). Diagnostic significance of vegetative symptoms in depression. *British Journal of Psychology*, 148, 442–446.

Del Pozo, J.M. Gevirtz, R. N., Scher, B. & Guarneri, E. (2004). Biofeedback treatment increases heart rate variability in patients with known coronary artery disease. *American Heart Journal*, 147, 3, G1-G6

Deschamps, A. & Denault, A. (2007). Analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle afin d'évaluer le système nerveux autonome : son rôle en anesthésiologie. *Anesthésiologie*, 6, 2, 1-6.

Fleisher, L.A. (1996). Heart rate variability as an assessment of cardiovascular status. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 10, 659–671.

Freeman, J.V., Dewey, F.E., Hadley, D.M., Myers, J. & Froelicher, V.F. (2006). Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 48, 342–362.

Friedman, B.H. & Thayer, J.F. (1998). Anxiety and autonomic flexibility: a cardiovascular approach. *Biological Psychology*, 47, 243-263.

Gamelin, F.X., Berthoin, S., Sayah, H., Libersa, C. & Bosquet, L. (2007). Effect of training and detraining on heart rate variability in healthy young men. *International Journal of Sports Medicine*, 28, 564–570.

Gehi, A., Mangano, D. & Pipkin, S. (2005). Depression and heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Archives General of Psychiatry*, 62, 661- 666.

Glassman, A.H. & Shapiro, P.A. (1998). Depression and the course of coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 155, 4–11.

Grossman, P. (1992). Breathing rhythms of heart in a world of no steady state: a comment on Weber, Molenaar, & van der Molen. *Psychophysiology*, 29, 66–72.

Hales, S. (1733). *Statical Essays: concerning Haemastatics; or, An Account of some Hydraulic and Hydrostatical Experiments made on the Blood and Blood-vessels of Animals*. London: W. Innys and R. Manby.

Hatton, D.C., Gilden, E.R., Edwards, M.E., Cutler, J., Kron, J. & McAnulty, J. (1989). Psychophysiological factors in ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. *Journal of Psychosomatic Research*, 33, 621-631.

Horsten, M., Ericson, M., Perski, A., Wamala, S.P., Schenck-Gustafsson, K. & Orth-Gomer, K. (1999). Psychosocial factors and heart rate variability in healthy women. *Psychosomatic Medicine*, 61, 1, 49-57.

Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P.S. & Weiss, S.T. (1995). Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the Normative Aging Study). *American Journal of Cardiology*, 75, 14, 882–885.

Keith, A. & Flack, M. (1907). Form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebral heart. *Journal of Anatomy and Physiology*, 4, 172.

Khaspekova, N.B., Diukova, G.M., Tumalaeva, Z.M., Chechelnitskaya, S.M. & al. (1998). Heart rate variability (HRV): Examination in patients with high level of anxiety. *International Journal of Psychophysiology*, 30, 191.

Kleiger, R.E., Miller, J.P., Bigger, J.T., Jr. & Moss, A.J. (1987). Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 59, 256-62.

Malik, S., Winney, R.J. & Ewing, D.J. (1986). Chronic renal failure and cardiovascular autonomic function. *Nephron*, 43, 191–195.

Maunder, T., Lancee, W.J., Nolan, R.P., Hunter, J.J. & Tannenbaum, D.W. (2006). The relationship of attachment insecurity to subjective stress and autonomic function during standardized acute stress in healthy adults. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 283– 290.

McCraty, R. (2002). Heart Rhythm Coherence: An Emerging Area for Biofeedback.

McCraty, R. & Childre, D. (2004). *The Grateful Heart: The psychophysiology of appreciation. The psychology of Gratitude*. Oxford : Oxford University Press.

McCraty, R., & Tomasino, D. (2006) Emotional Stress, Positive Emotions and Psychophysiological Coherence. In B.B. Arnetz & R. Ekman (Eds.). *Stress in Health and Disease*. Weinheim, Germany: Wiley-VCH.

McCraty, R., Atkinson, M., & Rein, G. (1996). Music Enhances the Effects of Positive Emotional States on Salivary IgA. *Stress Medicine*, 12, 167-175.

McCraty, R., Atkinson, M., & Tomasino, D. (2003a). Impact of a workplace stress reduction program on blood pressure and emotional health in hypertensive employees. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 9, 3, 355-369.

McCraty, R., Atkinson, M., Lipsenthal, L., Arguelles, L. (2003b). *Impact of the Power to Change Performance Program on Stress and Health Risks on Correctional Officers*. Heartmath research Center, Institute of Heartmath, Report NO. 03-014. Boulder creek, CA.

McCraty, R., Atkinson, M., Tiller, W.A., Rein, G. & Watkins, A.D. (1995). The Effects of Emotions on Short-Term Power Spectrum Analysis of Heart Rate Variability. *American Journal of Cardiology*, 76, 14, 1089-1093.

McCraty, R., Atkinson, M., Tomasino, D., Goelitz J. & Mayrovitz HN. (1999a). The impact of an emotional self management skills course on psychological functioning and autonomic recovery to stress in middle school children. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 34, 4, 246-248.

McCraty, R., Barrios-Choplin, B., Rozman, D., Atkinson, M. & Watkins, A.D. (1998). The impact of a new emotional self-management program on stress, emotions, heart rate variability, DHEA and Cortisol. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 33, 2, 151-170.

McCraty, R., Tomasino, D., Atkinson, M. & Sundram J. (1999b) *Impact of the Heartmath Self-management Skills Program on Physiological and Psychological Stress in Police Officers*. Heartmath research Center, Institute of Heartmath, Publication No.99-075, Boulder Creek, CA.

Mellman, T.A., Knorr, B.R., Pigeon, W.R., Leiter, J.C. & Akay, M. (2004). Heart rate variability during sleep and the early development of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 55, 9, 953–956.

Mittal, C.M., Wig, N., Mishra, S. & Deepak, K.K. (2004). Heart rate variability in human immunodeficiency virus-positive individuals. *International Journal of Cardiology*, 94, 1 – 6.

Montano, N., Porta, A., Cogliati, C., Costantino, G., Tobaldini, E., Casali, K.R. & Iellamo, F. (2008). Heart rate variability explored in the frequency domain : a tool to investigate the link between heart and behavior. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 33, 71-80.

Neto, E.P., Neidecker, J. & Lehot, J.J. (2003). Comprendre la variabilité de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 22, 425–452.

Nolan, R.P., Kamath, M.V., Floras, J.S., Stanley, J., Pang, C., Picton, P. & Young, Q.R. (2005). Heart rate variability biofeedback as a Behavioral Neurocardiac intervention to enhance Vagal heart rate control. *American Heart Journal*, 149, 6, 1137.

O'Connor, C.M., Gurbel, P.A. & Serebruany, V.L. (2000). Depression and ischemic heart disease. *American Heart Journal*, 140, 4, 63-69.

Oikawa, K., Ishihara, R., Maeda, T., Yamaguchi, K., Koike, A., Kawaguchi, H., Tabata, Y., Murotani, N. & Itoh, H. (2009). Prognostic value of heart rate variability in patients with renal failure on hemodialysis, *International Journal of Cardiology*, 131, 370-377.

Paddison, S. (1992). *The hidden power of the Heart*. Boulder Creek, CA : Planetary Publications.

Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli P. & al. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, 59, 178-193.

Peng, C.K., Mietus, J.E., Liu, Y., & al. (1999). Exaggerated heart rate oscillations during two meditation techniques. *International Journal of Cardiology*, 70, 101–107.

Penninx, B.W., Beekman, A.T.F., Honig, A., & al., (2001). Depression and cardiac mortality: results from community based longitudinal study. *Archives General of Psychiatry*, 58, 221–227.

Phongsuphap, S., Pongsupap, Y., Chandanamatta, P. & Lursinsap, C. (2008). Changes in heart rate variability during concentration meditation. *International Journal of Cardiology*, 130, 481–484

Piccirillo, G., Elvira, S., Bucca, C., Viola, E., Cacciafesta, M. & Marigliano, V. (1997). Abnormal passive head-up tilt test in subjects with symptoms of anxiety power spectral analysis study of heart rate and blood pressure. *The International Journal of Cardiology*, 60, 2, 121– 131.

Ponikowski, P., Anker, S.D., Chua, T.P., Szelemiej, R., Piepoli, M., Adamopoulos, S. & al. (1997). Depressed heart rate variability as an independent predictor of death in chronic congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *American Journal of Cardiology*, 79, 1645–1650.

Rentero, N., Cividjian, A., Trevaks, D., Pequignot, J.M., Quintin, L., McAllen, R.M. (2002). Activity patterns of cardiac vagal motoneurons in rat nucleus ambiguus. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 283, 1327–1334.

Salameh, E., Mallat, S., Hamdana, R., Azar, H., Azar, R., Kadri, Z., Kassab, R., Abou Jaude, S. & Badaoui, G. (2008). Altération de la variabilité sinusale chez les malades en hémodialyse chronique. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 23, 34-45.

Servan-Sheiber, D. (2003). *Guérir, le stress, l'anxiété, la dépression sans médicament ni psychanalyse*. Robert Laffont : Paris.

Servant, D., Logier, R., Mouster, Y. & Goudemand, M. (2009, sous presse). La variabilité de la fréquence cardiaque. Intérêts en psychiatrie. *L'encéphale*.

Singer, D.H., Martin, G.J., Magid, N., Weiss, J.S., Schaad, J.W., Kehoe, R., Zheutlin, T., Fintel, D.J., Hsieh, A.M. & Lesch, M. (1988). Low heart rate variability and sudden cardiac death. *Journal of Electrocardiology*. 21, S46–S55 (Suppl).

Stein, P.K., Carney, R.M., Freedland, K.E., Skala, J.A., Jaffe, A.S., Kleiger, R.E. & Rottman, J.N. (2000). Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 493–500.

Strike, P.C. & Steptoe, A. (2004). Psychosocial factors in the development of coronary artery disease. *Progress In Cardiovascular Diseases*, 46, 4, 337-347.

Strike, P.C. & Steptoe, A. (2005). Behavioral and emotional triggers of acute coronary syndromes: a systematic review and critique. *Psychosomatic Medicine*, 67, 2, 179-186.

Stys, A. & Stys, T. (1998). Current clinical applications of heart rate variability. *Clinical Cardiology*, 21, 719-724.

Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, Physiological Interpretation, and clinical use. *Circulation*, 93, 1043-1065.

Tsai, P.S., Chen, P.L., Lai, Y.L., Lee, M.B. & Lin, C.C. (2007). Effects of Electromyography Biofeedback-assisted Relaxation on Pain in Patients with Advanced Cancer in a Palliative Care Unit. *Cancer Nursing*, 30, 5, 347-353.

Venkatesan, J. & Henrich, W.L. (1997). Anemia, hypertension and myocardial dysfunction in end stage renal disease. *Seminars in Nephrology*, 17, 257–269.

Yeragani, V.K., Pohl, R., Berger, R., Balon, R., Ramesh, C., Glitz, D., Srinivasan, K. & Weinberg, P. (1993). Decreased heart rate variability in panic disorder patients: a study of power-spectral analysis of heart rate. *Psychiatry Research*, 46, 1, 89–103.

Yeragani, V.K., Sobolewski, E., Igel, G., Johnson, C., Jampala, V.C., Kay, J., Hillman, N., Yeragani, S. & Vempati, S. (1998). Decreased heart-period variability in patients with panic disorder: a study of Holter ECG records. *Psychiatry Research*, 78, 1-2, 89- 99.

Zhang, J. (2007). Effect of age and sex on heart rate variability in healthy subjects. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 30, 5, 374-379.