



This article appeared in a journal published by Elsevier. The attached copy is furnished to the author for internal non-commercial research and education use, including for instruction at the authors institution and sharing with colleagues.

Other uses, including reproduction and distribution, or selling or licensing copies, or posting to personal, institutional or third party websites are prohibited.

In most cases authors are permitted to post their version of the article (e.g. in Word or Tex form) to their personal website or institutional repository. Authors requiring further information regarding Elsevier's archiving and manuscript policies are encouraged to visit:

<http://www.elsevier.com/copyright>

## MÉMOIRE ORIGINAL

# La variabilité de la fréquence cardiaque. Intérêts en psychiatrie

## Heart rate variability. Applications in psychiatry

D. Servant<sup>a,\*</sup>, R. Logier<sup>b</sup>, Y. Mouster<sup>c,1</sup>, M. Goudemand<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Service de psychiatrie générale, hôpital Fontan, CHRU de Lille, rue Verhaeghe, 59037 Lille cedex, France

<sup>b</sup> EA 1049, institut de technologie médicale, CHRU de Lille, pavillon Vancostenobel, 59037 Lille cedex, France

<sup>c</sup> Symbiofi, parc Eurasanté, CHRU de Lille, Lille, France

Reçu le 19 novembre 2007 ; accepté le 27 juin 2008

Disponible sur Internet le 18 décembre 2008

### MOTS CLÉS

Variabilité de la fréquence cardiaque ;  
Biofeedback ;  
Relaxation ;  
Anxiété ;  
Dépression

### KEYWORDS

Heart rate variability;

**Résumé** La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) est une mesure non invasive simple permettant d'explorer l'influence du système nerveux autonome sur le système cardiovasculaire. Plusieurs études ont retrouvé un lien entre une diminution de la VFC dans le postinfarctus du myocarde et un risque élevé de récurrence d'accidents coronariens, comme une arythmie ventriculaire et une mort subite. Récemment, des études ont montré, chez des patients présentant un trouble anxieux ou dépressif, une diminution de la VFC comparativement à des sujets témoins ne présentant pas de trouble psychiatrique. La diminution de la VFC semble traduire une diminution du tonus vagal et une activation du système sympathique chez les patients dépressifs et anxieux qui traduirait une perturbation des mécanismes physiologiques émotionnels. Quelques études ont aussi montré une augmentation de la VFC par le biofeedback utilisant des techniques de contrôle respiratoire, de relaxation et de méditation. Dans cet article, les données de la littérature concernant la VFC dans les troubles psychiatriques sont revues, ainsi que les effets des techniques cognitives et comportementales. Bien que ces données sont encore limitées, cette revue suggère que l'utilisation du biofeedback couplé aux techniques de contrôle respiratoire, de relaxation et de méditation pourrait conduire à une augmentation de la VFC et de l'activité parasympathique. Les limites des données de cette revue ont été également prises en compte pour définir les axes de recherche future dans ce nouveau domaine.

© L'Encéphale, Paris, 2008.

### Summary

**Background.** – The autonomic nervous system sends messages through the sympathetic and parasympathetic nervous system. The sympathetic nervous system innervates the cardioaccelerating center of the heart, the lungs (increased ventilatory rhythm and dilatation of the

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [d-servant@chru-lille.fr](mailto:d-servant@chru-lille.fr) (D. Servant).

<sup>1</sup> [www.symbiofi.com](http://www.symbiofi.com).

Biofeedback;  
Relaxation;  
Anxiety;  
Depression

bronchi) and the non-striated muscles (artery contraction). It releases adrenaline and norepinephrine. As opposed to the sympathetic nervous system, it innervates the cardiomodulator center of the heart, the lungs (slower ventilatory rhythm and contraction of the bronchi) and the non-striated muscles (artery dilatation). It uses acetylcholine (ACh) as its neurotransmitter. Sympathetic and parasympathetic divisions function antagonistically to preserve a dynamic modulation of vital functions. These systems act on the heart respectively through the stellate ganglion and the vagus nerve. The interaction of these messages towards the sinoauricular node is responsible for normal cardiac variability, which can be measured by monitoring heart rate variability (HRV). Heart rate is primarily controlled by vagal activity. Sensorial data coming from the heart are fed back to the central nervous system. HRV is an indicator of both how the central nervous system regulates the autonomic nervous system, and of how peripheral neurons feed information back to the central level. HRV measures are derived by estimating the variation among a set of temporally ordered interbeat intervals. The state of perfect symmetry, which, in medical parlance, is called respiratory sinus arrhythmia (RSA), can be described as a state of cardiac coherence. Obtaining a series of interbeat intervals requires a continuous measure of heart rate, typically electrocardiography (ECG). Commercially available software is then used to define the interbeat intervals within an ECG recording.

*Literature findings.* – The autonomic nervous system is highly adaptable and allows the organism to maintain its balance when experiencing strain or stress. Conversely, a lack of flexibility and a rigid system can lead to somatic and psychological pathologies. Several studies have shown a link between reduced HRV in postmyocardial infarction patients and increased risk for adverse cardiovascular events, including ventricular arrhythmias and sudden death. Recently, studies indicate that patients with depression and anxiety disorders exhibit abnormally low HRV compared with non-psychiatric controls. Reduced HRV seems to indicate decreased cardiac vagal tone and elevated sympathetic activity in anxious and depressive patients and would reflect deficit in flexibility of emotional physiological mechanisms. A few studies have also revealed that biofeedback using respiratory control, relaxation and meditation techniques can increase HRV. For now, there is insufficient data to determine if paced respiration or subjective relaxation is necessary or sufficient for the efficacy of HRV biofeedback. Although the literature is modest, this review suggests that the use of biofeedback with relaxation and meditation approaches may result in increased HRV and parasympathetic activity. Limitations of the review literature have also been considered to identify areas for future research.

© L'Encéphale, Paris, 2008.

La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) appelée également variabilité cardiaque correspond à la variation de temps entre deux battements du cœur sur une période de temps donnée. La VFC apparaît comme un bon reflet de la capacité du cœur à moduler son rythme en fonction des sollicitations externes et internes. Elle est régulée par le système nerveux autonome (SNA) lui-même sous la dépendance d'un circuit complexe incluant plusieurs régions cérébrales corticales et limbiques composant le «réseau autonome central» [5]. La VFC varie également selon la respiration. L'inspiration inhibe temporairement l'influence du parasympathique et produit une accélération du rythme cardiaque et au contraire l'expiration stimule le système nerveux parasympathique et induit un ralentissement du cœur. Ces oscillations rythmiques produites par la respiration sont appelées l'arythmie sinusale respiratoire (ASR) ou cohérence cardiaque qui correspond à l'état d'équilibre sympathovagal idéal [6]. L'âge, le sexe, la position, l'heure de la journée, l'activité physique, le stress et les traitements modifient aussi la VFC. Les progrès technologiques récents ont considérablement simplifié l'enregistrement et amélioré la fiabilité de la mesure de la VFC. Selon la Société européenne de cardiologie et la Société nord-américaine de rythmologie et d'électrophysiologie, la VFC apparaît comme

un marqueur non invasif de risque de surmortalité cardiovasculaire [14]. De nombreuses études ont été menées et une diminution de la VFC est généralement associée à certaines pathologies cardiovasculaires (coronaropathies, HTA) et apparaît comme un facteur prédictif d'aggravation de ces pathologies [7,32]. Il apparaît que c'est la régulation du tonus vagal qui est particulièrement en jeu et qui pourrait rendre compte de la survenue d'un accident coronarien chez les patients cardiaques soumis à un stress ou une dépression [12]. Dans ce travail, nous proposons une revue des travaux les plus récents concernant la VFC en psychiatrie.

### Méthodes de recueil, de représentation et de mesure de la VFC

La VFC est une mesure non invasive et simple obtenue à partir d'un enregistrement continu du rythme cardiaque. Sur un tracé ECG, la VFC correspond à la variation de l'intervalle R-R au cours du temps. Il y a plusieurs façons de mesurer la VFC à partir d'indices issus du domaine temporel et du domaine fréquentiel [1]. Les mesures du domaine temporel sont les plus simples et sont basées sur l'analyse statistique classique. On peut calculer la moyenne des intervalles R-R

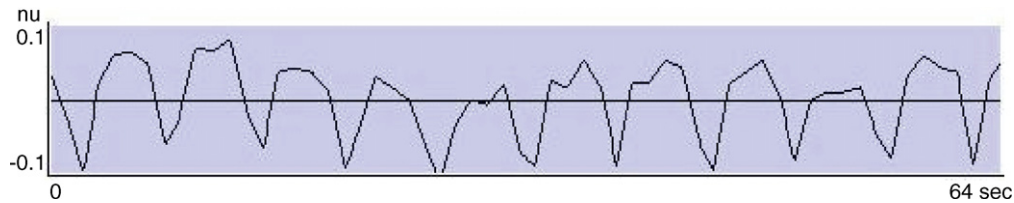


Figure 1 Tachogramme représentant un état proche de l'arythmie sinusale respiratoire.

et l'écart-type en fonction du temps. Plus l'écart-type de l'intervalle R-R est bas, plus la VFC est basse. Le domaine fréquentiel est obtenu à partir d'une analyse spectrale. Plusieurs méthodes sont utilisées dont la plus fréquente est la transformée de Fourier rapide. Les autres techniques sont le modèle autorégressif et la décomposition en ondelettes. L'analyse spectrale de la VFC quantifie la relative influence de chaque système sur la fréquence cardiaque, ces rythmes survenant à des fréquences différentes. Deux bandes de fréquences sont habituellement distingués : la bande de haute fréquence (HF : entre 0,15 Hz et 0,40 Hz) correspond à l'ASR sous contrôle du système nerveux parasympathique (SNPS) et la bande de basse fréquence (LF : entre 0,04 et 0,15 Hz) qui est sous l'influence des deux branches du SNA mais renvoie principalement à l'activité sympathique [1,26]. Le ratio puissance basse fréquence sur puissance haute fréquence LF/HF est considéré généralement comme un index de la balance sympathovagale [15,27].

Grâce aux progrès technologiques récents, il est aujourd'hui possible, par des bracelets à mettre aux poignets, reliés à un capteur miniaturisé ECG, le tout associé à un logiciel de traitement du signal, de recueillir à la fois l'ECG et de fournir une représentation quantifiée et graphique de la variabilité cardiaque au moyen d'un simple microordinateur (pour info [www.symbiofi.com](http://www.symbiofi.com)). Un nouveau procédé vient d'être développé et breveté au CHRU de Lille [19,20]. Il s'agit d'un procédé de traitement automatique d'une série RR qui pallie aux inconvénients de l'analyse spectrale et qui permet le calcul d'une information quantitative (paramètre) caractérisant avec une très bonne sensibilité l'activité du SNA [18,21] (Annexe). Cette mesure évalue à partir d'une analyse temporelle le pourcentage d'ASR ou cohérence cardiaque (de 0 à 100%). La durée de l'enregistrement nécessaire est de l'ordre de cinq minutes. Le double intérêt de cette mesure est d'évaluer le tonus vagal et de permettre de proposer à partir du biofeedback des techniques basées sur le contrôle respiratoire qui permettent d'améliorer la cohérence cardiaque. Il apparaît que la mesure de l'ASR est la plus importante sur un plan pratique dans le sens où l'on va pouvoir agir sur elle par l'intermédiaire de la respiration et qu'elle s'intègre bien

avec les modèles impliquant le rôle du système parasympathique dans la réponse émotionnelle au stress.

Le logiciel permet de restituer la VFC, exprimée en battements par minutes (Bpm), en fonction du temps sous forme d'une courbe appelée le tachogramme. Sur le tachogramme, la cohérence cardiaque correspond à l'ASR et est représentée par une courbe ayant l'aspect d'une sinusoïde traduisant l'influence du tonus vagal (Fig. 1). L'alternance des accélérations et des décélérations de la fréquence cardiaque va devenir plus régulière et cohérente. Ainsi, plus on s'approche de la cohérence cardiaque, plus le tracé devient régulier et de bonne amplitude. Au contraire, dans les états de stress, d'anxiété, de douleur, le tachogramme va devenir irrégulier, son tracé chaotique et son amplitude va diminuer (Fig. 2).

À partir du tachogramme, le logiciel calcule l'indice de cohérence cardiaque, selon le procédé décrit ci-dessus, et l'affiche à la fois sous forme d'une courbe et d'un pourcentage compris entre 0 et 100%.

## Études de la VFC en psychiatrie

Les travaux récents suggèrent l'hypothèse que la VFC est un indicateur de la capacité à faire face au stress et à réguler les émotions [2,15,29] et revêt un intérêt en psychiatrie particulièrement dans les troubles dépressifs et anxieux.

## VFC et troubles dépressifs

Compte tenu du risque élevé de mortalité et d'accident coronarien chez les patients déprimés dans le postinfarctus, l'hypothèse a été proposée qu'une VFC basse pouvait rendre compte de ce risque chez les patients coronariens [10,12]. Chez les déprimés non coronariens, certaines études retrouvent une VFC au repos diminuée [16,31] alors que d'autres ne trouvent pas de différence comparative à des témoins [4]. Quelques études sur des échantillons limités ont montré une augmentation de la VFC après traitement antidépresseur chez des déprimés [3,4,23,28] et chez des patients déprimés avec troubles coronariens [9]. Dans

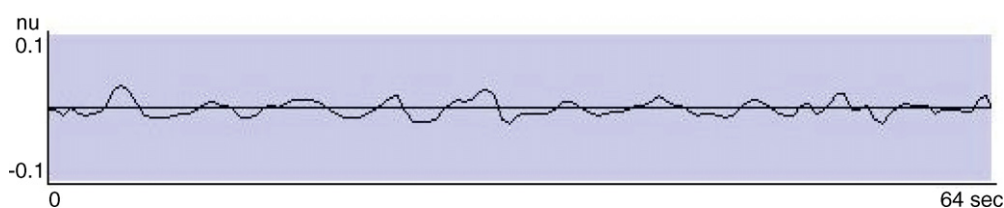


Figure 2 Tachogramme représentant un état de stress douloureux.

l'étude de Bär et al., il apparaît que c'est plus le traitement antidépresseur (ISRSNA ou ISRS) qui influence la VFC que la dépression en elle-même [4]. Les auteurs ne retrouvent pas de différence entre des déprimés n'ayant reçu aucun traitement dans les huit semaines précédentes et des témoins. En revanche, après traitement, la différence devient significative.

Les travaux actuels ne permettent pas d'affirmer que la diminution de la VFC soit associée à la dépression et d'expliquer le risque cardiovasculaire, de même il est difficile de savoir si c'est l'hyperactivité sympathique ou le déficit parasympathique qui est en cause [10,16].

## VFC et troubles anxieux

Une diminution de la VFC au repos a été retrouvée dans différents syndromes anxieux, l'anxiété phobique [17], l'anxiété généralisée [29], le stress post-traumatique [11,24], mais c'est surtout dans le trouble panique que des études contrôlées ont été menées [17,33]. La diminution de la VFC chez les sujets paniqueurs est observée au repos, mais aussi lors de la confrontation expérimentale à des situations phobogènes [8].

Friedman et Thayer [15] ont proposé un modèle de l'anxiété impliquant une dysrégulation du SNA. Les attaques de panique récurrentes, caractéristiques du trouble panique, s'expliqueraient par une diminution de la flexibilité physiologique et psychologique du SNA qui se traduirait par une diminution de la VFC. Dans le stress post-traumatique, l'hyperactivité noradrénergique couplée à un déficit du tonus vagal traduirait l'hyperréactivité physiologique observée et une diminution de la VFC pourrait être prédictive après exposition au traumatisme de la survenue d'un ESPT [11,24]. Dans les phobies du sang caractérisées par une bradycardie, on observe au contraire la prédominance du tonus vagal responsable des syncopes [15].

## Thérapeutiques non médicamenteuses : biofeedback et relaxation

Le contrôle respiratoire est la technique qui permet naturellement d'augmenter la VFC. Mais les études les plus prometteuses ont été faites avec le biofeedback VFC [13,25]. Nolan et al. ont montré que chez des patients ayant présenté un accident coronarien, l'entraînement par biofeedback-VFC (cinq séances d'une heure et demi) couplée au contrôle respiratoire augmente la régulation vagale face à une épreuve de stress comparativement à un programme de thérapie cognitive et comportementale de gestion du stress [25]. L'effet des deux procédures est comparable sur la symptomatologie anxiodépressive mais l'apprentissage au moyen du biofeedback-VFC associé au contrôle respiratoire à la fréquence de six cycles par minute est plus efficace pour améliorer le contrôle vagal. Des résultats semblables ont été obtenus à partir de sujets non coronariens dans le cadre de programmes de gestion du stress [22]. Plusieurs études préliminaires montrent que différentes techniques de relaxation et de méditation augmentent significativement la VFC [30]. Aucune étude ne permet actuellement de dire si le contrôle respiratoire ou des modifications physiologiques ou psychologiques de la

réponse de relaxation sont nécessaires ou suffisants pour expliquer l'efficacité du biofeedback-VFC.

## Axes de recherche future

La VFC paraît à la vue de ces premières données de la littérature comme une mesure non invasive intéressante dans le domaine des troubles anxieux et dépressifs où la composante émotionnelle face au stress est marquée et où il existe de surcroît un risque cardiovasculaire important. Les études montrent cependant des données parfois contradictoires et il importe de mieux définir les structures protocolaires nécessaires pour faire avancer la recherche :

- il n'est possible de comparer des mesures qu'avec les mêmes appareils de recueil et les mêmes méthodes de calcul ;
- les durées d'enregistrement doivent être précisées (durée courte de cinq minutes ou Holter de 24 heures) et être valides en tenant compte de la méthode de calcul utilisée ;
- la sélection des patients doit être très rigoureuse tant de nombreux facteurs interviennent sur la variabilité du rythme cardiaque particulièrement concernant les traitements et les diagnostics. Les différentes catégories diagnostiques doivent être étudiées et certains facteurs de stress et de tempérament pourraient être également pris en compte ;
- il faut distinguer les mesures en condition spontanée, sous contrôle respiratoire et lors d'épreuves de stress ou d'exposition qui peuvent être intégrées aux différents protocoles en fonction de ce que l'on cherche à mettre en évidence ;
- la durée du protocole de biofeedback est généralement de six à dix séances à raison d'une séance hebdomadaire d'environ 20 minutes d'exercices de contrôle respiratoire avec cinq à dix minutes d'enregistrement effectif ;
- les protocoles de contrôle respiratoire, de relaxation et de méditation doivent être précisés afin d'homogénéiser des procédures qui peuvent être très différentes.

Il pourrait être également intéressant d'étudier la VFC dans d'autres troubles psychiatriques que l'anxiété et la dépression. Les avancées technologiques récentes permettent de mener des recherches et d'évaluer les techniques de biofeedback-VFC qui peuvent enrichir les thérapies cognitives et comportementales des troubles anxieux et dépressifs. Des études sur des populations bien définies et avec des protocoles très structurés sont nécessaires dans le futur.

## Annexe. Calcul de la VFC par le procédé breveté par le CHRU de Lille. WO 2006/032739A1. Organisation mondiale de la propriété industrielle.

Le principe de mesure de surfaces sous la courbe de la série R-R a été adopté (Fig. A1).

Les étapes successives du calcul sont les suivantes (procédé breveté [20]) :

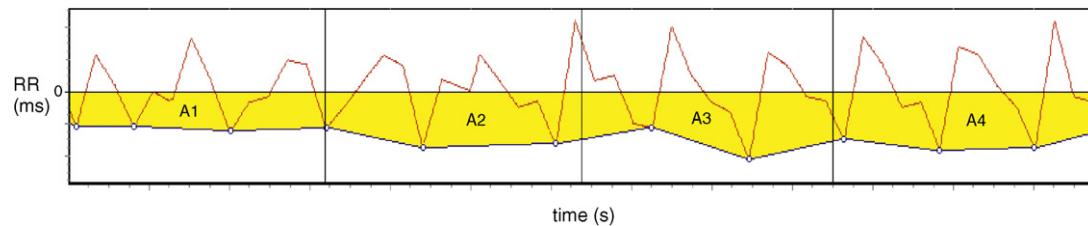


Fig. A1 Principe du calcul des indices.

- échantillonnage du signal ECG à une fréquence de 250 Hz (250 échantillons par seconde) ;
- détection des ondes R et mesure des intervalles R-R ;
- filtrage de la série R-R selon le procédé breveté [21]. Ce filtrage permet de s'affranchir des artéfacts occasionnels pouvant survenir lors de l'enregistrement de l'ECG (mouvements du patient, extrasystoles) en remplaçant les intervalles R-R erronés par des valeurs les plus probables calculées en fonction de l'évolution de la série R-R ;
- ré-échantillonnage de la série R-R filtrée (reconstitution de quatre échantillons par seconde) :
  - cette étape est nécessaire, préalablement à tout traitement numérique, pour obtenir une série R-R dont les échantillons sont équidistants. En effet, par nature, les échantillons constituant la série R-R ne sont pas régulièrement distribués dans le temps du fait qu'ils expriment la variation instantanée du temps qui sépare deux battements cardiaques. Pour rendre cette série exploitable numériquement, il est donc nécessaire de reconstruire, par interpolation linéaire entre deux échantillons bruts, des échantillons « calculés » à intervalles de temps régulier ;
- extraction d'une fenêtre de 64 secondes (512 échantillons) :
  - on cherche à calculer les indices sur un minimum de cinq cycles respiratoires. Chez un adulte, le cycle respiratoire moyen est de l'ordre de 12 secondes ;
- filtrage numérique passe-bande entre 0,1 Hz et 1 Hz :
  - cette étape permet d'éliminer les très basses fréquences ainsi que les hautes fréquences qui ne sont pas significatives pour l'analyse ; ce filtrage passe-bande est réalisé par une transformée en ondelettes afin d'obtenir un filtrage à phase nulle (pas de déformation du signal résultant) ;
- normalisation mathématique du signal filtré :
  - cette étape permet de « standardiser » le signal afin de pouvoir comparer les indices calculés d'un sujet à l'autre (normalisation des variations d'amplitude) ;
- détection des pics minimums des modulations respiratoires ;
- division de la fenêtre de 64 secondes en quatre sous-fenêtres de 16 secondes chacune ;
- mesure des aires sous la courbe A1, A2, A3, et A4 des quatre sous-fenêtres ;
- calcul des indices qui vont permettre de déterminer le paramètre de cohérence cardiaque :
  - $AUC_{\text{mean}}$  : moyenne des aires,
  - $AUC_{\text{max}}$  : maximum des aires ;
- décalage de quatre secondes de la fenêtre principale (période de rafraîchissement du paramètre de cohérence cardiaque) puis calcul des indices suivants.

## Références

- [1] Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981;213:220–2.
- [2] Appelhans BM, Luecken LJ. Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Rev Gen Psychol* 2006;10:229–40.
- [3] Balogh S, Fitzpatrick DF, Hendricks SE, et al. Increases in heart rate variability with successful treatment in patients with major depressive disorder. *Psychopharmacol Bull* 1993;29:201–6.
- [4] Bär KJ, Grenier W, Jochum T, et al. The influence of major depression and its treatment on heart rate variability and pupillary light reflex parameters. *J Affect Disord* 2004;82:245–52.
- [5] Benarroch EE. The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clin Proc* 1993;68:988–1001.
- [6] Bernardi L, Porta C, Gabutti A, et al. Modulatory effects of respiration. *Autonomic neuroscience: basic and clinical* 2001;90:47–56.
- [7] Bigger Jr JT, Fleiss JL, Steinman RC, et al. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1992;85:164–71.
- [8] Bornas X, Llabres J, Noguera M, et al. Fear induced complexity loss in the electrocardiogram of flight phobics: a multiscale entropy analysis. *Biol Psychol* 2006;73:272–9.
- [9] Carney RM, Freedland KE, Stein PK, et al. Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosom Med* 2000;62:639–47.
- [10] Carney RM, Freedland KE, Veith RC. Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosom Med* 2005;67:529–33.
- [11] Cohen H, Benjamin J. Power spectrum analysis and cardiovascular morbidity in anxiety disorders. *Auton Neurosci* 2006;30:1–8.
- [12] de Guevara MS, Schaufele SI, Nicola-Siri LC, et al. Worsening of depressive symptoms 6 months after an acute coronary event in older adults is associated with impairment of cardiac autonomic function. *J Affect Disord* 2004;80:257–62.
- [13] Del Pozo JM, Gevirtz RN, Scher B, et al. Biofeedback treatment increases heart rate variability in patients with known coronary artery disease. *Am Heart J* 2004;147:E11.
- [14] European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use; Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1996;93:1043–65.
- [15] Friedman BH, Thayer JF. Anxiety and autonomic flexibility: a cardiovascular approach. *Biol Psychol* 1998;47:243–63.
- [16] Gehi A, Mangano D, Pipkin S. Depression and heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:661–6.

- [17] Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, et al. Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the normative aging study). *Am J Cardiol* 1995;75:882–5.
- [18] Logier R, De Jonckere J, Dassonneville A. An efficient algorithm for R-R intervals series filtering. *Proc IEEE Engl Med Biol Soc* 2004;6:3937–40.
- [19] Logier R, Dassonneville A. Procédé et dispositif de filtrage d'une série RR issue d'un signal cardiaque, et plus particulièrement d'un signal ECG – Brevet : France n° 01 02760, date de dépôt 28/02/2001, n° publication FR2821460 le 30/08/2002, Europe n° de publication E1366 428 le 03/12/2003.
- [20] Logier R, Jeanne M, Tavernier B. Procédé de traitement d'une série RR et son application à l'analyse de la variabilité du rythme cardiaque, et en particulier à l'évaluation de la douleur ou du stress chez un être vivant, Brevet : PCT n° PCT/FR05/02056 date de dépôt le 09/08/2005, n° publication WO 2006/032739 A1 le 30/03/2006, Europe n° dépôt 05796030.4 le 09/08/2005, US n° de dépôt 11/663,166 le 09/08/2005, Canada n° dépôt 2,580,758 le 09/08/2005, Japon n° dépôt 2007-531785.
- [21] Logier R, Jeanne M, Tavernier B, et al. Pain/analgesia evaluation using heart rate variability analysis. In: *Proceedings of the 28th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*; 2006.
- [22] McCraty R, Barrios-Choplin B, Rozman D, et al. The impact of a new emotional-management program on stress, emotion, heart rate variability. *DHEA and cortisol. Integr Physiol Behav Sc* 1998;33:151–70.
- [23] McFarlane A, Kamath MV, Fallen EL, et al. Effect of sertraline on the recovery rate of cardiac autonomic function in depressed patients after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2001;142:617–23.
- [24] Mellman TA, Knorr BR, Pigeon WR, et al. Heart rate variability during sleep and the early development of post-traumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 2004;55:953–60.
- [25] Nolan RP, Kamath MV, Flora JS, et al. Heart rate variability biofeedback as a behavioral neurocardiac intervention to enhance vagal heart rate control. *Am Heart J* 2005;149:1137.
- [26] Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 1986;59:178–93.
- [27] Pommeranz B, Mac Aulay RJB, Caudill MA, et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 1985;248:151–3.
- [28] Rechlin T. The effect of amitriptyline, doxepin, fluvoxamine, and paroxetine treatment on heart rate variability. *J Clin Psychopharmacol* 1994;14:392–5.
- [29] Thayer JF, Lane RD. A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *J Affect Disord* 2000;61:201–16.
- [30] Terathongkum S, Picker RH. Relationships among heart rate variability, hypertension, and relaxation techniques. *J Vasc Nurs* 2004;22:78–82.
- [31] Tulen JH, Bruijn JA, de Man KJ, et al. Cardiovascular variability in major depressive disorder and effects of imipramine or mirtazapine (Org 3770). *J Clin Psychopharmacol* 1996;16:135–45.
- [32] Vaishnav S, Stevenson R, Marchant B, et al. Relation between heart rate variability early after acute myocardial infarction and long-term mortality. *Am J Cardiol* 1994;73:653–7.
- [33] Yeragani VK, Pohl R, Berger R, et al. Decreased heart rate variability in panic disorder patients: a study of power-spectral analysis of heart rate. *Psychiatry Res* 1993;46:89–93.