

Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive

ISSN 1155-1704
635942

ASSOCIATION FRANÇAISE DE THÉRAPIE COMPORTEMENTALE ET COGNITIVE

Editorial

Le Québec encadre la pratique de la psychothérapie : un exemple pour la France ? 43
P. Lamy (France)

Articles originaux

La variabilité cardiaque : Un bon indicateur de la régulation des émotions 45
D. Servant, J.-C. Labeau, Y. Moustier, M. Hautecoeur, R. Logez, M. Goudemand (France)

Anxiété sociale chez les personnes de très grande taille 49
A. Pitarolo (France)

Comparaison des schémas précoces inadaptés chez des étudiants entre le début et la fin d'études universitaires 53
V. Walberg, J. Fiez, N. Henini, D. Leroux (France)

Approche critique du développement des schémas en psychopathologie cognitive 57
P. Marquis, B. Vieux, S. Baumeck (France)

Méditation de pleine conscience et psychothérapie : état des lieux théoriques, mesure et pistes de recherche 62
C. Berghmans, L. Strub, C. Zanquain (France)

Évaluation de l'efficacité d'une thérapie cognitivocomportementale sur les symptômes cliniques des troubles du comportement alimentaire chez des patientes traitées en hôpital de jour 72
Y. Lerfel, S. Kudyris, L. Romo, O. Daouk, M.C. Detourmay, B. Granger, Q. Debroy (France)

Changements au cours d'une cure de sevrage de l'alcool : dépression, désespoir, mécanismes de défenses et croyances 77
E. Grebot, A. Coffinet, C. Langer (France)

Revue de livres 84

Prochains congrès 88

AECC
ELSEVIER
MASSON
Publication périodique trimestrielle

Indexé dans/Indexed in :
American Psychological Association (PsycINFO)
Pascal (INIST-CNRS), Scopus

Juin
2008 2
vol. 18 n°

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>



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



ARTICLE ORIGINAL

La variabilité cardiaque Un bon indicateur de la régulation des émotions

Heart rate variability: A good indicator of emotional regulation

D. Servant^{a,*,1}, J.C. Lebeau^{a,b}, Y. Mouster^{a,c}, M. Hautekeete^b,
R. Logier^b, M. Goudemand^a

^a Service de psychiatrie générale, hôpital Fontan, CHRU de Lille, rue Verhaeghe, 59037 Lille cedex, France

^b PSITEC EA 4072, UFR de psychologie, université de Lille-3, Lille, France

^c EA1049, institut de technologie médicale, CHRU de Lille, pavillon Vancostenobel, 59037 Lille cedex, France

Disponible sur Internet le 19 juin 2008

MOTS CLÉS

Variabilité
cardiaque ;
Biofeedback ;
Émotion ;
Anxiété

KEYWORDS

Heart-rate variability;
Biofeedback;
Emotion;
Anxiety

Résumé La variabilité de la fréquence cardiaque ou variabilité cardiaque apparaît comme un excellent indicateur pour évaluer l'activité du système nerveux autonome, tant au niveau périphérique que central et la balance entre les deux branches du système nerveux sympathique et parasympathique. Cet article apporte les arguments théoriques et empiriques qui suggèrent que la variabilité cardiaque est un bon indicateur de la capacité à réguler les émotions. Des applications cliniques de la variabilité cardiaque également existent. L'amélioration de la capacité à réguler les émotions au moyen du biofeedback pourrait avoir un intérêt dans le traitement des troubles anxieux et dépressifs et d'autres troubles comportementaux. Les techniques de relaxation et de méditation paraissent également modifier la variabilité cardiaque et pourraient être utilisées, mais les techniques les plus efficaces sont celles qui combinent le contrôle respiratoire, la relaxation et la méditation au biofeedback de variabilité cardiaque.

© 2008 Association Française de Thérapie Comportementale et Cognitive. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Heart-rate variability (HRV) appears as an excellent indicator to evaluate the activity of the autonomic nervous system, both at the peripheral and central levels. It is also an indicator of the dynamic balance between the sympathetic and the parasympathetic nervous system. This article provides theoretical and empirical support for the emergence of HRV as an important marker of emotion-regulatory ability. Potential clinical applications of HRV also exist, as increasing an individual's capacity for inhibitory-emotion regulation through HRV biofeedback may have therapeutic implications for mood and anxiety disorders and other behavioural disorders. Relaxation and meditation techniques do impact heart-rate variability and can be used,

* Auteur correspondant.

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

¹ Symbiofi, parc Eurasanté, CHRU de Lille, Lille, France. www.symbiofi.com.

but the most efficient techniques are approaches that combine breathing control, relaxation and meditation exercises and biofeedback-assisted heart-rate variability.

© 2008 Association Française de Thérapie Comportementale et Cognitive. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Les émotions sont associées à des niveaux variables d'activation physiologique ou *arousal* pour les anglo-saxons [1]. Le système physiologique impliqué dans cet *arousal* est le système nerveux autonome (SNA). Le SNA se décompose en deux sous-systèmes que sont le système nerveux sympathique (SNS), excitateur, et le système nerveux parasympathique (SNP), inhibiteur. Ces deux systèmes interagissent de manière antagoniste, afin de générer des niveaux variables d'activation physiologique. Au cours d'un stress, qu'il soit physique ou psychologique, l'activité du SNS devient prépondérante, produisant un *arousal* permettant de s'adapter à la situation. Une augmentation de la fréquence cardiaque est caractéristique de ce niveau d'activation. À l'inverse, lorsque le sujet se sent en sécurité, c'est l'activité du SNP qui est dominante, maintenant un niveau d'*arousal* bas et entraînant une diminution de la fréquence cardiaque. Ainsi, il semble que la facilité avec laquelle un individu parvient à transiter entre un haut niveau et un bas niveau d'*arousal* est dépendante de la capacité du SNA à modifier rapidement la fréquence cardiaque [2].

La régulation des émotions dépend principalement de la capacité du sujet à ajuster son niveau d'activation physiologique en fonction de l'environnement [3]. Un SNA « flexible » permettra une activation ou une réduction rapide de l'état physiologique et émotionnel en fonction de la situation. À l'opposé, une « rigidité » du SNA entraînera une moins bonne capacité à augmenter ou réduire la réponse physiologique et émotionnelle selon les modifications de l'environnement.

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 donné. La VFC semble être un indicateur de choix de cette flexibilité dans le sens où elle reflète le niveau auquel l'activité cardiaque peut être modulée de manière à s'adapter aux demandes environnementales. Bien que cet indicateur soit influencé par plusieurs facteurs physiologiques et environnementaux, deux sont particulièrement importants : l'influence du SNA sur l'activité cardiaque et la régulation du SNA par le « réseau central autonome ».

Influences du SNA et du SNC sur la variabilité cardiaque

Le cœur est innervé par les branches sympathique (excitatrice) et parasympathique (inhibitrice) du SNA qui exercent une fonction régulatrice sur la fréquence cardiaque, en influençant l'activité du nœud sinusal. Ainsi, on peut considérer que les deux branches régulent le temps qui s'écoule entre deux battements cardiaques, une fréquence cardiaque plus élevée correspondant à un intervalle de temps entre deux battements plus faible et vice-versa. Le SNS et le SNP agissent donc de manière antagoniste sur

l'activité cardiaque. La respiration est également en lien avec le SNA. L'inspiration entraîne une levée temporaire de l'influence parasympathique sur la fréquence cardiaque, provoquant une accélération du rythme cardiaque. À l'opposé, l'expiration stimule l'influence parasympathique sur la fréquence cardiaque, provoquant une diminution de celle-ci. Cette oscillation rythmique de la fréquence cardiaque, produite par la respiration, est appelée arythmie sinusale respiratoire (ASR) ou « cohérence cardiaque » sous la dépendance du SNP [4,5].

Les influences du SNA sur le rythme cardiaque sont régulées en amont par un réseau impliquant certaines régions cérébrales composant le « réseau autonome central ». Ce réseau est composé de différentes structures corticales et limbiques. Il reçoit des afférences viscérales concernant les indices physiologiques internes ainsi que des afférences venant des aires cérébrales sensorielles concernant l'environnement sensoriel externe [6]. Les efférences du réseau central sont transmises au nœud sinusal (ainsi qu'à d'autres organes) par l'intermédiaire du SNS et du SNP, influençant directement la fréquence cardiaque. Par conséquent, la VFC reflète l'activité instantanée des efférences du réseau central autonome et, de manière plus générale, la capacité d'un individu à produire des réponses physiologiques dans le cadre de l'expression émotionnelle [7,8].

Théories psychophysologiques de la variabilité de la fréquence cardiaque

Deux théories principales soutiennent le lien causal existant entre la flexibilité du SNA représentée par la VFC et la régulation des émotions : la théorie polyvagale [9] et le modèle de l'intégration neuroviscérale [7].

La théorie polyvagale

Ce modèle se situe dans le cadre de la théorie de l'évolution qui postule que le SNA humain a évolué en trois étapes, chacune caractérisée par l'acquisition d'une structure autonome, jouant un rôle spécifique dans les processus sociaux.

La première structure acquise serait le complexe vagal dorsal, un nerf vague non myélinisé, à réponse lente, responsable de la réponse simple d'immobilisation (*freezing*) face à une menace. Le rôle de ce nerf est de diminuer la fréquence cardiaque en inhibant l'activité du nœud sinusal. Par la suite, la capacité à mettre en place des réponses actives (*fight or flight*) est devenue possible grâce à l'acquisition plus tardive du SNS, qui correspondrait à la deuxième étape de l'évolution du SNA. Enfin, la structure la plus récemment acquise fut le complexe vagal ventral, nerf myélinisé à réponse rapide, permettant un retrait et une réinstallation rapide de son influence inhibitrice sur

l'activité du nœud sinusal. La capacité du complexe vagal ventral à lever rapidement son influence inhibitrice permet aux humains de s'engager ou de se désengager rapidement de leur environnement, sans nécessiter le coût métabolique dû à l'activation de la réponse plus lente du SNS. La nature dynamique de plusieurs processus sociaux (communication non-verbale, comportement de séduction...) nécessite une gestion rapide des ressources métaboliques. Il semblerait que c'est seulement lorsque le retrait du complexe vagal ventral est insuffisant pour répondre aux demandes que les sous-systèmes autonomes entrent en jeu. À cet effet, la théorie polyvagale souligne la relation entre l'ASR (indicateur de l'activité du complexe vagal ventral) et la régulation des émotions.

Le modèle de l'intégration neuroviscérale

Le modèle de l'intégration neuroviscérale considère le «réseau autonome central» comme un centre de commande neurophysiologique, gouvernant les éléments physiologiques, cognitifs et comportementaux des états émotionnels. Il exerce cette commande en inhibant d'autres réponses potentielles. Cette inhibition nécessite une communication réciproque entre les différentes composantes du système (boucles de rétroaction), une sensibilité aux conditions initiales du système et l'existence de plusieurs voies amenant à une réponse (par exemple, les combinaisons de l'activité sympathique et parasympathique), tout cela faisant partie d'un système dynamique. Cette inhibition est supposée être sous commande synaptique au niveau central et sous commande vagale au niveau périphérique. La VFC peut être considérée comme un indicateur de la capacité du réseau autonome central à réguler le timing et l'importance de la réponse émotionnelle par l'intermédiaire de l'inhibition, et ce, en fonction des facteurs contextuels.

Données actuelles de la littérature

Les recherches médicales montrent qu'une faible VFC constitue un facteur de risque indépendant de développement de problèmes cardiovasculaires [10] et un indicateur de risque d'aggravation de maladies cardiovasculaires [11]. En psychologie, une littérature de plus en plus importante montre une association entre la VFC et différentes mesures de la régulation émotionnelle et de ses conséquences. Une étude réalisée auprès d'étudiants a ainsi montré que des hauts niveaux d'ASR étaient associés à une meilleure régulation des émotions et à l'utilisation des stratégies de *coping* adaptées [12]. Des personnes récemment endeuillées ayant une VFC plus élevée obtiennent de meilleurs scores concernant l'utilisation des stratégies de *coping* actives et d'acceptation et des scores plus faibles pour les stratégies de *coping* passives [13]. Enfin, une étude de Sgoifo et al. [14] montre que des individus présentant des comportements de soumission lors d'un stress interpersonnel ont des niveaux de VFC plus faibles, tant au repos que pendant la tâche. De plus, il semblerait que l'utilisation des ressources attentionnelles, qui peut être considérée comme une stratégie de régulation des émotions (par exemple, l'orientation de l'attention) et comme une composante cognitive de

l'émotion (par exemple, la vigilance) soit en lien avec la VFC [3]. Une bonne régulation vagale permettait d'ajuster rapidement l'influence parasympathique sur celui-ci, afin de favoriser la focalisation de l'attention ou, au contraire, le retrait attentionnel sur l'environnement.

Le modèle de l'intégration neuroviscérale considère les troubles anxieux et, notamment, le trouble anxieux généralisé (TAG) et le trouble panique (TP) comme le résultat d'un dysfonctionnement dans les processus inhibiteurs du «réseau autonome central». La désinhibition de ce réseau est supposée rendre compte de la présence permanente de soucis excessifs et de l'évitement caractéristique du TAG et elle pourrait expliquer la survenue d'attaques de panique inattendues dans le TP [15]. Cette désinhibition est également supposée produire une diminution de la commande parasympathique sur la VFC et une orientation de l'attention vers les éléments menaçants. Des biais attentionnels envers les stimuli menaçants ont été observés dans le TAG (Bradley et al., [16]). Comme supposé par le modèle, les patients présentant un TAG et ou un TP présentent une VFC plus faible que les sujets témoins [17,18].

Dans la dépression, marquée également par l'incapacité à générer des émotions positives et négatives de manière appropriée, une VFC diminuée a été également retrouvée dans plusieurs études [19,20].

Intérêts thérapeutiques du biofeedback par la variabilité cardiaque

Compte tenu de ces données récentes, il apparaît que les thérapies capables de modifier la VFC soient d'un grand intérêt pour améliorer la gestion émotionnelle chez les patients présentant des troubles psychiques. Une revue récente indique que les techniques de contrôle respiratoire, de relaxation et de méditation semblent apporter une amélioration qui doit être confirmée par des études contrôlées et sur le long terme [21]. En effet, on retrouve une certaine hétérogénéité des résultats comparant la VFC au repos chez des patients présentant un trouble anxieux et dépressifs comparés à des témoins. Cela n'est pas surprenant, car la VFC est plus un index dynamique de la capacité à réguler les émotions qu'un indicateur statique. Les thérapies, plus que de modifier ce paramètre sans cesse en changement, ont pour effet de donner une plus grande flexibilité au système. C'est par exemple ce qui a été montré chez des patients coronariens où l'entraînement par biofeedback réduisait le risque de récurrence et d'accident cardiaque. Les techniques améliorant la VFC pourraient apporter ainsi une réduction des effets délétères du stress et de l'anxiété et prévenir les attaques de panique, les récurrences dépressives. Les progrès technologiques récents ont considérablement simplifié l'enregistrement et amélioré la fiabilité de la mesure de la VFC. Notre groupe de recherche a développé un outil de biofeedback proposant un véritable ECG et des traitements du signal, donnant en temps réel une valeur de la VFC qui ont donné lieu à deux brevets du CHRU de Lille [22]. Contrairement à une opinion répandue, la cohérence cardiaque est un niveau idéal qui n'est pas permanent puisque seuls des patients en respiration assistée sont en ASR. Le but de la technique est de s'en approcher et d'améliorer le pourcentage de cohérence cardiaque. Cette mesure fiable de

la VFC offre des perspectives d'études contrôlées avec un suivi longitudinal des patients possible grâce à un système d'enregistrement de calculs statistiques intégré au logiciel. Une autre innovation développée par notre équipe permet la restitution de la VFC, non pas sous la forme d'une courbe ou d'un signal sonore mais d'une image en 3D, comme dans les jeux vidéo (www.symbiofi.com). Cette technique augmente le processus attentionnel et l'interactivité et potentialise l'effet du biofeedback. Des études sont actuellement nécessaires pour apporter des éléments à cette technique, couplant le biofeedback et l'image qui semble très prometteuse dans la nouvelle approche des thérapies cognitives et comportementales qui consacre aujourd'hui une place centrale à l'émotion.

Références

- [1] Levenson RW. Blood, sweat, and fears: the autonomic architecture of emotion. *Ann N Y Acad Sci* 2003;1000:348–66.
- [2] Appelhans BM, Luecken LJ. Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Rev Gen Psychol* 2006;3(10):229–40.
- [3] Gross JJ. The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Rev Gen Psychol* 1998;2:271–99.
- [4] Bernardi L, Porta C, Gabutti A, Spicuzza L, Sleight P. Modulatory effects of respiration. *Auton Neurosci* 2001;90:47–56.
- [5] Berntson GG, Cacioppo JT, Quigley KS. Respiratory sinus arrhythmia: autonomic origins, physiological mechanisms, and psycho-physiological implications. *Psychophysiology* 1993;30:183–96.
- [6] Benarroch EE. The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clin Proc* 1993;68:988–1001.
- [7] Thayer JF, Lane RD. A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *J Affect Disord* 2000;61:201–16.
- [8] Thayer JF, Siegle GJ. Neurovisceral integration in cardiac and emotional regulation. *IEEE Eng Med Biol* 2002;21:24–9.
- [9] Porges SW. The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system. *Int J Psychophysiol* 2001;42:123–46.
- [10] Curtis BM, O'Keefe Jr JH. Autonomic tone as a cardiovascular risk factor: the dangers of chronic flight or fight. *Mayo Clin Proc* 2002;77:45–54.
- [11] Stys A, Stys T. Current clinical applications of heart rate variability. *Clin Cardiol* 1998;21:719–24.
- [12] Fabes RA, Eisenberg N. Regulatory control and adults' stress-related responses to daily life events. *J Pers Soc Psychol* 1997;73:1107–17.
- [13] O'Connor M-F, Allen JJB, Kaszniak AW. Autonomic and emotion regulation in bereavement and depression. *J Psychosom Res* 2002;52:183–5.
- [14] Sgoifo A, Braglia F, Costoli T, et al. Cardiac autonomic reactivity and salivary cortisol in men and women exposed to social stressors: relationship with individual ethological profile. *Neurosci Biobehav Rev* 2003;27(1–2):179–88.
- [15] Friedman BH, Thayer JF. Autonomic balance revisited: panic anxiety and heart rate variability. *J Psychosom Res* 1998;44:133–51.
- [16] Bradley BP, Mogg K, White J, et al. Attentional bias for emotional faces in generalized anxiety disorder. *Br J Clin Psychol* 1999;38:267–78.
- [17] Thayer JF, Friedman BH, Borkovec TD. Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biol Psychiatry* 1996;39:255–66.
- [18] Friedman BH, Thayer JF. Anxiety and autonomic flexibility: a cardiovascular approach. *Biol Psychol* 1998;49:303–23.
- [19] Rottenberg J, Kasch KL, Gross JJ, Gotlib IH. Sadness and amusement reactivity differentially predict concurrent and prospective functioning in major depressive disorder. *Emotion* 2002;2:135–46.
- [20] Rechlin T, Weis M, Spitzer A, Kaschka WP. Are affective disorders associated with alterations of heart rate variability? *J Affect Disord* 1994;32:271–5.
- [21] Servant D, R. Logier R, Moustier Y, Goudemand M. La variabilité de la fréquence cardiaque. *Intérêts en psychiatrie L'Encéphale* (sous presse).
- [22] Logier R, De Jonckere J, Dassonnevielle A. An efficient algorithm for R-R intervals series filtering. *Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2004;6:3937–40.