

Faculté des sciences de la motricité

Étude de la variabilité de la fréquence cardiaque chez des adultes avec ou sans syndrome d'hyperventilation

Une étude rétrospective préliminaire

Auteur : CUDRANO Anna

Promoteur : Reychler Grégory

Année académique 2024-2025

Master en sciences de la motricité, orientation générale [120.0] – MOTR2M

Finalité spécialisée : kinésithérapie en neurologie adulte

UCLouvain FSM : Déclaration d'utilisation des aides et outils Intelligence Artificielle (IA)

J'ai utilisé l'IA pour ce projet : ☒ Oui
☐ Non

Si vous avez utilisé l'IA dans ce travail, veuillez préciser comment ci-dessous :

Texte (par exemple, vérification orthographique, génération de texte, production d'idées, ...)

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum):

Dans le cadre de la rédaction de ce mémoire, j'ai eu ponctuellement recours à l'IA pour les usages suivants : Vérification orthographique et grammaticale, reformulation de certaines tournures de phrases, traduction de certains contenus d'articles en amont de la rédaction. L'outil a été utilisé uniquement comme aide linguistique.

Images

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum):

Code, aide à la programmation, ou algorithmes

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum):

Recours à l'IA pour vérifier si mes codes pour les statistiques étaient corrects.

Autres utilisations

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum):

Je connais les règles de de la Faculté des sciences de la motricité de l'UCLouvain en matière d'intelligence artificielle. Je déclare que toute utilisation d'aides ou d'outils d'intelligence artificielle est explicitement mentionnée dans le présent formulaire de déclaration

Nom	Cudrano	Prénom	Anna
-----	---------	--------	------

Remerciements :

Tout d'abord je tiens à remercier tout particulièrement Grégory Reychler, qui m'a apporté son soutien, qui m'a aidée à croire en mes capacités et m'a fait confiance. Depuis notre rencontre lors de mon premier stage en BAC 3, j'ai la chance d'être accompagnée par un professeur humain et à l'écoute.

Ensuite, je souhaite exprimer ma profonde gratitude envers ma mamy, ma maman, mon papy, ma marraine, ma sœur, Romane, Leyla, ainsi que bien d'autres. Merci de m'avoir encouragée durant toutes ces années d'étude, d'avoir cru en moi et d'avoir relu attentivement mes travaux.

Ma reconnaissance va également à mes camarades de MOTR neurologie adulte, qui sont rapidement devenus de véritables amies. L'entraide dont nous avons fait preuve durant cette année l'a rendue d'autant plus riche et précieuse.

Enfin, merci à vous, lectrice, lecteur, pour l'attention et le temps que vous consacrez à la lecture de ce travail.

Anna Cudrano

Table des matières

1. Liste des abréviations :	6
2. Introduction	7
2.1 Système nerveux autonome :	7
2.2 Variabilité de la Fréquence Cardiaque :	9
2.3 Composantes de la VFC :	11
2.4 Mesure de la VFC :	12
2.5 Hyperventilation et VFC :	13
2.6 Syndrome d'hyperventilation :	13
2.7 Polysomnographie :	14
2.8 Objectif et hypothèse :	14
3. Méthodes	15
3.1 Design de l'étude :	15
3.2 Critères d'éligibilité :	15
3.3 Déroulement de l'étude :	15
3.4 Description du questionnaire de Nijmegen :	16
3.5 Analyse des données :	16
3.6 Méthodes statistiques :	17
4. Résultats	18
4.1 Collecte des données :	18
4.2 Caractéristiques des sujets :	18
4.3 Résultats analyse VFC :	19
5. Discussion	20
5.1 Interprétation des résultats :	20
5.2 Limites et perspectives :	25
6. Conclusion	27
7. Bibliographie	28
8. Annexes	31

1. Liste des abréviations :

BF / LF : Basse fréquence / Low Frequency

BPM : Battements Par Minute

ECG : Électrocardiographie

ETNN / SDNN : Écart-Type des intervalles NN / Standard Deviation of NN intervals

FC : Fréquence Cardiaque

HF : Haute fréquence

N.U. : Unité Normalisée (normalized unit)

NQ : Questionnaire de Nijmegen

RMCDs / RMSSD : Racine carrée de la Moyenne des Carrés des différences Successives / Root Mean Square of the Successive Differences

SHV : Syndrome d'hyperventilation

SNA : Système nerveux autonome

SNP : Système nerveux parasympathique

SNS : Système nerveux sympathique

TP : Trouble de panique

VFC / HRV : Variabilité de la Fréquence Cardiaque / Heart Rate Variability

2. Introduction

2.1 Système nerveux autonome :

Le rôle du cœur est d'expulser le sang oxygéné vers l'ensemble du corps et d'interagir avec d'autres systèmes. La fréquence cardiaque (FC) est régulée par le système nerveux autonome (SNA). Le système nerveux autonome, aussi appelé système nerveux involontaire, a pour objectif de maintenir l'homéostasie malgré la présence de perturbations internes et externes. Le SNA influence presque toutes les fonctions corporelles. En effet, il innerve et contrôle tous les organes et tous les muscles, exceptés les muscles squelettiques. Il est composé des systèmes nerveux parasympathique (SNP), sympathique (SNS) et entérique. Cependant, ce travail se concentrera sur le SNS et le SNP (Tiwari et al., 2021; Wehrwein et al., 2016).

Le SNS et le SNP sont anatomiquement et physiologiquement distincts. Ils peuvent agir de manière antagoniste, synergique ou indépendante, selon les organes.

De manière vulgarisée, le SNS est décrit comme un système correspondant aux réactions de fuite ou de lutte. Toutefois, il est important de souligner qu'il agit également hors situations d'urgence (Tiwari et al., 2021; Wehrwein et al., 2016).

Quant au SNP, on le caractérise communément par les états de repos et de digestion. Il est médié par le nerf vague. Le tonus parasympathique est aussi nommé tonus vagal. Le neurotransmetteur principal du SNP est l'acétylcholine, tandis que ceux du SNS sont l'adrénaline et la noradrénaline (Kim et al., 2018; Osteraas & Lee, 2017).

Certaines fonctions échappent à ces descriptions réductrices, par exemple, la sécrétion lacrymale, l'érection ou encore la constriction des pupilles, toutes régulées par le SNP.

La **Figure 1** illustre les innervations des SNS et SNP. Toutefois, ce travail ne vise pas à développer en détail les fonctions multiples et complexes du SNA (Karemaker, 2017; Wehrwein et al., 2016).

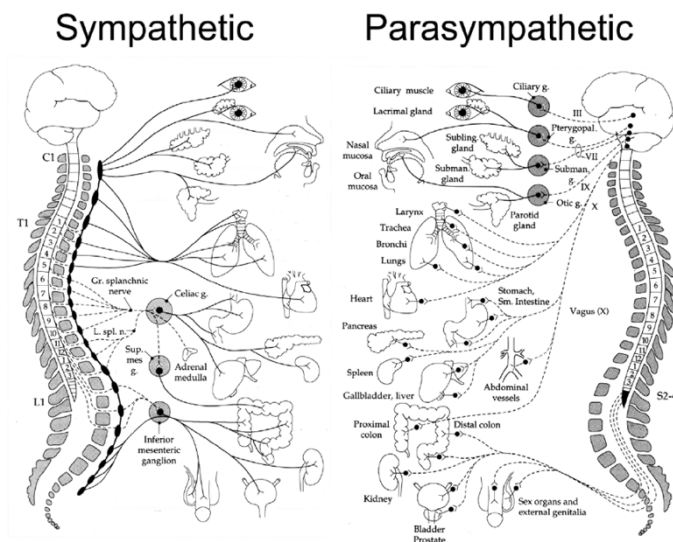


Fig.1 : Innervations sympathiques et parasympathiques (Schematic overview of sympathetic and parasympathetic innervation. The organs have been labeled on the right, on the left only those parts that are particular to the sympathetics. Dotted lines: preganglionic, solid: postganglionic fibers. Note the left/right differences in length in that respect. Picture adapted from Low, *Clinical autonomic disorders*, 1993, first edition, 2nd chapter by Y Harati on: *Anatomy of the spinal and peripheral autonomic nervous system*, reproduced by permission) (Karemaker, 2017)

La neurocardiologie est un champ de recherche s'intéressant à l'interaction entre le système cardiovasculaire et le système nerveux, qu'il soit central ou autonome (Osteraas & Lee, 2017). Cette branche des neurosciences explore notamment comment le SNA exerce ses effets chronotropes¹ sur le cœur (Tiwari et al., 2021).

Plusieurs structures sous-tendent ces interactions. Parmi elles, un plexus ganglionnaire contenant des fibres nerveuses afférentes issues du cerveau et convergeant vers le cœur, lequel présente des ganglions intrinsèques ainsi que des interneurons. Ce plexus inclut également des fibres efférentes, constituées de neurones sympathiques et parasympathiques, qui assurent la transmission des signaux issus du cœur vers les organes cibles.

Au niveau cardiaque, la branche parasympathique a un effet chronotrope négatif, elle diminue la FC. À l'inverse, la branche sympathique a un effet chronotrope positif.

D'autres structures sont impliquées dans les régulations autonomes, telles que le nœud sino-auriculaire, le nerf vague, la moelle allongée, l'hypothalamus, le

¹ Qui concerne ou commande la régularité d'un rythme Larousse. <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/psychophysiologie/64868>

thalamus, l'amygdale et le cortex cérébral (Osteraas & Lee, 2017; Tiwari et al., 2021).

2.2 Variabilité de la Fréquence Cardiaque :

La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC), également appelée «*variabilité de la période cardiaque battement par battement*» (Tiwari et al., 2021), désigne la variation du temps entre deux battements cardiaques successifs, observée sur une période donnée. Elle représente les fluctuations des intervalles RR sur une période de temps donnée (Sinha et al., 2020). Un intervalle RR est la durée, exprimée en milliseconde (ms), qui sépare deux pics R. Les pics retrouvés dans un tracé ECG sont représentés dans la **Figure 2**.

Une façon de clarifier la VFC est d'imaginer une FC de 60 battements par minute. Bien que cela corresponde à un battement par seconde en moyenne, les intervalles entre chaque battement varient légèrement, il n'y a donc pas systématiquement 1 seconde entre chaque battement (Tiwari et al., 2021).

L'analyse de la VFC est une méthode non-invasive d'évaluer le fonctionnement du SNA, elle reflète les modulations autonomes sur le nœud sino-auriculaire. En effet, la VFC est décrite comme étant un biomarqueur de la régulation autonome cardiaque ou encore une mesure du dysfonctionnement cardiovasculaire autonome (Osteraas & Lee, 2017; Tiwari et al., 2021; Wehrwein et al., 2016).

Par ailleurs, en psychophysiologie², la VFC est utilisée pour évaluer l'activité autonome et ses liens avec certains états comportementaux et psychologiques (Quigley et al., 2024; Tarvainen et al., 2014).

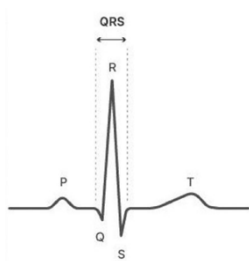


Fig.2 : Ondes P, Q, R, S, T. (Electrocardiogram (ECG) with the P, Q, R, S, and T waves) (Quigley et al., 2024)

² Discipline scientifique qui cherche à mettre en relation les comportements et, éventuellement, les activités mentales chez l'homme avec les processus physiologiques qui sont supposés leur être sous-jacents. Ibid.

Une augmentation de la VFC est généralement associée à une influence parasympathique prépondérante. À l'inverse, une diminution de la VFC est plus souvent liée à une régulation sympathique dominante (Garakani et al., 2009).

Une VFC élevée peut être associée à une bonne santé (Tiwari et al., 2021). Alors qu'une diminution de la VFC est liée à plusieurs facteurs de risque de mortalité et de morbidité cardiovasculaires, parmi lesquels le stress psychosocial (Sullivan et al., 2004; Thayer et al., 2012). De même que des facteurs psychologiques, tels que les troubles anxieux ou la dépression majeure, sont reliés à une VFC diminuée.

Une étude a d'ailleurs montré que les populations adultes en bonne santé ont typiquement une VFC moyenne de 42 millisecondes, avec une plage de 19 à 75 ms. Concernant les athlètes, la valeur moyenne de leur VFC peut s'étendre jusqu'à 120 millisecondes (Tiwari et al., 2021).

La VFC est influencée par des mécanismes extrinsèques, autonomes et hormonaux, et par des mécanismes intrinsèques, cellulaires et mécaniques (Quigley et al., 2024). Il est primordial de noter que l'activité cardiaque est également influencée par de nombreux autres facteurs, tels que l'activité physique, l'âge, le mode de vie, les changements physiologiques, la posture, l'activité métabolique, voir **Figure 3**. Par exemple, des conditions pathologiques comme l'inflammation ou l'infection ont un effet de diminution sur la VFC (Grossman & Taylor, 2007; Sinha et al., 2020; Tiwari et al., 2021).

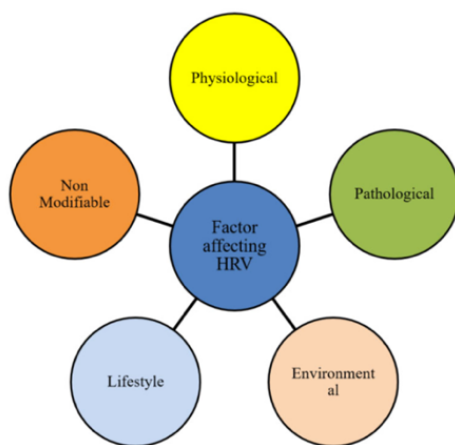


Fig.3 : Facteurs influençant la VFC (Different Factors affecting heart rate variability) (Tiwari et al., 2021)

2.3 Composantes de la VFC :

Premièrement, la VFC peut être quantifiée par plusieurs paramètres temporels. Parmi eux, on distingue la *Racine carrée de la Moyenne des Carrés des différences Successives* (RMSSD³) et l'*Écart-Type des intervalles NN* (SDNN⁴) (Tiwari et al., 2021).

Le RMSSD reflète les variations à court terme de la VFC, il est considéré comme un marqueur du tonus vagal. Tandis que le SDNN mesure la variabilité totale des intervalles RR, il reflète à la fois les influences sympathiques et parasympathiques (Guzik et al., 2007; Tiwari et al., 2021).

Ensuite, on distingue deux composantes fréquentielles de la VFC.

D'une part, la composante haute fréquence (HF), qui reflète l'influence parasympathique sur le cœur, transmise via le nerf vague. L'arythmie sinusale respiratoire (RSA), qui correspond aux fluctuations du rythme cardiaque liées à la respiration, est généralement reflétée par la composante HF lors de l'analyse fréquentielle de la VFC. Une puissance HF plus élevée est généralement associée à une meilleure santé cardiovasculaire.

D'autre part, la composante basse fréquence (LF). Elle est considérée comme une mesure combinée des influences sympathique et parasympathique. Toutefois, plusieurs études suggèrent qu'elle constitue un marqueur relatif de l'activité du SNS.

Enfin, on fait souvent référence au rapport LF/HF qui représente l'équilibre sympatho-vagal. Un ratio LF/HF élevé indique une plus grande influence sympathique, ce qui peut augmenter le risque de maladies cardiovasculaires, telle que l'arythmie cardiaque (Garakani et al., 2009; Grossman & Taylor, 2007; Kim et al., 2018; Sullivan et al., 2004; Tiwari et al., 2021).

³ Root Mean Square of the Successive Differences.

⁴ Standard Deviation of NN intervals.

2.4 Mesure de la VFC :

La mesure de la VFC est une méthode non invasive et reproductible pour analyser la modulation autonome de la fréquence cardiaque. Il existe cinq méthodes principales basées sur l'ECG pour analyser la VFC : les méthodes temporelles, géométriques, statistiques, fréquentielles et l'analyse fractale (méthodes non linéaires) (Kox et al., 2011; Task Force, 1996; Tiwari et al., 2021). Ces techniques sont comparées et décrites dans le **Tableau 1**.

Tableau 1 : Comparaison des techniques de mesure de la VFC.

Méthodes	Principe	Avantages	Inconvénients
Méthodes temporelles	Mesure de la variation des intervalles RR	Simple à calculer et rapide	Moins d'informations détaillées sur les processus physiologiques
Méthodes géométriques	Utilise les intervalles RR pour créer des modèles géométriques (histogrammes...)	Bonne pour l'analyse visuelle	Nécessite beaucoup de données, peu utilisée
Méthodes statistiques	Analyse statistique des données de fréquence cardiaque dans le temps	Simple, utile pour les études à long terme	Dépend de la durée d'enregistrement, comparaisons difficiles sans standardisation
Méthodes fréquentielles	Analyse de la densité spectrale de puissance	Distingue l'influence sympathique vs parasympathique (LF, HF)	Complexes, méthodes non paramétriques plus rapides mais moins précises
Analyse fractale de la VFC	Utilise la géométrie fractale et la théorie du chaos	Utile pour détecter les irrégularités du rythme cardiaque	Complexe, rarement utilisée en pratique clinique

2.5 Hyperventilation et VFC :

Il est décrit que des changements dans la modulation autonome peuvent apparaître suite à la modification de la fréquence respiratoire. Par exemple, une respiration rapide, telle que l'hyperventilation, peut, temporairement, induire une augmentation de la puissance HF.

Toutefois, à long terme, l'hyperventilation tend à réduire la VFC, traduisant une altération du tonus vagal et une prédominance sympathique. Il est donc clairement soutenu que l'hyperventilation, au sens strictement physiologique, réduit la modulation vagale du cœur (Garakani et al., 2009; Kox et al., 2011; Sullivan et al., 2004; Tiwari et al., 2021).

Les chémorécepteurs, centraux et périphériques, sont des capteurs sensibles aux variations de la pression partielle en oxygène (PaO_2), en dioxyde de carbone (PaCO_2) et au PH sanguin. Leur rôle est de réguler la ventilation et la circulation en réponse à des changements chimiques, afin de maintenir l'homéostasie. La fréquence respiratoire peut moduler l'activité sympathique par le biais du chémoréflexe, un réflexe déclenché par les chémorécepteurs (Garakani et al., 2009; Nattie, 1999).

2.6 Syndrome d'hyperventilation :

Le syndrome d'hyperventilation (SHV) est la forme de *pattern* respiratoire dysfonctionnel la plus étudiée. Il se caractérise par une fréquence respiratoire supérieure à la normale ou un volume courant accru, survenant dans des conditions aiguës, subaiguës ou chroniques. Ces schémas respiratoires altérés peuvent déclencher une série de signes et symptômes, tels que : tension nerveuse, incapacité à respirer profondément, respiration accélérée ou ralentie, essoufflement, palpitations, vertiges, anxiété, etc.

La présence de ces symptômes est évaluée grâce au *Questionnaire de Nijmegen* (NQ), un des outils de *screening*⁵ du SHV. Des études ont rapporté une prévalence de 6 à 10 % dans la population générale. Le syndrome est associé aux troubles de panique (TP), aux troubles anxieux (TA) et au sexe féminin (Boulding et al., 2016; Dubreuil et al., 2012; G.Reychler, 2014; Gardner, 1996).

⁵ Dépistage. Deepl, t.

2.7 Polysomnographie :

La polysomnographie (PSG) est décrite comme le *Gold Standard*⁶ pour évaluer les troubles respiratoires liés au sommeil. Le trouble du sommeil le plus courant est l'apnée obstructive du sommeil (AOS). Le protocole standardisé inclut une analyse des stades du sommeil, l'étude du flux d'air et de l'effort respiratoire à l'aide d'un capteur thermosensible oronasal, la saturation en oxygène est également examinée. L'électrocardiogramme (ECG) permet l'étude de la fréquence cardiaque (FC), l'électromyographie des membres inférieurs (EMG) surveille les mouvements de ceux-ci et une caméra est utilisée pour observer la position du corps. Par ailleurs, l'hypoventilation, l'activité électroencéphalographique (EEG) ainsi que l'activité EMG des bras peuvent être mesurées (Rundo & Downey, 2019). Certains protocoles incluent la réalisation d'un ECG diurne au repos afin d'exclure d'éventuelles anomalies de conduction cardiaque avant la réalisation d'une PSG (Kwon et al., 2016).

2.8 Objectif et hypothèse :

Il est établi que la modification des schémas respiratoires peut impacter l'activité du SNA. La VFC, qui reflète les modulations autonomes, est donc influencée par la respiration.

Le SHV pourrait ainsi être associé à des altérations de la régulation autonome. Ce lien pourrait en partie être expliqué par la présence des barorécepteurs carotidiens, impliqués dans la modulation de l'activité vagale et sensibles aux variations de pression artérielle induites, entre autres, par la respiration. Par ailleurs, des études ont déjà montré que d'autres formes de schéma respiratoire altéré, comme dans la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou l'asthme, affectaient le fonctionnement du système nerveux autonome.

Ces différentes observations nous permettent d'émettre l'hypothèse d'une potentielle association entre la présence du syndrome d'hyperventilation (SHV), évaluée à l'aide du Questionnaire de Nijmegen (NQ), et les composantes de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC), obtenues à partir des tracés ECG enregistrés au repos.

⁶ Méthode de référence *ibid.*

3. Méthodes

3.1 Design de l'étude :

Ce mémoire présente une étude observationnelle rétrospective préliminaire réalisée à partir de données de polysomnographies existantes. Les sujets ont été répartis en deux groupes selon leur score au questionnaire de Nijmegen (outil de dépistage du syndrome d'hyperventilation) : un groupe SHV positif (n = 6) et un groupe SHV négatif (n = 6).

L'étude a été menée selon les recommandations de la *checklist STROBE* pour les études cas-témoins (STROBE, 2024). Le Comité d'éthique hospitalo-facultaire des Cliniques universitaires Saint-Luc a émis un avis favorable pour ce projet le 23/06/25, voir *Annexe 1*.

3.2 Critères d'éligibilité :

Les critères d'inclusion pour cette expérimentation étaient d'être âgé de plus de 18 ans et d'avoir réalisé une polysomnographie. Les critères d'exclusion comprenaient l'âge ≤ 18 ans, l'absence d'ECG, un ECG ininterprétable et une pathologie cardiaque.

3.3 Déroulement de l'étude :

La récolte des données a été effectuée aux laboratoires du sommeil des Cliniques Universitaires Saint-Luc à partir d'ECG au repos, effectués en journée, avant des polysomnographies réalisées dans le cadre d'examens cliniques de routine antérieurement à cette étude. Les données ont été extraites consécutivement dans le cadre de cette analyse rétrospective, jusqu'à obtenir une répartition équilibrée en fonction de la présence ou non de symptômes associés au SHV.

Les données exploitées proviennent d'une base de données constituée par les laboratoires du sommeil entre janvier 2023 et février 2025.

3.4 Description du questionnaire de Nijmegen :

Le Questionnaire de Nijmegen (NQ), validé pour la tranche d'âge étudiée, est composé de 16 *items*⁷, cotés de 0 à 4 points en fonction de la fréquence des symptômes (jamais-rarement-parfois-souvent-très souvent).

Ci-après, la liste des *items* : *tension nerveuse, incapacité à respirer profondément, respiration accélérée ou ralentie, respiration courte, palpitations, froideur des extrémités, vertiges, anxiété, poitrine serrée, douleur thoracique, flou visuel, fourmillements dans les doigts, ankylose des bras et des doigts, sensation de confusion, ballonnement abdominal et fourmillements péri-buccaux.*

Le NQ est considéré comme positif si le score est supérieur ou égal à 23/64. Il a une sensibilité de 91% et une spécificité de 95% (Cudrano, 2024; van Dixhoorn & Duivenvoorden, 1985).

3.5 Analyse des données :

Premièrement, les intervalles RR ont été mesurés manuellement sur les tracés ECG. Ensuite, les fichiers d'intervalles RR ont été introduits dans le logiciel *Kubios HRV* pour qu'il en ressorte trois types d'analyses : analyse temporelle, analyse fréquentielle et index de stress.

La **Figure 4** donne un aperçu de l'interface de visualisation des résultats dans *Kubios HRV*.

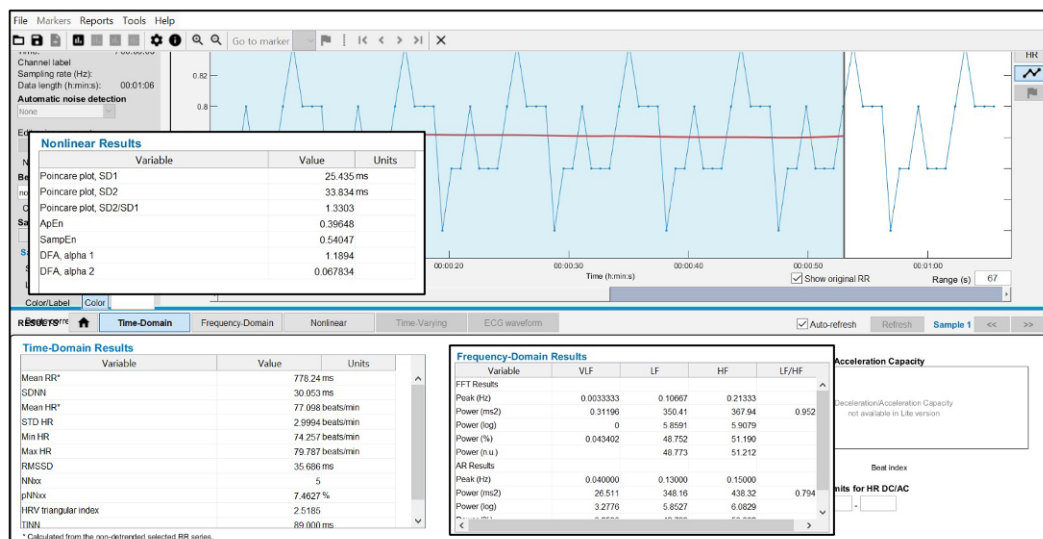


Fig.4 : Interface de visualisation des résultats dans *Kubios HRV* (KubiosHRV, 2025)

⁷ Éléments. *Ibid.*

Les unités choisies pour chaque variable traitée sont reprises dans le **Tableau 2**. L'indice n.u. (unité normalisée) signifie que les composantes LF et HF sont exprimées en proportion de la somme des puissances LF et HF, ce qui permet d'évaluer leur poids relatif (Sinha et al., 2020).

Tableau 2 : Unités des différentes composantes de la VFC

	RMSSD	SDNN	Moyenne RR	Moyenne FC	HF	LF	Ratio LF/HF	Stress index
Unité	ms	ms	ms	bpm	n.u. ¹ [%]	n.u. [%]	Pas d'unité	Pas d'unité

¹n.u. = unité normalisée

3.6 Méthodes statistiques :

Étant donné la taille de l'échantillon (n=12), une analyse non-paramétrique a été privilégiée. Les comparaisons entre les deux groupes (NQ+ et NQ-) ont été effectuées à l'aide du test de *Mann-Whitney*.

Le seuil de significativité a été fixé à $p \leq 0,05$.

L'ensemble des traitements a été réalisé à l'aide des logiciels *Kubios HRV*, *Excel*, *Python* et *RStudio*.

Afin d'assurer la confidentialité des données, les chiffres de 1 à 12 ont été attribués aux sujets.

4. Résultats

4.1 Collecte des données :

Parmi les 12 sujets initialement sélectionnés, 2 sujets ont été écartés de l'étude en raison des artefacts présents dans leur tracé ECG les rendant non exploitables et trop peu fiables.

4.2 Caractéristiques des sujets :

Le **Tableau 3** reprend les caractéristiques des sujets sélectionnés pour participer à l'étude. Le nombre de sujets s'élève à n=10. La moyenne d'âge est de 57 ans et l'écart-type de 7.

Comme indiqué précédemment, la collecte des données a été effectuée de manière à assurer une répartition équilibrée des résultats au NQ, avec 50% de cas positifs et 50% de cas négatifs.

Tableau 3 : Données des sujets

Caractéristiques		Sujets (n=10)
Sexe / genre (%)	Féminin	60
	Masculin	40
Âge (ans)	Moyenne	57
	SD ¹	7
	Min-Max	49-70
NQ ² (%)	Positifs	50
	Négatifs	50

¹Ecart-type, ²NQ : Questionnaire de Nijmegen

4.3 Résultats analyse VFC :

Le **Tableau 4** synthétise les données obtenues à partir de l'analyse des tracés ECG via le logiciel *Kubios HRV*, ainsi que les résultats des tests statistiques.

Pour chaque variable, les médianes ainsi que les valeurs minimales (Min) et maximales (Max) sont reprises pour les groupes SHV positif (NQ+) et SHV négatif (NQ-).

Aucun test ne met en évidence de différence statistiquement significative entre les deux groupes, toutes les p-valeurs étant supérieures au seuil de significativité fixé à 0,05. Par conséquent, il n'est pas possible, sur base de ces résultats, de conclure à une association entre la présence du SHV et les composantes de la VFC.

Tableau 4 : Résultats au test de Mann-Whitney

	Médianes [Min-Max] (NQ+) n=5	Médianes [Min-Max] (NQ-) n=5	P-valeurs
RMSSD¹ (ms)	35,81 [21,84-121,02]	71,52 [31,16-179,97]	0,257
SDNN² (ms)	29,75 [17,60-87,66]	50,14 [25,57-139,11]	0,476
Moyenne RR (ms)	860 [744,62-1159]	874,33 [720-991,11]	0,914
Moyenne FC (bpm³)	70 [52-81]	69 [61-83]	0,914
HF⁴ n.u.⁵ (%)	42,64 [4,54-62,95]	64,66 [43,32-88,79]	0,114
LF n.u.⁶ (%)	57,22 [36,67-95,46]	35,29 [10,57-56,62]	0,114
Ratio LF/HF	1,34 [0,58-21,04]	0,58 [0,12-1,31]	0,114
Index stress	18,16 [7,95-21,07]	13,40 [7,92-19,95]	0,761

RMSSD¹ = Racine carrée de la moyenne des carrés des différences successives, SDNN² = Écart-type des intervalles NN, bpm³ = battements par minute, HF⁴=Haute Fréquence, n.u.⁵ = unités normalisées, LF⁶= Low Frequency (Basse Fréquence)

5. Discussion

5.1 Interprétation des résultats :

L'objectif de cette étude était d'explorer l'interaction potentielle entre le SHV et les composantes de la VFC sur base d'analyses de tracés ECG au repos. Aucun résultat ressortant de notre étude n'est significatif. En effet, nous ne sommes pas en mesure de démontrer de lien entre les composantes de la VFC et le SHV. Cependant, nous ne pouvons pas exclure avec certitude l'indépendance de ces variables.

Avant toute chose, il est indispensable de s'attarder aux caractéristiques des sujets de notre échantillon. Comme indiqué dans le **Tableau 3**, la répartition des sexes⁸ est déséquilibrée, 60% d'hommes et 40% de femmes. Tandis que la moyenne d'âge s'élève à 57 ans avec un écart-type de 7.

D'après la littérature, l'âge a un impact sur les valeurs de la VFC. Une différence significative entre groupes d'âge dits « jeunes », jusque 54 ans, est décrite. Toutefois, à partir de 50 ou 55 ans, selon les études, les différences entre décennies s'atténuent (Tiwari et al., 2021; Voss et al., 2015). À noter aussi que les valeurs de la VFC diminuent avec le vieillissement dû à des modifications du système cardiovasculaire. En effet, la composante parasympathique diminuerait, tandis que la composante sympathique augmenterait (Voss et al., 2015). Une étude a d'ailleurs montré que les valeurs de RMSSD diminuent en moyenne de 3,6 ms par décennie (Thayer & Lane, 2007).

En ce qui concerne l'influence du genre⁹ sur la VFC, il est décrit que les femmes présenteraient une modulation vagale plus élevée et une activité sympathique plus faible que les hommes. Malgré de nombreuses controverses, l'influence hormonale serait, notamment, mise en cause. En effet, les œstrogènes pourraient faciliter la modulation vagale cardiaque (Voss et al., 2015).

Avec l'âge, une atténuation de la différence entre les genres apparaît. Elle serait d'autant plus marquée après la ménopause, vers 50 ans, ce qui vient renforcer

⁸ Les données recueillies dans les dossiers des sujets reposent sur le sexe biologique.

⁹ L'article utilise le terme « genre » défini comme la « construction sociale de l'identité sexuelle » Le Robert. . In <https://dictionnaire.lerobert.com/definition/psychophysiologique>. Dans notre étude, ce terme a été interprété comme renvoyant au sexe biologique.

l'hypothèse du rôle des hormones dans l'influence du sexe sur la VFC (Voss et al., 2015).

En second lieu, il est essentiel de comparer les résultats obtenus dans cette étude avec ceux retrouvés dans la littérature, afin d'évaluer leur concordance avec des données externes. Une *systematic review* publiée en 2010 présente des plages de valeurs de la VFC à court-terme chez des adultes sains. Toutefois, les auteurs soulignent le fait qu'il n'existe pas de valeurs de référence strictes, en raison de la très grande variabilité interindividuelle observée, même au sein de groupes homogènes. En effet, cette variabilité peut atteindre 260 000% pour certains indices (Nunan et al., 2010). Parmi les paramètres mentionnés dans cette étude figurent le SDNN (32-93 ms), le RMSSD (19-75 ms), la moyenne des intervalles RR (785-1160 ms), LF n.u. (30-65), HF n.u. (16-60) et le ratio LF/HF (1,1-11,6) (Nunan et al., 2010). Comme le montre le **Tableau 4**, malgré quelques exceptions, les résultats issus de notre étude s'inscrivent globalement dans ces plages de valeurs.

En troisième lieu, d'après les résultats issus de notre étude, aucun lien ne peut être démontré entre le SHV et les composantes de la VFC. Néanmoins, différentes études décrivent une relation claire entre la respiration, la modulation du SNA et la VFC, d'autant plus en intra-sujet qu'en inter-sujet (Quigley et al., 2024).

Bien que le syndrome d'hyperventilation, se caractérisant par un ensemble de symptômes, n'est pas identique à l'hyperventilation, dans son aspect purement physiologique, plusieurs éléments permettraient de relier ces concepts à la VFC. Tout d'abord, un concept clef est l'arythmie sinusale respiratoire (RSA) : la FC augmente à l'inspiration et diminue à l'expiration (Mortola et al., 2015).

Ensuite, Eckberg (2003) mentionne que le tonus vagal augmente à l'expiration tandis que l'influence sympathique prédomine à l'inspiration. La RSA et le SNA sont donc étroitement liés. Il décrit aussi que la fréquence respiratoire (FR) influence les fluctuations des intervalles R-R. En effet, elles augmentent si la FR est basse et diminuent si elle est élevée (Eckberg, 2003).

Enfin, l'hyperventilation peut diminuer la sensibilité des barorécepteurs carotidiens, ce qui peut favoriser une augmentation de la pression artérielle, de l'activité sympathique et de la FC (Sinha et al., 2020; Van de Borne et al., 2000).

Bien que les résultats de notre étude ne soient pas concluants, les différentes composantes étudiées vont être mises en perspective avec les données issues de la littérature.

Concernant la variable RMSSD, aucun lien significatif avec le SHV n'apparaît dans les résultats de la présente étude. Cela dit, la littérature fait état de résultats divergents. La composante parasympathique de la VFC, représentée par HF et le RMSSD, est principalement influencée par les variations de la pression artérielle induites par les mouvements respiratoires. Ces variations, détectées par les barorécepteurs carotidiens, médient le tonus vagal cardiaque (Kox et al., 2011). De plus, d'après une étude publiée par *Sinha* (2020), le RMSSD diminue suite à une hyperventilation modérée ou tachypnée volontaire de 30 respirations par minute (rpm), ce qui évoque une augmentation de la modulation sympathique cardiaque et une diminution du tonus vagal (Sinha et al., 2020). Malgré une modification de certains paramètres de la VFC, une autre étude ne montre pas de changement significatif dans le RMSSD suite à l'augmentation de la fréquence respiratoire dont le pic est de 12 rpm (Guzik et al., 2007).

Quant au SDNN, un marqueur global de l'activité du SNA, aucun résultat significatif n'a été observé dans cette étude. Cependant, une méta-analyse décrit cette composante comme reflétant la capacité d'adaptation physiologique face au stress (Kim et al., 2018). D'après une étude randomisée contrôlée, l'hyperventilation, tout comme le stress, induisent une augmentation du SDNN (Watson et al., 2022).

À propos de la moyenne des intervalles RR et de la moyenne de la FC, notre étude ne relève pas de données significatives, ces composantes ne seraient donc pas liées à la présence du SHV. De manière générale, un intervalle RR moyen plus grand indiquerait une FC diminuée et un tonus vagal augmenté, tandis qu'une FC augmentée serait le reflet d'une activité sympathique plus élevée (HRV, 2025).

Au sujet des composantes LF et HF, nos analyses n'ont révélé aucun effet significatif. À ce propos, la littérature présente des résultats divergents.

De fait, une fréquence respiratoire élevée peut être associée à une augmentation des valeurs de LF et HF mais certains résultats rapportent une augmentation de HF et

une diminution de LF (Kox et al., 2011). En revanche, certaines études ne rapportent aucun changement significatif concernant ces variables, tandis que d'autres, décrivent une augmentation marquée de LF, bien que celle-ci ne soit pas statistiquement significative (Kox et al., 2011; Sinha et al., 2020).

Les effets de l'hyperventilation sur les valeurs de la VFC pourraient dépendre de la FR de base des sujets : si la FR de base du sujet est en dehors du spectre de puissance HF (0,15-0,4 Hz), les valeurs de la VFC peuvent être faussées (Kox et al., 2011).

La durée de l'hyperventilation pourrait également expliquer ces résultats contradictoires. De plus, à l'origine, il était décrit que LF était uniquement associée à l'activité sympathique. Or, il a été démontré que cette composante basse fréquence reflète à la fois les modulations sympathiques et parasympathiques. Cela pourrait expliquer les controverses persistant dans la littérature scientifique (Kox et al., 2011; Sinha et al., 2020).

Concernant le ratio LF/HF, aucun lien significatif avec le SHV n'a été observé dans la présente étude. Néanmoins, les médianes pour chaque groupe, voir **Tableau 4**, s'élèvent à 0,58 pour le groupe NQ- et à 1,34 pour le groupe NQ+ avec une p-valeur supérieure à 0,05 (p-valeur = 0,114).

Or, chez l'adulte en bonne santé et au repos, le ratio LF/HF s'élèverait à 0,5 (Tiwari et al., 2021). Cet élément met en évidence, dans notre étude, une légère tendance à un ratio LF/HF plus faible chez les sujets du groupe SHV négatif comparativement à ceux positifs au NQ.

D'autre part, une étude indique une augmentation marquée du ratio LF/HF à la suite d'une hyperventilation modérée, ce qui indique une activation plus élevée du SNS et diminuée du SNP. Toutefois, bien que cette tendance ait été mise en avant, elle n'est pas statistiquement significative (Sinha et al., 2020).

En ce qui a trait à l'index de stress, qui reflète le stress cardiovasculaire, les résultats issus de notre étude ne sont pas significatifs. Un index de stress élevé indique une variabilité diminuée et une activité accrue du SNS (HRV, 2025).

D'après nos recherches, la littérature scientifique ne fait pas référence à l'index de stress, celui-ci n'étant pas une mesure universellement reconnue.

Toutefois, bien qu'il s'agisse d'un indicateur du stress physiologique, il semble pertinent de développer, ci-après, le lien entre la VFC et la santé mentale, lien

démontré dans plusieurs études et qui illustre la relation entre stress psychologique et adaptations physiologiques (Kim et al., 2018).

En premier lieu, une bonne capacité de régulation émotionnelle au repos est associée à des valeurs de VFC accrues (Thayer et al., 2012). Par ailleurs, une VFC réduite ainsi qu'un tonus vagal diminué sont associés à des symptômes similaires à ceux observés lors d'une attaque de panique, ce qui reflète une flexibilité psychophysiologique¹⁰ diminuée (Friedman & Thayer, 1998).

En second lieu, *Pittig* (2013) compare des sujets témoins non anxieux à des sujets anxieux, ces derniers présentant une puissance HF plus faible au repos et en présence de stimuli stressants. Toutefois, les résultats d'autres études remettent en question ces conclusions (Pittig et al., 2013).

De plus, la production d'hormones de stress, liée à l'activation sympathique, est associée à une diminution de la VFC. Ainsi, la VFC peut être considérée comme un marqueur du stress mental, étant associée aux troubles anxieux, aux troubles de panique et à la dépression majeure. Ces interactions seraient dues à une activation insuffisante du SNP lors de situations stressantes, conduisant à une baisse de la VFC (Sullivan et al., 2004; Tiwari et al., 2021).

Les troubles de panique s'accompagnent d'une VFC plus basse, d'une diminution de la HF, ainsi que d'une augmentation de LF et du ratio LF/HF (Garakani et al., 2009). Cependant, une étude de *Pittig* (2013), ne relève aucune différence significative dans les valeurs de VFC entre les sujets présentant des troubles de panique et les sujets contrôle (Pittig et al., 2013).

Une méta-analyse datant de 2018, décrit que le stress psychologique est associé à une diminution de l'intervalle RR et à une augmentation du ratio LF/HF. De plus, un tonus vagal et une VFC réduits favorisent la vulnérabilité à un stress futur (Kim et al., 2018).

Enfin, étant donné le lien important entre l'hyperventilation et les troubles émotionnels, ainsi que l'impact direct de ces troubles sur la RSA, il paraît plausible d'envisager une relation entre la VFC et le SHV (Bass & Gardner, 1985; G.Reychler, 2014; Wilhelm et al., 2001).

¹⁰ *Qui concerne les rapports entre psychisme et activité physiologique (ibid.).*

5.2 Limites et perspectives :

Une des limites majeures de cette étude réside dans la taille réduite de l'échantillon. En effet, l'utilisation de tests statistiques non-paramétriques, moins puissants que les tests paramétriques, peut compromettre la sensibilité de l'analyse et limiter la généralisation des résultats.

Ensuite, l'analyse de la VFC au repos et en journée, peut présenter certains biais, notamment en raison de l'influence du cycle circadien sur ces valeurs. La VFC tend à être plus basse en journée que la nuit (Tiwari et al., 2021), tandis qu'au repos, le tonus vagal prédomine sur l'activité sympathique (Kim et al., 2018). Enfin, les mouvements respiratoires n'ont pas été pris en compte dans nos analyses. La toux, la parole ainsi que les bâillements peuvent provoquer des biais dans les mesures (Quigley et al., 2024).

Outre la respiration, d'autres facteurs influencent la VFC. Il aurait été pertinent, afin d'optimiser la qualité de l'étude, de définir des critères d'éligibilité plus stricts, sur base de ces facteurs.

Parmi eux, on retrouve des facteurs physiologiques tels que l'âge, le sexe biologique, le rythme circadien déjà mentionnés précédemment (Quigley et al., 2024; Tiwari et al., 2021).

Concernant les facteurs pathologiques, on sait que l'inflammation, l'infection, des pathologies cardiaques ou respiratoires peuvent impacter la VFC (Quigley et al., 2024; Tiwari et al., 2021).

Des facteurs environnementaux, psychologiques et génétiques peuvent diminuer la VFC. On retrouve, entre autres, le stress mental, l'anxiété, la dépression majeure et le faible niveau de monoxyde de carbone (Tiwari et al., 2021).

L'hygiène de vie est aussi considérée comme un facteur influençant la VFC. La consommation d'alcool et de tabac diminue la VFC. Par contre, la pratique d'exercice physique et une bonne capacité aérobie l'augmentent. L'adiposité pourrait aussi être liée à la VFC (Quigley et al., 2024; Tiwari et al., 2021).

Enfin, la prise de certains antidépresseurs peut avoir un impact sur la VFC (Garakani et al., 2009; Quigley et al., 2024; Tiwari et al., 2021).

Concernant le *screening* du SHV, il est clair que l'utilisation isolée du NQ n'est pas optimale. Il serait intéressant de coupler ce questionnaire avec d'autres outils de mesure du SHV, tel qu'un test de provocation de l'hyperventilation, afin que le *screening* soit plus fiable (Lindsay et al., 1991).

Quant à l'analyse des tracés ECG, elle a été effectuée en introduisant, dans le logiciel *Kubios HRV*, des fichiers d'intervalles RR mesurés manuellement. Bien que cette technique soit également recommandée, la précision des mesures effectuées à l'aide du logiciel pourrait être optimisée en traitant directement les tracés ECG dans le programme (Quigley et al., 2024)

Pour finir, cette étude a permis d'implémenter un protocole d'analyse de la relation entre la VFC et le SHV. De futures recherches pourraient être envisagées en intégrant les limites identifiées dans ce travail. La méthodologie pourrait être optimisée en modifiant, notamment, la taille de l'échantillon, les critères d'éligibilité ainsi que par une analyse plus poussée de la VFC, incluant d'autres paramètres physiologiques co-enregistrés.

Une autre piste de recherche, consisterait à mener une étude interventionnelle en introduisant une thérapie ou un traitement pour observer leurs effets sur la VFC et le SHV. L'acupuncture, par exemple, a montré un effet positif sur le tonus vagal dans un contexte d'hyperventilation induite (Hyun et al., 2014). Par ailleurs, la prise de remèdes à base de plantes, comparée à un placebo, induit une augmentation de la VFC. Le yoga présente également des effets bénéfiques sur l'équilibre sympatho-vagal (Tiwari et al., 2021). Enfin, la thérapie cognitivo-comportementale permet de diminuer des symptômes liés aux troubles de panique tels que les palpitations ou l'hyperventilation (Garakani et al., 2009).

Une telle étude permettrait d'évaluer l'impact de ces interventions sur la présence du SHV et sur les composantes de la VFC au sein d'un même protocole expérimental.

6. Conclusion

Cette étude visait à explorer la relation potentielle entre le syndrome d'hyperventilation (SHV) et différentes composantes de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC). Pour ce faire, des tracés ECG enregistrés au repos ont été analysés à l'aide du logiciel *Kubios HRV*.

À l'issue de ces recherches, aucun résultat significatif n'a pu être mis en évidence. Toutefois, la littérature offre une perspective différente. De nombreux travaux, notamment dans le champ de la neurocardiologie, mettent en lumière les interactions entre l'hyperventilation, considérée dans sa dimension physiologique, et le système nerveux autonome (SNA), dont l'activité est reflétée par la VFC. Par ailleurs, le SHV est fréquemment associé aux troubles d'angoisse (TA), à l'anxiété et aux troubles de panique (TP). Or, ces états psychiques sont eux-mêmes liés à une diminution de la VFC et à une altération de l'arythmie sinusale respiratoire (RSA). Cela met en exergue le caractère multifactoriel du SHV, qui dépasse la simple notion d'hyperventilation.

L'étude du SHV et de la VFC représente un véritable défi méthodologique en raison de leur complexité. Ainsi, il semble essentiel que les futurs travaux s'appuient sur un protocole plus rigoureux, notamment en augmentant la taille d'échantillon, en intégrant les mouvements respiratoires dans les analyses et en considérant les facteurs influençant la VFC, afin d'obtenir des résultats plus robustes.

Enfin, de nouvelles recherches sont indispensables pour approfondir notre compréhension des mécanismes sous-jacents au SHV. Cette meilleure maîtrise pourrait contribuer au développement d'outils de diagnostic plus fiables ainsi que de traitement plus ciblés, fondés sur l'étiologie plutôt que sur les symptômes.

7. Bibliographie

- Bass, C., & Gardner, W. (1985). Emotional influences on breathing and breathlessness. *J Psychosom Res*, 29(6), 599-609. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(85\)90069-8](https://doi.org/10.1016/0022-3999(85)90069-8)
- Boulding, R., Stacey, R., Niven, R., & Fowler, S. J. (2016). Dysfunctional breathing: a review of the literature and proposal for classification. *Eur Respir Rev*, 25(141), 287-294. <https://doi.org/10.1183/16000617.0088-2015>
- Cudrano, A. (2024). *Dépistage du syndrome d'hyperventilation chez les jeunes de 11 à 18 ans* [Mémoire de fin d'étude étude observationnelle].
- Deepl, t.
- Dubreuil, C., Chenivresse, C., Garcia, G., & Dubois, M. (2012). Le syndrome d'hyperventilation. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*, 4(4), 243-249. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1877-1203\(12\)70238-0](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1877-1203(12)70238-0)
- Eckberg, D. L. (2003). The human respiratory gate. *J Physiol*, 548(Pt 2), 339-352. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.037192>
- Friedman, B. H., & Thayer, J. F. (1998). Autonomic balance revisited: panic anxiety and heart rate variability. *J Psychosom Res*, 44(1), 133-151. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(97\)00202-x](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(97)00202-x)
- G.Reychler, J. R., P.Delguste (2014). *Kinésithérapie Respiratoire* (E. Masson, Ed. 3 ed., Vol. Chapitre 25).
- Garakani, A., Martinez, J. M., Aaronson, C. J., Voustianiouk, A., Kaufmann, H., & Gorman, J. M. (2009). Effect of medication and psychotherapy on heart rate variability in panic disorder. *Depress Anxiety*, 26(3), 251-258. <https://doi.org/10.1002/da.20533>
- Gardner, W. N. (1996). The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest*, 109(2), 516-534. <https://doi.org/10.1378/chest.109.2.516>
- Grossman, P., & Taylor, E. W. (2007). Toward understanding respiratory sinus arrhythmia: relations to cardiac vagal tone, evolution and biobehavioral functions. *Biol Psychol*, 74(2), 263-285. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.11.014>
- Guzik, P., Piskorski, J., Krauze, T., Schneider, R., Wesseling, K. H., Wykretowicz, A., & Wysocki, H. (2007). Correlations between the Poincaré plot and conventional heart rate variability parameters assessed during paced breathing. *J Physiol Sci*, 57(1), 63-71. <https://doi.org/10.2170/physiolsci.RP005506>
- HRV, K. (2025). <https://www.kubios.com/blog/hrv-ans-function/>
- Hyun, S. H., Im, J. W., Jung, W. S., Cho, K. H., Kim, Y. S., Ko, C. N., Park, J. M., Park, S. U., Cho, S. Y., & Moon, S. K. (2014). Effect of ST36 Acupuncture on Hyperventilation-Induced CO₂ Reactivity of the Basilar and Middle Cerebral Arteries and Heart Rate Variability in Normal Subjects. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2014, 574986. <https://doi.org/10.1155/2014/574986>
- Karemaker, J. M. (2017). An introduction into autonomic nervous function. *Physiol Meas*, 38(5), R89-r118. <https://doi.org/10.1088/1361-6579/aa6782>
- Kim, H. G., Cheon, E. J., Bai, D. S., Lee, Y. H., & Koo, B. H. (2018). Stress and Heart Rate Variability: A Meta-Analysis and Review of the Literature. *Psychiatry Investig*, 15(3), 235-245. <https://doi.org/10.30773/pi.2017.08.17>

- Kox, M., Pompe, J. C., van der Hoeven, J. G., Hoedemaekers, C. W., & Pickkers, P. (2011). Influence of different breathing patterns on heart rate variability indices and reproducibility during experimental endotoxaemia in human subjects. *Clin Sci (Lond)*, 121(5), 215-222. <https://doi.org/10.1042/cs20110027>
- KubiosHRV. (2025). *Kubios HRV Scientific Lite 4.2.0*. In
- Kwon, Y., Picel, K., Adabag, S., Vo, T., Taylor, B. C., Redline, S., Stone, K., Mehra, R., Ancoli-Israel, S., & Ensrud, K. E. (2016). Sleep-disordered breathing and daytime cardiac conduction abnormalities on 12-lead electrocardiogram in community-dwelling older men. *Sleep Breath*, 20(4), 1161-1168. <https://doi.org/10.1007/s11325-016-1326-z>
- Larousse. <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/psychophysiologie/64868>
- Le Robert. . In <https://dictionnaire.lerobert.com/definition/psychophysiologique>
- Lindsay, S., Saqi, S., & Bass, C. (1991). The test-retest reliability of the hyperventilation provocation test. *J Psychosom Res*, 35(2-3), 155-162. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(91\)90070-5](https://doi.org/10.1016/0022-3999(91)90070-5)
- Mortola, J. P., Marghescu, D., & Siegrist-Johnstone, R. (2015). Respiratory sinus arrhythmia in young men and women at different chest wall configurations. *Clin Sci (Lond)*, 128(8), 507-516. <https://doi.org/10.1042/cs20140543>
- Nattie, E. (1999). CO₂, brainstem chemoreceptors and breathing. *Prog Neurobiol*, 59(4), 299-331. [https://doi.org/10.1016/s0301-0082\(99\)00008-8](https://doi.org/10.1016/s0301-0082(99)00008-8)
- Nunan, D., Sandercock, G. R., & Brodie, D. A. (2010). A quantitative systematic review of normal values for short-term heart rate variability in healthy adults. *Pacing Clin Electrophysiol*, 33(11), 1407-1417. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2010.02841.x>
- Osteraas, N. D., & Lee, V. H. (2017). Neurocardiology. *Handb Clin Neurol*, 140, 49-65. <https://doi.org/10.1016/b978-0-444-63600-3.00004-0>
- Pittig, A., Arch, J. J., Lam, C. W., & Craske, M. G. (2013). Heart rate and heart rate variability in panic, social anxiety, obsessive-compulsive, and generalized anxiety disorders at baseline and in response to relaxation and hyperventilation. *Int J Psychophysiol*, 87(1), 19-27. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2012.10.012>
- Quigley, K. S., Gianaros, P. J., Norman, G. J., Jennings, J. R., Berntson, G. G., & de Geus, E. J. C. (2024). Publication guidelines for human heart rate and heart rate variability studies in psychophysiology-Part 1: Physiological underpinnings and foundations of measurement. *Psychophysiology*, 61(9), e14604. <https://doi.org/10.1111/psyp.14604>
- Rundo, J. V., & Downey, R., 3rd. (2019). Polysomnography. *Handb Clin Neurol*, 160, 381-392. <https://doi.org/10.1016/b978-0-444-64032-1.00025-4>
- Sinha, M., Sinha, R., Ghate, J., & Sarnik, G. (2020). Impact of Altered Breathing Patterns on Interaction of EEG and Heart Rate Variability. *Ann Neurosci*, 27(2), 67-74. <https://doi.org/10.1177/0972753120950075>
- STROBE. (2024). *Checklist of items that should be included in reports of cross-sectional studies*.
- Sullivan, G. M., Kent, J. M., Kleber, M., Martinez, J. M., Yeragani, V. K., & Gorman, J. M. (2004). Effects of hyperventilation on heart rate and QT variability in panic disorder pre- and post-treatment. *Psychiatry Res*, 125(1), 29-39. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2003.10.002>

- Tarvainen, M. P., Niskanen, J. P., Lipponen, J. A., Ranta-Aho, P. O., & Karjalainen, P. A. (2014). Kubios HRV--heart rate variability analysis software. *Comput Methods Programs Biomed*, 113(1), 210-220. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2013.07.024>
- Task Force, o. t. E. S. o. C. a. t. N. A. S. o. P. a. E. (1996). 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*, 93(5), 1043-1065.
- Thayer, J. F., Ahs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., 3rd, & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neurosci Biobehav Rev*, 36(2), 747-756. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.009>
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biol Psychol*, 74(2), 224-242. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.11.013>
- Tiwari, R., Kumar, R., Malik, S., Raj, T., & Kumar, P. (2021). Analysis of Heart Rate Variability and Implication of Different Factors on Heart Rate Variability. *Curr Cardiol Rev*, 17(5), e160721189770. <https://doi.org/10.2174/1573403x16999201231203854>
- Van de Borne, P., Mezzetti, S., Montano, N., Narkiewicz, K., Degaute, J. P., & Somers, V. K. (2000). Hyperventilation alters arterial baroreflex control of heart rate and muscle sympathetic nerve activity. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 279(2), H536-H541. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.2000.279.2.H536>
- van Dixhoorn, J., & Duivenvoorden, H. J. (1985). Efficacy of Nijmegen Questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome. *J Psychosom Res*, 29(2), 199-206. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(85\)90042-x](https://doi.org/10.1016/0022-3999(85)90042-x)
- Voss, A., Schroeder, R., Heitmann, A., Peters, A., & Perz, S. (2015). Short-term heart rate variability--influence of gender and age in healthy subjects. *PLOS ONE*, 10(3), e0118308. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0118308>
- Watson, G. M., Sutherland, J., Lacey, C., & Bridgman, P. G. (2022). A randomised cross-over trial of QT response to hyperventilation-induced anxiety and diaphragmatic breathing in patients with stress cardiomyopathy and in control patients. *PLOS ONE*, 17(3), e0265607. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0265607>
- Wehrwein, E. A., Oler, H. S., & Barman, S. M. (2016). Overview of the Anatomy, Physiology, and Pharmacology of the Autonomic Nervous System. *Compr Physiol*, 6(3), 1239-1278. <https://doi.org/10.1002/cphy.c150037>
- Wilhelm, F. H., Gerlach, A. L., & Roth, W. T. (2001). Slow recovery from voluntary hyperventilation in panic disorder. *Psychosom Med*, 63(4), 638-649. <https://doi.org/10.1097/00006842-200107000-00017>

8. Annexes

Annexe 1 : Accord favorable du Comité d'éthique hopitalo-facultaire



Université Catholique de Louvain
Faculté de médecine



FORMULATION de l'AVIS DU CEHF

Titre de l'expérimentation : Etude de la variabilité cardiaque chez les sujets SHV avec troubles du sommeil comparés à des sujets SHV sans troubles du sommeil

Référence du CEHF : 2024/18DEC/564 (à mentionner lors de toute correspondance ultérieure)

N° d'enregistrement belge : B 403.....NA.....

Investigateur Responsable : CUDRANO Anna

- ☒ Etude rétrospective

☐ Etude sur matériel corporel humain résiduel

☐ Création d'une base de données / Registre

Le Comité d'Ethique Hospitalo-Facultaire Saint-Luc - UCLouvain a bien reçu, examiné l'ensemble des documents relatifs au projet de recherche susmentionné :

- ☒ Formulaire de soumission simplifiée
- ☒ Protocole V5.0 dd 15/12/2024
- ☒ Résumé
- ☒ CV du Prof. Gregory REYCHLER
- ☒ CV d'Anna CUDRANO
- ☒ Assurance sans faute
- ☒ Questionnaire 1 RGPD

☐ Autre(s):

L'avis du CEHF est

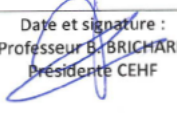
☒ **favorable :** le projet peut être initié. Merci de modifier le nom du promoteur, qui est l'UCLouvain, dans le protocole et le formulaire de soumission simplifié. De plus, dans le formulaire de soumission simplifié, au Point 3, merci de remplacer les coordonnées du Prof. Reychler par vos coordonnées comme investigateur principal.

En cas d'étude rétrospective : Aucun contact avec les patients n'est autorisé

☐ **défavorable :** le projet ne peut pas être initié

justification :

Date et signature :
Professeur B. BRICHARD
Présidente CEHF



23/06/2025

CEHF-FORM-089_v2

 CEHF-FORM-006-22.0	Composition du Comité d'éthique hospitalo-facultaire nominatif	
		Commission d'éthique hospitalo-facultaire Date d'application : 18/06/2025

Comité d'éthique hospitalo-facultaire (CEHF)

COMPOSITION (cfr. CEHF-DSQ-005_Description fonctionnement CEHF)	
- Présidente - Vice-présidente - Secrétaire - Docteurs en Médecine attachés aux Cliniques Universitaires Saint-Luc ou à la Faculté de Médecine de l'UCL - Médecin Omnipraticien extérieur aux Cliniques Universitaires Saint-Luc - Ethicien - Juristes - Infirmières (Cliniques universitaires Saint-Luc) - Psychologue - Pharmacien Hospitalier des Cliniques Universitaires Saint-Luc - Méthodologiste - Médecin Méthodologiste - Collaboratrices Scientifiques - Représentants Patients - Représentant Volontaires Sains	- Bénédicte BRICHARD, Docteur en médecine - Véronique DUVEILLER, Pharmacien hospitalier - Isabelle SCHEERS, Docteur en médecine - Martine BERLIERE² - Yves HORMANS² - Luc ROEGIER² - Christiane VERMYLEN - Anne MOURIN² - Jean-Marie MALOTEAUX² - Dominique LAMY - Eric GAZIAUX² - Alain LOUTE - Geneviève SCHAMPS² - Emmanuelle VAN HELLEPUTTE - Cécile COUPEZ - Oknam MICHOTTE² - Nicolas VERMEULEN² - Séverine HALLEUX - Niko SPEYBROECK² - Marie-Laurence LAMBERT - Isabelle de HEMPTINNE², PhD - Anne Gabriel², PhD - Pascale de PIERPONT², Pharmacien hospitalier - Catherine VERBIST², Pharmacien hospitalier - Luc DUVEILLER² et/ou Aurélie CARLIER² - Stéphanie CHAPUT²

² : membre suppléant

imprimé le 19 Mai 2025 14:55

Page 1 de 1

Résumé :

Introduction : L'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) constitue une méthode non-invasive permettant d'évaluer l'activité du système nerveux autonome (SNA). La littérature suggère un lien entre l'hyperventilation physiologique, le SNA et la VFC. Le syndrome d'hyperventilation (SHV), qui touche 6 à 10% de la population adulte, représente la forme de dysfonctionnement du *pattern* respiratoire la plus étudiée. Cette étude vise à explorer les interactions entre les composantes de la VFC et le SHV. **Méthodes :** Analyse de tracés ECG au repos chez des sujets SHV et non SHV à l'aide du logiciel *Kubios HRV*. **Résultats :** L'échantillon était composé de 10 sujets. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les groupes. **Conclusion :** Aucune relation claire n'a pu être observée entre la VFC et le SHV. Des recherches futures, fondées sur une méthodologie plus rigoureuse et des échantillons plus larges, sont nécessaires. Une meilleure compréhension des mécanismes neurophysiologiques sous-jacents au SHV pourrait favoriser le développement de prises en charge plus ciblées.