

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE LA COMMUNAUTÉ UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES

Spécialité : Sciences cognitives, Psychologie et NeuroCognition

Arrêté ministériel : 25 mai 2016

Présentée par

Roman RUTKA

Thèse dirigée par **Sonia PELLISSIER** et
codirigée par **Pascal HOT**

préparée au sein du **Laboratoire Interuniversitaire de Psychologie, Personnalité, Cognition, Changement Social**, du **Laboratoire de Psychologie et Neurocognition**, et de l'**École Doctorale Ingénierie pour la Santé, la Cognition et l'Environnement**

Mécanismes de régulation émotionnelle au cours du sommeil : apports de l'étude du système nerveux autonome

Thèse soutenue publiquement le **24 septembre 2020**,
devant le jury composé de :

Pr Henrique SEQUEIRA

Professeur à l'Université de Lille, Rapporteur

Pr Frédéric CANINI

Professeur agrégé de l'école militaire du Val-de-Grace, Rapporteur

Pr Sophie SCHWARTZ

Professeure à l'Université de Genève, Examinatrice

Dr. Laurent VERCUEIL

Médecin HDR en Neurologie, Grenoble, Examinateur

Dr Sonia PELLISSIER

Maître de conférences HDR à l'Université Savoie Mont-Blanc, Directrice

Pr. Pascal HOT

Professeur à l'Université Savoie Mont-Blanc, Co-Directeur



Abstract

L'émotion est un processus adaptatif complexe, dont les manifestations cognitives, physiologiques et comportementales peuvent être influencées par différents mécanismes de régulation. Dans ce cadre, de nombreux arguments de la littérature laissent suggérer une relation entre la régulation émotionnelle et les activités neurophysiologiques ayant lieu durant les stades de sommeil lent (SL) et de sommeil paradoxal (SP). Toutefois, le rôle joué par chacun de ces stades demeure encore mal connu. Dans cette thèse, nous avons cherché à tester une hypothèse séquentielle selon laquelle les mécanismes hypniques de régulation émotionnelle seraient associés à l'alternance entre le SL et le SP. Afin de dépasser certaines des limites dans l'évaluation des processus émotionnels lorsque les individus sont dans des états non conscients, nous avons donné une place centrale à l'évaluation des changements neurovégétatifs dans une perspective dynamique. Notre première étude visait à expliquer les incohérences de la littérature concernant les effets du SP. A l'aide d'un protocole d'induction émotionnelle suite à un réveil en seconde partie de nuit, nous avons observé que le nombre d'épisodes de SP post-induction prédisait une atténuation du ressenti affectif et une augmentation de l'activité parasympathique en réponse à une émotion de tristesse le lendemain au réveil. Parallèlement, au moyen de l'étude dynamique de l'activité du système nerveux autonome, nous avons cherché dans une deuxième étude à identifier un biomarqueur périphérique spécifique au traitement émotionnel, qui pourrait par la suite être mesuré durant le sommeil sans perturber son déroulement. Dans un protocole mesurant les activités neurovégétatives au repos, lors d'une induction émotionnelle longue et durant le retour à un état neutre, nous avons pu mettre en évidence que le changement de la corrélation entre les activités sympathique et parasympathique au cours de l'épisode émotionnel s'avère un témoin sensible et pertinent du ressenti émotionnel. Dans une 3^{ème} et dernière étude, nous avons utilisé ce biomarqueur lors de l'enregistrement de 3 nuits de sommeil, dont une nuit suivant une induction émotionnelle. Ceci a permis d'identifier deux moments clés de la nuit durant lesquels des processus de régulation émotionnelle sont susceptibles d'avoir lieu. L'ensemble des observations présentées dans ce travail de thèse est cohérent avec l'hypothèse d'un rôle séquentiel des stades de sommeil, et l'approche dynamique que nous défendons offre de nouveaux outils dans l'investigation des processus hypniques de régulation émotionnelle.

Mots clés : régulation émotionnelle, sommeil, système nerveux autonome, approche dynamique, hypothèse séquentielle

Emotion is a complex adaptive process. Its cognitive, physiological, and behavioral manifestations can be influenced by different regulatory mechanisms. Many arguments in the literature suggest a link between emotion regulation and the neurophysiological activities taking place during slow wave sleep (SWS) and rapid eye movement (REM) sleep. However, the role played by each of these stages is not entirely understood. In this thesis, we sought to test a sequential hypothesis, suggesting that sleep-related emotional regulation mechanisms are associated with the alternation between SWS and REM sleep. In order to overcome some limitations in the evaluation of emotional processes when individuals are in an unconscious state, we have given a central place to the evaluation of neurovegetative changes in a dynamic perspective. Our first study aimed to explain the inconsistencies in the literature regarding the effects of REM sleep. Using an emotional induction protocol during the second half of the night, we observed that the number of post-induction REM sleep episodes predicted a decrease in emotional sensibility and an increase in parasympathetic activity in response to a sad. At the same time, through the dynamic study of the activity of the autonomic nervous system, we sought in a second study to identify a peripheric biomarker specific to emotional treatments, which could later be measured during sleep without disturbing its course. In a protocol measuring neurovegetative activities at rest, during a long emotional induction and during the return to a neutral state, we were able to demonstrate that changes in the correlation between sympathetic and parasympathetic activities during the emotional episode prove to be a sensitive and relevant marker of emotional feeling. In a 3rd and last study, we used this biomarker during the recording of 3 nights of sleep, including one night following an emotional induction. This enabled us to identify two key moments of the night during which emotion regulation processes are likely to take place. All the observations presented in this thesis are consistent with the hypothesis of a sequential role of the sleep stages, and the dynamic approach we are defending offers new tools in the investigation of sleep-related emotion regulation processes.

Key words: emotion regulation, sleep, autonomic nervous system, dynamic approach, sequential hypothesis

Remerciements

Merci à mes directeurs de thèse, Sonia PELLISSIER et Pascal HOT, pour votre encadrement tout au long de ces dernières années. Merci pour la confiance que vous m'avez accordée, pour votre patience et pour vos conseils avisés. Sonia, nos nombreux échanges, votre soutien et votre enthousiasme à chaque nouvelle idée ont été un grand support. Pascal, vous m'avez encadré depuis ma première année de Master, vous m'avez vu évoluer dans le monde de la recherche, me heurter à des murs que vous m'avez appris à dépasser. Merci à vous deux pour les connaissances et les compétences que vous m'avez permis de développer.

Je tiens également à remercier chacun des membres du jury pour avoir accepté d'évaluer ce travail de thèse. Henrique SEQUEIRA, je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté à mon travail, et je me réjouis que vous ayez accepté d'en être rapporteur. Frédéric CANINI, merci pour le temps que vous avez su m'accorder lors des réunions du Comité de Suivi de Thèse, où nos échanges ont été particulièrement bénéfiques pour moi et pour mon travail. Je vous suis reconnaissant pour vos nombreux conseils et pour votre bienveillance. Sophie SCHWARTZ, je vous remercie également pour les échanges constructifs que nous avons pu avoir, et pour avoir permis que la dernière étude présentée dans ce manuscrit se déroule au sein du Brain and Behaviour Laboratory. Laurent VERCUEIL, merci pour l'enthousiasme dont vous avez fait preuve à chacune de nos rencontres, et pour avoir permis la réalisation d'une de mes études au sein de votre service. Vous avez grandement contribué à mes connaissances sur le sommeil, et à ma curiosité pour ce sujet. Je tiens à adresser à chacun de vous ma gratitude pour l'intérêt que vous avez porté à cette thèse.

Je remercie également mes laboratoires d'accueil : le Laboratoire Inter-universitaire de Psychologie, Personnalité, Cognition, Changement Social (LIP/PC2S) et le Laboratoire de Psychologie et NeuroCognition (LPNC), qui ont permis la réalisation de cette thèse. Merci en particulier aux membres chambériens, qui ont permis chacun à leur manière d'enrichir les réflexions qui ont abouti à ce manuscrit. Je tiens bien entendu à remercier et encourager chacun des membres et anciens membres du bureau 603 : Marion, Noémie, Sépho, Nele, Morgane, L'autre Morgane, Mélo, Jess, Math, Delph, Jérémy, Najoua, Gwlad, Isa, Léa, Stéphanie, Gabriel, Aurélien, Alessia. Je réalise qu'on a été nombreux à partager ce bureau.

Merci à vous pour votre présence, pour tout ce qu'on a pu s'apporter les uns les autres, pour des amitiés qui ne s'oublieront pas, et surtout pour tous ces litres de café bien mérités !

Un gigantesque merci à Damien CLAVERIE pour notre collaboration. Ton expertise m'a apporté énormément, et ton aide précieuse a permis de mener à bien de beaux projets de recherche dépassant le cadre de ma thèse. Merci aussi à Sylvain DELPLANQUE et à Issam Eddine ZRELLI pour votre disponibilité à toute heure, pour votre professionnalisme et pour l'aide que vous avez pu m'apporter face à certains problèmes de logiciel ou de matériel. Je remercie également Jean-Baptiste EICHENLAUB pour ton expertise et ta passion pour la thématique du sommeil, ainsi que pour le temps que tu as pu me consacrer.

Je remercie aussi Sylvie MOLLARD, pour la bonne humeur dont elle seule a le secret, et pour m'avoir empêché aussi longtemps qu'elle aura pu d'obtenir un badge pour le parking, me permettant ainsi d'entretenir mon cardio quotidiennement pendant mes premières années de thèse.

Merci à mes amis, qui m'ont accompagné tout au long de ces années de doctorat, avec leurs hauts et leurs bas. En particulier, merci à Benjamin DE ZALDIVAR, à Arnaud ERRICO, à Priscilla COLADO et à Téva CYSIQUE, sur qui j'ai toujours pu compter. Merci pour votre soutien, pour votre présence, pour nos délires et pour tous ces moments qui m'auront permis de m'évader. Je remercie également Delphine TRABER, Gwladys DEMAZURE, Isabella ZSOLDOS et Anaïs de WINTER pour toutes ces discussions, pour toutes ces fois où nous avons refait le monde, et pour votre amitié tout simplement. Je veux aussi remercier Marine VIOT, Gugus et Bob pour leur soutien et leurs encouragements.

Pour m'avoir accompagné depuis plus longtemps que les autres, pour votre soutien inconditionnel, et pour avoir toujours cru en moi, je veux remercier ma famille, et en particulier mes parents et mon grand-père, qui ont toujours été présents, même de loin.

Et puisqu'il parait qu'on garde le meilleur pour la fin, et même si je n'aurai pas les mots justes pour tout te dire, je veux remercier Amandine DUVAL pour le soutien qu'on s'apporte l'un à l'autre depuis qu'on se connaît. Merci pour ta patience lors des moments difficiles et pour ta joie à chaque réussite. Merci de m'avoir rappelé qu'il peut aussi il y avoir une vie à côté de la thèse, et surtout merci de m'accompagner au quotidien.

Table des matières

Abstract.....	i
Remerciements	iii
Abréviations.....	9
Chapitre 1 : Régulation Emotionnelle.....	10
1.1. Les concepts d'émotion et de régulation	11
1.2. Modélisation de la régulation émotionnelle.....	12
1.2.1. Les grands modèles de l'émotion	13
1.2.2. Le modèle de Gross.....	18
1.2.3. Les mécanismes de régulation	21
1.3. Neurophysiologie de l'émotion et de sa régulation	24
1.3.1. Mécanismes cérébraux de l'émotion.....	24
1.3.2. Substrats neuronaux de la régulation émotionnelle	26
1.4. Des mécanismes de régulation en dehors de l'événement émotionnel ?	28
Chapitre 2 : Sommeil et Régulation Emotionnelle	32
2.1. Neurophysiologie du sommeil	33
2.1.1. Définir le sommeil et ses stades	33
2.1.2. Sommeil lent (SL)	36
2.1.3. Sommeil paradoxal (SP)	38
2.2. Sommeil et régulation émotionnelle.....	40
2.2.1. Le cerveau endormi : un milieu propice aux traitements émotionnels.....	40
2.2.2. La question du rôle du SP	42
a) Le modèle SFSR et les grandes fonctions du sommeil.....	42
b) Une vision controversée	44
c) Une interprétation quant à ces contradictions	46
2.3. Le rôle du SL et l'hypothèse séquentielle	48
2.4. Investiguer l'état émotionnel pendant le sommeil ?	52

Chapitre 3 : Apports de l'Etude du Système Nerveux Autonome dans les Emotions	55
3.1. Présentation générale du Système Nerveux Autonome	56
3.2. Le système nerveux sympathique (SNS).....	57
3.3. Le SN Parasympathique	58
3.4. SNA, émotion et régulation	60
3.4.1. Modèles Explicatifs	60
a) Théorie polyvagale.....	60
b) Théorie d'intégration neuroviscérale	62
c) Théorie du réservoir vagal	64
3.4.2. Vers l'identification d'un biomarqueur de l'émotion et de la régulation ?	68
3.5. SNA et sommeil	74
 Bilan des Questionnements Théoriques.....	 77
 Méthodologie Générale	 80
4.1. Induction émotionnelle	81
4.2. Mesures physiologiques de l'émotion.....	83
4.2.1. Mesures de l'activité du Système Nerveux Sympathique	84
4.2.1. Mesures de l'activité du Système nerveux Parasympathique.....	85
4.3. Mesurer l'activité hypnique	90
 Etude ESPERE : Effet du Sommeil Paradoxal sur l'Emotion et la Régulation Explicite.....	 92
5.1. Objectifs	93
5.2. Méthode	93
5.2.1. Participants.....	93
5.2.2. Matériel.....	94
5.2.3. Procédure	97
5.3. Résultats	99
5.3.1. Traitement des données	99
5.3.2. Induction émotionnelle.....	101
5.3.3. Impact de la stratégie de régulation émotionnelle sur le court terme.....	102
5.3.4. Modulation de l'effet de la stratégie par une période de veille ou de sommeil.....	104
5.3.5. Corrélations avec les caractéristiques hypniques.....	109
5.4. Discussion	112

Etude DyANE : Dynamique de l'Activité Neurovégétative en réponse à l'Emotion	120
6.1. Objectifs	121
6.2. Méthode	121
6.2.1. Participants.....	121
6.2.2. Matériel.....	122
6.2.3. Procédure	124
6.3. Résultats	127
6.3.1. Traitement des données	127
6.3.2. Validation de l'induction émotionnelle.....	129
6.3.3. Validation des effets des stratégies de régulation émotionnelle.....	130
6.3.4. Efficacité de la Récupération.....	131
6.3.5. Validation de l'approche dynamique et identification d'un biomarqueur du traitement émotionnel	135
6.4. Discussion	138
Etude R.E.V.E.S. : Régulation Emotionnelle et Variabilité Electrophysiologique au cours du Sommeil	142
7.1. Objectifs	143
7.2. Méthode	143
7.2.1. Participants.....	143
7.2.2. Matériel.....	144
7.2.3. Procédure	147
7.3. Résultats	151
7.3.1. Traitement des données	151
7.3.2. Validation de l'induction émotionnelle.....	153
7.3.3. Impact du sommeil sur la sensibilité à l'émotion	157
7.3.4. Approche Dynamique	165
7.4. Discussion	172
Discussion Générale	178
Références	188
Annexes	230
Annexe A : Hospital Anxiety and Depression scale (HAD).....	230
Annexe B : Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI).....	231

Annexe C : Differential Emotional Scale (DES).....	237
Annexe D : Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)	238
Annexe E : Affective Slider (AS)	239
Annexe F : Caractéristiques des nuits de sommeil (étude R.E.V.E.S.).....	240
Annexe G : Manuscrit de l'article « Psychophysiological dynamics of emotional reactivity: interindividual reactivity characterization and prediction by a machine learning approach ».....	241

Abréviations

ACh	Acétylcholine
AED	Activité électrodermale
AS	Affective slider
CES-D	Center for Epidemiologic Studies – Depression
CPM	Componants process model
CVC	Contrôle vagal cardiaque
DES	Differential Emotional Scale
DMNX	Noyau moteur dorsal du nerf vague
DyANE	Dynamique de l'Activité Neurovégétative face à l'Emotion
ECG	Electrocardiogramme
EDR	Electrocardiogram-derived respiration
EEG	Electroencéphalogramme
EMG	Electromyogramme
EOG	Electro-oculogramme
ESPERE	Effet du Sommeil Paradoxal sur l'Emotion et la Régulation Explicite
FC	Fréquence cardiaque
Freq _{corr}	Fréquence de corrélation négative
HF	Hautes fréquences
HPA	Hypothalamo-pituitaire adrénal
ICC	Indice de corrélation interclasse
IRMF	Imagerie à résonance magnétique fonctionnelle
LF	Basses fréquences (Low frequencies)
MnPO	Noyau préoptique médian
N1	Premier stade de sommeil lent
N2	Deuxième stade de sommeil lent
N3	Troisième stade de sommeil lent
PANAS	Positive and Negative Affect Schedule
PSQI	Pittsburg Sleep Quality Index
RAC	Réseau autonome central
R.E.V.E.S.	Régulation Emotionnelle et Variabilité Electrophysiologique au cours du Sommeil
RMSSD	Root Mean Square of Successive Differences
SDNN	Standard Deviation of the NN intervals
SFSR	Sleep to Forget, Sleep to Remember
SL	Sommeil lent
SNA	Système nerveux autonome
SNP	Système nerveux parasympathique
SNS	Système nerveux sympathique
SP	Sommeil paradoxal
VLF	Very low frequencies
VLPO	Ventrolateral preoptic nucleus
VRC	Variabilité du rythme cardiaque

Chapitre 1 : Régulation Emotionnelle

Les émotions sont un phénomène complexe, dont la description fait difficilement consensus. Il en va par conséquent de même pour ce qui est des mécanismes permettant sa régulation. Ce premier chapitre revient sur la modélisation de ces concepts, en soulignant deux points importants :

- En prenant différentes formes, la régulation émotionnelle agit notamment sur les sphères cognitives, comportementales et physiologiques. Elle transparaît donc à travers ces trois niveaux, mais nous verrons que l'étude de la dimension physiologique a l'avantage de rendre compte de mécanismes encore trop peu connus en donnant l'accès à des processus se mettant en place sans que l'individu n'en soit conscient.

- Parmi les zones d'ombres accompagnant encore la conceptualisation de la régulation émotionnelle, une en particulier suscite notre intérêt : une émotion est décrite comme étant un phénomène court, pourtant, certains éléments montrent que son impact peut persister beaucoup plus longtemps. Dans l'optique où des processus de régulation peuvent intervenir même plusieurs jours après un événement émotionnel, de nombreux éléments suggèrent que le sommeil pourrait jouer un rôle important.

1.1. Les concepts d'émotion et de régulation

Du fait de sa complexité et des formes diverses au travers desquelles elle peut se manifester, l'émotion a connu de nombreuses définitions. En 1981, Kleinginna et Kleinginna n'en recensent pas moins de 92, chacune mettant l'accent sur des aspects différents du processus émotionnel. Ce grand nombre témoigne autant de la diversité des modèles qui ont vu le jour que de la difficulté pour les chercheurs à s'accorder autour d'un consensus (Kleinginna & Kleinginna, 1981). Toutefois, la majorité de ces conceptualisations s'accordent sur certains points : il est généralement admis qu'il s'agit d'une réponse transitoire, provoquée par un stimulus spécifique, et caractérisée par un ensemble cohérent des réponses cognitives, physiologiques et comportementales (Ekman & Davidson, 1994). Ainsi, l'émotion s'articule autour de trois composantes : (1.) une composante physiologique, correspondant aux réactions somatiques accompagnant l'expérience émotionnelle et préparant l'organisme à faire face à la situation qui a engendré l'émotion ; (2.) une composante comportementale faisant référence aux comportements consécutifs à l'apparition de l'émotion ; (3.) une composante cognitive, renvoyant aux processus mentaux résultant de l'émotion, et au ressenti affectif associé (Watson & Clark, 1992).

Dans ce cadre, la régulation émotionnelle est définie comme la capacité à moduler le ressenti et l'expression des émotions (Bridges et al., 2004; P. M. Cole et al., 2004; Eisenberg, 2004; Gross, 1999). Ce concept fait référence à l'ensemble des mécanismes conscients ou inconscients qui sont utilisés dans le but d'augmenter, de maintenir ou de diminuer une ou plusieurs des trois composantes de l'émotion (i.e. physiologique, comportementale ou cognitive) (Gross, 1999; Gyurak et al., 2011). Par conséquent, la compréhension de ses effets passe par l'étude de ces différentes sphères, et nous verrons que si elles sont toutes les trois complémentaires, la composante physiologique s'avère particulièrement informative et ouvre des perspectives encore trop peu explorées.

Autour des concepts d'émotion et de régulation vont s'articuler d'autres notions, notamment celles d'humeur et d'affect. Ces termes sont souvent employés à tort comme synonymes, leur définition renvoyant à des idées différentes. Si l'émotion est un phénomène bref et intense provoqué par une stimulation souvent identifiable, l'humeur, aussi appelée état émotionnel, n'est quant à elle pas nécessairement déclenchée par un stimulus en

particulier, elle est généralement moins intense, et va s'étaler dans le temps. Elle est considérée comme un état affectif diffus, caractérisé par une prédominance relativement persistante de certains types de ressentis subjectifs, qui vont influencer l'expérience et le comportement d'un individu (Scherer, 2005). Ainsi, l'humeur va impacter l'expérience émotionnelle de manière importante : quelqu'un ayant par exemple une humeur négative sera plus à même de ressentir et d'exprimer des émotions négatives telles que la tristesse ou la colère plutôt que des émotions positives comme la joie, et elles se manifesteront de manière plus intense. De la même manière un individu dont l'humeur est relativement neutre peut ressentir des émotions qui vont par la suite colorer le reste de sa journée. Cette notion implique par conséquent que même longtemps après que l'événement émotionnel a pris fin, l'impact de l'émotion peut perdurer, ce qui suggère également que des processus de régulation peuvent s'étaler dans le temps, ou intervenir à distance de l'événement émotionnel. Ce point est pourtant relativement peu étudié, et sera discuté ci-dessous ([cf.1.4](#)).

Enfin, le concept d'affect, plus général, met de côté les caractéristiques comportementales pour englober l'ensemble des aspects cognitifs de l'émotion et de l'humeur. Il s'agit de l'expérience subjective et consciente d'un épisode émotionnel, c'est-à-dire du ressenti global qu'aura l'individu, suite à l'interprétation des différentes stimulations qu'il reçoit, et après que certains mécanismes de régulation aient pu intervenir (James A. Russell, 2003; Scherer, 2004, 2005).

Les émotions, l'humeur et les affects vont donc s'impacter les uns les autres, mais également subir l'influence de processus de régulation, qu'ils soient conscients ou non. Afin de comprendre la régulation émotionnelle, il est donc nécessaire de positionner les mécanismes qu'elle englobe par rapport à ceux composant les processus émotionnels.

1.2. Modélisation de la régulation émotionnelle

L'apparente complexité d'une émotion et le nombre de facteurs influençant son apparition ont rendu la modélisation des processus affectifs tout autant complexe et débattue que la définition des concepts évoqués plus tôt. Par conséquent, un grand nombre d'approches différentes ont vu le jour, et toutes ne vont pas conceptualiser les processus émotionnels de la même manière. Ainsi, en fonction du champ théorique sur lequel on

s'appuie, les processus de régulation émotionnelle n'ont pas toujours la même place. Dans une revue de littérature, Gross et Barrett (2011) font un état des lieux des différents points de vue qui ont été proposés concernant le lien entre les mécanismes faisant émerger une émotion, et ceux venant la réguler. Ils dressent ainsi un continuum, partant des modèles où émotion et régulation sont deux processus parfaitement distincts, pour avancer vers d'autres approches où cette distinction s'amenuise jusqu'à disparaître, et que les processus émotionnels ne soient plus pensés qu'en termes de régulation (Gross & Barrett, 2011). Si à l'heure d'aujourd'hui les questionnements autour de ces concepts théoriques sont toujours débattus, cette grande diversité d'approches souligne la nécessité de comprendre les grands modèles de l'émotion afin de pouvoir cerner ce qu'est la régulation émotionnelle.

1.2.1. Les grands modèles de l'émotion

Les premiers modèles suggéraient l'existence d'un certain nombre d'émotions « basiques » qui seraient stéréotypées et identiques indépendamment de la culture (Tomkins, 1962, 1963, voir aussi Tomkins, 1991, 1992). Dans ses travaux, Paul Ekman a très largement repris et développé cette théorie des émotions basiques (aussi appelées émotions discrètes). En s'appuyant sur l'étude des expressions faciales, il montre en effet que des individus de nombreuses cultures différentes sont à la fois capables d'exprimer et de reconnaître certaines émotions (Ekman, Sorenson, & Friesen, 1969; Paul Ekman & Friesen, 1971). Il propose ainsi l'existence de six émotions universelles : la peur, la joie, la surprise, la colère, la tristesse et le dégoût. Il n'existe cependant pas de consensus autour du nombre de ces émotions basiques : Robert Plutchik en propose par exemple huit, ajoutant l'anticipation et la confiance aux émotions évoquées par Ekman (Plutchik, 1962), alors que des modèles plus récents n'en suggèrent que quatre, ne considérant plus la surprise et le dégoût comme en faisant partie (Gu et al., 2019; Jack et al., 2014). Les modèles en accord avec l'approche discrète prédisent que, de par leur nature stéréotypée, chacune des émotions de base devrait se traduire par un pattern d'activité cérébrale et physiologique spécifique, se retrouvant chez tous les individus, et qui pourrait permettre de les identifier et de les différencier (Ekman, Levenson, & Friesen, 1983). La figure 1.1 ci-dessous rapporte une première ébauche de ces patterns.

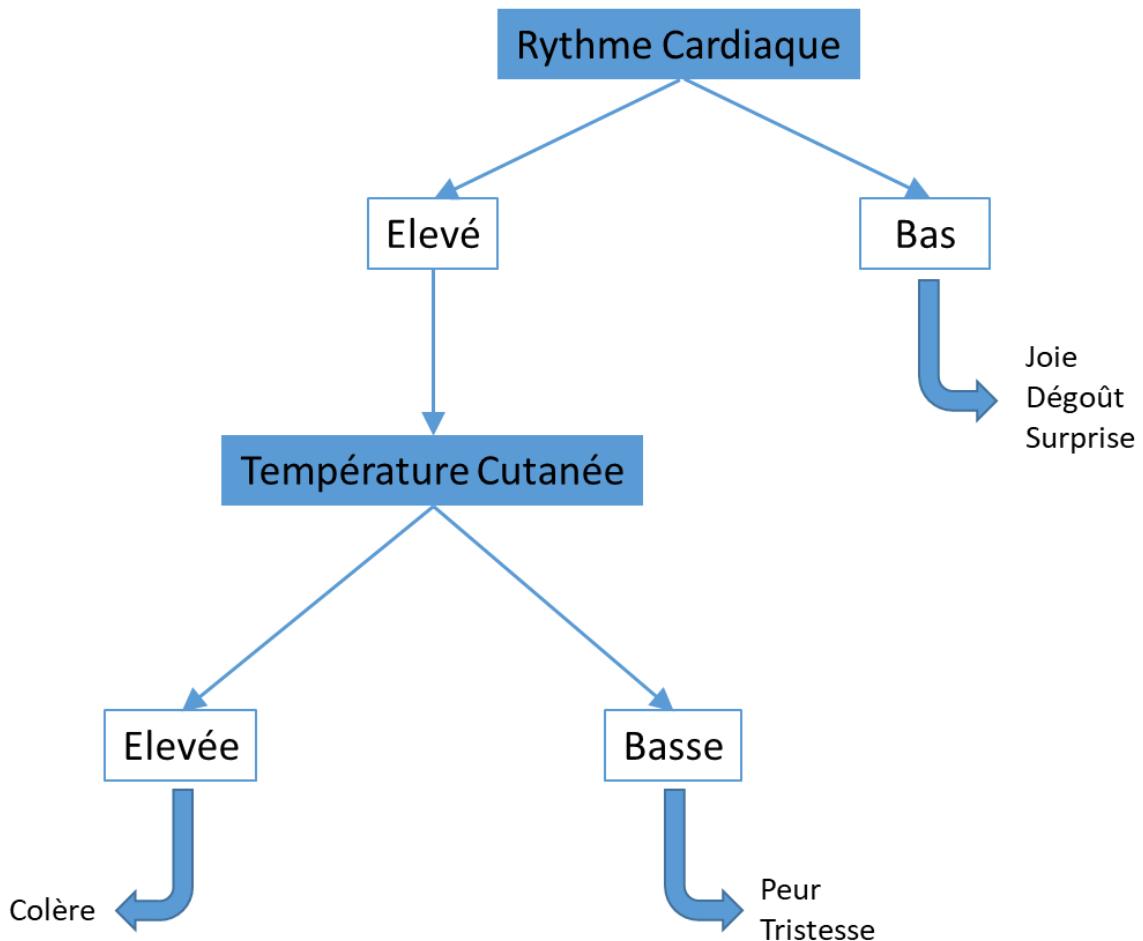


Figure 1.1. Un des premiers arbres de décisions dans la discrimination des émotions sur la base des manifestations physiologiques (adapté de Ekman et al., 1983)

Ainsi, cette approche voit chaque émotion (ou du moins chaque émotion de base) comme résultant de mécanismes neurophysiologiques uniques et clairement différenciés d'une émotion à l'autre, et laisse peu de place aux différences interindividuelles. Les émotions discrètes sont considérées comme des états mentaux « de base », qui ne sont pas sécables ou décomposables en un ensemble de mécanismes plus complexes. Partant de ce postulat, les modèles s'inscrivant dans cette approche considèrent que la régulation émotionnelle fait appel à des mécanismes neurophysiologiques différents de ceux impliqués dans la génération d'émotion. Il s'agit ainsi d'un ensemble de processus qui va soit stopper le processus émotionnel, soit empêcher son expression une fois qu'elle est apparue (pour revue, voir Gross & Barrett, 2011). Dans ce champ théorique, les mécanismes de régulation sont indépendants de ceux permettant l'émergence d'une émotion. Cette dissociation fonctionnelle implique que dans cette approche, une émotion puisse survenir sans qu'aucun processus de régulation

ne soit intervenu et ait modulé sa manifestation. Cette prédition différencie cette approche de celles décrites ci-dessous, qui remettent en question l'indépendance de ces processus (voir Gross & Barrett, 2011). Dans cette théorie, l'engagement différencié du système nerveux autonome pour chaque émotion de base constitue une hypothèse majeure, et l'étude du lien entre émotion et physiologie est au cœur de leurs questionnements.

C'est notamment au sujet de cette conception d'un lien très linéaire, universel et stéréotypé entre l'émotion et la réaction physiologique que cette théorie a reçu certaines de ses critiques les plus importantes : l'idée qu'un stimulus donné produira chez tous les individus un pattern de réactions physiologiques toujours similaires, et donnera systématiquement naissance à la même émotion bien déterminée, ne reflète ni la complexité des processus en jeu ni la réalité de l'expérience émotionnelle (Barrett, 2009; Barrett et al., 2009; Cacioppo et al., 1993; Colombetti, 2009). Par conséquent, les modèles actuels qui s'inscrivent dans cette approche ont évolué vers une conception moins linéaire du lien entre une émotion et sa manifestation physiologique. Toutefois, ils restent empreints de l'idée d'une séparation nette, aussi bien en termes de ressentis que de patterns d'activité physiologique et cérébrale, entre les différentes émotions de base (e.g. Gu et al., 2019).

D'autres approches se montrent cependant plus nuancées sur ce point. Souvent opposée à la théorie des émotions discrètes (pour revue, voir Lindquist, Siegel, Quigley, & Barrett, 2013), l'approche dimensionnelle propose de décrire chaque émotion en fonction de son positionnement dans différentes dimensions. Si le nombre et la nature des dimensions pertinentes font débat, celles qui sont le plus généralement acceptées sont la valence et l'arousal (Lang et al., 1993). La valence correspond au caractère positif ou négatif de l'émotion, c'est-à-dire son aspect plaisant ou déplaisant, tandis que l'arousal renvoie à l'intensité, à la saillance du ressenti (Barrett & Russell, 2015; Russell & Barrett, 1999; Russell, 1980, 2003). Il est cependant à noter que plusieurs modèles suggèrent également l'existence d'autres dimensions comme la perspective temporelle (i.e. si l'émotion est relative à un événement passé, présent ou futur ; voir Latinjak, 2012) ou encore l'aptitude (i.e. le degré auquel l'individu est confiant quant à l'issue de son interaction avec l'environnement ; Cambria, Livingstone, & Hussain, 2012 ; voir aussi Schlosberg, 1954). Cette approche permet de décrire et de catégoriser efficacement les émotions, en faisant l'économie des « étiquettes » stéréotypées, parfois réductrices, inhérentes à une conceptualisation en termes d'émotions

de base. Elle a de plus une bonne validité neurophysiologique puisque ces dimensions permettent de prédire les réactions physiologiques et cérébrales de manière efficace (Bradley et al., 2001; D'Hondt et al., 2010; Heilman, 1997; Lang et al., 1993). Au niveau cortical, des études en neuroimagerie rapportent une dissociation entre les mécanismes de traitement de la valence et ceux du traitement de l'intensité de différents stimuli (e.g. le traitement de l'intensité émotionnelle de stimuli olfactifs est associé à l'activité amygdalienne, tandis que la valence de ces mêmes stimuli est traitée par le cortex orbitofrontal ; voir Anderson et al., 2003). A un niveau périphérique, certains marqueurs physiologiques tels que les réactions électrodermiques sont considérés comme un reflet fidèle de l'arousal provoqué par un stimulus, indépendamment de la valence, démontrant une dissociation de ces deux dimensions à un niveau physiologique (*cf. 4.2.1*). Ce même biomarqueur est par ailleurs un bon indice de l'activité de la branche sympathique du système nerveux autonome (SNA), dont la variation est l'une des manifestations de l'émotion. Dans ce cadre, et en accord avec la définition consensuelle de la régulation émotionnelle présentée plus tôt (*cf. 1.1 ci-dessus*), réguler une émotion reviendrait à modifier le positionnement d'un ressenti dans une ou plusieurs des dimensions qui le définissent. Si on considère un modèle bidimensionnel valence-arousal, il s'agirait par exemple de diminuer l'aspect déplaisant et/ou l'intensité d'une émotion négative. De plus, il serait envisageable de modifier le positionnement d'un ressenti donné dans une dimension, sans impacter la ou les autres dimensions qui le définissent.

Les modèles dimensionnels sont principalement des modèles descriptifs, centrés sur le ressenti subjectif, plutôt que des modèles explicatifs de l'émergence d'une émotion. D'autres modèles ont plus particulièrement examiné les processus initiant la réponse émotionnelle. Klaus Scherer postule que ceux-ci consistent en une séquence extrêmement rapide d'étapes de traitements et d'évaluations organisées hiérarchiquement (Scherer, 1982), et va ensuite modéliser cette séquence. Il propose ainsi le modèle des processus composants (modèle CPM ; Scherer, 1984, 2001), selon lequel 4 grands composants de l'émotion seraient évalués en permanence les uns après les autres : (1.) la pertinence de l'événement, c'est-à-dire si il a un impact direct sur l'individu ou sur son groupe d'appartenance, (2.) l'implication, correspondant aux conséquences de cet événement pour le bien-être de l'individu, (3.) le potentiel de coping, c'est-à-dire l'évaluation que l'individu fait de sa propre capacité à faire face aux conséquences évaluées à l'étape précédente, et (4.) l'impact normatif, faisant

référence au poids des normes sociales et des valeurs de l'individu sur son ressenti affectif et sur l'expression de ce dernier (Sander, Grandjean, & Scherer, 2005; Scherer, 2001, 2005 ; voir aussi Scherer, 2009). Chaque composant serait évalué sur la base de certains critères (e.g. la pertinence dépend de la nouveauté de la situation, de son caractère agréable intrinsèque, de l'impact de cette situation sur les buts de l'individu). Ces évaluations se feraient systématiquement dans l'ordre décrit ci-dessus, et s'accompagneraient par des modifications physiologiques, comportementales et cognitives (i.e. les composantes de l'émotion selon la définition consensuelle, *cf. 1.1 ci-dessus*). La figure 1.2 illustre la séquence d'évaluations proposée par le modèle CPM. Des facteurs susceptibles de modifier l'un de ces niveaux d'évaluation peuvent aussi bien provenir d'éléments extérieurs qu'être mis en place par l'individu lui-même. Cette perspective ouvre la voie vers la compréhension des mécanismes de régulation émotionnelle, dont la modélisation est décrite ci-dessous.

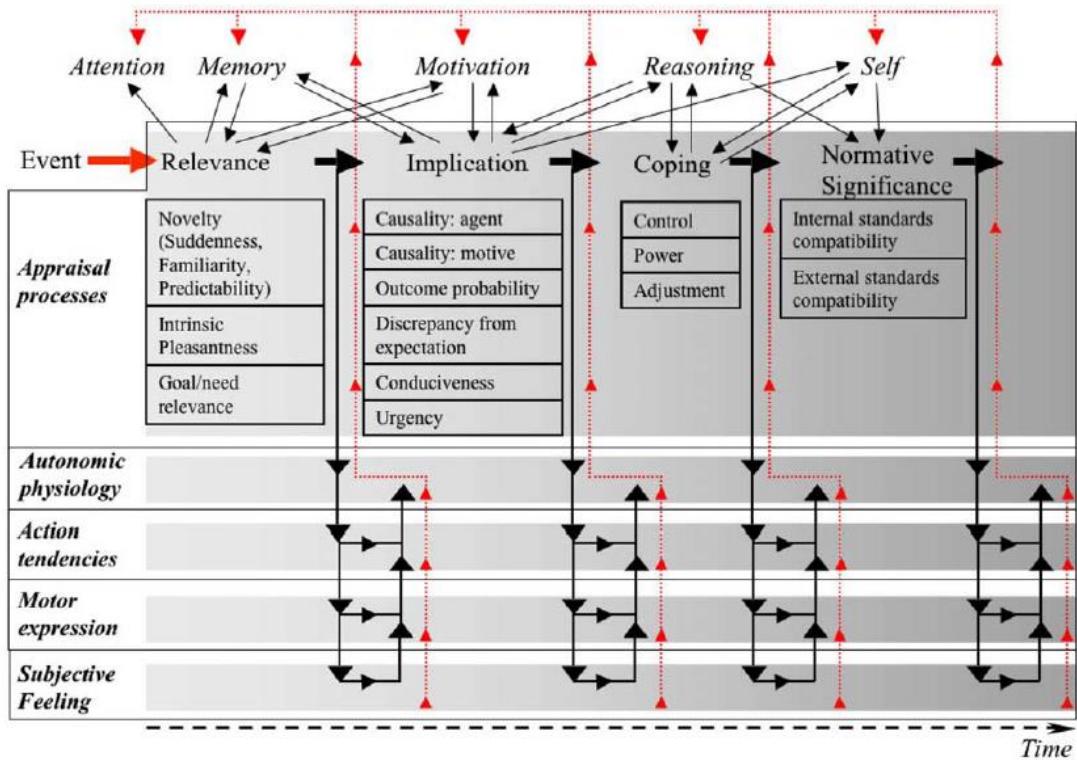


Figure 1.2. Illustration du modèle des processus composants (CPM). Tiré de Sander et al. 2005. Ce modèle prévoit cinq niveaux de manifestation de l’émotion, à gauche du tableau : les niveaux cognitifs (permettant les processus d’évaluation), physiologiques, motivationnels (i.e. tendances d’action), comportementaux (i.e. expression motrice) et sentiments subjectifs. Chacun de ces niveaux est susceptible d’impacter le processus d’évaluation prenant place au niveau cognitif. Ce processus est séquentiel, évaluant consécutivement quatre composants relatifs à la situation émotionnelle : la pertinence, l’implication, le potentiel de coping et l’impact normatif. Ces différentes évaluations vont également dépendre d’autres processus cognitifs tels que l’attention, la mémoire, la motivation, le raisonnement et le concept de soi. Le système enchaîne ainsi en permanence des séquences d’évaluation en intégrant un grand nombre d’informations en provenance de l’environnement interne et externe de l’individu, et où chaque niveau d’analyse est susceptible d’impacter l’étape d’évaluation suivante. L’émotion naît de ces séquences d’évaluations. L’ordre des différentes composantes évaluées est toujours le même, soulignant l’importance du déroulement temporel de ces processus.

1.2.2. Le modèle de Gross

S’inscrivant dans l’approche évaluative, et faisant suite au modèle CPM de Scherer, le modèle de Gross est en faveur de la position défendue ci-dessus, en considérant le processus émotionnel comme une succession d’étapes entre lesquelles viennent s’intercaler des mécanismes de régulation. Très tôt dans les démarches qui ont conduit à l’établissement de son modèle, James Gross (1998) observe que réguler une émotion avant son émergence n’a

pas les mêmes conséquences que de la réguler après sa manifestation. Comme illustré par la figure 1.3, Gross distingue ainsi les mécanismes de régulation focalisés sur les antécédents de l'émotion (i.e. antecedent-focused, centrés sur ce qui précède l'émergence du ressenti) et ceux intervenant plus tard afin de moduler la réponse émotionnelle ou le comportement qui en découle (i.e. response-focused). Il observe notamment que la réévaluation cognitive (i.e. reappraisal ; [cf. 1.2.3](#)), un mode de régulation antecedent-focused, s'accompagne d'une diminution du ressenti émotionnel négatif et de son expression, comparativement à une condition contrôle sans régulation, tandis que la suppression expressive (response-focused ; [cf. 1.2.3](#)), malgré le fait qu'elle diminue également l'expression comportementale de l'émotion, n'en diminue pas le ressenti, et augmente la réactivité physiologique (Gross, 1998a, 2001). Au-delà des différences intrinsèques de ces deux modes de régulation, Gross attribue une part de ces effets opposés au moment de leur mise en place au cours du traitement émotionnel (Dan-Glauser & Gross, 2011; Gross, 1998a).

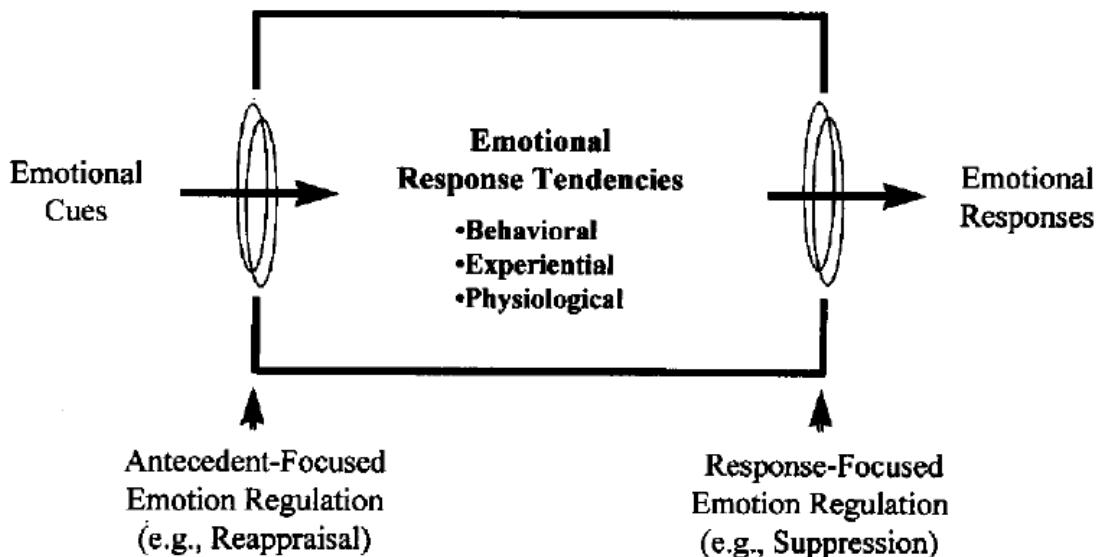


Figure 1.3. Prémices du modèle de Gross, mettant en avant deux modes majeurs de régulation émotionnelle. (Tiré de Gross, 1998)

Il va alors détailler le déroulement temporel des processus émotionnels, et identifier cinq points clés où l'individu peut mettre en place des mécanismes de régulation (Gross & Thompson, 2007 ; voir la figure 1.4 ci-dessous) : (1.) la sélection de la situation, faisant référence aux actions que l'individu effectue afin d'augmenter ou de diminuer la probabilité de survenue d'un événement émotionnel (e.g. comportement d'évitement), (2.) la

modification de la situation, c'est-à-dire les efforts fournis afin de changer une situation pour en modifier l'impact émotionnel, (3.) le déploiement attentionnel, correspondant à la situation ou aux éléments auxquels l'individu porte son attention, et qui vont moduler son ressenti affectif (e.g. rediriger son attention vers des éléments ne déclenchant pas d'émotion diminué l'impact de la situation, [cf. 1.2.3](#)), (4.) le changement cognitif, intervenant au moment où ont lieu les différentes évaluations proposées par le modèle CPM cité plus tôt (Scherer, 2001), et qui consiste à changer sa manière de considérer la situation afin d'en altérer l'impact émotionnel, et (5.), la modulation de la réponse, intervenant tard dans ce déroulement d'événements, où l'individu influence sa réponse émotionnelle après que celle-ci a été initiée (e.g. la suppression expressive, évoquée ci-dessus, ou encore la prise d'anxiolytiques suite à un stress). Pour reprendre les termes précédents, ces 4 premiers points correspondent à des modes de régulation antecedent-focused, alors que le dernier point est response-focused (Gross & Thompson, 2007).

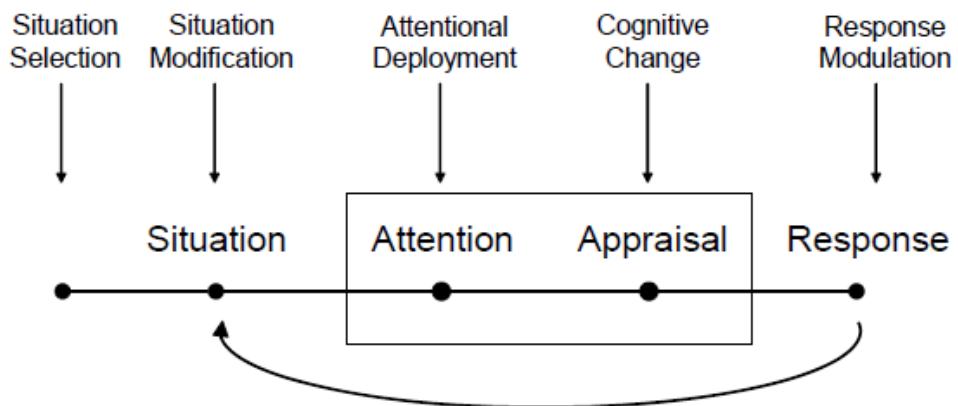


Figure 1.4. Modèle de Gross (tiré de Gross et Thompson, 2007)

Le modèle prévoit que la séquence de processus suivant la survenue de l'événement émotionnel puisse modifier la situation, redémarrant ainsi un cycle Situation-Attention-Evaluation-Réponse avec les mécanismes de régulation qui les accompagnent. Le développement actuel du modèle décrit ainsi un enchainement infini de cycles, permettant au système de se mettre constamment à jour (voir Gross, 2015). Chaque mode de régulation ne pouvant être mis en place qu'à des moments clés bien déterminés dans la formation d'une émotion, ce décours temporel est central dans la compréhension de la régulation

émotionnelle. La dynamique de ces processus est donc cruciale pour le bon fonctionnement affectif de l'individu et pour une régulation efficace de ses émotions. Toutefois trop peu d'études à ce jour se sont penchées précisément sur cette notion. L'importance de cette dynamique sera d'autant plus étayée dans la suite de cette argumentation ([cf. 3.4.2](#)).

1.2.3. Les mécanismes de régulation

Le concept de régulation émotionnelle faisant appel à l'ensemble des mécanismes modulant une réponse émotionnelle, de nombreux processus peuvent être englobés dans cette définition. Il convient donc d'établir quelques distinctions. Le modèle de Gross développé ci-dessus met en avant une catégorisation des mécanismes de régulation en fonction du moment de leur mise en œuvre (i.e. antecedant- ou response-focused, les 5 points clés). Certains auteurs soulignent d'autres dichotomies importantes.

Gyurak et ses collaborateurs (2011) font une distinction entre les formes explicites et implicites de régulation. Les premières requièrent un effort de la part de l'individu et sont mises en place de manière consciente et volontaire, tandis que les secondes sont des processus automatiques sur lesquels l'individu n'a pas ou peu de contrôle (Gyurak et al., 2011). Les mécanismes explicites sont plus largement appelés stratégies de régulation émotionnelle, au sein desquelles s'opère une nouvelle dichotomie : certaines sont cognitives, et d'autres sont comportementales. Les stratégies comportementales sont par exemple la suppression expressive évoquée plus tôt, ou l'évitement volontaire d'une situation problématique. Concernant les stratégies cognitives, Garnefski et ses collaborateurs (2001) les distinguent sur la base de neufs aspects conceptuels différents : (1.) l'auto-blâme (self-blame), (2.) blâmer autrui, (3.) l'acceptation (voir aussi Carver, Scheier, & Weintraub, 1989), (4.) le redéploiement attentionnel sur la planification, c'est-à-dire penser aux étapes à suivre pour faire face à un événement négatif, (5.) le redéploiement attentionnel sur des aspects positifs de la situation, qui est une forme de « désengagement mental » visant à occulter les éléments négatifs (Garnefski et al., 2001), (6.) la rumination, ou le fait de rester focalisé sur les éléments négatifs d'un événement en cours ou passé, (7.) la réévaluation, évoquée plus tôt, consistant à générer des interprétations ou des perspectives positives ou visant à diminuer le caractère négatif d'événements émotionnels (Gross, 1998b), (8.) la mise en

perspective, faisant référence aux pensées diminuant le sérieux d'un événement, ou le relativisant. Ce concept peut être rapproché de celui de distanciation, c'est-à-dire au fait de prendre du recul ou de la distance par rapport à l'événement émotionnel, et (9.) la dramatisation, ou les pensées augmentant explicitement la terreur liée à un événement (voir Sullivan, Bishop, & Pivik, 1995). Il existe peu de consensus autour des stratégies de régulation émotionnelle concernant leur nombre, leur nature, ou dans certains cas ce qui les différencie les unes des autres. Aussi, il est difficile de considérer la liste ci-dessus comme étant parfaitement exhaustive.

Concernant les modes de régulation implicites, différents mécanismes ont été décrits comme entrant dans cette catégorie, tels que l'adaptation aux conflits émotionnels (i.e. la présentation d'informations émotionnelles contradictoires augmente le contrôle émotionnel, résultant en une diminution de la sensibilité aux événements suivants, voir Egner, Etkin, Gale, & Hirsch, 2008), ou l'extinction d'un conditionnement affectif, diminuant la réponse émotionnelle provoquée par un stimulus conditionné (voir Tronson, Corcoran, Jovasevic, & Radulovic, 2012). Il est intéressant de noter qu'en l'absence de consigne particulière, les individus rapportent fréquemment mettre en place des mécanismes de régulation émotionnelle, parfois de manière automatique, alors que ces processus étaient décrits jusque-là comme étant explicites (Gross et al., 2006; Meyer et al., 2012; Nasso et al., 2019; Zhang et al., 2017). Cette observation suggère que les habitudes de régulation des individus peuvent leur permettre d'automatiser certaines stratégies initialement mises en place de manière consciente et volontaire, pour les employer inconsciemment. Ce point soulève la question de la frontière entre les mécanismes explicites et implicites, qui semble avoir un impact important sur la régulation puisqu'une stratégie employée de manière automatisée et inconsciente sera moins couteuse cognitivement et plus efficace. Toutefois, le fait que ce mode de régulation soit inconscient le rend plus difficilement détectable. Il a cependant été identifié par le biais de mesures physiologiques : face à une émotion négative, une stratégie automatisée s'accompagne d'une moins grande augmentation de l'activité sympathique, voire d'une augmentation de l'activité parasympathique, comparativement à des conditions où la stratégie n'a pas été automatisée (Christou-Champi et al., 2015; Meyer et al., 2012; Nasso et al., 2019; Zhang et al., 2017). De nouveau, ces observations soulignent la pertinence des mesures physiologiques dans l'étude de la régulation émotionnelle, et illustrent le fait

qu'elles peuvent permettre d'expliciter des processus de régulation dont l'individu n'a pas conscience.

Par ailleurs, face à une émotion négative, certains des mécanismes cités ci-dessus sont mieux adaptés que d'autres : par exemple, le redéploiement attentionnel peut permettre d'en atténuer l'impact, alors qu'à l'inverse, la rumination maintiendra l'individu dans un état affectif négatif. Ainsi, en fonction du contexte, certaines stratégies sont décrites comme étant adaptées, alors que d'autres sont mal adaptées. De nombreux travaux rapportent notamment que de nombreuses pathologies de l'humeur, telles que la dépression ou le trouble de stress post-traumatique, sont associées à une plus grande tendance à employer des stratégies inadaptées (e.g. la rumination, ou encore la suppression expressive qui conduit à une sur-activation physiologique pouvant être néfaste ; Gross & Levenson, 1997), participant largement aux troubles des patients (Aldao et al., 2010; Gul & Ahmad, 2014; Lei et al., 2014). Il convient donc également de différencier les mécanismes de régulation en fonction de leur effet sur l'état affectif, ce qui mène à une autre dichotomie : l'opposition entre « l'up-regulation » (i.e. augmenter la réponse émotionnelle) et la « down-regulation » (i.e. diminuer la réponse émotionnelle). Un comportement adapté correspond à up-réguler les émotions positives et down-réguler les émotions négatives, mais ce pattern n'est pas toujours respecté, et un comportement opposé peut conduire au développement de troubles affectifs.

La régulation émotionnelle fait donc référence à des mécanismes variés. Ceux-ci interviennent à différents moments clés lors de l'apparition d'une émotion (en amont, durant ou après sa manifestation), peuvent être contrôlés ou complètement inconscients, et se traduisent par la modulation d'une ou plusieurs des composantes de la réponse émotionnelle (i.e. cognitive, physiologique ou comportementale). Ces mécanismes peuvent atténuer l'émotion, ou au contraire l'exacerber, et de nombreux troubles affectifs sont associés à des modes de régulation inadaptés, ce qui souligne l'importance de comprendre leur fonctionnement et leur impact sur l'individu. Cette compréhension peut se faire autour de deux niveaux de questionnements : en explicitant tout d'abord les mécanismes cérébraux donnant naissance aux émotions et permettant leur régulation, pour ensuite s'interroger sur la temporalité de leur mise en œuvre.

1.3. Neurophysiologie de l'émotion et de sa régulation

1.3.1. Mécanismes cérébraux de l'émotion

Les premiers travaux spécifiant les mécanismes cérébraux donnant naissance à l'émotion sont ceux de James W. Papez (1937). Il décrit un circuit reliant principalement quatre grandes structures : l'hippocampe, les corps mamillaires de l'hypothalamus, les noyaux antérieurs du thalamus et le gyrus cingulaire (Papez, 1937). Il s'agit des premières ébauches de description du « cerveau émotionnel ». Au cours des décennies suivantes, différents travaux chez l'animal et chez l'Homme ont permis notamment l'intégration de l'amygdale et du septum dans ce qui est appelé depuis lors le système limbique. Comme son nom le suggère, le système limbique correspond aux régions profondes du cerveau, lesquelles sont principalement responsables du traitement émotionnel. Ces mêmes travaux ont également permis d'attribuer au cortex préfrontal l'intégration de l'information affective permettant l'expérience émotionnelle (Maclean, 1952). Ces travaux ont été complétés au cours des décennies suivantes, et on sait aujourd'hui que le cortex préfrontal rassemble également l'ensemble des informations provenant des viscères, et qu'il est au cœur des mécanismes de contrôle de l'activité physiologique (Benarroch, 1993; Thayer & Lane, 2000). Il centralise ainsi l'ensemble des informations participant à la naissance d'une émotion, et intervient dans les trois composantes de la réaction émotionnelle (i.e. cognitive, comportementale et physiologique). A un niveau cérébral, l'émotion peut donc être résumée par un dialogue entre le cortex préfrontal et les régions limbiques. Toutefois, les processus en jeu sont plus complexes qu'il n'y paraît.

Le développement de techniques d'imagerie et de stimulation cérébrale a ensuite permis de véritables bonds en avant dans l'étude des mécanismes neurologiques impliqués dans le traitement de l'information émotionnelle. Les premiers engouements autour de ces technologies ont eu lieu alors que l'approche des émotions discrètes était dominante dans la littérature, c'est donc cette théorie qui a guidé l'interprétation des observations faites à l'époque. Dans ce cadre, où les émotions dites de base sont décrites comme étant clairement dissociées les unes des autres autant par leurs caractéristiques cognitives que physiologiques, on a cherché à identifier des régions cérébrales spécifiques aux différentes émotions. Cette approche modulaire a notamment permis de définir le septum comme centre du plaisir,

d'associer les noyaux accumbens à la joie ou l'insula au dégoût, et de décrire l'amygdale comme étant le module de la peur (e.g. Ohman & Mineka, 2001). Cette dernière association a d'ailleurs longtemps coloré la recherche en neurosciences affectives. Toutefois, la compréhension du rôle de l'amygdale requiert plus de réflexion, et c'est en grande partie son étude qui a permis de faire évoluer la manière dont les processus émotionnels sont abordés à un niveau cérébral.

En effet, si l'activité amygdalienne est bien associée à l'expression, à la reconnaissance et au ressenti de la peur (e.g. Adolphs, Tranel, Damasio, & Damasio, 1994; Adolphs et al., 1999; Tranel, Gullickson, Koch, & Adolphs, 2006), plusieurs méta-analyses mettent en avant le fait qu'elle s'active également pour d'autres émotions comme le dégoût, la colère ou la joie (Lindquist et al., 2012; Sergerie et al., 2008). Si, comme suggéré ci-dessus, les premiers modèles présentaient l'amygdale comme étant un « module de la peur », cette conception a donc été invalidée. Il a ensuite été proposé qu'elle soit plutôt une structure activatrice, traitant de la dimension d'arousal des stimuli (*cf. 1.2.1*). De nouveau, si certains résultats en imagerie cérébrale vont dans le sens de cette hypothèse (e.g. Anderson et al., 2003), d'autres études rapportent par exemple une augmentation de l'activité amygdalienne lors de la présentation de stimuli peu activateurs (e.g. induction de tristesse), mettant à mal cette nouvelle théorie (Lévesque et al., 2003; Posse et al., 2003). Il s'agit en résumé d'une structure cérébrale qui s'active face à de nombreux types de stimuli émotionnels, de valences et d'intensités différentes. Dans un contexte où l'émotion est pensée comme émergeant d'une succession d'évaluations (modèle CPM, *cf. 1.2.1 ci-dessus*), la littérature s'accorde pour attribuer à l'amygdale le rôle du jugement de la pertinence d'un stimulus pour l'individu, intervenant ainsi dans les toutes premières étapes du processus émotionnel. Son activation est nécessaire, mais pas suffisante à l'émergence d'une émotion, et on raisonne aujourd'hui plutôt en termes de réseaux cérébraux. Dans ce cadre, l'amygdale intervient très tôt dans le réseau de l'émotion. Elle est également au cœur du réseau du contrôle de l'activité neurovégétative, son noyau central ayant de nombreuses connexions notamment avec l'hypothalamus, le bulbe rachidien ventrolatéral, la substance grise péréiaqueducale et le noyau du tractus solitaire, tous impliqués dans les réponses physiologiques aux stimuli émotionnels (pour revue, voir Benarroch, 1993). Elle reçoit donc énormément d'afférences sensorielles, et participe aux efférences engendrant les réactions physiologiques qui accompagnent l'émotion. L'émotion

naît donc de l'action conjointe de différentes régions cérébrales connectées entre-elles, qui vont permettre l'intégration d'informations en provenance de l'environnement et de l'organisme afin de faire émerger un ressenti (voir Barrett & Russell, 2014; Lindquist et al., 2013). L'amygdale est toutefois centrale dans les processus affectifs, et est par conséquent une cible privilégiée des mécanismes de régulation émotionnelle.

1.3.2. Substrats neuronaux de la régulation émotionnelle

C'est dans la conception neuroscientifique actuelle des processus affectifs, raisonnant en termes de réseaux cérébraux plutôt qu'en prêtant l'émergence d'une émotion spécifique à l'action d'une structure cérébrale unique, que l'implication du lobe frontal dans la régulation émotionnelle prend tout son sens. Il joue en effet un rôle clé dans le contrôle émotionnel : sa partie dorsolatérale, impliquée dans le traitement de la motivation, sous contrôle cognitif, a des projections inhibitrices vers ses régions ventromédianes, lesquelles permettent la représentation de la dimension émotionnelle des stimuli. De plus, le cortex préfrontal ventromédian a lui-même des connexions fonctionnelles inhibitrices vers l'amygdale (Bishop et al., 2004; Damasio et al., 1994; R. J. Davidson & Irwin, 1999; Groenewegen et al., 1997; Hermann et al., 2014; Lévesque et al., 2003). Les connexions fonctionnelles reliant les structures frontales entre-elles, et le contrôle que leurs projections exercent sur les régions limbiques, forment un réseau conséquent, permettant le traitement et la régulation de l'information émotionnelle.

Le cortex préfrontal est donc central dans les mécanismes de régulation. Plus précisément, le mode de régulation émotionnelle le plus étudié en neuroimagerie est la réévaluation cognitive (pour revue, voir Gross, 2015; Ochsner & Gross, 2008). Cette stratégie semble recruter une portion importante du cortex préfrontal, en nécessitant l'action conjointe des régions dorsolatérales, dorsomédianes et ventromédianes, ainsi que des régions temporales et pariétales. De plus, une corrélation positive a été observée entre le volume de l'amygdale droite et la tendance à mettre en place cette stratégie (et une tendance positive a également été observée avec l'amygdale gauche ; Hermann et al., 2014). Malheureusement, beaucoup moins d'éléments sont connus des substrats cérébraux des autres stratégies identifiées plus tôt ([cf. 1.2.3](#)). Toutefois, une étude s'intéressant aux mécanismes d'up- et de

down-regulation rapporte que pour l'une comme pour l'autre de ces modulations de l'émotion, le cortex préfrontal et le lobe cingulaire antérieur sont recrutés, modulant l'activité amygdalienne en accord avec la tâche (l'augmentant en contexte d'up-regulation, et la diminuant en down-regulation) (Ochsner et al., 2004). De plus, seule l'up-regulation est associée aux régions du cortex préfrontal rostromédian gauche, impliquées dans la récupération de souvenirs émotionnels, alors que la down-regulation s'accompagne de l'activité des cortex frontaux latéral et orbital droits, lesquels permettent l'inhibition comportementale.

Le dialogue fronto-amygdalien semble donc être la clé de voute des mécanismes de régulation émotionnelle. Or, l'inhibition qu'opère le cortex préfrontal sur l'amygdale corrèle positivement avec l'activité du nerf vague (Jennings et al., 2016; Lane et al., 2001, 2009; Nugent et al., 2008; R. Smith et al., 2016). Nous verrons par la suite que la modulation de l'activité vagale est au cœur des réactions émotionnelles, mais également de leur régulation (*cf. 3.4.1 ci-dessous*). En effet, à un niveau central, une émotion s'accompagne de la levée de l'inhibition du cortex préfrontal sur l'amygdale, ce qui se répercute à un niveau périphérique notamment par l'intermédiaire d'une diminution de l'activité du nerf vague. Ce retrait vagal laisse alors le système nerveux sympathique mobiliser l'ensemble de l'organisme pour permettre une réponse adaptée. Ces mécanismes sont décrits et discutés plus amplement dans le chapitre 3 de ce manuscrit, consacré à l'étude du système nerveux autonome face à l'émotion. Parallèlement, la mise en place de stratégies de régulation émotionnelle va moduler ce dialogue fronto-amygdalien, et par conséquent se répercuter sur l'activité du nerf vague. Une fois l'événement émotionnel terminé, l'activité préfrontale est peu à peu rétablie, s'accompagnant d'un retour de l'activité vagale à un niveau normal. Toutefois, l'étude du nerf vague met en évidence que ce retour est progressif, et qu'il ne débute qu'après l'événement émotionnel. Il s'agit d'un premier élément qui suggère que certains processus de régulation ont lieu dans une temporalité qui dépasse celle de l'émotion. Si une émotion est définie comme un phénomène court et très délimité dans le temps, ses répercussions semblent perdurer plus longtemps. Ainsi, de nombreux éléments suggèrent que certains processus émotionnels prennent place alors que l'individu n'est plus confronté à la situation ayant fait naître l'émotion.

1.4. Des mécanismes de régulation en dehors de l'événement émotionnel ?

Comme évoqué plus tôt, différents mécanismes de régulation sont susceptibles d'être mis en place à plusieurs moments spécifiques du processus de traitement de l'information émotionnelle. Sans doute du fait que l'émotion soit courte et délimitée dans le temps, ce sont les mécanismes intervenant au cours de l'événement émotionnel qui sont les mieux connus ([cf. 1.2.3](#)). Toutefois, tout comme le fait que la coloration affective provoquée par la survenue d'une émotion est susceptible de perdurer dans le temps ([cf. 1.1](#)), différents processus de régulation peuvent avoir lieu à distance de l'événement émotionnel, et impacter par exemple les réactions de l'individu face à de nouvelles présentations d'un stimulus donné.

Tout d'abord, l'émotion s'accompagne par définition de réactions physiologiques. Elles sont le reflet de l'activité du système nerveux autonome (SNA), dont les manifestations sont mesurables. De nombreux travaux montrent ainsi que si un événement émotionnel produit une augmentation de l'activité sympathique (i.e. une des deux branches du SNA ; [cf. 3.1 ci-dessous](#)), il y aura également des répercussions physiologiques à plus long terme, et un important rebond d'activité parasympathique (i.e. l'autre branche du SNA) apparaît généralement après un certain temps. Ce phénomène, aussi appelé rebond vagal, a pour but de permettre à l'organisme de retrouver un état d'équilibre physiologique, et son amplitude ainsi que sa rapidité sont associées aux capacités de régulation émotionnelle de l'individu (e.g. Laborde, Mosley, & Thayer, 2017; Payne, Alan Levine, & Crane-Godreau, 2015 ; [cf. 3.4.1.b](#)) & [3.4.1.c](#)). Comme nous venons de l'évoquer, l'activité vagale est associée au dialogue fronto-amygdalien, et est proportionnelle à l'activité inhibitrice du cortex préfrontal. Ce rebond vagal suggère que le retour à un état homéostatique passe également par une sur-activation préfrontale, qui va ensuite progressivement revenir à un niveau normal. Ce mécanisme de régulation apparaît en dehors de l'épisode émotionnel, et prend généralement plusieurs minutes à se réaliser, témoignant de processus pouvant apparaître à distance de l'émotion. Comme nous le verrons, la mesure de la dynamique de l'activité vagale est particulièrement informative et ouvre des perspectives nouvelles dans la compréhension de la régulation émotionnelle.

Sur le plus long terme, un autre phénomène soulevant la question de la temporalité des mécanismes de régulation est la mémoire émotionnelle. Il s'agit d'un type de mémoire implicite impliquant l'apprentissage, le stockage et la restitution (le plus souvent inconscients) d'informations relatives à la composante émotionnelle d'événements (LeDoux, 1993). S'il est reconnu qu'une information ayant une coloration émotionnelle sera mieux encodée, stockée et restituée qu'une information émotionnellement neutre (pour revue, voir Kensinger, 2007), il apparaît également que pour un événement donné, les traitements mnésiques purement épisodiques et ceux permettant la mise en mémoire de l'information émotionnelle ne sont pas tout à fait les mêmes (Bell et al., 2017; Feinstein et al., 2010, 2013; Kensinger, 2007; Kensinger & Murray, 2012; LeDoux, 1993). En effet, l'encodage et la restitution d'une information en mémoire implique très fortement l'hippocampe, mais lorsque cette information est associée à une émotion négative, l'amygdale et le cortex orbitofrontal sont également recrutés, et l'activité de ces deux régions est corrélée à l'efficacité de la tâche mnésique (Kensinger & Schacter, 2005a, 2005b). Le dialogue entre l'amygdale et l'hippocampe est central dans ces mécanismes et l'un des rôles du cortex préfrontal est d'en moduler l'intensité. Ainsi, au même titre que de nombreux éléments peuvent impacter un souvenir épisodique, même en intervenant un certain temps après sa création, différents mécanismes peuvent modifier spécifiquement la mémoire émotionnelle. Les études cliniques s'avèrent particulièrement informatives sur ce point. Des travaux sur des patients amnésiques à la suite de lésions hippocampiques bilatérales ont montré qu'après des inductions émotionnelles positives et négatives, les modifications de l'humeur ont persisté bien plus longtemps que le souvenir de la procédure d'induction, indépendamment de la valence des stimuli (Feinstein et al., 2010). Leurs observations illustrent d'une part la dissociation entre la mémoire épisodique et la mémoire émotionnelle que nous venons d'évoquer, et supposent d'autre part qu'un événement émotionnel peut avoir un impact affectif même relativement longtemps après sa survenue, et surtout sans nécessité que l'individu en soit conscient (Feinstein et al., 2010, 2013).

Concernant plus précisément la régulation émotionnelle, des travaux d'imagerie cérébrale ont montré que lors de la présentation de stimuli négatifs, les patients dépressifs étaient capables de mettre en place consciemment des stratégies explicites (i.e. distanciation) avec une efficacité comparable à celle des individus sains (Erk et al., 2010). Toutefois, c'est sur

le plus long terme que des différences entre les deux populations apparaissent : dans cette étude, une seconde présentation des stimuli affectifs sans consigne de régulation (i.e. passive viewing) 15 minutes plus tard a permis de montrer que l'effet de la stratégie de régulation mise en place précédemment n'était maintenu que chez les sujets sains : ceux-ci conservaient une atténuation de la réactivité émotionnelle, alors qu'elle disparaissait chez les patients dépressifs. Il est intéressant de noter que durant la tâche de régulation (i.e. pendant la présentation initiale des stimuli), bien que les patients aient régulé avec la même efficacité que les autres, plus leurs symptômes dépressifs étaient importants, moins leur cortex préfrontal s'activait durant la tâche. L'ensemble de ces observations suggère que si à un instant T donné, un processus de régulation est mis en place, certains mécanismes (altérés dans la dépression, et sans doute soutenus par l'activité préfrontale) permettent le maintien dans le temps de cet effet protecteur (Erk et al., 2010).

Ces éléments soulèvent la question de la durée de ces processus à long-terme. Il n'existe actuellement pas de réponse sur ce point, toutefois, certains éléments donnent matière à réflexion. Nous avons notamment déjà évoqué le phénomène d'extinction de conditionnement affectif ([cf. 1.2.3](#)). Cette notion renvoie au fait que des expositions répétées mais séparées dans le temps à un stimulus qui a été conditionné pour évoquer une émotion réévoqueront progressivement de moins en moins l'émotion conditionnée. Ce phénomène suggère que des mécanismes impactant le traitement émotionnel ont lieu en-dehors des situations d'exposition. Il s'agit d'un outil classique des thérapies cognitives comportementales, permettant notamment de pallier les troubles inhérents à la phobie spécifique ou au trouble de stress post-traumatique. Cette dernière pathologie s'accompagne d'ailleurs de réactivations non-contrôlées de l'émotion, à tout moment du jour et de la nuit (American Psychiatric Association, 2013; voir aussi Oulton et al., 2018), suggérant également l'existence de processus émotionnels à long-terme ayant lieu en-dehors des situations émotionnelles et ne nécessitant pas de traitement conscient. Si ces éléments ne permettent pas d'établir précisément une échelle de temps concernant ces processus, ils permettent néanmoins de supposer qu'ils peuvent s'étaler sur plusieurs jours (voire plus longtemps encore dans l'exemple des troubles de l'humeur). Dans cette perspective d'une régulation émotionnelle inconsciente et de longue durée, un nombre grandissant de travaux suggère l'implication du sommeil.

En effet, si plusieurs jours séparent deux expositions à un stimulus émotionnel, les périodes de sommeil que l'individu a traversées et les mécanismes neurophysiologiques qui les accompagnent sont susceptibles d'impacter le traitement émotionnel. Comme nous le verrons dans le chapitre 2 ci-dessous, le sommeil joue un rôle dans de nombreux phénomènes tels que la consolidation des souvenirs ou l'extinction des conditionnements affectifs, et semble permettre un traitement privilégié de l'information émotionnelle comparativement à l'information affectivement neutre (Perogamvros & Schwartz, 2015). Ainsi, si les modèles de la régulation émotionnelle décrivent avant tout des mécanismes entrant en jeu directement avant, pendant ou après l'événement émotionnel, certains modes de régulation semblent avoir lieu à distance de l'émotion, et le sommeil en est un parfait exemple. Outre les arguments cités ci-dessus, il est également intéressant de noter que l'ensemble des pathologies impliquant des troubles de l'humeur (e.g. dépression, trouble de stress post-traumatique, troubles anxieux...) s'accompagnent de perturbations du sommeil (American Psychiatric Association, 2013). Toutefois, si l'impact du sommeil sur les traitements émotionnels est communément accepté, les mécanismes hypniques impliqués plus spécifiquement dans la régulation des émotions sont moins connus. Nous allons donc nous intéresser aux spécificités neurophysiologiques du sommeil qui ont été associées à différents processus affectifs, afin de comprendre les mécanismes hypniques de régulation émotionnelle.

Chapitre 2 : Sommeil et Régulation Emotionnelle

Nous avons vu que la régulation fait intervenir un ensemble de mécanismes différents, prenant place à différents moments du processus émotionnel. Ceux qui interviennent avant, pendant, ou juste après l'émotion ont été extensivement étudiés dans la littérature, mais d'autres éléments semblent intervenir à distance de ces événements. Dans ce cadre, un nombre conséquent d'arguments soutient que le sommeil joue un rôle important. Ce second chapitre les passe en revue.

Nous allons tout d'abord aborder les différents mécanismes neurophysiologiques propres au sommeil, pour ensuite décrire comment ceux-ci ont été associés à la régulation émotionnelle. Toutefois, les travaux qui ont tenté d'expliquer ce lien ont fourni des observations parfois inconsistantes. Le sommeil est composé de plusieurs stades, et des désaccords subsistent quant au rôle de chacun d'eux. L'un des objectifs de cette thèse est de proposer une explication quant à ces inconsistantes, et de clarifier le rôle spécifique des différents stades de sommeil dans la régulation émotionnelle. Cette étape préalable est nécessaire au test de l'hypothèse centrale qui sera également développée dans ce chapitre : l'impact du sommeil sur la régulation des émotions est imputable au fonctionnement séquentiel de ses stades.

Toutefois, nous verrons que pour mettre convenablement cette hypothèse à l'épreuve, il semble auparavant nécessaire de répondre à une question qui est toujours sans réponse à ce jour : comment rendre compte de l'état émotionnel d'un individu pendant qu'il est endormi, sans le réveiller ou perturber son sommeil ?

2.1. Neurophysiologie du sommeil

2.1.1. *Définir le sommeil et ses stades*

Le sommeil occupe en moyenne une huitaine d'heures chaque jour chez l'Homme, ce qui signifie qu'un individu dort environ un tiers de sa vie. Le sommeil est défini sur la base des activités cérébrales associées (pour revue, voir Dyche, Couturier, & Hall, 2015; Schwartz & Roth, 2008). Elles sont généralement identifiées au travers de mesures électroencéphalographiques (EEG) : plusieurs électrodes placées sur le scalp de l'individu permettent la mesure de l'activité électrique du cortex cérébral, et ainsi de discerner différentes ondes cérébrales caractérisant différents niveaux de vigilances et différents stades dans le sommeil. L'EEG d'un individu au repos, éveillé et fermant les yeux est particulièrement riche en ondes alpha (i.e. des ondes ayant une fréquence comprise entre 8 et 12 Hz). Il s'agit d'une activité spécifique à l'éveil. Dans ce contexte, le sommeil, ou plus précisément l'endormissement, est défini comme étant la disparition des ondes alpha. Durant le sommeil, les mesures EEG permettent de distinguer d'une part les trois stades de ce qui est appelé le sommeil lent (SL), correspondant à un ralentissement progressif de l'activité cérébrale, et d'autre part un quatrième stade appelé sommeil paradoxal (SP).

La transition de l'état d'éveil à celui de sommeil, autrement dit la disparition des ondes alpha, se fait progressivement. Ainsi, le premier stade de SL, appelé N1, correspond à une dominance d'ondes plus lentes (i.e. ondes thêtas, comprises entre 4 et 8 Hz), avec quelques bouffées d'activité alpha assez diffuses. Lorsque celles-ci disparaissent entièrement et que le sommeil devient plus profond, deux autres phénomènes électriques caractéristiques commencent à apparaître périodiquement : les fuseaux de sommeil et les complexes K, marquant l'entrée en stade N2. Les fuseaux sont de courtes accélérations, généralement situées dans la bande sigma (i.e. entre 12 et 15 Hz). Ils apparaissent généralement dans les régions centrales, avec une plus grande densité au niveau de l'aire motrice supplémentaire. Les fuseaux seraient le reflet de la communication entre le lobe frontal et le thalamus (Steriade & McCarley, 2005). Les complexes K, quant à eux, sont de brefs pics de grande amplitude, apparaissant soit spontanément soit en conséquence d'une stimulation externe. Ils auraient pour fonction de préserver le sommeil en atténuant les stimulations corticales (Colrain, 2005). Leur densité est maximale au niveau du vertex et à l'avant de la ligne médiane, et trouveraient

leur origine dans les aires de Brodmann 6 et 9. Des exemples de fuseaux et de complexes K sont indiqués sur la figure 2.1 ci-dessous. Les stades N1 et N2 constituent ce qui est plus communément appelé le sommeil lent léger (SLL).

Initialement, il était considéré que le SL comprenait deux autres stades, mais leurs fonctions et leurs caractéristiques en termes d'activité électrique étant particulièrement proches, ils sont aujourd'hui regroupés en un stade unique appelé N3. Ce stade de sommeil particulièrement profond est caractérisé par la prédominance d'ondes lentes situées dans la bande delta (i.e. entre 0,5 Hz et 4 Hz). Par conséquent, le stade N3 est généralement appelé sommeil lent profond (SLP) ou sommeil à ondes lentes. Certaines études rapportent une évolution conjointe de la puissance absolue des ondes deltas durant le sommeil et de l'activité du système nerveux parasympathique (*e.g.* Brandenberger, Ehrhart, Piquard, & Simon, 2001; Burgess, Penev, Schneider, & Van Cauter, 2004; Farina et al., 2014). Il peut être supposé que ce parallèle reflète une part des mécanismes hypniques de régulation émotionnelle, et ce point sera étayé dans le chapitre suivant.

Enfin, si le SL correspond à un ralentissement progressif de l'activité corticale, le SP s'accompagne d'une nette accélération de celle-ci. L'entrée dans ce dernier stade de sommeil est caractérisée par la disparition des ondes lentes du SL, au profit d'ondes beta (i.e. comprises entre 15 Hz et 30 Hz). Cette bande de fréquences est normalement associée à une activité d'éveil, mais l'absence d'ondes alpha confirme que l'individu est toujours endormi. De plus, le tonus musculaire, qui décroît peu à peu durant le SL, est totalement absent pendant le SP. En dehors des muscles soutenant certaines fonctions vitales, seuls ceux contrôlant les mouvements des yeux ne subissent pas cette inhibition, résultant en de nombreuses saccades oculaires desquelles le SP tient son nom anglophone (i.e. REM sleep pour Rapid Eye Movement sleep). La figure 2.1 ci-dessous présente des tracés EEG archétypiques de l'état de veille et des différents stades de sommeil.

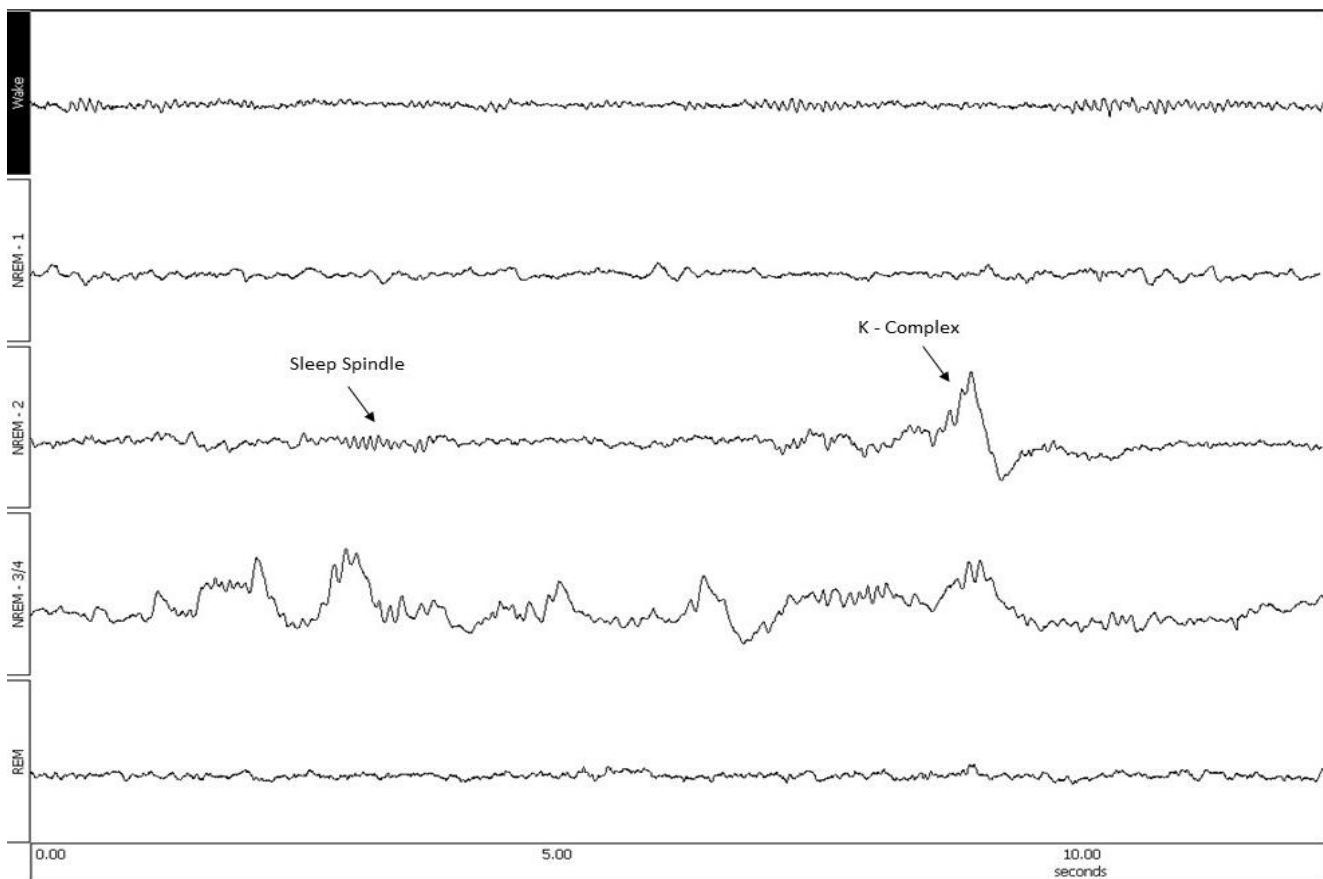


Figure 2.1. Tracés électroencéphalographiques typiques de la veille et des différents stades de sommeil (tiré de Rutka, Pellissier et Hot, 2018). Enregistrements issus des mesures effectuées au cours de l'étude ESPERE, présentée dans ce manuscrit.

Les stades de sommeil s'enchaînent les uns aux autres de manière cyclique, et un dormeur passera généralement plusieurs fois dans chaque stade au cours d'une même nuit. Un cycle dure en moyenne 90 minutes, mais les proportions de chaque stade au sein d'un cycle évoluent au cours de la nuit : il y a plus de SLP (i.e. stade N3) durant la première moitié de nuit que durant la seconde moitié, alors que l'inverse est observé pour le SP (pour revue, voir Rutka et al., 2018). C'est la raison pour laquelle certaines études portent une attention plus particulière aux premières ou aux dernières heures de la nuit, en fonction des stades de sommeil sur lesquels porte leur questionnement (*cf. étude ESPERE*). Concernant plus précisément le stade N2, celui-ci occupe à lui seul environ 50% du temps total de sommeil, et reste donc le stade prédominant quelle que soit la partie de la nuit. Il est intéressant de noter que comme évoqué précédemment, les troubles affectifs entraînent généralement des perturbations du sommeil, mais au-delà de modifier le temps passé à dormir (i.e. insomnie ou

hypersomnie), certaines pathologies telles que la dépression s'accompagnent de modifications très marquées de l'architecture du sommeil. De nombreuses observations suggèrent que cette organisation particulière des différents stades chez les patients dépressifs, est liée à leur humeur négative, et un retour à une architecture normale est associé à une amélioration de l'état affectif. Ces observations cliniques ont participé à notre compréhension de l'impact du sommeil sur la régulation émotionnelle, et seront donc décrites dans la partie correspondante de ce manuscrit (*cf. 2.2.2.b*).

Cette description du sommeil s'appuie avant tout sur des mesures EEG, car celles-ci rendent compte de messages nerveux parcourant le cortex. Elle ne suffit pas pour décrire l'activité hypnique sous-corticale ou les processus cérébraux à l'œuvre durant les différents stades. Ceux-ci apportent pourtant certains éléments de compréhension quant à l'impact du sommeil sur l'état affectif et la régulation émotionnelle (voir Nofzinger, 2005). Il convient donc de s'attarder sur la neurophysiologie du SL et du SP.

2.1.2. Sommeil lent (SL)

Le maintien d'un état d'éveil est rendu possible par l'action spécifique de plusieurs structures cérébrales. Au centre de ce réseau de l'éveil se trouvent notamment des structures basses du tronc cérébral telles que le locus coeruleus, la formation réticulée et les noyaux du raphé. L'action que ces régions opèrent les unes sur les autres implique l'action de neurotransmetteurs comme la sérotonine, l'acétylcholine (ACh) et la noradrénaline. Au-delà de leur rôle central dans les cycles veille-sommeil, ces neurotransmetteurs sont impliqués dans la régulation des comportements et des émotions. Il est intéressant de noter que le locus coeruleus, clé de voute de ces mécanismes, est également au cœur du contrôle du système nerveux sympathique, et a de nombreuses projections vers l'amygdale, l'hippocampe ou encore le septum, eux aussi très impliqués dans les processus émotionnels. Un dérèglement du locus coeruleus entraîne un dysfonctionnement sympathique et a été associé aux troubles paniques (pour revue, voir Black & Andreasen, 2014).

L'endormissement nécessite donc l'inhibition de ces régions cérébrales, ainsi que la modulation de la concentration des différents neurotransmetteurs cités ci-dessus (Aston-

Jones & Bloom, 1981; Kametani & Kawamura, 1990; Nofzinger, 2005; Shima et al., 1986). Leurs taux vont d'ailleurs évoluer au cours du sommeil, permettant ainsi à la fois l'enchainement des différents stades et la mise en place de processus émotionnels particuliers. A l'avant de l'hypothalamus se trouve le noyau préoptique médian (MnPO pour median preoptic nucleus). Ses neurones sont actifs uniquement lors de l'endormissement et pendant le sommeil. Environ 40% d'entre eux ont une action inhibitrice sur le locus coeruleus et sur la partie dorsale des noyaux du raphé (Gong et al., 2004; Gvilia et al., 2005; Suntsova et al., 2007). Il a d'abord été suggéré que l'unique fonction du MnPO était de permettre l'endormissement (Suntsova et al., 2002), mais son inhibition après l'entrée en SL empêche la survenue du SP, et peut entraîner le réveil (Benedetto et al., 2012). Il s'agirait donc d'une structure permettant à la fois l'initiation et le maintien du sommeil. Si près de la moitié de ses projections inhibent le locus coeruleus et les noyaux du raphé, le MnPO a également des connexions excitatrices avec une autre structure de l'hypothalamus : le noyau ventrolatéral préoptique (VLPO pour ventrolateral preoptic nucleus). C'est le VLPO qui va permettre l'inhibition de la formation réticulée, la dernière structure clé du réseau de l'éveil décrit ci-dessus. Plus précisément, ces deux structures s'inhibent l'une et l'autre, formant une boucle de rétroaction, appelée « flip-flop switch », dont la réversibilité rapide est sans doute à l'origine du caractère bref des transitions entre le sommeil et l'éveil (Brown et al., 2012; Lu et al., 2006; McGinty & Szymusiak, 2000; McGinty & Szymusiak, 2001; Saper et al., 2001).

Comme évoqué plus tôt, l'activation et l'inhibition de ces différentes structures s'accompagne de modifications de concentration cérébrale de différents neurotransmetteurs. Il semblerait que la survenue des ondes lentes caractéristiques du SL ne soit rendue possible que par la diminution du taux synaptique d'acétylcholine qui a lieu durant ce stade, notamment en conséquence de l'inhibition du locus coeruleus (voir Hobson, McCarley, & Wyzinski, 1975). De même, l'endormissement s'accompagne d'une chute de la production de noradrénaline dans le tronc cérébral. La concentration cérébrale de ce neurotransmetteur diminue donc dès le début du sommeil et continue de baisser à mesure qu'il devient plus profond (Aston-Jones & Bloom, 1981). Au-delà de son rôle dans les cycles veille-sommeil, cette substance est associée à différents processus émotionnels, puisqu'elle est impliquée dans la consolidation de souvenirs liés au stress, et joue un rôle dans le développement de pathologies de l'humeur comme le trouble de stress post-traumatique (Southwick et al.,

1999). La diminution de sa concentration au cours du sommeil permet donc au cerveau de traiter certaines informations dans un milieu propice à la régulation émotionnelle. Enfin, concernant la sérotonine, ce neurotransmetteur est produit par les noyaux du raphé. Elle s'accumule progressivement dans le cerveau durant l'éveil, pour ensuite chuter au cours du sommeil (Jouvet, 1999; Shima et al., 1986), si bien que certains auteurs y voient un marqueur de la dette de sommeil, un facteur favorisant l'endormissement (voir Oikonomou et al., 2019). Tout comme la noradrénaline, la sérotonine est également impliquée dans les processus affectifs, notamment au travers de son implication dans la mémoire émotionnelle (Hensler, 2010; Meneses & Liy-Salmeron, 2012). Il s'agit de ce fait d'une des cibles de certains antidépresseurs, lesquels auront par conséquent un impact sur le sommeil et son architecture en plus de leur effet sur l'état émotionnel des patients (*cf. 2.2.2.b ci-dessous*).

2.1.3. Sommeil paradoxal (SP)

Bien que l'on sache aujourd'hui que son rôle ne se limite pas à cela, il a été suggéré que la fonction du sommeil lent était avant tout de préparer le cerveau à la survenue du SP : hormis chez le nouveau-né ou dans certaines pathologies telles que la narcolepsie, un épisode de SL précède nécessairement le sommeil paradoxal. En effet, son apparition ne peut avoir lieu que lorsque les neurones sérotoninergiques des noyaux du raphé et les neurones noradrénergiques du locus coeruleus sont inhibés à la suite des mécanismes décrits ci-dessus. Certains neurones sont actifs spécifiquement durant le SP (i.e. cellules REM-on), tandis que l'activité d'autres groupes de neurones entraîne la fin de ce stade (i.e. cellules REM-off). De manière similaire au « flip-flop switch » décrit plus tôt, ces deux types de neurones ont des projections l'un sur l'autre, formant une boucle de rétroaction. Au cours du SL, la réduction de la libération de la noradrénaline au niveau du tronc cérébral diminue l'activité des cellules REM-off, et par conséquent l'inhibition qu'elles exercent sur les cellules REM-on. Le dépassement du seuil d'activation de ces dernières marque l'entrée en SP. A mesure que le sommeil avance, elles vont à leur tour progressivement exciter les neurones REM-off, dont la réactivation provoque la fin du SP.

Plusieurs régions impliquées dans l'éveil sont également actives durant le SP, ce qui pourrait expliquer les nombreuses similarités entre ces deux états. Parmi celles-ci se trouvent

la formation réticulée, les neurones cholinergiques du tronc cérébral, le thalamus et le néocortex. Toutefois, les neurones aminergiques des noyaux du raphé, très actifs durant l'éveil, et provoquant l'accumulation de sérotonine décrite plus tôt ([cf. 2.1.2](#)), sont presque totalement silencieux au cours du SP. Ce dernier point constitue l'une des différences principales entre l'éveil et le SP d'un point de vue neurochimique. Une autre différence réside dans l'atonie des muscles squelettiques évoquée plus tôt. En effet, durant ce stade, une activité importante des aires motrices est observée, imitant une activité physique intense, mais les régions dorsolatérales du pont de Varole inhibent les neurones moteurs, empêchant tout mouvement à l'exception de celui des yeux, et protégeant ainsi l'individu des blessures que ces mouvements inconscients et incontrôlés engendreraient (Hendricks et al., 1982; Morrison, 1988; Sastre & Jouvet, 1979). Cette atonie est d'ailleurs la raison pour laquelle des enregistrements électromyographiques (EMG) sont généralement couplés aux EEG lors de l'étude du sommeil. De même, cette disparition du tonus musculaire ne s'appliquant pas aux muscles contrôlant les mouvements des yeux, l'électro-oculographie (EOG) est également employée, afin de mesurer les saccades oculaires caractéristiques du SP et résultantes de cette activité corticale intense.

Les neurones aminergiques sont inactifs durant le SP, et la diminution du taux de sérotonine entamée durant le SL se poursuit jusqu'à un niveau extrêmement bas (Shima et al., 1986). Il en va de même pour les neurones noradrénergiques du tronc cérébral, dont la fréquence de décharge diminue au cours du SL, et qui deviennent silencieux durant le SP. Le niveau de noradrénaline cérébral est alors extrêmement bas, maintenu par quelques libérations extra-synaptiques assez diffuses (pour revue, voir Aston-Jones & Bloom, 1981; Gottesmann, 2011; Mallick et al., 2002). A l'inverse, alors qu'il diminuait drastiquement au cours du SL, le taux d'acétylcholine grimpe jusqu'à avoisiner, voire dépasser le niveau généralement observé durant l'éveil, notamment au niveau de l'hippocampe (Kametani & Kawamura, 1990; Marrosu et al., 1995; Vazquez & Baghdoyan, 2001). L'acétylcholine est impliquée dans la consolidation mnésique, et sa concentration hippocampique importante durant le SP participe au renforcement des apprentissages qui a lieu dans ce stade ([cf. 2.2.2.a ci-dessous](#)). De nouveau, ces neurotransmetteurs sont également impliqués dans différents processus affectifs. Leur concentration évoluant au cours du sommeil, chaque stade s'accompagne de conditions neurochimiques particulières, propices à différents mécanismes

impactant la régulation émotionnelle. Les connaissances actuelles sur ceux-ci sont décrites ci-dessous.

2.2. Sommeil et régulation émotionnelle

2.2.1. *Le cerveau endormi : un milieu propice aux traitements émotionnels*

Une des premières études en faveur d'un lien entre le sommeil et la régulation émotionnelle date de 1991, lorsque Cartwright et ses collaborateurs rapportent que des femmes devenues dépressives suite à un divorce récent faisaient plus de rêves en lien avec leurs difficultés conjugales que des femmes divorcées depuis peu mais ne souffrant pas de dépression. Toutefois, un an plus tard, les auteurs remarquent que les patientes qui étaient alors en rémission étaient celles qui avaient le plus fait l'expérience de ces rêves (Cartwright et al., 1991, 1998). Ces études marquent les premières évidences en faveur d'un lien causal entre les activités cérébrales au cours du sommeil et la régulation émotionnelle.

Cette modulation par le sommeil a depuis été retrouvée dans de nombreux travaux. Avoir fréquemment des rêves effrayants est associé à une augmentation de l'activité du cortex préfrontal médian face à des stimuli aversifs, et à une diminution l'activité de l'amygdale, de l'insula, et du cortex cingulaire (Sterpenich et al., 2020). Certaines autres études rapportent d'autre part un effet particulièrement bénéfique du sommeil sur la consolidation d'apprentissages (e.g. Giuditta et al., 1995; Smith, 1995; Smith, Conway, & Rose, 1998; Stickgold, James, & Hobson, 2000; Stickgold, Whidbee, Schirmer, Patel, & Hobson, 2000), et certaines voient cet effet décuplé lorsque l'information apprise est associée à une émotion, particulièrement si celle-ci est négative (e.g. Baran, Pace-Schott, Ericson, & Spencer, 2012; Gilson et al., 2015; Groch, Zinke, Wilhelm, & Born, 2015; Hu, Stylos-Allan, & Walker, 2006; Nishida, Pearsall, Buckner, & Walker, 2009; Pace-Schott, Germain, & Milad, 2015; Pace-Schott et al., 2009, 2013; Pace-Schott, Verga, Bennett, & Spencer, 2012; van der Helm, Gujar, Nishida, & Walker, 2011; Wagner, Fischer, & Born, 2002; Wagner, Gais, & Born, 2001; Wagner et al., 2001). Cet impact plus conséquent du sommeil pour les informations émotionnelles que pour les informations neutres est d'ailleurs particulièrement robuste, puisque qu'il reste visible même plusieurs années après l'apprentissage (Wagner et al., 2006).

Il semblerait donc que le sommeil permette un traitement préférentiel de l'information émotionnelle (pour revue, voir Desseilles et al., 2011; Perogamvros & Schwartz, 2015). Mais au-delà de son impact mnésique abordé ci-dessus, il apparaît que les processus qui ont lieu au cours du sommeil influencent également la régulation des émotions. Par exemple, un phénomène décrit aujourd'hui comme étant central dans l'apparition de certains troubles affectifs tels que le trouble de stress post-traumatiques ou les phobies spécifiques est le conditionnement émotionnel : c'est-à-dire l'apprentissage d'un lien entre un stimulus initialement neutre et l'émotion véhiculée par un autre stimulus. Un des moyens permettant l'atténuation, voire la disparition de ce lien est l'extinction du conditionnement. L'extinction va impacter les réactions émotionnelles produites par de futures présentations du stimulus conditionné, il s'agit donc bien d'un mécanisme de régulation émotionnelle (i.e. down-regulation implicite ; [cf. 1.2.3](#)). De nombreuses études rapportent que le sommeil permet de renforcer le processus d'extinction, et joue un rôle essentiel dans la généralisation de celui-ci (i.e. l'atténuation du lien stimulus-réponse conditionnée peut ainsi se transférer à des stimuli pour lesquels aucune procédure d'extinction n'a été engagée auparavant) (Baran et al., 2012; Pace-Schott et al., 2009, 2011, 2012, 2013, 2015). L'activité de l'amygdale, ainsi que son lien avec l'hippocampe, ou les influx qu'elle reçoit du cortex préfrontal, ont été décrits plus tôt dans ce manuscrit comme étant centraux à la fois dans les mécanismes de mémoire émotionnelle mais également dans la régulation des émotions. Il en va de même pour la mise en place d'un conditionnement affectif, ou pour l'extinction de celui-ci. Or, des études en imagerie cérébrale rapportent une réactivation spontanée de l'amygdale durant le sommeil paradoxal (Maquet et al., 1996). Cette réactivation traduit un traitement émotionnel qui participe aux effets du sommeil sur la régulation. Enfin, le manque de sommeil s'accompagne d'altérations de l'expression et de la reconnaissance d'émotions faciales (Pallesen et al., 2004; Schwarz et al., 2013; van Der Helm et al., 2010), et aurait un impact sur chacun des cinq moments clés identifiés par le modèle de Gross, selon une revue de la littérature récente (Palmer & Alfano, 2017). D'autre part, la privation d'une nuit de sommeil provoque une nette altération des influx inhibiteurs du cortex préfrontal médian sur l'amygdale, déjà décrits comme acteurs importants de la régulation, résultant en une sur-activation amygdalienne qui exacerbe la sensibilité aux émotions négatives (Sakaki et al., 2016; Yoo et al., 2007). Ainsi, le sommeil peut moduler différents processus émotionnels à un niveau central, et semble

maintenir les capacités de régulation émotionnelle de l'individu, notamment en jouant un rôle protecteur de l'état affectif lors des nuits précédant la survenue d'un événement émotionnel.

Les résultats présentés ici se réfèrent à l'impact du sommeil dans sa globalité. Comme nous l'avons vu, chaque stade présente ses particularités neurophysiologiques, chacune susceptible de jouer un rôle différent dans les processus de régulation émotionnelle hypnique. Ceci soulève donc la question des effets spécifiques de chaque stade de sommeil. Nous allons donc tout d'abord nous pencher plus précisément sur la fonction du SP, dont l'étude a pu mener à des conclusions contradictoires, avant de nous intéresser aux travaux se centrant sur le SL.

2.2.2. La question du rôle du SP

a) Le modèle SFSR et les grandes fonctions du sommeil

Concernant plus précisément le sommeil paradoxal, celui-ci a été le centre d'intérêt d'une majorité des études traçant un lien entre le sommeil et les émotions. Il s'accompagne d'une réactivation spontanée de l'amygdale (Maquet et al., 2000), tandis que le taux d'acétylcholine, jouant un rôle important dans la consolidation mnésique à long terme, est deux fois plus élevé que durant la veille, et quatre fois plus que pendant les autres stades de sommeil (Marroso et al., 1995; McGaugh, 2004) (*cf. 2.1.3 ci-dessus*). Il a été proposé que cette forte concentration cholinergique durant le SP pourrait permettre une facilitation sélective de la consolidation des aspects émotionnels de souvenirs épisodiques (Power, 2004; Walker & van der Helm, 2009). Cette supposition est de plus appuyée par l'importante proportion d'ondes thêta parcourant le cerveau au cours de ce stade de sommeil (*cf. 2.1.1*) : elles seraient le reflet d'une interaction à distance entre plusieurs structures cérébrales, et permettraient le renforcement de la trace mnésique au travers de ces différentes régions (Buzsáki, 2002; Jones & Wilson, 2005; Walker & van der Helm, 2009).

En regroupant les observations de ces différents travaux, Walker et van der Helm proposent en 2009 un modèle explicatif de cette modulation : **le modèle Sleep to Forget, Sleep to Remember (SFSR)** (Walker & van der Helm, 2009). Ce modèle suggère que durant le SP, les conditions physiologiques et chimiques sont optimales pour la régulation émotionnelle : l'activité limbique évoquée plus tôt, et spécifiquement hippocampique et amygdalienne,

permet la réactivation d'expériences affectives acquises durant la veille, tandis que la dominance d'oscillations thêta aux niveaux cortical et sous-cortical permet la coopération de ces structures dans l'intégration de ces informations émotionnelles en mémoire sémantique. De plus, ces interactions durant le SP ont spécifiquement lieu alors que la concentration en noradrénaline (i.e. associée aux réactions de stress et à l'anxiété) est minimale dans le cerveau. Enfin, l'activité amygdalienne serait modulée par l'activité du cortex préfrontal, qui l'inhiberait progressivement, à mesure que le processus de consolidation se produit. Les auteurs attribuent ainsi au sommeil, et plus précisément au SP, deux étapes du traitement émotionnel hypnique : d'une part la réactivation de l'information émotionnelle, nécessitant l'activité de l'amygdale et de l'hippocampe, et d'autre part la réduction de la charge affective associée à cette réactivation. La figure 2.2 ci-dessous représente le résultat conceptuel de phases de SP consécutives, que ce soit au court d'une même nuit ou de plusieurs nuits successives : **la trace mnésique est consolidée, mais son rappel est associé à une intensité émotionnelle de moins en moins importante (Walker & van der Helm, 2009)**.

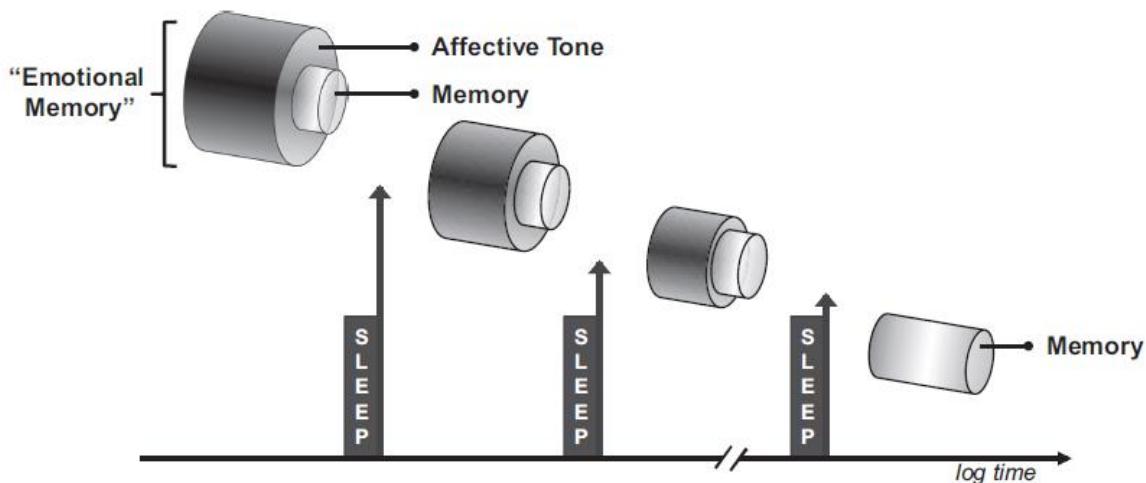


Figure 2.2. Effets du SP sur les composantes émotionnelles d'un souvenir épisodique selon le modèle SFSR (tiré de Walker & van der Helm, 2009, p.742)

Plusieurs questionnements émergent toutefois de ce modèle. Tout d'abord, la réduction progressive de la charge affective correspond-elle à un processus passif et automatique, ou bien à des mécanismes de régulation initiés durant l'éveil et continués ou

renforcés durant le sommeil ? Dans le premier cas, la composante émotionnelle d'un souvenir donné devrait systématiquement être atténuée après un certain nombre d'épisodes de SP (le modèle ne permettant pas de préciser combien). Dans le second cas, ce phénomène nécessiterait que le processus de régulation ait été amorcé en amont, sans quoi le SP ne pourrait pas remplir son rôle. Par ailleurs, ce modèle attribue spécifiquement au SP un effet bénéfique sur l'état émotionnel. Les auteurs ont basé leurs conclusions sur une revue exhaustive de la littérature. Mais leur modèle est aujourd'hui critiqué en raison de nombreux résultats le mettant en difficulté. Ceux-ci sont décrits ci-dessous, et nous verrons que s'il a ses limites, le modèle SFSR apporte tout de même des éléments de réponse concernant les mécanismes de régulation émotionnelle en jeu au cours du sommeil.

b) Une vision controversée

Comme décrit ci-dessus, le modèle SFSR confère deux grandes fonctions au SP : d'une part la réactivation d'un souvenir émotionnel, et d'autre part l'atténuation de l'aspect affectif de celui-ci. S'il est généralement accepté que le sommeil dans sa globalité remplit bien ces deux fonctions et que le SP est bien associé à une réactivation mnésique, l'impact de ce stade particulier sur l'état émotionnel semble plus complexe.

Tout d'abord, les études cliniques renvoient une vision différente de celle proposée par le modèle. Le fait que l'ensemble des troubles affectifs s'accompagnent de modifications du sommeil a déjà été mentionné ([cf.1.4](#)). Un exemple particulièrement parlant est celui de la dépression : celle-ci impacte très fréquemment la qualité du sommeil des patients, provoquant souvent des insomnies ou au contraire de l'hypersomnie (American Psychiatric Association, 2013). Mais au-delà de cet effet sur le temps de sommeil, la nuit déjà perturbée des individus dépressifs voit certaines altérations dans l'organisation des stades. L'architecture hypnique des patients est marquée de manière caractéristique par une entrée anormalement rapide en sommeil paradoxal (SP), lequel occupe un pourcentage de temps de sommeil plus important que la normale, avec une augmentation de la densité des mouvements oculaires rapides (Armitage, 2007; Gottesmann & Gottesman, 2007; Tsuno et al., 2005; Walker & van der Helm, 2009). L'évolution de cette architecture est d'ailleurs prédictive aussi bien du pronostic de la maladie que du risque de rechute (Krystal et al., 2008;

Ohayon, 2007), une normalisation étant généralement synonyme d'une amélioration de l'état des patients, tandis qu'une réapparition de ces altérations annonce souvent un retour des symptômes dépressifs chez les individus en rémission. Si, comme défendu jusqu'ici, on suppose un impact du sommeil paradoxal sur l'état émotionnel, cette proportion anormalement élevée de SP peut avoir deux significations différentes : il s'agit soit d'un mécanisme de défense mis en place par le cerveau des patients pour faire face à la dépression, soit au contraire d'un symptôme à part entière de la pathologie. Le modèle SFSR est en faveur de la première hypothèse, et Walker et van der Helm supposent que « face à l'intensité exceptionnelle des émotions négatives dans ce trouble (et il en va de même selon eux du trouble de stress post-traumatique), le système est incapable d'initier et/ou de compléter le processus de régulation », malgré l'augmentation de la quantité de SP (Walker & van der Helm, 2009, p. 743). Toutefois, plusieurs arguments les contredisent.

En effet, il est alors curieux de noter que l'allongement de la latence d'entrée en sommeil paradoxal, ou encore la disparition totale de ce stade constituent un très bon marqueur de l'efficacité d'un antidépresseur (Winokur et al., 2001). Un antidépresseur est efficace lorsque, par son action, le temps passé en SP diminue significativement. De plus, plusieurs études rapportent une amélioration de l'état des patients après une nuit de privation de sommeil, dans 40% à 60% des cas (Giedke & Schwärzler, 2002; Wirz-Justice & Van den Hoofdakker, 1999). Dans la continuité de ces travaux, Clark et ses collaborateurs rapportent en 2006 qu'une privation sélective de sommeil de seconde moitié de nuit, c'est-à-dire la partie de la nuit la plus riche en sommeil paradoxal (*cf. 2.1.1 ci-dessus*), est suffisante pour produire cette amélioration (Clark et al., 2006). Enfin, il apparaît que suite à cette privation, même une courte période de sommeil contenant du SP entraîne une rechute, et qu'une simple sieste suffirait à faire ressurgir les symptômes (Wu & Bunney, 1990). Ainsi, l'ensemble de ces éléments laisse suggérer que dans cette population, le SP contribuerait à entretenir l'état affectif négatif, et nuirait à la régulation émotionnelle des patients plutôt qu'il ne la renforcerait.

Un contre-argument peut être avancé concernant ce point : les travaux cliniques cités ci-dessus et contredisant les prédictions du modèle résultent de l'observation de mécanismes pathologiques, et ne reflètent par conséquent pas nécessairement les processus en jeu chez l'individu sain. Cependant, d'autres travaux ne souffrant pas de cette limite apportent une

conclusion semblable. Wagner, Fischer et Born (2002) ont présenté des images émotionnelles à des participants sains qui ont dû les évaluer une première fois, puis les réévaluer après une période de 3 heures de sommeil, soit en début (i.e. riche en SL) soit en fin de nuit (i.e. riche en SP). Les secondes évaluations étaient plus négatives que les premières lorsqu'elles suivaient une période de sommeil riche en SP, alors qu'elles étaient tendanciellement plus positive après du SL ($p < .10$) (Wagner et al., 2002). Ce résultat suggère que, tout au moins dans le cadre de cette expérience, le SP a entraîné un renforcement du caractère émotionnel des stimuli alors que l'inverse était attendu. Plusieurs autres études vont également dans ce sens en observant, toujours chez l'individu sain, que bien que le sommeil paradoxal renforce les performances mnésiques lors de tâches de reconnaissance (conformément au modèle), ce stade semble également préserver la réactivité émotionnelle négative face aux stimuli présentés avant le sommeil (e.g. Baran et al., 2012), voire la renforcer (e.g. Gilson et al., 2015).

c) Une interprétation quant à ces contradictions

Il y a donc un décalage dans la littérature : d'un côté le modèle SFSR prédit que le SP permettrait de mieux réguler les émotions, notamment en atténuant la charge affective de souvenirs épisodiques (*cf. a*). Certains travaux faisant suite au modèle vont effectivement retrouver cet effet (e.g. van der Helm, Yao, et al., 2011). De l'autre, les observations cliniques et certains résultats empiriques conduisent à la conclusion inverse : selon leurs observations, au mieux le SP préserve l'émotion, et au pire il augmente la sensibilité à celle-ci (*cf. b*)).

Cette contradiction quant au rôle du sommeil paradoxal pourrait provenir d'un problème méthodologique : la majorité des études retrouvant un effet délétère du SP reposent sur l'évaluation de stimuli affectifs, où le participant doit objectiver ses émotions plutôt que les réguler. Cette approche semble peu écologique, d'autant que le modèle de Gross prévoit que face à une émotion, l'individu met en place un ensemble de stratégies cognitives ou comportementales visant à réguler son état affectif. Nous avons vu que certaines stratégies visent à diminuer l'impact d'une émotion (e.g. la réévaluation cognitive), tandis que d'autres produisent l'effet inverse (e.g. la rumination). Les protocoles demandant aux participants de juger la valence d'un stimulus n'impliquent pas que ceux-ci mettent en place un mécanisme de down-regulation face aux émotions négatives, mais demandent au

contraire une certaine introspection pouvant empêcher de prendre de la distance avec leur ressenti. Concernant les populations cliniques chez qui le SP semble également entretenir les troubles affectifs, celles-ci sont associées à l'usage de stratégies de régulation émotionnelle inadaptées, qu'il s'agisse de troubles en lien avec l'anxiété ou avec la dépression (Aldao et al., 2010). Tous les travaux ne retrouvent pas de différence entre la population dépressive et la population générale dans l'orientation initiale de l'attention (Donaldson et al., 2007; Joormann & Quinn, 2014; Mogg et al., 1993), mais il apparaît qu'une fois que celle-ci s'est portée sur des stimuli négatifs, les patients dépressifs auraient des difficultés à se désengager de ces stimuli pour se réorienter vers des éléments plus positifs (Sanchez et al., 2013). Ils souffriraient de plus d'un biais d'interprétation les poussant à surévaluer le caractère négatif de stimuli ambigus (Lawson et al., 2002). Enfin, l'importante tendance de cette population à la rumination a très largement été documentée (*e.g.* Aldao et al., 2010; Cassidy, 1994; D'Avanzato, Joormann, Siemer, & Gotlib, 2013; Lei et al., 2014; Malik, Wells, & Wittkowski, 2015; Nolen-Hoeksema, Wisco, & Lyubomirsky, 2008). Tout ceci traduit un comportement tourné vers l'émotion négative, où des stratégies qui permettraient de l'atténuer, telles que le redéploiement attentionnel ou la réévaluation cognitive, semblent difficilement mises en place ou mal utilisées, tandis que des mécanismes exacerbant l'émotion sont très présents (*e.g.* rumination).

Par conséquent, il est envisageable que les incohérences évoquées plus tôt proviennent du fait que les travaux présentés jusqu'ici étudient l'impact du sommeil sur des modes de traitement de l'émotion qui ne sont pas les mêmes : le jugement affectif de stimuli pour certains, une tendance globale à employer des stratégies de régulation inadaptées pour d'autres, ou encore des mécanismes plus implicites ou inconscients dans certains travaux d'imagerie par exemple. Il est possible que, comme pour les mécanismes d'extinction de conditionnement ou de consolidation mnésique qui sont renforcés par le SP (*cf. 2.2.1 ci-dessus*), ce soient les processus de traitement émotionnels initiés durant l'éveil qui sont renforcés par ce stade plutôt que l'émotion elle-même : il s'agirait bien d'un effet du SP sur la régulation émotionnelle et non sur l'état affectif. Dans ce cadre, il est possible d'interpréter les mécanismes d'up-regulation (inadaptés) mis en place dans la dépression ou dans le trouble de stress post-traumatique comme étant exacerbés par le sommeil paradoxal, ce qui expliquerait les résultats cités plus tôt. De la même manière, des stratégies de down-

regulation profiteraient d'une facilitation similaire par le SP, mais conduiraient quant à elles à une amélioration de l'état émotionnel, comme retrouvé dans les travaux allant dans le sens du modèle SFSR. Certaines études se sont penchées sur l'impact du manque de sommeil sur la capacité à mettre en place des mécanismes de régulation aux différents points clés du modèle de Gross, et observent une altération après privation de sommeil (pour revue, voir Palmer & Alfano, 2017; voir aussi Reddy, Palmer, Jackson, Farris, & Alfano, 2017). Cependant, l'ensemble de ces recherches en disent peu sur le rôle spécifique du SP, et montrent avant tout un effet consécutif à un manque de sommeil sur des processus initiés après la nuit de privation. La potentielle modulation de l'effet des stratégies de régulation émotionnelle par une période de sommeil ayant lieu après leur mise en place n'a quant à elle jamais été testée.

Aux regards des considérations que nous venons de développer dans cette partie, nous chercherons donc dans ce travail à examiner l'hypothèse selon laquelle le sommeil paradoxal renforcerait le traitement émotionnel qui est associé aux souvenirs, que ce traitement ait pour effet de diminuer ou d'augmenter le ressenti affectif. Autrement dit, des mécanismes d'up- et de down-regulation seraient tous les deux renforcés par la survenue du SP, et leurs effets opposés sur le ressenti seraient par conséquent d'autant plus saillants au réveil. La première étude de ce travail de thèse sera en particulier dédiée au test de cette hypothèse afin de mieux comprendre le rôle du SP dans la régulation des émotions ([cf. étude ESPERE](#)).

[2.3. Le rôle du SL et l'hypothèse séquentielle](#)

Le sommeil dans sa globalité, en-dehors de mécanismes inadaptés ou pathologiques, a un effet positif sur l'état affectif et sur la régulation émotionnelle. L'hypothèse défendue ci-dessus ([cf. 2.2.2.c\)](#)) confère au SP un rôle dans ce phénomène, mais elle n'écarte pas la possibilité que le sommeil lent intervienne également. En effet, parmi les critiques faites au modèle SFSR, parallèlement aux observations d'un effet parfois néfaste du SP, d'autres auteurs rapportent un impact du SL que ne prévoit pas le modèle.

L'étude de Wagner et de ses collaborateurs (2002) met ainsi en avant des jugements de stimuli émotionnels tendanciellement plus positifs suivant une période de sommeil lent

comparativement à une évaluation faite avant le sommeil (Wagner et al., 2002). D'autres travaux rapportent que le SL facilite l'habituation aux stimuli négatifs (e.g. Pace-Schott et al., 2011), ce qui soutient l'idée d'un traitement de l'information émotionnelle au cours de ce stade. De la même manière, la présentation pendant une phase de SL d'une odeur conditionnée pour évoquer de la peur améliore le processus d'extinction émotionnelle (Hauner et al., 2013). Sur le plan clinique, parmi les atteintes hypniques des troubles affectifs, on retrouve notamment des anomalies des ondes lentes, dont la puissance diminuée de manière corrélée à la gravité des symptômes dépressifs (e.g. Santangeli et al., 2017). Soehner et ses collaborateurs apportent de plus des précisions quant à cet effet, en observant en 2018 que suite à une induction de tristesse, plus l'activité des ondes lentes est réduite chez les patients souffrant de troubles bipolaires, plus l'effet de leur sommeil sur leur état affectif est altéré. Ce phénomène n'a ni été retrouvé chez leurs participants sains, ni suite à une induction de joie, suggérant un lien plus spécifique des ondes lentes avec la régulation des émotions négatives, en tout cas dans cette population (Soehner et al., 2018). Enfin, Talamini et ses collaborateurs rapportent en 2013 que chez l'adulte sain, la détresse émotionnelle induite par la présentation d'un film est associée à une augmentation de la proportion de SL au cours de la nuit, laquelle est corrélée positivement à l'atténuation affective observée le lendemain. Fait intéressant : cette même détresse émotionnelle augmente également le nombre d'épisodes distincts de SP, et donc le nombre d'alternances entre les stades de sommeil (Talamini et al., 2013). Ce dernier point n'est pas sans rappeler les observations de certains travaux sur la consolidation mnésique.

En effets, certains éléments de réponse quant au rôle du SL pourraient provenir non pas de la littérature sur la régulation des émotions, mais de celle sur la mémoire. Il s'agit de la fonction cognitive sur laquelle l'impact du sommeil a le plus été étudié, et d'innombrables travaux rapportent une facilitation hypnique de la consolidation mnésique (pour revue, voir Stickgold & Walker, 2013; Walker & Stickgold, 2004 ; Hu et al., 2020). Bien que s'éloignant de la thématique de la régulation émotionnelle, les travaux d'Antonio Giuditta mettent en avant des mécanismes particulièrement pertinents pour notre questionnement. Son équipe et lui ont extensivement étudié les liens bidirectionnels entre l'apprentissage d'une tâche d'évitement actif et le sommeil chez le rat. Dans un contexte où les effets hypniques facilitant ce type d'apprentissage sont très largement attribués au sommeil paradoxal par la

communauté scientifique, ils montrent au travers de plusieurs études, d'une part que cette tâche entraîne une augmentation de la durée des phases de SL, et d'autre part que les rats apprenant le mieux et le plus vite sont ceux chez qui le sommeil post-apprentissage présente de plus nombreuses alternances entre des épisodes de SL et de SP, comparativement à ceux chez qui l'apprentissage est moins performant (Ambrosini, Langella, Gironi Carnevale, & Giuditta, 1992; Ambrosini, Sadile, Gironi Carnevale, Mattiaccio, & Giuditta, 1988a, 1988b; Giuditta, Ambrosini, Scaroni, Chiurulla, & Sadile, 1985; Langella, Colarieti, Ambrosini, & Giuditta, 1992; pour revue, voir Giuditta et al., 1995). Fort de ces nombreuses observations, Giuditta propose ainsi son hypothèse séquentielle, selon laquelle l'action du SL et celle du SP ne sont pas indépendantes, et que l'alternance entre ces stades explique les effets (tout au moins mnésiques) du sommeil (Giuditta, 2014; Giuditta et al., 1995).

Cette idée est de plus renforcée par certains travaux chez l'Homme. Ficca et ses collaborateurs (2000) rapportent qu'altérer les cycles SL-SP perturbe grandement la mémorisation, alors que des nuits fragmentées mais où l'organisation des cycles est préservée ne reproduisent pas cet effet (Ficca et al., 2000). Suite à une tâche de discrimination visuelle, le sommeil de première moitié de nuit améliore la performance à cette même tâche le lendemain, mais pas autant qu'une nuit complète de sommeil, tandis que des participants n'ayant dormi que durant la seconde moitié de la nuit ne bénéficient pas de cet effet (Gais et al., 2000). Ce résultat suggère que le SL renforce l'apprentissage de ce type de tâches, et que le SP a également un rôle dans ce phénomène, mais qu'il n'intervient qu'après l'action du sommeil lent. Cette observation est concordante avec les travaux de Stickgold et de ses collaborateurs (2000), qui divisent la nuit non pas en deux moitiés, comme ce qui se fait classiquement, mais en quatre quartiles. Suite à un apprentissage procédural, ils observent ainsi un effet renforçateur du SL du tout premier quart de la nuit, et du SP du dernier quartile (alors que diviser la nuit en deux ne permet pas d'expliquer l'effet du SL). Enfin, les fuseaux de sommeil, spécifiques au stade N2 (*cf. 2.1.1 ci-dessus*) sont décrits comme reflétant la réactivation d'informations mnésiques, et les oscillations lentes ont été rapprochées de la consolidation de certains types d'information (voir Born, Rasch, & Gais, 2006; Born & Wilhelm, 2012; Groch et al., 2015).

Plus précisément, le sommeil lent permettrait d'effectuer un premier tri parmi les souvenirs, sélectionnant ce qui devra être retenu, et affaiblissant les traces mnésiques non

pertinentes ou adaptives, ou entrant en compétition avec d'autres traces. Les informations ainsi sélectionnées sont ensuite stockées et consolidées dans un meilleur format durant le SP (Giuditta, 2014; Stickgold & Walker, 2013). Ainsi, si l'hypothèse de Giuditta met principalement l'accent sur l'importance de l'alternance entre les stades, l'auteur attribut parallèlement deux rôles au SL : la sélection et le renforcement des traces qui sont pertinentes, et l'affaiblissement de celles qui ne le sont pas (voir aussi Walker & Stickgold, 2010). Sa conceptualisation concerne avant tout les mécanismes mnésiques en général, dépassant ainsi le cadre de la régulation émotionnelle. Toutefois, si des éléments affectifs entrent en jeu, il est alors cohérent d'envisager que cette dimension émotionnelle rend pertinente la trace mnésique correspondante, laquelle a par conséquent une plus grande probabilité d'être sélectionnée, voire renforcée, durant le SL (Stickgold & Walker, 2013; Walker & Stickgold, 2010). Dans la lignée de cette hypothèse, au travers de différentes mesures polysomnographiques et fonctionnelles, certains travaux révèlent une complémentarité entre les effets du SL et du SP dans le traitement de la mémoire émotionnelle (Cairney et al., 2015). Le SL permettrait une consolidation préférentielle des informations négatives, qui serait associée à une réduction de l'activité hippocampique droite au rappel. Parallèlement, le traitement de ces mêmes informations négatives durant le SP est associé à une augmentation de la connectivité entre l'hippocampe et le néocortex. Ces observations mettent en avant des rôles distincts mais complémentaires des différents stades de sommeil dans le traitement de l'information émotionnelle, et soutiennent ainsi l'hypothèse d'un fonctionnement séquentiel. Comme nous le verrons, l'étude de l'évolution de l'activité du système nerveux autonome au cours du sommeil renforce également cette idée ([cf. 3.5 ci-dessous](#)).

Toutefois, compte tenu de la complexité des mécanismes en jeu d'une part dans les processus inhérents au sommeil et d'autre part dans ceux permettant la régulation des émotions, pouvoir réellement tester cette hypothèse séquentielle de l'impact du sommeil sur la régulation émotionnelle nécessite l'identification d'un marqueur périphérique spécifique, reflétant efficacement les processus de régulation alors que l'individu est endormi.

2.4. Investiguer l'état émotionnel pendant le sommeil ?

L'ensemble de l'argumentaire présenté jusqu'ici souligne que différents traitements émotionnels ont lieu au cours de différents moments du sommeil. En accord avec la littérature rapprochant le sommeil de la consolidation mnésique, qui rapporte que les souvenirs sont « rejoués » par le cerveau durant la nuit (Hu et al., 2020; Stickgold & Walker, 2013), l'ensemble des théories concernant la régulation émotionnelle s'accorde sur la notion d'une réactivation de la trace émotionnelle. Que ce soit dans le cadre du modèle SFSR, dans celui des études le contredisant, ou encore dans les travaux s'inscrivant dans une approche séquentielle des mécanismes en jeu, l'un des invariants des différentes théories est l'idée qu'à plusieurs moments spécifiques, au cours du sommeil, une ou plusieurs traces mnésiques associées à une émotion sont réactivées, et que ce phénomène est le point de départ de tout processus de régulation (*cf. 2.2.2.a); 2.2.2.b); & 2.3*). Il est très probable que ces réactivations mnésiques, du fait de leur composante affective, reproduisent chez l'individu au moins partiellement l'émotion qu'il a ressentie lorsqu'il vivait les événements qui ont entraîné la création de ces souvenirs. Par conséquent, réussir à identifier précisément ces moments, et les manifestations émotionnelles qui les entourent, pourrait également permettre de mieux identifier et comprendre les mécanismes de régulation associés.

La question qui se pose ici est de savoir comment déterminer efficacement l'état émotionnel d'un individu alors qu'il est endormi, à différents moments de ses cycles, et surtout sans perturber son sommeil et sans risquer de le réveiller. Nous avons vu qu'il existe de nombreux moyens de mesurer l'état émotionnel ou le ressenti d'un individu. De nombreux questionnaires et échelles sont très fréquemment employés dans ce but, et sont sans doute le meilleur reflet de la composante cognitive de l'émotion. Toutefois, au-delà de tous les biais classiques des auto-reports (e.g. biais de désirabilité sociale, biais de confirmation d'hypothèse, etc...) et de leur mauvaise précision temporelle (ils sont généralement complétés avant et/ou après une tâche émotionnelle), ces outils nécessitent bien entendu que l'individu soit éveillé pour effectuer la mesure. C'est donc vers des méthodes d'investigation électrophysiologiques que nous allons nous tourner, car certaines peuvent être non-

réveillantes, bien que celles-ci soient généralement en léger décalage avec le ressenti rapporté par les individus ([cf. 1.3.2](#)).

Il existe plusieurs mesures de ce type. Tout d'abord, si l'emploi d'un électromyogramme (EMG) afin de mesurer les expressions faciales émotionnelles est particulièrement intéressant chez le sujet éveillé, aucune étude à notre connaissance ne reproduit ces résultats au cours du sommeil, et surtout, une atonie musculaire est attendue durant le SP, invalidant cette approche. Une autre possibilité serait de se tourner vers la neuroimagerie, qui est le moyen le plus direct de rendre compte efficacement des mécanismes neurologiques qui nous intéressent. Comme évoqué plus tôt, de nombreuses études ont déjà eu recours à cette technologie, autant pour étudier la régulation émotionnelle que le sommeil. Malgré tout, s'il est possible de dormir dans un appareil d'IRM, il serait techniquement très contraignant de le faire au cours d'une nuit complète, et le bruit de la machine impacte généralement la qualité du sommeil de ceux qui parviennent à s'endormir. Quant à la TEP, la méthodologie associée ne nous permettrait pas d'étudier efficacement l'aspect séquentiel que nous pensons central dans la régulation émotionnelle hypnique ([cf. 2.3](#)).

Une autre possibilité serait de se servir des mesures EEG inhérentes aux enregistrements polysomnographiques nécessaires à l'étude du sommeil (la polysomnographie inclut également un EMG, le plus souvent facial, mais cette approche a déjà été jugée non-pertinente). En effet, certaines bandes de fréquences électroencéphalographiques ont déjà été rapprochées d'un traitement émotionnel. Cependant, même si les ondes thêtas (e.g. Jones & Wilson, 2005; Nishida et al., 2009) et les ondes deltas (e.g. Cairney, Durrant, Hulleman, & Lewis, 2014; Cairney et al., 2015; Santangeli et al., 2017; Soehner et al., 2018) semblent impliquées, leur rôle exact dans les processus émotionnels n'est pas encore parfaitement compris. De plus, ce n'est pas à travers ce type de mesures que les émotions sont communément étudiées et décrites : on leur préfère généralement des mesures de l'activité du SNA, dont les liens avec les processus émotionnels sont largement établis.

En effet, l'activité du SNA se reflète directement dans les manifestations physiologiques faisant partie intégrante de la définition d'une émotion ([cf. 1.1](#)). Selon la technique employée, sa mesure est tout à fait adaptée au sommeil car elle est non-invasive,

et ne perturbe pas le dormeur. De plus, un très grand nombre d'études observe une évolution conjointe de l'activité du système nerveux autonome et des stades de sommeil, le sommeil lent étant associé à une dominance parasympathique, alors que le SP s'accompagne d'une dominance sympathique (e.g. Ako et al., 2003; Brandenberger et al., 2001; Jurysta et al., 2003). Il convient toutefois de noter que tout comme les autres mesures décrites plus tôt comme étant objectives, l'étude du SNA, bien que jugée efficace pour rendre compte des réactions émotionnelles, conduit généralement à des conclusions pouvant être en décalage avec ce que rapporte l'individu sur son ressenti. Cependant, nous verrons ci-dessous qu'il est possible de réduire cette différence, ce qui conforte la fiabilité de ces méthodes d'investigation. Ainsi, la mesure de l'activité du système nerveux autonome semble toute indiquée pour l'inférence d'un état émotionnel au cours du sommeil. Cependant, le SNA est impliqué dans un grand nombre de fonctions biologiques s'éloignant des processus émotionnels (e.g. digestion, activité physique). Il convient donc d'identifier plus précisément un pattern d'activité du système nerveux autonome spécifique à l'émotion et à sa régulation. L'étude DyANE décrite ci-dessous a pour objectif d'identifier ce pattern au cours de l'éveil, et l'étude R.E.V.E.S. lui faisant suite est son application au cours du sommeil.

Toutefois, le système neurovégétatif étant particulièrement complexe, son lien avec le traitement des émotions l'est tout autant. Il convient par conséquent de mieux le comprendre afin de s'approcher au mieux d'un moyen de refléter la régulation émotionnelle hypnique.

Chapitre 3 : Apports de l'Etude du Système Nerveux Autonome dans les Emotions

Nous avons vu que l'impact du sommeil sur la régulation des émotions ne fait aucun doute, mais que les mécanismes en jeu sont encore mal connus. L'identification d'un biomarqueur reflétant l'état émotionnel et la régulation de celui-ci pourrait permettre d'éclaircir ces zones d'ombres, et l'activité du système nerveux autonome semble être une candidate idéale.

Dans cet objectif, il convient donc de se pencher plus précisément sur le fonctionnement du SNA, afin de mieux comprendre son imbrication avec les processus de régulation émotionnelle. L'évocation des différentes théories qui ont modélisé le rôle du SNA nous permettra ensuite de définir plus précisément les caractéristiques de l'outil de mesure que nous recherchons. Dans ce cadre, nous serons amenés à proposer une approche dynamique dans l'étude des réactions physiologiques accompagnant un événement émotionnel.

Enfin, nous verrons que si l'activité neurovégétative est fortement liée aux émotions, elle l'est tout autant avec le sommeil. Ainsi, le SNA permet efficacement de faire le lien entre ces différents éléments, et son étude comme marqueur de la régulation émotionnelle hypnique est susceptible d'apporter de nombreux éléments de réponse.

3.1. Présentation générale du Système Nerveux Autonome

Le système nerveux autonome (SNA), aussi appelé système nerveux viscéral ou neurovégétatif, rassemble les parties du système nerveux qui soutiennent l'activité des viscères, et par leur intermédiaire, l'ensemble des fonctions corporelles non soumises au contrôle volontaire (e.g. activité cardiaque, digestion, sudation, température interne, les glandes endocrines et exocrine et la vasomotricité)(Langley, 1921). Son rôle est d'assurer la survie de l'individu en permettant le maintien de l'homéostasie, c'est-à-dire un état d'équilibre physiologique, et en permettant à l'organisme de s'adapter aux contraintes de l'environnement. Pour remplir ce rôle, il est composé de deux voies : une voie sensitive et une voie motrice. La voie sensitive véhicule toutes les afférences sensorielles en provenance des viscères (e.g. le cœur, le système digestif, les organes génitaux). Ces afférences passent par la corne dorsale de la moelle épinière, et se projettent le long de la colonne vertébrale jusqu'au noyau réticulaire dorsal, puis sont intégrée à un niveau central par l'intermédiaire du noyau parabrachial et du noyau du tractus solitaire (pour description, voir Blouet, 2013), afin que la voie motrice puisse moduler l'action de différents organes en conséquence (e.g. accélération ou ralentissement du rythme cardiaque). La voie motrice est donc la composante effectrice du SNA, elle-même divisée en deux branches : le système nerveux sympathique (SNS) d'une part et le système nerveux parasympathique (SNP) d'autre part. Le premier est considéré comme un système activateur, préparant le corps pour l'action, tandis que le second est associé à un retour à un état d'équilibre, permettant la récupération des ressources utilisées durant l'action. Ces deux systèmes sont décrits comme étant la plupart du temps complémentaires, une augmentation de l'activité de l'un s'accompagnant le plus souvent d'une diminution de l'activité de l'autre. Toutefois, l'un comme l'autre reste actif en permanence, ne s'inhibant jamais totalement, même en cas de sur-activation du système opposé. La relation entre SNS et SNP est généralement appelée balance sympathovagale (faisant référence au nerf vague, c'est-à-dire la principale innervation parasympathique crânienne ; [cf. 3.3](#)) Cette dernière est fondamentale pour le bon fonctionnement somatique, mais également psychologique de l'individu : en effet, de nombreux troubles affectifs sont associés à un déséquilibre de la balance sympathovagale, se traduisant par des activations physiologiques anormalement importantes face aux stimuli négatifs, et un retour à l'homéostasie perturbé. Ainsi, un indice de bonne santé est un système flexible et variable,

permettant, de façon adaptée au contexte, de passer facilement d'une dominance sympathique à une dominance parasympathique et inversement, alors qu'une rigidité fonctionnelle du SNA est associée à un état pathologique (Peng et al., 1994; Shaffer et al., 2014).

3.2. Le système nerveux sympathique (SNS)

Les neurones du système nerveux sympathique s'organisent autour d'un enchainement de ganglions nerveux appelé tronc sympathique. Ces ganglions sont dits paravertébraux car ils longent la colonne vertébrale, en partant de la base du crâne et s'enchainant de part et d'autre de l'épine dorsale jusqu'au coccyx. Le SNS est constitué de deux types de neurones : des neurones pré-ganglionnaires, courts et myélinisés, dont le corps cellulaire est situé dans la moelle épinière thoraco-lombaire et qui rejoignent les ganglions du tronc sympathique, où ils font synapse, en libérant de l'acétylcholine, avec des neurones post-ganglionnaires. Les axones de ces derniers, beaucoup plus longs, sont amyéliniques, et vont innérer les différents tissus et organes influencés par l'activité sympathique par le biais de la libération de noradrénaline. La position de chaque ganglion par rapport à la colonne dorsale va déterminer les organes ciblés (i.e. hémicorps droit ou gauche, plus ou moins haut dans le corps). Notamment, le SNS a des projections vers les yeux (il permet la mydriase, c'est-à-dire la dilatation de la pupille), les muscles lisses des vaisseaux sanguins (il contrôle ainsi la vasoconstriction et la vasodilatation), le cœur (accélérant le rythme cardiaque) ou encore les glandes sudoripares eccrines (par leur intermédiaire, le SNS module la sudation).

Il est important de noter que la majorité des organes cibles du système nerveux sympathique reçoivent également une modulation parasympathique ayant généralement l'effet opposé de celui du SNS (e.g. au niveau de la pupille des yeux, le SNS entraîne la mydriase alors que le SNP permet le myosis). Il y a cependant quelques exceptions, telles que les glandes sudoripares eccrines, qui sont uniquement sous influence sympathique, ou les glandes médullosurrénales. Ces dernières sont responsables de la libération d'adrénaline et de noradrénaline dans le système sanguin. Lorsqu'elles sont libérées dans le sang, ces substances agissent en tant qu'hormones, et jouent un rôle fondamental dans la mobilisation énergétique

nécessaire en phase d'éveil qui devient particulièrement prégnante dans les réactions de stress et le comportement « fight-or-flight » (Cannon, 1949).

Par la modulation synchronisée de l'activité de l'ensemble des viscères, le SNS va entrer en jeu lorsque l'organisme est soumis à certaines contraintes de l'environnement, et ainsi mobiliser l'énergie dans des zones spécifiques du corps (e.g. muscles, cerveau) pour permettre une réponse adaptée. Par exemple, en stimulant la sécrétion d'adrénaline et en agissant directement sur le myocarde et le système vasomoteur, le SNS peut entraîner une accélération du rythme cardiaque et moduler la pression artérielle afin de rediriger le sang vers les muscles et le cerveau, pour mieux les irriguer. Face à un stimulus effrayant, il permet ainsi de réagir à un danger, soit en lui faisant face, soit en permettant d'adopter un comportement de fuite (réponse « fight-or-flight »). Cependant, si l'action du SNS permet l'adaptation à la contrainte, cette même action peut également être délétère pour l'organisme lorsqu'elle perdure dans le temps. En effet, un niveau d'activité sympathique chroniquement élevé est retrouvé dans plusieurs pathologies associées à des troubles de la régulation émotionnelle, telles que le trouble d'anxiété généralisée ou le trouble de stress post-traumatique (Beauchaine & Thayer, 2015). Ainsi, comme évoqué plus tôt, l'action du SNS est tout autant nécessaire pour la survie de l'organisme que la régulation de cette activité. Le fonctionnement du SNS se fait parallèlement à celui du SNP, l'action de l'un influençant l'activité de l'autre. Il est donc également nécessaire de comprendre le fonctionnement du système nerveux parasympathique pour mieux cerner l'implication du SNA dans la régulation émotionnelle.

3.3. Le SN Parasympathique

Les fibres parasympathiques sont en provenance de deux types d'innervation différentes constituant le cœur du SNP : d'une part des nerfs pelviens, et d'autre part du regroupement de certains nerfs crâniens, dont fait entre autres partie le nerf vague. Bien que seulement 20% des fibres nerveuses de ce dernier soient efférentes, le large territoire somatique qu'il couvre, ainsi que son grand nombre de cibles (e.g. systèmes cardiovasculaires, trachéo-broncho-pulmonaire, digestif), ont conduit à le considérer comme étant le nerf effecteur principal du SNP, tandis que les fibres afférentes qui le constituent à 80% permettent

l'intégration des nombreuses informations sensorielles qui proviennent de ces mêmes organes. C'est par conséquent sur ce nerf que nous allons nous centrer.

Le nerf vague rassemble en effet 90% de l'innervation parasympathique, ce qui en fait l'acteur principal de l'activité du SNP. Il tient son nom de la vaste étendue de ses connexions au travers du corps, *vagus* provenant du latin et signifiant « errant, vagabond ». Il prend naissance dans le bulbe rachidien, d'où il part dans deux directions : une ascendante, innervant le cou, la gorge, les yeux et les oreilles, et une descendante, rejoignant les poumons, le cœur, le diaphragme et les viscères. Son grand nombre d'organes cibles permet un recrutement important du corps pour favoriser la régulation physiologique et l'adaptation aux situations rencontrées par l'individu. Le nerf vague se divise en deux parties : une voie ventrale, partant du noyau ambigu, et une voie dorsale, partant du noyau moteur dorsal du vague (DMNX). La voie ventrale est myélinisée, ce qui permet une adaptation rapide (en quelques centaines de millisecondes) face aux contraintes de l'environnement, par exemple en s'inhibant rapidement en cas de danger (i.e. retrait vagal), permettant notamment d'amorcer très rapidement une accélération du rythme cardiaque, et de laisser ensuite le système sympathique prendre le dessus. La facilité avec laquelle cette voie réagit à l'environnement pour moduler l'activité des viscères et particulièrement le cœur, est appelée flexibilité vagale, reflète les capacités d'adaptation de l'individu et a notamment été rapprochée des capacités de régulation émotionnelle (e.g. voir Aldao, Mennin, & McLaughlin, 2013; Austin, Riniolo, & Porges, 2007; Geisler, Kubiak, Siewert, & Weber, 2013; Geisler, Vennewald, Kubiak, & Weber, 2010; Kreibig, 2010 ; [cf.3.4.1 ci-dessous](#)). De son côté, la voie dorsale, lente car non myélinisée, permet la mise en place de certains mécanismes de défense. Par exemple, face à un stress particulièrement intense, à l'inverse de la partie ventrale, cette voie s'active et provoque une immobilisation, un engourdissement voire une paralysie. Dans une perspective évolutive, il est concevable que face à un prédateur, une réponse adaptée puisse être que la partie dorsale du nerf vague d'une proie la pousse à simuler la mort. Cette voie est à l'origine des comportements de sidération, voire de dissociation, pouvant apparaître lorsque l'individu se sent impuissant face à une menace de l'environnement (voir Porges, 1995, 2007). Ainsi, parallèlement à l'activité du SNP, les modulations parasympathiques permettent la mise en place de réactions somatiques complexes en

réponse à un grand nombre de situations différentes. Plusieurs modèles vont donc décrire plus précisément ces réactions neuroviscérales dans les situations émotionnelles.

3.4. SNA, émotion et régulation

3.4.1. Modèles Explicatifs

Trois grands modèles permettent de mieux comprendre le lien entre l'activité du système nerveux autonome et la régulation émotionnelle : la théorie polyvagale, la théorie d'intégration neuroviscérale et la théorie du réservoir vagal. Ces trois approches s'appuient sur les propositions de Claude Bernard, lequel rapporte que lorsque l'activité du cœur est affectée, elle impacte directement le cerveau via le nerf vague, et que le cerveau module alors lui aussi l'activité vagale pour impacter à son tour l'activité cardiaque (Bernard, 1867). L'élément central de ces approches est donc l'activité du nerf vague, qui, au travers d'un ensemble de fibres afférentes et efférentes, permet le dialogue entre le cœur et le cerveau. C'est au travers de ce dialogue que ces trois théories expliquent les liens bidirectionnels entre l'état physiologique et l'état affectif. Chacun de ces modèles permet de préciser la direction à suivre dans notre recherche d'un biomarqueur reflétant efficacement le traitement émotionnel.

a) Théorie polyvagale

Ce premier modèle part tout d'abord d'un constat évolutif : à travers une approche phylogénétique de l'anatomie du SNA, Stephen Porges (1995) propose que le système nerveux autonome se soit mis en place en trois étapes au cours de l'évolution. Comme résumé dans le tableau 3.1 ci-dessous, les fibres non myélinisées de la partie dorsale du nerf vague (i.e. trouvant leur origine dans le DMNX) seraient apparues les premières. Elles seraient responsables de mécanismes de défense primitifs, comme l'immobilisation (freezing) ou l'évitement passif. C'est dans un second temps que le SNS se serait mis en place, permettant alors à l'organisme d'adopter des mécanismes de défenses plus actifs (i.e. réponse « fight-or-flight »). Enfin, les fibres ventrales du nerf vague, myélinisées et partant du noyau ambigu, seraient apparues en dernier. Elles sont actives lorsque l'individu se sent en sécurité, et

favorisent ainsi le retour au calme, mais aussi la mise en place de comportements de défense plus complexes, tels que les comportements prosociaux (Kogan et al., 2014; Porges, 1995, 2003). Le développement de ces systèmes se fait en parallèle de celui du cerveau. Sur le plan fonctionnel, Porges met notamment l'accent sur le concept de frein vagal : le nerf vague ventral myélinisé inhibe activement l'influence du SNS sur le cœur et diminue l'activité de l'axe hypothalamo-pituitaire adrénal (HPA), impliqué dans les réactions de stress (pour revue, voir Porges, 2007). Le fait que ces fibres soient myélinisées permet une modulation rapide (i.e. en moins de 500ms) de ce frein vagal, entraînant un ralentissement ou une accélération du rythme cardiaque, et ainsi de mobiliser ou de calmer l'organisme.

Tableau 3.1.

Les trois étapes phylogénétiques du contrôle neural du cœur proposé par la théorie polyvagale (adaptée de Porges, 2007).

Etape phylogénétique	Composante du SNA	Fonction comportementale
III	Noyau ambigu, fibres vagales myélinisées (ventral)	Communication sociale, auto-régulation (self-soothing et self-calming), inhibition du SNS
II	Système nerveux sympathique	Mobilisation (évitement actif, réponse fight-or-flight)
I	DMNX, fibres vagales non myélinisées (dorsal)	Immobilisation (sidération, évitement passif)

La théorie polyvagale pose en quelque sorte le nerf vague comme étant le « chef d'orchestre » de l'organisme, le mettant au cœur du fonctionnement du SNA et en proposant que son activité régule la mise en place de réponses adaptatives concurrentes (e.g. faire face au danger, fuir, rechercher du soutien social...) (Porges, 2007, 2011; voir aussi Shaffer et al.,

2014). Dans cette perspective, c'est la relation entre les niveaux d'activation sympathique, vagale ventrale et vagale dorsale qui est centrale, car cette relation module l'expérience affective, l'expression des émotions, et la capacité à les réguler. Cette théorie suggère donc que la recherche d'un marqueur physiologique rendant compte de l'expérience émotionnelle devrait se tourner vers la relation entre l'activité sympathique et l'activité parasympathique, plutôt que de les considérer l'une et l'autre séparément.

b) Théorie d'intégration neuroviscérale

De son côté, la théorie d'intégration neuroviscérale propose une lecture articulée autour de mécanismes centraux. L'identification par Benarroch (1993) d'un réseau autonome central (RAC) correspondant à un réseau de neurones du système nerveux central associé à l'activité neurovégétative met en avant un recouplement important des structures cérébrales impliquées dans le contrôle de l'activité du SNA et dans la régulation des émotions (Benarroch, 1993; pour revue, voir aussi Thayer, Hansen, Saus-Rose, & Johnsen, 2009). Le RAC regroupe notamment le cortex cingulaire antérieur, l'hippocampe, l'insula, les cortex orbitofrontal et préfrontal ventromédian, le noyau central de l'amygdale, ou encore l'hypothalamus, tous impliqués dans le réseau de traitement de l'émotion (*cf. 1.3.1 et 1.3.2*). Partant de ce constat, Julian Thayer et Richard Lane (2000) proposent alors la théorie d'intégration neuroviscérale, en suggérant que d'un point de vue fonctionnel, le RAC fait partie d'un système de régulation interne au travers duquel le cerveau intègre l'ensemble des afférences sensorielles en provenance des viscères, et contrôle les réponses viscéromotrices, neuroendocrines et comportementales nécessaires à un comportement adaptatif (Jennings et al., 2015; Lane et al., 2009; Thayer et al., 2009, 2012; Thayer & Lane, 2000, 2009).

Plus précisément, le RAC correspond à un circuit de régions cérébrales s'inhibant les unes les autres, et dans lequel des structures sous-corticales associées à des mécanismes de défense (e.g. l'amygdale, l'insula) subissent une inhibition tonique du cortex préfrontal (Thayer & Brosschot, 2005; Thayer & Lane, 2009). Or, des études d'imagerie rapportent que le flux sanguin dans le cortex préfrontal droit, dans le cortex cingulaire antérieur rostral gauche, et dans le cortex préfrontal dorsolatéral droit corrèle avec l'activité du nerf vague, laquelle se répercute directement sur le rythme cardiaque (Jennings et al., 2016; Lane et al.,

2001, 2009; Nugent et al., 2008; Smith et al., 2016). De plus, ces travaux rapportent que le retrait vagal entraîné par l'induction d'émotions est concomitant à une diminution de l'activité de ces mêmes régions. Ainsi, face à un danger, l'activité préfrontale diminue, levant son inhibition sur les structures sous-corticales et entraînant un retrait parasympathique (vagal) associé à une désinhibition du SNS, permettant à l'organisme de répondre à la menace. Les auteurs du modèle insistent donc sur l'importance de la notion de contrôle vagal cardiaque (CVC), c'est-à-dire la part de parasympathique parmi les influx nerveux reçus par le cœur, à travers laquelle l'inhibition du cortex préfrontal sur les régions sous-corticales (amygdale, axe HPA) transparaît (voir Jennings et al., 2015; Lane et al., 2009; Thayer et al., 2012).

Cette notion est équivalente à celle de frein vagal, que décrit Porges dans la théorie polyvagale. Ces deux concepts font référence à des mécanismes relatifs à l'action du SNP et ayant la même finalité : un ralentissement du cœur. Dans le cadre de l'approche d'intégration neuroviscérale, le CVC permet de faire le lien entre des mécanismes centraux (i.e. activité du RAC) et des manifestations périphériques (i.e. activité cardiaque). De nombreux travaux soulignent plus précisément l'intérêt du CVC mesuré au repos, qui reflète l'aspect tonique du contrôle vagal sur le cœur, et qui est donc également appelé tonus vagal (Berntson et al., 1997). Un CVC au repos élevé est considéré comme un indice de bonne santé, traduisant une bonne flexibilité des mécanismes de régulation physiologique, et donc une bonne adaptabilité de l'organisme. A l'inverse, un CVC au repos réduit est prédictif de problèmes de santé, et a été associé à des dysfonctionnement du SNA, notamment dans les troubles affectifs tels que la dépression ou le stress post-traumatique (pour revue, voir Shaffer et al., 2014). Il est intéressant de noter que les individus dont le tonus vagal est élevé ont une réactivité plus importante autant pour les émotions positives que négatives (Kettunen et al., 2000; Smeets, 2010), et ont également de meilleures capacités de régulation émotionnelle (Appelhans & Luecken, 2006; Geisler & Schröder-Abé, 2015; Thayer & Lane, 2009). De plus, au-delà de sa mesure au repos, le CVC augmente lorsque des stratégies de régulation émotionnelle telles que la réévaluation cognitive ou la suppression expressive sont mises en place de manière efficace (e.g. Butler, Gross, & Barnard, 2014; Butler, Wilhelm, & Gross, 2006; Denson, Grisham, & Moulds, 2011; Ingjaldsson, Laberg, & Thayer, 2003; Smith et al., 2011).

Ainsi, dans le cadre de la théorie d'intégration neuroviscérale, la modulation parasympathique du rythme cardiaque reflétée dans la notion de CVC présente plusieurs

aspects intéressants (pour revue, Balzarotti, Biassoni, Colombo, & Ciceri, 2017). Notamment, mesurée au repos, elle est prédictive de la réactivité émotionnelle et des capacités individuelles à réguler les émotions (Krypotos et al., 2011; Thayer et al., 2009), tandis que sa mesure dans une situation émotionnelle semble indiquer l'efficacité des mécanismes de régulation centraux se répercutant à un niveau périphérique. Dans notre recherche d'un biomarqueur pertinent dans l'étude de la régulation émotionnelle hypnique, nous devons donc nous tourner vers un indicateur de l'état physiologique tonique (i.e. au repos) de l'individu, dont les variations phasiques, au-delà de traduire une réaction à un stimulus émotionnel, pourraient être reliées à un effort de régulation. Par la distinction entre deux moments d'intérêt (i.e. un instant T où l'individu est au repos, dont l'état physiologique se répercute sur sa réactivité lors de l'instant T+1 où il est confronté à une situation émotionnelle), cette approche souligne le poids du décours temporel sur le système physiologique et sur les processus émotionnels. Ce point est cohérent avec ce que décrit le modèle CPM sur la génération d'émotions ([cf. 1.2.1](#)), et le modèle de Gross sur la régulation émotionnelle ([cf. 1.2.2](#)), et il est central dans la théorie décrite ci-dessous.

c) Théorie du réservoir vagal

Dans la continuité de la théorie d'intégration neuroviscérale, la théorie du réservoir vagal met la notion de décours temporel décrite ci-dessus au cœur de sa conceptualisation. Dans ce modèle, Sylvain Laborde et ses collaborateurs (2018) soulignent la nécessité d'étudier le CVC à travers trois niveaux d'analyse, qu'ils nomment les trois R du contrôle cardiaque vagal : le Repos, la Réactivité et la Récupération (Laborde et al., 2018). Chaque R représente un niveau d'adaptabilité différent (Laborde et al., 2017). Le Repos et la Réactivité ont déjà été identifiés ci-dessus, correspondant respectivement à l'état de base où le CVC tonique de l'individu peut être mesuré et à l'étape où un événement entraîne des modifications phasiques par rapport à cet état de base (e.g. apparition d'un élément émotionnel dans la situation). La Récupération, quant à elle, est définie dans le cadre de ce modèle comme étant « le changement entre un événement (i.e. phase de réactivité) et un moment ultérieur où la mesure [du CVC] serait effectuée dans des conditions similaires au repos » (Laborde et al., 2018, p.5). Il s'agit d'une définition très opérationnalisée pour une notion faisant plus généralement référence au processus de restauration permettant le retour à l'état de base

après un événement ayant entraîné des modifications physiologiques. L'importance que la théorie du réservoir vagal donne à la récupération rend ce modèle particulièrement pertinent dans notre questionnement autour de la régulation émotionnelle, puisque ce point souligne l'existence de mécanismes de régulation prenant place dans un temps plus long que la durée de l'émotion à proprement parler, comme nous le proposons plus tôt ([cf. 1.4](#)).

Comme son nom le sous-entend, ce modèle s'articule autour d'une métaphore dans laquelle le système physiologique est semblable à un réservoir contenant une ressource permettant à l'organisme de s'adapter (e.g. réguler efficacement les émotions). Le niveau, ou la quantité de ressource que contient le réservoir à l'état de repos va évoluer au cours de la réactivité puis de la récupération. Les variations du niveau entre chaque étape (i.e. les trois R) représentent l'adaptabilité du système. Dans ce cadre, la récupération correspond à la capacité de l'individu à remplir son réservoir suffisamment vite pour faire face à de nouvelles contraintes. La figure 3.1 illustre cette métaphore. Les auteurs apportent une précision intéressante : dans leur modèle, le CVC n'est pas cette ressource venant remplir le réservoir. Il s'agit plutôt du « baromètre » indiquant le niveau qu'atteint cette ressource. Ce point distingue ce modèle des deux précédents, puisqu'ici le contrôle vagal est uniquement présenté comme un indicateur du fonctionnement d'un ensemble de mécanismes d'auto-régulation, là où la théorie polyvagale et la théorie d'intégration neuroviscérale considèrent que le nerf vague participe activement à ces mécanismes.

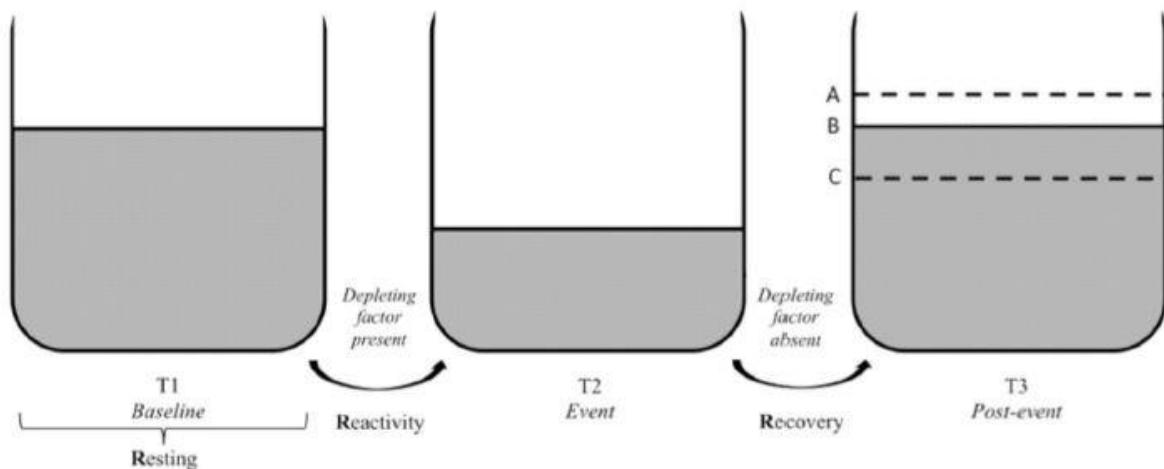


Figure 3.1. Représentation du réservoir vagal au cours des trois Rs (i.e. Repos, Réactivité et Récupération). Concernant l'étape post-événement : A = situation où le niveau de CVC est plus élevé qu'à l'état de base (i.e. rebond vagal) ; B = situation où le niveau de CVC est similaire à l'état de base ; C = situation où le niveau de CVC n'a pas récupéré suffisamment pour retrouver son état initial. (Tiré de Laborde et al., 2018).

Cette théorie modélise la notion que les événements accompagnant la survenue d'une perturbation (e.g. un stresseur) ont un décours temporel. Comme illustré par la figure 3.2a), il était déjà connu et communément accepté qu'à l'état de base, l'activité du SNP est supérieure à celle du SNS, que l'apparition d'un stresseur produit alors un important retrait parasympathique au profit d'un pic d'activité sympathique, et que lorsque la situation redevient émotionnellement neutre, on observe généralement une augmentation de l'activité du SNP, appelée rebond vagal, qui est supérieure à son niveau de base et qui facilite le retour à l'homéostasie, jusqu'à ce que l'individu retrouve progressivement son niveau initial d'activité neurovégétative (pour revue, voir Payne et al., 2015). L'amplitude de ce pic sympathique en phase de réactivité démontre l'intensité du stress perçu ou de l'émotion, et les caractéristiques du rebond vagal (i.e. durée, amplitude) sont associées à l'efficacité avec laquelle l'organisme parvient à réguler cette réaction (pour revue, voir Payne, Alan Levine, & Crane-Godreau, 2015). Laborde explicite ces phénomènes dans son modèle, tout en appuyant la notion que les capacités de régulation physiologiques (i.e. la ressource remplissant le réservoir) ont une limite, et que celle-ci est propre à chaque individu. Cette limite serait notamment influencée par l'histoire de vie de l'individu, en particulier par son état de santé et par les stresseurs auxquels il a été confronté. Cette idée est cohérente avec les travaux portant sur l'impact du stress, et notamment avec le modèle de McEwen, qui propose que l'exposition répétée à des événements stressants met l'organisme sous contrainte, et conduit progressivement à une surcharge allostatique, c'est-à-dire à l'épuisement des ressources physiologiques permettant à l'individu de réguler son stress (McEwen, 1998, 2000a, 2000b). Le point sur lequel Laborde insiste particulièrement est la nécessité d'accorder de l'importance à l'état physiologique à chacune de ces étapes (i.e. les trois R) : en effet, la figure 3.2b) illustre que face à un stresseur trop important par exemple, une réactivité sympathique trop élevée, ou un rebond vagal ne se mettant pas correctement en place sont synonymes de dysrégulation, et sont observés dans les troubles de l'humeur, notamment dans le stress post-traumatique (Payne et al., 2015).

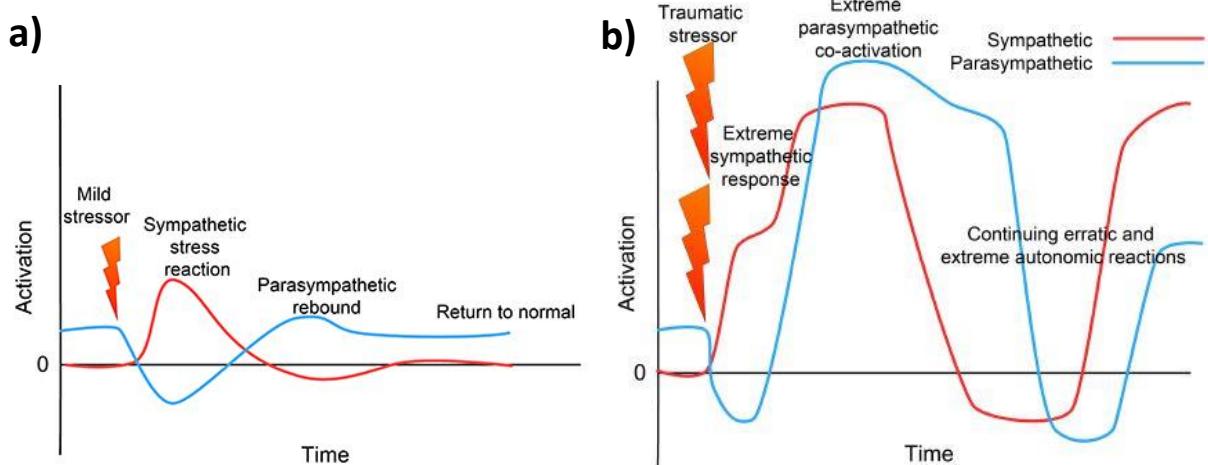


Figure 3.2. Décours temporel d'un événement émotionnel en termes d'activité du SNA (adapté de Payne et al., 2015). a) Réactivité normale face à un stresseur ; b) Réactivité pathologique face à un stresseur particulièrement important, le système ne parvient pas à s'adapter et la relation SNS/SNP est altérée.

Dans l'exemple d'un événement traumatique, provoquant un stress extrême et dont l'impact dépasserait les ressources du réservoir vagal, l'évolution des activités du SNS et du SNP peut devenir erratique, avec des sur-activations ou des inhibitions importantes et coocurrentes dans les deux branches du SNA (figure 3.2b)), ne permettant pas à l'organisme de retrouver l'homéostasie, ou à l'individu de retrouver son calme (pour revue, voir Payne et al., 2015). Cette observation est concordante avec l'idée que nous soulevions plus tôt ([cf. a](#)), suggérant qu'au-delà de s'intéresser à l'activité parasympathique d'une part et à l'activité sympathique d'autre part, il est important de se pencher sur la relation entre le SNP et le SNS pour réellement refléter le fonctionnement de l'individu. A travers les trois R du contrôle vagal, l'élément supplémentaire que nous apporte le modèle de Laborde est cette dimension temporelle. Elle transparaissait déjà de la théorie d'intégration neuroviscérale, qui donnait une valeur prédictive de l'état de base sur la réactivité, mais le modèle du réservoir vagal va plus loin, en donnant un poids équivalent aux trois R. Dans une étude sur des enfants souffrant de troubles comportementaux en lien avec la régulation émotionnelle, Calkins et ses collaborateurs (2007) ne rapportent aucune différence en termes de rythme cardiaque ou de CVC durant une phase de repos, lorsqu'ils comparent les enfants chez qui les troubles étaient légers et ceux chez qui ils étaient plus importants. Des différences intergroupes apparaissaient cependant lors de tâches émotionnelles (i.e. phase de réactivité) (Calkins et al.,

2007). Cette étude ne comporte malheureusement pas de phase de récupération, mais elle montre que si les auteurs ne s'étaient intéressés qu'à la période de repos, ils n'auraient pas pu expliciter de différences en termes de régulation physiologique.

Dans le cadre de notre recherche d'un biomarqueur reflétant efficacement le traitement émotionnel, la cohésion des trois théories que nous venons d'aborder nous permet de mieux définir nos attentes. La théorie polyvagale suggère que ce marqueur doit refléter la relation entre les activités sympathiques et parasympathiques. Le CVC, ou la notion de frein vagal, bien que très largement étudiés dans la littérature, ne remplissent pas totalement cet objectif, puisque bien qu'impactant l'activité du SNS, ils ne reflètent directement que l'action du nerf vague. De son côté, la théorie d'intégration neuroviscérale permet de faire le lien entre la relation SNS/SNP et des mécanismes centraux de régulation émotionnelle, et accorde une valeur prédictive à l'état de repos qu'il nous faudra donc mesurer. La théorie du réservoir vagal prolonge cette idée, en suggérant l'évaluation systématique des états de repos, de réactivité et de récupération. Ce dernier modèle suggère de plus une continuité entre les états physiologiques. Or, l'activité du SNA évolue en permanence. Nous cherchons donc à mesurer en continue l'évolution de la relation entre les deux branches du SNA au cours du temps, et à travers différentes conditions (i.e. les trois R), afin de rendre compte efficacement de la réactivité émotionnelle et des capacités de régulation. A notre connaissance, aucune étude ne permet actuellement de répondre à l'ensemble de ces critères, mais certaines s'approchent partiellement de ce que nous recherchons. Leurs observations sont décrites ci-dessous.

3.4.2. Vers l'identification d'un biomarqueur de l'émotion et de la régulation ?

La relation entre l'activité du SNP et celle du SNS peut être étudiée à travers ce qui a été appelé *balance sympatho-vagale*. Les deux branches du SNA ayant un fonctionnement antagoniste, s'inhibant l'une et l'autre, cette notion renvoie à la dominance d'un des systèmes sur l'autre. Par l'intermédiaire de la mesure de l'activité cardiaque, plusieurs indices ont été proposés pour rendre compte de la *balance sympatho-vagale* (voir Shaffer et al., 2014). De nombreux travaux s'appuient sur ces mesures, autant dans l'étude des émotions que dans celle de l'activité neurovégétative au cours du sommeil ([cf. 3.5](#)). Toutefois, des méta-analyses

relativement récentes reconisent l'interprétation de ces indices (Billman, 2013; Reyes del Paso et al., 2013), et aucune alternative précise n'a été proposée à l'heure actuelle. Ces indices sont plus amplement discutés dans la partie Méthodologie Générale de ce manuscrit ([cf. 4.2.1 ci-dessous](#)). Malgré tout, le concept de balance sympatho-vagale reste pertinent dans notre approche, même s'il apparaît que des mesures cardiaques ne permettent pas à elles seules de refléter convenablement la relation entre les deux branches du SNA. Dans une revue de la littérature, Levenson (2014) propose d'étudier plus globalement les patterns d'activité neurovégétative à travers la mesure d'indices différents. Dans son article, il donne notamment l'exemple d'un participant d'une de ses études antérieures, dans laquelle plusieurs mesures périphériques (i.e. la conductance électrodermale, le rythme cardiaque et les expressions faciales émotionnelles) étaient mesurées lors de la présentation d'un film induisant du dégoût. Levenson s'intéresse particulièrement à ce participant, car contrairement au reste de la cohorte, celui-ci n'a rapporté que du dégoût face au film, sans autre émotion interférente (e.g. amusement) (Levenson, 2014). La figure 3.3 ci-dessous illustre ses observations.

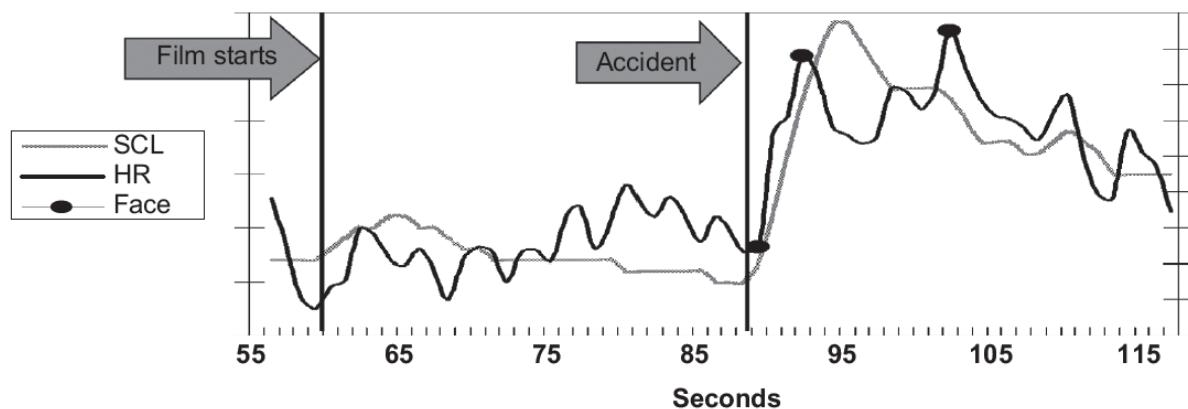


Figure 3.3. Réponses du SNA et des muscles faciaux face à un film induisant le dégoût (Tiré de Levenson, 2014). La ligne grise correspond à l'évolution de la conductance électrodermale, la ligne noire à celle du rythme cardiaque, et les cercles noirs à l'apex de la contraction musculaire lors des trois seules expressions faciales émotionnelles qui ont été produites par le visionnage du film. L'accident correspond à la survenue d'un événement émotionnel négatif.

Le début du film présenté ne comporte aucun caractère émotionnel. Durant cette première partie, on ne retrouve aucune coordination, ni aucune similarité entre les deux indices physiologiques mesurés. Mais dès les premières secondes suivant la survenue d'un événement émotionnel, la fréquence cardiaque (FC) et l'activité électrodermale (AED)

augmentent drastiquement, parallèlement à une contraction musculaire produisant une expression faciale de dégoût. Il s'agit d'un premier signe de cohérence entre les signaux, apparaissant de manière concomitante avec l'émergence d'une émotion. On notera un léger décalage temporel entre les réactions cardiaque et électrodermale, qui est dû aux dynamiques différentes de ces deux systèmes (i.e. une variation d'activité cardiaque peut-être de l'ordre de la milliseconde, alors qu'une réponse électrodermale est de l'ordre de la seconde). On peut donc considérer que ces deux voies de réponses ont réagi de manière relativement synchrone, suivant le même arc d'activation puis de désactivation progressive dans les dizaines de secondes qui ont suivi (Levenson, 2014). Concernant plus précisément les expressions faciales, la première coïncide avec le point de départ de la nette augmentation des mesures de l'activité du SNA. Il est intéressant de noter que les deux expressions suivantes ont lieu aux deux moments où le rythme cardiaque est le plus élevé, après quoi il décélère, ce qui renforce l'idée d'une cohérence entre les réponses physiologiques et comportementales suite à l'apparition d'une émotion. L'auteur suggère ainsi que les émotions organisent et synchronisent plusieurs systèmes de réponse (Levenson, 2014; voir aussi Sze, Gyurak, Yuan, & Levenson, 2010). Ces observations sont particulièrement en phase avec la théorie polyvagale, qui prédit que les activations physiologiques provoquées par une émotion vont diriger l'ensemble de l'organisme vers l'accomplissement d'un comportement donné (e.g. communication sociale, réponse « fight-or-flight »).

Bien entendu, l'ensemble des observations décrites ci-dessus ayant été faites auprès d'un seul individu, elles ne suffisent pas pour généraliser les conclusions que Levenson en tire. L'auteur emploie cet exemple afin d'illustrer son questionnement théorique, mais au-delà de l'aspect dynamique des réactions physiologiques, sa proposition d'étudier le SNA en continu soulève une autre interrogation méthodologique. Nous avons décrit les émotions comme étant des phénomènes courts et labiles. Toutefois, l'expérience émotionnelle émerge d'interactions continues avec un environnement interne et externe changeant en permanence (Barrett, 2006; Barrett et al., 2007; Scherer, 2009). Pourtant, énormément de travaux étudient les émotions en relevant l'état subjectif de l'individu avant et après la réalisation d'une tâche d'induction émotionnelle, au cours de laquelle l'activité neurovégétative est enregistrée. Ces mesures physiologiques sont ensuite moyennées sur une durée de plusieurs minutes (généralement cinq minutes), ce qui permet d'obtenir un score

moyen (voir par exemple Laborde et al., 2017; voir aussi Shaffer et al., 2014). On se retrouve alors d'une part avec le ressenti subjectif de l'individu avant et après l'événement émotionnel, mais pas pendant celui-ci, et d'autre part avec une mesure moyenne de l'ensemble des modifications physiologiques qui ont eu lieu au cours de plusieurs minutes, ne permettant ni de rendre compte du fait que plusieurs émotions distinctes ont pu être vécues durant ce laps de temps, ni de refléter l'aspect dynamique de celles-ci.

Toutefois, Yulia Golland et ses collaborateurs (2014) rapportent une série d'études dans lesquelles ils pallient ces critiques, et prolongent le questionnement théorique de Levenson. Dans ces expériences, ils ont mesuré en continu le rythme cardiaque et l'activité électrodermale de leurs participants lors de la présentation de films émotionnels. L'une des vidéos utilisées avait préalablement été évaluée par un groupe de participants indépendants du reste de l'étude. Ceux-ci avaient pour consigne de regarder le film tout en renseignant en continu l'intensité des émotions qu'ils ressentaient, à l'aide d'un boîtier de commande qui leur était fourni. Les auteurs ont ainsi obtenu un décours temporel précis de l'intensité émotionnelle véhiculée par leur vidéo, en parallèle duquel ils ont fait correspondre l'évolution des variables physiologiques mesurées en continu chez les participants de leur groupe expérimental. Ils ont également demandé à ces derniers de rapporter les scènes qui les ont le plus marqué après le visionnage (ces scènes sont délimitées par des lignes pointillées verticales dans la figure 3.4). Conformément aux prédictions de Levenson, la fiabilité et la cohérence des réponses neurovégétatives étaient fortement corrélées à l'évolution de l'intensité du stimulus (Golland et al., 2014). Plus précisément, les auteurs ont adopté deux niveaux d'analyse : ils ont investigué d'une part la cohérence entre les dynamiques de réponses cardiaques et électrodermales à un niveau intra-individuel, et d'autre part la consistance interindividuelle de l'évolution de chaque signal. Leurs résultats sont illustrés dans la figure 3.4 ci-dessous. Qu'il s'agisse de la corrélation intra-individuelle entre la FC et l'AED ou des corrélations interindividuelles pour chacune de ces mesures, le niveau de significativité n'est dépassé qu'à trois moments : au cours des trois scènes jugées les plus intenses émotionnellement par les participants du groupe expérimental, dans lesquelles se trouvent également les pics d'intensité explicités par l'échantillon indépendant ayant effectué une cotation continue du film (Golland et al., 2014). Ces résultats suggèrent une grande fiabilité du caractère « stimulus-driven » de ces réponses physiologiques, en lien avec l'émotion. Cette

approche dynamique au travers du calcul de l'évolution de la corrélation entre plusieurs indices (physiologiques et subjectifs) semble donc particulièrement pertinente dans le cadre de cette thèse, puisqu'elle permet efficacement de refléter la dynamique de la relation entre différentes composantes du SNA et le ressenti affectif.

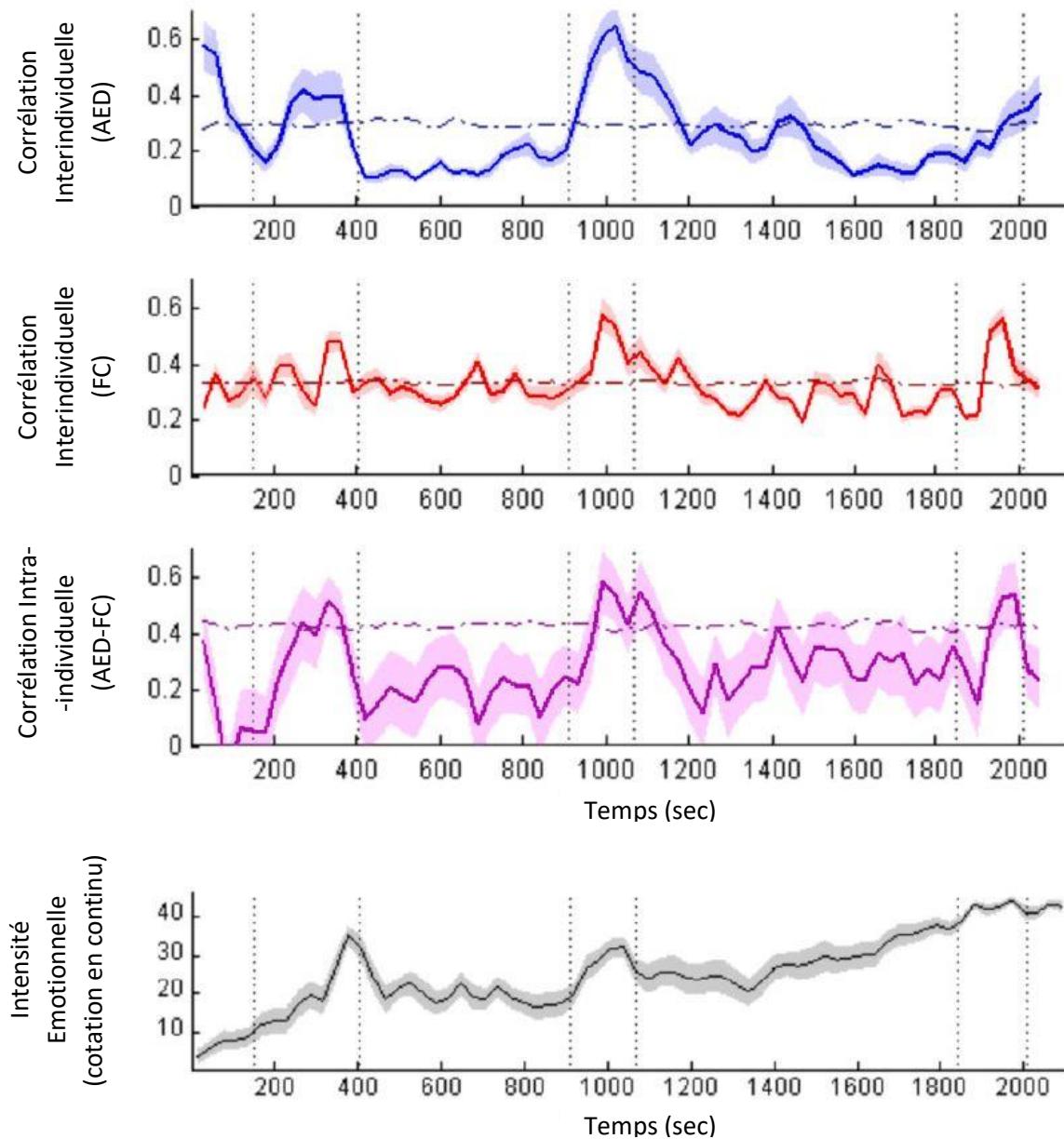


Figure 3.4. Modulations dynamiques des corrélations intra- et inter-sujets au cours du film (adaptée de Golland et al., 2014). AED = activité électrodermale ; FC = fréquence cardiaque. Ligne pointillée horizontale = index de significativité : au-dessus de cette ligne, la corrélation est significative. Lignes pointillées verticales = scènes les plus émotionnelles, indiquées par la majorité des participants après avoir regardé le film.

Il est cependant nécessaire de pointer quelques limites à ces travaux : tout d'abord, les comparaisons que les auteurs ont effectuées entre l'évolution de l'intensité émotionnelle et la dynamique des réponses physiologiques ont été réalisées en post-hoc, et ils n'ont pas calculé de corrélation entre ces mesures. Ceci limite le poids de leurs conclusions, mais n'enlève en rien l'intérêt que présente leur approche corrélationnelle et dynamique des réactions émotionnelles. Ensuite, comme nous le pointions plus tôt, lorsque la dimension physiologique d'une réponse émotionnelle est étudiée, il est pertinent d'inclure des mesures de repos, de réactivité et de récupération. Or, seules des mesures de réactivité ont été effectuées. Ceci découle sur une autre limite : Golland et son équipe s'intéressent ici uniquement à la dynamique de la réponse affective, et n'incluent par conséquent aucun questionnement concernant la régulation émotionnelle. L'évaluation d'une phase de repos aurait peut-être permis de prédire la réactivité ou le degré de corrélation inter-signaux des participants, comme le prédit la théorie d'intégration neuroviscérale, ou alors peut-être que l'incitation à employer une stratégie de régulation émotionnelle aurait impacté leurs résultats et permis de mieux caractériser l'effet de ce mécanisme de défense sur l'activité neurovégétative. Enfin, les indices physiologiques mesurés dans cette étude, bien qu'informatifs quant à l'activité générale du SNA, ne permettent pas de distinguer convenablement le rôle du SNS et celui du SNP dans leurs observations. Si l'AED est un bon reflet de l'activité sympathique, la FC dépend des deux branches du SNA, et une mesure indiquant plus spécifiquement l'activité du SNP aurait été pertinente. L'étude DyANE de ce travail de thèse cherche notamment à répondre à ces limites.

Ainsi, les connaissances actuelles ne nous permettent pas de conclure quant au biomarqueur que nous recherchons, mais elles nous permettent de cerner précisément ce à quoi il doit correspondre, et comment l'identifier. Nous cherchons donc à appliquer une approche dynamique, afin d'évaluer en continue l'évolution de la corrélation entre le ressenti subjectif et des marqueurs du SNS et du SNP. L'objectif est ensuite d'étudier l'évolution de cette corrélation au cours du sommeil. Or, indépendamment de l'état émotionnel, le sommeil s'accompagne d'une évolution de l'activité du SNA en lien avec ses différents stades. Il convient par conséquent de clarifier cette évolution avant de faire le lien entre celle-ci et les mécanismes hypniques de régulation émotionnelle que nous recherchons.

3.5. SNA et sommeil

De nombreuses observations ont conduit à ce que l'idée d'une évolution stade-dépendante de l'activité du SNA au cours de sommeil soit communément admise (e.g. Ako et al., 2003; Brandenberger, Ehrhart, Piquard, & Simon, 2001; Burgess, Penev, Schneider, & Van Cauter, 2004; Jurysta et al., 2003; Okamoto-Mizuno et al., 2008; Singh et al., 2003). Plus précisément, il est largement accepté que l'activité parasympathique est prédominante durant le SL, mais décroît pendant le SP pour laisser place à une dominance d'activité sympathique. Mais au-delà de simplement suivre l'évolution du sommeil, le SNA semble intrinsèquement lié aux caractéristiques de celui-ci, puisque des auteurs rapportent que l'activité parasympathique hypnique est positivement corrélée à la puissance des ondes delta mesurées par électroencéphalographie (Jurysta et al., 2003), tandis que l'inverse est observé pour le système sympathique (Brandenberger et al., 2001). Les ondes delta font partie des ondes lentes du SL décrites plus tôt, leur puissance augmente à mesure que le sommeil devient profond, puis elles disparaissent dès l'entrée en SP. Ce couplage avec l'activité du SNA est si robuste que certains auteurs parlent « d'image-miroir » (Brandenberger et al., 2001, p.3). Ce parallèle est illustré par la figure 3.5. Il est intéressant de noter que certains de ces auteurs se sont également intéressés à la dynamique de ces changements, et rapportent systématiquement que les fluctuations de dominance du SNA précèdent de quelques minutes le passage d'un stade de sommeil au stade suivant (Brandenberger et al., 2001; Burgess et al., 2004; Jurysta et al., 2003; Okamoto-Mizuno et al., 2008). Ce point suggère deux possibilités : la première est qu'à minima, les mécanismes de contrôle du SNA et ceux entraînant un changement de stade de sommeil ont une inertie différente mais qu'ils fonctionnent en parallèle, et la seconde est qu'au contraire, il est également possible que le SNA ne reflète pas simplement ces changements de stade, mais qu'il participe activement à leur mise en place. Nous avons vu que l'activité du SNA accompagne différents mécanismes de régulation émotionnelle. Dans le cadre de notre hypothèse séquentielle, conférant un rôle central aux alternances entre les stades de sommeil ([cf. 2.3](#)), ces observations laissent supposer que l'activité du SNA ne serait pas uniquement une manifestation de la régulation émotionnelle hypnique, mais qu'elle pourrait par conséquent en être un moteur. Cette perspective nous conforte dans notre ambition d'étudier ces phénomènes par l'intermédiaire de mesures de l'activité neurovégétative.

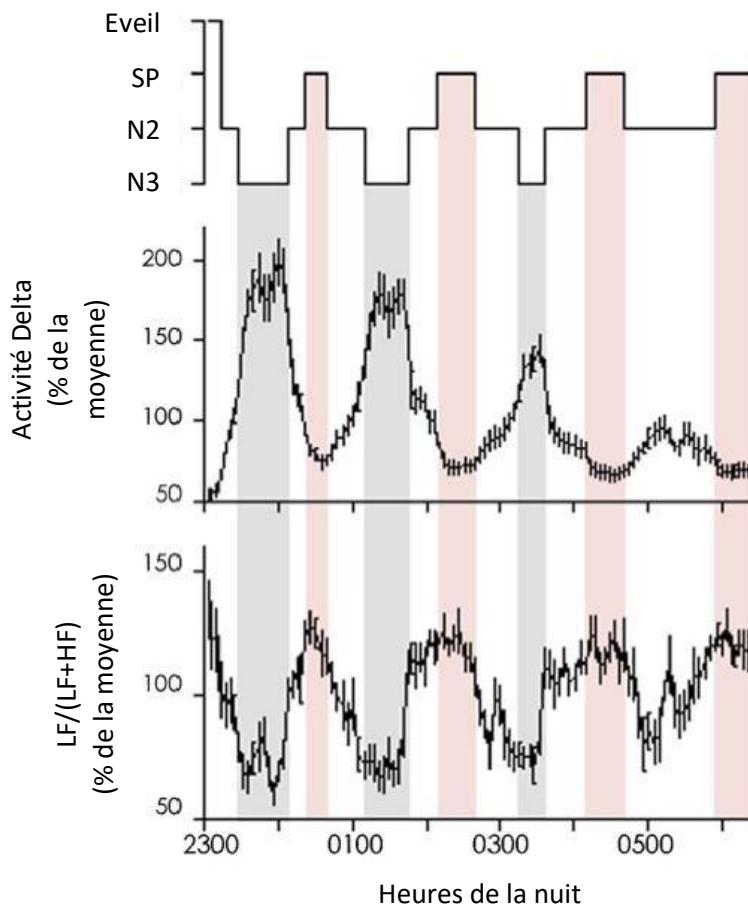


Figure 3.5. Couplage entre l'activité delta et la balance sympathovagale (adapté de Brandenberger et al., 2001)

Tout comme le lien entre le sommeil et l'émotion, la relation entre le sommeil et l'activité du SNA est bidirectionnelle : une perturbation de l'un entraîne une perturbation de l'autre (e.g. Farina et al., 2014). Le manque de sommeil s'accompagne notamment d'une altération de la connectivité fonctionnelle entre le cortex préfrontal et l'amygdale (Yoo, Gujar, Hu, Jolesz, & Walker, 2007 ; cf. 2.2.1), et nous avons vu que le dialogue entre ces deux structures cérébrales module l'activité du nerf vague (Thayer et al., 2009). Normalement, la levée de l'inhibition du préfrontal sur l'amygdale s'accompagne d'un retrait vagal. Pourtant, des études de privation de sommeil chez le sujet sain rapportent au contraire un ralentissement du rythme cardiaque dû à une diminution de l'activité sympathique et une augmentation de l'activité parasympathique (e.g. Holmes, Burgess, & Dawson, 2002; Vaara, Kyröläinen, Koivu, Tulppo, & Finni, 2009; Zhong et al., 2005). Cette incohérence est intrigante, et souligne avant tout qu'une perturbation du sommeil est associée à un défaut de régulation du SNA. Concernant réciproquement l'impact de l'activité neurovégétative sur le sommeil, un

CVC faible durant l'éveil est associé à une mauvaise qualité de sommeil, et précède l'apparition de troubles hypniques. A l'inverse, des interventions visant à améliorer le tonus vagal améliorent également la qualité du sommeil (Hansen, Dahl, et al., 2014; Hansen, Olson, et al., 2014). De plus, de manière cohérente avec les observations décrites plus tôt concernant les études sur l'évolution de l'activité du SNA au cours de la nuit, un CVC bas avant l'endormissement est associé à une puissance delta diminuée (pour revue, voir Beauchaine & Thayer, 2015). Ce lien bidirectionnel laisse envisager que si le biomarqueur que nous cherchons à identifier reflète correctement des mécanismes impliquant à la fois le réseau de l'émotion et le RAC à travers l'activité du SNA, il pourrait d'une part être prédicteur de la qualité du sommeil au même titre que le CVC, et d'autre part être également prédicteur de l'efficacité des mécanismes de régulation émotionnelle hypnique.

Le SNA est donc impliqué à la fois dans l'enchaînement des stades de sommeil, dans la réactivité face aux émotions et dans la régulation de celles-ci. L'ensemble de ces informations appuie la supposition que l'activité neurovégétative est l'une des pièces manquantes dans notre compréhension des liens entre les mécanismes neuronaux ayant lieu durant le sommeil et l'effet de ceux-ci sur l'état affectif et sur les capacités de régulation émotionnelle. Sa mesure est donc tout indiquée dans ce champ de recherche, et semble être un outil prometteur pour la mise à l'épreuve de notre hypothèse séquentielle, stipulant que l'alternance entre des stades de SP et de SL successifs est explicative des mécanismes de régulation émotionnelle hypnique.

Bilan des Questionnements Théoriques

Une émotion est décrite comme un phénomène court et labile. De ce fait, la majorité des études concernant la régulation émotionnelle s'est penchée sur les processus ayant lieu autour du moment de son apparition : légèrement avant (e.g. évitemment), pendant (e.g. réévaluation cognitive) ou directement après (e.g. suppression expressive). Toutefois, les exemples de la mémoire émotionnelle, du conditionnement affectif ou encore des troubles affectifs laissent supposer que des mécanismes de régulation (adaptés ou non) peuvent se dérouler sur le plus long terme. Dans ce cadre, le sommeil semble jouer un rôle important.

En effet, celui-ci s'accompagne de différents patterns d'activité cérébrale, notamment dans les régions associées au traitement et à la régulation de l'émotion (e.g. réactivation de l'amygdale pendant le SP). Deux des premiers symptômes cognitifs du manque de sommeil sont l'irritabilité et la labilité émotionnelle, et on sait qu'un tel manque s'accompagne d'une altération de la connectivité fonctionnelle entre le cortex préfrontal et l'amygdale. Ces patterns d'activité cérébrale hypnique semblent donc préserver un fonctionnement émotionnel adapté. Or, l'activité du cerveau évolue au cours du sommeil, décrivant différents stades, et chacun d'entre eux est impliqué dans différents processus de régulation. Toutefois, il apparaît de nombreuses incohérences dans la littérature quant au rôle du sommeil paradoxal : certains éléments suggèrent qu'il améliore l'état affectif, tandis que d'autres indiquent au contraire qu'il renforce les aspects négatifs des souvenirs émotionnels. Cette inconsistance parmi les observations de différents travaux pourrait provenir d'un problème méthodologique : si les effets hypnotiques de régulation émotionnelle étaient bien au cœur du questionnement de chacune de ces études, ce sont des types de traitements émotionnels différents qui ont été étudiés. Face à ce constat, nous émettons l'hypothèse que le sommeil paradoxal n'impacte pas directement l'émotion en tant que telle, mais plutôt qu'il renforce les processus qui ont eu lieu lors de son émergence. Ainsi, selon que ces processus aient eu pour conséquence d'accentuer (e.g. up-regulation) ou d'atténuer (e.g. down-regulation) l'émotion, le SP aura un effet différent sur l'état affectif. La première étude de ce travail de thèse a pour objet de tester cette hypothèse.

Toutefois, si une grande partie de la littérature s'est principalement penchée sur le rôle du SP, le SL semble fournir les pièces manquantes dans notre compréhension des mécanismes de régulation émotionnelle qui ont lieu pendant le sommeil. Plus précisément, il semble notamment permettre un premier tri parmi les informations, pour sélectionner celles qui sont pertinentes et affaiblir le souvenir de celles qui ne le sont pas. Mais au-delà de son action spécifique, différents éléments suggèrent que son rôle et celui du SP sont complémentaires. De manière cohérente avec plusieurs observations sur le fonctionnement des mécanismes hypniques de consolidation mnésique, nous faisons une hypothèse séquentielle, en proposant que l'alternance entre des phases de SL et de SP successives explique les effets du sommeil sur la régulation des émotions.

Au cœur de ce questionnement, un élément semble central. L'émotion s'accompagne de manifestations physiologiques, traduisant l'activité du SNA. A travers différentes modulations, notamment par l'intermédiaire du nerf vague, le SNA semble lui-même participer aux mécanismes de régulation émotionnelle. Le réseau cérébral contrôlant son activité et le réseau du traitement de l'émotion partagent de nombreuses structures et semblent entretenir une relation bidirectionnelle. D'autre part, il est envisageable qu'il participe au moins en partie au lien entre sommeil et émotion : au-delà de suivre une évolution stade-dépendante, les modifications de son activité précèdent systématiquement le passage d'un stade de sommeil au stade suivant. Enfin, les manifestations périphériques de son activité présentent un avantage considérable pour l'étude de traitements émotionnels hypniques : leur mesure peut s'effectuer alors que l'individu est endormi, et sans risquer de perturber son sommeil. De nombreux types de mesures sont donc susceptibles d'être pertinents pour tester nos hypothèses. Toutefois, le fonctionnement du SNA est complexe, et se répercute sur l'ensemble de l'organisme. De ce fait, l'identification d'un biomarqueur périphérique reflétant efficacement des mécanismes centraux de traitement émotionnel durant le sommeil nécessite une approche méticuleuse. A travers une approche dynamique, nous cherchons donc à évaluer en continue l'évolution de la corrélation entre le ressenti subjectif et des marqueurs du SNS et du SNP au cours de phases de repos, de réactivité et de récupération afin de mettre à jour un pattern spécifique à l'émotion et à sa régulation.

Cette thèse comporte donc plusieurs objectifs. Avant de pouvoir tester notre hypothèse séquentielle, il est nécessaire de répondre à deux questions préliminaires : quel est le rôle spécifique du sommeil paradoxal dans la régulation des émotions, et comment refléter de manière fiable ces processus sans perturber le sommeil. Les deux premières études présentées dans ce manuscrit ont donc pour but de répondre à ces questionnements. L'étude ESPERE vise ainsi à répondre à l'hypothèse selon laquelle le SP renforce les traitements émotionnels initiés durant l'éveil. L'étude DyANE, de son côté, correspond à la mise à l'épreuve de l'approche dynamique que nous suggérons, et vise à identifier un outil fiable dans l'étude des processus émotionnels, en mesurant l'évolution de patterns d'activité physiologique. Enfin, l'étude R.E.V.E.S. permettra d'appliquer les confirmations méthodologiques apportées par les deux premières expériences dans un protocole de sommeil. Cette dernière étude permettra de conclure quant à notre hypothèse séquentielle : à travers l'étude de l'activité du SNA, elle testera le lien entre l'alternance entre les stades de sommeil et la régulation émotionnelle hypnique à travers l'étude du SNA.

Méthodologie Générale

Les questionnements abordés dans ce travail de thèse et la mise à l'épreuve de nos hypothèses sont répartis en trois expériences différentes. Toutes portent sur l'émotion et sur sa régulation, et deux d'entre-elles incluent des phases de sommeil. Ces recouvrements thématiques impliquent qu'une part de la méthodologie employée est semblable dans chacun de ces travaux. Ce chapitre a donc pour but de présenter ces mesures communes.

Tout d'abord, l'investigation des mécanismes émotionnels nécessite au moins deux éléments : un moyen d'évoquer ou d'induire une émotion ou un état affectif, et un moyen d'en mesurer les manifestations, qu'elles soient cognitives, comportementales ou physiologiques. Nous reviendrons donc sur ces deux aspects centraux de nos études.

Ensuite, nos questionnements nécessitant d'établir l'architecture du sommeil de nos participants, nous reviendrons sur la méthodologie employée pour identifier les cycles de sommeil.

4.1. Induction émotionnelle

L'induction émotionnelle se heurte à deux difficultés principales : la première concerne la question de l'écologie de la situation, impactant nécessairement l'enchaînement d'évaluations faites par le participant et par conséquent l'intensité ou la nature de l'émotion produite. Ce caractère écologique permet de s'approcher au mieux de l'intensité des émotions auxquelles l'individu est confronté dans la nature. D'autre part la validation sur l'émotion qui est effectivement induite (i.e. un même stimulus n'évoquera pas nécessairement la même émotion chez deux personnes différentes, et il est difficile de déterminer si une émotion unique a été induite, ou si au contraire il s'agit d'une émotion mixte, c'est-à-dire un mélange entre plusieurs émotions). Ainsi, sans jamais répondre complètement à ces problèmes, chaque méthode aura ses avantages et ses inconvénients. Il est également utile de noter que la très large majorité des études se concentre sur l'induction d'émotions négatives, et que par conséquent nos connaissances concernant les émotions positives sont plus limitées. Par ailleurs, une difficulté supplémentaire vient s'ajouter dans le cadre de cette thèse : le mode d'induction choisi devra être adapté à l'approche dynamique que nous souhaitons investiguer.

Une première technique d'induction est le rappel autobiographique d'événements émotionnels. Le participant doit se remémorer un ou plusieurs événements qu'il associe à une émotion donnée, souvent en reportant les souvenirs correspondants sous forme écrite. Cette approche est particulièrement satisfaisante en termes d'écologie, et permet efficacement d'induire un état affectif. Cependant, cette méthode repose sur les événements antérieurement vécus par chaque participant, lesquels apportent des différences interindividuelles fortes et non contrôlables quant à l'efficacité et l'intensité de l'induction. De plus, le manque de contrôle quant à l'enchaînement des pensées du participant au cours de la tâche rend impossible la mesure d'une émotion ponctuelle en tant que telle, ou la mise en œuvre de l'approche dynamique que nous cherchons à appliquer.

Nous avons également évoqué à plusieurs reprises des travaux étudiant l'émotion et la régulation émotionnelle hypnotique à travers des paradigmes de conditionnement affectif. Il s'agit d'une méthode relativement écologique, puisqu'il s'agit d'un phénomène courant dans la nature. Toutefois, les associations généralement mises en place entre le stimulus conditionné et le stimulus conditionnant sont quant à elles peu écologiques. De plus, cette

approche ne permet pas d'étudier l'impact du sommeil sur des modes de régulation mis en place explicitement (i.e. stratégies de régulation émotionnelle). D'autre part, le conditionnement consiste à faire des présentations répétées et ponctuelles de stimuli émotionnels simultanément à un stimulus initialement neutre. Tout comme le rappel autobiographique, ce type de protocole se prête donc difficilement à l'approche dynamique que nous souhaitons appliquer.

Une méthode d'induction très largement employée est la présentation d'images à caractère émotionnel. Il existe des batteries d'images mettant à disposition des chercheurs de nombreux stimuli dont la valence et l'arousal ont été préalablement évalués (e.g. International Affective Picture System ; Lang et al., 1993, ou la Geneva Affective Picture Database ; Dan-Glauser & Scherer, 2011). L'objectif de leurs créateurs était de permettre d'induire facilement des émotions différentes, tout en ayant un très bon contrôle sur le moment où l'émotion est présentée au participant. Toutefois cette technique souffre de nombreuses limites. Au-delà du grand manque d'écologie, les cotations en termes de valence et d'arousal par exemple montrent que les dimensions étudiées ne sont pas totalement indépendantes, puisqu'il semble difficile de concevoir des images de valence neutre mais d'intensité élevée, et à l'inverse des images de valence positive ou négative très marquée mais s'accompagnant d'un faible arousal. De plus, ces présentations étant très ponctuelles, elles ne permettent pas non plus d'étudier l'aspect dynamique de la régulation émotionnelle.

La présentation de vidéos émotionnelles combine une série d'avantages, en particulier dans le cadre du questionnement de cette thèse. Le caractère dynamique et parfois immersif d'un film, ainsi que le fait que les individus ont l'habitude de ce type de support, rend la situation plus écologique (Rottenberg et al., 2007), tout en laissant la possibilité de manipuler un grand éventail d'émotions différentes (Gross & Levenson, 1995). Une méta-analyse réalisée par Westermann et ses collaborateurs (1996) montre qu'il s'agit d'une des méthodes les plus efficaces, permettant d'induire l'émotion ciblée chez 75% des participants (Westermann et al., 1996). De manière similaire aux images émotionnelles, il existe des batteries d'extraits de films émotionnels, la plus connue étant celle de Philippot (Schaefer et al., 2010). Il s'agit toutefois généralement d'extraits de films célèbres, que beaucoup de participants ont eu l'occasion de visionner auparavant, impliquant potentiellement certains biais dans l'utilisation de ces vidéos. Dans le cadre de ce travail de thèse, nous avons donc

sélectionné plusieurs vidéos, certaines à caractère émotionnel négatif, et d'autres étant neutres, ne faisant pas partie des batteries déjà existantes. Chacun de ces films a été sélectionné dans le but de répondre à un questionnement donné, et leurs caractéristiques seront donc plus amplement présentées dans la partie de ce manuscrit se rapportant aux études dans lesquelles nous les avons employées.

4.2. Mesures physiologiques de l'émotion

Il existe plusieurs méthodes de mesure des émotions. Chacune peut donner des informations sur des composantes différentes de l'émotion (i.e. cognitive, physiologique et comportementale). Plusieurs approches peuvent donc être employées de manière complémentaire afin de rendre compte au mieux des processus affectifs que l'individu a mis en place. Nous avons vu que dans le cadre de notre questionnement autour du sommeil, la mesure de l'activité du SNA est particulièrement pertinente. Bien qu'il existe de nombreux autres outils (e.g. neuroimagerie, mesure des expressions faciales émotionnelles), l'activité neurovégétative présente l'avantage d'être mesurable de manière fiable autant durant l'éveil que durant le sommeil. Toutefois, l'activité du SNA reflète uniquement la composante physiologique de l'émotion et nous utiliserons donc en complément différentes échelles subjectives afin de rendre compte du ressenti de nos participants lorsque celui-ci sera en état d'éveil. Celles-ci variant d'une étude à l'autre, elles seront décrites dans les parties relatives aux expériences correspondantes (*cf. étude ESPERE et étude DyANE*).

Concernant les indices de l'activité neurovégétative, nous avons vu que notre problématique nécessite de rendre compte de l'évolution de la relation entre les deux branches du SNA. Dans ce cadre, il est nécessaire de mesurer dans un premier temps l'activité du SNS d'une part et celle du SNP d'autre part, avant de mettre ces observations en parallèle afin de rendre compte de leur relation.

4.2.1. Mesures de l'activité du Système Nerveux Sympathique

De par son influence sur de nombreux organes, différentes mesures peuvent rendre compte de l'activité du SNS. Dans le cadre de cette thèse, une attention particulière est portée sur les glandes sudoripares eccrines.

En effet, si de nombreux organes sont ciblés à la fois par le SNS et par le SNP, ce n'est pas le cas des glandes sudoripares eccrines, lesquelles sont uniquement sous contrôle sympathique (Sequeira et al., 2009; Sequeira & Roy, 1993). Leur activité reflète par conséquent directement celle du SNS sans influence parasympathique. Il s'agit de glandes cutanées, réparties sur l'ensemble du corps, avec une concentration plus importante au niveau du front, de la paume des mains et de la plante des pieds. Comme l'ensemble des glandes sudoripares, elles sont responsables de la sudation. La sueur produite par ces glandes est constituée à 99% d'eau et d'électrolytes (i.e. composés conducteurs constitués d'ions mobiles), le pourcent restant correspondant à des déchets métaboliques. Par conséquent, la sueur va modifier les propriétés électriques de la surface de la peau aux endroits où elle est sécrétée. L'activité électrodermale (AED) correspond à ces modifications. Il s'agit de la mesure de la conductance électrique, généralement relevée au niveau palmaire ou plantaire. Une des manières les plus communes d'effectuer cette mesure nécessite la pose d'électrodes sur la seconde phalange de l'index et du majeur (recommandation de Fowles et al., 2007). Une augmentation de la conductance entre ces deux points reflète une augmentation de la sudation, et donc par extension une augmentation de l'activité sympathique. Dans le cadre de l'étude des émotions, l'amplitude d'une réponse électrodermale est corrélée positivement avec la dimension d'arousal (Lang et al., 1993). Ainsi, l'AED est un indicateur efficace de l'intensité des émotions, ce qui en fait un outil très largement employé dans la littérature. Toutefois, comme pour l'ensemble des fonctions dont l'activité est dictée par le SNA, il convient de prendre en compte le moment de la journée où sont réalisées ces mesures. En effet, l'activité du SNA est pondérée par des effets chronobiologiques, et il a notamment été rapporté que les réactions électrodermales sont globalement plus importantes le soir que le matin (Hot, Leconte, & Sequeira, 2005; Hot, Naveteur, Leconte, & Sequeira, 1999). Cette évolution de l'activité du SNS et de sa réactivité suggère que la sensibilité à l'émotion suivrait une évolution similaire au cours de la journée, ce qui a également été observé (Hot et al., 2005; Hot & Sequeira, 2015). On peut alors se demander ce qu'il en est pendant le sommeil,

celui-ci ayant généralement lieu durant la nuit, et dont la durée, l'architecture, ou encore la facilité à déclencher sont également influencés par des effets circadiens.

Dans les études présentées dans ce manuscrit, l'AED a systématiquement été mesurée en plaçant deux électrodes de surface sur la main non-dominante du participant. Les mesures ont été réalisées à l'aide du système BioPac MP150 pour l'étude ESPERE, et MP36 pour les études DyANE et R.E.V.E.S (BioPac Systems, Inc.). L'acquisition, le traitement et l'analyse ont été réalisés à l'aide du logiciel AcqKnowledge Software© (BioPac, CEROM, Paris) version 5.

4.2.1. Mesures de l'activité du Système nerveux Parasympathique

De par son implication majeure dans les modulations parasympathiques, c'est généralement l'action du nerf vague qui est évaluée au travers des mesures périphériques de l'activité du SNP. La mesure la plus largement employée est celle l'activité cardiaque au travers d'enregistrements ECG. Nous avons vu que le cœur reçoit à la fois des influences sympathiques et parasympathiques. Ainsi, s'intéresser à la fréquence cardiaque (FR), bien qu'informatif, ne permet pas de faire efficacement la distinction entre la part des influences du SNS et celles du SNP dans les réactions observées : une accélération du rythme des battements du cœur peut autant provenir d'une augmentation de l'activité sympathique que d'une diminution de l'activité parasympathique, ou de l'accumulation de ces deux effets. Par conséquent, il convient plutôt de se pencher sur la variabilité du rythme cardiaque (VRC), qui est une mesure dérivée de la FR. Plus concrètement, comme indiqué sur la figure 4.1 ci-dessous, le signal relevé par ECG forme des cycles d'ondes, chacune correspondant à la dépolarisation ou à la repolarisation d'une partie du myocarde. Ces ondes sont appelées respectivement P, Q, R, S et T. Celle qui nous intéresse est l'onde R, qui correspond au début de la dépolarisation ventriculaire. Le calcul de la VRC correspond à la mesure de l'intervalle temporel séparant deux pics R successifs (i.e. appelé intervalle R-R, en ms). Pour que ce calcul permette des conclusions fiables, il doit se faire sur la base d'un enregistrement d'au moins 2 minutes pour une analyse fréquentielle, et 5 minutes pour une analyse temporelle (voir ci-dessous). Il est donc recommandé d'étendre cette fenêtre d'analyse à 5 minutes, et que des durées plus importantes sont également pertinentes (voir Laborde, Mosley, & Thayer, 2017).

La mesure des intervalles R-R ainsi effectuée, plusieurs indices peuvent alors être extraits, chacun avec ses spécificités. Certains sont calculés sur la base d'analyses temporelles, d'autres à partir d'analyses fréquentielles (pour revue, voir Shaffer et al., 2014).

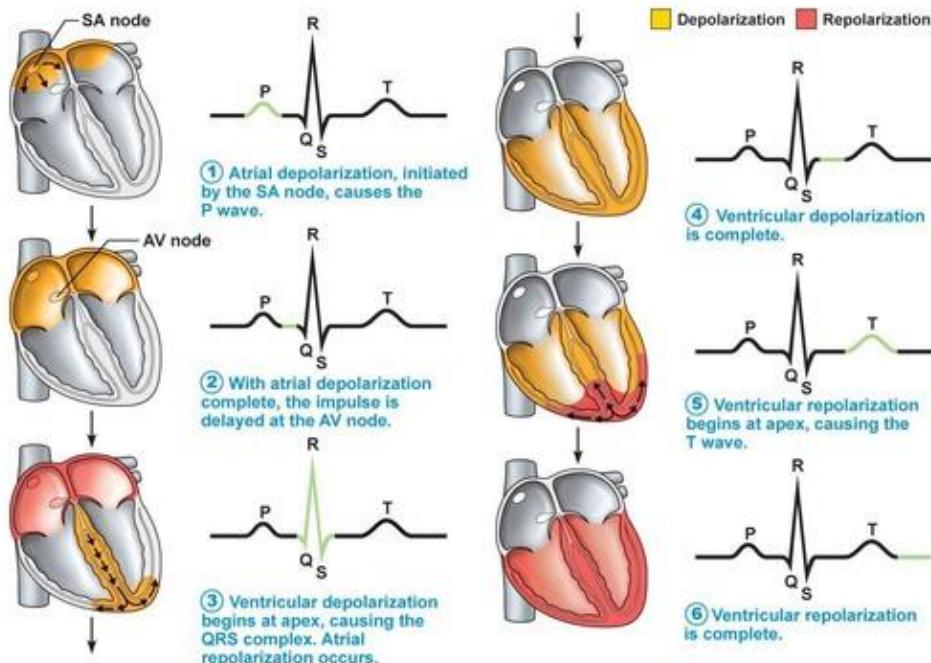


Figure 4.1. Cycle cardiaque et ondes PQRST d'un ECG

Les indices issus d'une analyse temporelle de la VRC quantifient la variance entre les intervalles R-R par le biais de mesures statistiques. Les plus communément utilisés sont le SDNN (pour Standard Deviation of the NN (R-R) intervals ; écart-type de l'intervalle R-R sur la durée de l'enregistrement) et le RMSSD (Root Mean Square of Successive Differences ; la racine carrée de la moyenne des différences successives entre des intervalles R-R consécutifs). Cet indice reflète la variance battement par battement dans la fréquence cardiaque, et est très largement utilisé pour estimer la modulation qu'opère le nerf vague sur l'activité du cœur. De plus, le RMSSD a l'avantage de n'être que peu sensible au rythme respiratoire, ce qui, selon le cas, le rend particulièrement pertinent pour étudier expérimentalement l'activité du SNP (voir ci-dessous).

L'analyse fréquentielle, quant à elle, décompose la VRC en plusieurs bandes de fréquence, permettant de découper le signal à la manière de ce que nous avons décrit pour l'EEG ([cf. 2.1.1](#)). Comme illustré ci-dessous (figure 4.2), on peut alors distinguer les ondes de

très basses fréquences (VLF, pour very low frequencies), inférieures à 0,04 Hz, celles de basses fréquences (LF, pour low frequencies), comprises entre 0,04 et 0,15 Hz, et celles de hautes fréquences (HF, pour high frequencies) allant de 0,15 à 0,4 Hz.

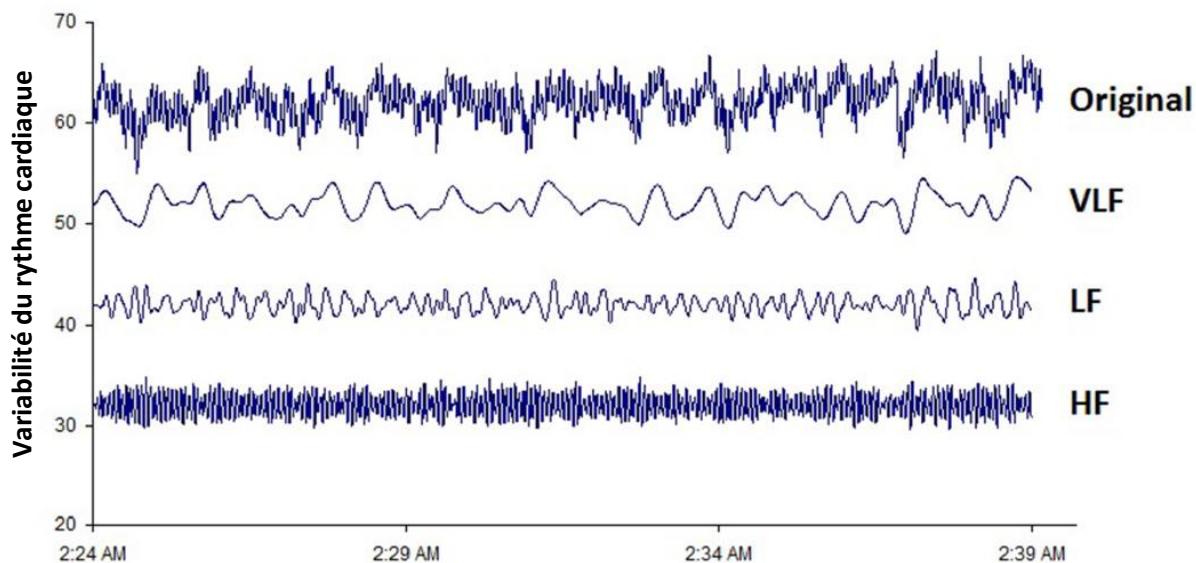


Figure 4.2. Intervalles R-R et décomposition des bandes de fréquences de la VRC (adapté de Shaffer et al., 2014).

Parmi ces trois indices, les VLF sont peut-être les moins bien comprises. Il semblerait qu'elles reflètent des mécanismes de régulation physiologique plus lents à apparaître (i.e. de l'ordre de la minute), et agissant sur le long-terme. Elles ont été reliées à des mécanismes de thermorégulation, et sont influencées par différents facteurs hormonaux (Akselrod et al., 1981; Claydon & Krassioukov, 2008). Elles augmentent progressivement durant le sommeil, jusqu'à culminer avant le réveil (Huikuri et al., 1994; Singh et al., 2003).

Les LF, quant à elles, sont très corrélées au SDNN issu de l'analyse temporelle. Elles sont le reflet de l'activité des barorécepteurs et de la régulation nerveuse de la pression artérielle par le baroréflexe. Ces derniers sont particulièrement sensibles à la position du corps, et sont donc une des raisons pour lesquelles il est recommandé que le participant réalise toutes les tâches d'un protocole expérimental dans une position relativement identique, lorsque la VRC est mesurée (voir Laborde et al., 2017). Ce point peut donc engendrer certains biais dans les travaux sur le sommeil, lorsque par exemple une tâche

expérimentale est réalisée en position assise, avant une phase de sommeil où le participant est allongé. Toutefois, la part importante d'influences parasympathiques qui compose la bande spectrale des LF (i.e. au moins 50%) en fait un indice discutable quant à son interprétation en tant que reflet de l'activité de l'une ou de l'autre des branches du SNA (Billman, 2013; Reyes del Paso et al., 2013). Il s'agirait plutôt d'un indice reflétant un mécanisme de régulation du système cardiovasculaire. Il est par conséquent nécessaire de relativiser les conclusions de travaux étudiant l'activité sympathique à travers cette bande de fréquences.

Enfin, similairement au RMSSD, les HF sont directement reliées (pour 90% du signal) aux modulations vagales de l'activité cardiaque (Billman, 2013; Reyes del Paso et al., 2013), ce qui en fait un bon marqueur parasympathique, employé dans de nombreuses études (il s'agit d'une mesure du CVC, central dans les questionnements que nous avons évoqué ; [cf. 3.4 et 3.5](#)). Elles correspondent aux changements de fréquence cardiaque dus aux cycles respiratoires. En effet, l'inspiration produit une inhibition de l'activité du nerf vague, résultant en une légère accélération de la FC, alors que l'inverse se produit durant l'expiration. Par conséquent, les HF sont particulièrement sensibles à la respiration, ce qui peut réduire leur pertinence dans certains protocoles expérimentaux. Par exemple, certaines méthodes pouvant faire office de mécanismes de régulation émotionnelle, telles que la cohérence cardiaque, s'accompagnent de rythmes respiratoires particuliers qui impactent grandement l'analyse spectrale de la VRC, biaisant l'interprétation de l'approche fréquentielle et particulièrement celle de la mesure des HF (cf. étude DyANE). De même, certaines études qui se sont penchées sur l'évolution des HF au cours d'une nuit de sommeil ne parviennent pas à mettre en évidence de différence significative entre les stades, du fait que le sommeil s'accompagne également de modifications du rythme respiratoire, altérant la fiabilité de cet indice (e.g. Ako et al., 2003).

Par conséquent, la mesure des HF sera très informative durant les phases d'éveil de nos participants, mais devra être considérée avec précaution lors des phases de sommeil. Il s'agit de l'indice de l'activité parasympathique le plus utilisé à l'heure actuelle, et nous ne pouvons pas faire l'économie de sa mesure. Toutefois, nous compléterons ces observations par la mesure du RMSSD, afin d'obtenir un second indice de l'activité du SNP sans que celui-ci ne soit impacté par la respiration.

Dans les expériences présentées dans ce manuscrit, l'ECG a systématiquement été mesuré à l'aide de trois électrodes de surface : la première placée sous la clavicule droite, la seconde sous la dernière côte gauche, et la troisième au niveau de l'avant-bras gauche (dérivation Einthoven II ; figure 4.3). Dans le cadre de ce travail, l'activité cardiaque a été relevée à l'aide du système BioPac MP150 pour l'étude ESPERE, et MP36 pour les études DyANE et R.E.V.E.S (BioPac Systems, Inc.). L'acquisition a été effectuée à l'aide du logiciel AcqKnowledge Software© version 5 (BioPac, CEROM, Paris). Le traitement et l'analyse du signal ECG ont été réalisés à l'aide du logiciel Kubios HRV 3.3.1. (MATLAB, the MathWorks, Inc.).

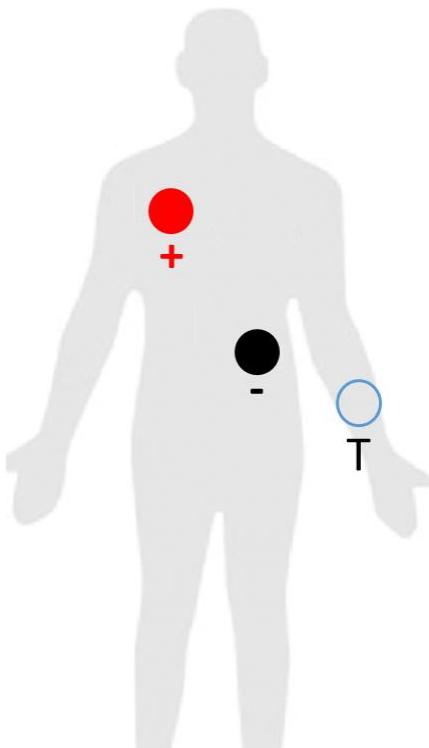


Figure 4.3. Dérivation Einthoven II effectuée pour la mesure de l'activité cardiaque.

+ = pôle positif

- = pôle négatif

T = Terre

L'ensemble des mesures décrites ci-dessus (i.e. cardiaques et électrodermiques) permet de rendre compte de l'activité des deux branches du SNA, et la mise en perspective de ces indices les uns par rapport aux autres permet de refléter la relation entre SNS et SNP. Il est attendu que cette relation évolue face à l'émotion, mais également au cours du sommeil. Il

est donc également nécessaire d'expliciter l'architecture du sommeil de nos participants lors de chacune des nuits expérimentales qui ont eu lieu au cours de cette thèse.

4.3. Mesurer l'activité hypnique

Deux des trois études présentées ici incluent des périodes de sommeil (i.e. étude ESPERE et étude R.E.V.E.S.), et la méthodologie employée dans ce cadre a été rigoureusement la même. Le sommeil est explicité par un ensemble de mesures appelé polysomnographie. Elle comprend généralement trois éléments permettant de rendre compte d'activités caractéristiques des différents stades de sommeil : un EMG, un EOG et un EEG. L'EMG permet de mesurer le tonus musculaire des participants, qui doit diminuer durant le SL jusqu'à totalement disparaître durant le SP. Pour rendre compte au mieux de cette activité sans pour autant que la mesure ne gêne le participant, deux électrodes (i.e. EMG 1 et EMG 2 ; figure 4.4a) ont été placées sur les muscles mentonniers (*musculus mentalis*) droit et gauche. L'EOG, quant à lui, permet la mesure de l'activité des muscles oculomoteurs, lesquels ne subissent pas l'atonie musculaire accompagnant le sommeil paradoxal. Il permet de relever les mouvements de balancier que font parfois les yeux au cours du SL, et les saccades oculaires spécifiques du SP. Deux électrodes (i.e. EOG 1 et EOG 2 ; figure 4.4a) ont donc été placées respectivement en-dessous de l'œil gauche et au-dessus de l'œil droit.

Enfin, l'EEG permet de relever l'activité électrique corticale à l'aide d'électrodes placées sur le scalp, et ainsi d'identifier les caractéristiques électriques propres à chaque stade de sommeil (e.g. disparition du rythme alpha pour l'endormissement, fuseaux de sommeil et complexes K pour le stade N2 ; [cf. 2.1](#)). Conformément aux normes proposées par l'American Academy of Sleep Medicine (AASM), le montage F4-M1, C4-M1, O2-M1 était utilisé pour les électrodes positionnées sur le scalp des participants, tandis que le montage EOG 1-M2 et EOG 2-M2 était utilisé pour relever les saccades oculaires (Duce et al., 2014). La figure 4.4 représente le montage utilisé. A cet ensemble s'ajoutent une électrode servant de référence et une autre servant de terre, toutes les deux placées sur le scalp et portant le nombre total d'électrodes employées pour la polysomnographie à 11. Dans un souci de confort pour le participant, afin de nuire aussi peu que possible la qualité de son sommeil, et dans le but de s'assurer qu'aucune électrode ne se décroche pendant la nuit, nous n'avons pas utilisé de

casque EEG. Pour chaque participant et pour chaque nuit, nous avons donc effectué manuellement les mesures nécessaires au placement de chacune des électrodes directement sur le scalp. Elles ont été fixées à l'aide d'une pâte adhésive EC2 Grass®, permettant à la fois une bonne conductance et un maintien optimal des électrodes sur la durée totale des nuits d'acquisition.

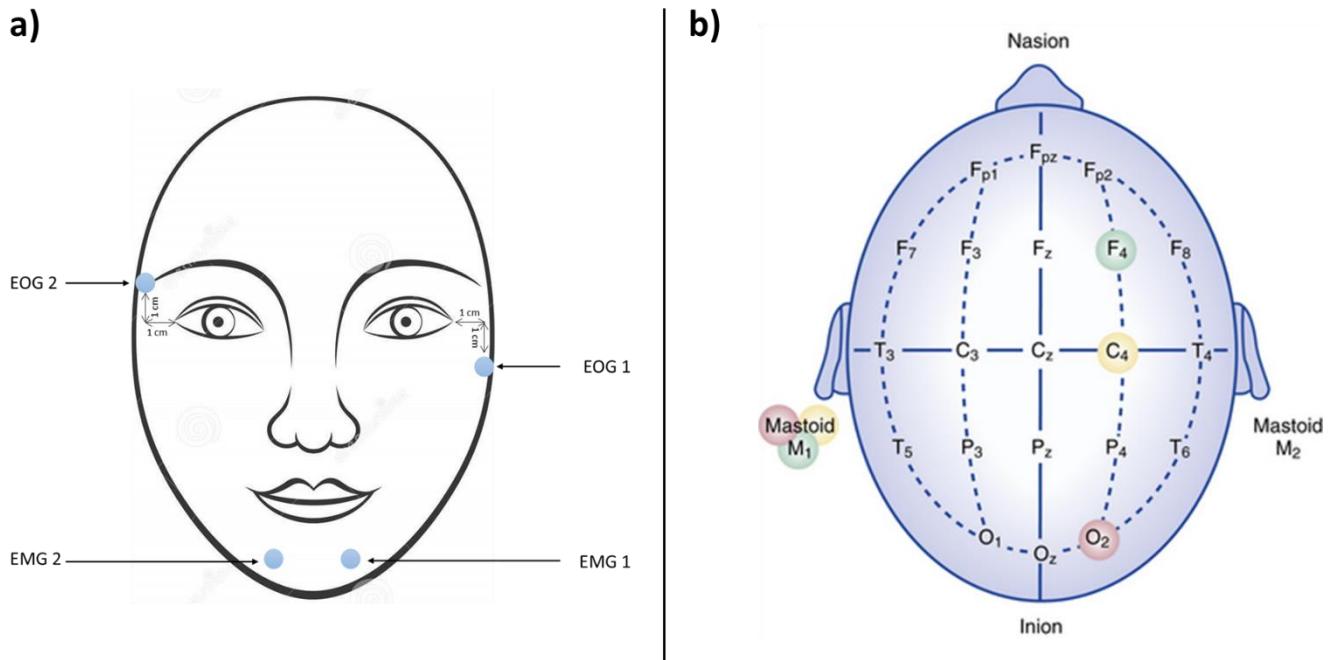


Figure 4.4. Montage polysomnographique utilisé lors des études sommeil, recommandé par l'AASM. a) électrodes faciales, EOG 1 et EOG 2 sont toutes les deux en dérivation avec M2 ; b) électrodes EEG placées sur le scalp. F4, C4 et O2 sont toutes en dérivation avec M1.

Bien que la technique utilisée était identique dans les études ESPERE et R.E.V.E.S., les laboratoires d'accueil n'étaient pas les mêmes, et les amplificateurs et les logiciels ayant permis les acquisitions étaient donc différents. Dans l'étude ESPERE, qui a eu lieu dans le service d'explorations fonctionnelles du CHU de Grenoble, ces mesures ont été effectuées avec le matériel et le logiciel DeltaMed (Natus © Neurology). Quant à l'étude R.E.V.E.S., celle-ci s'est déroulée dans le Brain and Behavior Laboratory (BBL) de Genève (Suisse), et la polysomnographie a été réalisée avec un amplificateur V-Amp 16 canaux et le logiciel BrainVision Recorder 1.1 (BrainVision, Inc.). Le traitement et l'analyse des données polysomnographiques de ces deux expériences ont ensuite été faits à l'aide du logiciel BESA Research 6.0 (BESA GmbH).

Etude ESPERE : Effet du Sommeil Paradoxal sur l'Emotion et la Régulation Explicite

Si la littérature est unanime quant à la notion que le sommeil paradoxal a un impact sur la régulation émotionnelle, la nature de cet effet est cependant controversée. Certaines observations mènent à la conclusion que le SP atténue le caractère émotionnel d'une trace mnésique, tandis que d'autres études montrent au contraire que ce stade renforce l'état affectif négatif.

Ces incohérences pourraient provenir du fait que ces différents travaux n'ont pas étudié le même type de traitement de l'émotion : certains visent à diminuer le ressenti affectif, tandis que d'autres ont pour effet de le renforcer. Dans les deux cas, ces traitements initiés à l'état d'éveil semblent être modulés par des périodes de SP leur faisant suite. Dans cette étude, nous proposons donc de comparer les effets du SP sur des mécanismes d'up- et de down-regulation explicites, afin d'expliquer les inconsistances de la littérature et de mieux comprendre le rôle du sommeil paradoxal.

5.1. Objectifs

L'objectif principal de cette étude est d'éprouver notre hypothèse selon laquelle le sommeil paradoxal renforce le traitement émotionnel mis en place durant l'éveil, indépendamment qu'il s'agisse d'up- ou de down-regulation. De ce fait, c'est sur le sommeil de seconde moitié de nuit, plus riche en SP, que nous nous sommes concentrés. Ce protocole repose sur l'induction d'une émotion négative précédant une phase de sommeil ou d'éveil (cf. procédure). Toutefois, l'arousal important véhiculé par de nombreuses émotions négatives (e.g. colère, peur) est susceptible de perturber l'endormissement des participants. Nous avons donc choisi une induction de tristesse, puisque cette émotion est généralement associée à un arousal faible. Par conséquent, parmi les mesures physiologiques effectuées, nous nous attendons à ce que les marqueurs de l'activité sympathique soient relativement peu sensibles, comparativement aux indices de l'activité parasympathique.

Dans ce contexte, en amont du test de l'hypothèse citée ci-dessus, nos objectifs étaient de valider l'efficacité de notre procédure d'induction de tristesse et des stratégies de régulation émotionnelle mises en place par nos participants, avant de se pencher sur la modulation de ces effets par le sommeil paradoxal.

5.2. Méthode

5.2.1. *Participants*

Quarante-cinq participants (14 hommes et 31 femmes ; âge moyen = $20,5 \pm 2,4$) ont été sélectionnés parmi les 135 volontaires nous ayant contactés suite à un affichage à l'Université Grenoble Alpes. Ils ont été retenus sur la base de leurs réponses à différents questionnaires de sélection évaluant leur état thymique et la qualité de leur sommeil (cf. matériel ci-dessous). Ils n'ont été inclus que si leurs scores à ces questionnaires ne permettaient pas de suspecter d'état anxieux ou dépressif. Ils ont ensuite été répartis en 4 groupes : les groupes Sommeil Réévaluation ($N = 11$), Sommeil Immersion ($N = 12$), Veille Réévaluation ($N = 11$) et Veille Immersion ($N = 11$). Les participants dont les réponses aux questionnaires de sélection mettaient en avant de possibles difficultés de sommeil ont été automatiquement attribués à l'un des deux groupes Veille de l'étude. L'attribution aux

conditions Réévaluation ou Immersion a été faite aléatoirement, et correspond à la tâche de régulation émotionnelle qui sera demandée au participant de réaliser (cf. procédure). La figure 5.1 ci-dessous représente la répartition des participants dans les différents groupes expérimentaux.

Tous les participants inclus ont signé un formulaire de consentement éclairé, et répondaient aux critères suivants : ils étaient âgés d'au moins 18 ans, ne suivaient pas de médication antipsychotique ou affectant le sommeil, et ne présentaient pas de graves maladies médicales ou chirurgicales, actuelles ou passées. Ils étaient de plus indemnisés d'une somme de 40 euros à la fin de l'expérience.

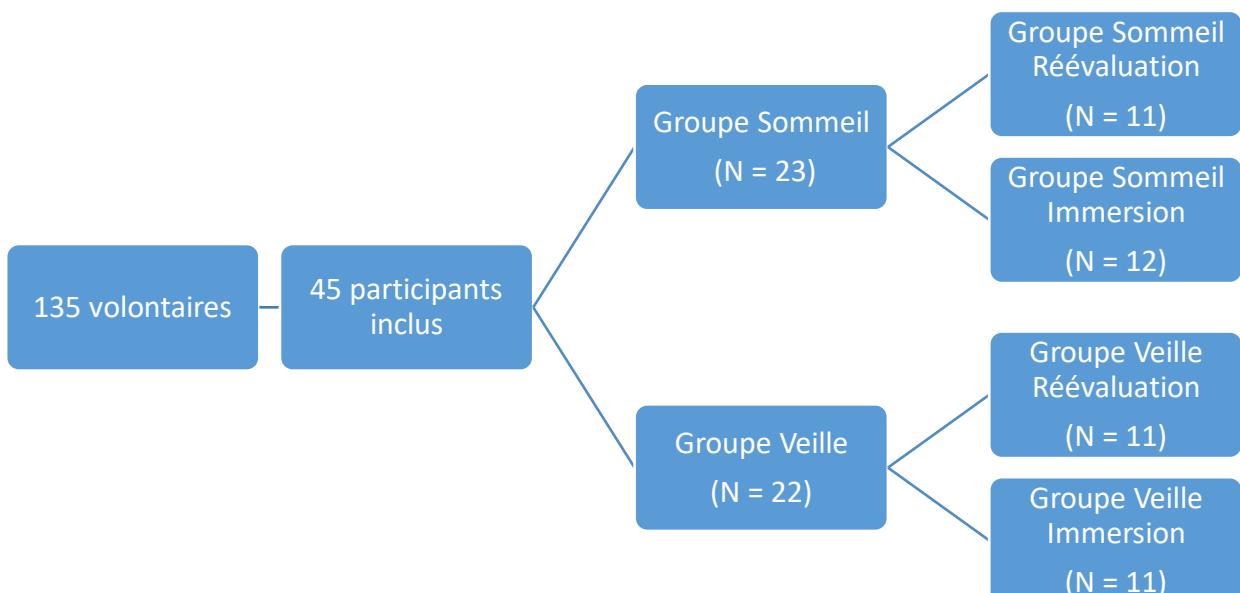


Figure 5.1. Répartition des participants dans les 4 groupes expérimentaux.

5.2.2. Matériel

- Questionnaires de sélection :

Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD ; Bocéréan & Dupret, 2014), échelle comprenant 14 items, la moitié concernant l'anxiété, l'autre moitié évaluant les symptômes dépressifs. Chaque item est cotable de 0 à 3, et les participants dont le score d'anxiété ou de

dépression était supérieur ou égal à 8 (anxiété ou dépression légère) ont été exclus de l'étude (cf. Annexe A, p. 230).

Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI ; Ait-Aoudia et al., 2013), index comprenant 10 items investiguant 7 composantes de la qualité du sommeil (qualité subjective, latence, durée, efficacité, perturbation, médication, fonctionnement durant la journée). Chaque item est cotable de 0 à 3, et un score supérieur à 5 est indicateur de difficultés dans une ou plusieurs composantes évaluées. Tout participant dont le score était plus élevé a été inclus dans le groupe Veille (cf. Annexe B, p. 231).

- Echelles d'évaluation de l'état affectif :

Differential Emotional Scale (DES ; Izard, 1977), auto-questionnaire évaluant l'état émotionnel des participants à un instant T. Cinq états émotionnels (heureux, amusé, apeuré, triste et dégouté) sont à renseigner à l'aide d'une échelle de Likert allant de 1 « pas du tout » à 7 « tout à fait ». Cette échelle étant complétée à plusieurs reprises durant l'expérience, quatre versions ont été utilisées, chacune présentant les cinq états émotionnels cités dans un ordre différent (cf. Annexe C, p. 237).

Positive and Negative Affect Schedule (PANAS ; Gaudreau et al., 2006; Watson et al., 1988), auto-questionnaire évaluant l'état émotionnel des participants à un instant T. Il comporte 20 items, cotés de 1 « très peu ou pas du tout » à 5 « énormément ». La moitié de ces items permet d'obtenir un score d'affect positif, tandis que l'autre moitié établit un score d'affect négatif. Tout comme la DES, cette échelle étant utilisée à différentes reprises au cours du protocole, plusieurs versions ont été utilisées, chacune présentant les 20 items dans un ordre différent (cf. Annexe D, p. 238).

- Mesures physiologiques et polysomnographiques :

Chaque participant a été équipé dès son arrivée du matériel nécessaire aux mesures physiologiques (i.e. AED et ECG) et polysomnographiques (i.e. EEG, EMG et EOG) décrit dans la méthodologie générale ([cf. 4.2 et 4.3](#)). Les mesures physiologiques ont été effectuées en

continu durant les tâches expérimentales, et la polysomnographie était enregistrée durant les phases de sommeil (cf. procédure).

- Matériel vidéo :

Deux vidéos ont été utilisées dans la partie expérimentale de cette étude, et deux autres servaient à maintenir les groupes « Veille » éveillés mais sans induire d’émotion particulière (cf. procédure).

La première des vidéos utilisées dans la tâche expérimentale était émotionnellement neutre (appelée « baseline »). Sur une durée d’un peu plus de 5 minutes, elle présentait des paysages de montagne et animaux, avec une musique calme et apaisante. Cette vidéo avait pour but d’amener chaque participant un état émotionnel neutre.

La seconde, dont le titre est Henry (England, 2011), était un court-métrage canadien décrivant en une vingtaine de minutes la vie d’une personne âgée souffrant de la maladie d’Alzheimer. Elle débute sur des scènes émotionnellement neutres, laissant l’histoire se dérouler jusqu’à un climax émotionnel négatif dans les 5 dernières minutes du film. Cette dernière partie vise à impacter l’état affectif des participants et constitue l’une des fenêtres d’intérêt durant lesquelles les réactions physiologiques ont été analysées. La présentation de la seconde vidéo était faite dans deux conditions différentes :

- Les deux groupes Réévaluation ont reçu la consigne d’employer une stratégie de réévaluation cognitive, visant à initier des mécanismes de down-regulation de manière consciente et explicite, et ainsi de limiter l’impact affectif de la vidéo.
- Les deux groupes Immersion ont reçu la consigne opposée : ils devaient au contraire employer des stratégies d’up-regulation afin de maximiser l’impact de la vidéo.

Le caractère émotionnellement neutre de la vidéo de baseline, et l’efficacité du film Henry à induire une émotion de tristesse ont été validés lors d’une étude pilote ($N = 15$). Cet échantillon indépendant de participants a complété la DES avant et après le visionnage de chacune de deux vidéos. Compte tenu du faible effectif, des tests non paramétriques ont été réalisés, et si aucune différence significative n’a été observée entre l’état émotionnel initial et celui après la vidéo de baseline, les participants étaient moins heureux ($Z = 3,33, p < .001$) et

plus tristes ($Z = 3,02, p = .01$) après avoir regardé le court-métrage émotionnel. Les autres dimensions de la DES, moins pertinentes dans cette étude, ne sont pas rapportées ici.

Le protocole de l'étude ESPERE prévoyait également deux documentaires, chacun d'une durée d'1h30. Ils étaient présentés aux participants des deux groupes Veilles afin de les maintenir éveillés après l'induction émotionnelle, tout en évitant toute situation susceptible d'influencer les processus émotionnels initiés lors de la présentation de la vidéo émotionnelle.

5.2.3. Procédure

Chaque participant était reçu en début de nuit (i.e. 21h) dans le service d'Explorations Fonctionnelles du CHU de Grenoble. Après une brève présentation de l'étude et la signature du formulaire de consentement éclairé, les dispositifs d'acquisitions physiologiques et polysomnographiques étaient installés. Les participants débutaient alors une nuit de sommeil.

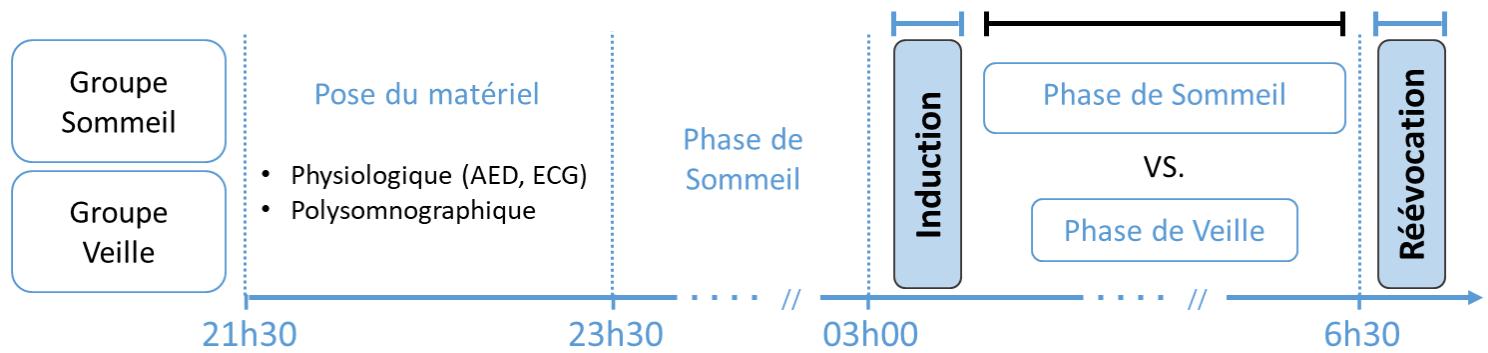
Cette nuit était interrompue à 3h. Après ce réveil, environ un quart d'heure était laissé aux participants afin de s'assurer d'un bon retour à l'état de veille. La phase d'induction émotionnelle de l'expérience débutait ensuite : ils visionnaient alors la vidéo de baseline afin de s'assurer d'un état initial émotionnellement neutre, puis la consigne spécifique à leur groupe leur était donnée (i.e. consigne de réévaluation ou d'immersion) et ils visionnaient ensuite la vidéo inductrice. Avant et après la présentation de ce court-métrage, les participants devaient compléter la DES et la PANAS. Chaque complétion de ces questionnaires présentait les items dans un ordre différent (cf. matériel).

A 4h du matin, après la fin de la phase d'induction, les participants des groupes Sommeil pouvaient dormir jusqu'à 6h30. Cette période est classiquement riche en sommeil paradoxal. Les participants des groupes Veille devaient quant à eux rester éveillés durant cette même période. Ils visionnaient alors les documentaires prévus pour les maintenir dans un état d'éveil, et l'expérimentateur restait à leurs côtés afin de s'assurer qu'ils ne s'endorment pas.

A 6h30 débutait la phase de réévocation : les participants du groupe Sommeil étaient réveillés, et ceux du groupe Veille arrêtaient le visionnage des documentaires. Ils regardaient alors une nouvelle fois la vidéo de baseline puis un montage de la vidéo d'induction. Cette phase expérimentale servant à réévoquer l'émotion induite durant la nuit, ce montage ne

durait que 10 minutes, et comprenait tout d'abord des éléments des premières minutes du film, servant à rappeler l'histoire qui était racontée, puis les 5 minutes d'intérêt correspondant au climax émotionnel de la fin. Cette nouvelle présentation se faisait sans consigne explicite de régulation émotionnelle. Similairement à la phase d'induction, les participants complétaient la DES et la PANAS juste avant et juste après avoir visionné ce montage. Les items de ces questionnaires leur étaient de nouveau présentés dans des ordres différents à chaque compléTION. Suite à cela, les participants visionnaient une nouvelle fois la vidéo de baseline pour clôturer l'expérience. Cette troisième présentation permettait une désensibilisation et assurait un retour à l'état affectif initial.

L'AED et l'ECG des participants étaient relevés durant la phase d'induction et la phase de réévacuation, tandis que l'enregistrement polysomnographique était réalisé durant la phase de sommeil. La figure 5.2 ci-dessous illustre le protocole expérimental.



Dans cette expérience, nous faisions les hypothèses suivantes :

- **Validation de l'induction émotionnelle** : La possibilité d'observer un effet du sommeil paradoxal repose sur la nécessité préalable que l'induction émotionnelle ait fonctionné. Indépendamment du groupe, nous attendions donc en premier lieu une différence significative entre les mesures du ressenti émotionnel recueillies

avant la première présentation de la vidéo d'induction et ces mêmes mesures relevées après le film.

- **Validation des effets des stratégies de régulation émotionnelle** : Les effets de l'induction devraient être modulés par la stratégie de régulation émotionnelle employée. Par conséquent, nous attendions que les modifications des mesures du ressenti affectif et des mesures physiologiques suite à l'induction soient moins importantes chez les participants des groupes Réévaluation comparativement à ceux des groupes Immersion (indépendamment de la condition de sommeil).
- **Modulation des effets des stratégies de régulation par le sommeil** :
 - Concernant les deux groupes Réévaluation, la réévocation devrait s'accompagner d'une diminution de la sensibilité à l'émotion pour les participants ayant dormi, mais pas pour ceux restés éveillés.
 - A l'inverse, pour les deux groupes Immersion, les participants ayant dormi devraient avoir une sensibilité à l'émotion exacerbée lors de la réévocation, mais pas les participants restés éveillés.
 - Enfin, en considérant uniquement les deux groupes Sommeil, la différence de sensibilité à l'émotion entre la phase d'induction et la phase de réévocation devrait corréler avec la durée totale et le nombre de périodes de SP qui ont eu lieu pendant la phase de sommeil.

5.3. Résultats

5.3.1. *Traitements des données*

Nous avons relevé plusieurs mesures du ressenti émotionnel subjectif. L'ensemble des analyses détaillées ci-dessous ont été effectuées sur tous les indices recueillis. Les résultats des différentes dimensions de la DES et ceux de la PANAS mènent à des conclusions similaires. Toutefois, la dimension négative de la PANAS s'étant avérée plus sensible aux variations affectives de nos participants, seuls les résultats concernant cette échelle sont reportés ici. Ce

score (PANAS-) représente l'affectivité négative de nos participants aux différents moments où ils ont dû renseigner leur ressenti.

Concernant les données physiologiques, celles-ci ont été enregistrées durant toute la durée des phases d'induction et de réévacuation, et les données recueillies lors de 4 fenêtres d'intérêt ont été analysées :

- Baseline 1 : première présentation de la vidéo de baseline, lors de la phase d'induction, servant de référentiel pour l'analyse de l'évolution des paramètres.
- Test : 5 dernières minutes du film visionné lors de l'induction, correspondant au pic émotionnel négatif (tristesse).
- Baseline 2 : seconde présentation de la vidéo de baseline, au matin, reflétant l'état émotionnel après la période de sommeil ou de veille (selon le groupe).
- Retest : 5 dernières minutes du montage présenté à la réévacuation, identiques à la fenêtre de test mais ayant lieu après la période de sommeil ou de veille.

Pour chacune de ces périodes, la fréquence moyenne des réactions électrodermiales spontanées a été mesurée. Compte tenu de difficultés techniques survenues lors de l'acquisition des données, il n'a pas été possible de calculer les fréquences moyennes de chaque participant pour toutes les fenêtres d'intérêt. Les participants pour lesquelles il y avait deux données manquantes ou plus ont été exclus des analyses portant sur l'AED. Les autres valeurs manquantes ont été remplacées par la moyenne du groupe correspondant. Par conséquent, les analyses de l'activité électrodermale ont donc été réalisées sur un échantillon de 40 participants.

Pour la même raison, un participant a dû être exclu des analyses portant sur l'activité cardiaque. Pour l'ensemble des autres tracés ECG, les pics R ont été identifiés avec le logiciel Kubios HRV ([cf. 4.2.1](#)). Après correction des artéfacts, nous avons relevé la fréquence cardiaque moyenne (FC), le RMSSD et la puissance normalisée des hautes fréquences (HFnu). Ce dernier indice n'étant plus fiable lorsque le rythme respiratoire avoisine 0,1Hz (i.e. 6 cycles respiratoires par minute), les fenêtres où le HFnu a été perturbé par la respiration n'ont pas été prises en compte.

L'homogénéité des variances et la normalité des résidus ont été vérifiées pour chacune des variables dépendantes (Test de normalité de Shapiro-Wilks et Kolmogorov-Smirnov & Lilliefors, Test de Levene, histogramme et droites de Henry de chaque résidu).

Enfin, concernant les données polysomnographiques, celles-ci ont été lues par deux juges différents, afin d'établir l'architecture de chaque phase de sommeil. Ceci nous a permis de relever plusieurs variables d'intérêt pour cette étude : la latence de sommeil, la latence de SP (intervalle de temps entre le coucher et le premier épisode de SP), le nombre d'épisodes de SP, le temps total passé en SP, et le temps total de sommeil. Malgré nos hypothèses centrées sur le SP, nous avons également relevé le nombre d'épisodes de stade N2 et de stade N3, ainsi que le temps total passé en SL, afin de pouvoir évaluer si ces stades sont explicatifs d'une partie des résultats. Pour l'ensemble de ces variables, un indice de corrélation interclasse (ICC) a été calculé afin de s'assurer de la fidélité interjuge de nos données. Le niveau d'accord interjuge pour le temps total passé en SP était modéré (i.e. $ICC = 0,697$), selon les guidelines de Koo et Li (2016). Pour l'ensemble des mesures restantes, l'ICC oscille entre un niveau de corrélation bon et excellent (Koo & Li, 2016).

5.3.2. Induction émotionnelle

Afin de s'assurer de la validité du protocole expérimental, nous avons premièrement vérifié l'efficacité de l'induction émotionnelle sur le ressenti de l'ensemble des participants, indépendamment de la stratégie qu'il leur était demandé d'employer. Cependant, après exclusion de 3 outliers des données de la PANAS-, explicités par le test de la distance de Cook, les résultats à ce questionnaire ne répondant pas aux conditions d'applications de tests paramétriques, et une transformation logarithmique ne corrigeant pas ce problème, nous avons réalisé un test de signes pour comparer leur état subjectif avant et après la présentation initiale de la vidéo.

Après avoir vu une première fois le film émotionnel, le score PANAS- a augmenté ($Z = 3,28$, $p < .01$), indiquant que les participants se sentaient émotionnellement plus négatifs après avoir regardé le film, indépendamment de la stratégie de régulation émotionnelle qu'ils

ont employée. Ces observations reflètent l'efficacité de l'induction émotionnelle et nous confortent quant à la validité du protocole expérimental.

5.3.3. Impact de la stratégie de régulation émotionnelle sur le court terme

Afin d'évaluer les effets du type de régulation, cette partie de l'analyse est centrée sur les données recueillies avant la période de veille ou de sommeil. Nous ne distinguons donc pas ici les participants qui auront dormi de ceux restés éveillés. Nous ne considérons donc que deux groupes expérimentaux, selon la consigne de régulation émotionnelle reçue lors de la phase de test (i.e. Réévaluation et Immersion).

Mesures du ressenti subjectif :

Cette analyse porte sur une variable transformée : nous avons soustrait le score obtenu lors de la première complétion de la PANAS au score obtenu lors de la seconde complétion. Une valeur positive de cette variable transformée (Δ PANAS-Test) correspond par conséquent à une augmentation de l'état émotionnel négatif provoquée par l'induction, tandis qu'une valeur négative correspond à une diminution. Cet indice n'a pas été calculé pour les 3 outliers qui ont été exclus plus tôt. Compte tenu du non-respect des conditions d'applications de tests paramétriques, nous avons réalisé un test de Mann-Whitney afin de comparer l'effet des deux stratégies. Ainsi, le groupe Immersion a eu une augmentation plus importante de l'affectivité négative que le groupe Réévaluation, explicité par une différence significative du Δ PANAS-Test ($U = 128, p = <.05$).

Il semble donc y avoir une interaction entre le temps de mesure (avant ou après la présentation de la vidéo) et la stratégie de régulation sur le score PANAS- : la vidéo rend les participants émotionnellement plus négatifs, et ce d'autant plus qu'ils ont dû s'immerger dans le film. La figure 5.3 ci-dessous illustre ces résultats.

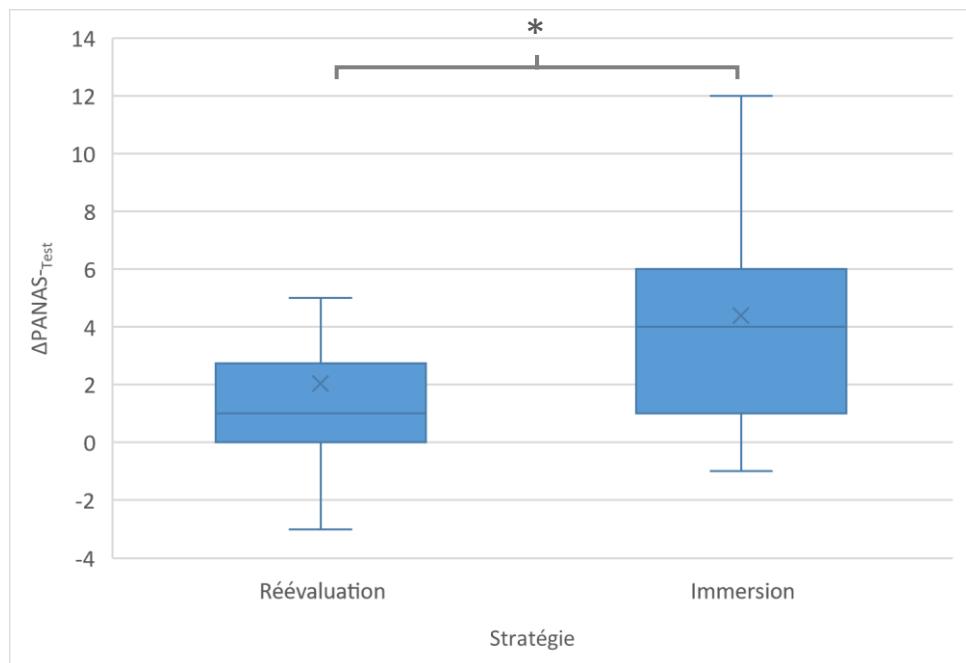


Figure 5.3. Evolution du ressenti subjectif lors de la première présentation de la vidéo d'induction.
 * = différence significative

Mesures physiologiques :

Un test de la distance de Cook nous a conduits à exclure les données outliers de ces analyses. Nos mesures AED répondent au critère d'homoscédasticité de l'ANOVA, mais elles ne suivent pas la loi normale. Opérer une transformation logarithmique ou inverse (i.e. $1/x$) ne corrige pas l'écart à la normalité. Toutefois, l'ANOVA étant résistante à cette condition, nous avons tout de même procédé à des tests paramétriques concernant cette mesure.

Nous avons effectué une ANOVA en mesures répétées afin d'étudier l'impact de la stratégie de régulation sur nos deux temps de mesure (i.e. Baseline 1 et Test). Cette analyse n'a pas permis d'identifier de différence entre ces deux fenêtres ($F(1, 34) = 0,39, p = .53$) ou entre les deux groupes ($F(1, 34) = 0,03, p = .85$).

Concernant les mesures cardiaques, nous avons effectué un D de Cook et exclu un outlier des données de FC, et 2 des données de RMSSD. Nous avons ensuite confirmé que nos données respectaient les conditions d'application de tests paramétriques. Nous avons effectué des ANOVA en mesures répétées pour comparer les mesures cardiaques des deux groupes (i.e. Réévaluation et Immersion) lors deux premières fenêtres d'intérêt (i.e. baseline

1 et test). Nous n'observons cependant pas de différence de fréquence cardiaque entre nos temps de mesure ($F(1, 42) = 0,139, p = .71$) ou entre les groupes expérimentaux ($F(1, 42) = 0,3, p = .97$). Les mêmes observations ont été faites pour le RMSSD ($F(1, 39) = 0,09, p = .76$ et $F(1, 39) = 0,52, p = .47$). Toutefois, si la stratégie ne semble pas non plus avoir d'effet sur le HFnu ($F(1, 40) = 2,24, p = .14$), cet indice était significativement plus élevé pendant la présentation du film, comparativement à la baseline 1 ($F(1, 40) = 5,84, p < .05$). Cette différence suggère un impact de la vidéo sur le tonus vagal, qui augmente indifféremment de la stratégie de régulation émotionnelle employée.

5.3.4. Modulation de l'effet de la stratégie par une période de veille ou de sommeil

Mesures du ressenti subjectif :

Nous avons commencé par analyser l'état émotionnel de nos participants au réveil ou suite à la phase de veille. Nous avons donc effectué une ANOVA de Kruskal-Wallis afin de comparer nos 4 groupes expérimentaux (i.e. Sommeil Réévaluation, Sommeil Immersion, Veille Réévaluation et Veille Immersion). Toutefois, cette analyse ne permet pas de mettre en évidence de différence entre les groupes ($H(3, 44) = 0,41, p = .94$). A ce stade de l'expérience, tous les participants étaient dans un état émotionnel similaire, indépendamment de leur condition expérimentale.

Afin de comparer l'impact du film durant le test et durant le retest, nous avons de nouveau calculé un score différentiel, Δ PANAS-_{Retest}, correspondant à la différence entre le score obtenu à chaque questionnaire avant et après le retest. Nous ne retrouvons pas de différence entre nos groupes sur cet indice transformé ($H(3, 42) = 0,37, p = .95$). Nous avons ensuite comparé ce score différentiel à celui obtenu durant la phase d'induction. Indépendamment du sommeil et de la stratégie, la seconde présentation impactait tendanciellement moins le ressenti des participants, puisque l'augmentation du score à la PANAS- était tendanciellement moins importante au retest ($Z = 1,77, p = .07$). Une ANOVA de Kruskal-Wallis nous indique que la différence entre le test et le retest sur le score de la PANAS- dépend du groupe expérimental ($H(3, 39) = 8,66, p < .05$). Comme illustré par la figure 5.4, nous avons comparé le Δ PANAS-_{Test} et le Δ PANAS-_{Retest} de chaque groupe individuellement, et

seule une tendance apparaît pour le groupe Sommeil Immersion ($Z = 1,77, p = .07$), qui est moins impacté durant la réévocation qu'il ne l'était à l'induction. Rappelons que lors de l'induction, l'impact de la vidéo était plus grand pour les participants en Immersion, comparativement à ceux en Réévaluation. Cet effet plus important du film n'est ici conservé que chez ceux restés éveillés, alors que le sommeil semble avoir atténué cette différence.

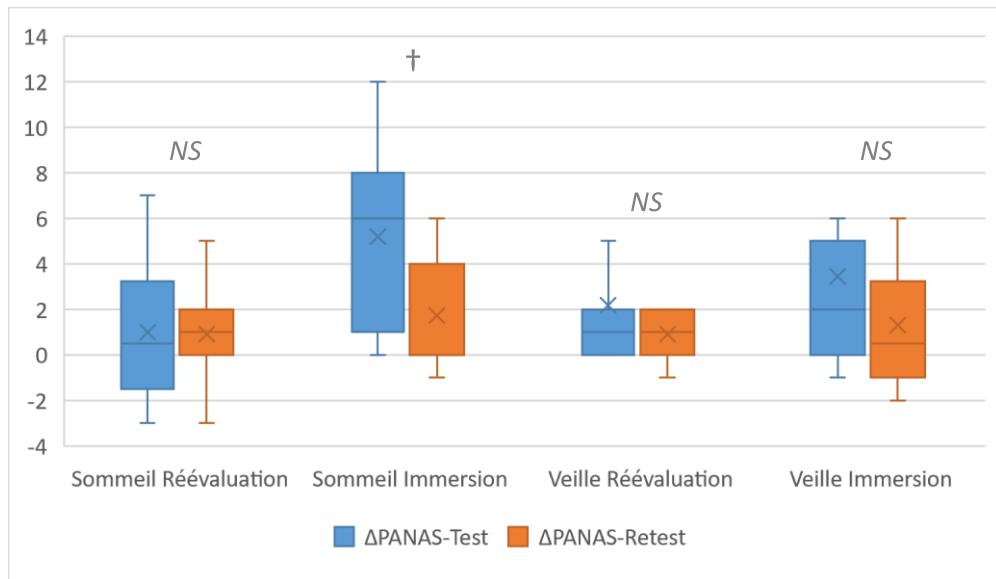


Figure 5.4. Différences entre l'induction et la réévocation en termes d'impact de la vidéo sur le score à la PANAS-.

† = différence tendancielle

NS = différence non significative

Mesures physiologiques :

La fréquence de réponses électrodermiques spontanées ne différait pas entre nos participants lors de la baseline 2, que ce soit en fonction de leur groupe (i.e. Sommeil ou Veille) ($F(1, 36) = 0,52, p = .47$), ou de la stratégie qu'ils avaient employée durant l'induction ($F(1, 36) = 2,36, p = .13$). Ceci suggère qu'ils étaient dans un état équivalent en termes d'activation sympathique au moment de commencer le retest. Nous avons ensuite effectué une ANOVA en mesure répétées pour identifier un impact de la seconde présentation de la vidéo sur l'activité électrodermale. Cependant, cet indice ne permet de mettre en avant ni d'effet de la réévocation ($F(1, 34) = 0,39, p = .53$), ni d'effet de la stratégie ($F(1, 34) = 0,52, p = .48$), ni d'effet du sommeil ($F(1, 34) = 0,48, p = .49$). De nouveau, ces observations questionnent la

sensibilité de la fréquence des réactions électrodermales spontanées dans un protocole d'induction de tristesse.

Concernant les mesures cardiaques, le fait que les participants aient dormi ou non n'a pas eu d'effet sur leur FC ($F(1, 40) = 0,091, p < .76$), sur leur RMSSD ($F(1, 39) = 0,06, p = .81$) ou sur leur HFnu ($F(1, 40) = 0,42, p = .52$) mesurés au réveil ou après la phase d'éveil. De même, la stratégie de régulation qu'ils ont dû employer lors de l'induction n'a pas impacté leur état lors de la baseline 2 (FC : $F(1, 40) = 0,446, p = .51$; RMSSD : $F(1, 39) = 0,42, p = .52$; HFnu : $F(1, 40) = 1, p = .32$). Nous pouvons donc considérer l'ensemble des groupes comme étant équivalents en termes d'activité cardiaque au moment d'effectuer le restest.

Nous avons donc effectué des ANOVA en mesures répétées afin de comparer leur état durant la baseline 2 et durant la phase émotionnelle de la réévocation. Concernant tout d'abord la FC, nous n'observons ni d'effet principal du sommeil ($F(1, 40) = 0,043, p = .83$) ni de la stratégie ($F(1, 40) = 0,59, p = .45$), mais la seconde présentation du contenu émotionnel s'accompagne d'une diminution significative de la fréquence cardiaque de l'ensemble des participants ($F(1, 40) = 15,2, p < .001$). Nous observons de plus une interaction révélant que cette diminution était plus importante pour le groupe Sommeil, comparativement au groupe Veille ($F(1, 40) = 13,12, p < .001$). Nous observons des résultats similaires concernant le RMSSD : il n'est pas impacté par le fait que les participants aient dormi ou non ($F(1, 39) = 0,046, p = .83$), ou par la stratégie qu'ils ont employé ($F(1, 39) = 0,24, p = .63$), mais indépendamment de ces variables, il y a bien une augmentation significative du RMSSD causée par le retest ($F(1, 39) = 11,97, p < .01$). De plus, nous observons à nouveau une interaction entre l'effet de l'émotion et celui du sommeil : l'augmentation de RMSSD provoquée par le film était nettement plus importante pour le groupe Sommeil ($F(1, 39) = 6,68, p < .05$), suggérant que la nouvelle présentation du film augmente l'activité parasympathique de manière plus importante après une période de sommeil comparativement à une période d'éveil. Enfin, le HFnu ne semble être impacté ni par le fait que le participant ait dormi ou non avant cette seconde présentation de la vidéo ($F(1, 40) = 0,1, p = .75$), ni par la stratégie employée ($F(1, 40) = 0,83, p = .37$), ni par la réévocation de l'émotion ($F(1, 40) = 0,68, p = .41$). Toutefois, nous observons une interaction entre l'effet de l'émotion et celui du sommeil ($F(1, 40) = 5,27, p < .05$) : cette variable augmentait lors de la réévocation dans le groupe ayant dormi, alors qu'elle diminuait chez ceux qui ont dû rester éveillés. Similairement au RMSSD,

cette observation suggère que le fait que les participants aient dormi impacte l'effet de la réévacuation sur le tonus parasympathique. La figure 5.5 ci-dessous illustre ces principaux résultats.

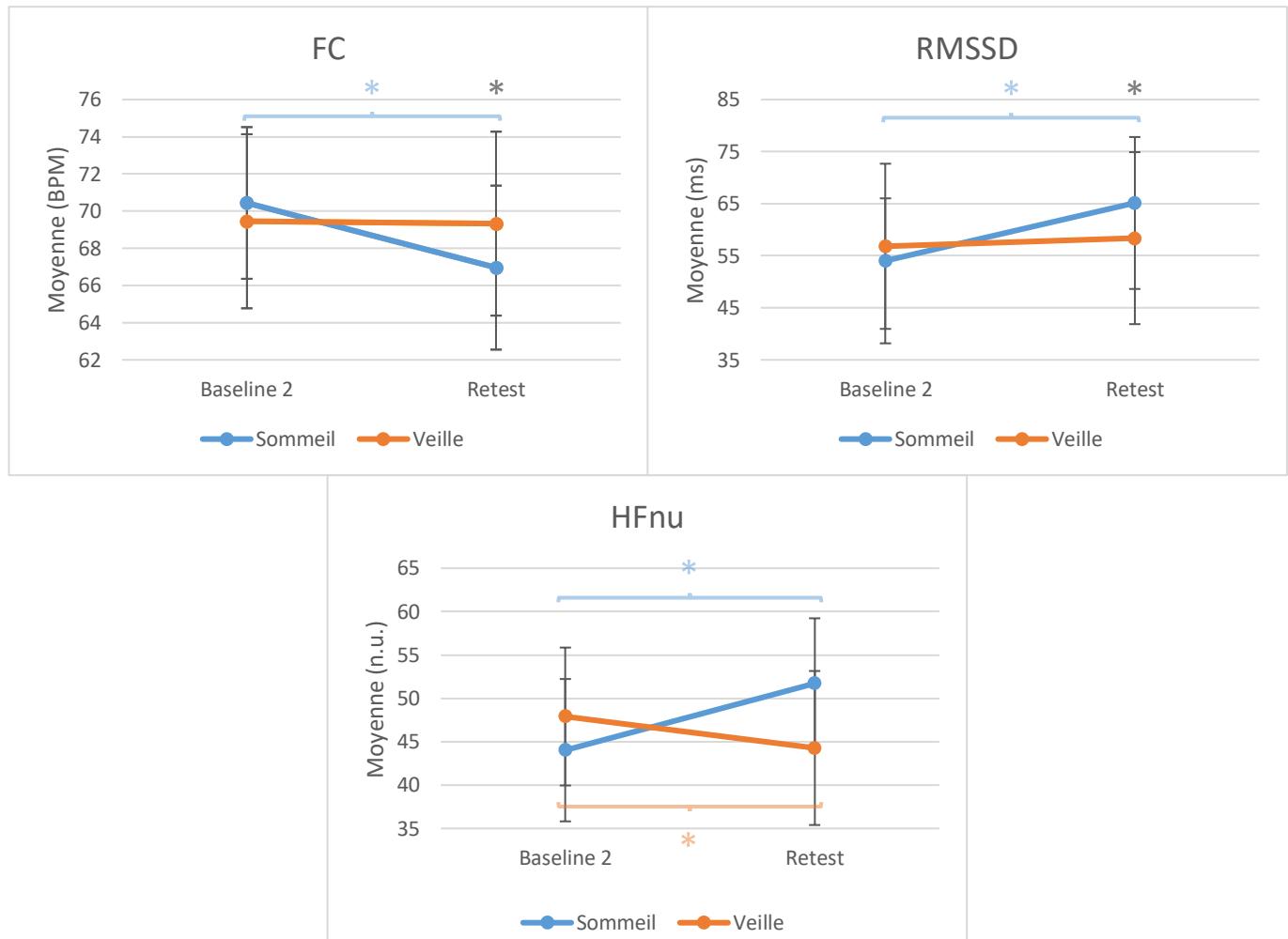


Figure 5.5. Impact de la réévacuation sur les variables cardiaques en fonction de la condition de sommeil.

* = différence significative

Enfin, nous avons comparé l'impact de la vidéo émotionnelle lors de la première et de la seconde présentation. La fréquence cardiaque diminuait tendanciellement plus lors du retest que lors du test ($F(1, 40) = 3,19, p = .08$). Cet effet est de plus modulé par le sommeil ($F(1, 40) = 7,21, p < .05$) : la différence entre le test et le retest était significativement plus importante après une période de sommeil, comparativement à une période de veille. Nous observons de plus une interaction entre le groupe (i.e. sommeil et veille) et la stratégie sur l'impact du film émotionnel ($F(1, 40) = 9,16, p < .01$), la FC diminuant sensiblement plus pour les participants du groupe Sommeil Réévaluation, comparativement aux autres conditions expérimentales (i.e. Sommeil Immersion, Veille Réévaluation et Veille Immersion). Concernant le RMSSD, celui-ci augmentait significativement plus au retest qu'au test ($F(1, 37) = 4,85, p < .05$). On observe de plus à nouveau une interaction entre cet effet et celui du sommeil ($F(1, 37) = 4,08, p = .05$) : la différence de RMSSD entre le test et le retest était significativement plus importante pour les participants ayant dormi. Similairement à la fréquence cardiaque, nous observons également une interaction entre le groupe (i.e. sommeil et veille) et la stratégie ($F(1, 37) = 6,06, p < .05$), mais également une double interaction entre ces deux variables et la fenêtre d'intérêt ($F(1, 37) = 4,99, p < .05$) : le fait d'avoir dormi augmentait l'écart de RMSSD entre les participants en Immersion et ceux en Réévaluation, pour lesquels l'augmentation d'activité parasympathique était plus importante. Enfin, l'effet de la vidéo émotionnelle sur le HFnu ne changeait pas entre le test et le retest ($F(1, 38) = 1,81, p = .18$). Les figures 5.6 et 5.7 illustrent les principaux résultats cités ci-dessus.

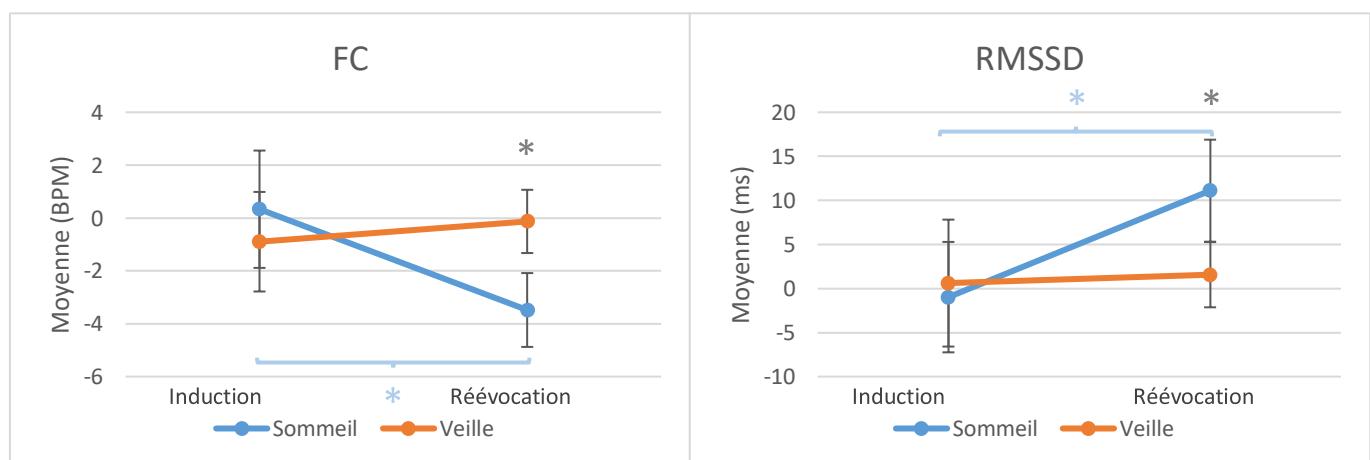


Figure 5.6. Impact du film inducteur de tristesse sur l'activité cardiaque à l'induction et à la réévaluation.

* = différence significative

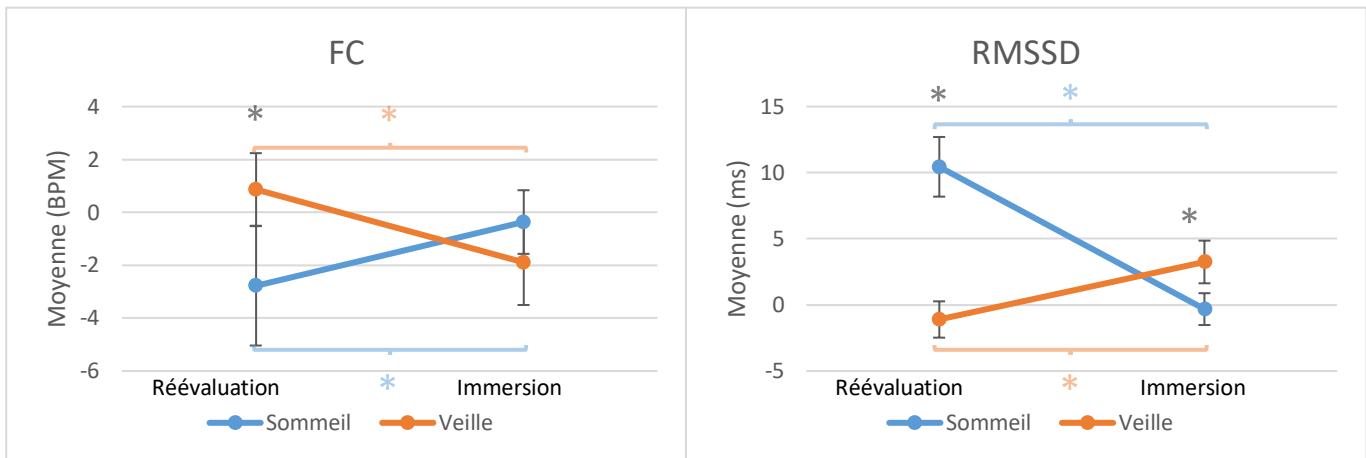


Figure 5.7. Effet du sommeil sur la diminution de FC et l'augmentation de RMSSD en fonction de la stratégie de régulation émotionnelle.

* = différence significative

Ces observations sur l'activité cardiaque nous indiquent qu'il y a une différence d'impact de la vidéo entre le test et le retest, et suggère que le sommeil augmente l'écart entre les participants ayant été en condition de réévaluation par rapport à ceux en immersion. La fréquence cardiaque diminuait de manière plus importante après une période de sommeil, tandis que le RMSSD augmentait, et ce de manière plus importante pour le participant ayant mis en place une stratégie de réévaluation.

5.3.5. Corrélations avec les caractéristiques hypniques

Cette partie de l'analyse ne concerne que les participants qui ont dormi. Par conséquent, nous ne considérons ici que le groupe Sommeil ($N = 23$). Nous avons donc effectué un t-test afin de comparer les caractéristiques hypniques du groupe Réévaluation ($N = 11$) et du groupe Immersion ($N = 12$). Comme résumé dans le tableau 5.1 ci-dessous, nous n'observons aucune différence entre les deux groupes concernant les paramètres retenus.

Tableau 5.1*Comparaison des caractéristiques hypniques des deux groupes Sommeil.*

	Moyennes		Valeurs de t	p
	Groupe Réévaluation	Groupe Immersion		
Latence de Sommeil (min)	26,77 (\pm 8,41)	22,33 (\pm 12,16)	t(19) = 0,94	.36
Latence de SP (min)	83,75 (\pm 14,06)	80 (\pm 14,71)	t(17) = 0,56	.58
Nombre de SP	1,67 (\pm 0,5)	1,64 (\pm 0,67)	t(18) = 0,11	.91
Temps total en SP (min)	25,36 (\pm 13,99)	29,92 (\pm 10,13)	t(21) = -0,9	.38
Nombre de N2	4,73 (\pm 1,74)	5,75 (\pm 1,6)	t(21) = -1,47	.16
Nombre de N3	1 (\pm 0,47)	1 (\pm 0,74)	t(20) = 0	1
Temps total en SL (min)	11,78 (\pm 11,11)	111,08 (\pm 16,60)	t(19) = 0,11	.91
Temps total de Sommeil (min)	139,89 (\pm 8,24)	141 (\pm 12,55)	t(19) = -0,23	.82

Mesures du ressenti subjectif :

Nous avons donc considéré nos deux groupes conjointement, et réalisé une matrice de corrélation de Spearman afin de rapprocher les paramètres du sommeil des mesures cognitives relevées pendant la réévocation. L'ensemble des indices de corrélation (r_s) obtenus est répertorié ci-dessous dans le tableau 5.2. Nous observons ainsi que la latence d'entrée en SP corrèle négativement avec la PANAS- mesurée au retest ($r_s = -0,56, p < .01$) et le Δ PANAS-_{Retest} ($r_s = -0,54, p < .05$). Plus nos participants mettaient de temps à entrer en sommeil paradoxal, moins la seconde présentation du film les rendait émotionnellement négatifs. Ces observations sont également cohérentes avec la corrélation positive relevée entre le temps total passé en sommeil lent et le score à la PANAS- lors du retest ($r_s = +0,48, p < .05$), confirmant que les participants étaient plus négatifs après avoir revu le film, lorsque leur nuit avait été riche en SL, consécutivement à une entrée tardive en SP. D'autre part, plus le temps total de sommeil était important, plus la seconde présentation du film mettait les participants dans un état émotionnel négatif, explicité par des corrélations positives avec les scores à la PANAS- au retest ($r_s = +0,59, p < .01$) et avec le Δ PANAS-_{Retest} ($r_s = +0,52, p < .05$). Ce score

différentiel corrèle de plus positivement avec le nombre d'épisodes de N2 ($r_s = +0,46, p < .05$). Ainsi, ces résultats suggèrent que le Δ PANAS-Retest est plus élevé après une période de sommeil longue, durant laquelle l'individu est entré rapidement en SP, et a également de nombreux épisodes de N2. Ce score différentiel représente la sensibilité aux émotions négatives au réveil. Bien que les corrélations de cet indice avec le nombre de SP et de N3 ne parviennent pas à atteindre le niveau de significativité, ces résultats sont appuyés par la corrélation positive du score de la PANAS- au retest avec le temps passé en SL ($r_s = +0,48, p < .05$), et sont en faveur de l'idée que l'impact du sommeil sur la réactivité émotionnelle provient des effets conjoints du SP et du SL.

Tableau 5.2

Matrice des corrélations (r_s) entre les caractéristiques hypniques et les mesures cognitives à la Réévacuation.

	Latence Sommeil	Latence SP	Nombre de SP	Temps total en SP	Nombre de N2	Nombre de N3	Temps total en SL	Temps total de Sommeil
PANAS-Baseline2	0,149	0,024	-0,144	-0,387	-0,178	0,154	0,12	-0,008
PANAS-Retest	-0,266	-0,563	-0,043	-0,181	0,269	-0,131	0,48	0,587
Δ PANAS-Retest	-0,283	-0,536	0,116	0,005	0,460	-0,332	0,38	0,518

— = corrélation significative ($p < .05$)

Il est de plus intéressant de noter que la corrélation entre la PANAS- mesurée au réveil et le temps total passé en SP est tendanciellement négative ($r_s = -0,39, p = .06$), et que le temps total passé en SL corrèle tendanciellement et positivement avec le Δ PANAS-Retest ($r_s = +0,38, p = .09$). Cette première remarque laisse envisager un effet positif du SP sur l'humeur au réveil, la durée de ce stade s'accompagnant d'un score tendanciellement plus faible à la PANAS-, tandis que plus les participants passaient de temps en SL, plus la seconde présentation du film avait un impact négatif sur leur état émotionnel. Bien entendu, ces résultats sont à prendre avec précaution, mais il est envisageable qu'une taille d'échantillon plus importante, ou peut-être les mêmes mesures effectuées au cours d'une nuit complète, auraient permis à ces corrélations de dépasser le critère de significativité.

Mesures physiologiques :

Concernant nos mesures physiologiques, nous n'avons pas pris en compte l'AED dans cette analyse, puisque cette mesure ne s'est pas révélée sensible lors des analyses précédentes. Comme reporté dans le tableau 5.3, le nombre d'épisodes de SP corrélait négativement avec la FC ($r_s = -0,47, p < .05$), mais positivement avec le RMSSD ($r_s = +0,54, p < .05$), ces deux mesures effectuées au retest. Ainsi, plus il y a eu d'épisodes distincts de SP, plus leur fréquence cardiaque était faible durant le visionnage, expliqué par le RMSSD révélant une activité parasympathique proportionnellement plus élevée.

Tableau 5.3

Matrice des corrélations (r_s) entre les caractéristiques hypniques et les mesures cardiaques à la Réévocation.

	Latence Sommeil	Latence SP	Nombre de SP	Temps total en SP	Nombre de N2	Nombre de N3	Temps total en SL	Temps total de Sommeil
FC Baseline2	-0,091	-0,100	-0,320	0,040	-0,071	0,032	-0,04	0,153
FC Retest	-0,130	-0,011	-0,472	0,110	0,038	0,057	-0,13	0,064
RMSSD Baseline2	-0,096	0,062	0,405	0,089	0,054	-0,148	-0,09	-0,119
RMSSD Retest	0,014	-0,001	0,538	0,184	0,086	-0,158	-0,12	-0,114
HFnu Baseline2	-0,091	0,429	-0,248	-0,067	0,123	0,220	-0,9	-0,412
HFnu Retest	-0,100	0,155	-0,048	0,152	0,378	0,035	-0,02	-0,148

— = corrélation significative ($p < .05$)

5.4. Discussion

L'objectif de cette première étude était d'étudier le rôle du SP dans la régulation des émotions. Notre hypothèse principale était que deux processus de régulation ayant un effet opposé sur l'état affectif (i.e. up- et down-regulation) seraient tous les deux renforcés si un épisode de SP sépare deux présentations d'un même stimulus. Afin d'éprouver cette hypothèse, nous avions plusieurs objectifs intermédiaires : nous avons tout d'abord testé la

validité de notre protocole d'induction de tristesse, avant d'investiguer l'impact de la réévaluation cognitive (i.e. down-regulation) et de l'immersion (i.e. up-regulation) sur la sensibilité à cette émotion, pour enfin étudier la modulation de ces effets par une période de sommeil riche en SP.

Concernant ce premier objectif, notre protocole est parvenu à impacter efficacement l'état émotionnel de nos participants, puisque l'ensemble de notre échantillon se retrouvait systématiquement plus négatif après avoir vu le film une première fois. Nous avons également relevé un HFnu plus élevé durant la première présentation du film, indiquant une augmentation des influx parasympathiques sur le myocarde. Nous n'avons cependant pas relevé de modifications quant à la fréquence des réactions électrodermales. Toutefois, ce dernier point était attendu, du fait que l'émotion ciblée est associée à un arousal faible. Pour ce qui est de l'effet des stratégies de régulation, nos mesures physiologiques n'ont pas permis d'observer de différence entre nos groupes lors de l'induction. Nous avons cependant relevé que l'impact de la première présentation du film sur le ressenti subjectif était plus important pour les participants en immersion, comparativement à ceux mettant en place une stratégie de réévaluation cognitive. Conformément à nos hypothèses, les stratégies ont donc bien modulé la sensibilité émotionnelle des participants, du moins sur le plan cognitif, l'immersion s'accompagnant d'une altération de l'état émotionnel plus importante que la réévaluation.

Par conséquent, l'ensemble des participants s'est endormi ou a entamé la phase de veille en étant dans un état émotionnel négatif, et ceci était d'autant plus vrai pour le groupe Immersion. Qu'ils aient dormi ou non, cette différence n'était pas conservée au matin, et tous les participants ont entamé la phase de réévocation dans un état émotionnel comparable. La réactivation de l'événement émotionnel a de nouveau impacté les ressentis subjectifs de tous les participants, mais de manière moins importante que lors de l'induction initiale. Une diminution de l'effet d'un stimulus lors de présentations successives est classique dans les paradigmes de test-retest comme le nôtre, et nous nous attendions à reproduire ce phénomène. Toutefois, il est intéressant de noter que cette diminution de sensibilité se fait de manière plus marquée dans le groupe Sommeil Immersion. Lors de l'induction, l'ensemble du groupe Immersion avait exprimé une plus grande atteinte de leur état affectif que le groupe Réévaluation, mais il semblerait qu'une période de sommeil séparant deux itérations d'un événement triste préserve les individus de cet effet néfaste de l'up-regulation émotionnelle.

sur le ressenti, alors que cette diminution n'a pas été observée chez nos participants en immersion mais qui ont dû rester éveillés. Cet effet du sommeil, modulant l'efficacité de la stratégie de régulation, va à l'encontre de nos hypothèses : nous nous attendions au contraire à ce que ce groupe démontre d'une plus grande sensibilité à la tristesse lors du retest que lors du test. Toutefois, cette observation souligne bien un effet du sommeil sur l'efficacité de la régulation des émotions, et a été bénéfique pour la sensibilité émotionnelle de nos participants en immersion.

Cette modulation par le sommeil est d'autant plus visible au travers de nos mesures électrocardiographiques. En effet, si l'activité cardiaque s'est montrée relativement peu sensible lors de l'induction, elle a été plus informative lors du retest. La réactivation de l'émotion a entraîné une diminution de la fréquence cardiaque, expliquée par une augmentation de l'influx vagal sur le cœur, indiqué par le RMSSD. Ces deux phénomènes étaient significativement plus importants dans nos groupes Sommeil que dans les groupes Veille. De manière cohérente, nous avons relevé une augmentation du HFnu chez les participants ayant dormi. Il est intéressant de relever qu'à l'inverse, les participants restés éveillés ont subi une chute du HFnu lors du second visionnage. Il est possible que ce point participe aux différences entre les deux groupes en termes de FC. Le fait qu'une partie de nos participants aient dû rester éveillée entraîne une question : cette veille prolongée induit un manque de sommeil et peut s'accompagner de perturbations du SNA ([cf. 3.5](#)). Si les effets décrits ci-dessus étaient imputables à une dette de sommeil, il est très probable que les groupes n'auraient pas été dans un état comparable à la fin de la période d'éveil ou de sommeil. Toutefois, les mesures effectuées durant la baseline 2 n'ont pas révélé de différences entre nos groupes, que ce soit sur le plan cognitif ou sur le plan physiologique, suggérant qu'ils étaient bien dans un état équivalent au moment de débuter la réévocation et que les effets observés ne proviennent pas de perturbations dues au manque de sommeil. D'autre part, la fréquence cardiaque était plus faible, et le RMSSD plus élevé lors du retest que lors du test, et ceci était d'autant plus vrai pour le groupe Sommeil Réévaluation. Ces éléments suggèrent de nouveau d'une part que le sommeil module comme nous l'attendions la sensibilité aux émotions négatives, et d'autre part que cette modulation est différente selon la stratégie de régulation émotionnelle qui a été employée. De plus, le fait que nos marqueurs physiologiques n'aient pas été sensibles lors de la présentation initiale du film mais que le second visionnage ait entraîné des

manifestations plus prononcées, appuie l'hypothèse que des traitements émotionnels ont lieu dans une temporalité plus large que ce qui englobe un événement émotionnel ponctuel ([cf. 1.4](#)).

Enfin, une des questions importantes auxquelles nous avons tenté de répondre était la part de responsabilité du SP dans les effets du sommeil. Les caractéristiques du sommeil de nos participants ne permettent pas de les différencier selon la stratégie qu'ils ont dû mettre en place. Toutefois, il apparaît que plus il y a eu d'épisodes de SP distincts, plus le second visionnage du film était accompagné d'une fréquence cardiaque faible et d'un RMSSD élevé. La diminution de la FC et l'augmentation du RMSSD sont les effets principaux observés au retest sur le plan physiologique. Ces effets étaient d'ailleurs significativement plus importants pour le groupe Sommeil que pour le groupe Immersion. Bien qu'une corrélation n'indique en rien un lien de causalité, ces résultats suggèrent que la modulation de la sensibilité émotionnelle par le sommeil est au moins en partie imputable au SP. **De plus, le fait que cette corrélation concerne le nombre d'épisodes de SP, mais que l'équivalent n'ait pas été retrouvé pour le temps total passé dans ce stade suggère que plusieurs épisodes de SP courts et morcelés au cours d'une nuit aient plus d'effet qu'un seul et unique épisode de durée importante.** Ce point est en accord avec l'hypothèse séquentielle défendue dans cette thèse, et est de plus appuyé par nos observations concernant le ressenti subjectif. En effet, la différence entre l'état affectif négatif au réveil et après le retest était plus importante lorsque l'individu est entré rapidement en sommeil paradoxal, mais également lorsqu'il a eu de plus nombreux épisodes de N2. Cette observation est en faveur d'un effet conjoint du SP et du SL sur la régulation des émotions.

Malgré tout, cette expérience souffre de certaines limites. La première provient de l'émotion sur laquelle nous nous sommes penchés : nous cherchions à induire une émotion négative, mais dont les répercussions n'augmenteraient pas de manière trop importante la latence d'endormissement. Le faible arousal généralement associé à la tristesse a donc motivé notre choix pour cette émotion. Toutefois, si elle est majoritairement décrite comme étant désactivatrice, et qu'une diminution de nos marqueurs d'arousal était donc attendue, cette question est plus épingleuse qu'il n'y paraît. En effet, la littérature regorge d'observations contradictoires quant aux manifestations de la tristesse au niveau physiologique (Davydov et

al., 2011; Kreibig, 2010). Il apparaît notamment que la méthode d'induction influence la réaction : les rappels autobiographiques ou la manipulation des expressions faciales émotionnelles conduisent généralement à des augmentations d'activité sympathique et un retrait vagal (i.e. pattern de réponses activatrices), tandis que l'emploi d'images standardisées (e.g. IAPS) ou d'extraits musicaux pour induire un état de tristesse s'accompagne plus souvent du phénomène inverse (i.e. pattern de réponses désactivatrices ; pour revue, voir Kreibig, 2010). Concernant l'emploi de films, si comme nous l'attendions, la majorité des études rapportent une désactivation sympathique et une activation parasympathique en réaction à la tristesse, ce n'est cependant pas toujours le cas. Plusieurs facteurs semblent influencer la forme que vont prendre les réactions physiologiques, notamment ce qui génère plus précisément la tristesse : par exemple, l'anticipation de la perte d'un proche entraîne le pattern activateur, tandis que si la perte a déjà eu lieu, c'est la désactivation qui se produit (Kreibig, 2010). Ces deux éléments sont présents successivement dans le film que nous avons utilisé, dans des scènes très rapprochées comprises dans la fenêtre d'intérêt que nous avons analysée. Cette caractéristique avait à l'origine pour but de faciliter l'induction en favorisant l'implication des participants : l'étude pilote qui a conduit à la validation expérimentale de ce court-métrage a révélé que certains participants étaient plus sensibles à l'une ou à l'autre de ces deux scènes. Au regard de ces éléments, il semblerait cependant que cette diversité de situations visant à induire la tristesse ait rajouté du bruit dans nos données physiologiques, et qu'elle ait par conséquent limité la sensibilité de nos indices. Ceci pourrait notamment expliquer l'absence de diminution significative de l'activité électrodermale, et a potentiellement pu empêcher certaines modifications de l'activité parasympathique d'apparaître à un niveau statistique. Par conséquent, observer des variations d'activité physiologiques entre deux étapes du protocole ou entre deux groupes reste informatif, mais l'interprétation du sens de ces variations s'en retrouve plus compliquée. La sphère cognitive n'est cependant pas sujette à ce biais, et il est indéniable que notre procédure est parvenue à induire de la tristesse, comme nos mesures du ressenti subjectif nous l'indiquent ([cf. 5.3.2](#)). Toutefois, il est possible que sous cette étiquette générale de « tristesse », l'émotion induite n'ait pas tout à fait été la même pour chaque participants, limitant par conséquent l'homogénéité des réactions électrodermales et cardiaques.

De la même manière, un élément semblant impacter le pattern physiologique accompagnant l'induction de tristesse (i.e. activation ou désactivation) est le fait que certains participants aient pleuré en réaction au film, tandis que d'autres ont eu une réaction moins marquée. L'innervation des glandes lacrymales responsables des larmes est parasympathique ([cf. 3.1](#) ; Burkat & Wei, 2015), et le SNP est ainsi impliqué dans l'initiation des pleurs. Toutefois, pleurer est également associé à une augmentation de l'activité du SNS (Gross et al., 1994). La dynamique des mécanismes sympathiques et parasympathiques en jeu est encore mal connue, mais il semblerait que les deux branches du système nerveux autonome soient impliquées. Il a été suggéré que les pleurs remplissent une fonction de régulation émotionnelle, permettant de réduire la tension provoquée par la situation affective négative (pour revue, voir Stougie et al., 2004), et ce phénomène serait notamment porté par l'action du SNA. Dans la lignée de cette hypothèse, certains auteurs rapportent un rebond vagal significativement plus important chez les individus ayant pleuré face à un film, comparativement à ceux qui n'ont pas eu cette réaction (Rottenberg et al., 2003), suivi d'une amélioration plus rapide et plus importante de l'état affectif lors de la récupération (Gračanin et al., 2015). Concernant la présente étude, un nombre non négligeable de participants a pleuré durant le premier et parfois le second visionnage du film, indépendamment de la stratégie qu'il leur avait été demandé d'employer, ou de la condition de sommeil dans laquelle ils se trouvaient. Ce point n'ayant pas été spécifiquement relevé pour chaque participant, il n'est pas possible de diviser notre échantillon en séparant ceux qui ont pleuré des autres. Ceci a également pu introduire du bruit dans nos données physiologiques, notre induction ayant pu entraîner un pattern activateur chez certains et désactivateur chez d'autres.

Ce point suggère également que l'intensité de l'émotion que nous avons induite était relativement importante, jusqu'à provoquer les larmes de certains. Ceci pose la question du respect de la consigne de régulation : le fait que certaines personnes du groupe Réévaluation aient pleuré laisse envisager qu'ils ne sont pas tous parvenus à down-réguler leurs émotions, et des participants des deux groupes ont rapporté oralement en fin d'expérience ne pas toujours être parvenus à respecter la consigne qui leur avait été donnée. L'observation de différences entre le groupe Réévaluation et le groupe Immersion est rassurant quant à ce point. Toutefois, face à ce constat, un contrôle systématique des stratégies de régulation

émotionnelle employées par les participants a été incorporé aux protocoles des études suivantes de ce travail de thèse.

Au-delà du fait que la tristesse puisse entraîner des patterns opposés en termes d'activité du SNA, les contraintes qui ont entouré la réalisation de cette expérience ne nous ont pas permis de contrôler l'effet de la première nuit. Il s'agit d'une difficulté récurrente dans les travaux sur le sommeil : la première nuit passée dans un laboratoire est très souvent perturbée, peu profonde et de mauvaise qualité. Dans le cadre de cette étude, la nuit expérimentale était scindée en deux, ce qui altère également la qualité du sommeil, mais était nécessaire au test de nos hypothèses sur le SP. Cependant, nous pouvons considérer que ces biais sont limités par le fait que tous les participants étaient dans les mêmes conditions de sommeil perturbé par l'absence de première nuit, et que l'impact du réveil nocturne imposé par le protocole était partagé par l'ensemble de l'échantillon. Il serait cependant intéressant de reproduire cette expérience, en incorporant une nuit d'habituation pour neutraliser l'effet de première nuit et permettre un sommeil de meilleure qualité. D'autre part, des effectifs plus importants auraient peut-être permis de mieux mettre en avant certains effets qui frôlent la significativité dans cette expérience, comme la tendance que nous avons relevé concernant la corrélation positive entre le temps passé en SL et le score Δ PANAS-_{Retest}, qui laisse entrevoir que le SL augmenterait la sensibilité aux émotions négatives. Un tel effet n'a à notre connaissance jamais été rapporté dans la littérature, et explorer cette piste au cours de futurs travaux serait particulièrement intéressant.

D'autre part, plusieurs des observations et remarques faites ci-dessus remettent en question la pertinence de l'induction de tristesse dans des protocoles visant à relier la régulation des émotions, les réactions physiologiques et le sommeil. Dans une revue exhaustive de la littérature, Kreibig (2010) relève en effet peu de cohérence entre de nombreux travaux s'intéressant aux manifestations neurovégétatives de cette émotion. A l'inverse, la peur est une émotion qui a été très extensivement étudiée, et qui provoque des réactions physiologiques plus homogènes. Comme nous l'avons déjà évoquée, elle est généralement associée à une importante augmentation de l'activité du SNS et une diminution de l'activité du SNP, entraînant notamment des pics marqués de réactions électrodermiques et une accélération des battements cardiaques (pour revue, voir Kreibig, 2010). Elle est de plus facilement induite et manipulée, et elle est relativement plus univoque que la tristesse. Par

conséquent, bien que cette émotion soit associée à un arousal important, pouvant perturber l'endormissement, c'est cette émotion qui a été étudiée dans les expériences suivantes de ce travail de thèse.

En résumé, cette expérience a permis de confirmer l'impact du sommeil sur la régulation des émotions, et certaines de nos observations laissent entrevoir un possible effet séquentiel de ses stades, en accord avec l'hypothèse défendue dans ce manuscrit. Quant aux stratégies de régulation, nous avons relevé quelques interactions entre leur effet et celui du sommeil, suggérant ainsi que l'effet du sommeil sur la régulation dépend des traitements émotionnels qui ont été initiés avant l'endormissement. Ce travail a notamment apporté une validation méthodologique quant à notre capacité à induire une émotion négative, et à observer des manifestations de son traitement plusieurs heures après l'induction. Les différentes critiques et remarques soulevées ici ont été prises en compte dans les expériences suivantes. Elles se penchent ainsi sur la peur plutôt que sur la tristesse, un contrôle systématique du respect des consignes et de l'efficacité des stratégies de régulation a été effectué auprès de chaque participant en fin d'expérience, et les conditions dans lesquelles a été réalisée l'étude R.E.V.E.S. (i.e. le deuxième protocole de cette thèse incluant des phases de sommeil) a permis de mettre en place une nuit d'habituation, afin de contrôler l'effet première nuit.

Etude DyANE : Dynamique de l'Activité Neurovégétative en réponse à l'Emotion

Le projet DyANE a pour but d'identifier un biomarqueur du traitement de l'émotion. Celui-ci doit être mesurable sans perturber le sommeil des individus. Par conséquent, c'est vers l'étude de l'activité du SNA que nous nous tournons, et une approche dynamique de celle-ci nous semble particulièrement pertinente. Dans ce cadre, nous cherchons à mesurer en temps réel l'évolution du ressenti affectif dans une situation émotionnelle, afin de mettre ce ressenti en parallèle de l'évolution de la relation entre les activités du SNS et du SNP.

Ce projet s'est déroulé en deux étapes : une étude pilote a permis l'établissement d'un profil précis de l'intensité des émotions véhiculées par chaque scène d'un montage vidéo. La méthodologie employée nécessite que les participants renseignent leur ressenti en temps réel. Le fait de rendre explicites leurs émotions peut les amener à se distancier de celles-ci, et apporte donc un biais non négligeable. Pour cette raison, c'est dans une seconde étude, faisant l'objet de ce chapitre, que la dynamique des réactions physiologiques provoquées par le même montage vidéo a été étudiée.

6.1. Objectifs

L'objectif principal du projet DyANE est la mise en parallèle de l'évolution du ressenti émotionnel et des réactions physiologiques face à un événement effrayant afin d'identifier un pattern d'activité neurovégétative spécifique au traitement d'émotions intenses. Dans ce cadre, nous faisons l'hypothèse selon laquelle une corrélation négative entre des marqueurs de l'activité du SNS et de l'activité du SNP devrait apparaître durant les moments les plus émotionnellement intenses d'un film d'horreur. Pour tester cette hypothèse, nous avons mesuré l'évolution de l'activité physiologique de participants lors de la présentation d'un montage vidéo induisant de la peur. Ces participants avaient pour consigne soit d'up- soit de down-réguler leurs émotions. Les mesures effectuées ont ensuite été comparées au « profil émotionnel » de la vidéo utilisée, c'est-à-dire un descriptif précis de l'intensité émotionnelle véhiculée par chaque instant du film. Ce profil avait été établi au préalable à partir de cotations effectuées en temps réel par les participants d'une étude pilote (cf. procédure).

Ainsi, en amont de l'identification d'un biomarqueur reflétant un traitement émotionnel, nos objectifs étaient la validation méthodologique de notre approche dynamique et l'étude de l'impact des stratégies de régulation émotionnelle sur l'activité physiologique.

6.2. Méthode

6.2.1. *Participants*

Dans le cadre de cette expérience, 66 participants (59 femmes et 7 hommes, âge moyen = $20,59 \pm 4,47$) ont été recrutés suite à une annonce faite par affichage public sur les campus de l'Université Savoie Mont-Blanc et de l'Université Grenoble Alpes. Chaque participant était âgé de plus de 18 ans et était de langue maternelle française. De plus, afin de s'assurer des meilleures conditions pour les enregistrements physiologiques, il leur était demandé de ne pas avoir mangé, fumé, ou consommé de caféine, d'alcool ou de substances psychotropes durant les quelques heures précédent l'expérience. Chacun d'eux a signé un formulaire de consentement éclairé avant sa participation, et une rétribution sous forme de point d'expérience à faire valoir lors d'une session d'examen était prévue.

6.2.2. *Matériel*

- Questionnaires en ligne :

Avant leur venue en laboratoire, les participants devaient compléter certains questionnaires en ligne. Ils étaient précédés d'un résumé succinct de l'expérience et de la signature d'un formulaire de consentement en ligne. Une version papier du formulaire de consentement était également signée avant le début de la phase expérimentale se déroulant en laboratoire (cf. procédure). Un premier questionnaire recueillait les informations démographiques de chaque participant (i.e. âge, sexe, antécédents...). Ils devaient également compléter la STAI-YB (Spielberger et al., 1993), la CES-D (Fuhrer & Rouillon, 1989), et la TAS-20 (Loas et al., 1995), évaluant respectivement l'état d'anxiété trait, de dépression, et d'alexithymie. Ces index avaient pour but de répondre à un questionnement non présenté ici. Répondre à ces questionnaires peut amorcer une réponse émotionnelle. Pour ne pas perturber nos mesures, ils ont donc été complétés en ligne, avant que le rendez-vous pour passer l'expérience ne soit pris.

- Evaluation du ressenti subjectif :

Affective Slider (AS ; Betella & Verschure, 2016), une mesure rapide de l'état émotionnel, inspirée du Self-Assessment Manikin (Morris, 1995), mais constituée de deux échelles analogiques renseignant l'arousal et la valence émotionnelle ressentis par le participant à un instant donné. Ces deux échelles peuvent prendre des valeurs comprises entre -50 (très négatif) et 50 (très positif), la valeur 0 représentant un état neutre. Afin de ne pas nuire à l'aspect dynamique et continu du protocole et des mesures effectuées, nous avons souhaité réduire autant que possible le temps nécessaire au participant pour nous renseigner son état émotionnel à différents moments clés de l'expérience. Les échelles utilisées dans l'étude précédente (i.e. DES et PANAS) ne satisfaisant pas cette contrainte, nous leur avons substitué une version informatisée de l'AS, pour laquelle fournir une réponse ne prend que quelques secondes. Une représentation de cette échelle est fournie en annexe E, p. 239.

Evaluation des stratégies de régulation émotionnelle employées : le protocole prévoyait un débriefing au cours duquel le comportement que les participants ont adopté face à l'émotion induite a été investigué sous la forme d'un entretien semi-structuré. Cette

évaluation a été mise en place afin de pallier une des limites soulevées par l'expérience ESPERE, dans laquelle nous n'avions pas de contrôle quant aux stratégies de régulation émotionnelle employées par les participants, malgré la consigne qui leur était donnée. En s'appuyant sur les modèles de Gross, cet entretien avait pour but d'identifier les stratégies mises en place par chaque participant lors de la phase de Réactivité, ainsi que d'évaluer leur efficacité. En outre, nous leur demandions également s'ils avaient l'habitude de visionner des films d'horreur, s'ils avaient déjà vu le film dont est extrait le montage utilisé dans l'expérience, et si certaines scènes les avaient particulièrement impactés. Avec l'accord du participant, cette partie de l'expérience a été enregistrée afin que leurs réponses puissent être consignées.

- Mesures physiologiques :

Chaque participant a été équipé du matériel nécessaire aux mesures électrodermiques et cardiaques décrites dans la méthodologie générale ([cf. 4.2](#)). Ces enregistrements étaient réalisés durant les trois phases expérimentales (i.e. Repos, Réactivité et Récupération ; cf. procédure).

- Matériel vidéo :

Une induction émotionnelle a été effectuée à l'aide du visionnage d'une vidéo, d'environ 23 minutes, composée de différents extraits du film *The Conjuring* (Wan, 2013), débutant par des scènes faiblement émotionnelles évoluant progressivement vers des scènes émotionnellement chargées induisant de la peur. Le caractère émotionnel de la vidéo a été validé par l'étude pilote présentée ci-dessous.

De plus, afin de s'assurer du retour des participants à un état émotionnel neutre ou positif après l'expérience, une vidéo de désensibilisation était prévue. Il s'agit d'un court extrait de la comédie « *Les Trois Frères* » (scène de la « roue de la fortune » ; Campan & Bourdon, 1995), dont le caractère amusant et la capacité à induire des émotions positives a été validée dans des travaux antérieurs.

6.2.3. Procédure

Etude Pilote :

Un échantillon indépendant de 72 participants (âge moyen = 20,84 ans \pm 3,09) a été recruté par affichage public sur les campus de l'Université Savoie Mont-Blanc. Afin que cette étude soit comparable à l'expérience décrite dans le reste de ce chapitre, les participants ont suivi un protocole similaire, décomposé en une phase de Repos, une phase de Réactivité et une phase de Récupération. Durant la phase de Repos, ils sont restés assis pendant 12 minutes, dans une position optimale à l'enregistrement de leur état de repos (i.e. les yeux fermés, le dos droit, les jambes décroisées et formant un angle de 90°, les pieds posés à plat sur le sol, les mains posées sur les jambes, ouvertes et la paume orientée vers le haut ; voir les recommandations de Laborde et al., 2017). Suite à cela, une phase de Réactivité avait lieu. La vidéo émotionnelle utilisée était la même dans l'étude pilote et dans l'expérience principale, mais la tâche réalisée était différente : les participants ont regardé le film tout en nous renseignant en temps réel sur l'intensité des émotions qu'ils ressentaient. Pour ce faire, un potentiomètre leur était fourni, représentant une échelle analogique allant de 0 (pas du tout intense) à 40 (extrêmement intense). Les réponses indiquées par le participant étaient relevées toutes les 0,5 secondes. Une fréquence d'échantillonnage plus élevées aurait été possible, mais n'aurait pas été pertinente, compte-tenu du fait que nous mesurons une réponse comportementale consciente et explicite. Dans un souci de rendre les conditions de l'étude pilote similaires à celles de l'expérience principale, tous les participants ont été équipés du matériel d'acquisition physiologique décrit ci-dessus. De même, afin de limiter les interférences et perturbations de l'environnement, ils visionnaient le film dans le noir, et portaient un casque audio atténuant le bruit ambiant. Après cela, ils réalisaient une phase de Récupération : ils restaient assis durant 15 minutes, dans une position identique à la phase de Repos. Avant et après chacune des phases expérimentales, ils ont dû compléter l'AS afin de renseigner leur état émotionnel à différents moments de l'expérience, en dehors de la tâche de cotation du film.

Cette procédure nous a permis d'établir le profil émotionnel de la vidéo d'induction, tout en confirmant son impact sur l'état émotionnel des participants (cf. résultats).

Expérience principale :

Après un premier échange électronique informant les participants du déroulement de l'expérience, ceux-ci ont signé la version informatisée du formulaire de consentement et ont complété les questionnaires en ligne. La suite de l'expérience se déroulait en laboratoire, où ils étaient reçus individuellement. Ils signaient alors la version papier du formulaire de consentement, puis les branchements nécessaires aux acquisitions physiologiques étaient effectués. Conformément au modèle du réservoir vagal ([cf. 3.4.1.c\)](#), cette étude comportait trois étapes : une phase de Repos, une de Réactivité et une de Récupération. Ces éléments sont illustrés dans la figure 6.1. L'étude commençait par une première complétion de l'AS afin de renseigner l'état émotionnel subjectif initial des participants. Suite à cela, ils réalisaient une phase de repos dans des conditions décrites ci-dessus (recommandations de Laborde et al., 2017). Cette phase avait pour objectif de s'assurer de l'état émotionnellement neutre des participants au début de l'expérience, et d'établir le profil physiologique au repos de chaque participant, qui constitue une baseline à laquelle nous pourrons comparer leur état dans les phases suivantes du protocole.

Suite à la phase de Repos, les participants complétaient une nouvelle fois l'AS, puis ils étaient répartis aléatoirement dans deux groupes : une moitié d'entre eux a reçu la consigne de réguler leurs émotions face au film qui allait leur être présenté (groupe Régulation), tandis que l'autre moitié devait au contraire s'identifier aux personnages afin d'augmenter l'impact du film (groupe Immersion). Comparativement à l'étude ESPERE, nous n'avons pas demandé aux participants du groupe Régulation de mettre spécifiquement en place une stratégie de régulation émotionnelle particulière (e.g. réévaluation cognitive), afin de les laisser libre d'employer celles qui leur semblaient adaptées. Cependant, il était demandé à l'ensemble des participants de se concentrer sur le film, sans penser à autre chose et sans regarder ailleurs que vers l'écran de présentation. Similairement à l'étude pilote, ils réalisaient cette phase dans le noir et avec un casque audio atténuant le bruit environnant.

Cette phase se terminait par une nouvelle complétion de l'AS, puis les participants entamaient la phase de Récupération. Celle-ci durait 15 minutes, durant lesquelles ils devaient rester dans une position identique à celle de la phase de Repos. Ils renseignaient ensuite une dernière fois l'AS, puis un débriefing avait lieu afin d'investiguer leur respect des consignes et

les stratégies de régulation émotionnelle qu'ils ont employées (cf. matériel). En fin d'expérience, la vidéo de désensibilisation leur était présentée, clôturant ainsi l'expérience.

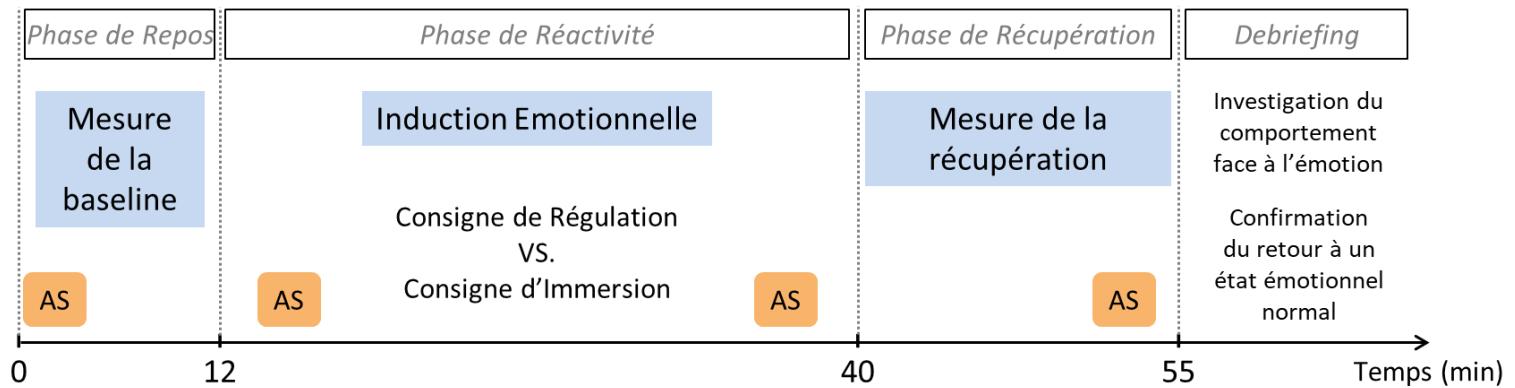


Figure 6.1. Déroulement de l'expérience.

AS = Affective Slider

Dans cette expérience, nous faisons les hypothèses suivantes :

- **Validation de l'induction émotionnelle :** Similairement à l'étude précédente, ce protocole repose sur une procédure d'induction, dont l'efficacité doit être préalablement vérifiée avant toute analyse supplémentaire. Par conséquent, nous nous attendons à ce que le ressenti subjectif soit plus négatif et avec un arousal plus important après le film, comparé à après la phase de Repos. De même, nous nous attendons à ce que l'activité sympathique soit plus importante durant la phase de Réactivité que durant le repos, tandis que l'activité parasympathique devrait chuter.
- **Validation des effets des stratégies de régulation émotionnelle :** Les effets de l'induction devraient être modulés par la stratégie de régulation émotionnelle employée. Par conséquent, nous attendions que les modifications des mesures du ressenti affectif et des mesures physiologiques suite à la présentation du film soient moins importantes chez les participants des groupes Régulation comparativement à ceux des groupes Immersion.
- **Efficacité de la Récupération :** Nous nous attendons à ce que l'augmentation d'activité sympathique provoquée par l'induction se dissipe peu à peu au cours de la phase de Récupération, tandis qu'un rebond vagal devrait être observé.

- **Validation de l'approche dynamique :**

- La mesure en continu de l'intensité émotionnelle de la vidéo effectuée lors de l'étude pilote devrait nous permettre de définir l'arousal ressenti durant chaque scène. Il est attendu que les premières scènes soient associées à une intensité relativement faible, augmentant peu à peu au cours du film, jusqu'à permettre d'identifier différents passages particulièrement effrayants.
- L'objectif d'étudier la dynamique d'évolution de nos mesures physiologiques est de permettre l'identification d'un marqueur neurovégétatif spécifique au traitement d'une émotion intense. Dans ce cadre, nous faisons l'hypothèse qu'une corrélation négative devrait apparaître entre les marqueurs de l'activité du SNS et de l'activité du SNP lors des moments du film qui ont été associés à une intensité émotionnelle importante par les participants de l'étude pilote. Cette corrélation ne devrait cependant pas apparaître durant les phases de Repos et de Récupération, ni au cours des scènes du film associées à un arousal moins élevé.

6.3. Résultats

6.3.1. Traitement des données

Le traitement et l'analyse des données ont été faits selon deux approches différentes : une approche « classique » (i.e. par fenêtres d'intérêt) et une approche dynamique où les données sont traitées en continu. Dans le cadre de l'analyse dynamique, l'ensemble des trois phases expérimentales a été pris en compte. Pour l'approche classique, un total de 5 fenêtres d'intérêt a été utilisé. Chacune durait 5 minutes, et elles étaient réparties comme suit :

- Les 5 dernières minutes de la phase de Repos, décrites dans la littérature comme reflétant au plus près l'état physiologique de repos des individus (Laborde et al., 2017). Cette fenêtre, appelée Baseline, correspond à l'état initial de nos participants, et a servi de point de comparaison pour nos analyses.

- La fenêtre émotionnelle correspondant aux 5 dernières minutes de la vidéo d'induction. Suite à la tension grandissant de plus en plus au cours des scènes précédentes, ce passage est attendu comme étant le plus émotionnellement intense.
- Les trois fenêtres suivantes (respectivement Récup1, 2 et 3) correspondent chacune à une plage de 5 minutes de la phase de Récupération. Cette phase durant 15 minutes, ces trois fenêtres sont accolées les unes aux autres. Cette disposition permet d'évaluer la vitesse de récupération des participants.

Durant les trois phases expérimentales, nous avons enregistré l'AED et l'ECG des participants. Nous avons ensuite décomposé le signal AED afin d'en extraire les activités phasiques et toniques pour chacune des fenêtres d'intérêt. Concernant l'activité cardiaque, nous avons relevé comme précédemment la FC, le RMSSD et le HFnu. Toutefois, nous avons déjà évoqué que le HFnu est particulièrement sensible au rythme respiratoire. Une fréquence respiratoire avoisinant les 6 cycles par minute (i.e. 0,1 Hz) altère sensiblement l'interprétation qui peut être faite de cet indice en termes d'activité vagale. Nous avons par conséquent également relevé l'EDR (i.e. electrocardiogram-derived respiration), reflétant ce rythme. Ainsi, nous avons exclu le HFnu d'un participant des données des 3 fenêtres de Récupération, puisque durant celles-ci son EDR était comprise entre 0,075 Hz et 0,108 Hz (recommandations de Bulut et al., 2018; voir aussi Vaschillo et al., 2008) et que sa VRC s'en retrouvait affectée.

De plus, la présence de nombreuses extrasystoles (i.e. arythmies cardiaques correspondant à une contraction prématuée des cavités du cœur) nous a conduits à exclure les données cardiaques de deux participants. Ils ont été recontactés, et il leur a été conseillé d'en parler à un médecin.

Enfin, nous avons vérifié les conditions d'applications des tests paramétriques pour l'ensemble des données recueillies (Shapiro-Wilk et test de Levene). Les réponses à l'AS remplissent ces conditions, mais ce n'est pas le cas des mesures électrodermiques. Des transformations logarithmiques ou inverses ne corrigeant pas les écarts à la loi normale qui ont été observés, les analyses portant sur l'AED ont été faites avec des tests non-paramétriques. Concernant les mesures cardiaques, nous avons appliqué une transformation logarithmique à la FC et au RMSSD (notés respectivement LogFC et LogRMSSD) afin de

normaliser ces données et de pouvoir effectuer des tests paramétriques. Aucune transformation n'a été nécessaire pour le HFnu.

6.3.2. Validation de l'induction émotionnelle

Afin de s'assurer de la validité du protocole expérimental, nous avons premièrement vérifié l'efficacité de l'induction émotionnelle sur l'ensemble des participants, indépendamment de la stratégie qu'il leur était demandé d'employer.

Mesures du ressenti subjectif :

Nous avons comparé les réponses aux AS renseignées après la phase de Repos aux réponses données après la phase de Réactivité. Au préalable, 1 outlier identifié dans les mesures d'arousal effectuées après le film a été exclu de l'analyse (test de la distance de Cook). Nous observons bien une chute significative de la valence ($F(1, 65) = 46,38, p < .001$) et une augmentation importante de l'arousal ($F(1, 64) = 121,12, p < .001$) suite à la présentation du film émotionnel. La phase de Réactivité a donc bien impacté l'état émotionnel de l'ensemble des participants, indépendamment de la consigne qui leur était donnée, autant en termes de valence que d'arousal.

Mesures physiologiques :

Nous avons exclu 1 donnée outlier de l'analyse de l'AED phasique, et ainsi que 4 données pour l'AED tonique. Suite à cela, nous avons réalisé des tests des signes afin de comparer les mesures effectuées durant la baseline et durant la fenêtre émotionnelle. Nous observons ainsi une augmentation significative des niveaux toniques ($Z = 6,48, p < .001$) et phasiques ($Z = 6,45, p < .001$) provoquée par la présentation du film. Ces résultats reflètent une augmentation de l'activité sympathique suggérant qu'indépendamment de la stratégie utilisée, l'induction émotionnelle a fonctionné sur l'ensemble des participants.

Concernant les mesures cardiaques, nous avons exclu un outlier des mesures du RMSSD. Nous avons ensuite réalisé des ANOVA afin de comparer l'état au repos et celui

mesuré lors de la fenêtre émotionnelle. Nous n'observons cependant pas de différence concernant le logarithme de la FC (LogFC ; $F(1, 63) = 0,14, p = .71$) et le HFnu ($F(1, 63) = 1,6, p = .21$). Toutefois, de manière cohérente avec l'augmentation d'activité sympathique relevée ci-dessus, nous observons une chute du logarithme du RMSSD (LogRMSSD ; $F(1, 62) = 922,03, p < .001$) provoquée par la présentation du film. Bien que parmi les mesures de l'activité cardiaque, seul ce dernier indice se soit montré sensible lors de la phase de Réactivité, l'ensemble de ces résultats reflète l'efficacité de l'induction émotionnelle et nous conforte quant à la validité du protocole expérimental.

6.3.3. Validation des effets des stratégies de régulation émotionnelle

Mesures du ressenti subjectif :

Nous avons réalisé une ANOVA en mesures répétées afin d'analyser l'impact de la stratégie de régulation sur l'effet de la vidéo émotionnelle. Cependant, nous n'observons pas de différence entre les groupes, que ce soit en termes de valence ($F(1, 64) = 0,15, p = .69$) ou d'arousal ($F(1, 64) = 1,08, p = .30$). Nous n'observons pas non plus d'interaction entre l'effet de la stratégie et celui du film sur la valence ($F(1, 64) = 0,07, p = .79$) et sur l'arousal ($F(1, 64) = 0,22, p = .64$). Le film émotionnel impacte donc de la même manière le ressenti subjectif des participants qui avaient pour consigne de mettre en place des stratégies d'up- ou de down-regulation.

Mesures physiologiques :

Afin de comparer l'impact du film en fonction du groupe, nous avons calculé des scores d'AED différentiels Δ Tonique_{Réactivité} et Δ Phasique_{Réactivité} correspondant respectivement aux mesures électrodermales toniques et phasiques relevées durant la fenêtre émotionnelle auxquelles les mesures au repos ont été soustraites. Un score différentiel positif indique une augmentation d'activité sympathique, et un score négatif indique une diminution. Toutefois, un test de Mann-Whitney ne permet pas de différencier nos groupes sur leur niveau tonique ($U = 464, p = .81$) ou phasique ($U = 502, p = .73$). L'impact du film sur les mesures AED ne dépendait donc pas du groupe des participants.

De leur côté, les mesures cardiaques ne permettent pas non plus d'observer de modulation de l'effet physiologique du film par la stratégie, puisqu'aucune interaction n'apparaît en termes de LogFC ($F(1, 62) = 1,36, p = .24$), de LogRMSSD ($F(1, 61) = 0,03, p = .87$) ou de HFnu ($F(1, 62) = 0,27, p = .61$).

6.3.4. *Efficacité de la Récupération*

Mesures du ressenti subjectif :

Trois autres outliers identifiés par un D de Cook ont été exclus des mesures d'arousal relevées en fin de phase de Récupération. Une ANOVA en mesures répétées comparant les trois phases de l'expérience met en avant une évolution de la valence ($F(2, 122) = 31,27, p < .001$) et de l'arousal ($F(2, 126) = 73,61, p < .001$) au cours du protocole, mais ces effets ne sont pas modulés par la stratégie employée (valence : $F(2, 122) = 0,22, p = .79$; arousal : $F(2, 126) = 0,13, p = .87$). Une analyse de contrastes révèle que la valence remontait significativement après la phase de Récupération, comparé à la mesure effectuée après le film ($F(1, 61) = 18,98, p < .001$), sans pour autant retrouver le niveau relevé après la phase de Repos ($F(1, 61) = 21,58, p < .001$). Les mêmes observations sont faites concernant l'arousal, puisque celui-ci diminue significativement lors de la récupération ($F(1, 63) = 68,11, p < .001$), mais restait tout de même

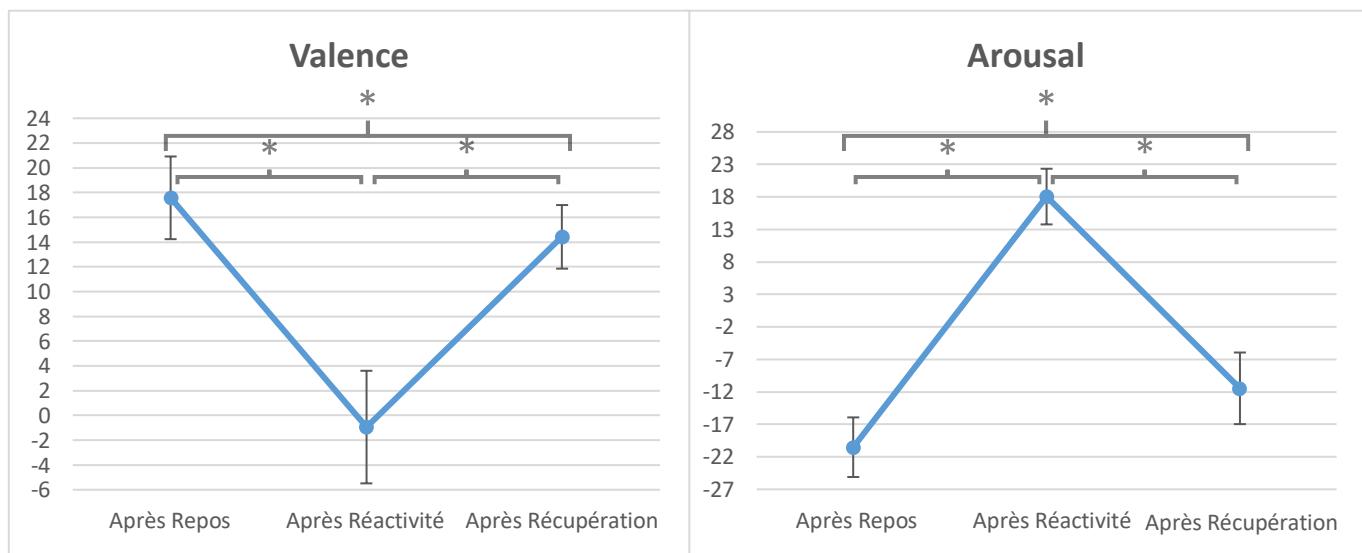


Figure 6.2. Evolution du ressenti subjectif entre les phases expérimentales. La présentation du film a entraîné une diminution de la valence et une augmentation de l'arousal. L'inverse est observé après la phase de Récupération, sans pour autant que ces variables retrouvent leur niveau initial. Ces deux échelles s'étendent de -50 à +50.

* = différence significative

plus élevé comparativement à la phase de Repos ($F(1, 63) = 10,98, p < .01$). Ces résultats sont illustrés par la figure 6.2.

Mesures physiologiques :

Nous avons exclu 2 outliers supplémentaires identifiés par un D de Cook dans les mesures de l'AED tonique faites durant la phase de Récupération, ainsi qu'un outlier dans les données de l'AED phasique. Nous avons effectué des ANOVA de Friedman afin de comparer les différents temps de mesure en termes d'AED tonique et phasique, indépendamment du groupe du participant. Dans les deux cas, nous observons des différences significatives (AED tonique : $F(4, 60) = 130,45, p < .001$; AED phasique : $F(4, 64) = 86,95, p < .001$). Nous avons donc ensuite réalisé des tests des signes afin de comparer chaque fenêtre de récupération à la baseline et à la fenêtre émotionnelle. Le niveau tonique chute progressivement au cours de la fenêtre de récupération, puisque chacune des fenêtres est significativement moins élevée que la fenêtre précédente (Récup1 : $Z = 3,88, p < .001$; Récup2 : $Z = 6,80, p < .001$; Récup3 : $Z = 5,71, p < .001$), sans que les 15 minutes laissées aux participants ne leur suffisent pour retrouver le niveau de leur baseline (comparaison de Récup3 et de la Baseline : $Z = 2,92, p < .001$). Concernant le niveau phasique, celui-ci chute rapidement en début de phase de Récupération ($Z = 6,63, p < .001$), ne s'écartant plus que tendanciellement du niveau de base ($Z = 1,88, p = .06$). Ce niveau se stabilise ensuite, puisque les mesures faites en Récup2 et Récup3 ne diffèrent pas des mesures de la fenêtre qui les précède (Récup2 : $Z = 1,88, p = .06$; Récup3 : $Z = 0,13, p = .90$). La figure 6.3 illustre ces résultats.

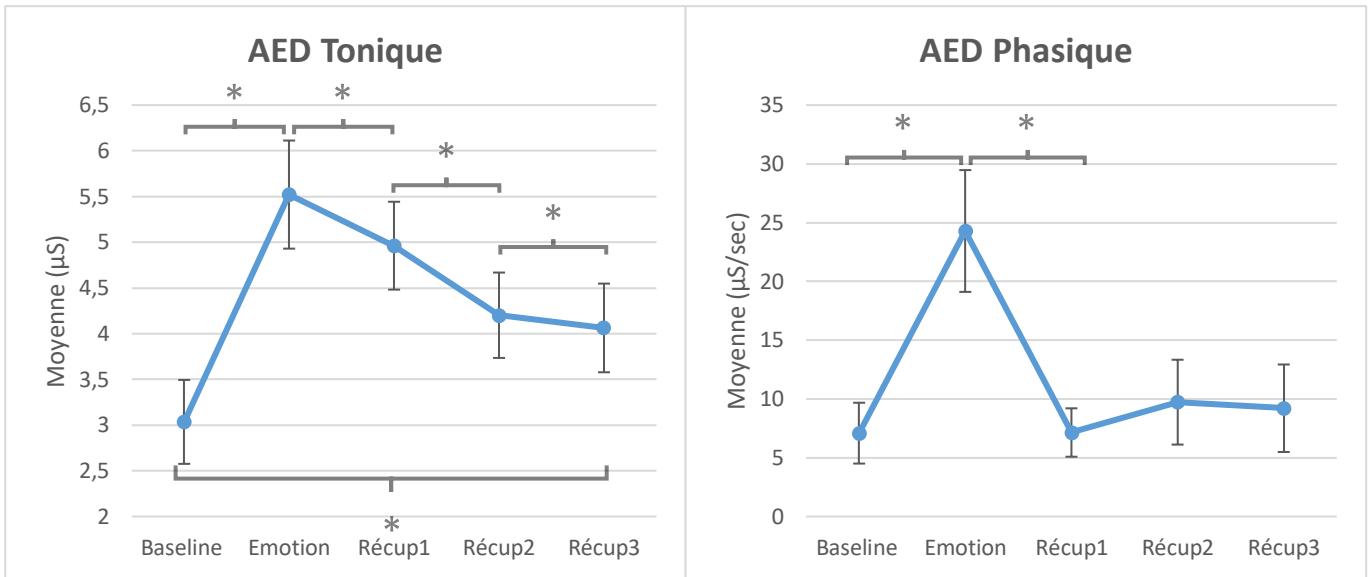


Figure 6.3. Evolution de l'AED au cours du protocole, indépendamment de la stratégie de régulation émotionnelle.

* = différence significative

Afin de comparer l'évolution de l'AED entre les deux groupes expérimentaux, nous avons calculé de nouveaux indices différentiels : Δ Tonique_{Récup1, 2 et 3} et Δ Phasique_{Récup1, 2 et 3} correspondant chacun à la mesure tonique ou phasique relevée dans une fenêtre d'intérêt, à laquelle nous avons soustrait la valeur de la fenêtre précédente (e.g. Δ Tonique_{Récup1} correspond donc à la mesure tonique lors de la première fenêtre de la phase de Récupération moins la mesure tonique lors de la fenêtre émotionnelle). Nous avons ensuite réalisé des tests de Mann-Whitney afin de comparer les scores différentiels de chaque groupe. La stratégie que les participants ont dû employer n'a pas eu d'effet sur leur AED tonique (Δ Tonique_{Récup1} : $U = 495, p = .81$; Δ Tonique_{Récup2} : $U = 387, p = .13$; Δ Tonique_{Récup3} : $U = 477, p = .79$). Elle n'a pas non plus d'effet sur le niveau phasique en début de récupération (Δ Phasique_{Récup1} : $U = 512, p = 1$; Δ Phasique_{Récup2} : $U = 504, p = .91$). Toutefois, le Δ Phasique_{Récup3} est différent selon la stratégie ($U = 365, p < .05$). Ce dernier résultat provient d'une diminution non significative du niveau phasique du groupe Immersion ($Z = 1,59, p = .11$) entre les fenêtres Récup2 et Récup3, alors qu'une augmentation non significative est observée pour le groupe Régulation ($Z = 1,28, p = .20$). Il est par conséquent difficile de conclure sur cet effet, mais du fait que les mesures précédentes n'aient pas révélé de différence entre les groupes, cette observation suggère que l'impact des stratégies sur l'AED phasique peut mettre du temps à se manifester.

Concernant les mesures cardiaques, le test de distance de Cook n'a pas permis d'identifier de nouvel outlier. Nous avons effectué des ANOVA en mesures répétées afin de comparer les différentes fenêtres d'intérêt. Toutefois, nous n'observons aucune différence entre les temps de mesure pour le logarithme de la FC ($F(4, 244) = 0,57, p = .68$) et pour le HFnu ($F(4, 240) = 1,37, p = .24$). Il n'y a pas non plus d'interaction avec le groupe des participants (LogFC : $F(4, 244) = 0,72, p = .58$; HFnu : $F(4, 240) = 0,19, p = .94$). En revanche, des différences apparaissent pour le LogRMSSD ($F(4, 40) = 729,43, p < .001$), sans que le groupe n'interagisse avec cet effet ($F(4, 240) = 0,409, p = .80$). Comme illustré par la figure 6.4, une analyse de contrastes révèle que suite à la présentation du film, le LogRMSSD augmente de manière significative dès la première fenêtre de Récupération ($F(1, 60) = 1130,91, p < .001$), pour revenir à un niveau équivalent à celui mesuré lors de la phase de Repos ($F(1, 60) = 0,12, p < .73$). Cette variable reste ensuite relativement stable, puisque nous n'observons plus de différence lorsque nous comparons les autres fenêtres de Récupération à la fenêtre qui les précède (Récup2 : $F(1, 60) = 3,45, p = .07$; Récup3 : $F(1, 60) = 2,70, p = .11$).

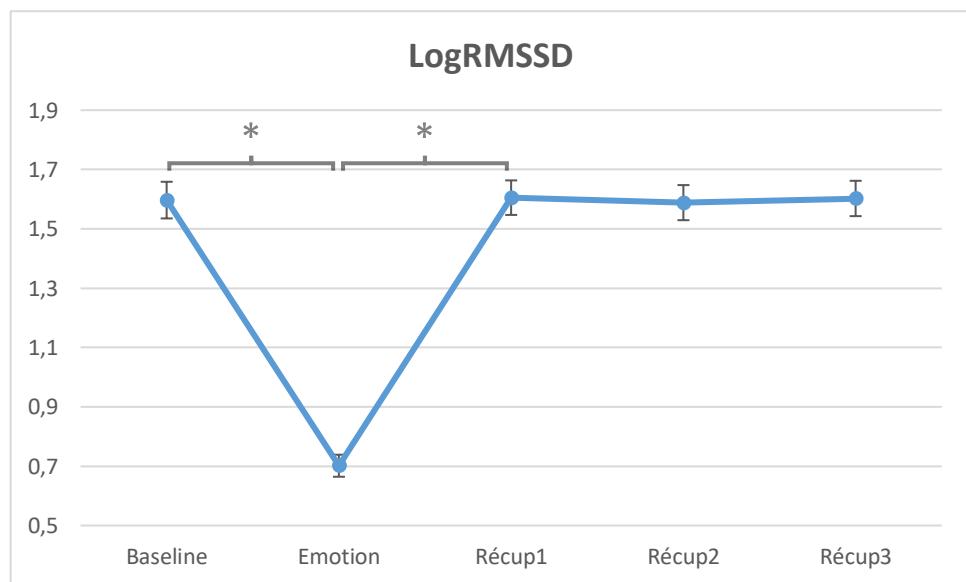


Figure 6.4. Evolution du LogRMSSD au cours du protocole, indépendamment de la stratégie de régulation émotionnelle.

* = différence significative

6.3.5. Validation de l'approche dynamique et identification d'un biomarqueur du traitement émotionnel

Cette partie de l'analyse consiste à mettre en parallèle les mesures physiologiques effectuées durant la phase de Réactivité et les cotations en temps réel que les participants de l'étude pilote ont réalisées.

Concernant dans un premier temps les résultats de l'étude pilote, il est à noter que suite à des problèmes techniques survenus en cours d'expérience, ou du fait que les réponses de certains participants indiquent un non-respect des consignes, seules les données de 58 participants ont été utilisées pour établir le profil émotionnel de la vidéo. Le boîtier de réponse fournissait une échelle analogique allant de 0 à 40. Toutefois, comme pour de nombreuses échelles de ce type, tous les participants n'ont pas utilisé la même étendue de réponses possibles. Afin de rendre leurs réponses homogènes, nous avons transformé l'ensemble des 2838 inputs enregistrés par participant afin que chaque entrée soit égale à un pourcentage de la valeur maximale renseignée par ce participant au cours du visionnage. Nous avons ainsi pu réaliser un profil émotionnel de la vidéo que nous avons utilisée, où l'intensité moyenne de l'émotion ressentie à chaque demi-seconde est déterminée. Le résultat de ce traitement est illustré par la figure 6.5 a).

Concernant les mesures physiologiques, nous nous sommes intéressés aux intervalles R-R obtenus par l'analyse de la VRC. Les séries temporelles d'intervalles R-R ont été re-échantillonnées à 2Hz, puis filtrées avec un passe-haut fixé à 0,04Hz afin de retirer les éléments idiosyncratiques. Ces séries temporelles ont été centrées réduites en scores-z. Pour chaque participant, une analyse de corrélation croisée a ensuite été réalisée entre ces données normalisées et l'AED tonique dans des fenêtres glissantes. Similairement à l'étude de Golland et ses collaborateurs (2014), ces fenêtres durraient 60 secondes, avec un recouvrement de 50% (e.g. la première fenêtre commençait au début du film et se terminait après 1 minute, la seconde fenêtre commençait après les 30 premières secondes du film et se terminait à 1min30). Pour chaque fenêtre et pour chaque participant, la corrélation maximale entre les deux mesures (avec un décalage maximal de ± 5 secondes) était relevée. Une procédure de bootstrapping non-paramétrique répétée 1000 fois a permis de comparer les corrélations obtenues à des données synthétiques, et ainsi de contrôler la significativité des résultats. Les *p*-values obtenues ont été corrigées par FDR (False Discovery Rate) pour les

comparaisons multiples. L'évolution de ces corrélations au cours de la phase de Réactivité est représentée par la figure 6.5 b).

Cette analyse a été réalisée pour les données des trois phases expérimentales. Aucune corrélation significative n'a été relevée durant les phases de Repos et de Récupération. Toutefois, cette méthode nous a permis d'identifier 5 périodes au cours de la phase de Réactivité où l'AED tonique et l'intervalle R-R corrèlent négativement. Il est intéressant de noter que ces périodes ne correspondent pas nécessairement aux passages les plus émotionnellement intenses du film (cf. figure 6.5 a)), mais incluent systématiquement ou font directement suite à une augmentation relativement rapide d'arousal. Nous avons cherché à déterminer plus précisément les éléments du film ayant pu entraîner ces réactions physiologiques. Tout d'abord, le film contient plusieurs « jump-scares », c'est-à-dire des événements très soudains surgissant à l'écran, fréquemment employés dans les films d'horreurs, mais provoquant une émotion plus proche de la surprise que de la peur. Cependant, tous les passages que nous avons identifiés n'en contiennent pas, et la plupart des jump-scares du film ont lieu en-dehors des fenêtres où une corrélation significative entre les marqueurs physiologiques est observée. Ces résultats ne sont donc pas imputables aux sursauts provoqués par ces jump-scares. En revanche, chacune de ces scènes est construite de manière à ce que la tension ressentie par le spectateur augmente progressivement et de manière importante, provoquant une émotion de peur de plus en plus intense. Ce point explique les augmentations rapportées systématiquement directement avant ou au début de chaque période où la corrélation est significative. Le fait que ce pattern se manifeste principalement après ces pics émotionnels plutôt que pendant ceux-ci suggère deux choses : tout d'abord, que la cohérence que nous observons entre le SNS et le SNP prend un certain temps à se mettre en place, mais également que cette manifestation physiologique perdure un moment alors que le ressenti émotionnel diminue d'intensité.

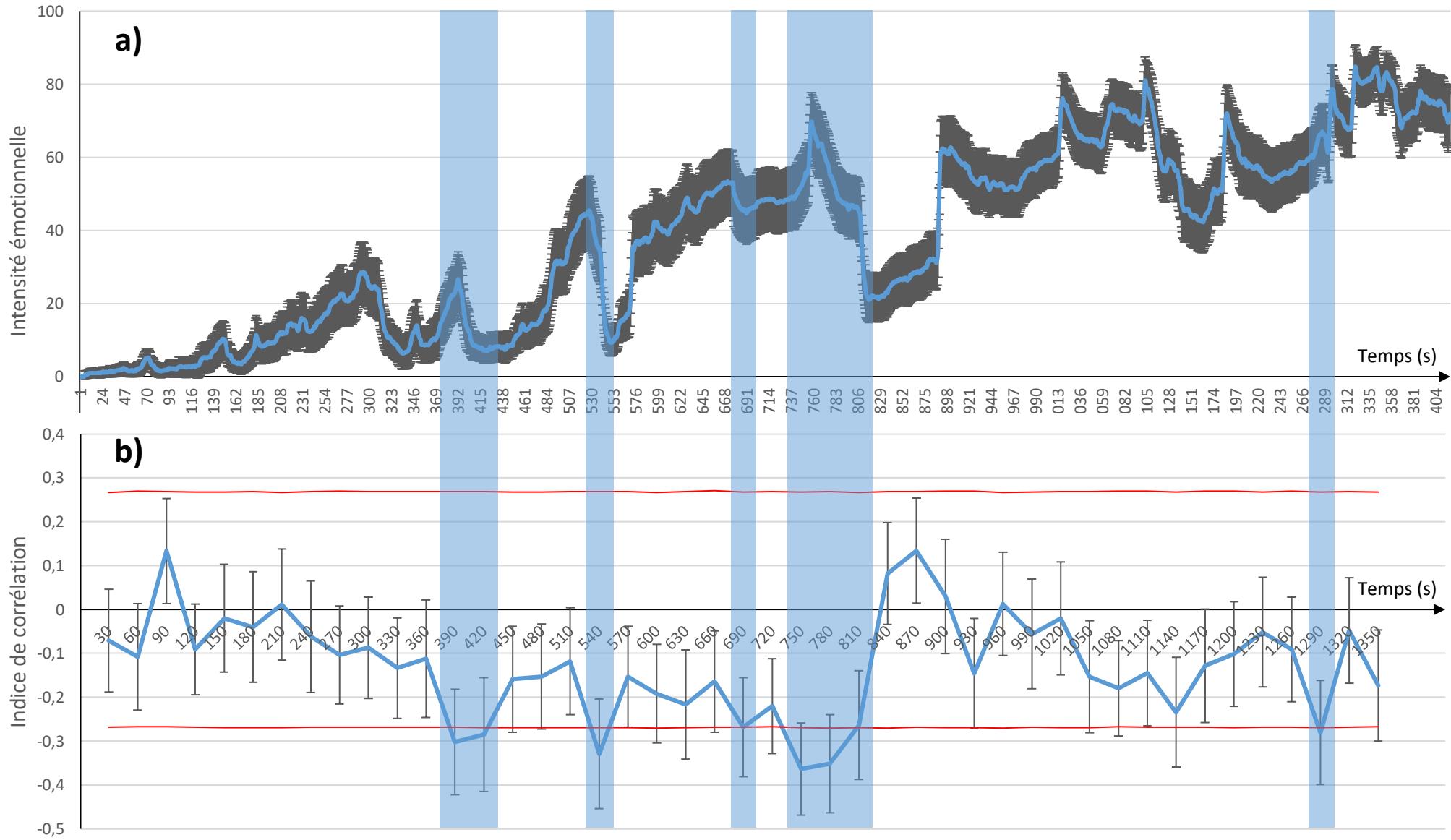


Figure 6.5. Dynamique des changements de ressenti subjectif et d'activité physiologique durant la phase de Réactivité. a) cotation en temps réel de l'intensité émotionnelle véhiculée par chaque instant du film ; b) corrélations croisées entre les intervalles R-R et l'AED tonique. Chaque point a été placé au centre de la fenêtre de 60s dans laquelle il a été calculé.

— au-delà de ces bornes, la corrélation est significative.

— périodes durant lesquelles l'intervalle R-R et l'AED tonique corrèlent significativement.

6.4. Discussion

A travers cette étude, nous avions plusieurs objectifs. Dans un premier temps, nous cherchions à valider notre protocole, lequel se décomposait en trois phases (conformément au modèle du réservoir vagal) et reposait sur une induction émotionnelle de peur et sur l'emploi de stratégies de régulation émotionnelle (i.e up- et down-regulation). Suite à cela, notre objectif était l'identification d'un pattern d'activité neurovégétative spécifique au traitement d'émotions intenses, par l'intermédiaire de l'étude de la dynamique des réactions physiologiques.

Nos résultats ont confirmé l'efficacité de l'induction émotionnelle, tant sur le plan cognitif que sur le plan physiologique. Au-delà du fait que les cotations en temps réelles réalisées lors de l'étude pilote indiquent bien des variations d'intensité émotionnelle durant la phase de Réactivité, nous observons que la présentation du film entraîne une diminution de la valence et une augmentation de l'arousal chez nos participants. De manière concordante, le film provoque une nette augmentation de l'activité sympathique, indiquée à la fois par l'AED tonique et par l'AED phasique, et une diminution importante de l'activité parasympathique, bien que seul le RMSSD se soit révélé sensible sur ce point. Suite à cela, la phase de Récupération ne permet qu'un retour partiel à l'état initial : la valence redevient plus positive et l'arousal diminue, mais sans qu'aucun de ces indices ne retrouve son niveau basal. De même, si l'AED phasique redevient équivalente aux mesures de la baseline dès la première fenêtre de récupération, ce n'est pas le cas de la mesure tonique : elle diminue progressivement sans que les 15 minutes laissées aux participants ne suffisent à ce que l'activité sympathique redevienne équivalente à l'état de repos. Ces observations appuient l'idée que les processus de régulation visant le retour à l'homéostasie suite aux perturbations provoquées par un événement émotionnel s'étalent dans le temps, et que les conséquences d'une émotion peuvent rester visibles plusieurs dizaines de minutes après leur apparition (Feinstein et al., 2010, 2013; Laborde et al., 2017). Il est cependant nécessaire de noter que nous nous attendions à observer un rebond vagal en début de phase de Récupération, mais qu'aucune des mesures de l'activité parasympathique ne reflète un tel phénomène. En effet, le RMSSD, qui avait diminué lors de la présentation du film, retourne à un niveau équivalent à celui mesuré en phase de Repos dès le début de la Récupération et reste stable dans les fenêtres d'analyses suivantes. Ce point est relativement curieux, puisque la littérature

rapporte presque systématiquement un rebond vagal suite à une induction émotionnelle (pour revue, voir Payne et al., 2015). Néanmoins, l'absence d'un rebond vagal marqué a pu participer au fait que la récupération n'ait été que partielle.

En termes de consigne de régulation émotionnelle, nous n'observons pas de différence entre les deux groupes expérimentaux. Que les participants aient eu pour consigne d'augmenter ou d'atténuer l'impact du film sur leur état émotionnel ne semble pas avoir modulé leur ressenti subjectif ou leurs réactions physiologiques. Du fait que leur état durant la phase de Réactivité ait été similaire, il est cependant normal qu'aucune différence n'apparaisse ensuite durant la phase de Récupération. Une explication possible à cette absence d'effet serait que l'intensité émotionnelle du film est trop importante : lors des débriefings, les participants qui devaient down-réguler leurs émotions rapportaient ne pas y parvenir dans toutes les scènes. Quant aux participants du groupe Immersion, ceux-ci rapportaient fréquemment l'inverse : ils auraient mis en place des stratégies telles que la distanciation ou la suppression expressive lorsque le film devenait trop effrayant, malgré la consigne qui leur avait été donnée. Ceci confirme à nouveau l'impact émotionnel de la vidéo, mais souligne également les difficultés de notre échantillon à mettre spécifiquement en place des stratégies d'up- ou de down-regulation de manière efficace tout au long du film. Concernant plus précisément le groupe Régulation, les stratégies de régulation émotionnelle ont un coût cognitif, et lorsque celui-ci devient trop important, des études rapportent par exemple une augmentation de l'état affectif négatif là où une diminution était attendue (e.g. Wegner et al., 1994). Ceci a pu participer à leur échec à diminuer l'impact émotionnel de certaines scènes, et a également pu exacerber leurs réactions, limitant grandement les différences entre les deux groupes.

Toutefois, l'un des aspects novateurs de cette étude est l'approche dynamique, notamment au travers de la cotation en temps réel du ressenti émotionnel. Celle-ci nous a permis de détailler précisément l'intensité émotionnelle moyenne véhiculée à chaque instant du film inducteur. Lorsque ce profil est mis en parallèle à la dynamique des réactions physiologiques, il apparaît que certains moments clés s'accompagnent d'une corrélation significative entre des marqueurs de l'activité sympathique et de l'activité parasympathique. Contrairement à notre hypothèse, ces corrélations n'apparaissent pas nécessairement lors des moments les plus intenses de la vidéo. Toutefois, deux arguments nous permettent de

supposer que ces phénomènes sont bien provoqués par l'émotion : tout d'abord le fait qu'aucune corrélation n'ait été retrouvée durant les phases de Repos et de Récupération, et ensuite le fait qu'une augmentation relativement rapide et importante d'intensité avait lieu soit directement avant, soit au tout début de chacun de ces moments clés. Ce sont donc les changements d'intensité qui semblent jouer un rôle important, plutôt que l'intensité elle-même, puisque si un arousal important suffisait à engendrer ce pattern physiologique, celui-ci serait principalement apparu dans les dernières minutes de la vidéo, ce qui n'a pas été le cas (cf. figure 6.5). De nouveau, ce résultat illustre l'importance de considérer les aspects dynamiques d'une réaction émotionnelle, et montre que cette approche permet plus de précision que les premières étapes de notre analyse, où nous moyennions les mesures relevées dans des fenêtres d'intérêt de plusieurs minutes, comme ce qui est fait classiquement dans la littérature (Laborde et al., 2017).

Cependant, si au regard de ces observations, le fait que ces patterns aient été produits par l'émotion est tout à fait plausible, le fait qu'ils apparaissent plus précisément alors que l'intensité diminue suite à un pic émotionnel soulève une question : ces corrélations reflètent-elles une réaction émotionnelle qui, du fait que les systèmes physiologiques étudiés ont leur propre inertie, met quelques instants à se mettre en place, ou bien s'agit-il d'un mécanisme de régulation physiologique apparaissant spécifiquement après la réaction émotionnelle et visant à retrouver rapidement l'homéostasie ? Bien qu'il soit difficile de trancher sur ce point sur la base de nos observations, notre avis est qu'il s'agirait plutôt d'une réaction émotionnelle provoquée par une dynamique particulière d'évolution d'intensité, et se manifestant après un certain délai. Nous supposons que s'il s'agissait d'un mécanisme de régulation, celui-ci serait apparu plus systématiquement après chaque pic d'intensité, et aurait potentiellement pu perdurer durant le début de la phase de Récupération. De futurs travaux devraient toutefois viser à répondre plus précisément à cette question.

Cette approche nous a cependant permis d'identifier un pattern physiologique qui semble indiquer un traitement émotionnel. Il s'agissait là de l'objectif principal de cette étude. De plus, les mesures nécessaires peuvent être effectuées sans nécessiter que le participant soit éveillé. L'étape suivante de ce travail de thèse a donc été de reproduire ce pattern chez d'autres participants juste avant leur endormissement, puis de rechercher des moments clés au cours de leur sommeil où ce pattern physiologique réapparaît, ce qui nous permettrait

d'identifier les moments où le cerveau endormi réactive l'émotion qui a été induite. Il s'agit d'un des objectifs principaux de l'étude R.E.V.E.S. décrite ci-dessous.

***Etude R.E.V.E.S. : Régulation Emotionnelle et Variabilité
Electrophysiologique au cours du Sommeil***

La première étude présentée dans ce manuscrit a permis de confirmer l'impact du sommeil sur la régulation émotionnelle, en laissant notamment entrevoir que cet effet pourrait provenir de l'alternance entre des stades de SP et de SL. La seconde étude nous a permis d'identifier un pattern d'activation physiologique spécifique à un traitement émotionnel chez l'individu éveillé. Dans la continuité de ces travaux, l'étude R.E.V.E.S. a pour but de s'appuyer sur nos conclusions précédentes afin de tester notre hypothèse séquentielle.

Dans ce cadre, la dynamique d'évolution de l'activité physiologique a été étudiée au cours de nuits complètes de sommeil, effectuées dans différents états émotionnels. L'un des enjeux de cette expérience était la reproduction des résultats de l'étude DyANE, pour ensuite identifier les moments de la nuit où le pattern de corrélation négative entre les marqueurs neurovégétatifs sympathiques et parasympathiques se manifesterait de nouveau. La réapparition de ce pattern au cours du sommeil nous permettrait de déterminer les moments clés de la nuit où un traitement émotionnel est susceptible d'avoir lieu.

7.1. Objectifs

L'objectif de l'étude R.E.V.E.S. est de comparer des nuits de sommeil réalisées dans un état émotionnel négatif à des nuits passées dans un état émotionnellement neutre, afin d'identifier les mécanismes explicatifs des effets du sommeil sur la régulation des émotions.

Dans ce cadre, notre hypothèse principale est que l'alternance entre des stades successifs de SP et de SL est responsable des effets hypniques de régulation émotionnelle. Afin d'éprouver au mieux cette hypothèse, il est cependant nécessaire de répondre à certains objectifs préalables :

- Une validation expérimentale de notre protocole, reposant sur une induction émotionnelle devant entraîner un état affectif nécessairement différent entre la condition négative et la condition neutre (cf. procédure).
- Le pattern d'activité physiologique identifié au cours de l'étude précédente comme reflétant un traitement émotionnel doit être reproduit au cours des phases d'induction des nuits émotionnelles, mais pas des nuits neutres (cf. procédure).
- Ce pattern devra de nouveau se manifester au cours du sommeil des participants. Ceci nous permettra d'identifier les moments clés du sommeil au cours desquels un traitement émotionnel est susceptible d'avoir lieu.

Au travers de ces différents objectifs, cette étude a pour ambition de mieux caractériser la dynamique d'évolution de l'activité du SNA au cours du sommeil, et de rapprocher cette évolution de mécanismes de régulation émotionnelle.

7.2. Méthode

7.2.1. *Participants*

Dix participants (6 femmes et 4 hommes, âge moyen = $22,7 \pm 2,26$) ont été sélectionnés parmi les 53 personnes qui nous ont contactés suite à la diffusion d'une annonce, affichée dans les locaux de l'Université et de la Faculté de Médecine de Genève (Suisse), ainsi que dans un groupe dédié aux expériences de psychologie d'un réseau social (Facebook). Ils ont été sélectionnés sur la base de plusieurs critères : ils devaient avoir entre 18 et 30 ans, être de

langue maternelle française, et ne pas présenter de trouble anxieux ou dépressif, d'alexithymie ou de difficultés de sommeil. Ils ne devaient pas non plus avoir de pathologie cardio-vasculaire, ni prendre de traitement médicamenteux susceptible d'impacter leur état affectif, l'activité du système nerveux autonome ou le sommeil (psychotropes, anti-inflammatoires stéroïdiens, médicaments du système cardiovasculaire). Ces vérifications étaient effectuées par l'intermédiaire de questionnaires en ligne, avant la venue des participants au laboratoire (cf. matériel et procédure). Une participante a été contrainte de mettre fin à sa participation en cours d'expérience, avant d'avoir réalisé les deux dernières nuits expérimentales (voir ci-dessous).

Les participants sélectionnés ont reçu une rétribution équivalant 300 euros (350 CHF) en fin d'expérience. Cette étude a obtenu l'accord de la Commission Cantonale d'Ethique de la Recherche du canton de Genève (Suisse), le 28 mars 2019 (N° de projet 2019-00276).

7.2.2. Matériel

- Questionnaires en ligne :

Avant leur venue en laboratoire, les participants devaient compléter certains questionnaires en ligne. Ils étaient précédés d'un résumé succinct de l'expérience et de la signature d'un formulaire de consentement en ligne. Une version papier du formulaire de consentement était également signée avant le début de la phase expérimentale se déroulant en laboratoire (cf. procédure). Un premier questionnaire recueillait les informations démographiques de chaque participant (i.e. âge, sexe, antécédents...). Ils devaient également compléter une version informatisée des questionnaires suivants :

State-Trait Anxiety Inventory (Stai – YB ; Spielberger, Bruchon-Schweitzer, & Paulhan, 1993) questionnaire dont la version YB évalue l'anxiété trait en 20 items cotés de 1 « presque jamais » à 4 « presque toujours ». Un score inférieur à 36 correspond à une anxiété minimale et les volontaires dépassant ce seuil n'ont pas été retenus pour l'étude.

Center for Epidemiologic Studies – Depression (CES-D ; Fuhrer & Rouillon, 1989), échelle évaluant la symptomatologie dépressive dans la population générale. Elle est constituée de 20 items cotés de 0 « jamais, très rarement » à 3 « fréquemment, en permanence », mesurant

quatre facteurs (affects dépressifs, affects positifs, signes somatiques et végétatifs, et facteurs interpersonnels). Une note seuil de 17 pour les hommes et de 23 pour les femmes est considérée comme témoignant d'un cas possible de dépression. Seuls les volontaires ayant un score inférieur à ce seuil ont été inclus.

Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI ; Ait-Aoudia et al., 2013), échelle comprenant 10 items investiguant 7 composantes de la qualité du sommeil (qualité subjective, latence, durée, efficacité, perturbation, médication, fonctionnement durant la journée). Chaque item est cotable de 0 à 3, et un score supérieur à 5 est indicateur de difficultés dans une ou plusieurs composantes évaluées. Les volontaires n'ont été inclus que s'ils ne présentaient pas de difficulté de sommeil particulière.

Echelle d'Alexithymie de Toronto (TAS-20, Loas, Fremaux, & Marchand, 1995), auto-questionnaire comportant 20 items cotés à l'aide d'une échelle de Likert allant de 1 « désaccord complet » à 5 « accord complet », évaluant l'alexithymie. Les participants inclus devaient présenter un score inférieur ou égal à 51, indiquant l'absence d'alexithymie.

- Questionnaires relatifs au sommeil :

Agenda de sommeil : la semaine précédant les nuits expérimentales (cf. procédure), il était demandé aux participants de tenir quotidiennement un journal afin de renseigner les heures de coucher et de réveil, ainsi que la qualité de sommeil ressentie.

Questionnaire de recueil des rêves : ensemble de questions simples à compléter au réveil, visant à recueillir le contenu des rêves de la nuit précédente, et les émotions qu'ils ont véhiculées. Ce questionnaire devait être complété quotidiennement durant toute la durée de l'expérience.

- Evaluation du ressenti subjectif :

Similairement à l'étude DyANE, le ressenti subjectif des participants était évalué à différents moments du protocole à l'aide des outils suivants :

Affective Slider (AS ; Betella & Verschure, 2016), une mesure rapide de l'état émotionnel, constituée de deux échelles analogiques renseignant l'arousal et la valence émotionnelle ressentis par le participant à un instant donné.

Evaluation des stratégies de régulation émotionnelle employées : bien que comparativement aux études précédentes, ce protocole ne prévoit plus qu'une seule condition de régulation émotionnelle (cf. procédure), un entretien semi-structuré identique à celui de l'étude précédente et visant à évaluer le comportement que les participants ont adopté face à l'émotion induite a été effectué.

- Mesures physiologiques :

Durant chacune des 3 nuits expérimentales, les participants étaient équipés du matériel nécessaire aux mesures polysomnographiques, électrodermales et cardiaques décrites dans la méthodologie générale ([cf. 4.2](#)). A ces mesures s'est ajoutée l'acquisition de la photopléthysmographie digitale (PPG), une mesure du pouls nécessitant le placement d'un capteur supplémentaire sur un doigt de la main non-dominante du participant. La PPG reflète l'activité sympathique noradrénergique, mais les résultats obtenus ne seront pas décrits ici.

La polysomnographie a été réalisée durant les phases de sommeil de chacune des nuits expérimentales, tandis que les autres mesures physiologiques étaient relevées tout au long des nuits passées en laboratoire (i.e. durant le sommeil et durant les phases expérimentales).

Enfin, durant la semaine précédant les nuits expérimentales et entre chacune de ces nuits, il était demandé aux participants de porter en permanence une montre Actigraph wGT3X-BT. Cet équipement permet de mesurer objectivement les habitudes de sommeil des participants en dehors du laboratoire.

- Matériel vidéo :

Vidéo neutre : au cours d'une des nuits expérimentales, les 23 premières minutes du documentaire *Les Trésors des Châteaux de la Loire* (Cros de Fabrique, 2016) étaient présentées aux participants. Cette durée a été choisie pour correspondre à celle du film

émotionnel (cf. ci-dessous), mais ce documentaire ne permet pas l'induction d'un état affectif particulier.

Vidéo émotionnelle : il s'agit de la même vidéo que celle utilisée dans l'étude DyANE. Il s'agit d'un montage d'environ 23 minutes, composé de différents extraits du film *The Conjuring* (Wan, 2013), débutant par des scènes émotionnellement neutres évoluant progressivement vers des situations induisant de la peur. L'étude précédente a permis de valider le caractère émotionnellement négatif de cette vidéo, et de déterminer précisément l'intensité moyenne des émotions qu'elle véhicule à chaque instant (cf. étude DyANE).

Vidéo amusante : la même vidéo humoristique que celle utilisée au cours de l'étude DyANE a été présentée aux participants en fin de nuit émotionnelle (cf. procédure). Il s'agit d'un extrait d'environ 2 minutes, issu du film *Les Trois Frères* (Campan & Bourdon, 1995)(scène de la roue de la fortune).

7.2.3. *Procédure*

Après la sélection des participants par l'intermédiaire de questionnaires en ligne (cf. matériel), les participants étaient reçus au Brain and Behavior Laboratory de Genève (Suisse) pour une visite d'information, où l'ensemble du protocole leur était à nouveau présenté. Ils ont ensuite dû signer la version papier du formulaire de consentement à la participation, puis le matériel d'actigraphie, le journal de sommeil et le questionnaire de recueil des rêves leur étaient fournis. L'expérience se déroulait ensuite en 2 phases, sollicitant chaque participant pour une durée totale de deux semaines, dont trois nuits en laboratoire.

La première phase faisait directement suite à cette visite d'information. Elle durait une semaine durant laquelle les participants avaient pour consigne de ne pas enlever l'actigraphe et de renseigner quotidiennement leur journal de sommeil et le questionnaire de recueil de rêves. Il leur était demandé de ne pas faire de sieste au cours de la journée, de maintenir un horaire de sommeil régulier, et de s'assurer d'une opportunité de sommeil de 8 heures. Ces données ont permis de faire en sorte que l'ensemble des participants aient les mêmes habitudes de sommeil au moment de débuter la phase expérimentale suivante.

La seconde phase de l'étude se déroulait la semaine suivant la phase 1. Il s'agissait de trois nuits où les participants étaient reçus en laboratoire (figure 7.1). Comme évoqué précédemment, lorsqu'un individu doit dormir dans un lieu qui lui est inconnu, la première nuit est souvent altérée par un temps d'endormissement plus long et un sommeil plus léger et segmenté que la normale. La première nuit du protocole, appelée nuit d'habituation, était donc utilisée afin de limiter ces effets sur les nuits expérimentales suivantes. Elle débutait à 21h30, les participants étaient équipés du matériel d'acquisition polysomnographique (EEG, EOG et EMG) et physiologique (ECG, PPG et AED). Ces données étaient enregistrées tout au long des trois nuits expérimentales. Une phase de repos avait ensuite lieu : les participants sont assis dans le lit, le dos rehaussé dans une position similaire à celle dans laquelle ils visionneront les films (cf. ci-dessous), les jambes décroisées et les mains posées sur les cuisses, paumes vers le haut. Ils devaient rester ainsi durant une douzaine de minutes, les yeux fermés, avec pour consigne de se détendre. Cette phase permettait de mesurer la variabilité du rythme cardiaque au repos et d'obtenir une baseline physiologique à laquelle comparer les étapes suivantes du protocole. Afin de renseigner leur état affectif, les participants devaient compléter l'affective slider (AS) avant et après cette phase de repos. Un temps de 8 heures leur était ensuite donné, durant lesquelles ils avaient pour consigne de dormir. Ils étaient ensuite réveillés pour réaliser une nouvelle phase de repos, compléter à nouveau l'AS avant et après cette dernière, et décrire les rêves de la nuit à l'aide du questionnaire de recueil. Le matériel d'acquisition leur était ensuite ôté, et ils pouvaient quitter le laboratoire.

L'ordre des nuits expérimentales suivantes était contrebalancé entre les participants. Elles sont appelées respectivement nuit neutre et nuit émotionnelle (cf. figure 7.1). La deuxième nuit d'étude était séparée d'au moins 48h de la nuit d'habituation, car un rebond de sommeil et notamment de SP était attendu suite à cette dernière. De même, la troisième et dernière nuit expérimentale avait lieu au moins 48h après la deuxième nuit. Durant ces deux intervalles de 48h, la même hygiène de sommeil que durant la semaine d'actigraphie devait être observée.

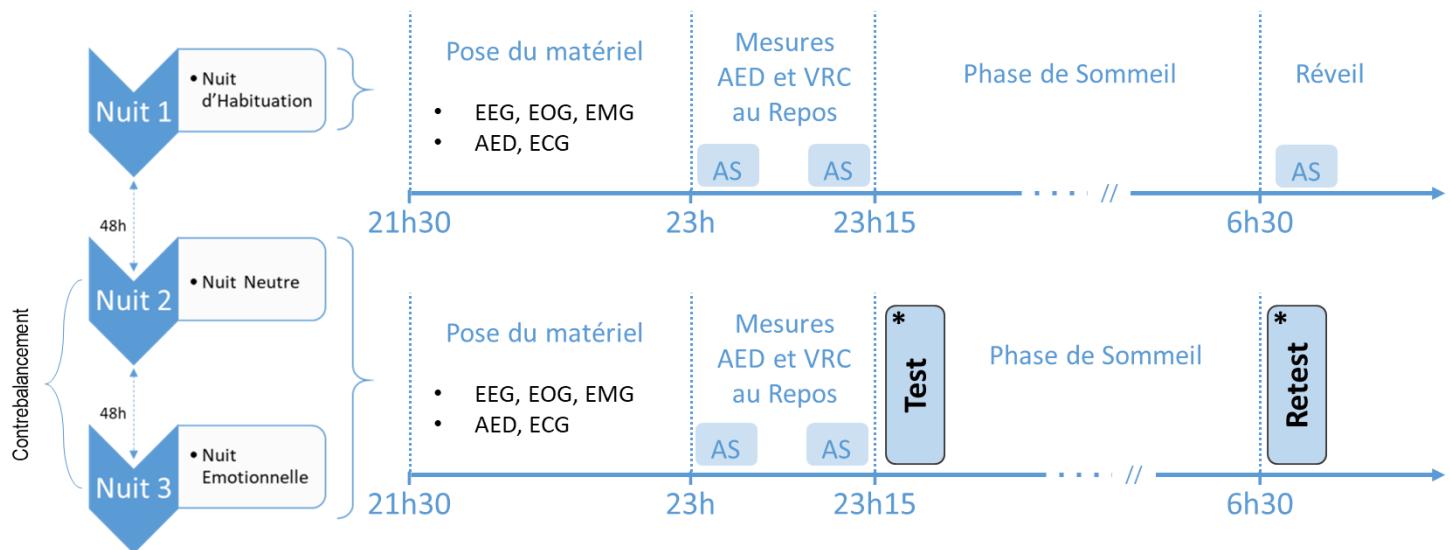


Figure 7.1. Procédure expérimentale de la phase 2 de l'étude

AS : Affective Slider

* : Voir figure 7.2 pour détails

La nuit neutre et la nuit émotionnelle se déroulaient de manière identique : après la pose du matériel d'acquisition physiologique et polysomnographique, elles étaient composées d'une phase de test, d'une phase de sommeil, puis d'une phase de retest (cf. figure 7.1). Chaque phase de test et de retest était semblable au protocole de l'étude DyANE : elle comprenait une phase de Repos, une phase de Réactivité et une phase de Récupération, entrecoupées de complétions de l'AS. A la différence de l'expérience précédente, l'ensemble des participants recevaient la consigne de mettre en place une stratégie d'up-regulation (i.e. immersion) durant la phase de Réactivité. La seule différence entre les nuits neutres et les nuits émotionnelles était le film présenté durant la phase de Réactivité : respectivement la vidéo neutre et la vidéo émotionnelle. Les phases de tests et de retest se clôturaient par un debriefing investiguant le comportement des participants face au film qu'ils venaient de voir. La figure 7.2 illustre ces étapes du protocole.

Après le retest de la nuit émotionnelle, la vidéo amusante était visionnée, afin de s'assurer du retour du participant à un état affectif neutre ou positif. Il leur était ensuite demandé de compléter le questionnaire de recueil de rêves pour la nuit qu'ils venaient de passer.

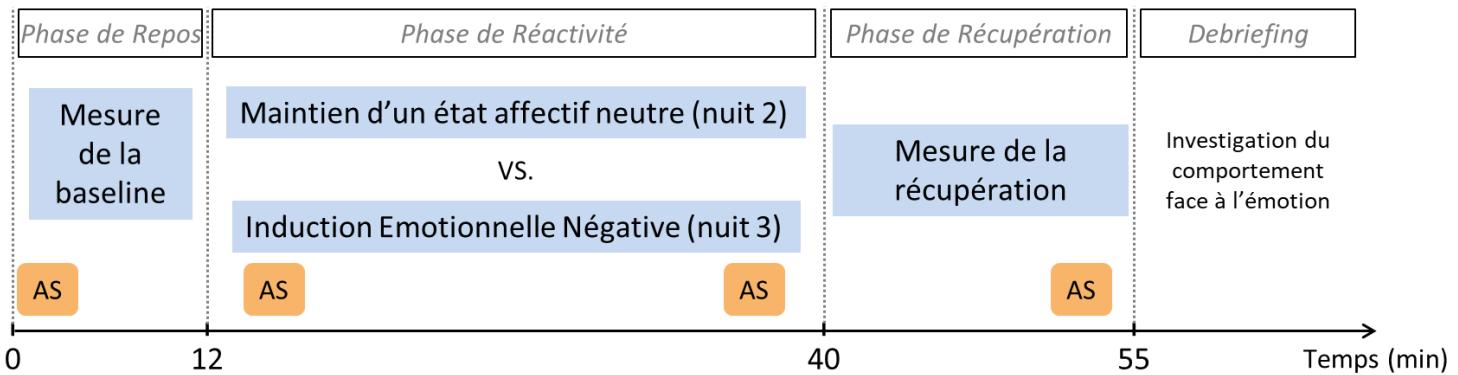


Figure 7.2. Phases de test et de retest

AS : Affective Slider

Ainsi, chaque participant était sollicité durant 2 semaines consécutives : une première semaine servant à contrôler les habitudes de sommeil et permettant de faire en sorte qu'elles soient semblables entre tous les participants, et une seconde semaine comprenant 3 nuits en laboratoire : une nuit d'habituation et deux nuits expérimentales, servant à étudier leur activité physiologique et leur sommeil dans différents états émotionnels.

Dans cette expérience, nous faisons les hypothèses suivantes :

- **Validation de l'induction émotionnelle :** Similairement aux études précédentes, ce protocole repose sur une procédure d'induction, dont l'efficacité doit être préalablement vérifiée avant toute analyse supplémentaire. Nous nous attendons donc à ce que le film émotionnel entraîne un ressenti subjectif plus négatif et une augmentation d'arousal, mais que ce ne soit pas le cas du film neutre. Il est de plus attendu que l'état émotionnel des participants à l'issue des phases de réactivités soit significativement plus impacté lors de la nuit émotionnelle que lors de la nuit neutre.
- **Impact du sommeil sur la sensibilité à l'émotion :** Nous faisons l'hypothèse que l'impact du film émotionnel sur l'état affectif des participants lors du retest soit moins important que lors du test, et que cette diminution de sensibilité soit proportionnelle au nombre d'alternances entre des phases de SL et de SP observées durant la nuit.
- **Approche Dynamique :**
 - **Reproduction des résultats de l'étude DyANE :** La phase de test de la nuit émotionnelle est une reproduction du protocole de l'étude DyANE présentée

auparavant (à la différence que les participants ont tous reçu la même consigne de régulation dans la présente étude). Par conséquent, nous nous attendons à ce que la corrélation négative entre l'activité sympathique et l'activité parasympathique soit de nouveau significative à plusieurs moments de la phase de Réactivité de la nuit émotionnelle. A l'inverse, elle ne devrait pas être significative au cours de la phase de Réactivité de la nuit neutre.

- **Identification du pattern de corrélation négative au cours du sommeil** : il est attendu que le pattern physiologique identifié dans l'étude DyANE et que nous nous attendons à reproduire (cf. hypothèse précédente) se manifeste également durant le sommeil, et de manière plus importante durant la nuit émotionnelle. Cette occurrence plus importante devra de plus être stade-dépendante.

7.3. Résultats

7.3.1. *Traitements des données*

Compte-tenu de la taille relativement faible de notre échantillon, l'ensemble de nos analyses a été effectuée avec des tests non-paramétriques (tests des signes, corrélations de Spearman). Similairement à l'étude DyANE décrite plus tôt, deux approches ont été adoptées dans cette étude : d'une part une approche « classique » (i.e. par fenêtres d'intérêt) et d'autre part une approche dynamique où les signaux physiologiques ont été traités en continu. Concernant l'approche classique, 2 fenêtres d'intérêt ont été considérées pour chaque phase de test et de retest lors des nuits émotionnelles et des nuits neutres, soit 8 fenêtres d'intérêt par participants. Elles étaient réparties comme suit :

- Les 5 dernières minutes de la phase de Repos, décrites dans la littérature comme reflétant au plus près l'état physiologique de repos des individus (Laborde et al., 2017). Cette fenêtre, appelée Baseline, correspond à l'état initial de nos participants pour la phase de test ou de retest correspondante, et a servi de point de comparaison pour nos analyses.

- Les 5 dernières minutes de la vidéo émotionnelle ou de la vidéo neutre (selon la condition). Cette fenêtre est considérée comme reflétant l'état physiologique provoqué par la phase de Réactivité. Il est à noter que suite à un incident technique, les mesures physiologiques d'une des participantes relevées lors de la phase de Réactivité du retest de la nuit émotionnelle n'ont pas pu être enregistrées.

Durant l'ensemble du protocole, nous avons enregistré l'AED et l'ECG des participants. Nous avons ensuite décomposé le signal AED afin d'en extraire les activités phasiques et toniques pour chacune des fenêtres d'intérêt. Concernant l'activité cardiaque, nous avons relevé comme précédemment la FC, le RMSSD et le HFnu. Comme précédemment ([cf. 6.3.1](#)) une attention particulière a été portée sur le rythme respiratoire afin de s'assurer de la fiabilité de l'interprétation que nous pouvons faire de nos mesures du HFnu. Toutefois, nous n'avons relevé aucune fenêtre d'intérêt où l'EDR du participant était comprise entre 0,075 Hz et 0,108 Hz (recommandations de Bulut et al., 2018; voir aussi Vaschillo et al., 2008), et l'ensemble des observations a donc été utilisé dans les analyses décrites ci-dessous. Nous avons cependant relevé de nombreuses extrasystoles (i.e. arythmies cardiaques correspondant à une contraction prématurée des cavités du cœur) chez l'un de nos participants. Nous avons donc exclu ses mesures cardiaques de nos analyses. Ce participant a été recontacté, et nous lui avons conseillé d'en parler à un médecin.

Les enregistrements polysomnographiques (i.e. EEG, EMG et EOG), quant à eux, ont été traités visuellement par deux juges. Nous avons ainsi relevé la latence d'endormissement, la latence d'entrée en SP, le temps total de sommeil, le nombre et la durée des stades N2, N3 et SP, et le nombre de micro-réveils. Pour chaque variable, nous avons calculé un indice de corrélation interclasse (ICC) afin de rendre compte du degré d'accord inter-juges. Celui-ci oscille entre les niveaux bon (i.e. ICC compris entre 0,75 et 0,9) et excellent (i.e. ICC supérieur à 0,9) selon les guidelines de Koo et Li (2016).

Concernant l'étude de la dynamique des réactions physiologiques, celle-ci a été réalisée pour les phases de Réactivité de chacune des phases de test et de retest, et pour les phases de sommeil, en suivant la procédure décrite plus tôt : les séries temporelles d'intervalles R-R ont été re-échantillonnées à 2Hz, puis filtrées avec un passe-haut fixé à 0,04Hz afin de retirer les éléments idiosyncratiques. Ces séries temporelles ont été centrées réduites en scores-z. Pour chaque participant, une analyse de corrélation croisée a ensuite été réalisée entre ces données normalisées et l'AED tonique dans des fenêtres glissantes. Similairement à l'étude de Golland et ses collaborateurs (2014), ces fenêtres duraient 60 secondes, avec un recouvrement de 50% (e.g. la première fenêtre commençait au début du film et se terminait après 1 minute, la seconde fenêtre commençait après les 30 premières secondes du film et se terminait à 1min30). Pour chaque fenêtre et pour chaque participant, la corrélation maximale entre les deux mesures (avec un décalage maximal de ± 5 secondes) était relevée. Une procédure de bootstrapping non-paramétrique répétée 1000 fois a permis de comparer les corrélations obtenues à des données synthétiques, et ainsi de contrôler la significativité des résultats. Les p -values obtenues ont été corrigées par FDR (False Discovery Rate) pour les comparaisons multiples.

7.3.2. Validation de l'induction émotionnelle

Afin de s'assurer de la validité du protocole expérimental, nous avons premièrement vérifié que la phase de test provoquait un état émotionnel négatif chez nos participants lors de la nuit émotionnelle, mais que ce n'était pas le cas lors de la nuit neutre. Cette partie de l'analyse ne concerne donc que les phases réalisées avant l'endormissement.

Mesures du ressenti subjectif :

Nous avons comparé l'état subjectif initial des participants lors des deux nuits d'intérêt, mesuré après les phases de Repos. Nous n'observons pas de différence entre les nuits, que ce soit en termes de valence ($Z = 0,51, p = .61$) ou d'arousal ($Z = 1,18, p = .23$), suggérant que les participants étaient dans un état émotionnel comparable au moment de commencer le visionnage des films.

Nous avons ensuite comparé cette mesure initiale à celle effectuée après la phase de Réactivité. Concernant la présentation du film négatif, un test des signes indique que celui-ci entraîne une diminution significative de la valence ($Z = 2,1, p < .05$) et une augmentation significative de l'arousal ressentis par les participants ($Z = 2,24, p < .05$). Comme nous l'attendions, ce n'est pas le cas du film neutre, pour lequel aucune modification de la valence ($Z = 1,12, p = .26$) et de l'arousal ($Z = 0,14, p = .89$) n'a été observée. Enfin, nous avons comparé les deux nuits sur la base de l'état subjectif de nos participants après la présentation du film. Nous observons ainsi que les participants étaient dans un état d'arousal plus important après la phase de réactivité de la nuit émotionnelle comparativement à la nuit neutre ($Z = 2,20, p < .05$), tandis que la valence était quant à elle plus négative ($Z = 2,37, p < .05$). Ces résultats sont représentés par la figure 7.3 ci-dessous.

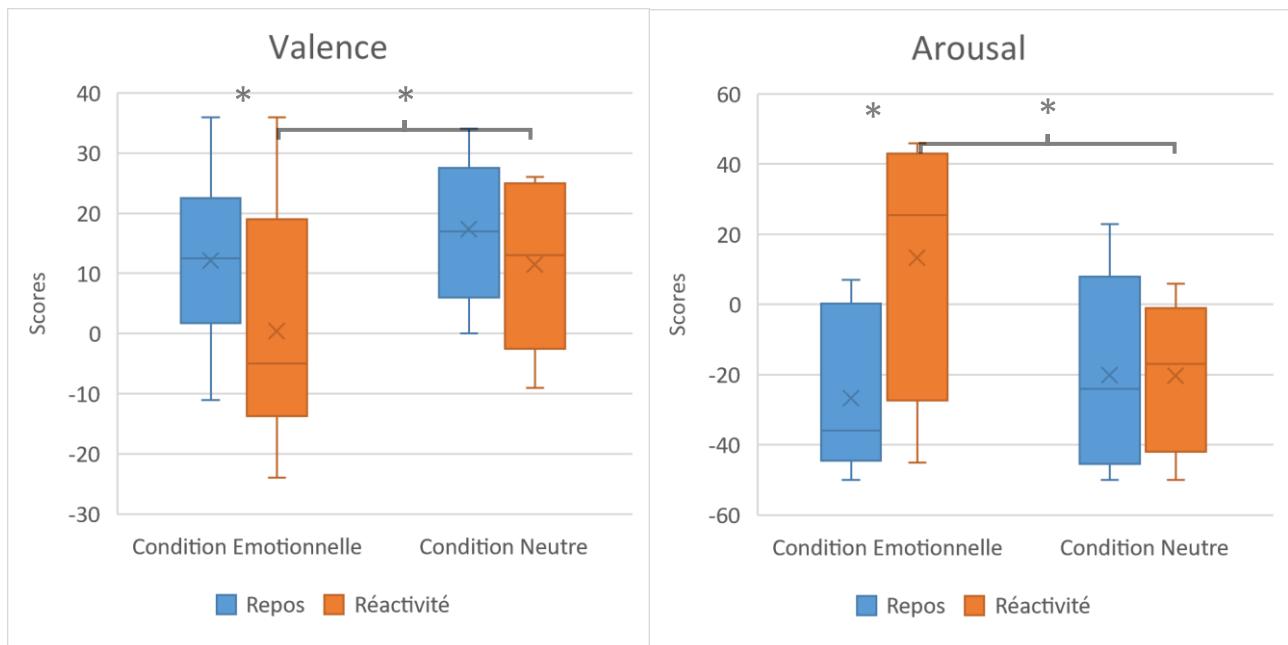


Figure 7.3. Impact de la présentation du film émotionnel et du film neutre sur la valence et l'arousal lors de la phase de test. Différences entre les scores rapportés durant les phases de Repos et de Réactivité.

* = différence significative

Mesures physiologiques :

Nous avons ensuite comparé les baselines des deux nuits, sans observer de différence en termes d'AED phasique ($Z = 0,95, p = .34$) et tonique ($Z = 65, p = 51$). La présentation du

film d'horreur a entraîné une augmentation significative des mesures phasiques ($Z = 2,67, p < .01$) et toniques ($Z = 2,67, p < .01$). Concernant le film neutre, la présentation de celui-ci n'entraîne pas de modification du niveau tonique ($Z = 0,77, p = .44$), mais s'accompagne d'une augmentation significative de l'AED phasique ($Z = 2,19, p < .05$). Toutefois, cette augmentation est significativement moins importante que celle observée lors de la nuit émotionnelle ($Z = 2,67, p < .01$).

Nous avons ensuite comparé les mesures électrodermiales effectuées durant la phase de Réactivité de la nuit émotionnelle et de la nuit neutre. Nous observons ainsi que l'AED phasique et l'AED tonique des participants étaient significativement plus élevées à la fin du film émotionnel, comparativement au film neutre (respectivement $Z = 2,67, p < .01$ et $Z = 2,67, p < .01$). Ceci suggère à nouveau que l'état des participants après la phase de Réactivité n'était pas le même entre la nuit émotionnelle et la nuit neutre. Ces observations sont illustrées ci-dessous par la figure 7.4.

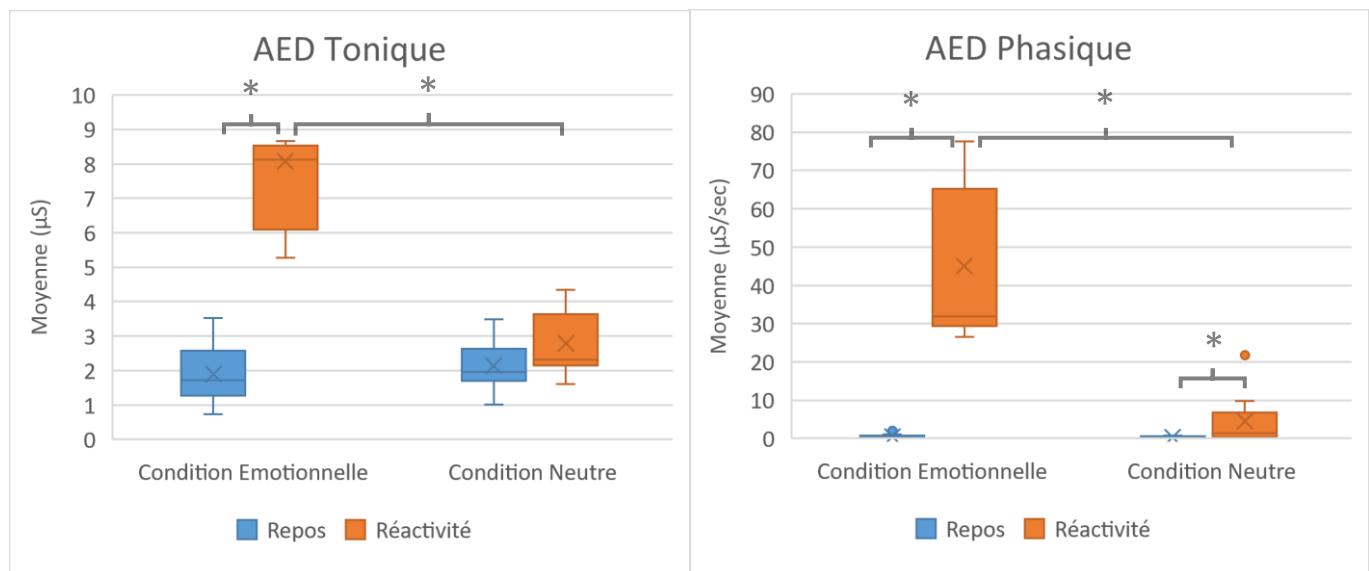


Figure 7.4. Impact de la présentation du film émotionnel et du film neutre sur l'AED tonique et phasique lors de la phase de test.

* = différence significative

Nous avons ensuite comparé les mesures cardiaques relevées lors des phases de Repos des deux nuits. Nous n'observons aucune différence en termes de FC ($Z = 0,28, p = .78$), de RMSSD ($Z = 0,84, p = .40$) et de HFnu ($Z = 0,28, p = .78$), et considérons donc que l'état initial des participants était identique pour chaque nuit. Comme illustré par la figure 7.5 ci-dessous,

la présentation du film émotionnel s'accompagne ensuite d'une augmentation significative de la FC ($Z = 2,52, p < .05$), ainsi que d'une diminution significative du RMSSD ($Z = 2,52, p < .05$) et tendancielle du HFnu ($Z = 1,68, p = .09$). Le film neutre, quant à lui, n'a pas impacté le RMSSD ($Z = 0,35, p = .72$) et le HFnu ($Z = 1,06, p = .29$) des participants, bien qu'une augmentation tendancielle du rythme cardiaque soit observée ($Z = 1,77, p = .08$). Toutefois, la comparaison des deux phases de Réactivité ne permet pas de différencier la nuit émotionnelle de la nuit neutre sur la base des mesures cardiaques (FC : $Z = 0,84, p = .40$; RMSSD : $Z = 0,14, p = .89$; HFnu : $Z = 1,68, p = .09$). Ainsi, bien que les films n'aient pas eu le même impact sur les

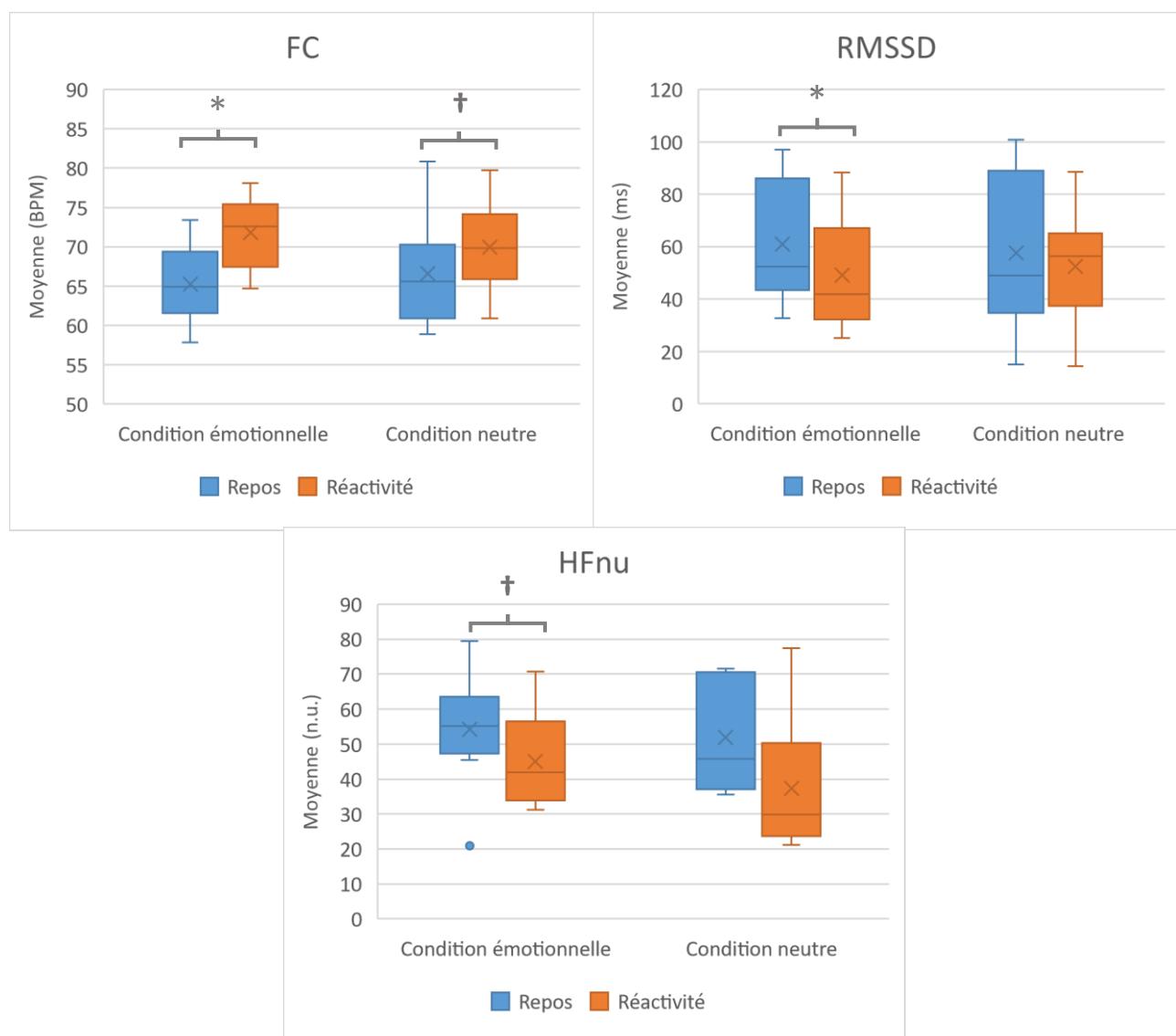


Figure 7.5. Impact de la présentation du film émotionnel et du film neutre sur les mesures cardiaques lors de la phase de test.

* = différence significative

† = différence tendancielle

participants, leur activité cardiaque ne permet pas de différencier la condition émotionnelle de la condition neutre à l'issue de la phase de test.

En résumé, le film émotionnel a permis d'induire un état émotionnel négatif, visible au niveau cognitif (diminution de la valence et augmentation de l'arousal ressenti) et physiologique (augmentation de l'activité sympathique et diminution de l'activité parasympathique), tandis que l'autre film semble avoir maintenu nos participants dans un état émotionnel relativement neutre. Leur état à l'issu des deux phases de test différait selon la condition, avec un arousal et des niveaux phasiques et toniques d'AED plus élevés lors de la nuit émotionnelle, comparativement à la nuit neutre. Conformément à nos hypothèses, nos observations valident l'efficacité de l'induction émotionnelle réalisée lors de la phase de test.

7.3.3. Impact du sommeil sur la sensibilité à l'émotion

Afin de mesurer l'impact du sommeil sur la sensibilité émotionnelle, les mêmes analyses que celles décrites ci-dessus ont été reproduites sur les données relevées lors des phases de retest (i.e. après la phase de sommeil de chaque nuit). Les résultats du test et du retest ont ensuite été comparés.

Mesures du ressenti subjectif :

Nous avons comparé l'état émotionnel des participants directement après le réveil (i.e. avant la phase de Repos du retest). Plus aucune différence n'apparaît entre les conditions émotionnelle et neutre en termes de valence ($Z = 0,25, p = .80$) ou d'arousal ($Z = 1,68, p = .09$) au réveil. Il en va de même après la phase de Repos (valence : $Z = 0,98, p = .33$; arousal : $Z = 0,94, p = .35$), suggérant que les participants ont débuté la phase de Réactivité dans un état équivalent entre les nuits.

Pour chaque nuit, nous avons ensuite comparé les mesures effectuées avant et après la phase de Réactivité, afin de déterminer l'impact émotionnel du second visionnage. Comme attendu, ni le film émotionnel ni le film neutre n'ont eu d'effet sur le ressenti subjectif des participants, que ce soit concernant la valence (nuit émotionnelle : $Z = 0,5, p = .61$; nuit

neutre : $Z = 0,5$, $p = .62$) ou l'arousal (nuit émotionnelle : $Z = 0,7$, $p = .48$; nuit neutre : $Z = 0$, $p = 1$).

Ces observations suggèrent une diminution de sensibilité du ressenti subjectif lors du retest. Afin de mieux caractériser ce phénomène, nous avons calculé plusieurs indices différentiels. Nous avons dans un premier temps calculé des indices Δ permettant de refléter la réactivité au test et au retest des deux nuits (i.e. Δ = mesure durant la phase de Réactivité – mesure durant la phase de Repos). Ainsi, $\Delta\text{Valence}_{\text{Emotion}1}$, $\Delta\text{Arousal}_{\text{Emotion}1}$, $\Delta\text{Valence}_{\text{Neutre}1}$ et $\Delta\text{Arousal}_{\text{Neutre}1}$ correspondent aux variations des mesures subjectives provoquées par le film émotionnel et par le film neutre lors du test. De même, $\Delta\text{Valence}_{\text{Emotion}2}$, $\Delta\text{Arousal}_{\text{Emotion}2}$, $\Delta\text{Valence}_{\text{Neutre}2}$ et $\Delta\text{Arousal}_{\text{Neutre}2}$ sont les homologues de ces indices différentiels, mais concernant les mesures relevées lors du retest. Cette première étape de calcul permet de limiter l'impact que peuvent avoir des variations interindividuelles de niveaux de base. Nous avons ensuite calculé d'autres indices composites :

- $\delta\text{Valence}_{\text{Emotion}} = \Delta\text{Valence}_{\text{Emotion}2} - \Delta\text{Valence}_{\text{Emotion}1}$
- $\delta\text{Arousal}_{\text{Emotion}} = \Delta\text{Arousal}_{\text{Emotion}2} - \Delta\text{Arousal}_{\text{Emotion}1}$
- $\delta\text{Valence}_{\text{Neutre}} = \Delta\text{Valence}_{\text{Neutre}2} - \Delta\text{Valence}_{\text{Neutre}1}$
- $\delta\text{Arousal}_{\text{Neutre}} = \Delta\text{Arousal}_{\text{Neutre}2} - \Delta\text{Arousal}_{\text{Neutre}1}$

Dans cette configuration, nous considérons que $\delta\text{Valence}_{\text{Neutre}}$ et $\delta\text{Arousal}_{\text{Neutre}}$ représentent l'effet de l'ensemble des processus non-émotionnels pouvant influencer la réactivité et qui ont pu se produire entre le test et le retest (e.g. effets de consolidation mnésiques modulés par le sommeil, rythmes circadiens). De leur côté, $\delta\text{Valence}_{\text{Emotion}}$ et $\delta\text{Arousal}_{\text{Emotion}}$ représentent ces mêmes effets, auxquels s'ajoutent les traitements émotionnels qui ont eu lieu au cours du sommeil. Ainsi, nous avons comparé $\delta\text{Valence}_{\text{Emotion}}$ et $\delta\text{Valence}_{\text{Neutre}}$ d'une part, et $\delta\text{Arousal}_{\text{Emotion}}$ et $\delta\text{Arousal}_{\text{Neutre}}$ d'autre part, afin de déterminer l'impact du sommeil sur la valence et sur l'arousal rapporté par les participants. Cette analyse ne permet pas de mettre en avant d'effet du sommeil sur la valence ($Z = 1,26$, $p = .21$) mais indique une différence en termes d'arousal ($Z = 2,38$, $p < .05$). Ainsi, le sommeil a participé à une diminution de l'impact du film émotionnel sur l'arousal des participants. Ces résultats sont illustrés par la figure 7.6 ci-dessous.

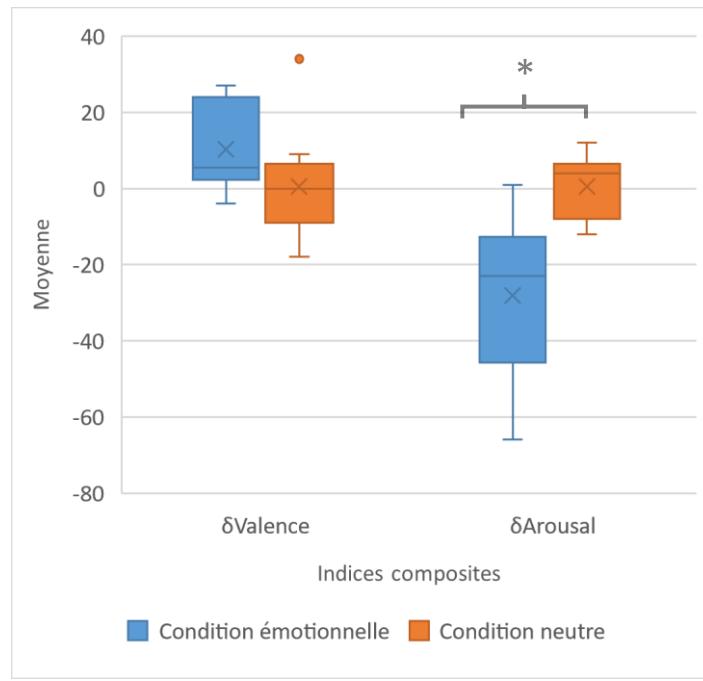


Figure 7.6. Indices composites représentant la différence entre le test et le retest en termes d'impact sur la valence et l'arousal. Nous observons que l'impact du film sur l'arousal était sensiblement moins important lors du retest de la nuit émotionnelle, comparativement au test. La différence significative entre $\delta\text{Arousal}_{\text{Emotion}}$ et $\delta\text{Arousal}_{\text{Neutre}}$ indique que le sommeil a participé à l'atténuation de la sensibilité affective observée lors de la seconde présentation du film émotionnel.

* = différence significative

Mesures physiologiques :

Concernant l'AED, nous ne relevons pas de différences entre les phases de Repos au matin des deux nuits (AED phasique : $Z = 0,65, p = .51$; AED tonique : $Z = 1, p = .31$), suggérant que les participants ont débuté le retest avec un niveau d'activité électrodermale équivalent dans les deux conditions émotionnelles. La seconde présentation du film émotionnel a provoqué une augmentation significative des niveaux phasique ($Z = 2,37, p < .05$) et tonique ($Z = 2,37, p = .05$). L'augmentation de l'AED phasique ne diffère pas de celle observée lors de la première présentation ($Z = 0, p = 1$). Toutefois, l'augmentation du niveau tonique est significativement plus faible que lors de la phase de test ($Z = 2,07, p < .05$), suggérant une sensibilité moins importante de cette variable lors du retest. De son côté, le film neutre n'a pas impacté le niveau d'AED tonique des participants ($Z = 1,48, p = .14$). Toutefois, similairement au premier visionnage, le retest s'accompagne d'une augmentation du niveau phasique lors de la présentation du film neutre ($Z = 2,19, p < .05$). Cette augmentation ne

diffère ni de celle observée lors du premier visionnage de la vidéo neutre ($Z = 1,01, p = .31$), ni de celle provoquée par le second visionnage du film émotionnel ($Z = 0,84, p = .40$). Ces résultats sont présentés par la figure 7.7. Pris ensemble, ces différentes observations concernant l'AED tonique suggèrent que les augmentations observées durant le retest émotionnel et le retest neutre sont probablement dues à un effet attentionnel plutôt qu'à la survenue d'une émotion.

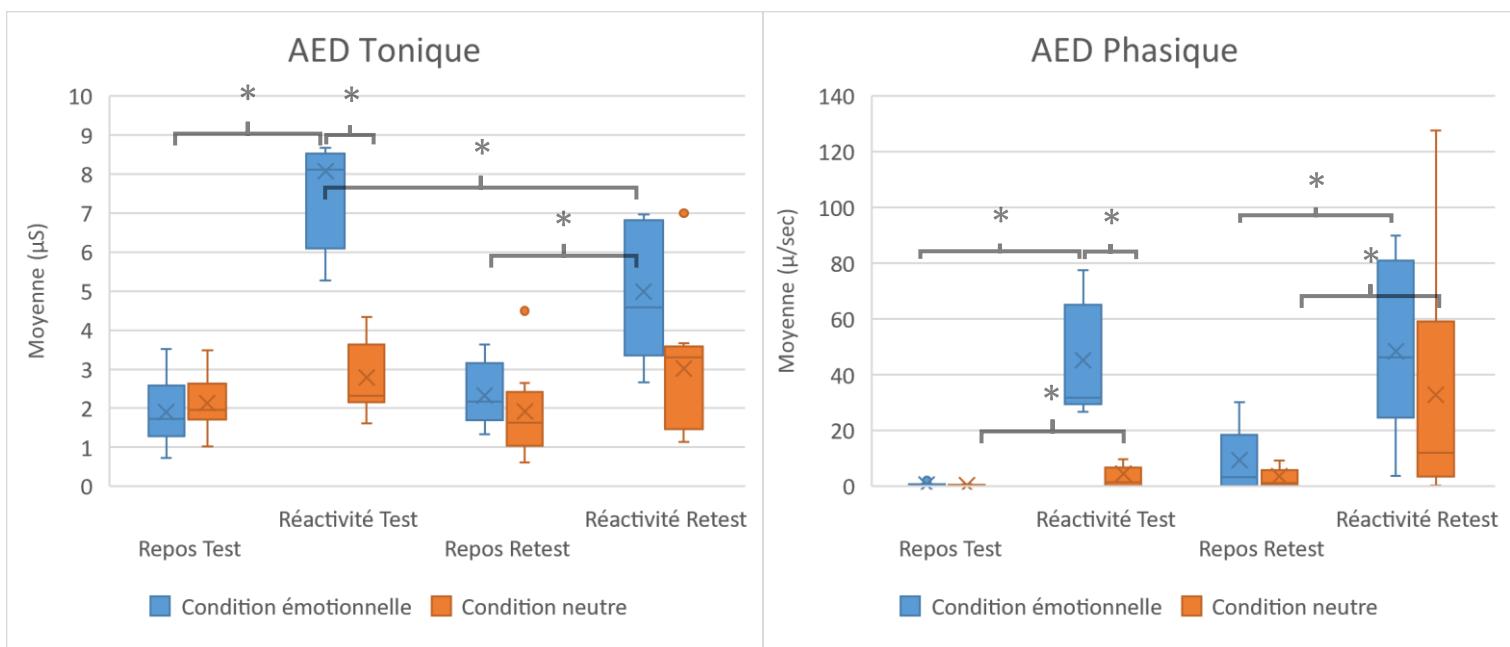


Figure 7.7. Impact de la présentation des films sur les mesures électrodermiales lors des phases de test et de retest.

* = différence significative

De même que pour les mesures du ressenti subjectif, nous cherchons à déterminer l'impact des traitements affectifs hypnotiques sur ces résultats, tout en limitant la part de nos observations explicable par d'autres phénomènes (e.g. effets chronobiologiques). Nous avons donc calculé plusieurs scores différentiels Δ (i.e. Δ = mesure durant la phase de Réactivité – mesure durant la phase de Repos) représentant les variations électrodermiales observées lors des phases de test et de retest (i.e. Δ Phasique_{Emotion1}, Δ Phasique_{Emotion2}, Δ Tonique_{Emotion1}, Δ Tonique_{Emotion2} pour la nuit émotionnelle, et leur équivalent pour la nuit neutre). Nous avons ensuite calculé des indices composites tels que :

- δ Phasique_{Emotion} = Δ Phasique_{Emotion2} - Δ Phasique_{Emotion1}

- $\delta\text{Tonique}_{\text{Emotion}} = \Delta\text{Tonique}_{\text{Emotion2}} - \Delta\text{Tonique}_{\text{Emotion1}}$
- $\delta\text{Phasique}_{\text{Neutre}} = \Delta\text{Phasique}_{\text{Neutre2}} - \Delta\text{Phasique}_{\text{Neutre1}}$
- $\delta\text{Tonique}_{\text{Neutre}} = \Delta\text{Tonique}_{\text{Neutre2}} - \Delta\text{Tonique}_{\text{Neutre1}}$

Comme ci-dessus, nous considérons que $\delta\text{Phasique}_{\text{Neutre}}$ et $\delta\text{Tonique}_{\text{Neutre}}$ correspondent à l'effet de l'ensemble des processus non-émotionnels expliquant des différences de réactivités entre le test et le retest, tandis que $\delta\text{Phasique}_{\text{Emotion}}$ et $\delta\text{Tonique}_{\text{Emotion}}$ reflètent ces mêmes processus auxquels s'ajoutent l'effet des traitements émotionnels hypnotiques. En comparant ces différents scores, nous observons que le sommeil a participé de manière significative à la diminution de réactivité phasique ($Z = 2,37, p < .05$) et tonique ($Z = 2,03, p < .05$) qui se produit entre la phase de test et la phase de retest. La figure 7.8 ci-dessous présente ces résultats.

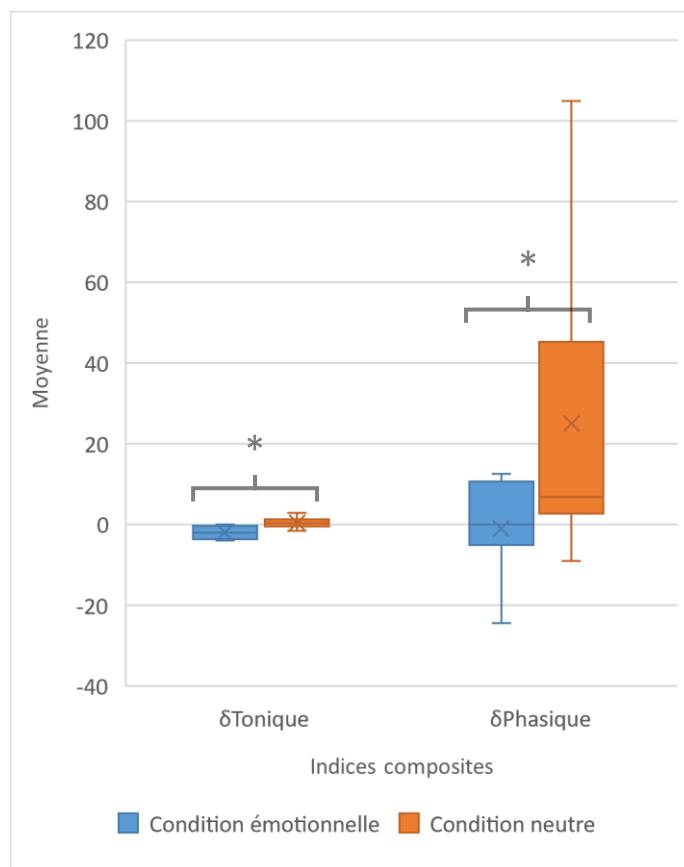


Figure 7.8. Indices composites représentant la différence entre le test et le retest en termes d'impact sur l'AED phasique et tonique. Pour les deux types de mesures, l'indice composite est significativement plus faible lors de la nuit émotionnelle, comparé à la nuit neutre. Un score positif indique une augmentation de la réactivité entre le test et le retest, tandis qu'un score négatif indique une diminution.

* = Différence significative

Concernant les mesures cardiaques relevées lors du retest, celles-ci indiquent que les participants étaient dans un état physiologique comparable d'une nuit à l'autre à l'issue de la phase de Repos (FC : $Z = 1,12, p = .26$; RMSSD : $Z = 1,12, p = .26$; HFnu : $Z = 1,26, p = .21$). La présentation du film émotionnel n'a pas fait varier cet état (FC : $Z = 0,17, p = .87$; RMSSD : $Z = 0,34, p = .74$; HFnu : $Z = 1,35, p = .18$). Cependant, comme indiqué par la figure 7.9, la

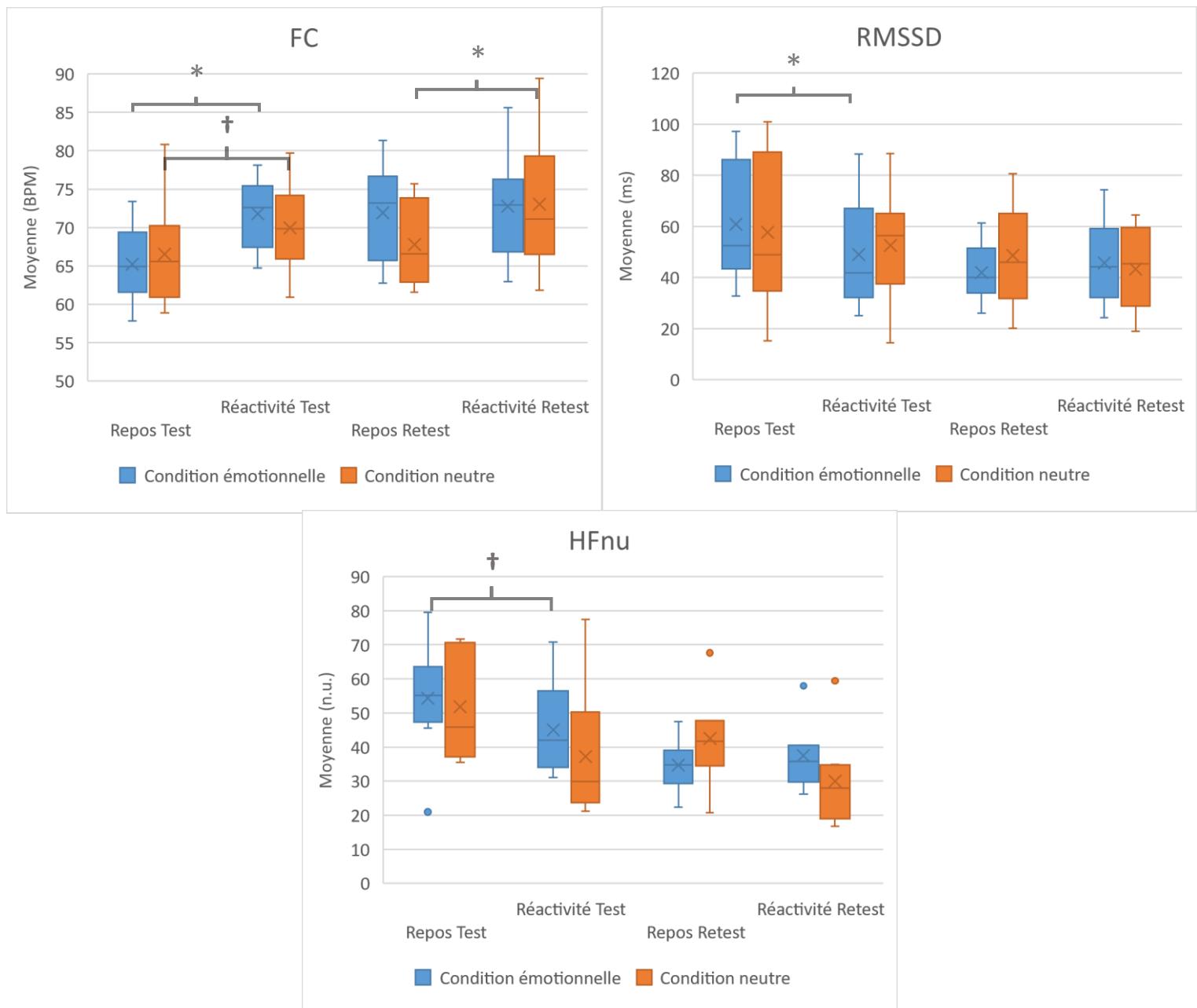


Figure 7.9. Impact de la présentation des films sur les mesures cardiaques lors des phases de test et de retest.

* = différence significative

† = différence tendancielle

présentation du film neutre s'est cette fois-ci accompagnée d'une augmentation de la FC ($Z = 2,24, p < .05$), et d'une diminution significative du HFnu ($Z = 2,52, p < .05$) et tendancielle du RMSSD ($Z = 1,68, p = .09$).

De manière similaire à nos analyses des mesures cognitives et électrodermales, nous avons calculé plusieurs scores correspondant aux différences de FC, de RMSSD et de HFnu entre les phases de Repos et les phases de Réactivité durant le test et le retest (i.e. $\Delta FC_{Emotion1}$, $\Delta FC_{Emotion2}$, $\Delta RMSSD_{Emotion1}$, $\Delta RMSSD_{Emotion2}$, $\Delta HFnu_{Emotion1}$, et $\Delta HFnu_{Emotion2}$ pour la nuit émotionnelle, et leur équivalent pour la nuit neutre ; Δ = mesure durant la phase de Réactivité – mesure durant la phase de Repos). Nous avons ensuite calculé des indices composites tels que :

- $\delta FC_{Emotion} = \Delta FC_{Emotion2} - \Delta FC_{Emotion1}$
- $\delta RMSSD_{Emotion} = \Delta RMSSD_{Emotion2} - \Delta RMSSD_{Emotion1}$
- $\delta HFnu_{Emotion} = \Delta HFnu_{Emotion2} - \Delta HFnu_{Emotion1}$
- $\delta FC_{Neutre} = \Delta FC_{Neutre2} - \Delta FC_{Neutre1}$
- $\delta RMSSD_{Neutre} = \Delta RMSSD_{Neutre2} - \Delta RMSSD_{Neutre1}$
- $\delta HFnu_{Neutre} = \Delta HFnu_{Neutre2} - \Delta HFnu_{Neutre1}$

Comme précédemment, nous considérons que δFC_{Neutre} , $\delta RMSSD_{Neutre}$ et $\delta HFnu_{Neutre}$ correspondent à l'effet de l'ensemble des processus non-émotionnels expliquant des différences de réactivité cardiaque entre le test et le retest, tandis que $\delta FC_{Emotion}$, $\delta RMSSD_{Emotion}$ et $\delta HFnu_{Emotion}$ reflètent ces mêmes processus auxquels s'ajoutent l'effet des traitements émotionnels hypnotiques. Nous n'observons pas de différence entre les conditions en termes de $\delta RMSSD$ ($Z = 1,09, p = .27$), le RMSSD étant déjà peu sensible lors de la phase de test, et ne variant pas au retest. Toutefois, le sommeil participe à la diminution de réactivité observée pour les autres indices cardiaques, significativement pour la FC ($Z = 2,02, p < .05$) et tendanciellement pour le HFnu ($Z = 1,75, p = .07$). Ces résultats sont présentés dans la figure 7.10 ci-dessous

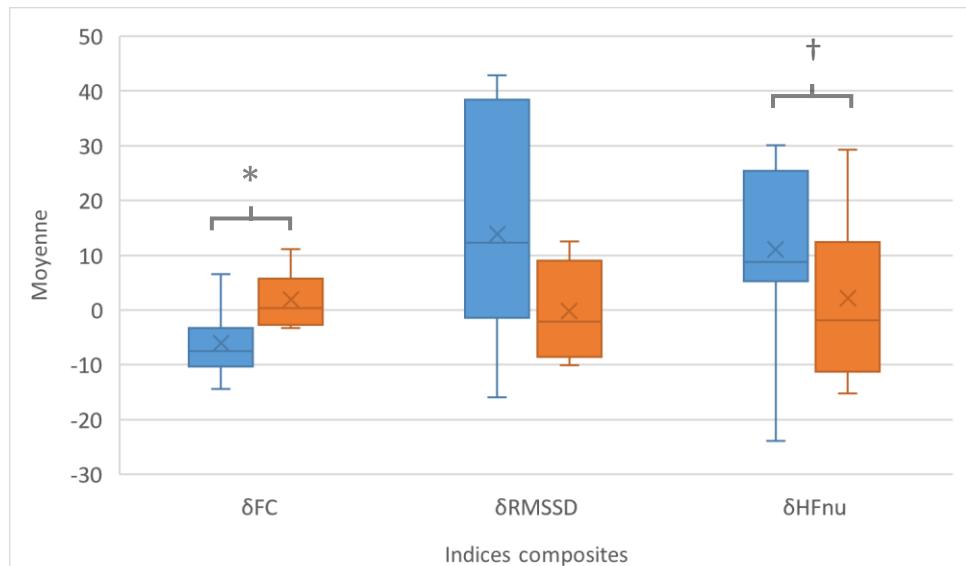


Figure 7.10. Indices composites représentant la différence entre le test et le retest en termes d'impact des films sur les mesures cardiaques. Pour δFC , un score positif indique une augmentation de l'impact du film sur la fréquence cardiaque, tandis qu'un score négatif indique une diminution. Cependant, le film émotionnel produisant une diminution du RMSSD et du HFnu (i.e. des valeurs négatives de $\Delta RMSSD$ et de $\Delta HFnu$ décrits plus tôt), ce sont les valeurs négatives de $\delta RMSSD$ et $\delta HFnu$ qui indiquent une augmentation de l'impact du film sur ces mesures, alors que des scores positifs indiquent une diminution.

* = différence significative

† = différence tendancielle

En résumé, la seconde présentation de la vidéo émotionnelle s'accompagne d'une réactivité atténuée sur le plan physiologique, et d'une disparition de réactivité sur le plan cognitif. Une diminution des réactions face à l'émotion était attendue, et la comparaison avec les indices composites calculés pour les deux conditions suggère que des traitements affectifs ayant lieu durant le sommeil de la nuit émotionnelle sont significativement liés aux réactions moindres des indicateurs d'arousal, d'AED phasique et tonique et de FC, et tendanciellement au HFnu, traduisant une tendance au renforcement vagal pendant le visionnage du film et probablement à une meilleure régulation expliquant un ressenti émotionnel atténué après la nuit de sommeil.

7.3.4. *Approche Dynamique*

Phases éveillées : reproduction des résultats de l'expérience DyANE

Nous nous sommes tout d'abord intéressés aux corrélations entre l'AED tonique et l'intervalle R-R durant les différentes phases de Réactivité (cf. procédure). Comme illustré par la figure 7.11 ci-dessous, les résultats obtenus lors du test de la nuit émotionnelle suivent une évolution similaire à celle observée au cours de l'expérience DyANE ([cf. 6.3.5](#)) : nous retrouvons notamment une période au cours du deuxième quart de la vidéo émotionnelle présentant de nombreuses fenêtres où la corrélation négative franchit le seuil de significativité, ainsi qu'une autre fenêtre dans les dernières minutes du film, située autour de 1290 comme dans l'expérience précédente. Sur la totalité du film, les moments où la corrélation négative est significative sont plus nombreux durant le test que durant le retest ($Z = 2,37, p < .05$), reflétant une diminution de sensibilité au film, cohérente avec les résultats décrits ci-dessus. Cependant, à l'inverse de l'étude précédente, nous relevons plusieurs périodes où la corrélation est significativement positive.

Concernant la première présentation du film neutre, conformément à nos hypothèses, l'évolution de la corrélation moyennée pour l'ensemble des participants ne permet pas d'identifier de période de corrélation négative entre l'activité sympathique et parasympathique. Il est intéressant de noter que ce point suggère que les corrélations observées durant les phases émotionnelles ne sont par conséquent pas imputables à des effets attentionnels, mais bien liées à un traitement émotionnel comme nous le supposons plus tôt. Toutefois, des périodes de décorrélation apparaissent le matin, lors du retest. La figure 7.12 ci-dessous illustre ces observations. A l'inverse de la condition émotionnelle, c'est donc au retest que le nombre de fenêtres où la corrélation négative est significative est plus important ($Z = 2,37, p < .05$). Ce nombre est également plus important durant le premier visionnage du film émotionnel, comparativement au film neutre ($Z = 2,52, p < .05$). Cependant, cette différence disparaît lors du retest ($Z = 0,42, p = .67$).

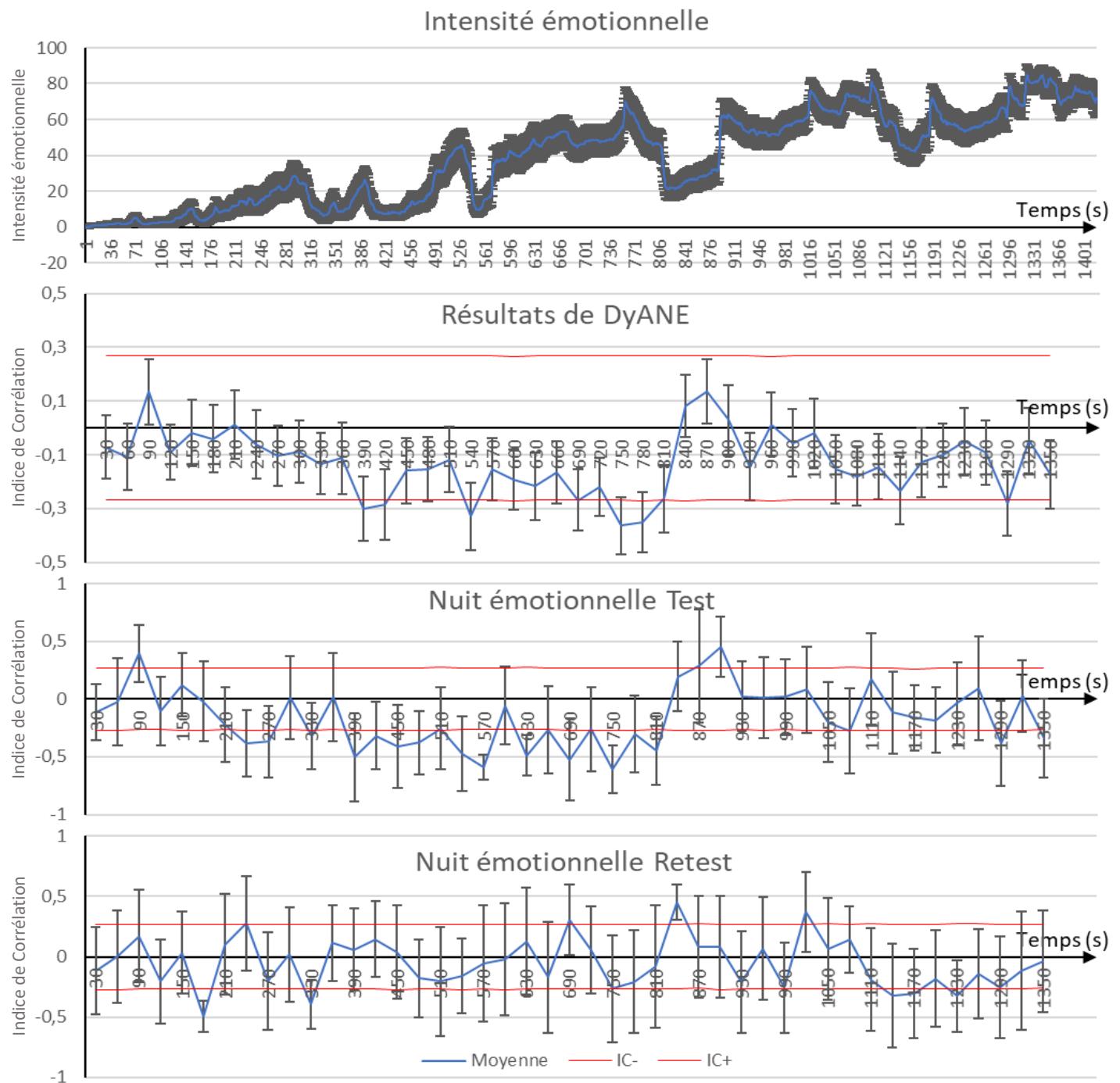


Figure 7.11. Evolution de la corrélation entre l'AED tonique et l'intervalle R-R en condition émotionnelle, mise en parallèle des résultats de l'étude précédente et de l'évolution de l'intensité émotionnelle du film.

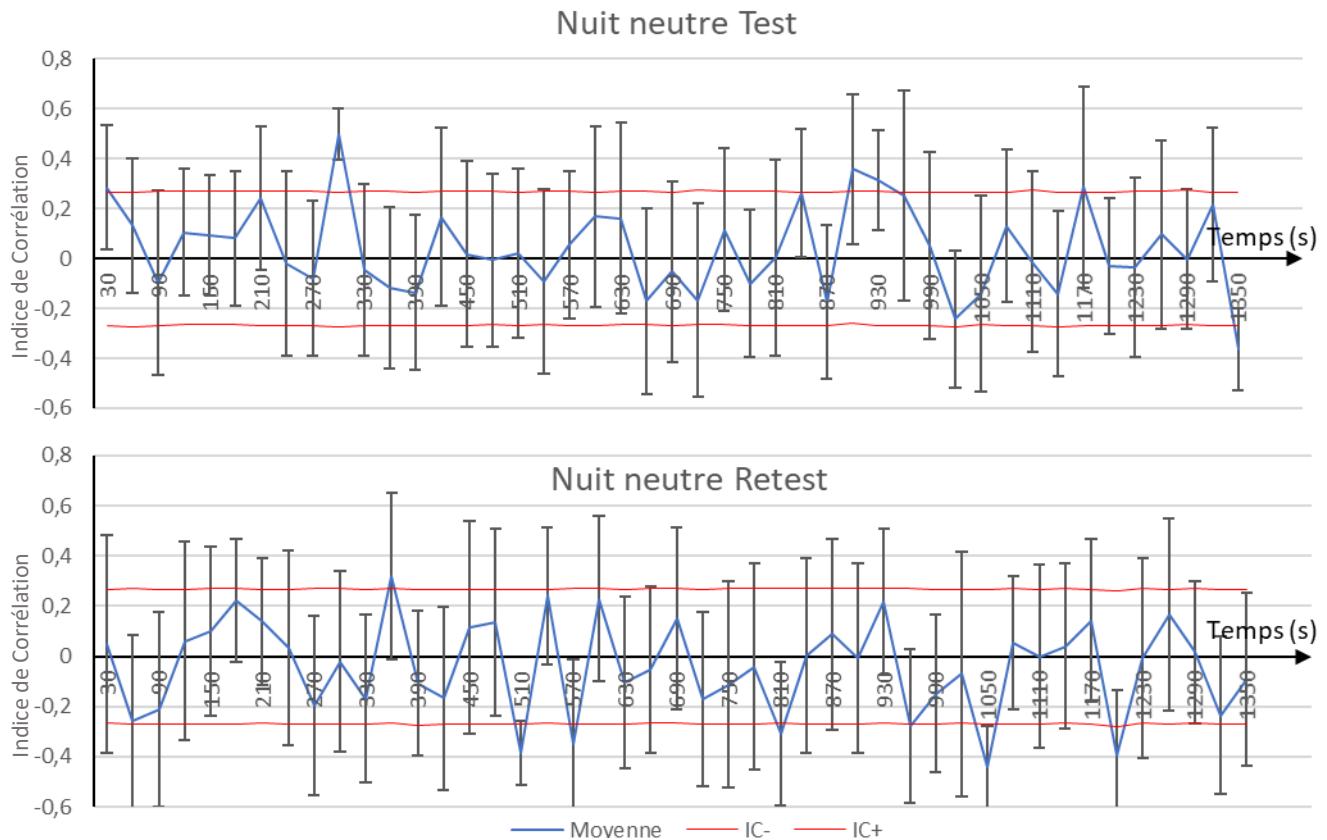


Figure 7.12. Evolution de la corrélation entre l'AED tonique et l'intervalle R-R en condition neutre

Phases de sommeil :

Les analyses suivantes tiennent compte de différents paramètres du sommeil de chaque nuit. Comme décrit plus tôt, un hypnogramme a été réalisé pour chacune des phases de sommeil. Indépendamment de la condition émotionnelle, ces nuits se sont déroulées selon l'organisation classiquement décrite dans la littérature, avec un temps passé en SL plus important durant la première moitié de la nuit que durant la deuxième moitié ($Z = 3,72, p < .001$), alors que l'inverse est observé pour le SP ($Z = 3,57, p < .001$).

Nous avons relevé la latence d'endormissement, la latence d'entrée en SP, le temps total de sommeil, le nombre et la durée des stades N2, N3 et SP, et le nombre de micro-réveils. Nous avons ensuite comparé les nuits émotionnelles aux nuits neutres sur la base de ces paramètres, sans trouver de différence significative. Nous avons également divisé chaque nuit en quartiles (respectivement notés Q1, Q2, Q3 et Q4), mais de nouveau, aucun quartile ne

présentait de différence selon la condition expérimentale. Ces deux points suggèrent qu'indépendamment de la condition émotionnelle, les nuits des participants étaient comparables. L'annexe F p. 240 rassemble ces différents éléments.

Nous avons ensuite calculé l'évolution de la corrélation entre l'AED tonique et l'intervalle R-R au cours de chacune des nuits, en suivant la même procédure que pour les phases éveillées ([cf. 7.3.1](#)). Pour chaque stade de sommeil, nous avons calculé la fréquence à laquelle la corrélation négative franchit le seuil de significativité, puis avons comparé chaque stade sur la base de cette mesure. Durant la nuit neutre, cette fréquence est significativement plus faible en SL qu'en SP ($Z = 2,67, p < .01$), alors que cette différence n'est pas observée durant la nuit émotionnelle ($Z = 0,17, p = .86$) (cf. tableau 7.1). Ceci est expliqué par le fait que l'émotion s'accompagne d'une augmentation de la fréquence à laquelle l'activité sympathique et l'activité parasympathique corrèlent négativement durant le SL (cf. tableau 7.1). Nous avons ensuite comparé les deux nuits, et nous observons ainsi que cette fréquence était significativement plus élevée durant le SL de la nuit émotionnelle, comparativement au SL de la nuit neutre ($Z = 2,52, p < .05$). Comme résumé par le tableau 7.1 ci-dessous, aucune différence entre les conditions émotionnelles n'a été observée pour les autres stades. Nous avons ensuite considéré chaque quartile de nuit indépendamment. La fréquence à laquelle la corrélation devient significative durant le SL est plus importante durant la nuit émotionnelle que durant la nuit neutre tout au long de la nuit, bien que cette différence ne soit que tendancielle en Q4 (Q1 : $Z = 2,52, p < .05$; Q2 : $Z = 2,38, p < .05$; Q3 : $Z = 2,52, p < .05$ et Q4 : $Z = 1,68, p = .09$). De plus, nous observons qu'à l'inverse du SL, la fréquence est tendanciellement plus faible durant le SP en condition émotionnelle qu'en condition neutre, durant le premier quartile de nuit ($Z = 1,82, p = .06$). Enfin, nous observons en Q3 que la fréquence d'apparition de la corrélation négative est plus élevée au cours du N2 de la nuit émotionnelle ($Z = 1,96, p < .05$). Le tableau 7.1 rassemble ces différentes observations.

Tableau 7.1

Fréquence (nombre de corrélations négatives / temps passé dans chaque stade en minutes à laquelle la corrélation négative entre l'AED et l'intervalle R-R est significative en fonction

	Nuit émotionnelle	Nuit neutre	z	p
N2				
Nuit complète	0,700	0,696	0,14	.88
Q1	0,718	0,709	0,17	.87
Q2	0,720	0,835	0,84	.40
Q3	0,708	0,572	1,96	.04*
Q4	0,633	0,936	0,28	.78
N3				
Nuit complète	0,698	0,691	0,28	.78
Q1	0,668	0,693	0,42	.67
Q2	0,756	0,643	1,4	.16
Q3	0,768	0,771	0,14	.89
Q4	0,482	0,630	0,84	.40
SL				
Nuit complète	0,708	0,446	2,52	.01*
Q1	0,680	0,239	2,52	.01*
Q2	0,759	0,472	2,38	.01*
Q3	0,725	0,609	2,52	.01*
Q4	0,648	0,551	1,68	.09†
SP				
Nuit complète	0,700	0,712	0	1
Q1	0,563	0,963	1,82	.06†
Q2	0,505	0,495	0	1
Q3	0,309	0,378	1,54	.12
Q4	0,191	0,222	0,56	.57

* = différence significative

† = différence tendancielle

En résumé, un état affectif négatif au moment de l'endormissement s'accompagne d'une augmentation de la fréquence à laquelle les activités des deux branches du SNA corrèlent négativement (notée freq_{corr}), et ceci est visible tout au long de la nuit. De plus, nos résultats indiquent une diminution tendancielle de freq_{corr} au cours du SP du premier quartile de nuit. Enfin, nous observons une augmentation de freq_{corr} au cours du N2 du troisième quartile.

Nous nous sommes ensuite intéressés à l'impact de ces modifications hypniques sur la réactivité émotionnelle après le sommeil. Nous avons donc calculé les corrélations de Spearman entre les indices Δ et δ décrits plus tôt ([cf. 7.3.3](#)) et les freq_{corr} en SL et en SP (nuit

complète), ainsi que les corrélations entre ces indices et les $\text{freq}_{\text{corr}}$ variant selon la condition émotionnelle (i.e. en SL pendant les 4 quartiles de nuit, en SP pendant le Q1 et en N2 pendant le Q3). Les résultats obtenus sont rapportés par le tableau 7.2. En considérant la nuit complète en condition émotionnelle, la $\text{freq}_{\text{corr}}$ en SP corrèle positivement avec δFC ($r_s = +0,82, p < .05$). Cet indice différentiel étant négatif, ce résultat suggère que plus les branches du SNA corrèlent fréquemment durant le SP, moins la FC sera impactée par le retest, comparativement au test. Cette observation est cohérente avec la corrélation négative relevée entre la $\text{freq}_{\text{corr}}$ en SP pendant le Q1 et $\Delta\text{Valence}$ ($r_s = -0,89, p < .01$), indiquant que plus la $\text{freq}_{\text{corr}}$ diminue pendant le SP du premier quartile comme nous l'avons relevé plus tôt, moins la valence est altérée au retest. Concernant le Q3, la $\text{freq}_{\text{corr}}$ en SL corrèle négativement avec le $\Delta\text{Arousal}$ ($r_s = -0,79, p < .05$). Ceci peut être expliqué par le N2, dont la $\text{freq}_{\text{corr}}$ corrèle également négativement avec $\Delta\text{Arousal}$ ($r_s = -0,86, p < .05$). Ainsi, plus l'augmentation de $\text{freq}_{\text{corr}}$ que nous avons observé dans ces stades est importante, moins les participants rapportent d'augmentation d'arousal lors du retest. De plus, la $\text{freq}_{\text{corr}}$ en N2 corrèle également avec $\Delta\text{Tonique}$ pendant le Q3 ($r_s = -0,94, p < .01$) : plus la $\text{freq}_{\text{corr}}$ augmente, moins l'AED tonique est impactée par le film émotionnel au retest. Les corrélations décrites ici concernent la condition émotionnelle, et aucune d'entre elle n'est significative en condition neutre.

Tableau 7.2

Matrice de corrélation de Spearman entre les $freq_{corr}$ impactées par l'émotion et les indices de réactivité au retest en condition émotionnelle.

	SL					SP		N2
	Nuit complète	Q1	Q2	Q3	Q4	Nuit complète	Q1	Q3
Δ Valence	-0,071	-0,464	-0,393	0,179	-0,393	-0,143	-0,893	0,536
Δ Arousal	-0,357	-0,036	0,143	-0,786	0,000	-0,429	0,179	-0,857
δ Valence	0,500	0,143	0,071	0,571	0,286	0,143	-0,607	0,536
δ Arousal	0,107	0,500	0,143	-0,107	0,393	0,179	0,750	-0,393
Δ Phasique	0,143	0,657	-0,086	-0,314	0,543	0,371	0,314	-0,771
Δ Tonique	0,029	0,543	0,086	-0,543	0,314	0,143	0,543	-0,943
δ Phasique	0,200	0,657	0,086	-0,257	0,314	0,543	0,600	-0,714
δ Tonique	-0,371	-0,371	-0,429	-0,314	-0,657	0,029	-0,200	0,086
Δ FC	0,286	0,214	0,143	0,500	0,214	0,000	0,357	0,464
Δ RMSSD	0,071	0,107	0,357	-0,286	0,214	-0,286	-0,107	-0,429
Δ FHnu	-0,286	0,071	-0,179	-0,357	-0,107	0,643	0,429	-0,536
δ FC	0,179	0,321	-0,393	0,250	0,143	0,821	0,071	0,107
δ RMSSD	0,036	0,107	0,321	-0,393	0,286	-0,536	-0,179	-0,500
δ FHnu	-0,071	0,393	0,071	-0,393	0,214	0,429	0,643	-0,714

— = corrélation significative ($p < .05$)

En résumé, la phase de test a permis de reproduire les résultats observés lors de l'étude DyANE : les activités sympathique et parasympathique corrèlent négativement à différents moments du visionnage du film émotionnel. Conformément à nos hypothèses, ces moments sont significativement moins nombreux durant le retest que durant le test, suggérant une diminution de la sensibilité émotionnelle. De plus, comme attendu, la première présentation du film neutre n'entraîne pas de corrélation négative entre les deux branches du SNA. Concernant le sommeil, l'émotion s'accompagne d'une augmentation importante de la $freq_{corr}$ durant le SL. Nous observons d'autre part que cette variable diminue durant le SP du premier quartile de nuit. Ces modifications de l'activité physiologique au cours du sommeil sont de plus prédictives de l'atténuation de la réactivité émotionnelle mesurée au retest.

7.4. Discussion

A travers cette expérience, nous avions plusieurs objectifs. Nous avons dans un premier temps cherché à valider notre protocole, reposant à la fois sur l'induction d'états émotionnels différents selon la nuit (i.e. émotion négative ou état affectif neutre), et sur la reproduction des résultats de l'expérience précédente (i.e. corrélations négatives entre les activités du SNS et du SNP spécifiquement en condition émotionnelle). L'objectif suivant était de déterminer l'impact d'une phase de sommeil sur la réactivité émotionnelle. Enfin, nous avons cherché à identifier les éléments mesurés au cours du sommeil qui étaient explicatifs de ces changements de réactivité, avec l'hypothèse que les alternances entre des stades de SL et des stades de SP joueraient un rôle important.

Conformément à nos attentes, nos résultats ont confirmé l'efficacité de l'induction émotionnelle, tant sur le plan cognitif que sur le plan physiologique. Nous observons en effet que la présentation du film émotionnel lors de la phase de test entraîne une diminution de la valence et une augmentation de l'arousal. De manière concordante, l'AED tonique et l'AED phasique indiquent une augmentation de l'activité sympathique, tandis que les mesures de VRC indiquent un retrait vagal. De son côté, le film neutre n'impacte ni le ressenti des participants, ni leur VRC, bien qu'une augmentation d'AED phasique soit observée. Toutefois, cette augmentation est significativement plus faible que celle qui s'est produite en condition émotionnelle. Ainsi, les participants se sont endormis dans des états émotionnels différents selon la condition expérimentale.

Après le sommeil, tous les participants se sont réveillés dans un état subjectif et physiologique équivalent entre les conditions. En accord avec nos hypothèses, ils ont fait preuve d'une réactivité émotionnelle atténuée lors du retest, visible à travers les mesures subjectives et les mesures cardiaques. Ces variables ne sont plus impactées par la présentation du film émotionnel, alors qu'elles l'étaient durant la phase de test. On note cependant une augmentation de l'activité électrodermale en condition émotionnelle et en condition neutre (cette dernière pouvant expliquer l'accélération du rythme cardiaque qui a également été relevée dans cette condition). Le film neutre entraînait déjà une augmentation similaire durant la phase de test. Néanmoins, aucun autre indicateur ne suggère que cette vidéo

impacte l'état émotionnel des participants, et ces augmentations d'activité sympathique au retest sont équivalentes entre les conditions. Il s'agit là de la comparaison entre un état inactif (i.e. phase de Repos) et un état où les participants devaient maintenir leur attention sur un stimulus vidéo (i.e. phase de Réactivité). L'ensemble de ces informations suggère que les variations observées au niveau électrodermal durant le retest soient au moins en partie expliquées par des mécanismes sans lien direct avec un processus émotionnel (i.e. effets attentionnels, mécanismes d'éveil suite à la nuit de sommeil). De plus, les indices composites que nous avons calculés afin de rendre compte de différences de réactivité électrodermale entre le test et le retest (i.e. indices δ Phasique et δ Tonique) montrent qu'en condition neutre, la réactivité du système sympathique avait tendance à augmenter entre les deux présentations du film, alors que l'inverse est observé en condition émotionnelle. Ainsi, bien que les niveaux d'AED phasique et d'AED tonique augmentent toujours au retest émotionnel, l'ensemble de ces observations suggère une diminution de la sensibilité à l'émotion. Les résultats concernant les autres indices δ mènent aux mêmes conclusions, et vont ainsi dans le sens de notre hypothèse : il semblerait donc que le sommeil ait permis de diminuer la sensibilité à l'émotion négative.

L'étape suivante avait pour but de confirmer cet effet du sommeil, en déterminant les paramètres hypniques susceptibles d'avoir joué un rôle. Nous avons dans un premier temps comparé l'architecture du sommeil des nuits neutres et des nuits émotionnelles, sans relever de différence. Ce point est cohérent avec la littérature sur le sommeil, laquelle rapporte des modifications de la macrostructure hypnique en lien avec l'état affectif avant tout dans des populations cliniques (e.g. patients souffrant de dépression ou en état de stress post-traumatique ; voir Armitage, 2007; Tsuno et al., 2005), alors que cette architecture est relativement stable chez l'adulte sain. Parallèlement, nous nous sommes intéressés à l'évolution de la relation entre le SNS et le SNP au cours de la nuit. Comme mentionné ci-dessus, cette analyse avait cependant une condition préalable : il était nécessaire que le pattern de corrélation négative entre les activités des deux branches du SNA qui avait été identifié dans l'étude DyANE apparaisse de nouveau lors de la présentation du film émotionnel, mais pas durant le film neutre. Les résultats de l'expérience précédente ont été reproduits avec succès, la corrélation entre les mesures physiologiques suivant une évolution similaire dans les deux études durant le visionnage du film émotionnel, et franchissant le seuil

de significativité durant les mêmes scènes ([cf. 6.3.5 et 7.3.4](#)). Tout comme les analyses décrites ci-dessus, le fait que les fenêtres durant lesquelles cette corrélation négative est significative soient plus nombreuses durant le test que durant le retest suggère une diminution de la réactivité émotionnelle lors de la seconde présentation du film. Conformément à nos attentes, le film neutre n'a quant à lui pas entraîné de corrélation significative durant la phase de test. Cette différence entre les deux conditions va dans le sens des conclusions de l'étude DyANE, en suggérant que l'apparition de ce pattern physiologique lors de la présentation d'un stimulus vidéo n'est pas imputable à un effet attentionnel, mais qu'il est bien lié à un traitement émotionnel. Sans ce résultat, la reproduction de ce pattern au cours du sommeil aurait difficilement été interprétable. Nous avons en effet observé que la fréquence à laquelle l'activité sympathique et l'activité parasympathique corrèlent négativement en condition neutre était plus importante en SP qu'en SL, alors que l'émotion négative s'accompagne d'une augmentation significative de cette fréquence en SL. Similairement à d'autres travaux en faveur d'un fonctionnement séquentiel des stades de sommeil (e.g. Stickgold et al., 2000, voir aussi Hofman et al., 2002; Smith, 2003; Stickgold, 2011), nous avons divisé les nuits en 4 quartiles. Cette approche nous a permis de déterminer que la $\text{freq}_{\text{corr}}$ en SL est plus importante en condition émotionnelle qu'en condition neutre tout au long de la nuit. De plus, cette augmentation durant le 3ème quartile est prédictive d'une diminution de l'impact de la vidéo émotionnelle sur l'arousal rapporté par les participants. Cet effet peut être dû plus spécifiquement au N2, dont la $\text{freq}_{\text{corr}}$ durant le 3ème quartile de nuit est elle aussi plus importante en condition émotionnelle, et corrèle positivement avec une atténuation de la réactivité en termes d'arousal et d'AED tonique. A l'inverse, l'émotion s'accompagne d'une diminution tendancielle de la $\text{freq}_{\text{corr}}$ durant le SP de premier quartile. Plus cette diminution était importante, moins la valence était affectée par le retest.

Ainsi, le fait que l'architecture du sommeil n'ait pas été impactée par l'état émotionnel des participants ne nous a pas permis de mettre en avant un lien direct entre les alternances des stades de sommeil et la régulation des émotions. Toutefois, notre approche dynamique de l'émotion et de ses manifestations physiologiques a produit des résultats en faveur de l'hypothèse séquentielle. En effet, l'atténuation de la sensibilité à l'émotion provoquée par le sommeil semble être liée à des mécanismes apparaissant durant des stades différents, répartis dans des parties de nuit différentes (i.e. le SP de premier quartile, et le N2 de troisième

quartile), traduisant un rôle à la fois du SP et du SL dans la régulation émotionnelle, et suggérant que le moment où l'un et l'autre entrent en jeu a de l'importance.

Malgré tout, certaines limites sont à souligner dans cette étude. La première est son faible effectif. Les délais relatifs à l'obtention des autorisations administratives pour initier l'étude REVES et à la sélection puis l'inclusion des participants n'ont permis de recruter qu'un tiers de l'effectif prévu pour cette étude dans la durée impartie de la thèse. Le projet R.E.V.E.S. devra à terme inclure 30 personnes, et les données présentées dans ce chapitre sont par conséquent des résultats intermédiaires. Ceux-ci sont cependant particulièrement encourageants : ils valident le protocole expérimental, mettent en avant des mécanismes de régulation émotionnelle inhérents au sommeil, et appuient l'importance d'une approche dynamique dans l'étude des émotions, tout en apportant des éléments en faveur de l'hypothèse séquentielle défendue dans ce manuscrit. Par conséquent, la compléction des effectifs pourrait renforcer ces résultats. Nous avons notamment relevé plusieurs corrélations tendancielles qui pourraient potentiellement devenir significatives. Elles ont été observées entre les augmentations de $\text{freq}_{\text{corr}}$ en SL provoquées par l'émotion et des mesures effectuées au retest. Le sens de ces corrélations allait systématiquement dans le sens d'une atténuation de la réactivité émotionnelle proportionnelle à l'augmentation de la $\text{freq}_{\text{corr}}$.

Une seconde limite importante provient de la procédure expérimentale, ne permettant pas de contrôler les effets de mécanismes chronobiologiques sur la sensibilité à l'émotion et la réactivité physiologique. En effet, bien que plusieurs éléments cités ci-dessus permettent d'attribuer nos observations lors du retest à des modulations hypniques, il ne nous est pas possible d'écartier une hypothèse alternative : les différences de réactivité entre le test et le retest pourraient également être imputables au fait que ces deux phases aient eu lieu à 8 heures d'intervalle. En effet, sans qu'il ne soit question d'impact du sommeil, la réactivité émotionnelle ainsi que les niveaux phasiques et toniques d'activité électrodermale sont décrits comme étant plus faibles le matin comparativement au soir (Hot et al., 2005), tandis que les variations cardiaques sont rapportées comme étant maximales durant la nuit (voir Sammito et al., 2016 pour revue). Néanmoins, ce biais est autant présent pour les nuits émotionnelles que pour les nuits neutres. Par conséquent, sans permettre d'écartier totalement l'influence d'effets chronobiologiques, le fait que les indices δ Arousal, δ Phasique,

δ Tonique, δ FC et δ HFnu soient différents en fonction de la condition suggère que l'atténuation de la réactivité émotionnelle n'est pas uniquement due aux rythmes circadiens, et les corrélations relevées entre la freq_{corr} durant le sommeil et les mesures au retest soutiennent que les mécanismes hypnotiques jouent un rôle. Malgré tout, le fait que les participants aient regardé chaque vidéo deux fois est un biais supplémentaire, et peut expliquer les variations entre les réactions au test et au retest. Une solution pourrait être d'étudier les réactions d'un groupe indépendant de participants, qui suivraient le même protocole mais en réalisant la phase de test le matin et le retest le soir, sans qu'une phase de sommeil ne sépare les deux présentations des films. Ce groupe contrôle permettrait ainsi de contrebalancer l'impact chronobiologique, et de mesurer l'effet des présentations multiples de nos stimuli. Toutefois, cette alternative apporterait de nouveaux biais, puisqu'il serait alors impossible de contrôler les événements survenant entre le test et le retest, et de garantir qu'ils n'influencent pas l'état émotionnel des participants contrôles.

D'autre part, certaines de nos observations soulèvent de nouvelles questions. Les analyses dynamiques du retest en condition neutre révèlent l'apparition de fenêtres de corrélation négative entre les activités du SNS et du SNP, alors que la phase de test n'en présentait aucune. Comme défendu plus tôt, le film neutre ne présente pas de caractère émotionnel marqué, et l'absence de corrélation significative lors du test écarte l'hypothèse d'un effet attentionnel. D'autre part, à l'inverse de l'étude DyANE, nous avons cette fois-ci relevé des corrélations positives entre les activités des deux branches du SNA, reflétant des périodes de co-activation sympathique et parasympathique. Ce phénomène s'est produit durant le test et le retest émotionnel, ainsi que durant le test neutre. Concernant la condition émotionnelle, la période de corrélation positive la plus marquée semble associée à une scène où l'intensité émotionnelle décline de manière importante (cf. figure 7.11). Toutefois, cette association entre corrélation positive et diminution de l'intensité émotionnelle n'est pas systématique. Il est par conséquent difficile de conclure quant à ce phénomène. En revanche, le fait qu'il ne se soit pas produit dans l'expérience DyANE, dont les effectifs sont plus conséquents, suggère que ce résultat peut être dû au faible nombre de participants. Il est donc possible que ces corrélations positives disparaissent une fois la cohorte complète.

Dans la continuité des expériences précédentes et à travers une approche dynamique des mesures physiologiques, cette étude nous a permis d'identifier deux moments clés au cours du sommeil, durant lesquels des mécanismes en lien avec l'émotion aboutissent à une meilleure régulation émotionnelle après le réveil. Ces mécanismes transparaissent à travers l'activité du SNA : une corrélation négative entre les activités de ses deux branches se produit lors du traitement d'émotions négatives. Le premier de ces moments clés est le SP du premier quartile de nuit, pendant lequel la fréquence de corrélation diminue. Le second moment clé est le N2 de troisième quartile, associé à une augmentation de la fréquence de corrélation en condition émotionnelle. Ces deux phénomènes sont prédictifs d'une atténuation de la réactivité émotionnelle le lendemain. Enfin, en considérant la nuit dans sa globalité, l'émotion négative s'accompagne d'une augmentation de la fréquence à laquelle la corrélation négative entre SNS et SNP devient significative, spécifiquement durant le SL. D'autre part, nos résultats soulèvent de nouvelles questions concernant le pattern de corrélation que nous avons identifié : celui-ci indique des périodes de co-activation sympathique et parasympathique. Si ce phénomène ne semble pas directement lié à des réactions émotionnelles dans notre étude, de futurs travaux pourraient chercher à le reproduire afin de mieux en déterminer les causes et les effets.

Discussion Générale

Synthèse des travaux :

L'existence d'un lien entre sommeil et régulation des émotions a reçu ces 15 dernières années une série de confirmations expérimentales (e.g. Cairney et al., 2015; Santangeli et al., 2017; Sterpenich et al., 2020). Les premières conceptualisations de ce lien associaient l'ensemble des processus hypniques liés à la régulation émotionnelle aux mécanismes neurophysiologiques se déroulant spécifiquement durant le sommeil paradoxal (SP ; pour revue, voir Walker & van der Helm, 2009). Toutefois, d'autres observations ont depuis souligné que la relation entre SP et émotions n'était pas univoque, certaines études suggérant en particulier que le SP aurait pour effet d'accentuer le ressenti émotionnel (e.g. Baran et al., 2012; Gilson et al., 2015). De plus, d'autres études suggèrent que le sommeil lent (SL) jouerait également un rôle (e.g. Hauner et al., 2013; Pace-Schott et al., 2011; Soehner et al., 2018). L'objectif de cette thèse a donc été de préciser les fonctions émotionnelles associées au sommeil. Ce travail s'est inscrit dans un cadre théorique particulier : celui des modèles séquentiels. Ceux-ci sont issus de la littérature rapportant une facilitation de la consolidation mnésique par le sommeil, et proposent que des alternances entre des stades de sommeil lent (SL) et de SP sont à l'origine de ce phénomène (Giuditta, 2014; Giuditta et al., 1995; Stickgold & Walker, 2013). Dans le cadre de la régulation émotionnelle, cette conceptualisation séquentielle du fonctionnement des processus hypniques prédit une complémentarité des rôles propres à chaque stade de sommeil. Ainsi, le SL permettrait une consolidation préférentielle des informations émotionnelles, qui serait associée une réduction de l'activité hippocampique droite au rappel (Cairney et al., 2014). Parallèlement, le traitement de ces mêmes informations émotionnelles durant le SP serait associé à une augmentation de la connectivité entre l'hippocampe et le néocortex (Cairney et al., 2015). Nous avons donc proposé l'hypothèse que les alternances entre des stades de SL et des stades de SP expliquent l'impact du sommeil sur la régulation des émotions.

Eprouver cette hypothèse a nécessité plusieurs étapes préalables. Dans un premier temps, nous avons cherché à expliquer les différences rapportées entre études quant aux

fonctions émotionnelles du SP. Nous avons en particulier proposé l'hypothèse selon laquelle ce stade permet le renforcement de processus de régulation émotionnelle explicites (i.e. mis en place consciemment) initiés avant le sommeil, indépendamment de l'effet de ces processus sur l'état affectif (i.e. amélioration ou détérioration). L'expérience ESPERE (Effet du Sommeil Paradoxal sur l'Emotion et la Régulation Explicite) testait spécifiquement cette hypothèse, en étudiant l'impact du SP sur deux stratégies de régulation émotionnelle aux effets opposés (i.e. up-regulation et down-regulation), et en prédisant que ce stade de sommeil accentuerait les différences entre les réactions émotionnelles des deux groupes expérimentaux. Contrairement à nos attentes, le SP a entraîné dans les deux cas une augmentation de l'activité parasympathique face à un stimulus induisant une émotion de tristesse, tout en diminuant l'impact émotionnel subjectif rapporté par les participants. Toutefois, cette modulation hypnique était imputable au nombre d'épisodes de SP différents, et non au temps passé dans ce stade de sommeil. Cette observation suggère que plusieurs épisodes de SP courts et entrecoupés d'épisodes de SL a un effet plus important qu'un seul et unique épisode de SP de durée importante. Par conséquent, ce résultat appuie l'hypothèse séquentielle défendue dans ce manuscrit.

Parallèlement, nous avons cherché à identifier un moyen de rendre compte de l'état émotionnel d'un individu endormi, sans perturber le sommeil de celui-ci. Un tel outil nous permettrait d'identifier au mieux les moments de la nuit où des traitements émotionnels prennent place. Nous avons évoqué plusieurs possibilités, en énumérant les avantages et inconvénients de différentes méthodes d'investigations (e.g. l'IRMf rendrait compte efficacement des processus cérébraux de régulation émotionnelle, mais perturberait le sommeil), pour choisir de nous centrer sur des mesures périphériques de l'activité du système nerveux autonome (SNA). En effet, les nombreuses interactions entre les réseaux cérébraux participant à la régulation émotionnelle, au sommeil, et au contrôle du SNA, ainsi que les nombreuses structures qu'ils partagent (pour revue, voir Palmer & Alfano, 2017; Thayer et al., 2012) suggèrent que la mesure de l'activité physiologique périphérique pourrait fournir un indice fiable, reflétant les liens entre mécanismes hypniques et processus émotionnels. Dans ce cadre, l'étude DyANE (Dynamique de l'Activité Neurovégétative face à l'Emotion) a eu pour objectif d'identifier un biomarqueur périphérique spécifique au traitement émotionnel. Une approche dynamique des manifestations physiologiques de l'émotion nous a permis d'étudier

l'évolution de la relation entre le système sympathique et le système parasympathique lors d'un événement émotionnel négatif. Cette expérience a révélé un pattern de corrélation négative entre les activités des deux branches du SNA, qui se manifeste lorsque l'individu est confronté à une émotion intense. Nous avons pu mettre en évidence que cet indice corrélational reflète un traitement émotionnel, avec l'intérêt d'être mesurable indépendamment de l'état d'éveil ou de sommeil de l'individu.

Dans notre dernière étude, R.E.V.E.S. (Régulation Emotionnelle et Variabilité Electrophysiologique au cours du Sommeil), nous avons utilisé ce nouvel indice afin d'examiner les activités neurovégétatives en lien avec les émotions chez l'individu endormi. En s'appuyant sur les conclusions des expériences précédentes, ce protocole avait pour but d'identifier les moments de la nuit où des processus affectifs ont lieu et prédisent des modifications de réactivité émotionnelle consécutifs au sommeil. Nous avons cherché à identifier si une nuit suivant l'induction d'une émotion négative présentait des changements neurovégétatifs dépendants des stades de sommeil, et avons ainsi examiné la pertinence de l'hypothèse séquentielle dans le cadre des émotions.

La mise en perspective des différentes observations faites au cours de ces trois expériences nous permet de revenir sur la pertinence de l'approche dynamique que nous défendons, avant d'évoquer ce que ce travail de thèse révèle concernant les mécanismes hypniques de régulation émotionnelle. Ces deux points nous permettront enfin de conclure quant à la validité de l'hypothèse centrale de ce manuscrit, attribuant l'impact du sommeil sur la régulation émotionnelle aux alternances entre SL et SP.

Marqueur neurovégétatif du traitement émotionnel : pertinence de l'approche dynamique dans l'étude de la régulation émotionnelle au cours du sommeil :

Une dissociation sépare la conceptualisation théorique de l'émotion et les méthodes classiquement employées pour son étude. En effet, les modèles décrivent les processus émotionnels comme un enchainement de traitements successifs mais se produisant dans un délai très restreint, tandis que leurs manifestations physiologiques sont généralement mesurées à travers des fenêtres d'intérêt de plusieurs minutes, durant lesquelles une multitude d'événements différents peuvent se produire. Il s'agit d'un biais important, limitant

la fiabilité de l'approche classique de l'étude des émotions. Si cette approche reste informative, et que nous l'avons d'ailleurs appliquée dans chacun des travaux présentés dans ce manuscrit, nous avons proposé une alternative : une approche dynamique offrant la perspective d'étudier l'évolution moment après moment de la relation entre le système sympathique et le système parasympathique dans une temporalité plus proche de ce que prédisent les modèles théoriques. Cette approche a tenu plusieurs promesses. Premièrement, elle nous a permis de rendre compte de l'évolution de la relation entre SNS et SNP tout au long de nuits de sommeil, dans deux états émotionnels différents. L'approche classique aurait également rempli cet objectif, mais aurait limité la fiabilité de nos résultats concernant le rôle de chaque stade de sommeil : elle aurait impliqué la comparaison de moyennes calculées soit dans des fenêtres de durée fixe (i.e. 5 minutes) placées arbitrairement au sein de chaque stade, soit dans des fenêtres englobant chaque stade dans toute sa durée, résultant en la comparaison de fenêtres de tailles différentes. Des comparaisons de ce type apportent des biais quant aux mesures physiologiques, et sont déconseillées (pour revue, voir Laborde et al., 2017).

Deuxièmement, et dans la continuité de cette idée, rappelons que toutes les modifications de l'activité du SNA qui ont lieu durant le sommeil ne sont pas nécessairement liées à un processus émotionnel. Cette approche dynamique nous a néanmoins permis d'identifier un pattern de corrélation négative entre les activités sympathiques et parasympathiques reflétant un traitement émotionnel chez l'individu éveillé (expérience DyANE) et de tester la pertinence de ce marqueur dans l'étude des mécanismes affectifs hypniques (expérience R.E.V.E.S.). Ce sont les observations préalables de cette corrélation lors d'événements émotionnels précédant l'endormissement qui nous permettent d'interpréter la réapparition de ce phénomène au cours du sommeil comme traduisant une réactivation de l'émotion. En effet, au cours de l'étude DyANE et de sa reproduction durant les phases de test de l'étude R.E.V.E.S., ce pattern d'activité ne s'est manifesté qu'à des moments associés à l'émotion négative, sans apparaître pendant les phases de Repos et de Récupération, ou pendant le visionnage de scènes au caractère émotionnel moins marqué (i.e. scènes associées à une faible intensité émotionnelle, et film neutre). Ces résultats sont cohérents avec ceux de Golland et de ses collaborateurs (2014), qui rapportent des corrélations positives entre l'activité électrodermale et le rythme cardiaque lors de la survenue d'émotions. Nous

complétons de plus leurs observations, d'une part en étudiant ce phénomène lors de phases de Repos et de Récupération, plus proches des canons actuels de l'étude de l'activité du SNA (voir Laborde et al., 2017, 2018), et d'autre part en l'étudiant lors de phases de sommeil (i.e. étude R.E.V.E.S.). Notons que quelle que soit la condition émotionnelle, ce pattern apparaît tout au long du sommeil, indépendamment du stade. Mais c'est l'augmentation de sa fréquence d'apparition au cours du SL en condition émotionnelle, qui nous permet d'associer ce stade à un traitement émotionnel. Les itérations de cette corrélation négative déjà présentes en condition neutre durant l'ensemble des stades de sommeil sont plus difficilement interprétables et ne semblent pas liées à un processus affectif.

Par conséquent, l'approche dynamique a permis de mettre en avant un pattern physiologique reflétant un traitement émotionnel. L'indice corrélational issu de ce pattern s'est avéré être un outil pertinent à la fois dans l'étude des réactions physiologiques face à un événement négatif et dans l'exploration des mécanismes hypniques de régulation émotionnelle.

Les mécanismes hypniques de régulation émotionnelle :

De nombreux éléments de la littérature sont en faveur d'un effet du sommeil sur la régulation des émotions. Toutefois, les mécanismes en jeu et le rôle de chaque stade de sommeil ne font pas consensus. Certaines incohérences persistent notamment concernant le sommeil paradoxal : si une partie de la littérature suggère qu'il facilite la régulation émotionnelle et lui prédit donc un impact bénéfique sur l'état émotionnel (voir Walker & van der Helm, 2009), de nombreuses observations vont à l'encontre de cette prédition (e.g. Clark et al., 2006; Winokur et al., 2001). Face à cette opposition, nous avons émis l'hypothèse que le SP renforce les traitements émotionnels initiés durant l'éveil, indépendamment de leur effet sur l'état affectif. L'étude ESPERE avait pour objectif de tester cette hypothèse, en comparant l'impact du SP sur une stratégie d'up-régulation et une stratégie de down-régulation. Dans notre étude, le SP a eu un effet similaire quelle que soit la stratégie initiée par les participants (i.e. diminution de l'impact émotionnel sur le ressenti subjectif, et augmentation de l'activité parasympathique lors du retest).

Notre étude R.E.V.E.S est venue compléter ce tableau en montrant que des processus émotionnels (i.e. la réapparition du pattern d'activité neurovégétative préalablement observé lors de l'induction émotionnelle et discuté ci-dessus) semblaient se mettre en place principalement durant le SL. Ce résultat peut être analysé à la lumière des travaux suggérant que le SL permet de sélectionner les informations pertinentes qui seront traitées durant le sommeil (Giuditta, 2014; Stickgold & Walker, 2013), et ciblerait préférentiellement les souvenirs négatifs (Cairney et al., 2015). Nos données vont dans ce sens : le pattern physiologique que nous avons identifié à un niveau périphérique est la manifestation de mécanismes centraux, lesquels ont eu lieu durant l'induction émotionnelle, et sont vraisemblablement rejoués durant le SL. Il est par conséquent envisageable que durant le sommeil, ce pattern marque la réactivation du souvenir émotionnel, qui sera ensuite traité en SP (Stickgold & Walker, 2013). Cette idée est de plus cohérente avec le fait que le moment où l'augmentation de sa fréquence d'apparition en SL semble jouer un rôle important sur la réactivité émotionnelle est durant le 3^{ème} quartile de la nuit, c'est-à-dire la partie de la nuit la plus riche en SP. Il est ainsi envisageable que cette période permette une continuité entre les processus émotionnels que nous avons identifiés en SL (étude R.E.V.E.S.) et ceux inhérents au SP (étude ESPERE). Ces derniers ne semblent cependant pas s'accompagner de corrélations négatives entre les activités sympathique et parasympathique.

Une interprétation complémentaire quant aux mécanismes hypniques en jeu est également possible : la corrélation négative entre les activités du SNS et du SNP se manifeste de nombreuses fois au cours d'un même épisode de SL. Si comme suggéré ci-dessus, elle traduit bien la réactivation d'un souvenir émotionnel, peut-être que ces réactivations répétées agissent comme un mécanisme de désensibilisation, permettant à l'organisme de répondre de manière moins importante lors de présentations ultérieures du stimulus effrayant. Cette hypothèse suggère donc que sans nécessiter l'intervention du SP, le SL aurait déjà un effet sur la régulation émotionnelle. Plusieurs travaux vont dans ce sens, notamment en rapportant que le SL facilite l'habituation aux stimuli négatifs (Cairney et al., 2014, 2015; Pace-Schott et al., 2011). Il s'agit là d'une interprétation faisant l'économie d'un rôle du SP, mais n'excluant pas l'hypothèse que ce stade en ait un. Elle n'est par conséquent pas incompatible avec nos résultats, ni avec les remarques précédentes concernant le rôle de chaque stade de sommeil.

D'autre part, l'étude R.E.V.E.S. identifie le SP de début de nuit comme impactant les mécanismes de régulation émotionnelle, sans que les itérations suivantes de ce stade ne semblent être en cause, alors que l'étude ESPERE n'inclut que du sommeil de deuxième moitié de nuit, et identifie également le SP comme étant un facteur prédictif d'une modulation affective hypnotique. Cette dichotomie peut trouver deux explications. La première est que les mécanismes de régulation mis en lumière dans ces deux études ne sont peut-être pas les mêmes : le lien tracé entre le SP de premier quartile de nuit et la régulation émotionnelle provient de la diminution de la fréquence de corrélation entre les deux branches du SNA observée durant ce stade. Or, nous avons évoqué la possibilité que les mécanismes de régulation inhérents au SP ne transparaissent pas à travers cette corrélation. Il est donc envisageable que le SP de deuxième moitié de nuit ait également eu un rôle dans cette étude, mais que les différentes mesures effectuées n'aient pas permis de le mettre en avant. Une autre explication serait qu'indépendamment du moment de la nuit, ce soit le premier épisode de SP consécutif à la survenue de l'émotion qui soit important. En effet, dans les deux études (i.e. ESPERE et R.E.V.E.S.), ce sont les périodes de sommeil paradoxal les plus proches du moment de l'induction qui semblent entrer en jeu. Le fait que le nombre d'épisodes différents de SP durant le 3^{ème} et le 4^{ème} quartile de nuit n'ait pas été prédictif des résultats de R.E.V.E.S. mais qu'il l'ait été pour ESPERE nous semble être en faveur de cette deuxième explication : la première hypothèse prédit que les deux études auraient produit un résultat identique concernant la fin de nuit. Il est donc possible que ce soit le premier épisode de SP directement consécutif à un événement émotionnel qui permette le renforcement des mécanismes de régulation émotionnelle.

L'ensemble de ces observations nous incite donc à privilégier l'hypothèse d'un double impact, à la fois du SL et du SP, sur la régulation émotionnelle. Nous avons de plus identifié deux moments clés dans la mise en place de ce phénomène : le SP de premier quartile de nuit (ou probablement le SP faisant directement suite à l'occurrence de l'émotion), et le SL de troisième quartile. De plus, le fait que le biomarqueur mis en avant dans nos travaux (i.e. la corrélation négative des activités du SNS et du SNP) semble refléter un traitement émotionnel particulier, mais qu'il se manifeste préférentiellement durant le SL plutôt que le SP suggère que les mécanismes de régulation mis en place durant ces différents stades ne sont pas les mêmes. Ils semblent cependant viser le même but : atténuer l'impact affectif des événements

émotionnels ayant lieu après le sommeil. Ainsi, bien que le nombre d’alternances entre les stades n’ait pas été une mesure sensible dans notre dernière étude, l’ensemble de nos résultats vont dans le sens d’un fonctionnement complémentaire du SL et du SP. Par conséquent, s’il nous est à l’heure actuelle impossible d’apporter une réponse définitive quant à l’hypothèse séquentielle que nous avons émise, l’ensemble de nos observations s’ajoute aux arguments permettant de la défendre.

Perspectives :

Au cours de l’expérience DyANE, l’étude qualitative des réponses physiologiques nous a amené à nous interroger sur la possibilité de l’existence de profils physiologiques différents, qui seraient prédictifs de l’efficacité de l’individu à réguler ses émotions, et dans une plus large mesure, moduler les effets du sommeil sur la régulation émotionnelle. Cette perspective est cohérente avec différents travaux différenciant les individus selon leur niveau d’activité parasympathique au repos, lequel conditionne l’intensité des réactions émotionnelles et les capacités de régulation (Melzig et al., 2009; Sevenster et al., 2015; Thayer & Lane, 2009). Dans ce cadre, et en nous basant sur un protocole de Machine Learning, nous avons pu identifier deux clusters d’individus se différenciant selon leur dynamique de réaction émotionnelle : le premier est associé à une corrélation négative entre l’activité du SNS et l’activité du SNP se manifestant durant la majorité des pics émotionnels de la vidéo d’induction, tandis que le second présente un degré de corrélation moins important. Les individus du second cluster ont notamment rapporté une plus grande symptomatologie anxiodépressive, de plus grandes difficultés de concentration, et des comportements associés à une moins bonne santé (e.g. tabagisme, hygiène de sommeil moins adaptée...). Un protocole de machine-learning peut prédire l’appartenance à l’un ou l’autre des clusters sur la base d’une combinaison de mesures physiologiques effectuées durant la phase de Repos précédent l’induction émotionnelle. Ces observations appuient donc à la fois la pertinence de considérer les émotions et leurs manifestations comme des processus dynamiques, et l’intérêt d’une approche intégrative de l’activité physiologique au repos et durant un événement émotionnel. Un article rapportant ces résultats a été soumis à la revue *Psychophysiology*, et est fourni en annexe G p. 241 dans sa version actuelle. Rappelons que l’étude R.E.V.E.S. sera poursuivie jusqu’au recueil de 30 participants. A terme, ces données permettront de tester l’hypothèse que ces clusters sont

prédictifs de l'efficacité du sommeil à réguler les émotions. Nous prédisons que le premier cluster bénéficiera d'une meilleure atténuation de la réactivité émotionnelle après sommeil, comparativement au second cluster.

D'autre part, les phases de Réactivité de l'expérience R.E.V.E.S. ont mis en avant un phénomène qui ne s'était pas produit durant l'étude DyANE : indépendamment de l'émotion, les visionnages des différents stimuli vidéos se sont accompagnés de corrélations positives entre l'AED tonique et l'intervalle R-R. Ce résultat témoigne de périodes de co-activation sympathique et parasympathique. Des corrélations positives semblables ont également eu lieu durant les phases de sommeil, indépendamment de l'état affectif des participants. Il est envisageable qu'il s'agisse du reflet d'une synchronisation entre des régions cérébrales corrélées avec l'activité parasympathique d'une part (i.e. cortex préfrontal) et avec l'activité sympathique d'autre part (i.e. amygdale). Il est donc possible que, durant le sommeil, ce pattern physiologique marque une stimulation du dialogue fronto-amygdalien, central dans les mécanismes de régulation émotionnelle (Bishop et al., 2004; Damasio et al., 1994; R. J. Davidson & Irwin, 1999; Groenewegen et al., 1997; Hermann et al., 2014; Lévesque et al., 2003). Les études présentées dans ce manuscrit ne permettent pas d'approfondir l'analyse que nous faisons de cette corrélation, mais il s'agit selon nous d'une piste d'investigation intéressante pour de futurs travaux.

Conclusion :

Au travers des trois expériences présentées dans ce travail de thèse, nous avons montré que le SL et le SP impactent tous les deux la régulation émotionnelle, et avons rassemblé plusieurs éléments suggérant que les processus en jeu ne sont pas les mêmes selon le stade de sommeil, mais qu'ils seraient néanmoins complémentaires. Nos observations sont en faveur d'un fonctionnement séquentiel de ces processus, et nous avons identifié deux moments clés durant lesquels ils prennent place : la SP de premier quartile de nuit, et le SL de troisième quartile. Ces conclusions sont notamment portées par l'étude de l'activité du SNA, pour laquelle nous avons proposé une approche dynamique visant à refléter son évolution au cours du temps de la manière la plus précise possible. Cette approche nous a permis d'identifier un biomarqueur périphérique reflétant un traitement émotionnel, et utilisable

aussi bien durant des tâches réalisées éveillé que durant le sommeil. De plus, cette approche ouvre deux perspectives prometteuses. D'une part, au-delà de traduire un processus affectif, ce biomarqueur a permis l'identification de deux clusters d'individu, dont l'un est associé à des traits anxieux et dépressifs. De futurs travaux se penchant sur le caractère prédictif de cette corrélation pourraient permettre le développement d'un outil diagnostic de vulnérabilité au stress. D'autre part, la présence de corrélations positives entre les activités des deux branches du SNA, notamment durant le sommeil, traduit des mécanismes centraux pouvant également se rapprocher de processus de régulation émotionnelle. Une investigation centrée sur ce phénomène pourrait apporter de nouvelles réponses quant aux manifestations neurovégétatives de la régulation émotionnelle au cours du sommeil.

Références

- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372(6507), 669-672. <https://doi.org/10.1038/372669a0>
- Adolphs, R., Tranel, D., Hamann, S., Young, A. W., Calder, A. J., Phelps, E. A., Anderson, A., Lee, G. P., & Damasio, A. R. (1999). Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*, 37(10), 1111-1117. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(99\)00039-1](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(99)00039-1)
- Ait-Aoudia, M., Levy, P. P., Bui, E., Insana, S., de Fouchier, C., Germain, A., & Jehel, L. (2013). Validation of the French version of the Pittsburgh Sleep Quality Index Addendum for posttraumatic stress disorder. *European Journal of Psychotraumatology*, 4.
- Ako, M., Kawara, T., Uchida, S., Miyazaki, S., Nishihara, K., Mukai, J., Hirao, K., Ako, J., & Okubo, Y. (2003). Correlation between electroencephalography and heart rate variability during sleep. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 57(1), 59-65. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1819.2003.01080.x>
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation : A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science (New York, N.Y.)*, 213(4504), 220-222. <https://doi.org/10.1126/science.6166045>
- Aldao, A., Mennin, D., & McLaughlin, K. (2013). *Differentiating Worry and Rumination : Evidence from Heart Rate Variability During Spontaneous Regulation* (Nº 01475916;

p. 613-619). Springer Science & Business Media B.V. <https://doi.org/10.1007/s10608-012-9485-0>

Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology : A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217-237. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>

Ambrosini, M. V., Langella, M., Gironi Carnevale, U. A., & Giuditta, A. (1992). The sequential hypothesis of sleep function. III. The structure of postacquisition sleep in learning and nonlearning rats. *Physiology & Behavior*, 51(2), 217-226.
[https://doi.org/10.1016/0031-9384\(92\)90134-n](https://doi.org/10.1016/0031-9384(92)90134-n)

Ambrosini, M. V., Sadile, A. G., Gironi Carnevale, U. A., Mattiaccio, A., & Giuditta, A. (1988a). The sequential hypothesis on sleep function. II. A correlative study between sleep variables and newly synthesized brain DNA. *Physiology & Behavior*, 43(3), 339-350.
[https://doi.org/10.1016/0031-9384\(88\)90197-7](https://doi.org/10.1016/0031-9384(88)90197-7)

Ambrosini, M. V., Sadile, A. G., Gironi Carnevale, U. A., Mattiaccio, M., & Giuditta, A. (1988b). The sequential hypothesis on sleep function. I. Evidence that the structure of sleep depends on the nature of the previous waking experience. *Physiology & Behavior*, 43(3), 325-337. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(88\)90196-5](https://doi.org/10.1016/0031-9384(88)90196-5)

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub.

Anderson, A. k., Christoff, K., Stappen, I., Panitz, D., Ghahremani, D. G., Glover, G., Gabrieli, J. d. e., & Sobel, N. (2003). Dissociated neural representations of intensity and valence in human olfaction. *Nature Neuroscience*, 6(2), 196. <https://doi.org/10.1038/nn1001>

Appelhans, B. M., & Luecken, L. J. (2006). Heart Rate Variability as an Index of Regulated Emotional Responding. *Review of General Psychology*, 10(3), 229-240.

<https://doi.org/10.1037/1089-2680.10.3.229>

Armitage, R. (2007). Sleep and circadian rhythms in mood disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum*, 433, 104-115.

Aston-Jones, G., & Bloom, F. E. (1981). Activity of norepinephrine-containing locus coeruleus neurons in behaving rats anticipates fluctuations in the sleep-waking cycle. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 1(8), 876-886.

Austin, M. A., Riniolo, T. C., & Porges, S. W. (2007). Borderline personality disorder and emotion regulation : Insights from the Polyvagal Theory. *Brain and Cognition*, 65(1), 69-76. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2006.05.007>

Balzarotti, S., Biassoni, F., Colombo, B., & Ciceri, M. R. (2017). Cardiac vagal control as a marker of emotion regulation in healthy adults : A review. *Biological Psychology*, 130, 54-66. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.10.008>

Baran, B., Pace-Schott, E. F., Ericson, C., & Spencer, R. M. C. (2012). Processing of emotional reactivity and emotional memory over sleep. *The Journal of Neuroscience*, 32(3), 1035-1042. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2532-11.2012>

Barrett, L. F. (2006). Are Emotions Natural Kinds? *Perspectives on Psychological Science*, 1(1), 28-58. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6916.2006.00003.x>

Barrett, L. F. (2009). Variety is the spice of life : A psychological construction approach to understanding variability in emotion. *Cognition & emotion*, 23(7), 1284-1306. <https://doi.org/10.1080/02699930902985894>

- Barrett, L. F., Gendron, M., & Huang, Y.-M. (2009). Do discrete emotions exist? *Philosophical Psychology*, 22(4), 427-437. <https://doi.org/10.1080/09515080903153634>
- Barrett, L. F., Mesquita, B., Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2007). The experience of emotion. *Annual Review of Psychology*, 58, 373-403. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.58.110405.085709>
- Barrett, L. F., & Russell, J. A. (Éds.). (2014). *The Psychological Construction of Emotion* (1 edition). The Guilford Press.
- Barrett, L. F., & Russell, J. A. (2015). An introduction to psychological construction. In *The psychological construction of emotion* (p. 1-17). Guilford Press.
- Beauchaine, T. P., & Thayer, J. F. (2015). Heart rate variability as a transdiagnostic biomarker of psychopathology. *International Journal of Psychophysiology*, 98(2, Part 2), 338-350. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.08.004>
- Bell, R., Mieth, L., & Buchner, A. (2017). Emotional memory : No source memory without old-new recognition. *Emotion*, 17(1), 120-130. <https://doi.org/10.1037/emo0000211>
- Benarroch, E. E. (1993). The central autonomic network : Functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clinic Proceedings*, 68(10), 988-1001. [https://doi.org/10.1016/s0025-6196\(12\)62272-1](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)62272-1)
- Benedetto, L., Chase, M. H., & Torterolo, P. (2012). GABAergic processes within the median preoptic nucleus promote NREM sleep. *Behavioural Brain Research*, 232(1), 60-65. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2012.03.033>
- Bernard, C. (1867). *Lecture on the physiology of the heart and its connections with the brain, delivered at the Sorbonne, the 27th March, 1865. Tr. By J. S. Morel.* Savannah, Purse. <http://archive.org/details/39002086349314.med.yale.edu>

- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., Nagaraja, H. N., Porges, S. W., Saul, J. P., Stone, P. H., & Molen, M. W. V. D. (1997). Heart rate variability : Origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623-648. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1997.tb02140.x>
- Betella, A., & Verschure, P. F. M. J. (2016). The Affective Slider : A Digital Self-Assessment Scale for the Measurement of Human Emotions. *PLOS ONE*, 11(2), e0148037. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148037>
- Billman, G. E. (2013). The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Frontiers in Physiology*, 4. <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00026>
- Bishop, S., Duncan, J., Brett, M., & Lawrence, A. D. (2004). Prefrontal cortical function and anxiety : Controlling attention to threat-related stimuli. *Nature Neuroscience*, 7(2), 184-188. <https://doi.org/10.1038/nn1173>
- Black, D. W., & Andreasen, author.), Nancy C. (2014). *Introductory textbook of psychiatry* (Sixth edition). Arlington, VA : American Psychiatric Publishing. <https://trove.nla.gov.au/version/205586807>
- Blouet, C. (2013). Le rôle du noyau du tractus solitaire dans la détection et l'intégration de multiples signaux métaboliques. *médecine/sciences*, 29(5), 449-452. <https://doi.org/10.1051/medsci/2013295002>
- Bocéréan, C., & Dupret, E. (2014). A validation study of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in a large sample of French employees. *BMC Psychiatry*, 14(1), 1-11. <https://doi.org/10.1186/s12888-014-0354-0>
- Born, J., Rasch, B., & Gais, S. (2006). Sleep to Remember. *The Neuroscientist*, 12(5), 410-424. <https://doi.org/10.1177/1073858406292647>

Born, J., & Wilhelm, I. (2012). System consolidation of memory during sleep. *Psychological Research*, 76(2), 192-203. <https://doi.org/10.1007/s00426-011-0335-6>

Bradley, M. M., Codispoti, M., Cuthbert, B. N., & Lang, P. J. (2001). Emotion and motivation I : Defensive and appetitive reactions in picture processing. *Emotion*, 1(3), 276-298. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.1.3.276>

Brandenberger, G., Ehrhart, J., Piquard, F., & Simon, C. (2001). Inverse coupling between ultradian oscillations in delta wave activity and heart rate variability during sleep. *Clinical Neurophysiology*, 112(6), 992-996. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(01\)00507-7](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(01)00507-7)

Bridges, L. J., Denham, S. A., & Ganiban, J. M. (2004). Definitional Issues in Emotion Regulation Research. *Child Development*, 75(2), 340-345.

<https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00675.x>

Brown, R. E., Basheer, R., McKenna, J. T., Strecker, R. E., & McCarley, R. W. (2012). Control of Sleep and Wakefulness. *Physiological Reviews*, 92(3), 1087-1187.

<https://doi.org/10.1152/physrev.00032.2011>

Bulut, N. S., Würz, A., Yorguner Küpeli, N., Çarkaxhıu Bulut, G., & Sungur, M. Z. (2018). Heart rate variability response to affective pictures processed in and outside of conscious awareness : Three consecutive studies on emotional regulation. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 129, 18-30. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2018.05.006>

Burgess, H. J., Penev, P. D., Schneider, R., & Van Cauter, E. (2004). Estimating cardiac autonomic activity during sleep : Impedance cardiography, spectral analysis, and Poincaré plots. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 115(1), 19-28.

Burkat, C., & Wei, L. (2015). *Anatomy of the Lacrimal System*. 1-14.

https://doi.org/10.1007/978-3-319-10332-7_1

Butler, E. A., Gross, J. J., & Barnard, K. (2014). Testing the effects of suppression and

reappraisal on emotional concordance using a multivariate multilevel model.

Biological Psychology, 98, 6-18. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.09.003>

Butler, E. A., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2006). Respiratory sinus arrhythmia, emotion, and

emotion regulation during social interaction. *Psychophysiology*, 43(6), 612-622.

<https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2006.00467.x>

Buzsáki, G. (2002). Theta Oscillations in the Hippocampus. *Neuron*, 33(3), 325-340.

[https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(02\)00586-X](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(02)00586-X)

Cacioppo, J. T., Klein, D. J., Berntson, G. G., & Hatfield, E. (1993). The psychophysiology of

emotion. In M. Lewis & J. M. Haviland (Éds.), *Handbook of emotions*. (1993-98937-

003; p. 119-142). Guilford Press.

Cairney, S. A., Durrant, S. J., Hulleman, J., & Lewis, P. A. (2014). Targeted memory

reactivation during slow wave sleep facilitates emotional memory consolidation.

Sleep: Journal of Sleep and Sleep Disorders Research, 37(4), 701-707.

<https://doi.org/10.5665/sleep.3572>

Cairney, S. A., Durrant, S. J., Power, R., & Lewis, P. A. (2015). Complementary roles of slow-

wave sleep and rapid eye movement sleep in emotional memory consolidation.

Cerebral Cortex, 25(6), 1565-1575. <https://doi.org/10.1093/cercor/bht349>

Calkins, S. D., Graziano, P. A., & Keane, S. P. (2007). Cardiac vagal regulation differentiates

among children at risk for behavior problems. *Biological psychology*, 74(2), 144-153.

<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.09.005>

Cambria, E., Livingstone, A., & Hussain, A. (2012). The Hourglass of Emotions. In A. Esposito, A. M. Esposito, A. Vinciarelli, R. Hoffmann, & V. C. Müller (Éds.), *Cognitive Behavioural Systems* (p. 144-157). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-34584-5_11

Campan, B., & Bourdon, D. (1995). *Les Trois Frères* [Motion Picture]. France : Pathée Renn Productions.

Cannon, W. B. (1949). What Strong Emotions Do to Us. In W. Dennis (Éd.), *Readings in general psychology*. (2006-20848-024; p. 146-157). Prentice-Hall, Inc. <https://doi.org/10.1037/11352-024>

Cartwright, Kravitz, Eastman, & Wood. (1991). REM latency and the recovery from depression : Getting over divorce. *Am. j. psychiatr.*, 148(11), 1530-1535.

Cartwright, Young, Mercer, & Bears. (1998). Role of REM sleep and dream variables in the prediction of remission from depression. *Psychiatry res.*, 80(3), 249-255.

Carver, C. S., Scheier, M. F., & Weintraub, J. K. (1989). Assessing coping strategies : A theoretically based approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56(2), 267-283.

Cassidy, J. (1994). Emotion Regulation : Influences of Attachment Relationships. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2/3), 228-249.

<https://doi.org/10.2307/1166148>

Christou-Champi, S., Farrow, T. F. D., & Webb, T. L. (2015). Automatic control of negative emotions : Evidence that structured practice increases the efficiency of emotion regulation. *Cognition & Emotion*, 29(2), 319-331.

<https://doi.org/10.1080/02699931.2014.901213>

Clark, C. P., Brown, G. G., Archibald, S. L., Fennema-Notestine, C., Braun, D. R., Thomas, L. S., Sutherland, A. N., & Gillin, J. C. (2006). Does amygdalar perfusion correlate with antidepressant response to partial sleep deprivation in major depression? *Psychiatry Research*, 146(1), 43-51.

Claydon, V. E., & Krassioukov, A. V. (2008). Clinical correlates of frequency analyses of cardiovascular control after spinal cord injury. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 294(2), H668-678.

<https://doi.org/10.1152/ajpheart.00869.2007>

Cole, P. M., Martin, S. E., & Dennis, T., A. (2004). Emotion Regulation as a Scientific Construct : Methodological Challenges and Directions for Child Development Research. *Child Development*, 75(2), 317-333. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00673.x>

Colombetti, G. (2009). From affect programs to dynamical discrete emotions. *Philosophical Psychology*, 22(4), 407-425. <https://doi.org/10.1080/09515080903153600>

Colrain, I. M. (2005). The K-complex : A 7-decade history. *Sleep*, 28(2), 255-273.

Cros de Fabrique, F. (2016). *Les Trésors des châteaux de la Loire* [Documentaire]. France : Martange Production.

Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M., & Damasio, A. R. (1994). The return of Phineas Gage : Clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, 264(5162), 1102-1105. <https://doi.org/10.1126/science.8178168>

Dan-Glauser, E. S., & Gross, J. J. (2011). The temporal dynamics of two response-focused forms of emotion regulation : Experiential, expressive, and autonomic consequences. *Psychophysiology*, 48(9), 1309-1322. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2011.01191.x>

- Dan-Glauser, E. S., & Scherer, K. R. (2011). The Geneva affective picture database (GAPED) : A new 730-picture database focusing on valence and normative significance. *Behavior Research Methods, 43*(2), 468. <https://doi.org/10.3758/s13428-011-0064-1>
- D'Avanzato, C., Joormann, J., Siemer, M., & Gotlib, I. H. (2013). Emotion regulation in depression and anxiety : Examining diagnostic specificity and stability of strategy use. *Cognitive Therapy and Research, 37*(5), 968-980. <https://doi.org/10.1007/s10608-013-9537-0>
- Davidson, R. J., & Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences, 3*(1), 11-21.
- Davydov, D. M., Zech, E., & Luminet, O. (2011). Affective context of sadness and physiological response patterns. *Journal of Psychophysiology, 25*(2), 67-80. <https://doi.org/10.1027/0269-8803/a000031>
- Denson, T., Grisham, J., & Moulds, M. (2011). Cognitive reappraisal increases heart rate variability in response to an anger provocation. *Motivation & Emotion, 35*(1), 14-22. <https://doi.org/10.1007/s11031-011-9201-5>
- Desseilles, M., Sterpenich, V., Vu, D., Thanh, T., & Schwartz, S. (2011). REM sleep and emotion regulation. In N. M. Birenda, S. R. Pandi-Perumal, R. W. McCarley, & A. R. Morrison (Éds.), *Rapid Eye Movement Sleep : Regulation and Function* (p. 427-436). Cambridge University Press.
- D'Hondt, F., Lassonde, M., Collignon, O., Dubarry, A.-S., Robert, M., Rigoulot, S., Honoré, J., Lepore, F., & Sequeira, H. (2010). Early brain-body impact of emotional arousal. *Frontiers in Human Neuroscience, 4*. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2010.00033>
- Donaldson, C., Lam, D., & Mathews, A. (2007). Rumination and attention in major depression. *Behaviour Research and Therapy, 45*(11), 2664-2678.

Duce, B., Rego, C., Milosavljevic, J., & Hukins, C. (2014). The AASM Recommended and Acceptable EEG Montages are Comparable for the Staging of Sleep and Scoring of EEG Arousals. *Journal of Clinical Sleep Medicine : JCSM : Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 10(7), 803-809.

<https://doi.org/10.5664/jcsm.3880>

Dyche, J., Couturier, K. C., & Hall, M. K. (2015). Neurophysiology of sleep and circadian rhythms. In K. A. Babson, M. T. Feldner, K. A. (Ed) Babson, & M. T. (Ed) Feldner (Éds.), *Sleep and affect : Assessment, theory, and clinical implications*. (2015-05075-001; p. 3-21). Elsevier Academic Press.

Egner, T., Etkin, A., Gale, S., & Hirsch, J. (2008). Dissociable neural systems resolve conflict from emotional versus nonemotional distractors. *Cerebral Cortex (New York, N.Y.: 1991)*, 18(6), 1475-1484. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhm179>

Eisenberg, N., Tracy L. (2004). Emotion-Related Regulation : Sharpening the Definition. *Child Development*, 75(2), 334-339. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00674.x>

Ekman, P., Levenson, R. W., & Friesen, W. V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science (New York, N.Y.)*, 221(4616), 1208-1210.

Ekman, P., Sorenson, E. R., & Friesen, W. V. (1969). Pan-cultural elements in facial displays of emotion. *Science (New York, N.Y.)*, 164(3875), 86-88.

Ekman, Paul, & Davidson, R. J. (1994). *The nature of emotion : Fundamental questions* (Paul Ekman & R. J. Davidson, Éds.; 1995-97541-000). Oxford University Press.

Ekman, Paul, & Friesen, W. V. (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 17(2), 124-129.

<https://doi.org/10.1037/h0030377>

England, Y. (2011). *Henry* [Short Movie]. Canada : Short International.

Erk, S., Mikschl, A., Stier, S., Ciaramidaro, A., Gapp, V., Weber, B., & Walter, H. (2010). Acute and sustained effects of cognitive emotion regulation in major depression. *The Journal of Neuroscience*, 30(47), 15726-15734.

<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1856-10.2010>

Farina, B., Dittoni, S., Colicchio, S., Testani, E., Losurdo, A., Gnoni, V., Di Blasi, C., Brunetti, R., Contardi, A., Mazza, S., & Della Marca, G. (2014). Heart rate and heart rate variability modification in chronic insomnia patients. *Behavioral Sleep Medicine*, 12(4), 290-306.

<https://doi.org/10.1080/15402002.2013.801346>

Feinstein, J. S., Buzzia, C., Hurlemann, R., Follmer, R. L., Dahdaleh, N. S., Coryell, W. H., Welsh, M. J., Tranel, D., & Wemmie, J. A. (2013). Fear and panic in humans with bilateral amygdala damage. *Nature Neuroscience*, 16(3), 270-272.

<https://doi.org/10.1038/nn.3323>

Feinstein, J. S., Duff, M. C., & Tranel, D. (2010). Sustained experience of emotion after loss of memory in patients with amnesia. *PNAS Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107(17), 7674-7679.

<https://doi.org/10.1073/pnas.0914054107>

Ficca, G., Lombardo, P., Rossi, L., & Salzarulo, P. (2000). Morning recall of verbal materials on prior sleep organization. *Behavioural brain research*, 112, 159-163.

[https://doi.org/10.1016/S0166-4328\(00\)00177-7](https://doi.org/10.1016/S0166-4328(00)00177-7)

Fowles, D., Christie, M., Edelberg, R., GRINGS, W., Lykken, D., & Venables, P. (2007). Publication Recommendations for Electrodermal Measurements. *Psychophysiology*, 44, 232-239. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1981.tb03024.x>

- Fuhrer, R., & Rouillon, F. (1989). La version française de l'échelle CES-D (Center for Epidemiologic Studies-Depression Scale). Description et traduction de l'échelle d'autoévaluation. *Psychiatrie et Psychobiologie*, 4, 163-166.
- Gais, S., Plihal, W., Wagner, U., & Born, J. (2000). Early sleep triggers memory for early visual discrimination skills. *Nature Neuroscience*, 3(12), 1335-1339.
<https://doi.org/10.1038/81881>
- Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual Differences*, 30, 1311-1327. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00113-6](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00113-6)
- Gaudreau, P., Sanchez, X., & Blondin, J.-P. (2006). Positive and Negative Affective States in a Performance-Related Setting : Testing the Factorial Structure of the PANAS Across Two Samples of French-Canadian Participants. *European Journal of Psychological Assessment*, 22, 240-249. <https://doi.org/10.1027/1015-5759.22.4.240>
- Geisler, F. C. M., Kubiak, T., Siewert, K., & Weber, H. (2013). Cardiac vagal tone is associated with social engagement and self-regulation. *Biological Psychology*, 93(2), 279-286.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.02.013>
- Geisler, F. C. M., & Schröder-Abé, M. (2015). Is emotion suppression beneficial or harmful? It depends on self-regulatory strength. *Motivation and Emotion*, 39(4), 553-562.
<https://doi.org/10.1007/s11031-014-9467-5>
- Geisler, F. C. M., Vennewald, N., Kubiak, T., & Weber, H. (2010). The impact of heart rate variability on subjective well-being is mediated by emotion regulation. *Personality and Individual Differences*, 49(7), 723-728.
<https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.06.015>

Giedke, H., & Schwärzler, F. (2002). Therapeutic use of sleep deprivation in depression. *Sleep Medicine Reviews*, 6(5), 361-377.

Gilson, M., Deliens, G., Leproult, R., Bodart, A., Nonclercq, A., Ercek, R., & Peigneux, P. (2015). REM-Enriched Naps Are Associated with Memory Consolidation for Sad Stories and Enhance Mood-Related Reactivity. *Brain Sciences*, 6(1).

<https://doi.org/10.3390/brainsci6010001>

Giuditta, A. (2014). Sleep memory processing : The sequential hypothesis. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 8. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2014.00219>

Giuditta, A., Ambrosini, M. V., Montagnese, P., Mandile, P., Cotugno, M., Zucconi, G. G., & Vescia, S. (1995). The sequential hypothesis of the function of sleep. *Behavioural Brain Research*, 69(1), 157-166. [https://doi.org/10.1016/0166-4328\(95\)00012-I](https://doi.org/10.1016/0166-4328(95)00012-I)

Giuditta, A., Ambrosini, M. V., Scaroni, R., Chiurulla, C., & Sadile, A. (1985). Effect of sleep on cerebral DNA synthesized during shuttle-box avoidance training. *Physiology & Behavior*, 34(5), 769-778. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(85\)90376-2](https://doi.org/10.1016/0031-9384(85)90376-2)

Golland, Y., Keissar, K., & Levit-Binnun, N. (2014). Studying the dynamics of autonomic activity during emotional experience. *Psychophysiology*, 51(11), 1101-1111.

<https://doi.org/10.1111/psyp.12261>

Gong, H., McGinty, D., Guzman-Marin, R., Chew, K.-T., Stewart, D., & Szymusiak, R. (2004). Activation of c-fos in GABAergic neurones in the preoptic area during sleep and in response to sleep deprivation. *The Journal of Physiology*, 556(Pt 3), 935-946.

<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.056622>

Gottesmann, C. (2011). The Involvement of Noradrenaline in Rapid Eye Movement Sleep Mentation. *Frontiers in Neurology*, 2. <https://doi.org/10.3389/fneur.2011.00081>

Gottesmann, C., & Gottesman, I. (2007). The neurobiological characteristics of rapid eye movement (REM) sleep are candidate endophenotypes of depression, schizophrenia, mental retardation and dementia. *Progress in Neurobiology*, 81(4), 237-250.

<https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2007.01.004>

Gračanin, A., Vingerhoets, A. J. J. M., Kardum, I., Zupčić, M., Šantek, M., & Šimić, M. (2015).

Why crying does and sometimes does not seem to alleviate mood : A quasi-experimental study. *Motivation and Emotion*, 39(6), 953-960.

<https://doi.org/10.1007/s11031-015-9507-9>

Groch, S., Zinke, K., Wilhelm, I., & Born, J. (2015). Dissociating the contributions of slow-wave sleep and rapid eye movement sleep to emotional item and source memory.

Neurobiology of Learning and Memory, 122, 122-130.

<https://doi.org/10.1016/j.nlm.2014.08.013>

Groenewegen, H. J., Wright, C. I., & Uylings, H. B. (1997). The anatomical relationships of the prefrontal cortex with limbic structures and the basal ganglia. *Journal of Psychopharmacology (Oxford, England)*, 11(2), 99-106.

<https://doi.org/10.1177/026988119701100202>

Gross, J. J. (1998a). Antecedent- and response-focused emotion regulation : Divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74(1), 224-237. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.74.1.224>

Gross, J. J. (1998b). The emerging field of emotion regulation : An integrative review. *Review of General Psychology*, 2(3), 271-299. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.2.3.271>

Gross, J. J. (1999). Emotion and emotion regulation. In L. A. Pervin, O. P. John, L. A. Pervin (Ed), & O. P. John (Ed) (Éds.), *Handbook of personality : Theory and research*, 2nd ed. (1999-04371-021; p. 525-552). Guilford Press.

- Gross, J. J. (2001). Emotion Regulation in Adulthood : Timing Is Everything. *Current Directions in Psychological Science*, 10(6), 214-219. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.00152>
- Gross, J. J. (2015). Emotion Regulation : Current Status and Future Prospects. *Psychological Inquiry*, 26(1), 1-26. <https://doi.org/10.1080/1047840X.2014.940781>
- Gross, J. J., & Barrett, L. (2011). Emotion Generation and Emotion Regulation : One or Two Depends on Your Point of View. *Emotion review*, 3, 8-16.
<https://doi.org/10.1177/1754073910380974>
- Gross, J. J., Fredrickson, B. L., & Levenson, R. W. (1994). The psychophysiology of crying. *Psychophysiology*, 31(5), 460-468. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1994.tb01049.x>
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1995). Emotion elicitation using films. *Cognition and Emotion*, 9(1), 87-108. <https://doi.org/10.1080/02699939508408966>
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1997). Hiding feelings : The acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(1), 95-103.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.106.1.95>
- Gross, J. J., Richards, J. M., & John, O. P. (2006). Emotion Regulation in Everyday Life. In *Emotion regulation in couples and families : Pathways to dysfunction and health* (p. 13-35). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/11468-001>
- Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion Regulation : Conceptual Foundations. In *Handbook of emotion regulation* (p. 3-24). Guilford Press.
- Gu, S., Wang, F., Patel, N. P., Bourgeois, J. A., & Huang, J. H. (2019). A Model for Basic Emotions Using Observations of Behavior in Drosophila. *Frontiers in Psychology*, 10. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.00781>

- Gul, A., & Ahmad, H. (2014). Cognitive deficits and emotion regulation strategies in patients with psychogenic nonepileptic seizures : A task-switching study. *Epilepsy & Behavior*, 32, 108-113. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.01.015>
- Gvilia, I., Angara, C., McGinty, D., & Szymusiak, R. (2005). Different neuronal populations of the rat median preoptic nucleus express c-fos during sleep and in response to hypertonic saline or angiotensin-II. *The Journal Of Physiology*, 569(Pt 2), 587-599.
- Gyurak, A., Gross, J. J., & Etkin, A. (2011). Explicit and Implicit Emotion Regulation : A Dual-Process Framework. *Cognition & emotion*, 25(3), 400-412.
<https://doi.org/10.1080/02699931.2010.544160>
- Hansen, A. L., Dahl, L., Olson, G., Thornton, D., Graff, I. E., Frøyland, L., Thayer, J. F., & Pallesen, S. (2014). Fish Consumption, Sleep, Daily Functioning, and Heart Rate Variability. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 10(05), 567-575.
<https://doi.org/10.5664/jcsm.3714>
- Hansen, A. L., Olson, G., Dahl, L., Thornton, D., Grung, B., Graff, I. E., Frøyland, L., & Thayer, J. F. (2014). Reduced Anxiety in Forensic Inpatients after a Long-Term Intervention with Atlantic Salmon. *Nutrients*, 6(12), 5405-5418. <https://doi.org/10.3390/nu6125405>
- Hauner, K. K., Howard, J. D., Zelano, C., & Gottfried, J. A. (2013). Stimulus-specific enhancement of fear extinction during slow-wave sleep. *Nature Neuroscience*, 16(11), 1553-1555. <https://doi.org/10.1038/nn.3527>
- Heilman, K. M. (1997). The neurobiology of emotional experience. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9(3), 439-448.
<https://doi.org/10.1176/jnp.9.3.439>

Hendricks, J. C., Morrison, A. R., & Mann, G. L. (1982). Different behaviors during paradoxical sleep without atonia depend on pontine lesion site. *Brain Research*, 239(1), 81-105.
[https://doi.org/10.1016/0006-8993\(82\)90835-6](https://doi.org/10.1016/0006-8993(82)90835-6)

Hensler, J. G. (2010). Serotonin in Mood and Emotion. In C. P. Müller & B. L. Jacobs (Eds.), *Handbook of Behavioral Neuroscience* (Vol. 21, p. 367-378). Elsevier.
[https://doi.org/10.1016/S1569-7339\(10\)70090-4](https://doi.org/10.1016/S1569-7339(10)70090-4)

Hermann, A., Bieber, A., Keck, T., Vaitl, D., & Stark, R. (2014). Brain structural basis of cognitive reappraisal and expressive suppression. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 9(9), 1435-1442. <https://doi.org/10.1093/scan/nst130>

Hobson, J. A., McCarley, R. W., & Wyzinski, P. W. (1975). Sleep cycle oscillation : Reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science (New York, N.Y.)*, 189(4196), 55-58.

Hofman, M. A., Boer, G. J., Someren, E. J. V., Verhaagen, J., Swaab, D. F., & Holtmaat, A. J. G. D. (2002). *Plasticity in the Adult Brain : From Genes to Neurotherapy*. Elsevier.

Holmes, A. L., Burgess, H. J., & Dawson, D. (2002). Effects of sleep pressure on endogenous cardiac autonomic activity and body temperature. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 92(6), 2578-2584.

<https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01106.2001>

Hot, P., Leconte, P., & Sequeira, H. (2005). Diurnal autonomic variations and emotional reactivity. *Biological Psychology*, 69(3), 261-270.

<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.08.005>

Hot, P., Navetuer, J., Leconte, P., & Sequeira, H. (1999). Diurnal variations of tonic electrodermal activity. *International Journal of Psychophysiology*, 33(3), 223-230.
[https://doi.org/10.1016/S0167-8760\(99\)00060-4](https://doi.org/10.1016/S0167-8760(99)00060-4)

Hot, P., & Sequeira, H. (2015). Diurnal emotional reactivity : Ultradian changes at neural and behavioral levels in men. *Chronobiology International*, 32(5), 687-696.

<https://doi.org/10.3109/07420528.2015.1039645>

Hu, P., Stylos-Allan, M., & Walker, M. P. (2006). Sleep Facilitates Consolidation of Emotional Declarative Memory. *Psychological Science (0956-7976)*, 17(10), 891-898.

<https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2006.01799.x>

Hu, X., Cheng, L. Y., Chiu, M. H., & Paller, K. A. (2020). Promoting memory consolidation during sleep : A meta-analysis of targeted memory reactivation. *Psychological Bulletin*, 146(3), 218-244. <https://doi.org/10.1037/bul0000223>

Huikuri, H. V., Niemelä, M. J., Ojala, S., Rantala, A., Ikäheimo, M. J., & Airaksinen, K. E. (1994). Circadian rhythms of frequency domain measures of heart rate variability in healthy subjects and patients with coronary artery disease. Effects of arousal and upright posture. *Circulation*, 90(1), 121-126. <https://doi.org/10.1161/01.cir.90.1.121>

Ingjaldsson, J. T., Laberg, J. C., & Thayer, J. F. (2003). Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse : Relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking. *Biological Psychiatry*, 54(12), 1427-1436.

[https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(02\)01926-1](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(02)01926-1)

Izard, C. E. (1977). *Human Emotions*. Springer US. <https://doi.org/10.1007/978-1-4899-2209-0>

Jack, R. E., Garrod, O. G. B., & Schyns, P. G. (2014). Dynamic Facial Expressions of Emotion Transmit an Evolving Hierarchy of Signals over Time. *Current Biology*, 24(2), 187-192. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2013.11.064>

Jennings, J. R., Allen, B., Gianaros, P. J., Thayer, J. F., & Manuck, S. B. (2015). Focusing neurovisceral integration : Cognition, heart rate variability, and cerebral blood flow. *Psychophysiology*, 52(2), 214-224. <https://doi.org/10.1111/psyp.12319>

Jennings, J. R., Sheu, L. K., Kuan, D. C. -H., Manuck, S. B., & Gianaros, P. J. (2016). Resting state connectivity of the medial prefrontal cortex covaries with individual differences in high-frequency heart rate variability. *Psychophysiology*, 53(4), 444-454. <https://doi.org/10.1111/psyp.12586>

Jones, M. W., & Wilson, M. A. (2005). Theta Rhythms Coordinate Hippocampal–Prefrontal Interactions in a Spatial Memory Task. *PLOS Biology*, 3(12). <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0030402>

Joormann, J., & Quinn, M. E. (2014). Cognitive processes and emotion regulation in depression. *Depression and Anxiety*, 31(4), 308-315. <https://doi.org/10.1002/da.22264>

Jouvet, M. (1999). Sleep and Serotonin : An Unfinished Story. *Neuropsychopharmacology*, 21(1), 24-27. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(99\)00009-3](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(99)00009-3)

Jurysta, F., van de Borne, P., Migeotte, P.-F., Dumont, M., Lanquart, J.-P., Degaute, J.-P., & Linkowski, P. (2003). A study of the dynamic interactions between sleep EEG and heart rate variability in healthy young men. *Clinical Neurophysiology*, 114(11), 2146-2155. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(03\)00215-3](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(03)00215-3)

Kametani, H., & Kawamura, H. (1990). Alterations in acetylcholine release in the rat hippocampus during sleep-wakefulness detected by intracerebral dialysis. *Life Sciences*, 47, 421-426. [https://doi.org/10.1016/0024-3205\(90\)90300-G](https://doi.org/10.1016/0024-3205(90)90300-G)

Kensinger, E. A. (2007). Negative Emotion Enhances Memory Accuracy : Behavioral and Neuroimaging Evidence. *Current Directions in Psychological Science*, 16(4), 213-218.

<https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2007.00506.x>

Kensinger, E. A., & Murray, B. D. (2012). Emotional Memory. In N. M. Seel (Ed.), *Encyclopedia of the Sciences of Learning* (p. 1128-1131). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4419-1428-6_1008

Kensinger, E. A., & Schacter, D. L. (2005a). Emotional content and reality-monitoring ability : FMRI evidence for the influences of encoding processes. *Neuropsychologia*, 43(10), 1429-1443. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2005.01.004>

Kensinger, E. A., & Schacter, D. L. (2005b). Retrieving accurate and distorted memories : Neuroimaging evidence for effects of emotion. *NeuroImage*, 27(1), 167-177.

<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.03.038>

Kettunen, J., Ravaja, N., Näätänen, P., & Keltikangas-Järvinen, L. (2000). The relationship of respiratory sinus arrhythmia to the co-activation of autonomic and facial responses during the Rorschach test. *Psychophysiology*, 37(2), 242-250.

<https://doi.org/10.1111/1469-8986.3720242>

Kleinginna, P. R., & Kleinginna, A. M. (1981). A categorized list of motivation definitions, with a suggestion for a consensual definition. *Motivation and Emotion*, 5(3), 263-291.

<https://doi.org/10.1007/BF00993889>

Kogan, A., Oveis, C., Carr, E. W., Gruber, J., Mauss, I. B., Shallcross, A., Impett, E. A., van der Lowe, I., Hui, B., Cheng, C., & Keltner, D. (2014). Vagal activity is quadratically related to prosocial traits, prosocial emotions, and observer perceptions of prosociality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 107(6), 1051-1063.

<https://doi.org/10.1037/a0037509>

Koo, T. K., & Li, M. Y. (2016). A Guideline of Selecting and Reporting Intraclass Correlation Coefficients for Reliability Research. *Journal of Chiropractic Medicine*, 15(2), 155-163.
<https://doi.org/10.1016/j.jcm.2016.02.012>

Kreibig, S. D. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion : A review. *Biological Psychology*, 84(3), 394-421. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.03.010>

Krypotos, A.-M., Jahfari, S., van Ast, V. A., Kindt, M., & Forstmann, B. U. (2011). Individual Differences in Heart Rate Variability Predict the Degree of Slowing during Response Inhibition and Initiation in the Presence of Emotional Stimuli. *Frontiers in Psychology*, 2. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2011.00278>

Krystal, A. D., Thakur, M., & Roth, T. (2008). Sleep disturbance in psychiatric disorders : Effects on function and quality of life in mood disorders, alcoholism, and schizophrenia. *Annals Of Clinical Psychiatry: Official Journal Of The American Academy Of Clinical Psychiatrists*, 20(1), 39-46.
<https://doi.org/10.1080/10401230701844661>

Laborde, S., Mosley, E., & Mertgen, A. (2018). Vagal Tank Theory : The Three Rs of Cardiac Vagal Control Functioning – Resting, Reactivity, and Recovery. *Frontiers in Neuroscience*, 12. <https://doi.org/10.3389/fnins.2018.00458>

Laborde, S., Mosley, E., & Thayer, J. F. (2017). Heart Rate Variability and Cardiac Vagal Tone in Psychophysiological Research—Recommendations for Experiment Planning, Data Analysis, and Data Reporting. *Frontiers in Psychology*, 8, 213.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00213>

Lane, R. D., McRae, K., Reiman, E. M., Chen, K., Ahern, G. L., & Thayer, J. F. (2009). Neural correlates of heart rate variability during emotion. *NeuroImage*, 44(1), 213-222.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.07.056>

- Lane, R. D., Reiman, E. M., Ahern, G. L., & Thayer, J. F. (2001). Activity in medial prefrontal cortex correlates with vagal component of heart rate variability during emotion. *Brain and Cognition*, 47(1-2), 97-100.
- Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M., & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures : Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30(3), 261-273.
- Langella, M., Colarieti, L., Ambrosini, M. V., & Giuditta, A. (1992). The sequential hypothesis of sleep function. IV. A correlative analysis of sleep variables in learning and nonlearning rats. *Physiology & Behavior*, 51(2), 227-238.
- [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(92\)90135-O](https://doi.org/10.1016/0031-9384(92)90135-O)
- Langley, J. N. (1921). *The autonomic nervous system*. Cambridge, Heffer.
<http://archive.org/details/autonomicnervous01languoft>
- Latinjak, A. (2012). The underlying structure of emotions : A tri-dimensional model of core affect and emotion concepts for sports. *Revista Iberoamericana de Psicología del Ejercicio y el Deporte*, 7, 71.
- Lawson, C., MacLeod, C., & Hammond, G. (2002). Interpretation revealed in the blink of an eye : Depressive bias in the resolution of ambiguity. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(2), 321-328. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.111.2.321>
- LeDoux, J. E. (1993). Emotional memory systems in the brain. *Behavioural Brain Research*, 58(1), 69-79. [https://doi.org/10.1016/0166-4328\(93\)90091-4](https://doi.org/10.1016/0166-4328(93)90091-4)
- Lei, H., Zhang, X., Cai, L., Wang, Y., Bai, M., & Zhu, X. (2014). Cognitive emotion regulation strategies in outpatients with major depressive disorder. *Psychiatry Research*, 218(1-2), 87-92. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.04.025>
- Levenson, R. W. (2014). The Autonomic Nervous System and Emotion. *Emotion Review*, 6(2), 100-112. <https://doi.org/10.1177/1754073913512003>

Lévesque, J., Fanny, E., Joanette, Y., Paquette, V., Mensour, B., Beaudoin, G., Leroux, J.-M.,

Bourgouin, P., & Beauregard, M. (2003). Neural circuitry underlying voluntary

suppression of sadness. *Biological Psychiatry*, 53(6), 502-510.

[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01817-6](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01817-6)

Lindquist, K. A., Siegel, E. H., Quigley, K. S., & Barrett, L. F. (2013). The hundred-year emotion

war : Are emotions natural kinds or psychological constructions? Comment on Lench,

Flores, and Bench (2011). *Psychological Bulletin*, 139(1), 255-263.

<https://doi.org/10.1037/a0029038>

Lindquist, K. A., Wager, T. D., Kober, H., Bliss-Moreau, E., & Barrett, L. F. (2012). The brain

basis of emotion : A meta-analytic review. *Behavioral and Brain Sciences*, 35(3),

121-143. <https://doi.org/10.1017/S0140525X11000446>

Loas, G., Fremaux, D., & Marchand, M. P. (1995). Étude de la structure factorielle et de la

cohérence interne de la version française de l'échelle d'alexithymie de Toronto à 20

items (TAS-20) chez un groupe de 183 sujets sains. *L'Encéphale: Revue de psychiatrie*

clinique biologique et thérapeutique, 21(2), 117-122.

Lu, J., Sherman, D., Devor, M., & Saper, C. B. (2006). A putative flip-flop switch for control of

REM sleep. *Nature*, 441(7093), 589-594. <https://doi.org/10.1038/nature04767>

Maclean, P. D. (1952). Some psychiatric implications of physiological studies on

frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroencephalography &*

Clinical Neurophysiology, 4, 407-418. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(52\)90073-4](https://doi.org/10.1016/0013-4694(52)90073-4)

Malik, S., Wells, A., & Wittkowski, A. (2015). Emotion regulation as a mediator in the

relationship between attachment and depressive symptomatology : A systematic

review. *Journal of Affective Disorders*, 172, 428-444.

<https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.10.007>

- Mallick, B. N., Majumdar, S., Faisal, M., Yadav, V., Madan, V., & Pal, D. (2002). Role of norepinephrine in the regulation of rapid eye movement sleep. *Journal of Biosciences*, 27(5), 539-551. <https://doi.org/10.1007/bf02705052>
- Maquet, P., Laureys, S., Peigneux, P., Fuchs, S., Petiau, C., Phillips, C., Aerts, J., Del Fiore, G., Degueldre, C., Meulemans, T., Luxen, A., Franck, G., Van Der Linden, M., Smith, C., & Cleeremans, A. (2000). Experience-dependent changes in cerebral activation during human REM sleep. *Nature Neuroscience*, 3(8), 831-836.
- Maquet, P., Péters, J., Aerts, J., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A., & Franck, G. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383(6596), 163-166. <https://doi.org/10.1038/383163a0>
- Marrosu, F., Portas, C., Mascia, M. S., Casu, M. A., Fà, M., Giagheddu, M., Imperato, A., & Gessa, G. L. (1995). Microdialysis measurement of cortical and hippocampal acetylcholine release during sleep-wake cycle in freely moving cats. *Brain Research*, 671(2), 329-332. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(94\)01399-3](https://doi.org/10.1016/0006-8993(94)01399-3)
- McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840, 33-44. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1998.tb09546.x>
- McEwen, B. S. (2000a). Allostasis and allostatic load : Implications for neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 22(2), 108-124. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(99\)00129-3](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(99)00129-3)
- McEwen, B. S. (2000b). The neurobiology of stress : From serendipity to clinical relevance. *Brain Research*, 886(1-2), 172-189. [https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(00\)02950-4](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(00)02950-4)

- McGaugh, J. L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 1-28.
- McGinty, D., & Szymusiak, R. (2000). The sleep-wake switch : A neuronal alarm clock. *Nature Medicine*, 6(5), 510-511. <https://doi.org/10.1038/74988>
- McGinty, Dennis, & Szymusiak, R. (2001). Brain structures and mechanisms involved in the generation of NREM sleep : Focus on the preoptic hypothalamus. *Sleep Medicine Reviews*, 5(4), 323-342. <https://doi.org/10.1053/smrv.2001.0170>
- Melzig, C. A., Weike, A. I., Hamm, A. O., & Thayer, J. F. (2009). Individual differences in fear-potentiated startle as a function of resting heart rate variability : Implications for panic disorder. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 71(2), 109-117.
- <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.07.013>
- Meneses, A., & Liy-Salmeron, G. (2012). Serotonin and emotion, learning and memory. *Reviews in the Neurosciences*, 23(5-6), 543-553. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2012-0060>
- Meyer, T., Smeets, T., Giesbrecht, T., & Merckelbach, H. (2012). The efficiency of reappraisal and expressive suppression in regulating everyday affective experiences. *Psychiatry Research*, 200(2-3), 964-969. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.05.034>
- Mogg, K., Bradley, B. P., Williams, R., & Mathews, A. (1993). Subliminal processing of emotional information in anxiety and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 102(2), 304-311. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.102.2.304>
- Morris, J. D. (1995). Observations : SAM: The self-assessment manikin: An efficient cross-cultural measurement of emotional response. *Journal of Advertising Research*, 35(6), 63-68.

- Morrison, A. R. (1988). Paradoxical sleep without atonia. *Archives Italiennes de Biologie*, 126(4), 275-289.
- Nasso, S., Vanderhasselt, M.-A., Demeyer, I., & De Raedt, R. (2019). Autonomic regulation in response to stress : The influence of anticipatory emotion regulation strategies and trait rumination. *Emotion*, 19(3), 443-454. <https://doi.org/10.1037/emo0000448>
- Nishida, M., Pearsall, J., Buckner, R. L., & Walker, M. P. (2009). REM sleep, prefrontal theta, and the consolidation of human emotional memory. *Cerebral Cortex (New York, N.Y.: 1991)*, 19(5), 1158-1166. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhn155>
- Nofzinger, E. A. (2005). Functional neuroimaging of sleep. *Seminars in Neurology*, 25(1), 9-18. <https://doi.org/10.1055/s-2005-867070>
- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking Rumination. *Perspectives on Psychological Science*, 3(5), 400-424. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6924.2008.00088.x>
- Nugent, A., Bain, E., Thayer, J., Sollers, J., & Drevets, W. (2008). Alterations in neural correlates of autonomic control in females with major depressive disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 69, 195-195. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.05.526>
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2008). Cognitive Emotion Regulation : Insights From Social Cognitive and Affective Neuroscience. *Current Directions in Psychological Science*, 17(2), 153-158. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2008.00566.x>
- Ochsner, K. N., Ray, R. D., Cooper, J. C., Robertson, E. R., Chopra, S., Gabrieli, J. D. E., & Gross, J. J. (2004). For better or for worse : Neural systems supporting the cognitive down- and up-regulation of negative emotion. *NeuroImage*, 23(2), 483-499. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.06.030>

- Ohayon, M. M. (2007). Insomnia : A ticking clock for depression? *Journal of Psychiatric Research*, 41(11), 893-894. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2007.07.008>
- Ohman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness : Toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychological Review*, 108(3), 483-522.
- Oikonomou, G., Altermatt, M., Zhang, R., Coughlin, G. M., Montz, C., Gradinaru, V., & Prober, D. A. (2019). The Serotonergic Raphe Promote Sleep in Zebrafish and Mice. *Neuron*, 103(4), 686-701.e8. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2019.05.038>
- Okamoto-Mizuno, K., Yamashiro, Y., Tanaka, H., Komada, Y., Mizuno, K., Tamaki, M., Kitado, M., Inoue, Y., & Shirakawa, S. (2008). Heart rate variability and body temperature during the sleep onset period. *Sleep and Biological Rhythms*, 6(1), 42-49. <https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2008.00335.x>
- Oulton, J. M., Strange, D., Nixon, R. D. V., & Takarangi, M. K. T. (2018). PTSD and the role of spontaneous elaborative « nonmemories ». *Psychology of Consciousness: Theory, Research, and Practice*, 5(4), 398-413. <https://doi.org/10.1037/cns0000158>
- Pace-Schott, E. F., Germain, A., & Milad, M. R. (2015). Effects of sleep on memory for conditioned fear and fear extinction. *Psychological Bulletin*, 141(4), 835-857. <https://doi.org/10.1037/bul0000014>
- Pace-Schott, E. F., Milad, M. R., Orr, S. P., Rauch, S. L., Stickgold, R., & Pitman, R. K. (2009). Sleep Promotes Generalization of Extinction of Conditioned Fear. *Sleep*, 32(1), 19-26.
- Pace-Schott, E. F., Shepherd, E., Spencer, R. M. C., Marcello, M., Tucker, M., Propper, R. E., & Stickgold, R. (2011). Napping promotes inter-session habituation to emotional stimuli. *Neurobiology of Learning and Memory*, 95(1), 24-36.
- Pace-Schott, E. F., Spencer, R. M. C., Vijayakumar, S., Ahmed, N. A. K., Verga, P. W., Orr, S. P., Pitman, R. K., & Milad, M. R. (2013). Extinction of conditioned fear is better learned

and recalled in the morning than in the evening. *Journal of Psychiatric Research*, 47(11), 1776-1784.

Pace-Schott, E. F., Verga, P. W., Bennett, T. S., & Spencer, R. M. C. (2012). Sleep promotes consolidation and generalization of extinction learning in simulated exposure therapy for spider fear. *Journal of Psychiatric Research*, 46(8), 1036-1044.

Pallesen, S., Johnsen, B. H., Hansen, A., Eid, J., Thayer, J. F., Olsen, T., & Hugdahl, K. (2004). Sleep deprivation and hemispheric asymmetry for facial recognition reaction time and accuracy. *Perceptual And Motor Skills*, 98(3 Pt 2), 1305-1314.

Palmer, C. A., & Alfano, C. A. (2017). Sleep and emotion regulation : An organizing, integrative review. *Sleep Medicine Reviews*, 31, 6-16.

<https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.12.006>

Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 38(4), 725-743. <https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1937.02260220069003>

Payne, P., Alan Levine, P., & Crane-Godreau, M. (2015). Corrigendum : Somatic Experiencing: using interoception and proprioception as core elements of trauma therapy. *Frontiers in psychology*, 6, 93. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00093>

Peng, C. K., Buldyrev, S. V., Hausdorff, J. M., Havlin, S., Mietus, J. E., Simons, M., Stanley, H. E., & Goldberger, A. L. (1994). Non-equilibrium dynamics as an indispensable characteristic of a healthy biological system. *Integrative Physiological and Behavioral Science: The Official Journal of the Pavlovian Society*, 29(3), 283-293.

Perogamvros, L., & Schwartz, S. (2015). Sleep and emotional functions. In P. Meerlo, R. M. Benca, & T. Abel (Éds.), *Sleep, neuronal plasticity and brain function*. (2015-26363-015; Vol. 25, p. 411-432). Springer-Verlag Publishing.

Plutchik, R. (1962). *The emotions : Facts, theories and a new model*. Crown Publishing Group/Random House.

Porges, S. W. (1995). Orienting in a defensive world : Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A Polyvagal Theory. *Psychophysiology*, 32(4), 301-318.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1995.tb01213.x>

Porges, S. W. (2003). The Polyvagal Theory : Phylogenetic contributions to social behavior. *Physiology & Behavior*, 79(3), 503-513. [https://doi.org/10.1016/S0031-9384\(03\)00156-2](https://doi.org/10.1016/S0031-9384(03)00156-2)

Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74(2), 116-143.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.06.009>

Porges, S. W. (2011). *The polyvagal theory : Neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation* (p. xvii, 347). W W Norton & Co.

Posse, S., Fitzgerald, D., Gao, K., Habel, U., Rosenberg, D., Moore, G. J., & Schneider, F. (2003). Real-time fMRI of temporolimbic regions detects amygdala activation during single-trial self-induced sadness. *NeuroImage*, 18(3), 760-768.

Power, A. E. (2004). Muscarinic cholinergic contribution to memory consolidation : With attention to involvement of the basolateral amygdala. *Current Medicinal Chemistry*, 11(8), 987-996.

Reddy, R., Palmer, C. A., Jackson, C., Farris, S. G., & Alfano, C. A. (2017). Impact of sleep restriction versus idealized sleep on emotional experience, reactivity and regulation in healthy adolescents. *Journal of Sleep Research*, 26(4), 516-525.
<https://doi.org/10.1111/jsr.12484>

Reyes del Paso, G. A., Langewitz, W., Mulder, L. J. M., van Roon, A., & Duschek, S. (2013). The utility of low frequency heart rate variability as an index of sympathetic cardiac tone :

A review with emphasis on a reanalysis of previous studies. *Psychophysiology*, 50(5), 477-487. <https://doi.org/10.1111/psyp.12027>

Rottenberg, J., Ray, R. D., & Gross, J. J. (2007). Emotion elicitation using films. In J. A. Coan & J. J. B. Allen (Éds.), *Handbook of emotion elicitation and assessment*. (2007-08864-001; p. 9-28). Oxford University Press.

Rottenberg, J., Wilhelm, F. H., Gross, J. J., & Gotlib, I. H. (2003). Vagal rebound during resolution of tearful crying among depressed and nondepressed individuals. *Psychophysiology*, 40(1), 1.

Russell, J. A., & Barrett, L. F. (1999). Core affect, prototypical emotional episodes, and other things called emotion : Dissecting the elephant. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(5), 805-819. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.76.5.805>

Russell, James A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39(6), 1161-1178. <https://doi.org/10.1037/h0077714>

Russell, James A. (2003). Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychological Review*, 110(1), 145-172. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.110.1.145>

Rutka, R., Pellissier, S., & Hot, P. (2018). The neurobiology of Sleep. In P. Murphy (Éd.), *The Routledge International Handbook of Psychobiology* (p. 425-442). Taylor & Francis Group.

Sakaki, M., Yoo, H. J., Nga, L., Lee, T.-H., Thayer, J. F., & Mather, M. (2016). Heart rate variability is associated with amygdala functional connectivity with MPFC across younger and older adults. *NeuroImage*, 139, 44-52.

<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.05.076>

Sammito, S., Sammito, W., & Böckelmann, I. (2016). The circadian rhythm of heart rate variability. *Biological Rhythm Research, 47*(5), 717-730.

<https://doi.org/10.1080/09291016.2016.1183887>

Sanchez, A., Vazquez, C., Marker, C., Lemoult, J., & Joormann, J. (2013). Attentional Disengagement Predicts Stress Recovery : An Eye-Tracking Study. *Journal of Abnormal Psychology, 122*(2), 303-313.

Sander, D., Grandjean, D., & Scherer, K. R. (2005). A systems approach to appraisal mechanisms in emotion. *Neural Networks, 18*(4), 317-352.

<https://doi.org/10.1016/j.neunet.2005.03.001>

Santangeli, O., Porkka-Heiskanen, T., Virkkala, J., Castaneda, A. E., Marttunen, M., Paunio, T., & Urrila, A. S. (2017). Sleep and slow-wave activity in depressed adolescent boys : A preliminary study. *Sleep Medicine, 38*, 24-30.

<https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.06.029>

Saper, C. B., Chou, T. C., & Scammell, T. E. (2001). The sleep switch : Hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends in Neurosciences, 24*(12), 726-731.

Sastre, J. P., & Jouvet, M. (1979). [Oneiric behavior in cats]. *Physiology & Behavior, 22*(5), 979-989.

Schaefer, A., Nils, F., Sanchez, X., & Philippot, P. (2010). Assessing the effectiveness of a large database of emotion-eliciting films : A new tool for emotion researchers. *Cognition and Emotion, 24*, 1153-1172.

Scherer, K. R. (1982). Emotion as a process : Function, origin and regulation. *Social Science Information/sur les sciences sociales, 21*(4-5), 555-570.

<https://doi.org/10.1177/053901882021004004>

- Scherer, K. R. (1984). Emotion as a multicomponent process : A model and some cross-cultural data. *Review of Personality & Social Psychology*, 5, 37-63.
- Scherer, K. R. (2001). Appraisal considered as a process of multilevel sequential checking. In K. R. Scherer, A. Schorr, & T. Johnstone (Éds.), *Appraisal processes in emotion : Theory, methods, research*. (2001-06810-005; p. 92-120). Oxford University Press.
- Scherer, K. R. (2004). Feelings Integrate the Central Representation of Appraisal-driven Response Organization in Emotion. In A. S. R. Manstead, N. Frijda, & A. Fischer (Éds.), *Feelings and emotions : The Amsterdam symposium*. (2004-95227-009; p. 136-157). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511806582.009>
- Scherer, K. R. (2005). What are emotions? And how can they be measured? *Social Science Information*, 44(4), 695-729.
- Scherer, K. R. (2009). Emotions are emergent processes : They require a dynamic computational architecture. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1535), 3459-3474. <https://doi.org/10.1098/rstb.2009.0141>
- Schlosberg, H. (1954). Three dimensions of emotion. *Psychological Review*, 61(2), 81-88. <https://doi.org/10.1037/h0054570>
- Schwartz, J. R. L., & Roth, T. (2008). Neurophysiology of Sleep and Wakefulness : Basic Science and Clinical Implications. *Current Neuropharmacology*, 6(4), 367-378. <https://doi.org/10.2174/157015908787386050>
- Schwarz, J. F. A., Popp, R., Haas, J., Zulley, J., Geisler, P., Alpers, G. W., Osterheider, M., & Eisenbarth, H. (2013). Shortened night sleep impairs facial responsiveness to emotional stimuli. *Biological Psychology*, 93(1), 41-44. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.01.008>

Sequeira, H., Hot, P., Silvert, L., & Delplanque, S. (2009). Electrical autonomic correlates of emotion. *International Journal of Psychophysiology*, 71(1), 50-56.

<https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.07.009>

Sequeira, H., & Roy, J.-C. (1993). Cortical and hypothalamo-limbic control of electrodermal responses. In J.-C. Roy, W. Boucsein, D. C. Fowles, & J. H. Gruzelier (Éds.), *Progress in electrodermal research*. (1993-99106-007; p. 93-114). Plenum Press.

https://doi.org/10.1007/978-1-4615-2864-7_8

Sergerie, K., Chochol, C., & Armony, J. L. (2008). The role of the amygdala in emotional processing : A quantitative meta-analysis of functional neuroimaging studies.

Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 32(4), 811-830.

<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.12.002>

Sevenster, D., Hamm, A., Beckers, T., & Kindt, M. (2015). Heart rate pattern and resting heart rate variability mediate individual differences in contextual anxiety and conditioned responses. *International Journal of Psychophysiology*, 98(3, Part 2), 567-576.

<https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.09.004>

Shaffer, F., McCraty, R., & Zerr, C. L. (2014). A healthy heart is not a metronome : An integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in Psychology*, 5.

Shima, K., Nakahama, H., & Yamamoto, M. (1986). Firing properties of two types of nucleus raphe dorsalia neurons during the sleep-walking cycle and their responses to sensory stimuli. *Brain Research*, 399, 317-326. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(86\)91522-2](https://doi.org/10.1016/0006-8993(86)91522-2)

2

Singh, R. B., Cornélissen, G., Weydahl, A., Schwartzkopff, O., Katinas, G., Otsuka, K., Watanabe, Y., Yano, S., Mori, H., Ichimaru, Y., Mitsutake, G., Pella, D., Fanghong, L.,

Zhao, Z., Rao, R. S., Gvozdjakova, A., & Halberg, F. (2003). Circadian heart rate and blood pressure variability considered for research and patient care. *International Journal of Cardiology*, 87(1), 9-28; discussion 29-30. [https://doi.org/10.1016/s0167-5273\(02\)00308-x](https://doi.org/10.1016/s0167-5273(02)00308-x)

Smeets, T. (2010). Autonomic and hypothalamic–pituitary–adrenal stress resilience : Impact of cardiac vagal tone. *Biological Psychology*, 84(2), 290-295. <https://doi.org/10.1016/j.biopspsycho.2010.02.015>

Smith, Carlyle. (1995). Sleep states and memory processes. *Behavioural Brain Research*, 69(1-2), 137-145. [https://doi.org/10.1016/0166-4328\(95\)00024-N](https://doi.org/10.1016/0166-4328(95)00024-N)

Smith, Carlyle, Conway, J. M., & Rose, G. M. (1998). Brief paradoxical sleep deprivation impairs reference, but not working, memory in the radial arm maze task. *Neurobiology of Learning and Memory*, 69(2), 211-217. <https://doi.org/10.1006/nlme.1997.3809>

Smith, Christopher. (2003). *Sleep and Brain Plasticity*. Oxford University Press.

Smith, R., Allen, J. J. B., Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2016). Regional frontal lobe response magnitudes during affective shifting covary with resting heart rate variability in healthy volunteers : A preliminary report. *Journal of Psychophysiology*, 30(4), 165-174. <https://doi.org/10.1027/0269-8803/a000166>

Smith, T. W., Cribbet, M. R., Nealey-Moore, J. B., Uchino, B. N., Williams, P. G., Mackenzie, J., & Thayer, J. F. (2011). Matters of the variable heart : Respiratory sinus arrhythmia response to marital interaction and associations with marital quality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 100(1), 103-119. <https://doi.org/10.1037/a0021136>

- Soehner, A. M., Kaplan, K. A., Saletin, J. M., Talbot, L. S., Hairston, I. S., Gruber, J., Eidelman, P., Walker, M. P., & Harvey, A. G. (2018). You'll feel better in the morning : Slow wave activity and overnight mood regulation in interepisode bipolar disorder. *Psychological Medicine*, 48(2), 249-260. <https://doi.org/10.1017/S0033291717001581>
- Southwick, S. M., Bremner, J. D., Rasmusson, A., Morgan, C. A., Arnsten, A., & Charney, D. S. (1999). Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 46(9), 1192-1204. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(99\)00219-x](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(99)00219-x)
- Spielberger, C. D., Bruchon-Schweitzer, M., & Paulhan, I. (1993). *Inventaire d'anxiété état-trait forme Y (STA-T-Y)*. Éditions du centre de psychologie appliquée, DL 1993.
- Steriade, M., & McCarley, R. W. (Éds.). (2005). Brainstem and State dependency of Thalamocortical Systems. In *Brain Control of Wakefulness and Sleep* (p. 345-380). Springer US. https://doi.org/10.1007/0-387-26270-9_8
- Sterpenich, V., Perogamvros, L., Tononi, G., & Schwartz, S. (2020). Fear in dreams and in wakefulness : Evidence for day/night affective homeostasis. *Human Brain Mapping*, 41(3), 840-850. <https://doi.org/10.1002/hbm.24843>
- Stickgold, R. (2011). *Sleep, Memory and Learning, An Issue of Sleep Medicine Clinics—E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Stickgold, R., James, L., & Hobson, J. A. (2000). Visual discrimination learning requires sleep after training. *Nature Neuroscience*, 3(12), 1237-1238. <https://doi.org/10.1038/81756>
- Stickgold, R., & Walker, M. P. (2013). Sleep-dependent memory triage : Evolving generalization through selective processing. *Nature Neuroscience*, 16(2), 139-145. <https://doi.org/10.1038/nn.3303>

- Stickgold, R., Whidbee, D., Schirmer, B., Patel, V., & Hobson, J. A. (2000). Visual discrimination task improvement : A multi-step process occurring during sleep. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12(2), 246-254. <https://doi.org/10.1162/089892900562075>
- Stougie, S., Vingerhoets, A., & Cornelius, R. (2004). *Crying, catharsis, and health*.
- Sullivan, M. J. L., Bishop, S. R., & Pivik, J. (1995). The Pain Catastrophizing Scale : Development and validation. *Psychological Assessment*, 7(4), 524-532. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.7.4.524>
- Suntsova, N., Guzman-Marin, R., Kumar, S., Alam, M. N., Szymusiak, R., & McGinty, D. (2007). The median preoptic nucleus reciprocally modulates activity of arousal-related and sleep-related neurons in the perifornical lateral hypothalamus. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 27(7), 1616-1630. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3498-06.2007>
- Suntsova, N., Szymusiak, R., Alam, Md. N., Guzman-Marin, R., & McGinty, D. (2002). Sleep-waking discharge patterns of median preoptic nucleus neurons in rats. *The Journal of Physiology*, 543(Pt 2), 665-677. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.023085>
- Sze, J. A., Gyurak, A., Yuan, J. W., & Levenson, R. W. (2010). Coherence between emotional experience and physiology : Does body awareness training have an impact? *Emotion (Washington, D.C.)*, 10(6), 803-814. <https://doi.org/10.1037/a0020146>
- Talamini, L. M., Bringmann, L. F., Boer, M. de, & Hofman, W. F. (2013). Sleeping Worries Away or Worrying Away Sleep? Physiological Evidence on Sleep-Emotion Interactions. *PLOS ONE*, 8(5), e62480. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0062480>
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers III, J. J., & 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. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747-756. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.009>

Thayer, J. F., & Brosschot, J. F. (2005). Psychosomatics and psychopathology : Looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 1050-1058. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.04.014>

Thayer, J. F., Hansen, A. L., Saus-Rose, E., & Johnsen, B. H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance : The neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Annals of Behavioral Medicine: A Publication of the Society of Behavioral Medicine*, 37(2), 141-153.

<https://doi.org/10.1007/s12160-009-9101-z>

Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61(3), 201-216. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(00\)00338-4](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(00)00338-4)

Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart-brain connection : Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(2), 81-88. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.08.004>

Tomkins, S. S. (1962). *Affect, imagery, consciousness, Vol 1 : The positive affects* (2013-25135-000). Springer Publishing Co. <https://doi.org/10.1037/14351-000>

Tomkins, S. S. (1963). *Affect imagery consciousness, 2 : The negative affects* (2003-00078-000). Tavistock/Routledge.

Tomkins, S. S. (1991). *Affect, imagery, consciousness, Vol 3 : The negative affects: Anger and fear* (1991-97978-000). Springer Publishing Co.

Tomkins, S. S. (1992). *Affect, imagery, consciousness, Vol 4 : Cognition: Duplication and transformation of information* (1992-98709-000). Springer Publishing Co.

Tranel, D., Gullickson, G., Koch, M., & Adolphs, R. (2006). Altered experience of emotion following bilateral amygdala damage. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11(3), 219-232.

<https://doi.org/10.1080/13546800444000281>

Tronson, N. C., Corcoran, K. A., Jovasevic, V., & Radulovic, J. (2012). Fear conditioning and extinction : Emotional states encoded by distinct signaling pathways. *Trends in Neurosciences*, 35(3), 145-155. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2011.10.003>

Tsuno, N., Berset, A., & Ritchie, K. (2005). Sleep and depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66(10), 1254-1269.

Vaara, J., Kyröläinen, H., Koivu, M., Tulppo, M., & Finni, T. (2009). The effect of 60-h sleep deprivation on cardiovascular regulation and body temperature. *European Journal of Applied Physiology*, 105(3), 439-444. <https://doi.org/10.1007/s00421-008-0921-5>

van der Helm, E., Gujar, N., Nishida, M., & Walker, M. P. (2011). Sleep-Dependent Facilitation of Episodic Memory Details. *PLoS ONE*, 6(11), 1-10.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0027421>

van Der Helm, E., Gujar, N., & Walker, M. P. (2010). Sleep Deprivation Impairs the Accurate Recognition of Human Emotions. *Sleep (N.Y. N.Y.)*, 33(3), 335-342.

van der Helm, E., Yao, J., Dutt, S., Rao, V., Saletin, J. M., & Walker, M. P. (2011). REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experiences. *Current Biology: CB*, 21(23), 2029-2032. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2011.10.052>

Vaschillo, E. G., Bates, M. E., Vaschillo, B., Lehrer, P., Udo, T., Mun, E. Y., & Ray, S. (2008). Heart rate variability response to alcohol, placebo, and emotional picture cue challenges : Effects of 0.1-Hz stimulation. *Psychophysiology*, 45(5), 847-858.

<https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2008.00673.x>

Vazquez, J., & Baghdoyan, H. A. (2001). Basal forebrain acetylcholine release during REM sleep is significantly greater than during waking. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 280(2), R598-601.

<https://doi.org/10.1152/ajpregu.2001.280.2.R598>

Wagner, U., Fischer, S., & Born, J. (2002). Changes in emotional responses to aversive pictures across periods rich in slow-wave sleep versus rapid eye movement sleep. *Psychosomatic Medicine*, 64(4), 627-634.

Wagner, U., Gais, S., & Born, J. (2001). Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep. *Learning & Memory*, 8(2), 112-119. <https://doi.org/10.1101/lm.36801>

Wagner, U., Hallschmid, M., Rasch, B., & Born, J. (2006). Brief sleep after learning keeps emotional memories alive for years. *Biol. psychiatry* (1969), 60(7), 788-790.

Walker, M. P., & Stickgold, R. (2004). Sleep-Dependent Learning and Memory Consolidation. *Neuron*, 44(1), 121-133. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2004.08.031>

Walker, M. P., & Stickgold, R. (2010). Overnight alchemy : Sleep-dependent memory evolution. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(3), 218-218.

<https://doi.org/10.1038/nrn2762-c1>

Walker, M. P., & van der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychological Bulletin*, 135(5), 731-748.

<https://doi.org/10.1037/a0016570>

Wan, J. (2013). *The Conjuring* [Motion Picture]. North Carolina, USA : New Line Cinema.

Watson, D., & Clark, L. A. (1992). On traits and temperament : General and specific factors of emotional experience and their relation to the five-factor model. *Journal of Personality*, 60(2), 441-476.

Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect : The PANAS scales. *Journal of personality and social psychology, 54*(6), 1063-1070.

Wegner, D., Erber, R., & Zanakos, S. (1994). Ironic Processes in the Mental Control of Mood and Mood-Related Thought. *Journal of personality and social psychology, 65*, 1093-1104. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.65.6.1093>

Westermann, R., Spies, K., Stahl, G., & Hesse, F. W. (1996). Relative effectiveness and validity of mood induction procedures : A meta-analysis. *European Journal of Social Psychology, 26*(4), 557-580. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-0992\(199607\)26:4<557::AID-EJSP769>3.0.CO;2-4](https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0992(199607)26:4<557::AID-EJSP769>3.0.CO;2-4)

Winokur, A., Gary, K. A., Rodner, S., Rae-Red, C., Fernando, A. T., & Szuba, M. P. (2001). Depression, sleep physiology, and antidepressant drugs. *Depression And Anxiety, 14*(1), 19-28.

Wirz-Justice, A., & Van den Hoofdakker, R. H. (1999). Sleep deprivation in depression : What do we know, where do we go? *Biological Psychiatry, 46*(4), 445-453.

Wu, J. C., & Bunney, W. E. (1990). The biological basis of an antidepressant response to sleep deprivation and relapse : Review and hypothesis. *The American Journal Of Psychiatry, 147*(1), 14-21.

Yoo, S.-S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F. A., & Walker, M. P. (2007). The human emotional brain without sleep—A prefrontal amygdala disconnect. *Current Biology: CB, 17*(20), R877-R878.

Zhang, J., Lipp, O. V., & Hu, P. (2017). Individual Differences in Automatic Emotion Regulation Interact with Primed Emotion Regulation during an Anger Provocation. *Frontiers in Psychology, 8*. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00614>

Zhong, X., Hilton, H. J., Gates, G. J., Jelic, S., Stern, Y., Bartels, M. N., Demeersman, R. E., & Basner, R. C. (2005). Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 98(6), 2024-2032.
<https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00620.2004>

Annexes

Annexe A : Hospital Anxiety and Depression scale (HAD)

Échelle HAD : Hospital Anxiety and Depression scale

L'échelle HAD est un instrument qui permet de dépister les troubles anxieux et dépressifs. Elle comporte 14 items cotés de 0 à 3. Sept questions se rapportent à l'anxiété (total A) et sept autres à la dimension dépressive (total D), permettant ainsi l'obtention de deux scores (note maximale de chaque score = 21).

1. Je me sens tendu(e) ou énervé(e)		9. J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué	
- La plupart du temps	3	- Jamais	0
- Souvent	2	- Parfois	1
- De temps en temps	1	- Assez souvent	2
- Jamais	0	- Très souvent	3
2. Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois		10. Je ne m'intéresse plus à mon apparence	
- Oui, tout autant	0	- Plus du tout	3
- Pas autant	1	- Je n'y accorde pas autant d'attention que je devrais	2
- Un peu seulement	2	- Il se peut que je n'y fasse plus autant attention	1
- Presque plus	3	- J'y prête autant d'attention que par le passé	0
3. J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver		11. J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place	
- Oui, très nettement	3	- Oui, c'est tout à fait le cas	3
- Oui, mais ce n'est pas trop grave	2	- Un peu	2
- Un peu, mais cela ne m'inquiète pas	1	- Pas tellement	1
- Pas du tout	0	- Pas du tout	0
4. Je ris facilement et vois le bon côté des choses		12. Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses	
- Autant que par le passé	0	- Autant qu'avant	0
- Plus autant qu'avant	1	- Un peu moins qu'avant	1
- Vraiment moins qu'avant	2	- Bien moins qu'avant	2
- Plus du tout	3	- Presque jamais	3
5. Je me fais du souci		13. J'éprouve des sensations soudaines de panique	
- Très souvent	3	- Vraiment très souvent	3
- Assez souvent	2	- Assez souvent	2
- Occasionnellement	1	- Pas très souvent	1
- Très occasionnellement	0	- Jamais	0
6. Je suis de bonne humeur		14. Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission de radio ou de télévision	
- Jamais	3	- Souvent	0
- Rarement	2	- Parfois	1
- Assez souvent	1	- Rarement	2
- La plupart du temps	0	- Très rarement	3
7. Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir décontracté(e)			
- Oui, quoi qu'il arrive	0		
- Oui, en général	1		
- Rarement	2		
- Jamais	3		
8. J'ai l'impression de fonctionner au ralenti			
- Presque toujours	3		
- Très souvent	2		
- Parfois	1		
- Jamais	0		

Annexe B : Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI)

Les questions suivantes font référence à vos habitudes de sommeil au cours du dernier mois seulement. Vos réponses devraient correspondre aux meilleures estimations possibles pour la majorité des jours et des nuits au cours du dernier mois. S'il vous plaît, répondez à toutes les questions.

1. Durant le dernier mois, à quelle heure vous êtes-vous couché(e)?
Heure habituelle de coucher : _____

2. Durant le dernier mois, combien de temps (en min.) avez-vous pris pour vous endormir à chaque soir?
Nombre de minutes : _____

3. Durant le dernier mois, à quelle heure vous êtes-vous levé(e) le matin?
Heure habituelle de lever : _____

4. Durant le dernier mois, combien d'heures de sommeil avez-vous eu par nuit (ceci peut être différent du nombre d'heures passées au lit)?
Nombre d'heures de sommeil par nuit : _____

Pour chacune des questions suivantes, cocher la meilleure réponse. Veuillez répondre à toutes les questions.

5. Durant le dernier mois, combien de fois avez-vous eu de la difficulté à dormir parce que vous...
 - a) ne pouviez pas vous endormir à l'intérieur de 30 minutes.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

- b) vous réveilliez au milieu de la nuit ou tôt le matin.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

c) deviez vous lever pour aller à la salle de bain.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

d) ne pouviez pas respirer facilement.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

e) toussiez ou ronfliez bruyamment.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

f) aviez trop froid.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

g) aviez trop chaud.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

h) aviez fait de mauvais rêves.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

i) ressentiez de la douleur.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

j) autre(s) raison(s), s.v.p. décrivez : _____

À quelle fréquence durant le dernier mois avez-vous eu de la difficulté à dormir pour cette raison?

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

6. Durant le dernier mois, comment évalueriez-vous la qualité globale de votre sommeil?

Très bien _____ Plutôt bien _____ Plutôt mal _____ Très mal _____

7. Durant le dernier mois, combien de fois avez-vous pris une médication (avec ou sans ordonnance) pour vous aider à dormir?

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

8. Durant le dernier mois, combien de fois avez-vous eu de la difficulté à rester éveillé pendant que vous conduisez, mangiez ou vous engagiez dans une activité sociale?

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

9. Durant le dernier mois, jusqu'à quel point avez-vous eu de la difficulté à maintenir suffisamment d'enthousiasme pour compléter vos activités?

Aucun _____	Léger _____	Quelque peu _____	Beaucoup _____
-------------	-------------	-------------------	----------------

10. Avez-vous un partenaire de lit ou de chambre?

- a) Pas de partenaire de lit ou de chambre. _____
- b) Partenaire ou colocataire dans une autre chambre. _____
- c) Partenaire dans la même chambre, mais pas le même lit. _____
- d) Partenaire dans le même lit. _____

Si vous avez un partenaire de lit ou de chambre, demandez-lui ou elle combien de fois dans le dernier mois vous avez...

a) ronflé bruyamment.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

b) eu de longues pauses entre les respirations pendant votre sommeil.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

c) eu des contractions ou des secousses dans les jambes pendant votre sommeil.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

d) eu des épisodes de désorientation ou de confusion durant le sommeil.

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

e) eu d'autres agitations pendant que vous dormiez. S.V.P., décrire :

Pas durant le dernier mois : _____	Moins d'une fois par semaine : _____	Une ou deux fois par semaine : _____	3 fois ou plus par semaine : _____
------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	------------------------------------

Annexe C : Differential Emotional Scale (DES)

	Pas du Tout 1	2	3	4	5	6	Tout à Fait 7
Heureux(se)							
Apeuré(e)							
Triste							
Amusé(e)							
Dégouté(e)							

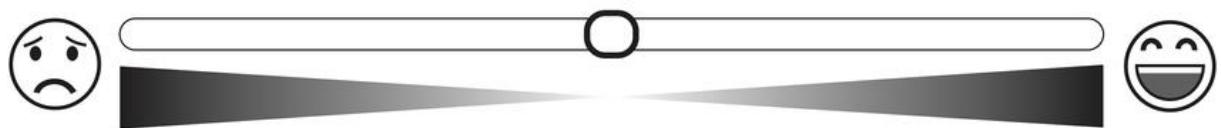
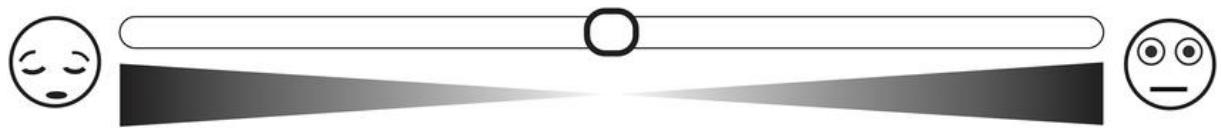
Annexe D : Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)

Ce questionnaire contient des adjectifs qui décrivent des sentiments et des émotions. Lisez chacun de ces adjectifs. Pour chacun de ces adjectifs, vous devez indiquer à quel point il décrit comment vous vous sentez présentement. Pour ce faire, nous vous remercions d'utiliser le choix de réponses suivant :

1. Très peu ou pas du tout
2. Peu
3. Modérément
4. Beaucoup
5. Énormément

	Très peu ou pas du tout	Peu	Modérément	Beaucoup	Énormément
1. Intéressé(e)					
2. Angoissé(e)					
3. Excité(e)					
4. Fâché(e)					
5. Fort(e)					
6. Coupable					
7. Effrayé(e)					
8. Hostile					
9. Enthousiaste					
10. Fier(e)					
11. Irrité(e)					
12. Alerte					
13. Honteux(se)					
14. Inspiré(e)					
15. Nerveux(se)					
16. Déterminé(e)					
17. Attentif(ve)					
18. Agité(e)					
19. Actif(ve)					
20. Craintif(ve)					

Annexe E : Affective Slider (AS)



Annexe F : Caractéristiques des nuits de sommeil (étude R.E.V.E.S.)

Tableau Annexe F

Caractéristiques des nuits de sommeil des participants de l'étude R.E.V.E.S. en fonction de la condition expérimentale.

	Condition émotionnelle	Condition Neutre	z	p
Temps total de sommeil (min)	455,11	451,89	0,18	.86
Latence d'endormissement (min)	16,50	11,28	1,54	.12
Latence SP (min)	66,83	64,06	0,29	.77
Temps N1 (min)	10,50	9,11	0,77	.44
% N1	2,31	1,98	0,88	.37
Temps N2 (min)	189,94	193,17	0,06	.95
% N2	41,79	42,50	0,3	.77
Temps N3 (min)	123,94	124,67	0,14	.89
% N3	27,16	27,91	0,06	.95
Temps SP (min)	101,00	103,50	0,53	.59
% SP	22,28	22,93	0,65	.51
Temps micros-éveils (min)	22,94	13,67	1	.31
% micros-éveils	4,98	2,99	1	.31

Annexe G : Manuscrit de l'article « **Psychophysiological dynamics of emotional reactivity: interindividual reactivity characterization and prediction by a machine learning approach** »

Title: Psychophysiological dynamics of emotional reactivity: interindividual reactivity characterization and prediction by a machine learning approach

Short title: Psychophysiological dynamics of emotional reactivity

Authors: Damien Claverie^{1,*}, Roman Rutka^{2,3,*}, Vaida Verhoef³, Frédéric Canini^{1,4}, Pascal Hot^{3,5}, Sonia Pellissier²

Affiliations

*: equivalent contribution

1: Département Neurosciences & Contraintes Opérationnelles, Institut de Recherche Biomédicale des Armées (IRBA), Brétigny-sur-Orge, France.

2: Université Grenoble Alpes, Université Savoie Mont Blanc and LIP/PC2S, 73000 Chambéry, France.

3: LPNC-UMR CNRS 5105, Université Savoie Mont Blanc, UFR LLSH, Chambéry, France.

4: Ecole du Val de Grâce, Paris, France.

5: Institut Universitaire de France.

Corresponding author:

Damien Claverie: claveriedamien@hotmail.com

Phone: +33662570900

Impact statement:

Dynamic cross-correlations between RR and tonic electrodermal activity signals are observed during emotional challenge. We highlighted interindividual variability by identifying 2 clusters of this dynamic. One is characterized by stress vulnerability through a higher level of depressive symptoms and cross-correlation intensities independent of film watching but dependent on the anxiety trait. This method raises the possibility of early detection of an abnormal emotional reaction because cluster membership is predicted by a machine learning method.

Abstract

The fast reaction of the autonomic nervous system (ANS) during an emotional challenge is usually represented by both parasympathetic withdrawal and sympathetic activation. Dynamic studies during emotional challenges have shown that the physiological reaction is characterized by a cross-correlation between electrodermal activity (EDA) under sympathetic influence and RR interval signals under both sympathetic and parasympathetic influences. We aimed to identify interindividual variability in the dynamic coevolution of the ANS during an emotional challenge, along with its predictive biomarkers. In a first study, 40 healthy subjects were asked to score their emotional feeling during 24-min horror film extracts. Eight intense emotional events were identified during this sequence. In a second study, the EDA and RR interval signals of 62 healthy subjects were recorded during the same sequence. Two clusters of subjects, based on their tonic EDA-RR cross-correlations during the emotional events, were automatically identified by using the Calinski-Harabasz algorithm. The clusters were characterized by a high and a low degree of the absolute value of cross-correlations during emotional sequences. The low-degree cross-correlation cluster had higher scores on the Center for Epidemiologic Studies – Depression scale. The intensity of high-degree cross-correlations depended on the intensity of negative feeling results from the Affective Slider during the emotional video, whereas the intensity of low-degree cross-correlations depended on the baseline anxiety trait level. A combination of 7 nonlinear markers of both parasympathetic and sympathetic branches allowed us to construct a reliable machine learning model that predicted the cluster membership from resting state recordings. Our results constitute a first step in building a detection method for non-adapted physiological emotion reactivity in healthy participants with mental health vulnerability.

Introduction

Emotional reactivity can be defined as a psychological reaction concomitant to the fast reaction of the autonomous nervous system (ANS), usually constituting rapid parasympathetic withdrawal with sympathetic activation (McCraty, Atkinson, Tiller, Rein, & Watkins, 1995). Since the seminal work of James (James, 1884), a huge number of studies have sought to identify the peripheral markers of autonomic activation by using a wide range of psychophysiological indices. In 2010, a meta-analysis highlighted the high variability of physiological patterns reported for each emotion (Kreibig, 2010). One possible explanation can be found in the temporal dynamics of body responses (Scherer, 2009). Since emotion is defined as a phasic response, it is expected that multiple patterns of body responses can successively occur during an emotional event. Despite these continuous changes in the balance between sympathetic and parasympathetic activities, most studies reduced ANS reactivity to averaged values measured over windows that were several minutes long, as though ANS functioning is a steady phenomenon.

Recent studies support the idea that the dynamic approach to emotion may provide original findings about ANS patterns associated with subjective emotion (Golland, Keissar, & Levit-Binnun, 2014; Kettunen & Keltikangas-Jarvinen, 2001). Electrodermal activity (EDA) and cardiac parameters are the most commonly used physiological indices of ANS used for the study of emotional reactivity. EDA is under the influence of the cholinergic sympathetic system because of the specific innervation of sweat glands. Cardiac activation is usually described as changes in heart rate (HR) and heart rate variability (HRV) calculated from the RR intervals. HR is under the influence of both the sympathetic and the parasympathetic systems. The study of cardiac outputs is therefore efficient to study the kinetics of sympathetic/parasympathetic activities (Golland et al., 2014; Kettunen & Keltikangas-Jarvinen, 2001). Furthermore, cross-correlations between EDA and HR have been reported during emotional events (Golland et al., 2014; Mauss, Levenson, McCarter, Wilhelm, & Gross, 2005). These cross-correlations can be explained by the anatomical and physiological cross talk between the 2 components of the ANS. Functional and structural evidence shows that cross-correlations between EDA and cardiac outputs represent a powerful tool for studying the kinetics of the balance between the sympathetic and parasympathetic systems. A complementary approach is the use of nonlinear variables for each of these 2 signals. Because of the way they are calculated,

nonlinear variables cannot be used to study the dynamics between 2 synchronized signals or the precise temporal event. Nevertheless, nonlinear variables provide an overview of the dynamics of a system (here the central and autonomic nervous system as a whole), allowing one to describe its functioning and, more particularly, its integrated flexibility (Young & Benton, 2015).

Unfortunately, even if ANS dynamics are taken into account, the ANS remains a strongly idiosyncratic response, suggesting interindividual variability (Boissy, 1995). This variability depends on numerous biological factors, such as the circadian rhythm, endocrine functioning, and genetic and/or epigenetic factors, as well as on the history and personality of the individual (Andrew et al., 2017; Boissy, 1995; Fan et al., 2014; Golland et al., 2014; Hot, Leconte, & Sequeira, 2005; Huang et al., 2018; von Holzen, Capaldo, Wilhelm, & Stute, 2016). Psychological traits also intervene, especially anxiety, mood, and alexithymia, which are precisely associated with lack of flexibility of the ANS (Hoehn-Saric & McLeod, 2000; Koschke et al., 2009; Lischke et al., 2018; Udupa et al., 2007). Interindividual differences in emotional reactivity, including its flexibility, have never been described in terms of either sympathetic activity (Charkoudian & Wallin, 2014; Donadio, Karlsson, Elam, & Wallin, 2002; Wallin, 2007) or parasympathetic activity (Kirstein & Insel, 2004; Muhtadie, Koslov, Akinola, & Mendes, 2015). However, the question remains not only about the functioning of each ANS branch, but also about their dynamic cross talk. In fact, emotional kinetics represent *a continuum* from the psychophysiological state preceding the emotional challenge to that of the recovery phase following the emotion. Since ANS components are the common ground of all emotional phases in a given individual, physiological measurements during the baseline preceding the emotional challenge would allow one to predict how an individual would react when exposed to an emotional challenge. To our knowledge, such a prediction of emotional reactivity has never been modeled from data collected before exposure to the challenge (Hsieh et al., 2011). Such a gap is surprising, as being able to predict emotional reactivity dysfunction at an early stage is a major issue in the prevention of stress-related disorders and more generally in the promotion of mental health.

Consequently, our first objective was to identify the dynamic coevolution of sympathetic and parasympathetic branches during an emotional challenge and to pinpoint

interindividual variability. We used the tonic (e.g., skin conductance level) and phasic (e.g., skin conductance reactivity) components of EDA. Both are underpinned by different neural networks and therefore different processes (Nagai, Critchley, Featherstone, Trimble, & Dolan, 2004; Ozawa, Kanayama, & Hiraki, 2019). Indeed, the tonic component covaries with ventromedial prefrontal and orbitofrontal cortex activities, whereas the phasic component depends on the activity of various regions such as the hypothalamus, thalamus, striate and extrastriate cortices, anterior cingulate and insular cortices, and several lateral regions of the prefrontal cortex (Nagai et al., 2004; Ozawa et al., 2019). As a consequence, the phasic component is under the influence of multiple inputs depending on the task, whereas the tonic component might be under the influence of attentional processes that are particularly enhanced in an emotional context (Nagai et al., 2004; Ozawa et al., 2019). For these reasons, combining EDA outputs with cardiac outputs may aid in understanding how brain activation and peripheral activation define individual emotional reactivity. Our second objective was to enter the physiological variables recorded during the resting state preceding an emotional challenge into machine learning analysis in order to predict the pattern of emotional reactivity.

1. Materials and Methods

Results presented in this article were collected from 2 successive studies performed for the validation of an emotional paradigm (study I) and for the analysis of the dynamic cross-correlation between the 2 branches of the ANS during the same emotional paradigm (study II).

1.1. Subjects

Study I was conducted with 72 participants (72.5% women; mean age = 20.84 ± 0.49 (standard error of the mean [SEM])) and Study II with 66 participants (88.71% women; mean age = 20.52 ± 0.55 (SEM)). The sociodemographic parameters of the participants of these 2 studies were equivalent (Supplementary Table 1). The studies were approved by the ethics committee of Savoie Mont Blanc University (CEREUS_2017_13). Written informed consent was obtained from each participant. Participants were recruited from psychology students at Savoie Mont Blanc University and Grenoble Alpes University.

1.2. Procedure

Common procedure

Participants were tested individually in an experimental room (Figure 1). Physiological sensors for the electrocardiogram (ECG) and EDA were attached to each participant. Recording was continuous throughout the experiment. A discrete emotional assessment was performed by using the *Affective Slider* (AS; (Betella & Verschure, 2016)). The AS assessment was performed before and after the 12-min baseline phase. Thereafter, participants looked at a 24-min video that was based on extracts from the film *The Conjuring* (Wan, 2013). At the end of the video, a new AS assessment was performed. A 15-min recovery period then occurred that ended with another AS assessment.

Differences between studies

Subjects in the first study used a potentiometer while watching the video to continuously evaluate their instantaneous emotional state during the emotional challenge (i.e., real-time emotional assessment) in order to validate the intensity of the emotional paradigm. Because this conscious activity could influence ANS reactivity (Park & Thayer, 2014; Park, Van Bavel, Vasey, & Thayer, 2013), this continuous assessment was not performed during the second study, in which we aimed to assess the dynamic evolution of the ANS.

Study I: Validation of the emotional paradigm

Among the 72 participants who were recruited, we considered only the 58 who provided real-time emotional assessment during the entire movie. Among them, 40 participants provided their sociodemographic information, except for 3 participants for whom age, weight, and height were not collected.

Study II: ANS dynamic model and machine learning model of emotion pattern prediction

Among the 66 participants who were recruited, we considered only the 62 whose physiological recordings did not display any anomalies (the data of 4 participants were not taken into account due to either technical difficulties occurring during the experiment or the suspicion of cardiac malfunction for which they were advised to see a doctor).

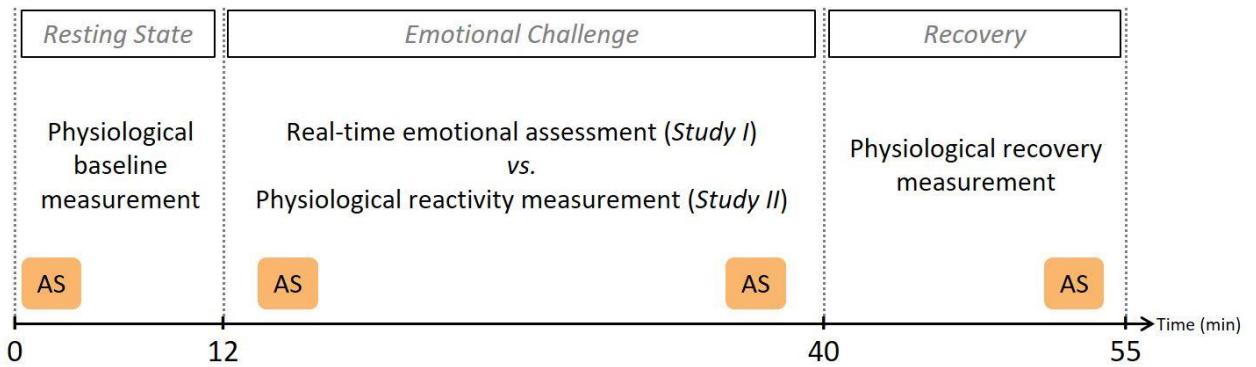


Figure 1: Experimental procedure for both studies. AS: Affective Slider assessment.

1.3. Psychological assessment

Psychological assessment was based on a numeric set of standardized assessments that included common sociodemographic data and psychological traits. Sociodemographic variables included age, weight, height, tobacco use, caffeine and psychotropic consumption, medical treatments, and sport habits. Since no significant effects concerning caffeine and psychotropic consumption were observed in any comparison that we considered (between the 2 studies and the 2 clusters), we kept these consumption data in the study.

Psychophysiological traits were assessed by using the following 4 questionnaires:

- (i) Spielberger Trait Anxiety Inventory (STAI): a 20-item assessment in which higher scores indicate more anxiety traits (Spielberger, 1983).
- (ii) Toronto Alexithymia Scale (TAS): a 20-item assessment in which higher scores indicate more alexithymia traits (Loas, Fremaux, & Marchand, 1995). Three dimensions have been isolated in that scale: difficulties in identifying feelings, difficulties in describing feelings, and thoughts oriented toward external reality.
- (iii) Center for Epidemiologic Studies – Depression (CES-D): a 20-item assessment in which higher scores indicate a higher level of depressive symptoms (Fuhrer & Rouillon, 1989).
- (iv) Pittsburg Sleep Quality Index: a 10-item assessment in which higher scores indicate more sleep disturbances (Ait-Aoudia et al., 2013).

1.4. Affective Slider assessments

The instantaneous emotional state was evaluated by using the AS (Betella & Verschure, 2016), an assessment consisting of 2 analog scales, one addressing emotional valence, the other arousal. Both scales enable answers ranging from -50 (very negative) to +50 (very positive), with the 0 value corresponding to a neutral state.

1.5. Real-time emotional assessments

Real-time emotional assessment was performed during video watching in Study I. The subjects continuously moved a straight potentiometer throughout the film. The values ranged from 0 (minimal intensity) to 40 (maximal intensity). The sampling frequency was 2 Hz.

1.6. Physiological measures

The ECG was recorded with sensors placed on the chest according to the DII standard Einthoven derivation. EDA was recorded by placing electrodes on the last phalanx of the index and middle fingers of the non-dominant hand. The signal was acquired by ECG 100 and GSR 100 amplifier modules connected to a BioPac MP150 (BioPac Systems, Inc., CEROM, Paris, France). Acquisitions were performed with AcqKnowledge 4.1 software at a sampling frequency of 1000 Hz. The ECG and EDA signals were recorded during the entire experiment and then transferred to MATLAB software (Mathworks, r2018a, Natick, Massachusetts, USA) for tonic and phasic EDA and RR post-acquisition processing.

1.7. Physiological signal preprocessing

The R peak detection was automatically done by an algorithm based on wavelet detection and then manually checked. The EDA signal was separated into its phasic and tonic components by a validated algorithm (Greco, Valenza, Lanata, Scilingo, & Citi, 2016). Each component was first down sampled from 1000 Hz to 2 Hz, then smoothed by a moving median algorithm with a 10-point moving window. Both components of the time series were then detrended and normalized in z-scores.

1.8. Physiological signal analysis.

1.8.1. Interbeat interval (IBI) time series

1.8.1.1. Temporal analysis of RR duration

The temporal components of HRV (mean RR, SDNN, RMSSD, HRVTI) were calculated from RR intervals.

1.8.1.2. Frequency analysis of IBI time series

The RR intervals were transformed to a 2-Hz IBI time series that was then detrended. A fast Fourier transform using the Welch method with a moving window and an overlap of 50% was used to calculate the spectral component of HRV parametric analyses: Very Low Frequencies (VLF: 0.002-0.04 Hz), Low Frequencies (LF: 0.04-0.15 Hz), and High Frequencies (HF: 0.15-0.5 Hz). LF and HF were calculated in absolute values (ms^2) and in normalized units (n.u.).

1.8.1.3. Nonlinear analysis of IBI time series

Poincaré indexes SD1 and SD2, the Hurst exponent (HE), the fractal dimension (FD), and the largest Lyapunov exponent (LE) of the IBI time series were also calculated.

Poincaré indexes

The nonlinear Poincaré indexes SD1 and SD2, describing the variability of the Poincaré plot, were also calculated from RR intervals. SD1 and SD2 estimate the dispersion of points perpendicularly and along the line of identity, respectively. They therefore represent the short- and long-term variabilities of the RR signal, respectively.

Hurst exponent

The HE is an evaluation of the long-term memory of a process (Tarnopolski, 2018). The interpretation of HE depends on the HE value. An HE value higher than $\frac{1}{2}$ suggests a persistent process that has long-term memory. HE lower than $\frac{1}{2}$ suggests a non-persistent process with a short-term memory (Tarnopolski, 2016). HE was calculated by using a detrended moving average-based algorithm (Tarnopolski, 2018)), chosen because of its simplicity with a closed-form treatment (Tarnopolski, 2018).

Fractal dimension

The FD is an estimation of the volume occupied by an object within Euclidean dimensions (Acharya, Faust, Kannathal, Chua, & Laxminarayan, 2005). FD is an index of the complexity of a signal. In the context of functional magnetic resonance imaging, FD is

associated with cortical functional connectivity (Varley et al., 2020). In the context of HRV, FD is associated with the functional complexity of the brain-heart network (Thayer & Lane, 2009). Although numerous algorithms are available for FD estimation, we used Higuchi's algorithm, as is usual in ECG applications with a *kmax* value set at 5, as proposed by Gomolka et al. (Gomolka et al., 2018).

Lyapunov exponent

The largest LE λ is the exponential divergence/convergence of an initially considered point of a dynamic system in its phase space in a time limit of infinity (i.e., the degree of sensitivity to the initial conditions) (Tarnopolski, 2018). Considering 2 close points in phase plane at times $t=0$ and $t=t$ and the distances between these points in the i^{th} direction, the LE is estimated by using the following equation:

$$\lambda_i = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{1}{t} \log_2 \frac{||\delta x_i(0)||}{||\delta x_i(t)||}$$

where $||\delta x_i(0)||$ and $||\delta x_i(t)||$ are the Euclidean distances between the 2 points in the i^{th} direction at time $t=0$ and t , respectively (Pilant, 2020; Tarnopolski, 2018). The limit $t \rightarrow \infty$ is replaced by t sufficiently large, leading to the finite time LE (Pilant, 2020; Roth, 2009).

LE values higher than 0 are associated with chaos and correspond to a deviation that grows exponentially as the number of iterations increases. Values equal to 0 are associated with a periodic or quasiperiodic signal and mean that the deviation from the orbit remains steady whatever the number of iterations (Dämmig & Mitschke, 1993). Although numerous algorithms are available for LE estimation, we used Pilant's algorithm because of its simplicity and closed-form treatment equation (Pilant, 2020).

1.8.2. HF time series

The 2-Hz detrended IBI time series were analyzed by a continuous wavelet transform. A Morse wavelet with a symmetry parameter equal to 3 and a time-bandwidth product equal to 60 were used. HF power was extracted in absolute values after exclusion of the cone of influence. On this HF time series, previously described nonlinear algorithms were applied.

Poincaré indexes and HE, FD, and LE analyses were calculated as described earlier in the HF time series. Nonlinear evaluations of HF time series have previously been performed that considered LE (Yeragani et al., 2002).

1.8.3. EDA time series

Poincaré indexes and HE, FD, and LE analyses were calculated as described earlier for EDA, tonic EDA, and phasic EDA time series.

1.9. Correlation analysis

Sampling frequencies of the 2 signals were aligned. The 2-Hz detrended IBI time series were filtered below 0.04 Hz in order to remove low components that were not detailed enough in 60-s windows. The last time series were then normalized as z-scores. A cross-correlation analysis between the IBI time series and tonic EDA time series was performed for each subject in moving windows according to Golland et al. (Golland et al., 2014). Briefly, the analysis was based on short ($t=60$ s) overlapping ($\Delta t=30$ s) time segments. For each time segment in each individual, the maximal correlation (within ± 5 -s lags) was searched between the 2 time series. For each analysis, a nonparametric bootstrapping procedure with surrogate data allowed us to control the statistical significance of the result. The surrogate data were obtained from the randomization of segments in the time series. This procedure was repeated 1000 times. p -Values were corrected for multiple comparisons by using the false discovery rate procedure (Benjamini & Hochberg, 1995).

1.10. Clustering of neurovegetative emotional reactivity

1.10.1. Evaluation of the optimal number of clusters

The cluster of subjects having the same emotional response was based on the cross-correlations observed during the 8 intense emotional moments of the film (4-5, 6-7, 8-9, 10-11, 12-13, 17-18, 19-20, and 21-22 min). These 8 cross-correlation values were calculated in each individual by using the Calinski-Harabasz algorithm for Gaussian model mixture distribution as available in MATLAB software.

A well-defined cluster has large between-cluster variance and small within-cluster variance. The optimal number of clusters is chosen according to a criterion based on these

parameters. Between 1 and 6 clusters were tested. The maximum number of iterations for reaching convergence was set at 1000. The covariance type was set as diagonal. An optimal number of 2 clusters was obtained.

1.10.2. Clustering of neurovegetative emotional reactivity

The 2 clusters were determined from the 8 cross-correlation values that determined the reactivity of each individual by using a Gaussian model mixture distribution. The maximum number of iterations for reaching convergence was set at 1000. The covariance type was set as diagonal. Clustering by the Gaussian model mixture method assigns query data points to the multivariate normal components that maximize the component posterior probability given the data. The clusters were as follows: cluster 1 (n=30) and cluster 2 (n=32).

1.11. Machine learning

The ability of parameters obtained during baseline to predict the distribution of subjects within the clusters was trained and validated by a cross-validated support vector machine model. The kernel function used was a fourth-order polynomial function. The data were randomly partitioned into 10 sets. For each set, the algorithm reserved the set as validation data and trained the model by using the other 9 sets. The out-of-sample misclassification rate was used to assess the performance of the model.

1.12. Statistical analysis

Statistical analyses were performed with MATLAB. One-way factorial analyses of variance (ANOVAs) were performed to compare means between the 2 clusters. Since period durations were different (baseline, emotional challenge, recovery), HRV results could not be compared between periods because most of the studied HRV parameters depend on the size of the analyzed sample. Therefore, ANOVAs for repeated measures cannot be used to compare HRV results. For other parameters that do not depend on the period duration, the time course was analyzed by using repeated measures ANOVAs (Time effect) with condition effects (Group and Group \times Time (Interaction) effects). Time effects corresponded to the effects of measure repetition (i.e., baseline, emotional challenge, recovery). Group effects corresponded to the effects of group classification (i.e., cluster 1 and 2 subgroups). Group \times Time effects corresponded to the combined effects of the time and group classification. When ANOVAs revealed a significant effect, post hoc Bonferroni tests were

performed for all couples. To study each cluster, we characterized subjects by their mean value of cross-correlation during all emotional bursts, and this value was correlated to other psychological data by using Pearson correlations within each cluster.

The predictive power of each variable was assessed by using receiver operating characteristic (ROC) curves. The cut-off of prediction power was considered to be associated with an area under the curve (AUC) higher than 0.8. The significance level was set at $p<0.05$. Data are presented as means \pm SEM.

2. Results

2.1. Study I: Validation of the emotional paradigm

During video watching, the subjects evaluated their instantaneous emotional intensity (Figure 2). We observed a progressive increase in global emotional intensity as a function of time. Few “bursts” of emotional intensity were observed.

Since cross-correlation between EDA and RR were only observed during bursts of emotional intensity (Golland et al., 2014; Hsieh et al., 2011), this emotional task was efficient for studying cross talk between the 2 branches of the ANS.

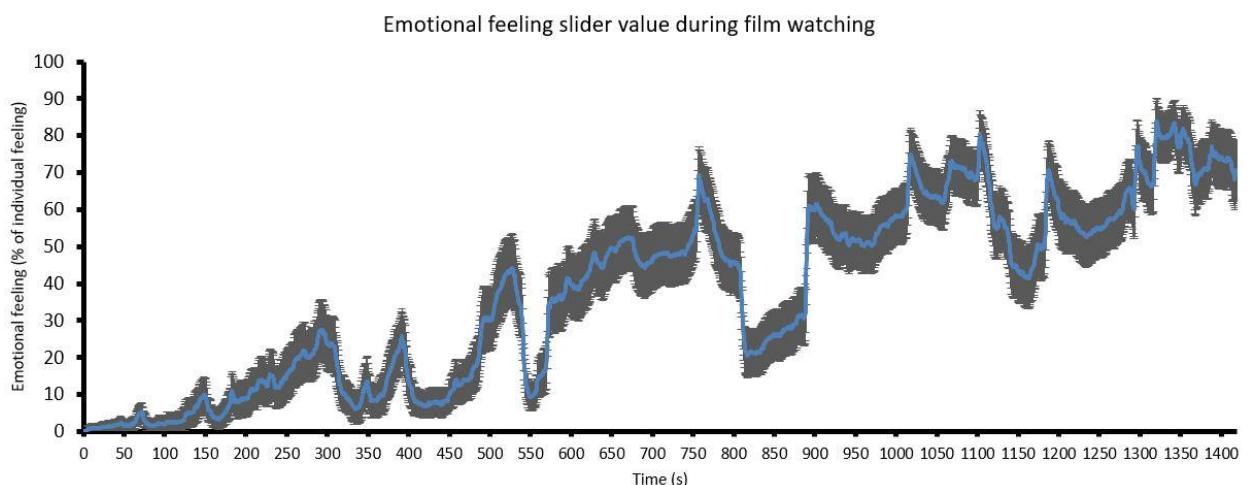


Figure 2: Emotional feeling during movie watching. Emotional feeling was expressed as a percentage of the maximum value scored in each subject with the Affective Slider (see Materials and Methods

section). Blue represents the mean value for all subjects during Study I. Black represents the 95% confidence interval.

2.2. Study II: Evaluation of physiological reactivity during the emotional challenge

2.2.1. Physiological identification of the emotional bursts during the emotional challenge

To align the self-emotion report obtained in Study I (Figure 2) and the cross-correlation results, we calculated the mean of the self-emotion report for each 60-s window (Figure 3.A). This representation allows identification of 8 windows with a peak of emotional intensity (i.e., 4-5, 6-7, 8-9, 10-11, 12-13, 17-18, 19-20, and 21-22 min; Figure 3.A). Significant negative cross-correlations between RR duration and tonic EDA level were observed only during the highest emotional bursts during 2 successive windows (12 to 13 min, $r=-0.36 \pm 0.05$, $p < 0.05$; 12 min 30 s to 13 min 30 s, $r=-0.35 \pm 0.06$, $p < 0.05$; Figure 3.B). We searched for the existence of interindividual variability for the cross-correlations between RR duration and tonic EDA level during these 8 emotional bursts. To this aim, we automatically analyzed the optimal number of clusters for these cross-correlations and identified 2 (cluster 1, $n=30$; cluster 2, $n=32$). Individuals from cluster 1 exhibited significant cross-correlations during the majority of emotional bursts, whereas individuals from cluster 2 did not (Figure 3.C). Therefore, we labeled cluster 1 the “high-degree correlation cluster” and cluster 2 the “low-degree correlation cluster.” During baseline and recovery, no significant cross-correlation between tonic EDA and RR duration was observed for each cluster (Supplemental Figure 1A to D).

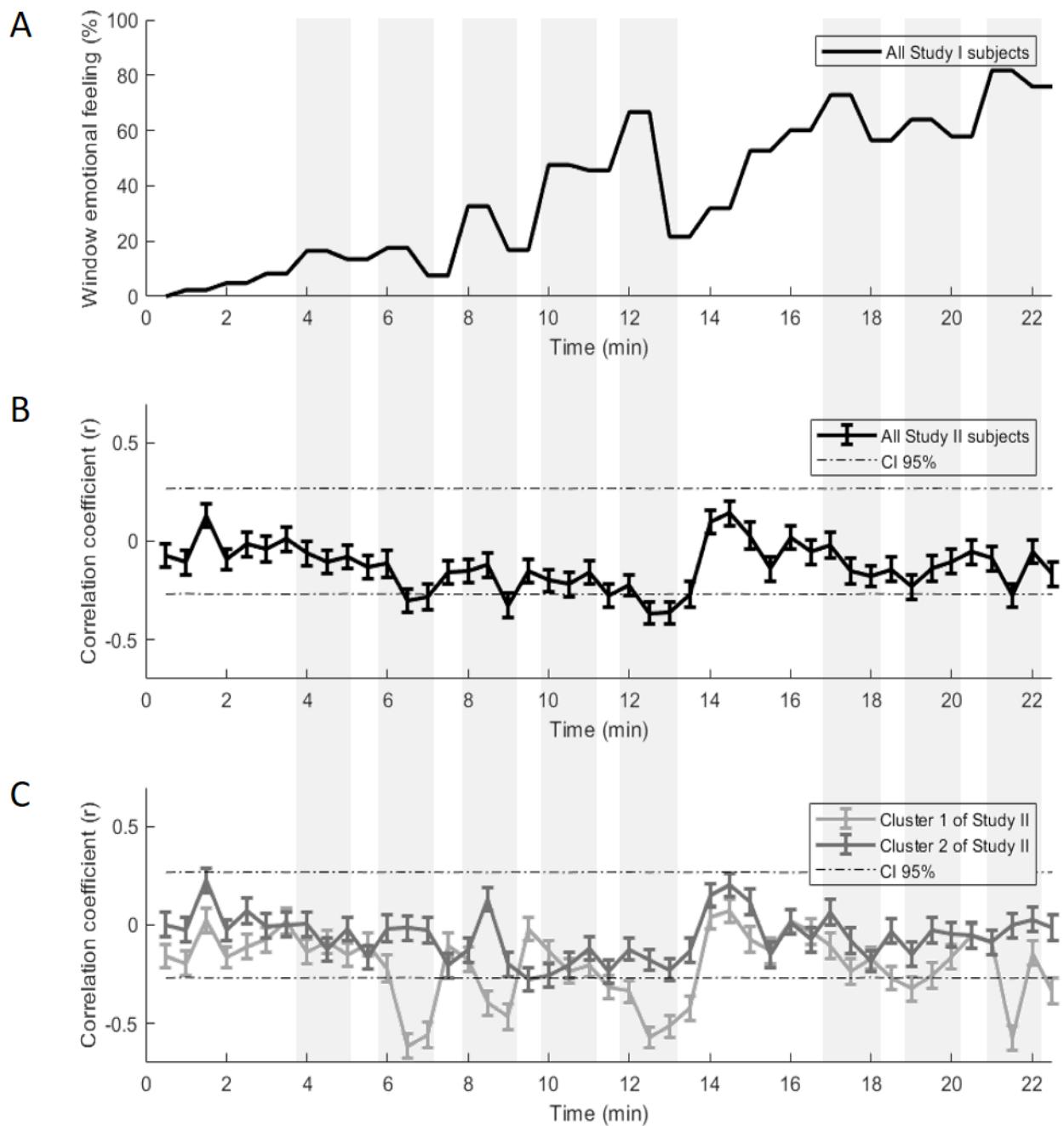


Figure 3: Physiological reactivity during the emotional challenge. A: Mean emotional feeling in percentage for each subsequent overlapped window. These results were obtained in Study I. The vertical gray zone represents the 8 peaks of emotional feeling during the emotional challenge. **B:** Cross-correlation coefficient (r) for each overlapped window (size of window = 60 s, overlap of 50% between 2 windows) for all subjects in Study II. Results are expressed as mean \pm SEM. The dotted black horizontal lines represent the upper and lower limits of the 95% confidence interval (CI) of the bootstrapped procedure using surrogate data. **C:** Cross-correlation coefficient (r) for each overlapped window (size of window = 60 s, overlap of 50% between 2 windows) for each of the 2 clusters (Study II). Results are expressed as mean \pm SEM. The dotted black horizontal lines represent the upper and lower limits of the 95% CI of the bootstrapped procedure using surrogate data.

2.2.2. Physiological characterization of clusters

The AS scores showed that subjects of the low-degree correlation cluster perceived the emotional challenge less negatively than did those belonging to the high-degree correlation cluster (Table 1, $F(1,60) = 11.50$, $p < 0.01$).

Table 1: Affective Slider results according to cluster distribution. The p-values are the results of comparisons with analysis of variance (ANOVA) for repeated measures for Valence and Arousal evaluations and with 1-way ANOVA for final evaluation of video feelings. Results are expressed as mean \pm SEM.

		High-degree correlation cluster	Low-degree correlation cluster	p
Valence	Before baseline	19.40 ± 2.16	18.44 ± 2.97	Repeated ANOVA : interaction $F(3,180)=0.91$; $p=0.44$ group effect $F(1,60)=1.35$; $p=0.25$
	After baseline	12.53 ± 2.37	17.84 ± 2.60	
	After video	-4.7 ± 3.66	0.75 ± 3.31	
	After recovery	5.63 ± 1.98	9 ± 2.63	
Arousal	Before baseline	-6.87 ± 2.93	0.88 ± 3.31	Repeated ANOVA : interaction $F(3,180)=1.61$; $p=0.19$ group effect $F(1,60)=0.01$; $p=0.93$
	After baseline	-20.83 ± 3.25	-20.91 ± 3.68	
	After video	18.97 ± 3.11	13.97 ± 3.75	
	After recovery	-9.37 ± 3.48	-13.13 ± 4.75	
Final evaluation	Unpleasant video feeling	10.43 ± 4.18	4.53 ± 3.94	$F(1,60)=1.06$; $p=0.31$
	Scary video feeling	18.7 ± 2.98	9.47 ± 3.78	$F(1,60)=3.62$; $p=0.06$
	Negative video feeling	15.8 ± 3.23	-3.06 ± 4.46	$F(1,60)=11.50$; $p=0.001$

Compared with subjects in the high-degree correlation cluster, those in the low-degree correlation cluster were characterized by reduced short-term (SD1) and long-term (SD2) variability of HRV (Table 2, $F(1,60)=4.46$, $p=0.04$; $F(1,60)=5.16$, $p=0.03$, respectively). Compared with subjects in the high-degree correlation cluster, those in the low-degree correlation cluster exhibited lower persistence (HE), short-term variability (SD1), and chaotic distribution (LE) of phasic EDA (Table 2, $F(1,60)=5.78$, $p=0.02$; $F(1,60)=5.18$, $p=0.03$; $F(1,60)=4.21$, $p=0.04$, respectively), as well as lower persistence (HE) and chaotic distribution (LE) of tonic EDA (Table 2, $F(1,60)=4.16$, $p<0.05$; $F(1,60)=9.5$, $p<0.01$, respectively).

During baseline, subjects in the low-degree correlation cluster were characterized by higher levels of absolute LF (ms^2) than were those in the high-degree correlation cluster (Table 2, $F(1,60)=3.99$, $p=0.05$). During recovery, subjects in the low-degree correlation cluster exhibited a lower chaotic distribution of global EDA signal than did those in the high-degree correlation cluster (Table 2, $F(1,60)=4.25$, $p=0.04$). The list of all tested physiological variables is reported in Supplementary Table 2.

Table 2: Physiological results according to cluster distribution and to time of recording. Results are expressed as mean \pm SEM. Since the 3 periods (baseline, emotional challenge, recovery) are not of the same duration, comparisons of these periods cannot be performed with repeated ANOVAs. Therefore, only the p results of a 1-way factorial ANOVA for each period are displayed.

	Before film watching		During film watching			After film watching			
	High-degree correlation cluster	Low-degree correlation cluster	p-Value of 1-way ANOVA	High-degree correlation cluster	Low-degree correlation cluster	p-Value of 1-way ANOVA	High-degree correlation cluster	Low-degree correlation cluster	p-Value of 1-way ANOVA
LF (ms ²)	1287.55 \pm 216.05	2894.33 \pm 751.72	F(1,60)=3.99; p=0.05	1380.35 \pm 168.21	2306.32 \pm 464.62	F(1,60)=3.34; p=0.07	1412.30 \pm 24891	2550.83 \pm 589.91	F(1,60)=3.02; p=0.09
SD1 HF	0.10 \pm 0.01	0.10 \pm 0.01	F(1,60)=0.12; p=0.74	0.18 \pm 0.02	0.13 \pm 0.01	F(1,60)=4.46; p=0.04	0.12 \pm 0.01	0.12 \pm 0.01	F(1,60)=0.05; p=0.82
SD2 HF	1.57 \pm 0.13	1.68 \pm 0.20	F(1,60)=0.2; p=0.65	2.87 \pm 0.27	2.10 \pm 0.21	F(1,60)=5.16; p=0.03	1.90 \pm 0.23	2.02 \pm 0.22	F(1,60)=0.15; p=0.7
LE EDA	1.20 \pm 0.02	1.17 \pm 0.02	F(1,60)=0.7; p=0.41	1.03 \pm 0.01	1.04 \pm 0.01	F(1,60)=0.33; p=0.57	1.19 \pm 0.02	1.13 \pm 0.02	F(1,60)=4.25; p=0.04
HE phasic EDA	-0.72 \pm 0.08	-0.84 \pm 0.07	F(1,60)=1.29; p=0.26	-0.20 \pm 0.04	-0.43 \pm 0.08	F(1,60)=5.78; p=0.02	-0.65 \pm 0.07	-0.74 \pm 0.07	F(1,60)=0.98; p=0.33
SD1 phasic EDA	0.07 \pm 0.01	0.07 \pm 0.01	F(1,60)=0.16; p=0.69	0.12 \pm 0.01	0.10 \pm 0.01	F(1,60)=5.18; p=0.03	0.10 \pm 0.01	0.09 \pm 0.01	F(1,60)=1.1; p=0.3
LE phasic EDA	1.75 \pm 0.10	1.64 \pm 0.09	F(1,60)=0.68; p=0.41	2.14 \pm 0.02	1.99 \pm 0.07	F(1,60)=4.21; p=0.04	1.87 \pm 0.06	1.80 \pm 0.08	F(1,60)=0.49; p=0.49
HE tonic EDA	-0.89 \pm 0.05	-0.96 \pm 0.05	F(1,60)=1.12; p=0.29	-0.57 \pm 0.04	-0.70 \pm 0.06	F(1,60)=4.16; p=0.046	-0.89 \pm 0.04	-0.93 \pm 0.05	F(1,60)=0.3; p=0.59
LE tonic EDA	1.34 \pm 0.07	1.28 \pm 0.07	F(1,60)=0.32; p=0.57	1.78 \pm 0.04	1.51 \pm 0.08	F(1,60)=9.5; p=0.003	1.41 \pm 0.05	1.33 \pm 0.07	F(1,60)=0.77; p=0.38

2.2.3. Psychological characterization of clusters

Participants in the low-degree correlation cluster had higher scores on the CES-D scale than did those in the high-degree correlation cluster (Table 3), revealing more depressive symptoms.

Table 3: Psychological results according to cluster distribution. The p-values are the results of the comparison with 1-way ANOVA. Results are expressed as mean \pm SEM.

	High-degree correlation cluster	Low-degree correlation cluster	p
STAI	44.87 \pm 1.86	49.17 \pm 1.75	F(1,60)=2.82; p=0.10
CES-D	15.7 \pm 1.73	22.72 \pm 2.1	F(1,60)=6.53; p=0.01
TAS-20: difficulties in identifying feelings	16.37 \pm 1.05	18.28 \pm 1.27	F(1,60)=1.33; p=0.25
TAS-20: difficulties in describing feelings	13.47 \pm 0.93	13.94 \pm 0.93	F(1,60)=0.13; p=0.72
TAS-20: thoughts oriented toward external reality	16.8 \pm 0.76	15.47 \pm 0.66	F(1,60)=1.76; p=0.19

2.2.4. Health behavior characterization of clusters

Subjects belonging to the cluster did not differ in their sociodemographic characteristics but exhibited differences in health behaviors (Table 4). Subjects in the low-degree correlation cluster were more likely to be smokers, to wake up earlier in the morning, and to have more difficulties concentrating than were subjects belonging to the high-degree correlation cluster.

Table 4: Demographics and health behavior results according to cluster distribution. p-Value is the result of the comparison with 1-way ANOVA or χ^2 test. Results are expressed as mean \pm SEM.

	High-degree correlation cluster	Low-degree correlation cluster	p
Age (year)	20.73 \pm 1.08	20.34 \pm 0.51	0.74
Height (cm)	166.37 \pm 1.13	166.38 \pm 1.35	1
Weight (kg)	62.57 \pm 2.32	63.06 \pm 3.41	0.91
Gender	27 women/3 men (10%)	28 women/4 men (12.5%)	χ^2 p=0.76
Smoking	28 no /2 yes (6.7%)	19 no /13 yes (40.6%)	χ^2 p=0.002
Coffee or energy drink use	22 no /8 yes (26.7%)	17 no /14 yes (45.2%)	χ^2 p=0.13
Drug use	24 no /6 yes (20%)	24 no /8 yes (25%)	χ^2 p=0.64
Regular sports	10 no /20 yes (66.7%)	15 no /17 yes (53.1%)	χ^2 p=0.28
Slept well the previous night	9 no /21 yes (70%)	5 no /25 yes (83.3%)	χ^2 p=0.22
Bedtime	11:55 p.m. \pm 19 min	11:49 p.m. \pm 30 min	χ^2 p=0.9
Waking hour	7:03 a.m. \pm12 min	7:49 a.m. \pm19 min	χ^2 p=0.047
Sleep duration (seconds)	25738 \pm 1575.2	28800 \pm 1671.6	χ^2 p=0.19
Sleepy today	18 no /12 yes (40%)	17 no /15 yes (46.9%)	χ^2 p=0.59
Concentration difficulties	25 no /5 yes (16.7%)	17 no /15 yes (46.9%)	χ^2 p=0.01

2.2.5. Functional pattern of each cluster

To study each cluster individually, we summarized cross-correlation dynamics by mean value during emotional bursts for each participant (cross-correlation reduction). The high-degree correlation cluster had a higher absolute mean value of cross-correlations during emotional bursts than did the low-degree correlation cluster ($r= -0.37 \pm 0.03$ correlation cluster, $r= -0.07 \pm 0.03$ without correlation cluster, factorial ANOVA: $F (1,61)=69.89$, $p<0.001$). Therefore, this variable can be used to study functional patterns of each cluster. To this aim, we explored Pearson correlations between this variable and the psychological variables in each cluster. Only significant results are reported.

In the low-degree correlation cluster, the mean value of cross-correlations during emotional bursts correlated only with trait anxiety ($r = -0.38$, $p<0.05$). In the high-degree correlation cluster, the mean cross-correlations during emotional bursts correlated with subjective valence after video recording ($r = 0.43$, $p<0.05$), with unpleasant video feeling ($r = -0.49$, $p<0.01$), and with scary video feelings ($r = -0.45$, $p<0.05$).

2.2.6. Prediction of clustering from baseline data and machine learning procedure

First, we assessed the prediction of each baseline-recorded variable individually with the help of ROC curves. Prediction of clusters by each psychophysiological variable (each variable was tested individually) yielded AUCs no higher than 0.68, which were not sufficient

for a good prediction (usually considered to be associated with an AUC higher than 0.8). Second, the prediction of the distribution of subjects within the 2 clusters was performed by using machine learning models that were based on a set of psychophysiological variables assessed during baseline.

The machine learning algorithm automatically chose variables that would allow the best prediction as possible. The search for a new contributing variable was ended when no additional variable could increase the prediction of the model (the list of variables used are shown in Supplementary Table 2).

The cross-validated support vector machine (SVM) model gave a prediction of 83.87% by using 7 baseline physiological variables: FD of HF n.u.; FD of global EDA; HE, Poincaré SD1, and LE of tonic EDA; and FD and Poincaré SD1 of phasic EDA. Only nonlinear variables were automatically chosen by the SVM model, suggesting that the nonlinear characteristics of both EDA and HF signals during baseline can predict cross-correlation functioning within the ANS during the emotional challenge. However, and interestingly, no difference between clusters was observed during the baseline for these variables when they were considered independently (Supplementary Table 2).

3. Discussion

The major findings of this study are 2-fold. First, we characterized a specific pattern of cross-correlations between tonic EDA and RR signals that indicates the highest emotional events of the emotional challenge, and we revealed 2 clusters of emotional reactivity dynamics through these cross-correlations. The first cluster with a low degree of autonomic cross-correlations during the emotional events was characterized by a high level of depressive symptoms and non-healthy behaviors. Moreover, the degree of autonomic cross-correlations during the emotional events was mainly dependent on the general trait anxiety of the participants. The second cluster with a high degree of autonomic cross-correlations indicating emotional events was characterized by the absence of depression and the presence of healthy

behaviors. Moreover, the degree of autonomic cross-correlations in this cluster was mainly dependent on intensity of feelings during the emotional challenge. Second, we showed that a machine learning protocol can predict these 2 clusters by using a combination of 7 nonlinear physiological variables from the resting state preceding the emotional challenge.

3.1. Physiological dynamics of sympathetic-parasympathetic interactions

In this study, we showed that watching a highly emotional film is accompanied by alternating short phases of subjective emotion associated with physiological activation. However, methodological constraints should not be underestimated: it is not possible at the same time to assess the online moment-to-moment emotional state and the true emotional level with attention focused only on the emotional event (Park & Thayer, 2014; Park et al., 2013). This is the reason that we performed 2 studies, one for subjective emotional assessment (Study I) and another for objective emotional recordings (Study II).

Our study supports previous findings (Golland et al., 2014) that showed that emotionally arousing periods are associated with cross-correlations between HR and EDA signals. In other words, there is a probable transient vagal withdrawal during emotional events.

3.2. Interindividual variability of the dynamic emotional reaction

Nevertheless, our results go further in demonstrating the existence of 2 clusters of cross-correlations. These interindividual differences have not been reported previously in the context of cross-correlations, probably because individuals without significant cross-correlations were excluded in earlier studies (Golland et al., 2014). In the present study, compared with the low-degree cross-correlation cluster, the high-degree cross-correlation cluster was characterized by a low LF absolute power band at baseline, without differences in HF or LF/HF ratio, which suggests lower sympathetic activity at rest. In this same cluster, nonlinear variables showed higher flexibility of integrated ANS activity through (i) higher short-term (SD1) and long-term (SD2) variability of HF during video watching (HF is a marker of vagus nerve input to the heart); (ii) higher short-term variability (SD1) of the EDA signal, marking sympathetic activity evolution; and (iii) higher long-term memory (higher HE) and higher chaotic distribution (higher LE) of tonic and phasic EDA. This higher global flexibility is consistent with higher cross-correlation intensities. Moreover, it applies to both sympathetic

and parasympathetic markers. In the functioning of the ANS, both autonomic branches are under mutual inhibition (Burnstock, 2008) and can occur at different levels of the ANS, revealing global flexibility of brain functioning (Bornemann, Kovacs, & Singer, 2019; Ondicova & Mravec, 2010; Young & Benton, 2015).

From a psychological point of view, subjects belonging to the high-degree cross-correlation cluster exhibited a lower level of depressive symptoms, suggesting good mental health. Furthermore, we observed associations between the mean value of cross-correlations and emotional valence after the emotional challenge, especially with its unpleasant and scary characteristics, suggesting congruency between the physiological reaction and the emotional feeling during film watching.

In contrast, subjects in the low-degree autonomic cross-correlation cluster exhibited a higher level of depressive symptoms on the CES-D up to the threshold for depression (Morin et al., 2011). This depressive dimension is in agreement with (i) their difficulty concentrating (Fattori et al., 2017), (ii) their propensity to wake up later (Bauducco, Richardson, & Gradisar, 2019), and (iii) their propensity to smoke (Fluharty, Taylor, Grabski, & Munafo, 2017). Furthermore, we observed that low cross-correlation mean values correlate with the anxiety trait. Overall, in contrast to the high-degree cross-correlation cluster, in the low-degree cluster, we did not observe congruency between the physiological reaction and the emotional feeling during film watching. In fact, congruency was found with the general anxiety trait of the subjects, i.e., independent of the current environmental influence. This specific autonomic dysregulation has never before been described (Friedman, 2007; Friedman & Thayer, 1998).

3.3. Prediction of the emotional reaction

Predicting the cluster on the basis of emotional regulation is not possible with a single variable. Indeed, classic prediction using 1 dimension with the help of ROC curves does not allow sufficient prediction. For this reason, we used a machine learning method to aggregate the pertinent dimensions. Machine learning revealed 7 physiological baseline variables (including nonlinear dimensions on both the EDA and the HF time courses) that were able to

predict up to 83% of the high- and low-degree cross-correlation clustering and therefore the quality of emotional regulation under emotional challenge.

All of these variables are from the nonlinear domain; nevertheless, none of them are individually significant enough to characterize clusters during baseline. However, 3 of them (HE and LE of tonic EDA and SD1 of phasic EDA) have been identified as characterizing the clusters during film watching. Even though each of these baseline variables taken individually does not allow identification of the 2 clusters, their combination makes it possible. We observed that these baseline variables are from both sympathetic and parasympathetic vagal markers, which is consistent with the idea of co-dynamic reactivity of the ANS in response to a challenge.

3.4. Study limitations

This study was limited by the fact that the majority of subjects were young women. In this subpopulation, anxiety-depressive factors could be more frequent than in the general population. Nevertheless, the methodology used to study this subpopulation was the same as that required to study the community.

3.5. Conclusions

Dynamic cross-correlations between RR and tonic EDA signals can be observed during emotional challenge. Two clusters of subjects have been identified concerning these cross-correlations during emotional bursts. Subjects with low-degree cross-correlations have vulnerable psychological patterns characterized by a higher level of depressive symptoms and an intensity of cross-correlations independent of film watching but dependent on the anxiety trait, revealing a real stress vulnerability. Furthermore, the cluster membership can be predicted by machine learning methods from physiological data acquired during a resting period. This method raises the possibility of early detection of an abnormal emotional reaction.

References

- Acharya, U. R., Faust, O., Kannathal, N., Chua, T., & Laxminarayan, S. (2005). Non-linear analysis of EEG signals at various sleep stages. *Comput Methods Programs Biomed*, 80(1), 37-45. doi:10.1016/j.cmpb.2005.06.011
- Ait-Aoudia, M., Levy, P. P., Bui, E., Insana, S., de Fouchier, C., Germain, A., & Jehel, L. (2013). Validation of the French version of the Pittsburgh Sleep Quality Index Addendum for posttraumatic stress disorder. *Eur J Psychotraumatol*, 4. doi:10.3402/ejpt.v4i0.19298
- Andrew, M. E., Violanti, J. M., Gu, J. K., Fekedulegn, D., Li, S., Hartley, T. A., . . . Burchfiel, C. M. (2017). Police work stressors and cardiac vagal control. *Am J Hum Biol*, 29(5). doi:10.1002/ajhb.22996
- Bauducco, S., Richardson, C., & Gradisar, M. (2019). Chronotype, circadian rhythms and mood. *Curr Opin Psychol*, 34, 77-83. doi:10.1016/j.copsyc.2019.09.002
- Benjamini, Y., & Hochberg, Y. (1995). Controlling the False Discovery Rate: A Practical and Powerful Approach to Multiple Testing *Journal of the Royal Statistical Society. Series B: Methodological*, 57, 289-300. doi:10.2307/2346101
- Betella, A., & Verschure, P. F. (2016). The Affective Slider: A Digital Self-Assessment Scale for the Measurement of Human Emotions. *PLoS ONE*, 11(2), e0148037. doi:10.1371/journal.pone.0148037
- Boissy, A. (1995). Fear and fearfulness in animals. *Q Rev Biol*, 70(2), 165-191. doi:10.1086/418981
- Bornemann, B., Kovacs, P., & Singer, T. (2019). Voluntary upregulation of heart rate variability through biofeedback is improved by mental contemplative training. *Sci Rep*, 9(1), 7860. doi:10.1038/s41598-019-44201-7
- Burnstock, G. (2008). Unresolved issues and controversies in purinergic signalling. *J Physiol*, 586(14), 3307-3312. doi:10.1113/jphysiol.2008.155903

Charkoudian, N., & Wallin, B. G. (2014). Sympathetic neural activity to the cardiovascular system: integrator of systemic physiology and interindividual characteristics. *Compr Physiol, 4*(2), 825-850. doi:10.1002/cphy.c130038

Dämmig, M., & Mitschke, F. (1993). Estimation of Lyapunov exponents from time series: the stochastic case. *Physics Letters A, 178*(5), 385-394. doi:[https://doi.org/10.1016/0375-9601\(93\)90865-W](https://doi.org/10.1016/0375-9601(93)90865-W)

Donadio, V., Karlsson, T., Elam, M., & Wallin, B. G. (2002). Interindividual differences in sympathetic and effector responses to arousal in humans. *J Physiol, 544*(Pt 1), 293-302. doi:10.1113/jphysiol.2002.020099

Fan, T., Fang, S. C., Cavallari, J. M., Barnett, I. J., Wang, Z., Su, L., . . . Christiani, D. C. (2014). Heart rate variability and DNA methylation levels are altered after short-term metal fume exposure among occupational welders: a repeated-measures panel study. *BMC Public Health, 14*, 1279. doi:10.1186/1471-2458-14-1279

Fattori, A., Neri, L., Bellomo, A., Vaggi, M., Mencacci, C., & Group, I. S. (2017). Depression severity and concentration difficulties are independently associated with HRQOL in patients with unipolar depressive disorders. *Qual Life Res, 26*(9), 2459-2469. doi:10.1007/s11136-017-1595-4

Fluharty, M., Taylor, A. E., Grabski, M., & Munafò, M. R. (2017). The Association of Cigarette Smoking With Depression and Anxiety: A Systematic Review. *Nicotine Tob Res, 19*(1), 3-13. doi:10.1093/ntr/ntw140

Friedman, B. H. (2007). An autonomic flexibility-neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biol Psychol, 74*(2), 185-199. doi:10.1016/j.biopsych.2005.08.009

Friedman, B. H., & Thayer, J. F. (1998). Anxiety and autonomic flexibility: a cardiovascular approach. *Biol Psychol, 47*(3), 243-263. doi:10.1016/s0301-0511(97)00027-6

- Fuhrer, F., & Rouillon, F. (1989). The French version of the CES-D (Center for Epidemiologic Studies-Depression Scale)]. *Psychiatrie & Psychobiologie*, 4(3), 163-166.
- Golland, Y., Keissar, K., & Levit-Binnun, N. (2014). Studying the dynamics of autonomic activity during emotional experience. *Psychophysiology*, 51(11), 1101-1111. doi:10.1111/psyp.12261
- Gomolka, R. S., Kampusch, S., Kaniusas, E., Thurk, F., Szeles, J. C., & Klonowski, W. (2018). Higuchi Fractal Dimension of Heart Rate Variability During Percutaneous Auricular Vagus Nerve Stimulation in Healthy and Diabetic Subjects. *Front Physiol*, 9, 1162. doi:10.3389/fphys.2018.01162
- Greco, A., Valenza, G., Lanata, A., Scilingo, E. P., & Citi, L. (2016). cvxEDA: A Convex Optimization Approach to Electrodermal Activity Processing. *IEEE Trans Biomed Eng*, 63(4), 797-804. doi:10.1109/TBME.2015.2474131
- Hoehn-Saric, R., & McLeod, D. R. (2000). Anxiety and arousal: physiological changes and their perception. *J Affect Disord*, 61(3), 217-224. doi:10.1016/s0165-0327(00)00339-6
- Hot, P., Leconte, P., & Sequeira, H. (2005). Diurnal autonomic variations and emotional reactivity. *Biol Psychol*, 69(3), 261-270. doi:10.1016/j.biopsych.2004.08.005
- Hsieh, F., Ferrer, E., Chen, S., Mauss, I. B., John, O., & Gross, J. J. (2011). A Network Approach for Evaluating Coherence in Multivariate Systems: An Application to Psychophysiological Emotion Data. *Psychometrika*, 76(1), 124-152. doi:10.1007/s11336-010-9194-0
- Huang, J. H., Chang, H. A., Fang, W. H., Ho, P. S., Liu, Y. P., Wan, F. J., . . . Chang, C. C. (2018). Serotonin receptor 1A promoter polymorphism, rs6295, modulates human anxiety levels via altering parasympathetic nervous activity. *Acta Psychiatr Scand*, 137(3), 263-272. doi:10.1111/acps.12853
- James, W. (1884). What Is An Emotion ? *Mind, os-IX*(34), 188-205.

Kettunen, J., & Keltikangas-Jarvinen, L. (2001). Intraindividual analysis of instantaneous heart rate variability. *Psychophysiology*, 38(4), 659-668. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11446579>

Kirstein, S. L., & Insel, P. A. (2004). Autonomic nervous system pharmacogenomics: a progress report. *Pharmacol Rev*, 56(1), 31-52. doi:10.1124/pr.56.1.2

Koschke, M., Boettger, M. K., Schulz, S., Berger, S., Terhaar, J., Voss, A., . . . Bar, K. J. (2009). Autonomy of autonomic dysfunction in major depression. *Psychosom Med*, 71(8), 852-860. doi:10.1097/PSY.0b013e3181b8bb7a

Kreibig, S. D. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion: a review. *Biol Psychol*, 84(3), 394-421. doi:10.1016/j.biopsych.2010.03.010

Lischke, A., Pahnke, R., Mau-Moeller, A., Behrens, M., Grabe, H. J., Freyberger, H. J., . . . Weippert, M. (2018). Inter-individual Differences in Heart Rate Variability Are Associated with Inter-individual Differences in Empathy and Alexithymia. *Front Psychol*, 9, 229. doi:10.3389/fpsyg.2018.00229

Loas, G., Fremaux, D., & Marchand, M. P. (1995). [Factorial structure and internal consistency of the French version of the twenty-item Toronto Alexithymia Scale in a group of 183 healthy probands]. *Encephale*, 21(2), 117-122. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7781582>

Mauss, I. B., Levenson, R. W., McCarter, L., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2005). The tie that binds? Coherence among emotion experience, behavior, and physiology. *Emotion*, 5(2), 175-190. doi:10.1037/1528-3542.5.2.175

McCraty, R., Atkinson, M., Tiller, W. A., Rein, G., & Watkins, A. D. (1995). The effects of emotions on short-term power spectrum analysis of heart rate variability. *Am J Cardiol*, 76(14), 1089-1093. doi:10.1016/s0002-9149(99)80309-9

Morin, A. J., Moullec, G., Maiano, C., Layet, L., Just, J. L., & Ninot, G. (2011). Psychometric properties of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) in French clinical and nonclinical adults. *Rev Epidemiol Sante Publique*, 59(5), 327-340. doi:10.1016/j.respe.2011.03.061

Muhtadie, L., Koslov, K., Akinola, M., & Mendes, W. B. (2015). Vagal flexibility: A physiological predictor of social sensitivity. *J Pers Soc Psychol*, 109(1), 106-120. doi:10.1037/pspp0000016

Nagai, Y., Critchley, H. D., Featherstone, E., Trimble, M. R., & Dolan, R. J. (2004). Activity in ventromedial prefrontal cortex covaries with sympathetic skin conductance level: a physiological account of a "default mode" of brain function. *NeuroImage*, 22(1), 243-251. doi:10.1016/j.neuroimage.2004.01.019

Ondicova, K., & Mravec, B. (2010). Multilevel interactions between the sympathetic and parasympathetic nervous systems: a minireview. *Endocr Regul*, 44(2), 69-75. doi:10.4149/endo_2010_02_69

Ozawa, S., Kanayama, N., & Hiraki, K. (2019). Emotion-related cerebral blood flow changes in the ventral medial prefrontal cortex: An NIRS study. *Brain Cogn*, 134, 21-28. doi:10.1016/j.bandc.2019.05.001

Park, G., & Thayer, J. F. (2014). From the heart to the mind: cardiac vagal tone modulates top-down and bottom-up visual perception and attention to emotional stimuli. *Front Psychol*, 5, 278. doi:10.3389/fpsyg.2014.00278

Park, G., Van Bavel, J. J., Vasey, M. W., & Thayer, J. F. (2013). Cardiac vagal tone predicts attentional engagement to and disengagement from fearful faces. *Emotion*, 13(4), 645-656. doi:10.1037/a0032971

Pilant, M. (2020). <http://www.math.tamu.edu/~Michael.Pilant/math442/Matlab/lyapunov.m>.

Retrieved from

<http://www.math.tamu.edu/~Michael.Pilant/math442/Matlab/lyapunov.m>

Roth, T. (2009). Slow wave sleep: does it matter? *J Clin Sleep Med*, 5(2 Suppl), S4-5. Retrieved

from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19998868>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2824210/pdf/jcsm.5.2S.S4.pdf>

Scherer, K. R. (2009). Emotions are emergent processes: They require a dynamic computational architecture. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1535), 3459-3474. doi:<https://doi.org/10.1098/rstb.2009.0141>

Spielberger, C. D. (1983). Manual for the State-Trait-Anxiety Inventory: STAI (form Y). . *Palo Alto, CA, USA: Consulting Psychologists Press.*

Tarnopolski, M. (2016). On the relationship between the Hurst exponent, the ratio of the mean square successive difference to the variance, and the number of turning points. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 461, 662-673. doi:<https://doi.org/10.1016/j.physa.2016.06.004>

Tarnopolski, M. (2018). Correlation between the Hurst exponent and the maximal Lyapunov exponent: Examining some low-dimensional conservative maps. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 490, 834-844. doi:<https://doi.org/10.1016/j.physa.2017.08.159>

Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart-brain connection: further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neurosci Biobehav Rev*, 33(2), 81-88. doi:10.1016/j.neubiorev.2008.08.004

Udupa, K., Sathyaprakha, T. N., Thirthalli, J., Kishore, K. R., Lavekar, G. S., Raju, T. R., & Gangadhar, B. N. (2007). Alteration of cardiac autonomic functions in patients with

major depression: a study using heart rate variability measures. *J Affect Disord*, 100(1-3), 137-141. doi:10.1016/j.jad.2006.10.007

Varley, T. F., Craig, M., Adapa, R., Finoia, P., Williams, G., Allanson, J., . . . Stamatakis, E. A. (2020). Fractal dimension of cortical functional connectivity networks & severity of disorders of consciousness. *PLoS ONE*, 15(2), e0223812. doi:10.1371/journal.pone.0223812

von Holzen, J. J., Capaldo, G., Wilhelm, M., & Stute, P. (2016). Impact of endo- and exogenous estrogens on heart rate variability in women: a review. *Climacteric*, 19(3), 222-228. doi:10.3109/13697137.2016.1145206

Wallin, B. G. (2007). Interindividual differences in muscle sympathetic nerve activity: a key to new insight into cardiovascular regulation? *Acta Physiol (Oxf)*, 190(4), 265-275. doi:10.1111/j.1748-1716.2007.01730.x

Wan, J. (Writer). (2013). The Conjuring In. North Carolina. USA: New Line Cinema.

Yeragani, V. K., Rao, R., Jayaraman, A., Pohl, R., Balon, R., & Glitz, D. (2002). Heart rate time series: decreased chaos after intravenous lactate and increased non-linearity after isoproterenol in normal subjects. *Psychiatry Res*, 109(1), 81-92. doi:10.1016/s0165-1781(01)00355-9

Young, H., & Benton, D. (2015). We should be using nonlinear indices when relating heart-rate dynamics to cognition and mood. *Sci Rep*, 5, 16619. doi:10.1038/srep16619

Author notes

6.1. Acknowledgements

The authors thank SCREEN (service commun de ressources d'expérimentation et d'équipement numérique) for making their platform (MSH-Alpes Grenoble (Maison des Sciences de l'Homme) available for this study.

6.2. Funding

Grants from the Délégation Générale à l'Armement (DGA) supported the study.

6.3. Competing Interests

The authors declare no competing interests.

The opinions or assertions expressed here are the private views of the authors and are not to be considered as official or as reflecting the views of the French Military Health Service.

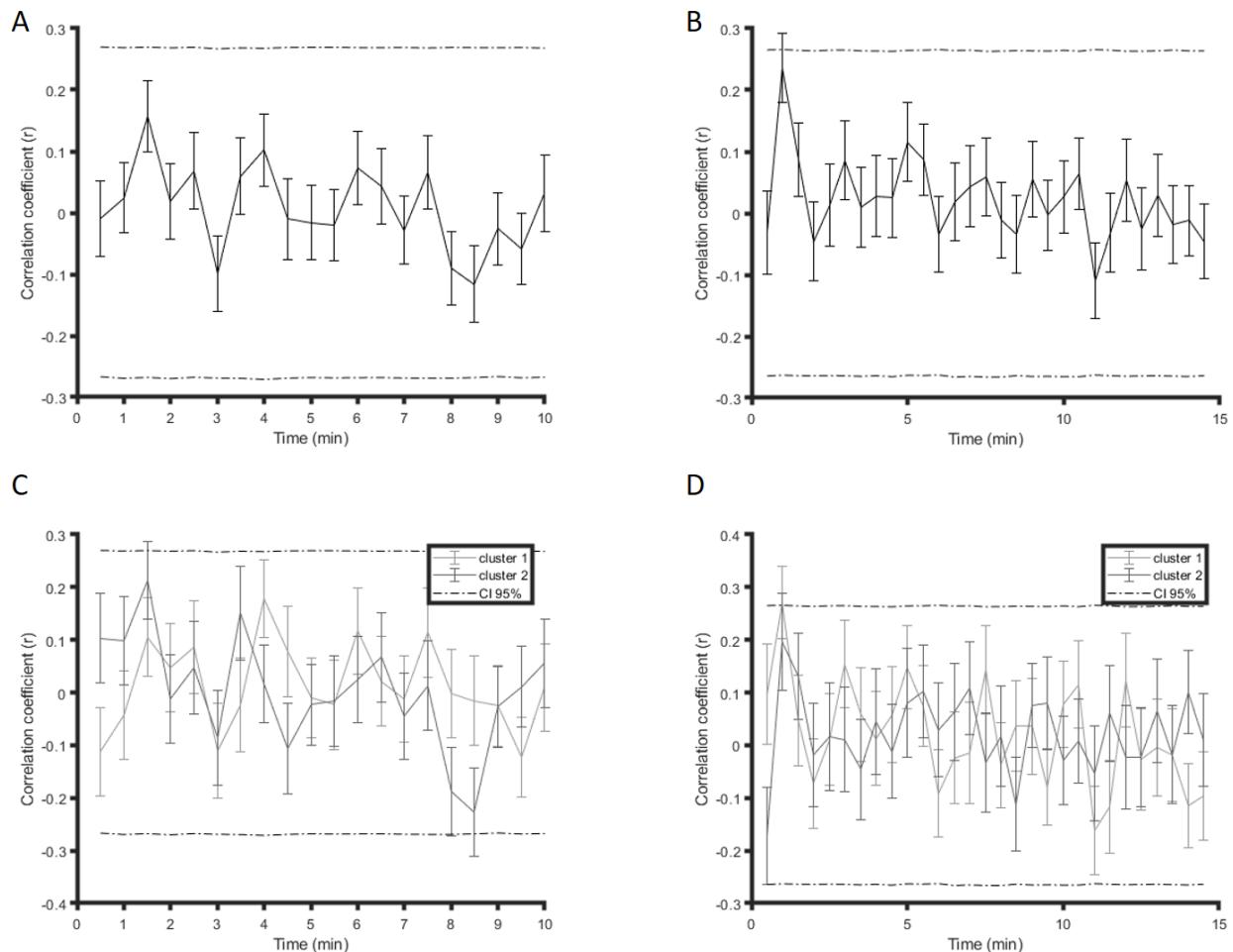
6.4. Data and material availability

All algorithms and the video are available on reasonable request from the corresponding author.

7. Supplementary Figures and Tables

Supplementary Table 1: Sociodemographic variables of the 2 studies. Results are expressed as mean \pm SEM. Results of the factorial ANOVA or of the χ^2 test are in the last column.

	Study I	Study II	p
Age (years) (Study I n=37, Study II n=62)	20.84 \pm 0.51	20.53 \pm 0.58	F(1,97)=0.13; 0.72
Height (cm) (Study I n=37, Study II n=62)	162.47 \pm 4.70	166.37 \pm 0.88	F(1,97)=1.06; 0.31
Weight (kg) (Study I n=37, Study II n=62)	58.46 \pm 1.18	62.82 \pm 2.07	F(1,97)=2.37; 0.13
Gender (Study I n=40, Study II n=62)	72.5% women	88.71% women	χ^2 p=0.06
Smoking (Study I n=40, Study II n=62)	27.50% smokers	37.93% smokers	χ^2 p=0.71
Caffeine consumption on the day of the experiment (Study I n=40, Study II n=62)	37.5% yes	35.48% yes	χ^2 p=0.84
Occasional psychotropic consumption (Study I n=40, Study II n=62)	20% yes	22.58% yes	χ^2 p=0.76
Medical treatment (Study I n=40, Study II n=62)	10% yes	4.83% yes	χ^2 p=0.31
Sport: regular practice (Study I n=40, Study II n=62)	75% yes	59.68% yes	χ^2 p=0.11



Supplementary Figure 1: Physiological reactivity during baseline and recovery. **A:** Cross-correlation coefficient (r) for each overlapped window (size of window = 60 s, overlap of 50% between 2 windows) for all subjects of Study II during the baseline. Results are expressed as mean \pm SEM. The dotted black horizontal lines represent the upper and lower limits of the 95% confidence interval (CI) of the bootstrapped procedure using surrogate data. **B:** Cross-correlation coefficient (r) for each overlapped window (size of window = 60 s, overlap of 50% between 2 windows) for all subjects of Study II during recovery. Results are expressed as mean \pm SEM. The dotted black horizontal lines represent the upper and lower limits of the 95% CI of the bootstrapped procedure using surrogate data. **C:** Cross-correlation coefficient (r) for each overlapped window (size of window = 60 s, overlap of 50% between 2 windows) for each cluster of Study II during the baseline. Results are expressed as mean \pm SEM. The dotted black horizontal lines represent the upper and lower limits of the 95% CI of the bootstrapped procedure using surrogate data. **D:** Cross-correlation coefficient (r) for each overlapped window (size of window = 60 s, overlap of 50% between 2 windows) for each cluster of Study II during recovery. Results are expressed as mean \pm SEM. The dotted black horizontal lines represent the upper and lower limits of the 95% CI of the bootstrapped procedure using surrogate data.

Supplementary Table 2: Factorial ANOVA results for all physiological variables tested. Results are expressed as mean \pm SEM. One-way factorial ANOVAs are in the last column for each period.

	Before film watching			During film watching			After film watching		
	High-degree correlation cluster	Low-degree correlation cluster	p-Value of 1-way ANOVA	High-degree correlation cluster	Low-degree correlation cluster	p-Value of 1-way ANOVA	High-degree correlation cluster	Low-degree correlation cluster	p-Value of 1-way ANOVA
Mean RR	811.22 \pm 25.24	789.69 \pm 17.00	F(1,60)=0.51; p=0.48	804.07 \pm 25.32	797.77 \pm 18.03	F(1,60)=0.04; p=0.84	806.69 \pm 24.76	783.56 \pm 14.20	F(1,60)=0.68; p=0.41
SDNN	68.13 \pm 4.62	71.58 \pm 5.40	F(1,60)=0.23; p=0.63	78.48 \pm 5.17	74.10 \pm 6.23	F(1,60)=0.29; p=0.59	70.12 \pm 5.31	73.13 \pm 5.37	F(1,60)=0.16; p=0.69
RMSSD	52.56 \pm 5.48	53.42 \pm 5.48	F(1,60)=0.01; p=0.91	59.84 \pm 5.82	58.52 \pm 6.51	F(1,60)=0.02; p=0.88	49.84 \pm 4.48	53.32 \pm 5.02	F(1,60)=0.26; p=0.61
HRVTI	16.92 \pm 1.11	17.55 \pm 1.24	F(1,60)=0.14; p=0.71	18.28 \pm 1.06	17.22 \pm 1.22	F(1,60)=0.43; p=0.52	16.91 \pm 1.10	17.30 \pm 1.17	F(1,60)=0.06; p=0.81
SD1	37.19 \pm 3.88	37.80 \pm 3.88	F(1,60)=0.01; p=0.91	42.34 \pm 4.12	41.40 \pm 4.61	F(1,60)=0.02; p=0.88	35.26 \pm 3.17	37.72 \pm 3.55	F(1,60)=0.26; p=0.61
SD2	88.17 \pm 5.65	93.30 \pm 6.85	F(1,60)=0.33; p=0.57	101.33 \pm 6.74	95.09 \pm 7.96	F(1,60)=0.35; p=0.55	91.79 \pm 7.16	95.80 \pm 6.92	F(1,60)=0.16; p=0.69
VLF (ms ²)	1213.11 \pm 198.98	1087.25 \pm 139.00	F(1,60)=0.27; p=0.6	1831.15 \pm 288.20	1285.04 \pm 206.37	F(1,60)=2.42; p=0.13	1209.87 \pm 175.13	1382.32 \pm 211.66	F(1,60)=0.39; p=0.54
HF (ms ²)	1739.98 \pm 416.24	1555.19 \pm 318.77	F(1,60)=0.13; p=0.72	2102.37 \pm 413.48	5323.91 \pm 2490.67	F(1,60)=1.53; p=0.22	1336.36 \pm 308.90	6908.46 \pm 5508.11	F(1,60)=0.96; p=0.33
LF (ms ²)	1287.55 \pm 216.05	2894.33 \pm 751.72	F(1,60)=3.99; p=0.05	1380.35 \pm 168.21	2306.32 \pm 464.62	F(1,60)=3.34; p=0.07	1412.30 \pm 248.91	2550.83 \pm 589.91	F(1,60)=3.02; p=0.09
Total Power (ms ²)	4240.64 \pm 637.22	5536.77 \pm 923.83	F(1,60)=1.3; p=0.26	5313.87 \pm 648.91	8915.26 \pm 2881.78	F(1,60)=1.4; p=0.24	3958.53 \pm 543.08	10841.61 \pm 5831.53	F(1,60)=1.29; p=0.26
HF (n.u.)	53.37 \pm 3.87	43.97 \pm 3.69	F(1,60)=3.09; p=0.08	52.30 \pm 3.57	45.40 \pm 3.60	F(1,60)=1.85; p=0.18	47.12 \pm 3.78	41.76 \pm 3.56	F(1,60)=1.07; p=0.31
LF (n.u.)	46.63 \pm 3.87	56.03 \pm 3.69	F(1,60)=3.09; p=0.08	47.70 \pm 3.57	54.60 \pm 3.60	F(1,60)=1.85; p=0.18	52.88 \pm 3.78	58.24 \pm 3.56	F(1,60)=1.07; p=0.31
LF/HF	2.48 \pm 1.25	2.47 \pm 0.54	F(1,60)=0; p=0.99	1.25 \pm 0.19	1.73 \pm 0.26	F(1,60)=2.21; p=0.14	3.48 \pm 1.76	2.17 \pm 0.35	F(1,60)=0.57; p=0.45
LE RR	1.47 \pm 0.01	1.47 \pm 0.01	F(1,60)=0.26; p=0.61	1.45 \pm 0.01	1.45 \pm 0.01	F(1,60)=0; p=0.97	1.45 \pm 0.01	1.44 \pm 0.01	F(1,60)=0.6; p=0.44
FD RR	1.34 \pm 0.02	1.33 \pm 0.02	F(1,60)=0.19; p=0.66	1.43 \pm 0.02	1.45 \pm 0.03	F(1,60)=0.22; p=0.64	1.36 \pm 0.02	1.36 \pm 0.02	F(1,60)=0.01; p=0.9
HE RR	1.45 \pm 0.03	1.48 \pm 0.03	F(1,60)=0.47; p=0.5	1.45 \pm 0.02	1.46 \pm 0.03	F(1,60)=0.13; p=0.72	1.45 \pm 0.03	1.48 \pm 0.03	F(1,60)=0.7; p=0.41
HE HF	-0.09 \pm 0.02	-0.12 \pm 0.02	F(1,60)=1.02; p=0.32	0.01 \pm 0.02	-0.01 \pm 0.02	F(1,60)=0.27; p=0.6	-0.08 \pm 0.02	-0.12 \pm 0.03	F(1,60)=1.39; p=0.24
SD1 HF	0.10 \pm 0.01	0.10 \pm 0.01	F(1,60)=0.12; p=0.74	0.18 \pm 0.02	0.13 \pm 0.01	F(1,60)=4.46; p=0.04	0.12 \pm 0.01	0.12 \pm 0.01	F(1,60)=0.05; p=0.82
SD2 HF	1.57 \pm 0.13	1.68 \pm 0.20	F(1,60)=0.2; p=0.65	2.87 \pm 0.27	2.10 \pm 0.21	F(1,60)=5.16; p=0.03	1.90 \pm 0.23	2.02 \pm 0.22	F(1,60)=0.15; p=0.7
FD HF	1.06 \pm 0.00	1.06 \pm 0.00	F(1,60)=0.04; p=0.85	1.04 \pm 0.00	1.05 \pm 0.00	F(1,60)=1.65; p=0.2	1.05 \pm 0.00	1.05 \pm 0.00	F(1,60)=0.02; p=0.9
LE HF	2.45 \pm 0.02	2.43 \pm 0.02	F(1,60)=0.3; p=0.59	2.42 \pm 0.02	2.45 \pm 0.01	F(1,60)=2.47; p=0.12	2.46 \pm 0.02	2.42 \pm 0.02	F(1,60)=1.62; p=0.21
HE HF n.u.	0.64 \pm 0.02	0.63 \pm 0.02	F(1,60)=0.01; p=0.91	0.68 \pm 0.02	0.67 \pm 0.02	F(1,60)=0.3; p=0.59	0.66 \pm 0.02	0.67 \pm 0.02	F(1,60)=0.39; p=0.54
SD1 HF n.u.	0.67 \pm 0.03	0.68 \pm 0.03	F(1,60)=0.02; p=0.9	0.79 \pm 0.03	0.75 \pm 0.03	F(1,60)=0.88; p=0.35	0.72 \pm 0.03	0.75 \pm 0.03	F(1,60)=0.93; p=0.34
SD2 HF n.u.	12.65 \pm 0.43	13.39 \pm 0.67	F(1,60)=0.85; p=0.36	14.17 \pm 0.46	13.47 \pm 0.42	F(1,60)=1.26; p=0.27	13.47 \pm 0.40	14.51 \pm 0.46	F(1,60)=2.88; p=0.09
FD HF n.u.	1.05 \pm 0.00	1.05 \pm 0.00	F(1,60)=0.64; p=0.43	1.05 \pm 0.00	1.05 \pm 0.00	F(1,60)=0.13; p=0.72	1.05 \pm 0.00	1.05 \pm 0.00	F(1,60)=0.19; p=0.66
LE HF n.u.	2.34 \pm 0.02	2.30 \pm 0.02	F(1,60)=1.27; p=0.26	2.35 \pm 0.02	2.34 \pm 0.02	F(1,60)=0.09; p=0.77	2.33 \pm 0.02	2.32 \pm 0.02	F(1,60)=0.12; p=0.73
HE EDA	0.11 \pm 0.02	0.10 \pm 0.02	F(1,60)=0.06; p=0.8	0.06 \pm 0.01	0.05 \pm 0.01	F(1,60)=1.17; p=0.28	0.07 \pm 0.01	0.09 \pm 0.01	F(1,60)=0.61; p=0.44
SD1 EDA	-0.68 \pm 0.05	-0.68 \pm 0.04	F(1,60)=0; p=0.96	-0.38 \pm 0.03	-0.44 \pm 0.04	F(1,60)=1.29; p=0.26	-0.67 \pm 0.03	-0.64 \pm 0.04	F(1,60)=0.19; p=0.67
SD2 EDA	0.03 \pm 0.00	0.03 \pm 0.00	F(1,60)=0.12; p=0.72	0.06 \pm 0.00	0.05 \pm 0.00	F(1,60)=0.29; p=0.6	0.03 \pm 0.00	0.04 \pm 0.00	F(1,60)=0.93; p=0.34
FD EDA	1.28 \pm 0.03	1.34 \pm 0.03	F(1,60)=1.66; p=0.2	1.35 \pm 0.03	1.38 \pm 0.01	F(1,60)=1.43; p=0.24	1.35 \pm 0.02	1.35 \pm 0.01	F(1,60)=0.14; p=0.7
LE EDA	1.20 \pm 0.02	1.17 \pm 0.02	F(1,60)=0.7; p=0.41	1.03 \pm 0.01	1.04 \pm 0.01	F(1,60)=0.33; p=0.57	1.19 \pm 0.02	1.13 \pm 0.02	F(1,60)=4.25; p=0.04
HE phasic EDA	-0.72 \pm 0.08	-0.84 \pm 0.07	F(1,60)=1.29; p=0.26	-0.20 \pm 0.04	-0.43 \pm 0.08	F(1,60)=5.78; p=0.02	-0.65 \pm 0.07	-0.74 \pm 0.07	F(1,60)=0.98; p=0.33
SD1 phasic EDA	0.07 \pm 0.01	0.07 \pm 0.01	F(1,60)=0.16; p=0.69	0.12 \pm 0.01	0.10 \pm 0.01	F(1,60)=5.18; p=0.03	0.10 \pm 0.01	0.09 \pm 0.01	F(1,60)=1.1; p=0.3
SD2 phasic EDA	0.99 \pm 0.07	1.02 \pm 0.06	F(1,60)=0.11; p=0.74	1.36 \pm 0.04	1.25 \pm 0.07	F(1,60)=1.79; p=0.19	1.30 \pm 0.06	1.20 \pm 0.06	F(1,60)=1.44; p=0.23
FD phasic EDA	1.02 \pm 0.00	1.02 \pm 0.00	F(1,60)=0.66; p=0.42	1.01 \pm 0.00	1.01 \pm 0.00	F(1,60)=0.84; p=0.36	1.01 \pm 0.00	1.02 \pm 0.00	F(1,60)=2.05; p=0.16
LE phasic EDA	1.75 \pm 0.10	1.64 \pm 0.09	F(1,60)=0.68; p=0.41	2.14 \pm 0.02	1.99 \pm 0.07	F(1,60)=4.21; p=0.04	1.87 \pm 0.06	1.80 \pm 0.08	F(1,60)=0.49; p=0.49
HE tonic EDA	-0.89 \pm 0.05	-0.96 \pm 0.05	F(1,60)=1.12; p=0.29	-0.57 \pm 0.04	-0.70 \pm 0.06	F(1,60)=4.16; p=0.046	-0.89 \pm 0.04	-0.93 \pm 0.05	F(1,60)=0.3; p=0.59
SD1 tonic EDA	0.01 \pm 0.00	0.01 \pm 0.00	F(1,60)=0.15; p=0.7	0.02 \pm 0.00	0.02 \pm 0.00	F(1,60)=0.12; p=0.74	0.01 \pm 0.00	0.02 \pm 0.00	F(1,60)=1.07; p=0.31
SD2 tonic EDA	1.25 \pm 0.04	1.26 \pm 0.05	F(1,60)=0.02; p=0.89	1.31 \pm 0.06	1.38 \pm 0.06	F(1,60)=0.88; p=0.35	1.32 \pm 0.03	1.32 \pm 0.03	F(1,60)=0.03; p=0.87
FD tonic EDA	1.01 \pm 0.00	1.01 \pm 0.00	F(1,60)=0.29; p=0.59	1.01 \pm 0.00	1.01 \pm 0.00	F(1,60)=1.14; p=0.29	1.01 \pm 0.00	1.01 \pm 0.00	F(1,60)=0.92; p=0.34
LE tonic EDA	1.34 \pm 0.07	1.28 \pm 0.07	F(1,60)=0.32; p=0.57	1.78 \pm 0.04	1.51 \pm 0.08	F(1,60)=9.5; p=0.003	1.41 \pm 0.05	1.33 \pm 0.07	F(1,60)=0.77; p=0.38