

UNIVERSITE DE LILLE  
ÉCOLE DOCTORALE BIOLOGIE SANTE

THESE

# ÉMOTIONS ET SOMMEIL

*Effets d'une induction émotionnelle diurne sur le sommeil et  
la réactivité émotionnelle au réveil*

**JULIEN DELANNOY**

Thèse soutenue publiquement le 15 mars 2016 en vue de l'obtention du grade de

**DOCTEUR DE L'UNIVERSITE EN NEUROSCIENCES**

Devant la Commission d'Examen :

<b>Rapporteurs :</b>	<b>Pr P. PEIGNEUX</b>	ULB684, Université Libre de Bruxelles (Belgique)
	<b>Pr H. MOURAS</b>	EA7273, Université de Picardie Jules Verne (France)
<b>Examineurs :</b>	<b>Dr S. CAMPANELLA</b>	ULB312, Université Libre de Bruxelles (Belgique)
	<b>Pr O. MANDAI</b>	SRC, Ashikaga Institute of Technology (Japon)
	<b>Pr G. VAIVA</b>	CNRS, UMR 9193, Université de Lille (France)
<b>Directeurs :</b>	<b>Pr H. SEQUEIRA</b>	CNRS, UMR 9193, Université de Lille (France)
	<b>Pr T. KOBAYASHI</b>	SRC, Ashikaga Institute of Technology (Japon)



\*\*\*\*

«Sleep is a symptom of caffeine lack.»  
*[Unknow]*

\*\*\*\*



# Remerciements

## **Au Professeur Henrique Sequeira,**

Je vous remercie de m'avoir accompagné depuis le Master, jusqu'à ce travail de thèse. Nos nombreux échanges, tant scientifiques que culturels, contribuent largement à mon envie de poursuivre dans cette voie.

## **小林 敏孝 教授へ、** *Au Professeur Toshinori Kobayashi,*

先生が本論文の査読に参加して下さったことだけでなく、私の日本滞在中における先生の数々のご厚意に対しても、この場を借りて深く感謝を申し上げます。先生と出会い、この研究をともに遂行できたことを大変光栄に存じます。

## **萬代 幸 教授へ、** *Au Docteur Osamu Mandai,*

本研究及び論文において多大に寄与して下さった先生に、私の心からの感謝をささげます。先生は、私の睡眠研究に対する更なる探求、また日本の文化的魅力の新発見に惜しみなく、あたたかく時間を割いてくださいました。

## **Au Docteur Jacques Honoré,**

Je vous suis infiniment reconnaissant pour votre soutien, pour nos discussions et pour vos conseils avisés tout au long de cette thèse. Votre contribution a indéniablement permis de grandes avancées, jusqu'à l'aboutissement de ce travail.

## **Aux Professeurs Philippe Peigneux et Guillaume Vaiva,**

Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant d'évaluer ce travail de thèse. Je tiens à vous témoigner de ma reconnaissance et de mon profond respect.

## **Au Professeur Harold Mouras et au Docteur Salvatore Campanella,**

Je vous suis reconnaissant de votre participation à l'évaluation continue de ce travail de thèse. Nos différentes rencontres au cours de ma thèse ont largement contribué à son aboutissement.

## **Aux membres du Sleep Research Center d'Ashikaga,**

荒川 浩昭 Hiroaki Arakawa, 中井 美鈴 Misuzu Nakai, 小島喜充 Yoshimitsu Kojima, 栗林 新 Arata Kuribayashi, ainsi qu'à tous les autres.

お疲れ様でした。ご協力に感謝いたします!

***A mes collègues du SCALab de Lille, présents et passés, et tout particulièrement aux étudiants qui ont croisé ma route durant ....***

Fabien D'Hondt, Thaddée Thierny, pour avoir accompagné mes premiers pas en Neurosciences ; Eduardo Salvador Martinez Velazquez, Alexandre Williot, Erika Verbrackel, Tatiana Komurkiewicz, pour l'amitié qui s'est tissé entre nous jusqu'au dehors des murs du laboratoire ; Marie-Sophie Robin, Sophie Betka, Manon Faura, pour nos échanges vifs ; Clémentine Bodart, Jade Regnier, pour nos échanges plus calmes ; Jeremy Clayer, pour l'ambition que tu nous démontrais chaque jour ; Marie De Mourra, pour les potins et ta playlist musicale; Владимир Косоногов Vladimir Kosonogov, Lucas de Zorzi, Laura Dolon, Cassandra Denorme, pour votre sympathie ; et Maxime Ouattara et Basile Martin, pour votre participation à ce projet, et les moments amicaux passés ensemble. Maxime, si un doute persiste, regarde en bas de page.

***A tous les participants aux études expérimentales de ce travail de thèse.***

***A mes amis, récents ou plus anciens...***

Rémi Przybylski, Charlène Armengaud, Armance Gelaude, Adeline Barthélémy, Roumain Vasseur, Quentin Monchicourt, Guillaume Dorleans, Delphine Massart, Émilie Adeline, Nicolas Esquerre, Paméla Podowycz, Enora Lejeune, Florian Dingreville, Timothée Santero, Margaux Vastra, Anne-Sophie Hardy, Carine Delliaux, Hélène Hunet et les *Freaky* potes, Laura Gadoury, Julien Bureau et tous les *Zens*, Faustine Monget, ainsi qu'à tous les autres...

***A mes parents,***

Sans qui je ne serais pas là aujourd'hui. Littéralement.

***A mes sœurs, mes beaux-frères, et mon neveu.***

# Table des matières

<b>Préambule.....</b>	<b>1</b>
-----------------------	----------

<b>Partie I - Cadre théorique</b>	<b>3</b>
-----------------------------------	----------

<b>1. Émotions.....</b>	<b>5</b>
1.1. Domaine des émotions	6
1.2. Induction émotionnelle	10
1.3. Bases neurobiologiques des émotions	13
1.4. Émotions et comportement	23
<b>2. Sommeil .....</b>	<b>27</b>
2.1. Oscillation du cycle veille-sommeil	28
2.2. Du polysomnogramme à l'hypnogramme	32
2.3. Bases neurobiologiques du sommeil	37
2.4. Fonctions du sommeil	42
<b>3. Émotions et Sommeil .....</b>	<b>47</b>
3.1. Lien entre émotions et sommeil	48
3.2. Influence des émotions sur le sommeil	49
3.3. Influence du sommeil sur les émotions	55
3.4. Émotions, sommeil et pathologies	60
<b>4. Synthèse et Objectifs .....</b>	<b>63</b>
4.1. Résumé	63
4.2. Limites actuelles	64
4.3. Hypothèse générale	64
4.4. Objectifs	65
4.5. Mise en œuvre expérimentale	65

<b>Partie II - Méthodologie</b>	<b>67</b>
---------------------------------	-----------

<b>1. Cadre expérimental .....</b>	<b>69</b>
1.1. Population	69
1.2. Environnement expérimental	70

<b>2.</b>	<b>Stimulations émotionnelles .....</b>	<b>71</b>
2.1.	Séquences vidéo émotionnelles	71
2.2.	Expressions faciales émotionnelles	78
<b>3.</b>	<b>Indicateurs comportementaux et neurobiologiques.....</b>	<b>81</b>
3.1.	Mesures psychométriques	81
3.2.	Mesures comportementales	83
3.3.	Mesures neurophysiologiques	83
<b>4.</b>	<b>Procédures expérimentales.....</b>	<b>85</b>
4.1.	Expérimentation n° 1 : Induction émotionnelle et réactivité consécutive	85
4.2.	Expérimentation n° 2 : Induction émotionnelle, sommeil et réactivité au réveil	87
<b>5.</b>	<b>Traitement des données .....</b>	<b>89</b>
5.1.	Mesures psychométriques	89
5.2.	Mesures comportementales	89
5.3.	Mesures neurocognitives	90
5.4.	Mouvements oculaires rapides	91
5.5.	Mesures neurovégétatives	93
5.6.	Traitement statistique	97

<b>Partie III – Expérimentations</b>	<b>101</b>
--------------------------------------	------------

<b>1.</b>	<b>Induction émotionnelle et réactivité émotionnelle diurne ...</b>	<b>103</b>
1.1.	Introduction	103
1.2.	Matériel et Méthodes	104
1.3.	Résultats	106
1.4.	Discussion et conclusion	112
<b>2.</b>	<b>Induction d'un état émotionnel durant la période préhypnique .....</b>	<b>115</b>
2.1.	Introduction	115
2.2.	Matériel et Méthodes	116
2.3.	Résultats	118
2.4.	Discussion et conclusion	125
<b>3.</b>	<b>Influence d'un état émotionnel préhypnique sur les caractéristiques du sommeil .....</b>	<b>129</b>
3.1.	Introduction	129
3.2.	Matériel et méthodes	130
3.3.	Résultats	132
3.4.	Discussion et conclusion	137



<b>4.</b>	<b>Influence d'un état émotionnel préhypnique sur la réactivité émotionnelle posthypnique .....</b>	<b>145</b>
4.1.	Introduction	145
4.2.	Matériel et méthodes	146
4.1.	Résultats	148
4.2.	Discussion et conclusion	153

<b>Partie IV - Discussion générale</b>	<b>159</b>
--	------------

<b>1.</b>	<b>Résumé des travaux .....</b>	<b>161</b>
<b>2.</b>	<b>Considérations méthodologiques.....</b>	<b>163</b>
2.1.	Population	163
2.2.	Activité diurne	164
2.3.	Induction émotionnelle	164
2.4.	Sommeil	165
2.5.	Réactivité émotionnelle	166
<b>3.</b>	<b>Discussion générale .....</b>	<b>167</b>
3.1.	Induction émotionnelle	167
3.2.	État émotionnel préhypnique et sommeil	168
3.3.	Sommeil et réactivité émotionnelle au réveil	172
<b>4.</b>	<b>Perspectives .....</b>	<b>175</b>
4.1.	Extension expérimentale	175
4.2.	Perspectives en psychopathologie	180
<b>5.</b>	<b>Conclusion générale .....</b>	<b>183</b>

<b>Références bibliographiques</b>	<b>185</b>
------------------------------------	------------

➤	Publications issues de la thèse	185
➤	Références	186

<b>Annexes</b>	<b>211</b>
----------------	------------

Annexe 1 : Tableau descriptif des extraits vidéo	211
Annexe 2 : Extraits musicaux associés aux séquences vidéo inductrices	217





# Préambule

Les émotions et le sommeil sont souvent associés. Outre les observations du quotidien, l'existence d'une relation entre émotions et sommeil est souvent évoquée lors des troubles affectifs, fréquemment associés à des troubles du sommeil. De ce fait, une littérature grandissante a vu le jour, dans le but d'améliorer la compréhension des mécanismes sous-jacents ces deux grandes fonctions. Toutefois, les données actuelles ne permettent pas d'aboutir à un réel consensus sur les caractéristiques de ce lien.

Au cours de la partie théorique, nous examinerons la littérature scientifique sur les émotions, le sommeil et sur les liens pouvant exister entre ces deux grandes fonctions. Bien que cet examen de la littérature puisse permettre d'attester d'un lien entre émotions et sommeil, un ensemble de considérations méthodologiques sont décrites et peuvent amener à constater la grande variabilité des données rapportées. Parmi celles-ci, peu d'études ont évalué de manière robuste les modifications de l'état émotionnel impactant le sommeil ; de plus, les données concernant les émotions positives sont quasiment inexistantes. Aussi, l'étude du rôle du sommeil a principalement abordée à travers des procédures de perturbations du déroulement de la nuit, ce qui pourrait se traduire par un aspect écologique peu satisfaisant.

Sur la base de ces limites, la partie méthodologique vise à mettre en place une approche novatrice et transversale quant à l'étude du lien entre émotions et sommeil. Notre approche vise à étudier l'impact des modifications de l'état émotionnel sur le décours du sommeil et ses répercussions sur la réactivité émotionnelle au réveil. De plus, une attention

particulière a été portée sur l'analyse des paramètres, non seulement comportementaux, mais aussi neurophysiologiques durant l'ensemble des procédures, avec notamment l'enregistrement de l'activité neurovégétative durant le sommeil. Cette partie comporte ainsi l'ensemble des éléments techniques et méthodologiques, nécessaires à la bonne compréhension des expérimentations présentées par la suite.

Dans la partie expérimentale, nous analysons l'impact d'une induction émotionnelle sur les paramètres du sommeil, ainsi que sur la réactivité émotionnelle subséquente. L'analyse choisie combine l'extraction de mesures psychométriques, comportementales, et neurophysiologiques, celles-ci provenant de l'enregistrement de l'électroencéphalographie, de l'activité oculaire, et des activités électrodermale et cardiaque. Une première étude, menée au cours de la période diurne, évalue l'impact de l'induction émotionnelle sur la réactivité émotionnelle consécutive. Une seconde étude évalue cet impact sur les paramètres du sommeil de la nuit consécutive et sur la réactivité au réveil. Les résultats de chacune des expérimentations seront discutés de manière indépendante, puis, lors de la discussion générale, intégrés à une explication d'ensemble et aux perspectives qui en découlent.

Les recherches présentées dans cette thèse, conduites sur la base d'une association originale et intégrée de méthodologies et techniques, ont permis d'obtenir des résultats encourageants et novateurs. Leur discussion renforce l'hypothèse selon laquelle émotions et sommeil sont liés, et propose une dynamique temporelle particulière à ce lien. Elle permet également d'envisager des perspectives nouvelles concernant la compréhension de l'interaction entre émotion et sommeil, dans son expression normale et pathologique.

\*\*\*\*



# Partie I

## Cadre théorique

*Dans cette partie, nous examinerons la littérature scientifique sur les émotions, le sommeil et sur les liens pouvant exister entre ces deux grandes fonctions. Ensuite, nous discuterons des limites actuelles des connaissances analysées et proposerons les hypothèses directrices de ce travail de thèse, ainsi que les grandes lignes de la programmation expérimentale.*



---

# 1. Émotions

---

*« L'émotion fait que je pense  
mais elle trouble sans cesse ma pensée. »*

**Lucien Arréat ; Réflexions et maximes (1911)**

A travers l'ensemble des sens, nous sommes stimulés en permanence par une grande diversité d'informations. Pour traiter ces stimulations de manière efficace, il est nécessaire de discriminer celles qui sont pertinentes de celles qui le sont moins. Au fil de l'évolution, des mécanismes de discrimination se sont mis en place très tôt, vraisemblablement en raison de l'avantage adaptatif qu'ils offrent. Ainsi, selon son état physique, sa motivation, ses objectifs et ses expériences, l'organisme sélectionne les informations pertinentes, c'est-à-dire susceptibles de servir ses besoins.

Les **émotions** correspondent à l'ensemble des réactions psychologiques, physiologiques et comportementales qui accompagnent la détection et la gestion de ces informations.

\*\*\*\*

*Dans ce chapitre, nous présenterons dans un premier temps le domaine des émotions ainsi que les approches théoriques visant à les expliquer. Dans un second temps, nous aborderons les corrélats centraux et périphériques des émotions, pour conclure sur leurs liens avec d'autres comportements.*

## 1.1. Domaine des émotions

Dès l'antiquité, des philosophes tels que Platon (428 – 348 av. J.-C.) ou Aristote (384 – 322 av. J.-C.) s'interrogeaient sur ce qu'ils appelaient les « passions ». Les passions – chaudes – revêtent alors une connotation négative, pervertissant la raison – froide –. Elles doivent être contrôlées et maîtrisées pour le bien de l'individu. Le terme « émotion » est utilisé pour la première fois par Descartes (1596 – 1650) au XVII<sup>e</sup> siècle dans son ouvrage « [Les passions de l'âme](#) » et finira par supplanter l'utilisation de « passion ». Descartes affirme que les émotions apparaissent dans la partie pensante de notre âme et s'opposent aux sensations corporelles. On trouve dans ses écrits les prémices de notions contemporaines, telles que la tendance à des réactions automatiques face à des situations particulières ou la motivation. L'aspect négatif des émotions demeure dans la mesure où, dans la continuité de Platon, Descartes considère l'émotion comme une cause de perturbation du jugement. Il faudra attendre les travaux de Darwin (1809 – 1882) pour que le caractère positif des émotions soit reconnu, à savoir, son rôle adaptatif pour la survie de l'individu par l'activation de certains comportements. Darwin utilise alors le terme « émotion » au sens large et le décrit comme un ensemble d'expressions innées et héréditaires, indépendantes de l'éducation ou de la volonté de l'individu.

À contrepied de l'idée selon laquelle l'émotion induit l'activation corporelle, James (1842 – 1910) propose en 1890, dans ses « [Principles of Psychology](#) », l'idée selon laquelle l'émotion ne serait que le sous-produit de l'activation corporelle. Toutefois, cette hypothèse sera largement discutée, notamment par Cannon (1871 – 1945) qui, dans ses travaux de 1915, montre, d'une part, que les réactions corporelles sont trop lentes pour entraîner l'émotion et, d'autre part que l'inhibition des sensations corporelles ne prive pas l'individu d'émotion. Finalement, Schachter (1922 – 1997) et Singer (1934 – 2010) proposeront dans les années 1960 ([Schachter et Singer, 1962](#)) que les deux auteurs avaient raison, et plaideront pour un rôle important et réciproque des processus centraux et corporels. Ainsi, le phénomène « émotion » est-il aujourd'hui considéré comme intégrant des composantes aussi bien psychologiques que physiologiques ou comportementales ([Birbaumer et Öhman, 1993](#)).

### 1.1.1. Définitions

L'étude expérimentale des émotions n'a connu un essor important que depuis la fin du siècle dernier, et s'inscrit à présent dans une branche émergente des Neurosciences, les Neurosciences Affectives ([Davidson et Sutton, 1995](#); [Panksepp, 1992](#)). L'émotion y est définie comme un épisode de changements interdépendants et synchronisés de cinq grandes composantes (cognitive, neurophysiologique, motivationnelle, motrice, et subjective), en réponse à l'évaluation d'une stimulation interne ou externe ayant une pertinence majeure pour



l'organisme (Scherer, 2005).

Les termes « affect », « émotion », « état émotionnel », etc. sont régulièrement utilisés dans la littérature des Neurosciences Affectives, mais souffrent encore aujourd'hui d'un manque de consensus concernant leurs définitions. Malgré les variations entre les différentes propositions, il est possible d'établir une définition générale de ces termes. Le terme « affect » est souvent utilisé comme un terme générique de ce que nous avons appelé le phénomène « émotion » plus tôt, et inclura ainsi l'« état émotionnel » et l'« émotion » (Russell, 2003; Scherer, 2005). La distinction entre « émotion » et « état émotionnel » est plus subtile, dans la mesure où ces deux composantes interagissent l'une avec l'autre. L'émotion est déclenchée par un stimulus, interne ou externe, et s'exprimera de façon brève et intense (Scherer, 2005). L'état émotionnel ne nécessite pas de stimulations discrètes et s'étend davantage dans le temps. Cet état pourra ainsi moduler la sensibilité aux déclenchements d'une émotion. Par exemple, l'individu exprimant une humeur négative rapportera plus facilement des émotions négatives que positives, et inversement.

### 1.1.2. Modèles explicatifs

Pour appréhender un phénomène aussi complexe que l'émotion, plusieurs auteurs ont proposé des modèles offrant une approche heuristique des émotions. L'approche discrète des émotions proposée par Darwin (1872) et Ekman (1984), et l'approche dimensionnelle des émotions, mise en avant par Lang *et al.* (1993), sont les plus largement utilisées dans les neurosciences affectives.

- Approche discrète des émotions

Darwin (1872) fait l'observation d'expressions faciales similaires lorsque l'individu, animal ou humain, se retrouve dans un même contexte (par exemple, expression de colère dans une situation d'attaque, ou de peur dans une situation de défense) et suggère que ces



**Figure 1.1 : Similitude de l'expression émotionnelle à travers les espèces.**

*Dessins et photographie utilisés par Darwin (1872) pour illustrer les similitudes de l'expression de colère/d'agressivité chez le loup, le cygne, et l'Homme.*

associations, retrouvées au sein de différentes espèces, se sont établies au cours de l'évolution (*Figure I.1*).

L'émotion serait alors une forme d'adaptation, se composant d'un ensemble de réactions stéréotypées et automatiques, héritées au cours de l'évolution, permettant de faire face rapidement et efficacement à une situation donnée, de manière à favoriser la survie de l'individu, et de ce fait, la transmission génétique.

Dans le cadre de cette approche évolutionniste, est apparu le concept des émotions de base proposé par Ekman (1984). Bien que de nombreuses divergences sur le nombre de ces émotions existent (*Tableau II.1*), les différents auteurs semblent s'accorder sur l'existence d'au moins cinq émotions primaires : la **tristesse**, la **colère**, la **joie**, le **dégout** et la **peur** (Ekman et al., 1982; Izard, 1971; Oatley et Johnson-laird, 1987; Plutchik, 1980; Tomkins,

Référence	Émotions de base	Critères
Arnold (1960)	<u>Colère</u> , aversion, courage, abattement, désir, désespoir, peur, haine, espoir, amour, <u>tristesse</u> .	En relation avec les tendances à l'action.
Ekman et al. (1982)	<u>Colère</u> , <u>dégout</u> , <u>peur</u> , <u>joie</u> , <u>tristesse</u> , surprise.	Expressions faciales universelles.
Frijda (1986)	Désir, <u>bonheur</u> , intérêt, surprise, émerveillement, <u>peine</u> .	Formes de préparation à l'action.
Gray (1982)	Rage et <u>terreur</u> , anxiété, <u>joie</u> .	Câblage héréditaire.
Izard (1971)	<u>Colère</u> , mépris, <u>dégout</u> , détresse, <u>peur</u> , culpabilité, intérêt, <u>joie</u> , honte, surprise.	Câblage héréditaire.
James (1884)	<u>Peur</u> , chagrin, amour, rage.	Implication corporelle.
McDougall (1926)	<u>Colère</u> , <u>dégout</u> , <u>allégresse</u> , <u>peur</u> , assujettissement, tendresse, émerveillement.	En relation aux instincts.
Mowrer (1960)	Douleur, plaisir.	États émotionnels non appris.
Oatley et Johnson-laird (1987)	<u>Colère</u> , <u>dégout</u> , anxiété, <u>bonheur</u> , <u>tristesse</u> .	Ne nécessitent pas de contenu propositionnel.
Panksepp (1982)	Espérance, <u>peur</u> , <u>rage</u> , <u>panique</u> .	Câblage héréditaire.
Plutchik (1980)	Adhésion, <u>colère</u> , anticipation, <u>dégout</u> , <u>joie</u> , <u>peur</u> , <u>tristesse</u> , surprise.	En relation avec les processus biologiques adaptatifs.
Tomkins (1984)	<u>Colère</u> , intérêt, mépris, <u>dégout</u> , détresse, <u>peur</u> , <u>joie</u> , honte, surprise.	Densité de décharge neuronale.
Watson (1930)	<u>Peur</u> , amour, <u>rage</u> .	Câblage héréditaire.
Weiner et Graham (1984)	<u>Bonheur</u> , <u>tristesse</u> .	Attribution indépendante.

**Tableau I.1 : Sélection de listes d'émotions de base.**

*De nombreux auteurs ont proposé différentes émotions de base, en fonction de divers critères. Certaines propositions (soulignées) sont plus fréquentes que d'autres : la tristesse, la colère, la joie, le dégout et la peur. Adapté de Ortony et Turner (1990).*

1984). Chacune d'entre elles est décrite par un ensemble de réactions physiologiques (variation du rythme cardiaque, contraction des muscles faciaux, etc. ; voir Kreibig, 2010) et possède une expression faciale caractéristique, universelle (Ekman, 1984; Izard, 1971).

*L'approche discrète des émotions considère ainsi l'Émotion comme un ensemble de réactions stéréotypées face à une situation archétype, permettant ainsi de réagir de manière adaptée tout en limitant les ressources cognitives requises.*

- [Approche dimensionnelle des émotions](#)

Une autre approche majeure se centre généralement davantage sur le ressenti subjectif lié à l'apparition d'une émotion, vu comme le résultat final du processus émotionnel. Cette approche s'inscrit dans la continuité de la conception de Hebb (1949) qui considérait que le comportement suit une double dimension : **direction** et **vigueur**. Le principe de l'approche dimensionnelle est de réduire le phénomène « émotion » à un ensemble de facteurs (ou dimensions) quantitatifs et/ou qualitatifs. Deux dimensions sont généralement évoquées : la **valence**, et l'**activation** (Lang *et al.*, 1993). La valence renvoie à l'aspect positif ou négatif du ressenti (Russell et Carroll, 1999), et l'activation renvoie à l'intensité du ressenti (Bradley et Lang, 1994). Ces deux facteurs entretiennent généralement une relation quadratique, dans la mesure où les ressentis de plaisir ou de déplaisir sont évalués comme très activateurs (Lang *et al.*, 1993; Russell et Carroll, 1999).

De nombreux auteurs transposent directement ces dimensions au stimulus déclencheur lui-même (Lang *et al.*, 1997; Lang *et al.*, 1993). Chaque stimulus pourrait ainsi être décrit selon son aspect appétitif - aversif, plaisant - déplaisant, positif - négatif (Russell et Carroll, 1999) et plus ou moins activateur. Cette approche offre une manière heuristique d'appréhender le phénomène « émotion » et est largement appliquée dans les études de neuropsychologie et de psychophysiologie actuelles traitant des émotions (voir Scherer et Peper, 2001). Bien que basées sur le ressenti, la valence et l'activation ont par ailleurs reçu un nombre important de validations expérimentales permettant de les associer à différents indices physiologiques (Heilman, 1997; Lang *et al.*, 1993).

Notons que cette approche n'exclut pas la précédente. Par exemple, une émotion comme la peur ou la colère peut être caractérisée par une valence négative et une activation forte, et la tristesse par une valence négative et une activation faible.

D'autres approches ont été proposées pour l'étude des émotions (voir Anderson et Adolphs, 2014). Parmi elles, l'approche d'évaluation (*Appraisal*) proposée par Sander *et al.* (2005) s'oppose partiellement à l'approche discrète des émotions dans la mesure où elle plaide une évaluation récurrente de la stimulation ou situation en fonction des besoins de l'organisme, et de ce fait, limite la notion de situation archétype. Cette approche permet ainsi

de considérer une plus grande variabilité des réponses émotionnelles, mais rend l'appréciation du contenu d'une stimulation émotionnelle plus difficile à objectiver.

\*\*\*\*

*En résumé, plusieurs approches offrent un cadre heuristique au sein des Neurosciences Affectives. Bien qu'elles concernent l'expression subjective ou observable des émotions, ces différentes approches sont souvent transposées directement à l'évaluation des stimulations émotionnelles. Ce parallèle entre ressenti et stimulation est à l'origine de nombreuses bases de données, s'intégrant généralement dans une approche dimensionnelle des émotions et permettant une standardisation numérique des stimulations proposées.*

## 1.2. Induction émotionnelle

L'ensemble des modalités sensorielles peut capter et traiter des stimulations à caractère émotionnel. Ces différentes modalités peuvent s'associer et converger de manière à faciliter l'interprétation de la stimulation (Gerdes *et al.*, 2014). L'induction émotionnelle passera ainsi généralement par l'exposition d'une ou plusieurs modalités sensorielles spécifiques à une stimulation émotionnelle. L'objectif peut être d'induire une émotion, brève et intense, ou un état émotionnel, long et modéré. En fonction de la composante choisie, les stimulations seront brèves (sons courts, images statiques, etc.) dans le cas d'une émotion, ou plus longues (musiques, pensées dirigées, séquence vidéo, etc.) dans le cas d'un état émotionnel.

### 1.2.1. Induction d'une émotion

De nombreux travaux se sont intéressés au traitement émotionnel lié à l'audition (tonalité, prosodie, etc.) ou à l'odorat, mais la modalité la plus souvent utilisée pour étudier la réactivité émotionnelle est indéniablement la vision. Les stimulations visuelles les plus communément appliquées sont les scènes naturelles et les expressions faciales.

- Scènes naturelles

Dans ce sens, plusieurs bases de données standardisées ont été mises en place. La base la plus largement utilisée est sans conteste l'*International Affective Pictures System* (IAPS ; Lang *et al.*, 1997). Toutefois, bien que celle-ci propose un large éventail d'images émotionnelles standardisées, les évolutions technologiques concernant la qualité des photographies aboutissent à la création de nouvelles bases de données, offrant une meilleure qualité photo. Parmi elles, les plus connues sont la *Geneva Affective Picture Database* (GAPED ; Dan-Glauser *et Scherer*, 2011) et la *Nencki Affective Picture System* (NAPS, Marchewka *et al.*, 2014). L'ensemble de ces bases propose une évaluation suivant au moins

la valence et l'activation, conformément à l'approche dimensionnelle des émotions (Lang et al., 1993).

- Expressions faciales émotionnelles

Dans la mesure où la reconnaissance des émotions exprimées par nos congénères est particulièrement importante dans la vie sociale (Fridlund, 2014), la présentation d'expressions faciales émotionnelles (EFE) est également largement utilisée. Ainsi, différentes bases de données ont également été mises en place, telle que la *Pictures of Facial Affect* (POFA ; Ekman et Friesen, 1976), la *Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion* (JACFEE ; Biehl et al., 1997), la *Karolinska Directed Emotional Faces* (KDEF ; Lundqvist et al., 1998), ou encore la base *NimStim* (Tottenham et al., 2009). L'évaluation la plus souvent proposée est un taux de reconnaissance de l'émotion de l'expression faciale, c'est-à-dire, le pourcentage d'essais pour lesquels différents participants ont su identifier l'émotion exprimée.

La présentation de ces stimulus, scènes naturelles ou EFE, peut être concomitante d'une tâche visant à évaluer la réactivité du participant (catégorisation, évaluation, etc.) ou l'enregistrement d'indicateurs neurophysiologiques tels que les potentiels évoqués cognitifs, ou des indicateurs neurovégétatifs tels que l'activité électrodermale.

### 1.2.2. Induction d'un état émotionnel

Suite aux propositions de James (1890), différents travaux ont montré que la modulation de l'état émotionnel se traduisait principalement par un état d'activation globale ainsi qu'une activation du système nerveux sympathique, sans pour autant permettre la distinction de ces états (Cannon, 1927). Schachter et Singer (1962) proposaient alors que l'activation corporelle était une des composantes de l'état émotionnel, mais que la distinction s'établissait à un niveau cognitif, et serait alors dépendante du contexte. Partant de ce principe, de nombreuses procédures ont été mises en place et offrent la possibilité d'induire des états émotionnels positifs ou négatifs, de manière plus ou moins efficace.

- Procédure d'induction de Velten

Dans sa version originale, la procédure présentée par Velten (1968) propose aux participants d'essayer de ressentir le contenu d'une série de 60 phrases, permettant d'induire l'**allégresse**, la **dépression**, ou un **état neutre**. Ces phrases peuvent correspondre à des autoévaluations (condition émotionnelle), telles que « *C'est super, je me sens vraiment bien, les choses me font me sentir bien* », « *J'ai fait beaucoup de mauvaises choses dans ma vie* », ou des généralités (condition neutre), tel que « *l'Utah est symbolisé par une ruche* ». L'intensité des phrases présentées évolue de manière croissante, permettant une augmentation progressive du ressenti.



Bien que cette procédure soit efficace chez environ 50 % des individus (Martin, 1990), elle demeure largement critiquée. En effet, dans la mesure où le participant est facilement conscient de l'objectif de la procédure, un biais de désirabilité sociale – c'est-à-dire, une influence sur les résultats liés au désir du participant de satisfaire l'expérimentateur – peut intervenir dans l'effet de la procédure, rendant l'efficacité « artificielle » (Polivy et Doyle, 1980). De plus, plusieurs études mettent en avant qu'une demande directe auprès du participant pour se mettre dans un état émotionnel particulier, sans être guidée par des phrases, a la même efficacité que la procédure de Velten (Perrig et Perrig, 1988; Slyker et McNally, 1991; Westermann *et al.*, 1996). Dans la mesure où cet effet de demande est difficilement distinguable de l'effet de la procédure, ainsi que du réel impact sur l'état émotionnel de l'individu, d'autres types de procédure ont été proposés, visant à être moins explicites.

- Procédure d'induction musicale

Sutherland *et al.* (1982) proposent l'utilisation de la musique comme catalyseur lors de l'induction d'un état émotionnel. Ils demandent aux participants d'essayer d'atteindre un état émotionnel spécifié. La consigne de cette procédure est donc explicite. Le participant peut alors adopter la stratégie qu'il souhaite pour répondre à la demande. Durant ce temps, de la musique est diffusée pour aider le participant à atteindre cet état. Un ensemble de musiques congruentes avec l'état émotionnel escompté ont par la suite été proposées de manière à standardiser la méthode (voir Västfjäll, 2002).

De manière similaire à la procédure proposée par Velten (1968), le fait que l'objectif de la procédure soit explicite peut poser un problème d'un point de vue de la validation de la méthode. Toutefois, l'effet de demande semble moins influencer l'efficacité de cette procédure (Kenealy, 1988), dans la mesure où la simple écoute sans demande explicite au participant semble aboutir à une efficacité comparable.

- Présentation d'extraits vidéo

La projection d'extraits ou de séquences vidéo a été largement utilisée pour induire un état émotionnel particulier. Il est généralement demandé aux participants de s'immerger dans la vidéo, comme s'il s'agissait d'un événement réel, et de ne pas réfréner leur ressenti. Comme pour la musique, plusieurs bases de données proposent à l'heure actuelle un ensemble de séquences préalablement évaluées en fonction de leurs caractéristiques émotionnelles (Carvalho *et al.*, 2012; Hewig *et al.*, 2005; Samson *et al.*, 2015; Schaefer *et al.*, 2010).

Cette technique présente l'avantage d'être simple à appliquer, compatible avec une standardisation robuste, et reproductible. De plus, cette procédure permet de limiter fortement l'effet de désirabilité sociale, puisqu'il est possible que son objectif reste implicite. En effet, il

n'est pas nécessaire de demander au participant d'atteindre un état émotionnel particulier, il l'atteindra en se laissant guider par la séquence.

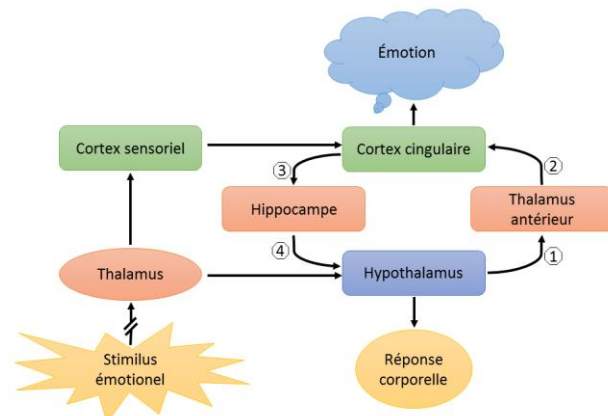
\*\*\*\*

*En résumé, de nombreuses procédures d'induction ont vu le jour de manière à pouvoir étudier les émotions. Concernant les procédures d'induction d'un état émotionnel, l'efficacité des différentes méthodes est largement débattue. Toutefois, la présentation d'extraits vidéo ainsi que l'écoute d'extraits musicaux semblent les procédures les plus robustes pour induire un état émotionnel particulier. En effet, ces procédures sont efficaces chez 75 % des participants (Martin, 1990; Westermann et al., 1996) contre 50 % pour la procédure de Velten, bien que l'effet induit semble plus intense pour cette dernière (Martin, 1990). Par ailleurs, ces méthodes peuvent être combinées entre elles, de manière à renforcer l'efficacité de la procédure d'induction émotionnelle (Westermann et al., 1996).*

### 1.3. Bases neurobiologiques des émotions

Bien qu'une première proposition concernant la base neuroanatomique des émotions, ou plutôt de l'âme et de l'intelligence, ait été formulée par Jakob (1907), les travaux de Papez (1937) sont considérés comme pionniers concernant le circuit neuroanatomique des émotions. Selon cette proposition, **l'hypothalamus, les noyaux antérieurs du thalamus, le gyrus cingulaire, l'hippocampe** et leurs interconnexions constituent un circuit fondamental du traitement de l'information émotionnelle, jouant un rôle clé dans l'évaluation subjective et l'orientation du comportement (Figure I.2). L'hypothalamus aurait ainsi pour fonction d'attribuer une valeur émotionnelle aux afférences sensorielles et de provoquer les réponses expressives et motrices associées, alors que le gyrus cingulaire serait impliqué dans l'élaboration de l'expérience émotionnelle. Papez

(1937) propose également que l'information provenant du milieu extérieur suive deux voies vers les centres hypothalamiques. L'une serait indirecte et impliquerait les aires corticales de projection et d'association sensorielles, par l'intermédiaire de la formation hippocampique. L'autre serait plus directe et transmettrait des données brutes et peu élaborées depuis les noyaux antérieurs du



**Figure I.2 : Schéma du circuit cérébral des émotions proposé par Papez en 1937.**

*Ce circuit est aussi appelé circuit Jakob-Papez, ou encore cerveau viscéral. Adaptée de Dalgleish (2004).*

thalamus directement à l'hypothalamus. Le modèle de Papez propose ainsi déjà une route directe susceptible de sous-tendre la caractéristique de rapidité, d'automatisme et de globalité de certains traitements émotionnels.

Bien qu'il ait reçu de nombreuses critiques, le modèle de Jakob-Papez a eu une importance indéniable dans l'élaboration de la théorie du système limbique. En effet, [MacLean \(1952\)](#) propose la théorie du "cerveau viscéral", pour désigner le système limbique, auquel il ajoute l'amygdale et le septum, le cortex préfrontal, dont le rôle serait de maintenir la survie de l'animal et de l'espèce de façon intégrée. Depuis, un nombre important de travaux, chez l'homme et chez l'animal, ont amené à la révision de ce modèle, notamment par l'intégration du rôle de l'amygdale, devenue plus récemment la structure clé du traitement émotionnel.

Le développement de techniques de neuroimagerie, telles que l'Imagerie par Résonance Magnétique Fonctionnelle (IRMf), et la Tomographie par Émission de Positons (TEP) ont permis de mettre en évidence différentes régions corticales et sous-corticales impliquées dans les processus émotionnels. L'interrelation entre ces régions et l'amygdale peut contribuer à expliquer les influences, réciproques et complexes, entre cognition et émotion ([voir Pessoa, 2008](#)).

### 1.3.1. Espace cérébral du traitement émotionnel

Nous nous focalisons désormais sur les régions cérébrales ayant acquis plus récemment un rôle majeur dans les traitements émotionnels : l'**amygdale**, et le **cortex préfrontal**. Il est à noter que de nombreuses autres zones sont impliquées dans le traitement émotionnel, telles que la partie ventrale du *cortex cingulaire antérieur*, dans l'attention sélective portée aux stimulations émotionnelles ([Davis et al., 1997](#); [Devinsky et al., 1995](#); [Whalen et al., 1998](#)), le *noyau accumbens*, dans le traitement des informations positives et la motivation ([Aharon et al., 2001](#); [Aron et al., 2005](#); [Bartels et Zeki, 2004](#); [Fisher et al., 2005](#); [Ladurelle et al., 1995](#)), ou l'*insula*, dans la représentation corticale de nos viscères et la sensation de dégoût ([Phillips et al., 2004](#); [Stark et al., 2007](#); [Thielscher et Pessoa, 2007](#)). L'ensemble de ces zones corticales et sous-corticales interagissent entre elles pour faire émerger l'ensemble du processus émotionnel, de l'identification de la stimulation comme étant émotionnelle à la programmation d'une réaction adaptée à celle-ci.

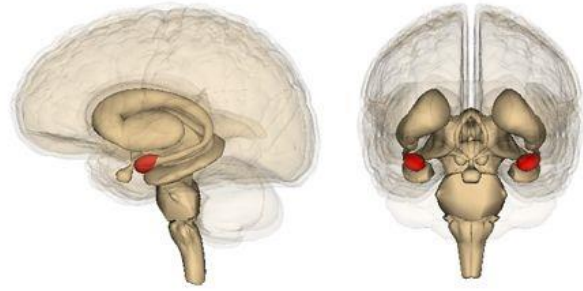
- [Amygdale](#)

L'amygdale est une structure cérébrale située au niveau de la partie antérieure des lobes temporaux (*Figure 1.3*).

L'amygdale a d'abord été associée aux émotions négatives, et en particulier à la peur ([LeDoux, 1998](#); [LeDoux, 2000](#)). En effet, il a été proposé que l'un de ses rôles soit la détection et le traitement rapide de menaces dans l'environnement ([Adolphs et al., 1999](#)), bien que ce



traitement n'en soit pas intégralement dépendant (Hamann et Adolphs, 1999). De plus, certains auteurs lui attribuent également un rôle dans le traitement d'autres émotions de base, telles que la tristesse (Blair *et al.*, 1999), ou plus largement dans la détection d'une stimulation émotionnelle pertinente, qu'elle soit positive ou négative (Sander *et al.*, 2003; Sergerie *et al.*, 2008). Dans ce sens, une activation plus forte de l'amygdale peut être observée lors de la présentation d'expressions faciales émotionnelles comparativement à des scènes naturelles (Hariri *et al.*, 2002), renforçant l'idée d'une saillance particulière des émotions faciales. Enfin, l'amygdale serait impliquée dans le traitement de l'information émotionnelle dès les étapes les plus précoces du traitement de la stimulation, c'est-à-dire dès 50 ms après l'apparition de la stimulation (Murray *et al.*, 2014).



**Figure 1.3 : Localisation bilatérale de l'amygdale cérébrale.**

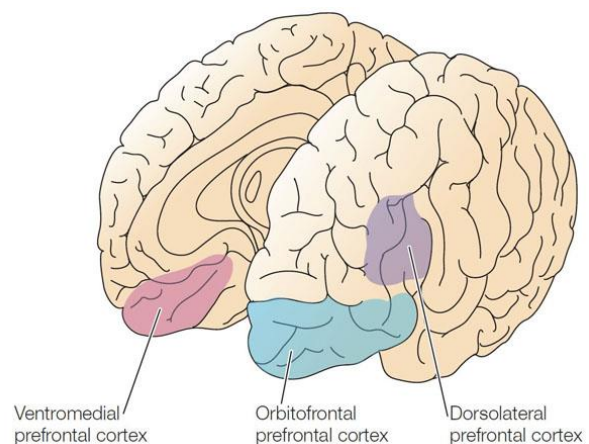
Chaque amygdale (en rouge) regroupe un ensemble de noyaux cérébraux. Illustration extraite de Life Science Databases.

En bref, l'amygdale serait impliquée dans le traitement précoce de l'information émotionnelle, mais également dans des traitements plus tardifs. Cette implication est soutenue par le fait que l'amygdale reçoit de nombreuses projections en provenance des régions sensorielles du thalamus et du néocortex, et est fortement connectée avec le cortex préfrontal, l'hippocampe, les axes hypothalamo-hypophysaire et les voies neurovégétatives.

- **Le cortex préfrontal**

Le cortex préfrontal est considéré comme un aboutissement majeur d'un point de vue évolutif (Teffer et Semendeferi, 2012; Wise, 2008). Situé au niveau de la partie antérieure du lobe frontal, il comporte 3 divisions : le cortex préfrontal dorsolatéral, ventromédian, et orbitofrontal (Figure 1.4).

Il est impliqué dans les fonctions cognitives supérieures (mémoire, fonctions exécutives, etc.) et plus particulièrement dans le traitement de l'information émotionnelle. L'un des indices de cette implication est le cas de Phineas Gage, chez qui une perforation crânienne accidentelle au



**Figure 1.4 : Localisation du cortex préfrontal.**

Le cortex préfrontal est localisé au niveau du lobe frontal et se compose de 3 divisions : le cortex préfrontal ventromédian (rose), orbitofrontal (bleu), et dorsolatéral (violet). Illustration extraite de Life Science Databases.

niveau du cortex orbitofrontal entraîna de nombreux changements cognitifs et affectifs (Damasio *et al.*, 1994) :

*” He was no longer Gage. The previously amiable and efficient man had become someone for whom the balance, so to speak, between his intellectual faculties and his animal propensities seems to have been destroyed. He was now irreverent, impatient, quick to anger and unreliable “ (Harlow (1868); cité par Dalgleish, 2004).*

Ce changement de personnalité pourrait être lié à la rupture des liaisons entre le cortex préfrontal et le système limbique, notamment l’amygdale. En effet, ces deux structures partagent des efférences inhibitrices réciproques (Groenewegen *et al.*, 1997).

D’un point de vue fonctionnel, il est proposé que le cortex préfrontal joue un rôle majeur dans la mémoire de travail émotionnelle (Davidson et Irwin, 1999), c’est-à-dire qu’il aurait un rôle dans le maintien des informations sur le court terme, et aiderait ainsi à moduler le comportement en fonction de la situation. Le cortex préfrontal ventromédian serait impliqué dans la représentation des stimulus, positifs ou négatifs, échangeant avec la partie dorsolatérale, en charge des objectifs et des motivations de l’individu (Bechara *et al.*, 1998; Bechara *et al.*, 2000; Gläscher *et al.*, 2012; Hochman *et al.*, 2010). Enfin, le cortex orbitofrontal semble impliqué plus spécifiquement dans l’acquisition et l’extinction d’apprentissages émotionnels, dont la dérégulation pourrait être liée à l’apparition de troubles psychiatriques tel que l’anxiété (Breiter et Rauch, 1996; Rauch *et al.*, 1997).

\*\*\*\*

*En bref, des structures sous-corticales et corticales constituent un réseau de mieux en mieux connu, associé au traitement du contenu émotionnel d’une stimulation. Les échanges entre ces structures semblent permettre d’aboutir à une réaction adaptée de l’individu, en rapport avec ses buts et ses motivations. Parmi ces structures, l’amygdale joue un rôle majeur dans la détection rapide de l’information émotionnelle et lors de l’orientation préférentielle de l’attention vers les stimulus affectifs.*

### 1.3.2. Marqueurs temporels du traitement émotionnel

L’utilisation de l’IRMf ou de la TEP a permis de répondre à la question « où ? », mais la faible résolution temporelle de ces techniques ne permet que très sommairement de répondre à la question « quand ? ». L’utilisation de l’électroencéphalographie (EEG) a permis de déterminer une partie des aspects temporels du traitement de l’information émotionnelle. L’EEG est une technique d’enregistrement de l’activité électrique cérébrale développée par Hans Berger (1929). Elle présente l’avantage d’être très peu invasive, car l’enregistrement se fait à partir d’électrodes disposées au niveau du cuir chevelu. Surtout, elle est l’une des techniques ayant la résolution temporelle la plus élevée à l’heure actuelle.

Lors du traitement d'une stimulation, un ensemble de variations électriques, transitoires et de faible amplitude (environ 10  $\mu\text{V}$  pour les plus amples) peuvent être enregistrées au niveau du scalp. Ces variations étant contenues dans un bruit très large (environ 75  $\mu\text{V}$  pour un enregistrement classique), elles ne peuvent être analysées directement. Il faut donc recourir à des techniques qui permettront l'extraction de ces variations, appelées **Potentiels Évoqués (PE)**<sup>1</sup>.

Cette technique est fondée sur le postulat que les différents événements électriques provoqués par une stimulation correspondent à l'activité d'un ensemble de neurones spécialisés dans le traitement de cette information, et que l'activité de ce groupe de neurones se reproduira, dans les mêmes conditions, suite à une nouvelle présentation de cette stimulation. Dans la mesure où les différentes périodes d'EEG obtenues après stimulation peuvent être synchronisées et moyennées suivant l'apparition des stimulus, les événements électriques en lien avec le traitement de cette information s'amplifient et se différencient du reste du signal, alors que les événements aléatoires s'annulent entre eux. Ainsi, le rapport entre le signal et le bruit augmente proportionnellement à la racine carrée du nombre d'essais moyennés. À terme, cette technique permet de révéler un ensemble de déflexions, positives ou négatives, également appelées composantes évoquées. L'amplitude et la latence de ces déflexions sont influencées par la modalité sensorielle de la stimulation, ses propriétés physiques, mais également ses propriétés cognitives ou affectives.

Cette partie ne vise pas l'exhaustivité et se centrera sur le traitement rapide des stimulations visuelles, et donc, les potentiels évoqués visuels précoces.

- [Traitement visuel précoce : P100 et N100](#)

Décrite pour la première fois par [Spehlmann \(1965\)](#) suite à la présentation brusque d'images simples (damier, par exemple), une première déflexion positive, maximale au niveau occipital est observable entre 80 et 130 ms après l'apparition d'une stimulation visuelle ([Mangun, 1995](#)). Cette déflexion est appelée P100 (ou P1) et est souvent associée à une déflexion négative au niveau frontal, la N100 (ou N1), bien que celles-ci semblent indépendantes ([Kurita-Tashima et al., 1992](#)).

Ces composantes sont associées au traitement sensoriel précoce au niveau du cortex visuel extrastrié et seraient influencées par la capture attentionnelle envers une stimulation visuelle ([Clark et Hillyard, 1996](#); [Vogel et Luck, 2000](#)). Elles sont sensibles aux

---

<sup>1</sup> La technique des potentiels évoqués n'est pas la seule méthode d'extraction des composantes temporelles de l'activité électrique cérébrale. Elle est cependant la technique la plus utilisée à ce jour.

caractéristiques physiques de la stimulation, telles que la couleur (Taylor, 2002), les fréquences spatiales (Baas *et al.*, 2002; Heslenfeld *et al.*, 1997), ou encore la complexité des images (Bradley *et al.*, 2007), mais aussi aux caractéristiques affectives. En effet, les composantes P100 et N100 ont une amplitude plus élevée après la présentation de scènes naturelles émotionnelles négatives, comparativement à celle de scènes positives ou neutres (Carretié *et al.*, 2004; Delplanque *et al.*, 2004; Hot *et al.*, 2006; Schupp *et al.*, 2003a; Schupp *et al.*, 2003b; Smith *et al.*, 2003). Aussi, les expressions faciales émotionnelles induisent une amplitude plus importante pour la P100, notamment celles de la peur, de tristesse, de dégoût, de colère et de joie, comparativement à celles de surprise ou neutres (Batty et Taylor, 2003; Foti *et al.*, 2010; Luo *et al.*, 2010; Smith *et al.*, 2013). Les données concernant l'influence des expressions faciales sur la N100 sont plus éparses. En effet, bien que Luo *et al.* (2010) décrivent une augmentation de la négativité, et donc, des effets similaires à ceux observés sur la P100, d'autres auteurs rapportent une négativité plus importante suite aux visages neutres comparés à des visages de peur (Eimer et Holmes, 2002), ou une absence de variation (Eimer *et al.*, 2003).

- Traitement des visages : N170 et VPP

La majorité des études utilisant les PE et consacrées au traitement des visages s'est focalisée sur une composante négative apparaissant entre 130 et 200 ms au niveau du cortex temporal après la présentation d'un visage, la N170, décrite par Bentin *et al.* (1996). Ce traitement est également mesurable au niveau du vertex (Joyce et Rossion, 2005) où il s'exprime par une composante positive, la Vertex Positive Potential (VPP), décrite par Jeffreys (1996). Ainsi, la N170 reflèterait l'analyse structurelle des visages, au niveau du gyrus fusiforme (Bentin *et al.*, 1996; Eimer et Holmes, 2002).

L'effet du contenu émotionnel sur ces composantes est encore discuté. Certaines études mettent en avant des modulations de latences, plus courtes pour les expressions positives que négatives (Batty et Taylor, 2003), des amplitudes plus fortes pour les expressions négatives, notamment de peur, que pour les expressions positives ou neutres (Batty et Taylor, 2003; Foti *et al.*, 2010; Luo *et al.*, 2010; Smith *et al.*, 2013). Dans d'autres études, l'expression émotionnelle influence la VPP, mais pas la N170 (Eimer et Holmes, 2002; Eimer *et al.*, 2003). Ces données suggèrent que les composantes N170 et VPP sont particulièrement sensibles aux expressions faciales négatives, de manière plus marquée pour la VPP (voir Blau *et al.*, 2007). Batty et Taylor (2003) proposent que les augmentations d'amplitude et de latence pour les expressions négatives, comparativement à celles positives ou neutres, soient le marqueur d'une mobilisation accrue de ressources lors des traitements effectués par le gyrus fusiforme.

Nous avons ici limité notre discussion aux composantes précoces. Plus tardivement, d'autres déflexions caractéristiques des stimulations visuelles peuvent être observées, et influencées par le contenu émotionnel (voir Olofsson *et al.*, 2008). Par exemple, la P200 au niveau frontal, va être associée aux traitements de la sélection des réponses dans le cas d'une tâche active (Di Russo *et al.*, 2006). Aussi, la P300 est observée lors du traitement d'une stimulation déviante (Hansenne, 2000a; Hansenne, 2000b). L'apparition de ces composantes est souvent en lien avec le paradigme de présentation des stimulations, et reflète alors des traitements supérieurs de l'information.

\*\*\*\*

*L'ensemble de ces études suggère ainsi une sensibilité particulière de la P100, de la N100, ainsi que de la N170 et de la VPP, aux stimulations émotionnelles, notamment négatives. Cette sensibilité peut refléter une augmentation des ressources attentionnelles à un stade précoce du traitement visuel dans le but d'intégrer rapidement le caractère émotionnel de la stimulation.*

### 1.3.3. Corrélats périphériques de l'émotion

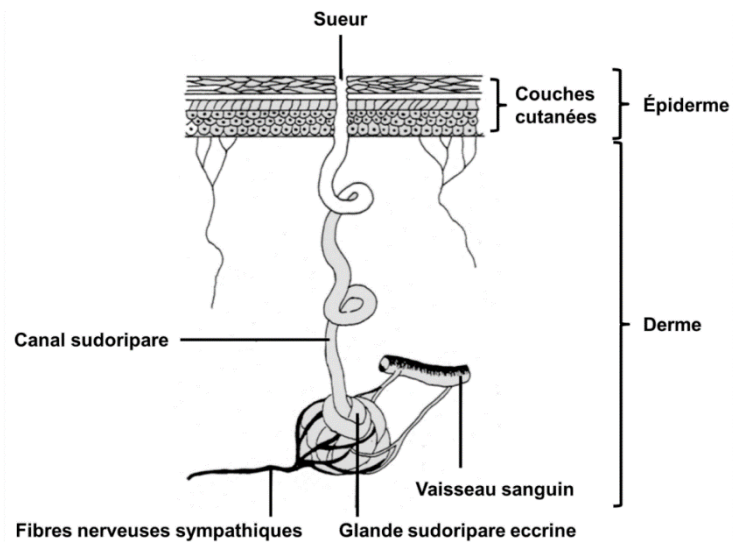
Différentes mesures neurovégétatives (activité électrodermale, indices cardiovasculaires, etc.) s'avèrent des indicateurs robustes de l'impact corporel des émotions. En effet, l'activation du système nerveux végétatif (SNV) traduit l'activation du système nerveux central (voir Lang *et al.*, 1993). Le SNV est impliqué dans le contrôle de l'ensemble des viscères et sert ainsi de relai entre le système nerveux central et les fonctions du corps non soumises au contrôle volontaire, d'où son appellation courante de système nerveux autonome, correspondant à l'appellation anglaise de « *autonomic nervous system* ». Il se divise en deux branches : le système nerveux sympathique (SNS) et le système nerveux parasympathique (SNP). Chacun d'entre eux présente des caractéristiques physiques et chimiques différentes et a souvent un rôle opposé sur les viscères. Ainsi, le SNS est activé lorsque les conditions environnementales impliquent la nécessité d'une réaction, réponse *Fight or Flight*, de manière à faciliter la dépense énergétique en modulant l'activité des organes (accélération cardiaque, inhibition de la digestion, etc.) en vue de l'action, alors que le SNP est davantage activé durant les périodes de faible activité, au repos. Ces deux systèmes échangent selon une dynamique de « variabilité stable » et n'ont pas d'activité statique, de manière à pouvoir adapter la dépense énergétique et la récupération en fonction d'un besoin ponctuel. Par conséquent, un système labile et variable sera associé à une bonne santé, là où un système rigide sera associé à un état pathologique (voir Peng *et al.*, 1994).



De nombreux outils permettent la mesure de l'activité neurovégétative. Parmi eux, l'activité électrodermale (AED) et l'activité cardiaque (AC) sont les plus fréquemment enregistrés. Ils permettent respectivement de mesurer l'activité sympathique, et l'activité parasympathique.

- Activité électrodermale

L'AED correspond à la mesure des propriétés électriques à la surface de la peau. En effet, suite à l'activation des glandes sudoripares eccrines par le SNS, la quantité de sueur sécrétée augmente et entraîne une augmentation de la conductance électrique cutanée. Cette augmentation de conductance est mesurée chez l'être humain et chez l'animal par l'intermédiaire d'électrodes en contact avec la peau, aux niveaux palmaire ou plantaire. Ces régions



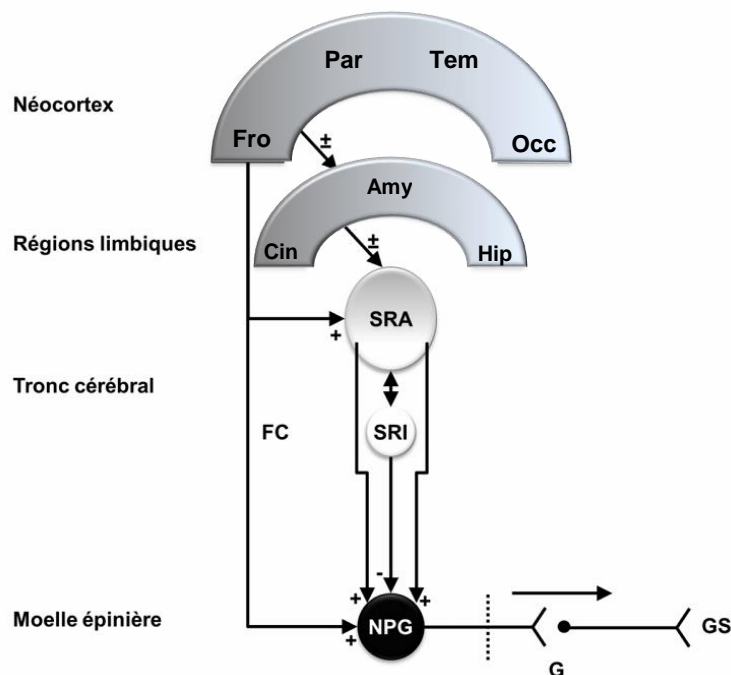
**Figure 1.5 : Schématisation d'une coupe de peau précisant la localisation d'une glande sudoripaire eccrine sous le contrôle de fibres nerveuses sympathiques.**

*L'activation sympathique entraîne le relargage de sueur par le canal sudoripaire au niveau cutané. Modifiée d'après Hugdahl (1995).*

cutanées sont directement innervées par les neurones sudomoteurs postganglionnaires sympathiques (Figure 1.5; Jänig et Kümmel, 1981), sous l'influence de neurones préganglionnaires spinaux (Cabot, 1990). L'activité de ces derniers est sous le contrôle des influences excitatrices et inhibitrices des centres supraspinaux, correspondant principalement à la formation réticulée (Roy et al., 1993). L'activité sympathique serait sous le contrôle non seulement de structures corticales telles que le cortex préfrontal, mais aussi de structures sous-corticales telles que les structures limbiques (amygdale, hippocampe, etc.), et l'hypothalamus (Figure 1.6). Ces différentes structures sont ainsi impliquées dans le déclenchement de réponses électrodermales (Critchley, 2002; Lee et al., 1988; Mangina et Beuzeron-Mangina, 1996; Sequeira et al., 1995). De par ces différentes influences centrales, l'AED est donc un indice de l'activité des réseaux réticulaires, limbiques et corticaux. En d'autres termes, l'AED est le reflet de l'activité de régions impliquées dans le contrôle de l'action, de la vigilance et de l'émotion (voir Bradley et Lang, 2000).

L'AED est ainsi utilisée pour indiquer la pertinence d'une stimulation chez l'individu. Ces stimulus se rapportent habituellement aux domaines affectifs, attentionnels ou de nouveauté (Bundy et Fitzgerald, 1975; Tranel et Damasio, 1985; Tranel *et al.*, 1985). Dans ce cadre, les travaux de notre groupe ont porté sur l'utilisation de l'AED en association avec des thématiques telles que les états de vigilance (M'Hamed *et al.*, 1993), la prise de décision (Amiez *et al.*, 2003), le biais de raisonnement (Carbonnell *et al.*, 2006), la réactivité émotionnelle diurne (Hot *et al.*, 2005; Hot *et al.*, 1999), et le traitement subliminal de l'information émotionnelle (Silvert *et al.*, 2004).

La pertinence de l'utilisation de l'AED dans les neurosciences affectives repose sur le fait qu'elle constitue un bon indicateur de l'activité réticulaire, celle-ci reflétant la dimension énergétique du comportement, et donc, le niveau d'activation (Lang, 1994). En effet, il est établi que l'amplitude des réponses électrodermales entretient une corrélation positive avec l'estimation subjective de l'activation d'un stimulus (Lang *et al.*, 1993). Cet effet est constaté lors de la présentation d'images (Winton *et al.*, 1984) ou de mots émotionnels (Manning et Melchiori, 1974). Ces données montrent clairement que l'amplitude électrodermale constitue un bon marqueur de l'intensité émotionnelle.



**Figure 1.6 : Schéma du contrôle central de l'activité électrodermale.**

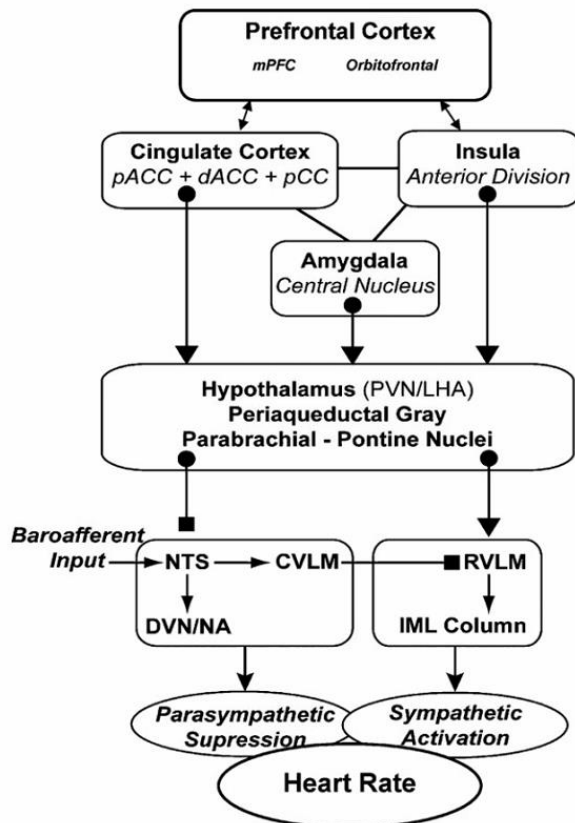
Les influences descendantes excitatrices (+) et inhibitrices (-) sont intégrées par les neurones pré-ganglionnaires (NPG) localisés dans la moelle épinière. Ces neurones envoient des influx nerveux aux ganglions sympathiques (G) et aux glandes sudoripares (GS). La moelle épinière est sous le contrôle des systèmes réticulés activateur (SRA) et inhibiteur (SRI) qui sont principalement influencés par les régions frontales (fro), pariétales (par), cingulaires (cin) et amygdaliennes (amy). Il faut souligner que ces régions peuvent activer ou inhiber les structures réticulées du tronc cérébral tandis que les fibres corticospinales (FC) peuvent activer à la fois les niveaux réticulé et spinal. Autres abréviations: Hip, hippocampe; Occ, occipital; Tem, temporal. Figure modifiée d'après Sequeira *et al.* (2009).

- Activité cardiovasculaire

L'activité cardiaque correspond à la mesure de la fréquence de battement des ventricules, permettant d'extraire le nombre de pulsations sur une période de temps déterminée, le rythme cardiaque. Ce rythme varie constamment de manière plus ou moins forte, en fonction de l'activité du SNS et du SNP qui innervent le cœur. La variabilité du rythme cardiaque (VRC) reflète ainsi l'équilibre instable sous-tendant l'activité des deux branches du SNV. Bien que le terme de variabilité ait une consonance négative en psychophysiologie (voir Porges, 1992), une faible VRC sera le reflet d'un désordre végétatif chez l'individu (voir Thayer et Lane, 2007).

Durant une condition de repos, le SNP est l'acteur majoritaire de la régulation du rythme cardiaque, par l'intermédiaire de l'action du nerf vague sur le nœud sinoatrial (le *pace maker* autonome du cœur), et aura une action inhibitrice sur la fréquence du rythme cardiaque. Durant une condition activatrice, le SNS aura une action dominante, activatrice, sur ce rythme.

La modulation de cette double innervation implique un échange complexe entre différentes structures corticales et sous-corticales (Figure I.7), telles que le cortex préfrontal, le cortex cingulaire antérieur, l'insula, les ganglions de la base, l'amygdale, etc. (Benarroch, 1993; Berntson *et al.*, 1998; Thayer et Lane, 2000; Thayer et Lane, 2009). L'implication de ces structures suggère que la VRC peut indiquer l'activité centrale, en lien avec des processus cognitifs et affectifs (Thayer et Lane, 2000; Thayer et Lane, 2007; Thayer et Lane, 2009). Notamment, le tonus vagal (et donc l'activité du SNP) est un indicateur de l'activité du cortex préfrontal (Lane



**Figure I.7 : Schéma des interactions complexes entre le cœur et le système nerveux.**

Les cortex préfrontal, cingulaire, et insulaire forment un réseau échangeant avec l'amygdale. L'activation du noyau central amygdalien (CeA) inhibe le noyau du tractus solitaire (NTS), levant l'inhibition du bulbe ventrolatéral caudal (CVLM) sur le bulbe ventrolatéral rostral (RVLM), et inhibant simultanément les neurones moteurs vagues du noyau ambigu (NA) et du noyau dorsovagale (DVN). De plus, le CeA peut directement activer les neurones sympathoexcitateurs du RVLM. En résumé, l'activation préfrontale entraînera une activation vagale, par l'intermédiaire de l'inhibition de l'amygdale et ainsi une diminution du rythme cardiaque. L'activation amygdalienne entraînera une augmentation de l'activité sympathique et ainsi une augmentation du rythme cardiaque. Extraite de Thayer et Lane (2009).



*et al.*, 2008; Lane *et al.*, 2009; Nugent *et al.*, 2007; Nugent *et al.*, 2008). Ce tonus vagal est mesuré par l'analyse fréquentielle de la variabilité cardiaque, et correspond à la puissance des hautes fréquences (HF : 0,15 - 0,40 Hz). L'activation émotionnelle entraîne ainsi une diminution concomitante de la puissance des HF et de l'activation corticale au niveau des cortex préfrontal, cingulaire, et pariétal (Thayer et Lane, 2000). De plus, le tonus vagal peut également indiquer les capacités de régulation émotionnelle et de récupération après l'exposition à une stimulation émotionnelle activatrice (Berna *et al.*, 2014).

\*\*\*\*

*Il est donc possible d'indiquer l'activité centrale par la mesure de l'activité du SNV. L'activité électrodermale est sous le contrôle exclusif du SNS, et est alors un indicateur de l'activation centrale. La variabilité du rythme cardiaque quant à elle est sous le contrôle dominant du SNP et reflète de ce fait les aspects de relaxation et de récupération. Elle peut également indiquer l'équilibre entre les deux composantes du SNV. En résumé, bien que ces indicateurs ne consistent pas en une mesure directe de l'activité centrale, ils offrent l'avantage de permettre d'indiquer cette activité de manière robuste et peu invasive.*

## 1.4. Émotions et comportement

L'individu étant constamment sollicité par de nombreuses stimulations environnementales, il est nécessaire de sélectionner les informations pertinentes, émotionnelles, de manière à pouvoir réagir rapidement et de manière adaptée (Desimone et Duncan, 1995; Taylor et Fragopanagos, 2005). Ainsi, les informations émotionnelles bénéficieront non seulement d'une mobilisation des ressources attentionnelles privilégiées (Posner, 1980), mais également d'une allocation de ressources mnésiques plus importante (Bennion *et al.*, 2013).

### 1.4.1. Émotion et attention

L'information émotionnelle est sélectionnée de manière prioritaire dans l'ensemble des stimulations reçues par les systèmes sensoriels. En effet, lors d'une tâche de recherche visuelle, bien que le temps nécessaire à la localisation d'une cible augmente en fonction du nombre de distracteurs présents, le temps mis par le participant pour détecter une cible émotionnelle dans un ensemble de cibles neutres distractives reste très rapide (Posner, 1980). De la même manière, une information quelconque, présentée là où était préalablement localisée une stimulation émotionnelle, sera traitée plus rapidement qu'une information localisée là où il y avait une stimulation neutre (Armony et Dolan, 2002; Bradley *et al.*, 1999; Fox *et al.*, 2001; Koster *et al.*, 2005a; Koster *et al.*, 2005b; Koster *et al.*, 2004; Mogg et Bradley,

1999; Mogg *et al.*, 1998). Par ailleurs, des travaux récents effectués au sein de notre équipe montrent qu'une information émotionnelle présentée en vision périphérique peut influencer le traitement d'une information présentée en vision centrale (D'Hondt *et al.*, 2013), et que cet effet modulateur est lié aux tendances anxieuses de l'individu (D'Hondt *et al.*, 2014). Ces travaux suggèrent d'une part la capacité qu'ont les stimulations émotionnelles, en particulier négatives, à capturer l'attention, et d'autre part, la difficulté de l'individu à désengager son attention d'une zone où était contenue une stimulation émotionnelle.

Ce phénomène de capture pourrait être lié à l'activité de l'amygdale (voir Davis et Whalen, 2001). En effet, comme décrit précédemment (voir section 1.1.3.2), les informations émotionnelles bénéficient d'un traitement plus important que les informations neutres (Carretié *et al.*, 2004; Delplanque *et al.*, 2004; Hot *et al.*, 2006; Schupp *et al.*, 2003a; Schupp *et al.*, 2003b; Smith *et al.*, 2003). Ces données suggèrent ainsi un substrat neuronal plausible de la capture attentionnelle de l'information émotionnelle. Par ailleurs, l'activité amygdalienne est corrélée à la modulation de ces composantes précoces et serait ainsi à l'origine de l'amplification de l'activité des aires visuelles sensorielles du fait de ses projections vers celles-ci (Pourtois *et al.*, 2006; Pourtois et Vuilleumier, 2006).

#### 1.4.2. Émotion et mémoire

Un évènement émotionnel sera généralement mieux mémorisé qu'un évènement dépourvu de valeur émotionnelle (voir Bennion *et al.*, 2013). En effet, il va presque de soi de postuler qu'un évènement « marquant » émotionnel sera plus facilement mémorisé qu'un évènement de la vie de tous les jours, et ce suivant un intervalle de rétention similaire (D'Argembeau *et al.*, 2003; Paradis *et al.*, 2004). Ainsi, différents travaux montrent que le contenu émotionnel d'une stimulation sera mieux retenu qu'une stimulation qui en est dépourvue, que ce soit des mots (Kleinsmith *et al.*, 1963; Sharot et Phelps, 2004), ou des images (Cahill et McGaugh, 1995; Sharot *et al.*, 2004).

Toutefois, il est à noter que l'activation émotionnelle peut également avoir des effets délétères sur la mémorisation. En effet, dès 1908, Yerkes et Dodson (1908) proposent que, bien qu'une augmentation du niveau d'activation physiologique soit liée à une meilleure rétention des informations, un niveau trop élevé amène à une perte de l'effet facilitateur, voire l'effet inverse (Lupien *et al.*, 1997; Roozendaal *et al.*, 1999).

L'amygdale semble également être impliquée dans le bénéfice mnésique lié à la valeur émotionnelle (Cahill *et al.*, 1995; Hermans *et al.*, 2014a). En effet, chez les patients atteints de la maladie d'Urbach-Wiethe, une pathologie congénitale amenant progressivement à la calcification de l'amygdale, l'effet facilitateur du caractère émotionnel d'une stimulation n'est pas retrouvé (Adolphs *et al.*, 1997; Cahill *et al.*, 1995). Un effet similaire peut être trouvé

chez des personnes saines recevant un antagoniste des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques (Cahill et al., 1994), sous-tendant une implication probable de la noradrénaline dans ce mécanisme.

\*\*\*\*

*En conclusion, l'émotion possède un rôle majeur visant à l'adaptation et à la survie de l'individu face à un environnement complexe. Le traitement de l'information émotionnelle implique une large variété de zones cérébrales, et notamment le cortex préfrontal ainsi que l'amygdale. Ces structures semblent jouer un rôle clé dans les processus émotionnels, tant au niveau corporel qu'au niveau comportemental. L'information émotionnelle serait ainsi traitée prioritairement, captant une bonne part des ressources attentionnelles, et bénéficierait d'un stockage mnésique plus efficace.*



---

## 2. Sommeil

---

« If sleep does not serve an absolutely vital function, then it is the biggest mistake the evolutionary process has ever made.”

**Allan Rechtschaffen (1978)**

De par l'influence de l'environnement et de la société, le corps de chaque individu est soumis à des variations de fonctions cycliques. Ces cycles peuvent s'étaler sur des périodes variables et expliquent les oscillations de la majorité des composantes physiologiques. L'oscillation entre état de veille et de sommeil en est l'une des plus marquantes.

Chaque jour, l'individu passera en moyenne un tiers de son temps en sommeil. L'état de sommeil, défini par une perte naturelle de conscience et une diminution progressive des perceptions sensorielles, constitue un état particulier de vulnérabilité. De ce fait, à la lumière des contraintes d'ordre évolutive, le sommeil devrait apporter un avantage pour la survie de l'individu. Dès lors, il va de soi que le **Sommeil** pourrait avoir un rôle, non seulement dans la régulation des fonctions corporelles, mais aussi dans les fonctions cognitives et émotionnelles.

Toutefois, malgré ce constat, le rôle du sommeil est encore aujourd'hui peu connu.

\*\*\*\*

*Dans ce chapitre, nous décrivons dans un premier temps les composantes du sommeil ainsi que les mécanismes de sa régulation. Les bases neurophysiologiques seront ensuite discutées, avant de conclure sur les théories actuelles concernant le rôle du sommeil.*

## 2.1. Oscillation du cycle veille-sommeil

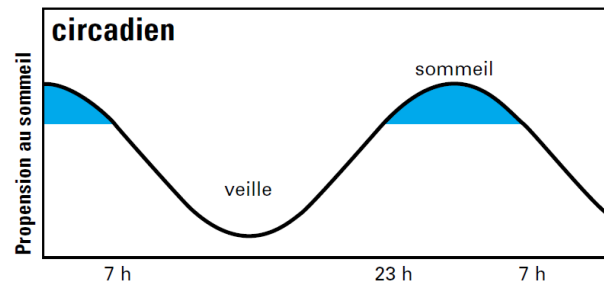
Le sommeil est un processus dynamique, et l'oscillation entre l'état de veille et l'état de sommeil s'effectue en fonction des besoins de l'organisme. [Borbély \(1982\)](#) propose que l'augmentation de la sensation de fatigue, et donc la régulation du passage entre veille et sommeil, dépende de deux facteurs. Le premier est lié à l'horloge biologique et correspond au **processus circadien** poussant l'individu à rechercher le sommeil de manière cyclique approximativement toutes les 24 heures, le second est un **facteur homéostatique**, également appelé « pression du sommeil ». L'augmentation de cette pression est proportionnelle à la durée de la période de veille, et diminuera suite à une période de sommeil. La propension de l'individu à rechercher et à atteindre le sommeil dépendrait ainsi de l'action conjointe de ces deux processus.

### 2.1.1. Processus circadien

La régulation de l'alternance entre veille et sommeil dépendrait d'un processus circadien, correspondant à des variations cycliques d'approximativement 24 heures. Chez les animaux nyctémères, tels que l'Homme, suivant ce processus, la propension au sommeil est ainsi maximale durant la nuit, et minimale durant le début d'après-midi (*Figure 1.8*). Celui-ci est impliqué dans la cyclicité de la propension au sommeil. Par ailleurs, il est totalement indépendant de la quantité de veille ou de

sommeil préalablement obtenu. Ce même processus peut être influencé par la photopériode (la durée d'exposition à la lumière du jour), l'activité physique ou les nécessités sociales. Son rôle est de synchroniser les périodes de vigilance et de somnolence à l'alternance du jour et de la nuit. Ainsi, chaque jour, en fin de journée, nous ressentirons le besoin de dormir.

Cette variation cyclique est notamment due à l'action d'une hormone : la mélatonine (*N-acétyl-5-méthoxytryptamine*), considérée comme le « chef d'orchestre » de l'horloge interne, à l'origine du processus circadien. Elle résulte de la métabolisation de la sérotonine (*5-hydroxytryptamine*), synthétisée durant la période lumineuse. La mélatonine est synthétisée au niveau de la glande pinéale sous l'action du noyau suprachiasmatique au niveau hypothalamique, lui-même inhibé lors de la captation de lumière par la rétine ([Lerner et al., 1958](#)). La mélatonine est ainsi sécrétée durant les phases d'obscurité, la nuit.



**Figure 1.8 : Variation circadienne de la propension au sommeil.**

*La propension au sommeil oscille suivant un cycle circadien (environ 24 h). Chez l'Homme, cette propension est maximale durant la nuit et minimale durant le début d'après-midi. Les parties bleues représentent les périodes de sommeil. Tirée de Borbély (2001)*

Le rôle de la mélatonine est encore mal connu chez l'homme. Elle aurait toutefois un rôle dans le contrôle de la thermogénèse et contribuerait à la baisse de température observée durant le sommeil (Strassman *et al.*, 1991). Par ailleurs, la mélatonine et la sérotonine semblent jouer un rôle dans la régulation de l'état émotionnel (Cardinali, 2000), apportant ainsi un indice intéressant sur le potentiel rôle du sommeil dans la régulation des processus émotionnels.

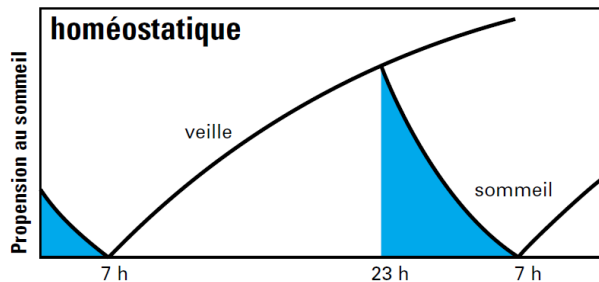
### 2.1.2. Processus homéostatique

Un autre processus régulant l'alternance veille-sommeil consiste en l'équilibrage du temps passé en éveil et celui passé en sommeil. Ce processus est dit homéostatique. Il correspond ainsi à l'accumulation durant la veille du besoin de dormir, et est ressenti par l'individu par la sensation croissante de fatigue, aussi appelée pression du sommeil. Cette propension au sommeil diminuera alors à partir du moment où l'individu atteindra le sommeil jusqu'à l'éveil. La pression au

sommeil augmente ainsi en fonction du temps de veille et décroît en fonction du temps de sommeil suivant une dynamique exponentielle (Daan *et al.*, 1984) (Figure 1.9).

Le processus homéostatique a une influence moins importante que le processus circadien sur la propension au sommeil. Toutefois, il influence fortement la profondeur du sommeil. En effet, le temps d'éveil est proportionnel à la quantité de stades NREM3 ainsi qu'à la puissance des ondes  $\delta$ , un indice de la profondeur du sommeil, durant la période de sommeil consécutive (Webb et Agnew, 1971). En effet, Dijk *et al.* (1987) ont mis en évidence l'effet de l'heure à laquelle était effectuée une sieste sur la profondeur du sommeil chez de jeunes hommes. Lorsque la sieste était effectuée plus tard dans la journée, la puissance des ondes  $\delta$  était plus importante que durant une sieste effectuée en début de journée. En d'autres termes, le sommeil était plus profond si l'individu dormait après une période de veille plus longue. Ces travaux sont cohérents avec le fait qu'une personne effectuant une sieste en fin d'après-midi présente une puissance d'onde  $\delta$  plus faible durant la nuit consécutive (Feinberg *et al.*, 1985; Werth *et al.*, 1996).

D'un point de vue évolutif, la modulation de la propension au sommeil en fonction de la période de veille offre un avantage certain puisqu'elle offre la possibilité d'adapter son comportement en fonction de la nécessité, de manière beaucoup plus souple que la

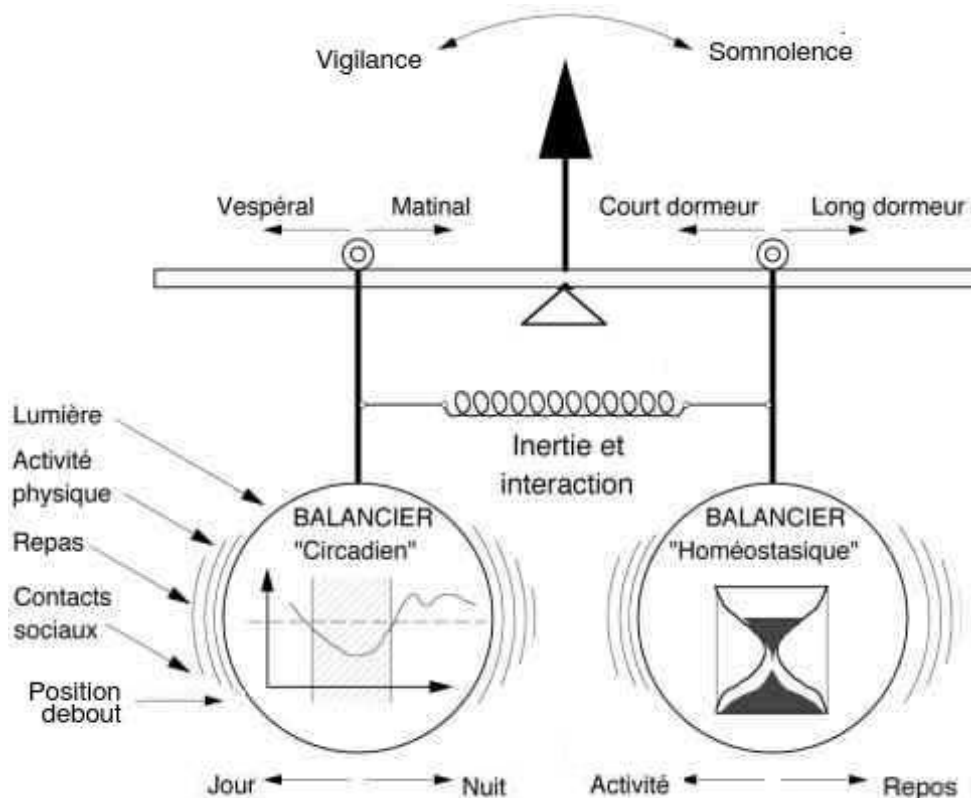


**Figure 1.9 :** Variation de la propension au sommeil en fonction des périodes de veille ou de sommeil.

*La propension au sommeil augmente progressivement durant la période de veille, et décroît durant la période de sommeil. Les parties bleues représentent les périodes de sommeil. Tirée de Borbély (2001)*

modulation exercée par les processus circadiens. Toutefois, les mécanismes sous-jacents à cette augmentation de la pression du sommeil en fonction de la période de veille sont encore mal connus.

Il est actuellement proposé que durant la période de veille, un facteur (ou probablement plusieurs facteurs) s'accumulerait et entrainerait progressivement la sensation de somnolence. Pour être un bon candidat, ce facteur devra être dégradé durant la période de sommeil. De nombreux neurotransmetteurs et neuropeptides sont impliqués dans la régulation de la propension au sommeil, mais l'un en particulier, l'*adénosine*, a retenu l'attention des chercheurs. L'effet hypnotique de l'adénosine a été décrit pour la première fois chez le chat par [Feldberg et Sherwood \(1954\)](#) et confirmé depuis ([Basheer et al., 2004](#)). De plus, l'effet d'un antagoniste de l'adénosine est connu et consommé mondialement pour ses effets éveillants, la *caféine* ([Fredholm et al., 1999](#)). En effet, la consommation de celle-ci réduira non seulement la sensation de fatigue, mais également les effets mesurables d'une période de veille prolongée. La caféine réduit la durée de stade NREM3 et la puissance des ondes  $\delta$



**Figure I.10 : Schématisation de la mécanique sous-jacente à l'oscillation du cycle veille sommeil.**

À gauche, le « balancier circadien » représente l'horloge interne et sera régulé par un ensemble de facteurs tels que la lumière ou les rythmes sociétaux. À droite, le « balancier homéostatique » correspond au temps passé éveillé. Adaptée de [sommeil-mg.net \(2003\)](#).



durant ce stade lors de la période de sommeil consécutive, et ce même après une période de privation (Carrier *et al.*, 2007; Landolt *et al.*, 2004).

*La régulation de la transition entre veille et sommeil est ainsi contrôlée par la sommation de deux processus distincts. L'un est utile à sa synchronisation des états de veille avec les conditions environnementales et l'autre utile à la flexibilité de la transition entre la veille et le sommeil (Figure 1.10)*

### 2.1.3. Processus ultradien

Les états de vigilance peuvent ainsi être décomposés en 3 grandes catégories : l'éveil, le sommeil à ondes lentes (SOL), et le sommeil paradoxal (SP). En effet, lorsque l'individu s'endort et quitte son état de veille, une succession de période de SOL et de SP est observable. L'alternance des stades de sommeil suit alors une variation cyclique particulière. Lors de l'endormissement, la fréquence dominante de l'activité cérébrale va progressivement diminuer et l'amplitude de l'activité augmenter, enchainant ainsi les périodes de SOL de plus en plus profondes. L'activité cérébrale va ensuite connaître un nouveau changement abrupt, passant de l'activité précédente à un retour à une activité plus rapide et moins ample, le SP. Ensuite, après une période de veille très courte (voire absente), l'individu exprimera une nouvelle période de SOL, et cet enchainement de stades recommencera. Ce cycle ultradien (d'une périodicité d'environ 90 minutes) se répètera de 3 à 5 fois par nuit (Saper *et al.*, 2010). Cette rythmicité est associée au cycle de base repos-activité (BRAC : Basic Rest-Activity Cycle) (Aserinsky et Kleitman, 1953; Kleitman, 1967), et le déroulement de celui-ci peut être observé durant les périodes de veilles (Tsuji et Kobayashi, 1988). Il a par ailleurs été démontré que le BRAC avait une influence sur les processus cognitifs (Klein et Armitage, 1979) ainsi que sur la réactivité émotionnelle (Hot et Sequeira, 2015).

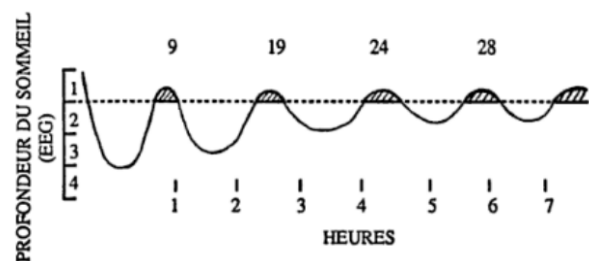
Deux régions cérébrales ont été dans un premier temps identifiées comme centres de la régulation du sommeil : l'hypothalamus et le tronc cérébral. En 1918, durant une épidémie d'encéphalite virale, Von Economo observe que certains patients touchés par cette maladie présentaient soit une somnolence quasi-permanente, soit des insomnies. L'étude *postmortem* met en avant une atteinte différente de l'hypothalamus chez ces deux catégories de patients : une lésion au niveau de l'hypothalamus postérieur est liée à l'état de léthargie des premiers, alors qu'une lésion au niveau de l'hypothalamus antérieur est liée à l'état d'insomnie des seconds. Il conclut alors à un rôle de l'hypothalamus dans le contrôle spécifique de la veille et du sommeil (Economo, 1930). Par la suite, Bremer (1935) suggère l'importance du tronc cérébral dans cette régulation. En effet, il observe que l'isolation du cerveau, par une section au niveau supérieur du tronc cérébral, chez le chat, induit une activité lente et un sommeil permanent, alors qu'une section à un niveau plus postérieur préservait

l'alternance entre veille et sommeil. Ceci indice la présence de structures activatrices au niveau du tronc cérébral : le système réticulaire activateur (Moruzzi et Magoun, 1949). Ainsi, ces régions sont largement impliquées dans la régulation de l'alternance des 3 états décrits précédemment. Au niveau hypothalamique, la participation à la régulation de la transition entre ces états est principalement portée par les neurones histaminergiques du noyau tubéromammillaire et les neurones à hypocrétine des aires latérales et périfornicales. Au niveau du tronc cérébral, cette activité est principalement sous-tendue par les neurones sérotoninergiques du noyau du raphé, les neurones noradrénergiques du locus cœruleus, les neurones cholinergiques du tegmentum pontique, les neurones dopaminergiques de la substance grise périaqueducule et les neurones glutaminergiques de la formation réticulée.

L'ensemble de ces structures établit un réseau inhibiteur ou excitateur complexe, entre elles, et également avec différentes régions corticales. Le modèle du *flip-flop switch* (Lu et Zee, 2010; Saper et al., 2010) proposent que ce système permet notamment la transition rapide entre ces différents états (Fuller et al., 2006). D'un point de vue évolutif, et en considérant que chaque stade de sommeil aura une ou plusieurs fonctions propres et complémentaires, cette alternance de stades sur une période courte permettrait à chaque fonction d'être au moins initiée, sous-tendant une importance équivalente des traitements effectués durant ces stades.

## 2.2. Du polysomnogramme à l'hypnogramme

La première tentative visant à diviser le sommeil en stades a été proposée par Loomis et al. (1935), qui remarquent déjà un ensemble d'évènements particuliers lors de l'enregistrement de l'activité électrique cérébrale durant le sommeil, et regroupent ces évènements en cinq types de périodes. À ces observations s'ajouteront celles d'Aserinsky et Kleitman (1953) qui rapportent des périodes spécifiques et régulières durant lesquelles se produisent des Mouvements Oculaires Rapides (REM : *Rapid Eye Movement*). Enfin, Jouvét et Michel (1959) décrivent chez le chat, une atonie musculaire lors de périodes au cours desquelles l'activité cérébrale est proche de celle de la veille (Figure I.11).



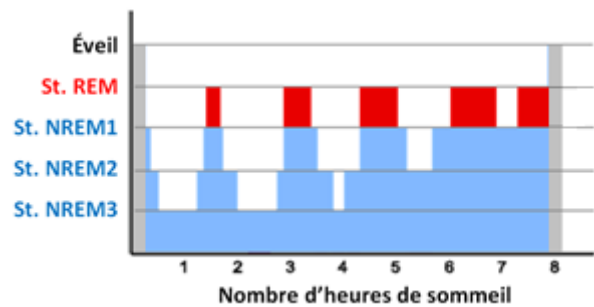
**Figure I.11 : Conception de l'architecture du sommeil dans les années 60.**

La profondeur du sommeil est représentée sur une échelle de 1 à 4 en ordonnée. Les périodes de rêve sont considérées alors comme du sommeil léger. Tirée de Jouvét (1992).

Sur la base de ces observations, différentes méthodes de normalisation concernant la classification des périodes de sommeil ont été proposées, notamment celle de

Rechtschaffen et Kales (1968) (R&K) qui sera la plus utilisée jusqu'en 2007, puis sera remplacée par celle proposée par l'*American Academy of Sleep Medicine (2007) (AASM)*.

Chez l'homme, le sommeil est alors réparti en deux grandes catégories. Le Sommeil à Ondes Lentes (SOL, ou NREM : *Non-Rapid Eye Movement*), qui sera par ailleurs subdivisé en 4 (R&K) ou 3 (AASM) stades différents, et le Sommeil Paradoxal (SP) ou sommeil à REM. La survenue de ces stades alterne tout le long de la nuit et est représentée sous la forme d'un hypnogramme (*Figure 1.12*). Chaque stade de sommeil sera associé à des caractéristiques neurophysiologiques détectables par l'enregistrement d'un polysomnogramme (PSG). Celui-ci regroupe l'activité cérébrale extraite de l'EEG, le tonus musculaire extrait de l'électromyogramme (EMG) et les mouvements oculaires extraits de l'électrooculogramme (EOG).



**Figure 1.12 : Exemple d'hypnogramme normal.**

*L'hypnogramme est utile à la visualisation rapide du déroulement d'une nuit de sommeil. Les parties grises correspondent aux périodes de veilles, les parties bleues au sommeil NREM (1 - 3), les parties rouges au sommeil REM.*

## 2.2.1. Polysomnogramme

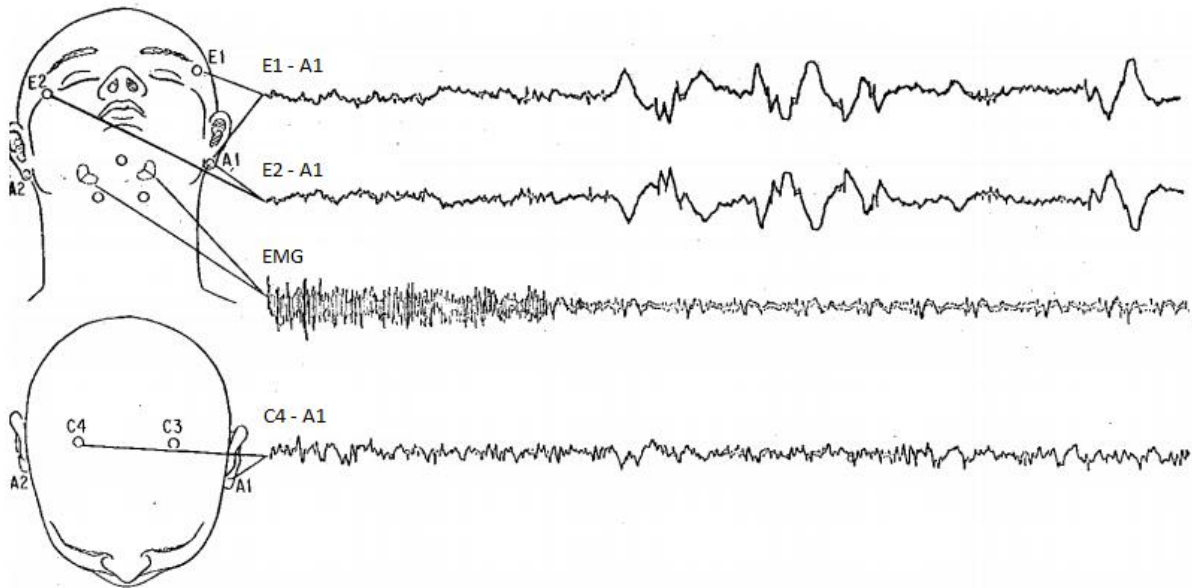
- Électroencéphalogramme

Le signal EEG est l'un des indices majeurs de la structure du sommeil. Six électrodes d'enregistrement sont généralement utilisées : deux électrodes au niveau frontal (F3, F4), deux électrodes au niveau central de part et d'autre du vertex (C3, C4), et deux électrodes occipitales (O1, O2). Pour chaque niveau, les électrodes sont ainsi positionnées au niveau de l'hémisphère gauche et droit, et selon les règles du système 10-20 (*Jasper, 1958*). La référence de ces électrodes peut varier d'une étude à l'autre. Toutefois, le manuel de R&K et de l'AASM recommandent d'utiliser une référence au niveau auriculaire (A1 pour F4, C4 et O2 ; A2 pour F3, C3 et O1 ; *Figure 1.13*) (*Iber et al., 2007; Rechtschaffen et Kales, 1968*).

Deux types d'observations seront utiles à la classification des stades : les variations fréquentielles, et des événements ponctuels. La puissance de différentes bandes de fréquence sont prises en compte : les ondes  $\delta$  (Delta : 0,5 – 4 Hz),  $\theta$  (Thêta : 4-7 Hz),  $\alpha$  (Alpha : 8-13 Hz) et  $\beta$  (Bêta : 12 – 30 Hz). À ces variations s'ajouteront différents événements ponctuels tels que les fuseaux du sommeil (*spindles*) ou les complexes K, tous deux caractéristiques du stade NREM2.

- Électromyogramme

Le signal EMG est utile à la précision de la définition des stades, en renseignant sur



**Figure I.13 : Positionnement des électrodes d'enregistrement typique d'un polysomnogramme.** Les configurations E1-A1 et E2-A1 servent à enregistrer l'EOG. En l'absence de mouvement oculaire, le tracé est relativement plat, ce qui contraste avec de fortes inflexions lors de mouvements. Le tonus musculaire, indicé par l'EMG, est enregistré grâce à deux électrodes bipolaires positionnées au niveau du menton. L'EEG est représenté par la configuration C4-A1 et montre ici une activité rapide de faible amplitude. Les mouvements oculaires, le faible tonus musculaire et l'activité EEG dénotent ici une phase de sommeil REM. Adaptée de Rechtschaffen et Kales (1968).

le tonus musculaire. Deux électrodes bipolaires sont généralement placées de part et d'autre du menton (Figure I.13).

L'amplitude du tonus musculaire diminue en fonction de la profondeur du sommeil durant les stades NREM et est presque nulle durant le stade REM. Cet indicateur permettra notamment de définir le commencement du stade REM, avant l'apparition des REMs typiques de ce stade (Iber *et al.*, 2007; Rechtschaffen et Kales, 1968).

- Électrooculogramme

Le signal EOG permettra d'indiquer les mouvements oculaires et les clignements. Il est recommandé d'utiliser deux électrodes référencées de manière similaire à celle de l'EEG, l'une est placée à 1 cm du canthus externe de l'œil gauche et l'autre à 1 cm du canthus externe de l'œil droit (Figure I.13). Toutefois, dans la mesure où le signal EOG est aisément discriminé, d'autres dispositifs peuvent être utilisés, tels que deux paires d'électrodes bipolaires placées de part et d'autre des lignes horizontales et verticales des yeux (Iber *et al.*, 2007; Rechtschaffen et Kales, 1968).

Les mouvements oculaires entraînent une variation de potentiel qui sera ainsi capté au niveau des électrodes. La vitesse de ce mouvement entrainera alors des variations de potentiel plus ou moins rapides, ceci permettant la détection des REMs. Les clignements des

paupières entraineront une large déflexion négative, pouvant aider à détecter une phase d'éveil durant la nuit.

## 2.2.2. Hypnogramme

De l'ensemble des enregistrements composant le polysomnogramme, 5 types de périodes peuvent être défini suivant leurs caractéristiques électrophysiologiques : l'état de veille, les stades NREM1, 2 et 3, ainsi que le stade REM

- Veille

La veille correspond, comme le nom l'indique, à une période au cours de laquelle l'individu est éveillé. Deux profils de tracé correspondent à ce stade, selon si les yeux sont ouverts ou fermés.

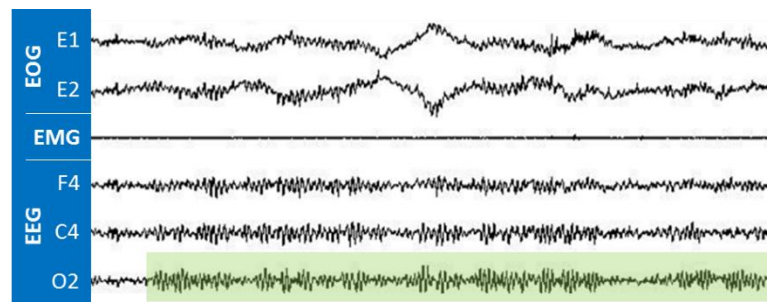
Si les yeux sont ouverts, l'activité EEG est généralement rapide, avec des fréquences mixtes de faible amplitude. Des mouvements oculaires sont

visibles (balayage du champ visuel, clignement...), ainsi qu'une activité EMG importante.

Si les yeux sont fermés, l'EEG présente une prédominance d'onde  $\alpha$  au niveau occipital. Cette activité devient moins ample dès lors que la personne produit un effort mental. L'activité EOG peut varier entre des mouvements rapides et des phases de mouvement lent. L'activité EMG est variable (Figure 1.14).

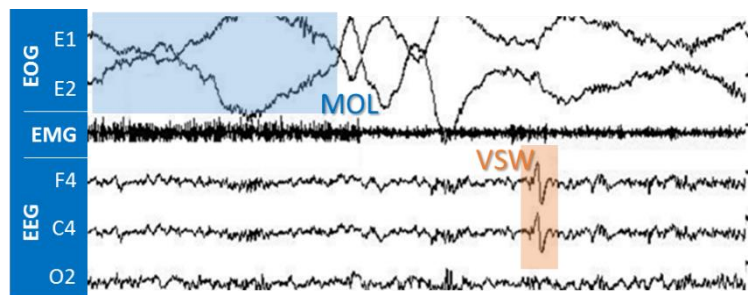
- Stade NREM1

Le stade NREM1 correspond à la somnolence, et peut être également appelé « état hypnagogique ». Il s'agit d'un état de transition entre l'éveil et le sommeil et peut parfois s'accompagner d'hallucinations légères (Maury, 1848). Durant ce



**Figure 1.14: Exemple de tracé PSG pour un stade de veille.**

La période présentée dure 10 sec. L'électro-oculogramme (EOG), l'électromyogramme (EMG) et l'électroencéphalogramme (EEG) aux sites frontaux (F4), centraux (C4) et occipitaux (O2) sont représentés. Des bouffées d'ondes  $\alpha$  sont visibles au niveau occipital (vert). Adaptée de Iber et al. (2007).



**Figure 1.15 : Exemple de tracé PSG pour le NREM1.**

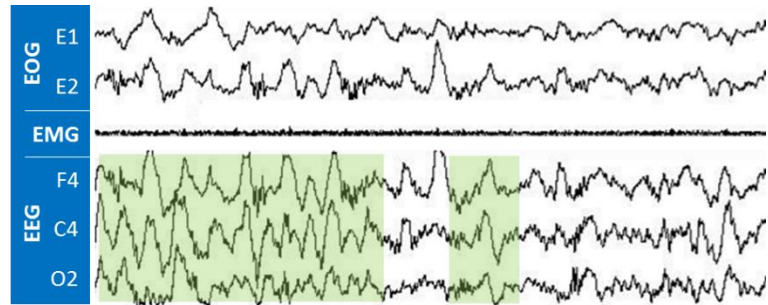
La période présentée dure 10 sec. L'électro-oculogramme (EOG), l'électromyogramme (EMG) et l'électroencéphalogramme (EEG) aux sites frontaux (F4), centraux (C4) et occipitaux (O2) sont représentés. Des mouvements oculaires lents (MOL ; bleu) ainsi que des Vertex Sharp waves au niveau de C4 (VSW ; orange) sont visibles. Adaptée de Iber et al. (2007).



stade, l'activité EEG est de faible amplitude, de fréquence mixte, avec toutefois une prédominance d'ondes  $\theta$ . La transition entre le stade d'éveil et le NREM1 se fait lors de la disparition des ondes  $\alpha$ . Des ondes de forte amplitude au niveau du vertex (*vertex sharp wave* : VSW; *Figure I.15*) peuvent apparaître après une période plus ou moins longue en NREM1. L'activité EOG est généralement lente avec un mouvement de roulement, alors que l'activité EMG est d'intensité variable (*Figure I.15*).

- Stade NREM2

Le stade NREM2 prédomine durant une nuit de sommeil normale, il s'agit du sommeil léger. Il est identifié par une activité EEG de fréquence mixte et l'absence relative d'ondes lentes (moins de 20 % de la période considérée). La présence de complexe K et de fuseaux du sommeil (*sleep spindle*; *Figure I.17*) définit principalement ce stade. Très peu de mouvements sont observables sur l'activité EOG. L'activité EMG est d'amplitude moyenne, inférieure à celle observée durant le NREM1 ou la veille, mais supérieure à celle du stade REM (*Figure I.17*).

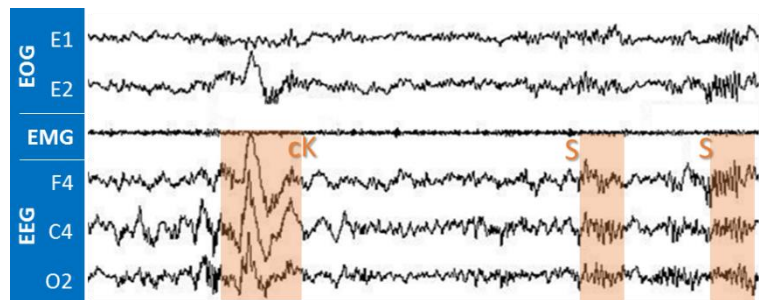


**Figure I.16: Exemple de tracé PSG pour le NREM3.**

La période présentée dure 10 sec. L'électro-oculogramme (EOG), l'électromyogramme (EMG) et l'électroencéphalogramme (EEG) aux sites frontaux (F4), centraux (C4) et occipitaux (O2) sont représentés. Des bouffées d'ondes  $\delta$  sont visibles sur la majeure partie du tracé (vert). Adaptée de Iber et al. (2007).

- Stade NREM3

Le stade NREM3 (stade 3 et 4 selon la nomenclature de R&K) représente le sommeil profond. L'activité EEG est dominée par des ondes  $\delta$  lentes (0,5 – 2 Hz) de forte amplitude (*Figure I.16*). De manière similaire aux activités rapportées durant le stade NREM2, l'EOG et l'EMG sont d'amplitude moyenne.

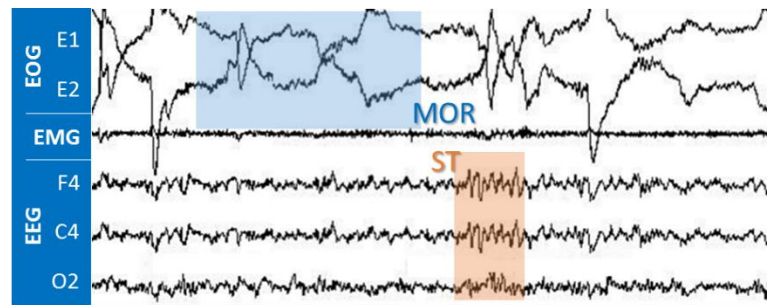


**Figure I.17: Exemple de tracé PSG pour le NREM2.**

La période présentée dure 10 sec. L'électro-oculogramme (EOG), l'électromyogramme (EMG) et l'électroencéphalogramme (EEG) aux sites frontaux (F4), centraux (C4) et occipitaux (O2) sont représentés. Ce stade est caractérisé par la présence de complexe K (CK : orange) et de fuseaux du sommeil (S : orange). Adaptée de Iber et al. (2007).

- Stade REM

Le stade REM, aussi appelé sommeil paradoxal (Jouvet, 1965), est caractérisé par une activité EEG rapide, de fréquence mixte, et de faible amplitude, notamment des ondes  $\theta$  et  $\beta$  ainsi que de courtes bouffées d'ondes  $\alpha$ . Des ondes en dents de scie entre 2 et 6 Hz (sawtooth waves ; Figure 1.18) peuvent être visibles. Il s'accompagne de mouvements



**Figure 1.18: Exemple de tracé PSG pour le REM.**

La période présentée dure 10 sec. L'électro-oculogramme (EOG), l'électromyogramme (EMG) et l'électroencéphalogramme (EEG) aux sites frontaux (F4), centraux (C4) et occipitaux (O2) sont représentés. Des mouvements oculaires rapides (MOR ; bleu) ainsi que des ondes en dents de scie au niveau de C4 (ST ; orange) sont visibles. Adaptée de Iber et al. (2007).

oculaires rapides (REM : *Rapid Eye Movements*), ainsi que d'une atonie musculaire (Figure 1.18). La similarité de l'activité cérébrale entre ce stade et l'état de veille plaide en faveur de son implication dans certains processus cognitifs. Par ailleurs, c'est au cours de ce stade que se produisent la plupart des rêves (Foulkes, 1962).

\*\*\*\*

Bien que cette classification du sommeil soit largement utilisée par la presque totalité des études portant sur le sommeil, cette classification en 4 (ou 5) stades est soumise à discussion : Ermis et al. (2010) propose la distinction de 2 sous-sommeils REM, l'un tonique, l'autre phasique en fonction de la présence ou non de mouvements oculaires rapides. Koch et al. (2014) utilisent un algorithme de classification basé sur un apprentissage informatique sans prérequis et mettent en avant, d'une part, qu'un stade supplémentaire pourrait être à définir et, d'autre part, que le passage d'un stade à un autre n'est pas un phénomène brusque (comme l'oblige la méthode d'évaluation actuelle), mais plutôt un processus continu.

## 2.3. Bases neurobiologiques du sommeil

L'activité cérébrale durant le sommeil a principalement été étudié grâce à la Tomographie par Émissions de Positons (TEP). Cette méthode n'offre pas une résolution spatiale aussi bonne que celle de l'IRM, mais permet toutefois de conserver un environnement calme, propice au sommeil. De plus, le champ magnétique généré par l'utilisation de l'IRM peut s'avérer problématique pour l'enregistrement concomitant de l'EEG, l'EOG et l'EMG, utile à la définition de l'hypnogramme.



### 2.3.1. Activités cérébrales

La plupart des études neuroanatomiques limitent la distinction entre les stades de sommeil au NREM et REM, comparativement à un état de veille pré- ou posthypnique. Ces études ont permis de mettre en évidence une baisse de l'activité cérébrale globale durant les stades NREM (Nofzinger *et al.*, 2002), et une augmentation de l'activité durant le stade REM (Dang-Vu *et al.*, 2010).

- Sommeil NREM

Durant le sommeil NREM, d'une part, différentes régions sous-corticales, telles que le tronc cérébral, le thalamus, les ganglions de la base ou les régions antéro-ventrales (*basal forebrain*), et d'autre part, des régions corticales, tels que les cortex préfrontal et cingulaire antérieur ou le precuneus présentent une baisse d'activité comparativement à un état de veille (Andersson *et al.*, 1998; Braun *et al.*, 1997; Kajimura *et al.*, 1999; Maquet, 2000; Maquet *et al.*, 1997). Toutefois, Nofzinger *et al.* (2002) ont mis en évidence, suite à la correction de la diminution d'activité cérébrale globale durant le sommeil NREM, une augmentation de l'utilisation de glucose au niveau des régions antéro-ventrales, l'hypothalamus, le striatum ventral, l'amygdale, l'hippocampe et la formation réticulée pontique.

La désactivation globale durant ce stade est en accord avec les données électroencéphalographiques et l'apparition des ondes  $\delta$ . Les deux techniques suggèrent une baisse d'activité globale du système nerveux central durant les stades NREM. Ces résultats pourraient alors sous-tendre un rôle de ces stades dans la préservation d'énergie, par la baisse d'activité, et pourraient ainsi plaider en faveur d'un rôle restaurateur du sommeil (voir section I.2.4). Aussi, l'activation de régions telles que l'hippocampe pourrait sous-tendre un rôle du NREM dans certains processus mnésiques attribués au sommeil.

- Sommeil REM

Durant le sommeil REM, le niveau d'activité cérébrale globale ne diffère pas de celui d'un état de veille (Maquet *et al.*, 1990). Toutefois, de nombreuses régions présentent une variation du niveau d'activité durant ce stade, comparativement à la veille. En effet, le tegmentum pontique, le thalamus, les régions antéro-ventrales, l'amygdale, l'hippocampe, le cortex cingulaire antérieur et le cortex occipitotemporal présentent une augmentation de l'activité, tandis que le cortex préfrontal dorsolateral, le gyrus cingulaire antérieur, le precuneus, et le cortex pariétal inférieur présentent une diminution (Braun *et al.*, 1997; Maquet *et al.*, 1990; Maquet *et al.*, 2000; Maquet *et al.*, 1996; Nofzinger *et al.*, 1997). L'activation de ces aires cérébrales pourrait indiquer l'implication de ce stade dans l'ensemble des processus émotionnels (voir Vandekerckhove et Cluydts, 2010). Par ailleurs, l'activation des aires visuelles en lien avec celle de structures impliquées dans le traitement émotionnel (amygdale,

cortex cingulaire antérieur, etc.) pourrait en partie expliquer la présence d'expériences visuelles, souvent émotionnelles durant ce stade, les rêves. Aussi, la désactivation des aires liées au raisonnement (cortex préfrontal) pourrait expliquer l'aspect souvent irrationnel du contenu onirique.

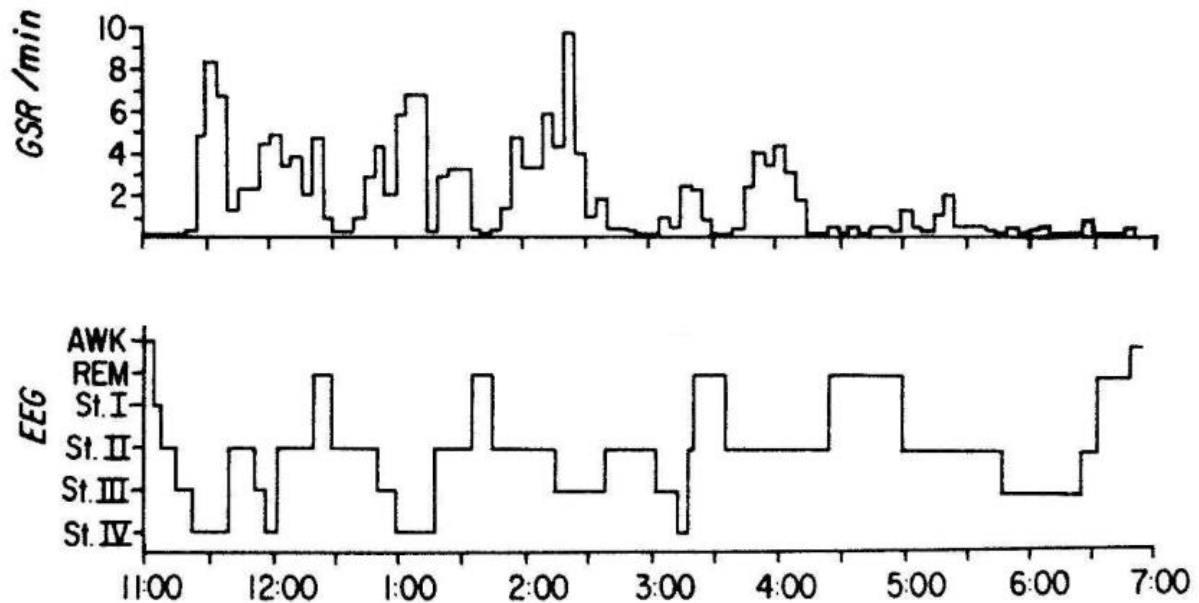
### 2.3.2. Activités périphériques

De manière similaire aux travaux menés dans le cadre des émotions, la mesure de l'activité neurovégétative durant une nuit normale de sommeil a permis de mettre en évidence un profil d'activité particulier en fonction du stade de sommeil considéré.

- Activité électrodermale

La fréquence de décharges sympathiques, indicée par la fréquence de RED, est variable selon le stade de sommeil considéré, chez l'homme (Freixa i Baqué, 1983; Freixa i Baqué *et al.*, 1983; Johnson et Lubin, 1966; Lester *et al.*, 1967) ou le chat (Delerm *et al.*, 1981; Freixa i Baqué *et al.*, 1980; M'Hamed *et al.*, 1993), suggérant ainsi une implication différentielle du système sympathique durant la nuit.

En effet, Johnson et Lubin (1966) décrivent que la fréquence de RED augmente progressivement en fonction de la profondeur du sommeil, du stade NREM1 jusqu'au stade NREM3, durant lequel il est particulièrement élevé, à un niveau pouvant être supérieur à celui d'un état de veille. Par ailleurs, une baisse de la fréquence est observable durant le stade REM (Figure 1.19). Ces auteurs proposent alors que cette activité serait un produit secondaire des mécanismes en lien avec l'inhibition corticale, spécifiquement durant le stade NREM3. Lester *et al.* (1967) critiquent cette proposition suite à la mise en évidence d'un impact de la condition préhypnique sur cette activité, sous-tendant ainsi un mécanisme plus complexe. Ces auteurs mettent en évidence une baisse globale de l'activité sympathique au fur et à mesure des nuits consécutives d'enregistrement, proposant alors que la fréquence de décharge durant la nuit dépendra alors du stress de l'individu au moment du coucher. Toutefois, ils rapportent également une baisse du taux de stade NREM3 durant les nuits en fonction du stress du participant. Cette variation du taux pourrait, en partie, expliquer l'augmentation de la fréquence calculée (nombre de réponses/durée). Par ailleurs, ils notent que l'apparition de RED durant la nuit (et particulièrement au cours du stade NREM 3) s'opère par « bouffées » (*storms*), période durant laquelle la fréquence de RED est supérieure à 5 RED/min durant au moins 10 min. Dans la même veine, les travaux de McDonald *et al.* (1976) mettent en avant une corrélation positive entre la fréquence de RED durant les *storms* et la fréquence durant la période préhypnique, ainsi que le taux de stade NREM3 ; ils confirment aussi l'impact du stress et de l'anxiété sur l'activité électrodermale nocturne. Enfin, les participants rapportaient davantage de rêves s'ils étaient réveillés pendant une période de



**Figure 1.19 : Profil d'activité électrodermale (haut) durant la nuit de sommeil (bas) d'un participant stressé.**

La fréquence des RED (Galvanic Skin Responses : GSR /min) est plus élevée durant le stade NREM3 (St. III et St. IV) que durant le NREM1 (St. I) ou NREM2 (St. II). AWK : éveil. Modifiée de Lester et al. (1967).

storms du NREM3 que pendant une période calme, pouvant alors sous-tendre que l'AED durant le sommeil pourrait indiquer non seulement l'état émotionnel préhypnique, mais également la présence d'un contenu onirique durant ce stade. Des travaux plus récents ont par ailleurs mis en avant que les personnes anxieuses présentaient davantage de storms durant la nuit complète (Weise et al., 2013), ou spécifiquement durant le NREM3 (Fuller et al., 1997).

Plusieurs travaux ont confirmé le pattern particulier de l'AED durant le sommeil (Freixa i Baqué, 1983; Freixa i Baqué et al., 1980; Sano et al., 2014). Par ailleurs, la dynamique d'apparition des RED semble varier au cours de la nuit. En effet, l'AED durant la nuit semble être plus faible durant le premier cycle de sommeil que durant le reste de la nuit (Freixa i Baqué et al., 1983), et cette activité durant le premier cycle est inversement proportionnelle à celle du reste de la nuit (Sano et Picard, 2011; Sano et al., 2014).

De manière surprenante, les travaux tentant de mettre en évidence un lien entre l'activité électrodermale hypnique et les processus cognitifs sont très sporadiques. Il a été notamment proposé que l'AED serait liée à la bizarrerie du contenu onirique (Kushniruk et al., 1985), ou qu'elle pourrait constituer un prédicateur performant du bénéfice mnésique lié au sommeil (Sano et Picard, 2013).

- Activité cardiaque

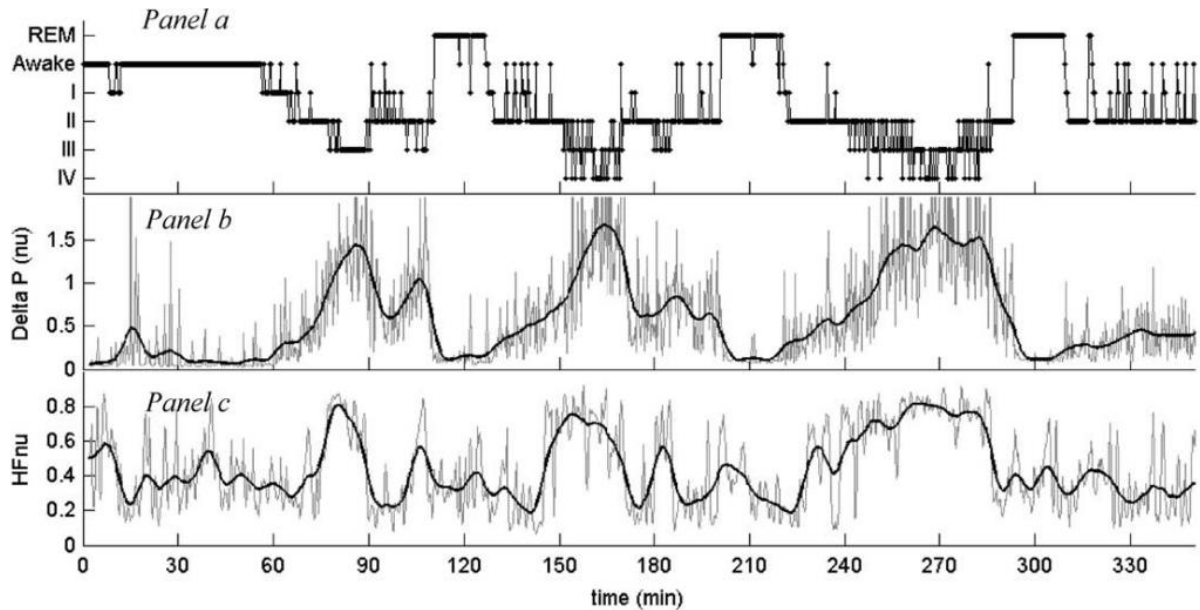
Dans la mesure où une prédominance du SNP correspond à un état de repos, il semble cohérent de penser que le sommeil s'accompagnera d'une activité du SNP plus élevée

que celle du SNS. En ce sens, une diminution du rythme cardiaque est observée durant la phase d'endormissement (Shinar *et al.*, 2006) et se poursuit durant les stades NREM. Cette baisse du rythme cardiaque est concomitante à une augmentation de la puissance des hautes fréquences des variations cardiaques, indiquant une hausse du tonus vagal, comparativement à l'état de veille ou au stade REM (Toscani *et al.*, 1996; Versace *et al.*, 2003; Zemaityte *et al.*, 1984). Cette diminution n'est plus observée suite à l'injection d'atropine, un inhibiteur du SNP, confirmant l'implication de celui-ci dans le contrôle cardiaque durant l'endormissement et les stades NREM (Zemaityte *et al.*, 1984). Ako *et al.* (2003) ne retrouvent pas cette augmentation de l'activité du SNP, mais reportent plutôt une diminution de l'activité du SNS, et concluent à une prédominance du SNP durant le sommeil NREM. Cette prédominance était également plus marquée durant le stade NREM3 que NREM2, les auteurs suggèrent que l'activité du SNP varie en fonction de la profondeur du sommeil (Brandenberger *et al.*, 2001; Scholz *et al.*, 1997; Toscani *et al.*, 1996). En effet, la puissance des hautes fréquences des variations cardiaques est corrélée positivement à la puissance des ondes  $\delta$  (Figure 1.20) (Ako *et al.*, 2003; Jurysta *et al.*, 2003; Scholz *et al.*, 1997; Yang *et al.*, 2002) et négativement avec la puissance des ondes  $\alpha$  (Ehrhart *et al.*, 2000).

Lors de la transition entre NREM et REM, une augmentation brusque du rythme cardiaque est observée, puis diminue progressivement durant la période de REM (Cajochen *et al.*, 1994). À l'inverse du sommeil NREM, durant le REM, une prédominance du contrôle sympathique sur l'activité cardiaque est observée, se traduisant par une augmentation du rythme et de la puissance des basses fréquences, comparativement aux stades NREM, et est comparable à celui durant un état de veille (Cajochen *et al.*, 1994; Jurysta *et al.*, 2003; Scholz *et al.*, 1997; Versace *et al.*, 2003).

Par ailleurs, Werner *et al.* (2015a) montrent qu'une hausse du tonus vagal avant le sommeil durant le visionnage d'un film neutre est un prédicateur d'une bonne qualité de sommeil, de manière subjective et objective (indiqué par la latence d'endormissement). Toutefois, le tonus vagal durant le sommeil semble être relativement peu lié à la qualité du sommeil. Aussi, Schwerdtfeger *et al.* (2015), Weise *et al.* (2013) et Hall *et al.* (2004) mettent en évidence un lien entre l'état émotionnel préhypnique et l'activité cardiaque durant la nuit. En effet, un état positif se traduit par une augmentation de l'activité du SNP et une diminution du rythme cardiaque durant la période de sommeil. À l'inverse, un état de stress, et donc d'un état émotionnel négatif, se traduit par une hausse du rythme ainsi qu'une activité du SNP réduite, comparativement à des personnes peu stressées. Ces variations semblent être globales durant la nuit et peu variables entre les différents stades (Hall *et al.*, 2004).

\*\*\*\*



**Figure 1.20 : Profil des variations de l'activité parasympathique (HFnu : Panel c) en fonction des stades de sommeil (panel a) et plus particulièrement de la puissance normalisée des ondes Delta (panel b).**

*Un lien entre la puissance des ondes  $\delta$ , le marqueur majeur du NREM3, et la puissance des hautes fréquences de la variabilité cardiaque est observé. Extraite de Jurysta et al. (2003).*

Bien qu'ayant un profil caractéristique en fonction des stades du sommeil, les données concernant le SNV apportées par l'enregistrement de l'AED et de l'AC sont contradictoires. En effet, les résultats obtenus avec l'AED plaident en faveur d'une activité sympathique accrue durant le stade NREM3 et une activité moindre durant le stade REM, alors que ceux obtenus avec l'AC plaident en faveur d'une prédominance du SNS durant le stade REM. Les raisons de ce découplage entre ces indicateurs sont encore mal connues ; elles pourraient impliquer la différence de neurotransmetteurs postganglionnaires sympathiques (cholinergiques pour l'AED, adrénérgiques pour le RC). Toutefois, la cohérence concernant l'effet du stress, quel que soit le stade considéré, peut indiquer un impact global de l'état émotionnel préhyppnique sur la régulation du SNV durant le sommeil.

## 2.4. Fonctions du sommeil

Le sommeil s'accompagne d'une diminution, voire une suppression, de réactivité comportementale face aux stimulus environnementaux. Ceci implique que le sommeil présente un état de vulnérabilité pour l'organisme et pourrait être considéré alors comme un comportement pouvant mettre en péril sa survie, excepté si cet état implique un bénéfice supérieur aux risques encourus.

L'un des indices majeurs du rôle du sommeil est l'effet d'une privation de sommeil sur l'organisme. Chez le rat, la privation totale de sommeil s'accompagne d'une série de troubles physiques, telle qu'une dégénérescence des tissus (perte de poil, ulcère, lésion sur la queue), une augmentation de la prise alimentaire pouvant passer du simple au double s'accompagnant



de manière surprenante d'une perte de poids d'environ 20 %, et donc une dépense énergétique plus élevée, des perturbations de la thermorégulation, un stress élevé indicé par de hauts taux de noradrénaline plasmatiques, et finalement la mort après 11 à 32 jours de privation (Rechtschaffen *et al.*, 1989). Pour des raisons évidentes d'éthique, des paradigmes de privation aussi extrêmes ne peuvent être conduits chez l'homme. Toutefois, dans le but de battre un record mondial, Randy Gardner (RG), un étudiant de William C. Dement, resta éveillé durant 264,4 heures (11 jours et 24 minutes). Dès le premier jour de privation, RG présentait déjà des troubles attentionnels caractérisés par une difficulté à focaliser son regard, ainsi que des signes d'astéréognosie (incapacité à nommer les objets). Ces symptômes furent rapidement suivis par des perturbations d'ordre émotionnel (irritabilité, etc.). À partir du 4<sup>e</sup> jour, le sujet rapportait des hallucinations, visuelles et auditives, des troubles de la mémoire, voire une incapacité à se remémorer un évènement très récent. L'état de RG s'est alors dégradé davantage jusqu'au 11<sup>e</sup> jour, jusqu'à l'incapacité à suivre une discussion et de s'exprimer correctement, ainsi que l'expression de signes paranoïaques (Coren, 1998). Ces rapports parmi d'autres montrent le caractère indispensable du sommeil non seulement dans le maintien des fonctions physiologiques essentielles, mais également dans celui des fonctions cognitives.

À l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus concernant le rôle du sommeil, notamment du fait de la difficulté à extrapoler les possibles fonctions à partir d'enregistrements indirectes. Dans ce sens, les théories concernant le rôle du sommeil peuvent être regroupées en 3 grandes catégories : la préservation de l'énergie, la restauration cellulaire, et l'implication dans les processus cognitifs

### 2.4.1. Préservation de l'énergie

La théorie la plus triviale est celle plaidant un rôle du sommeil dans la préservation de l'énergie (Berger, 1975). En effet, il semble cohérent de penser que durant une période de perte de conscience, où le corps est au repos, la demande énergétique serait moindre par rapport à une période d'activité, comme la veille. La préservation d'énergie sur des phases durant lesquelles la possibilité d'apport, les capacités sensorielles, et donc la possibilité de réagir face à la menace sont réduites (la nuit, pour les espèces diurnes telles que l'Homme) représenterait alors une adaptation apportant avantage certain (Berger et Phillips, 1990; Berger et Phillips, 1995; Walker et Berger, 1980).

Si la préservation de l'énergie est le moteur de la conservation du sommeil au fil de l'évolution, la baisse des ressources énergétiques devrait être liée à l'initiation du sommeil. Comme décrit précédemment, l'adénosine, dont l'accumulation a été proposée pour être un facteur jouant sur la pression du sommeil (*voir partie 2.1.2 de ce chapitre*), pourrait ainsi en être le moteur (Benington et Heller, 1995). Par ailleurs, différents indicateurs métaboliques

(leptine, ghreline, etc.) peuvent moduler l'activation des neurones impliqués dans la régulation alimentaire et promouvoir l'éveil de manière à favoriser la recherche de nourriture (Saper, 2006).

Toutefois, la théorie selon laquelle l'une des fonctions primordiales du sommeil serait la préservation énergétique présente certaines limites. Premièrement, si le rôle du sommeil n'était que la conservation de l'énergie, sa structure devrait être similaire à celle d'autres comportements spécifiquement décrits comme servant ce but, telle que l'hibernation (Heller et Ruby, 2004), ce qui n'est pas le cas. En effet, bien que l'hibernation chez les mammifères présente certaines similarités avec le sommeil profond (NREM3), il s'accompagne d'une absence complète de stade REM (Walker *et al.*, 1977), un stade durant lequel la dépense énergétique est sensiblement plus importante que durant les autres stades (Jung *et al.*, 2011). Par ailleurs, le gain énergétique durant la période de sommeil n'étant que d'environ 1,5 kilojoule/min (Jung *et al.*, 2011), le bénéfice énergétique théorique d'une nuit de sommeil n'est que de 172 kilocalories, soit l'équivalent de la teneur énergétique d'une banane. Ainsi, bien qu'il soit possible que la préservation énergétique ait fait partie des mécanismes impliqués dans la conservation du sommeil au fil de l'évolution, cet aspect ne semble pas être un facteur de première importance concernant sa fonction actuelle chez l'Homme.

#### 2.4.2. Restauration cellulaire

Un autre phénomène marquant durant le sommeil est la grande variation de l'expression génomique. En effet, différents gènes, exprimés notamment au niveau cérébral (du cortex, de l'hypothalamus, etc.), sont influencés par le fait que l'individu soit en état de veille (Cirelli, 2002) ou de sommeil (Mackiewicz *et al.*, 2007). En effet, 2032 gènes exprimés au niveau cérébral ont été identifiés comme présentant une dynamique circadienne, et seuls 391 d'entre eux conservent cette dynamique suite à une période de privation de sommeil (Maret *et al.*, 2007). Les 1691 autres gènes sont impliqués notamment dans la plasticité cérébrale (voie glutaminergique) (Maret *et al.*, 2007). Par ailleurs, de nombreux gènes présentent un pic d'expression durant une nuit de sommeil, tel que ceux impliqués dans la synthèse du cholestérol et des protéines impliquées dans les transports membranaires (Mackiewicz *et al.*, 2007). Ces données suggèrent que le sommeil a un rôle dans la restauration des macromolécules.

Cependant, une limite importante à cette hypothèse tient à la complexité des systèmes de régulation génétique. En effet, l'expression d'un gène ne signifie pas son activité biologique, dans la mesure où de nombreuses modifications post-transcriptionnelles et traductionnelles peuvent être apportées avant d'aboutir à l'expression du gène.



### 2.4.3. Processus cognitifs

Finalement, le sommeil semble avoir un rôle capital dans l'ensemble des fonctions cognitives supérieures. Ce rôle est largement mis en avant lors de perturbations qualitatives ou quantitatives du sommeil, suivant lesquelles une détérioration cognitive est rapidement observée concernant les capacités cognitives telles l'attention (Lim et Dinges, 2008), ou la mémoire (Colavito *et al.*, 2013; Prince et Abel, 2013). Inversement, une période de sommeil tend à améliorer ces différentes composantes cognitives.

- Vigilance et attention

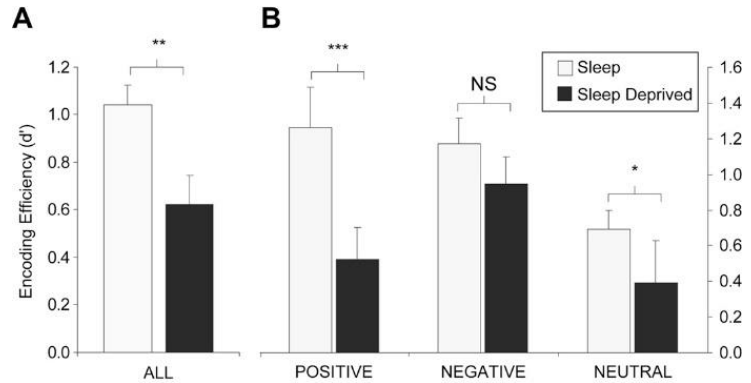
Il va de soi qu'en absence de capacités attentionnelles suffisantes, l'ensemble des processus cognitifs sera affecté. Or, ces capacités sont largement touchées par la privation de sommeil (Lim et Dinges, 2008; Lim et Dinges, 2010; Lim *et al.*, 2010).

L'attention et la vigilance sont notamment évaluées par la mesure du temps de réaction lors d'une tâche au cours de laquelle le participant doit presser un bouton aussi rapidement que possible suite à la présentation d'une stimulation (Test de Vigilance Psychomoteur : Dinges et Powell, 1985). Les temps de réaction plus longs indiquent une moindre capacité attentionnelle. Les résultats de ce test sont particulièrement sensibles aux perturbations du sommeil, qu'elles soient restrictives sur plusieurs nuits consécutives (Dinges *et al.*, 1997), ou totales sur une seule nuit (Doran *et al.*, 2001). Par ailleurs, une méta-analyse récente conduite par Lim et Dinges (2010) mettent en évidence que ce déficit attentionnel sera d'autant plus fort si la période de veille (c'est-à-dire, la durée de la période de privation de sommeil) est longue, et ce même pour des périodes de restriction hypnique courte (Goel *et al.*, 2009). Cette diminution des capacités attentionnelles suite à une privation de sommeil semble impliquer une diminution de la réactivité au niveau des réseaux neuronaux liés à l'attention ainsi qu'à la détection de la saillance (scissure intrapariétale, insula, cortex préfrontal et fronto-médian, etc.), ainsi qu'une hausse au niveau du thalamus (Lim *et al.*, 2010; Ma *et al.*, 2015).

- Mémoire et apprentissage

De plus en plus de travaux montrent le rôle du sommeil dans les processus d'acquisition et de rétention des informations. En effet, la perturbation du sommeil impacte directement ces capacités (Carskadon, 2011; Stickgold, 2013). Le sommeil semble jouer un rôle sur les processus mnésiques de deux manières différentes. Premièrement, le manque de sommeil va altérer l'acquisition de nouvelles informations. Deuxièmement, le sommeil va jouer un rôle majeur dans leur consolidation (c'est-à-dire, le stockage de l'information dans la mémoire à long terme) et leur intégration (c'est-à-dire, la capacité d'utiliser cette information dans un contexte différent que la simple réévocation) (Walker, 2009b). Ainsi, de nombreux

travaux ont mis en évidence un effet bénéfique du sommeil sur la mémorisation (Gais et Born, 2004; Walker et al., 2002) et l'apprentissage (Gais et al., 2000; Huber et al., 2004; Stickgold et al., 2000). Les différents stades de sommeil semblent impacter différemment les composantes de la mémoire. Ainsi, la mémoire déclarative semble être liée au stade NREM3 alors que la mémoire procédurale le serait davantage au stade REM (Plihal et Born, 1999).



**Figure 1.21 : Effet de la privation de sommeil sur l'encodage mnésique d'informations émotionnelles ou neutres.**

À : Suite à une privation de sommeil, l'encodage mnésique est diminué comparativement à une nuit non perturbée. B : Cet effet délétère de la privation touche les mots à valence positive et neutre, mais l'effet sur les la rétention des mots négatifs semble moindre. Adaptée de Walker et van der Helm (2009).

Concernant les informations émotionnelles, leur mémorisation semble être impactée différemment en fonction de la valence de l'information. En effet, les effets délétères sur la mémorisation semblent moins importants concernant les informations à valence émotionnelle négative, comparativement aux informations positives ou neutres (Wagner et al., 2001; Wagner et al., 2006; Walker, 2009b) (Figure 1.21).

*En résumé, au même titre que l'émotion, le sommeil semble impliqué dans le bon fonctionnement de nombreux processus cognitifs, tels que l'attention et la mémoire. Concernant la mémoire, la perte de sommeil impacte la mémorisation des informations, en fonction de leur valence. Ainsi, ce biais mnésique pourrait jouer un rôle dans l'effet des perturbations du sommeil sur l'état émotionnel diurne de l'individu, que nous allons traiter par la suite.*

\*\*\*\*

### 3. Émotions et Sommeil

---

« Ne croyez donc jamais d'emblée au malheur des hommes.  
Demandez-leur seulement s'ils peuvent dormir encore ? ...  
Si oui, tout va bien. Ça suffit. »

*Louis-Ferdinand Céline ; Extrait du Voyage au bout de la nuit (1932)*

Il est courant d'entendre dire « je dors mal en ce moment parce que je suis stressé », ou encore « excuse-moi, je ne sais pas ce qui m'a pris, j'ai passé une mauvaise nuit »... Ainsi, le lien entre émotion et sommeil semble intuitif et communément accepté.

Pourtant, le lien entre ces deux composantes n'est pas toujours implicite, et il existe encore aujourd'hui un flou autour du rapport réel entre émotion et sommeil. Les émotions peuvent-elles influencer les paramètres du sommeil ? La qualité du sommeil peut-elle moduler la réactivité émotionnelle ? Et si oui, de quelle manière ?

À la lumière des travaux actuels, **le lien entre Émotion et Sommeil semble être bidirectionnel**, bien qu'encore mal décrit.

\*\*\*\*

*Dans ce chapitre, nous aborderons dans un premier temps les indices en faveur d'un lien entre émotion et sommeil, pour ensuite considérer l'impact des émotions préhypniques sur le sommeil, puis le rôle du sommeil sur la réactivité émotionnelle posthypnique. Enfin, nous discuterons des implications thérapeutiques potentielles, liées à la mise en évidence de ce lien.*

### 3.1. Lien entre émotions et sommeil

Plusieurs travaux montrent que la qualité du sommeil et l'état émotionnel, négatif ou positif, sont associés. En ce qui concerne les états négatifs, une période de stress ou d'inquiétude est généralement accompagnée d'une durée de sommeil plus courte (Akerstedt, 2006; Akerstedt *et al.*, 2007; Hicks et Garcia, 1987), voire des insomnies selon la sensibilité de la personne (Lundh et Broman, 2000). Inversement, les personnes souffrant d'insomnie d'endormissement rapportent généralement un stress élevé ainsi qu'un état émotionnel négatif (Waters *et al.*, 1993). Les individus rapportant des scores d'affect négatif élevés expérimentent aussi une moindre évaluation subjective de la qualité du sommeil (Fortunato et Harsh, 2006; Galambos *et al.*, 2011) et plus l'individu rapporte des scores élevés, plus son sommeil s'en trouve dégradé (Ong *et al.*, 2011). Par ailleurs, le profil d'une nuit de sommeil peut être influencé par les traits de personnalité de l'individu. En effet, il existe un lien entre le trait colérique et une difficulté à maintenir le sommeil, des réveils très matinaux, ou encore une fatigue au réveil (Shin *et al.*, 2005; Waters *et al.*, 1993). Également, les personnes à forte tendance à l'hostilité présentent des périodes de sommeil plus courtes (Grano *et al.*, 2008). Pour ce qui est des états positifs, des scores d'affect positif élevés sont liés à une meilleure évaluation subjective de la qualité du sommeil (Fortunato et Harsh, 2006), ou encore, les personnes dormant plus longtemps (9,5 - 10,5 h) expriment plus d'états émotionnels positifs (Taub, 1977) comparativement à des personnes ayant une nuit normale (7-8 heures). Ainsi, la sensation de bien-être est corrélée à une meilleure qualité subjective du sommeil (Settineri *et al.*, 2010; Steptoe *et al.*, 2008; Troxel *et al.*, 2009), et à des périodes de stade REM plus longues (Ryff *et al.*, 2004). Ici aussi, les traits de personnalité peuvent influencer ce constat. Par exemple, les personnes optimistes, moins sensibles au stress et de manière générale plus satisfaites dans la vie, se plaignent moins de troubles du sommeil (Brand *et al.*, 2010).

L'ensemble de ces études met ainsi en avant un lien fort entre le sommeil et les émotions. Toutefois, celles-ci se reposant sur des corrélations, ne permettent pas d'évaluer la direction de cette interaction. En effet, elles peuvent signifier, d'une part, un impact de l'état émotionnel sur le sommeil, ou, d'autre part, un impact de la qualité du sommeil sur l'état émotionnel de l'individu. À la lumière des données actuelles de la littérature scientifique, il semblerait que ce lien, bien qu'encore mal décrit, soit bidirectionnel : l'état émotionnel influence le sommeil, autant que l'inverse (Gruber et Cassoff, 2014; Kahn *et al.*, 2013; Vandekerckhove et Cluydts, 2010). Dans un premier temps, nous discuterons des travaux actuels ayant porté sur l'impact de l'état émotionnel sur le sommeil, puis dans un second temps les travaux traitant de l'impact du sommeil sur les émotions. L'intérêt de l'étude de ces relations dans le cadre de la pathologie sera également discuté.

## 3.2. Influence des émotions sur le sommeil

La première série de travaux, présentés ci-après, porte sur l'étude de l'influence des émotions sur le sommeil. Pour cela, différentes méthodologies ont été proposées. L'émotion préhypnique peut être alors induite expérimentalement, ou non.

### 3.2.1. Stress et sommeil

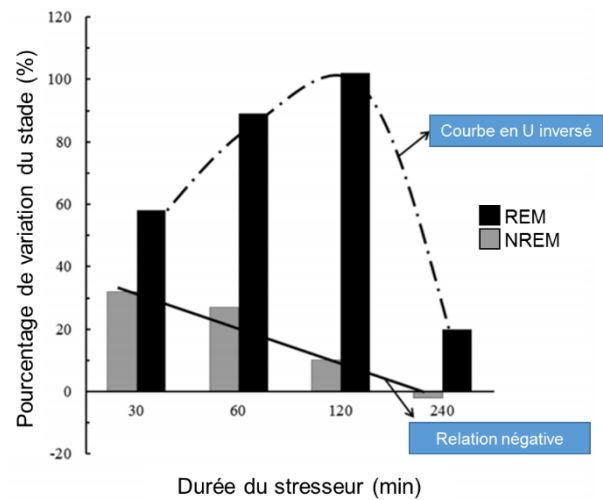
Le stress, qu'il soit induit par une difficulté physique ou psychologique, peut induire de manière très marquée un état émotionnel négatif, lequel peut influencer fortement les composantes de la réactivité émotionnelle (Hermans *et al.*, 2014b; Mezick *et al.*, 2009). Cet état peut alors dégrader la qualité du sommeil de différentes manières.

Akerstedt *et al.* (2007) demandent à leurs participants d'évaluer leur niveau de stress et d'inquiétude au moment du coucher, et évaluent l'impact sur la structure des nuits où le stress rapporté était le plus élevé comparativement aux nuits où le stress était moindre. Ils notent alors une diminution de l'efficacité de la période de sommeil, liée à des phases d'éveil plus longues durant la nuit et à un sommeil fragmenté, ainsi qu'à une augmentation de la latence d'entrée en stade NREM3. De plus, le niveau de stress rapporté au réveil était également plus élevé. De ce fait, il est difficile de plaider en faveur d'un impact du stress sur le sommeil dans la mesure où il est possible d'envisager qu'il s'agisse d'une période de stress et non d'un événement ponctuel. Dans ce cas, les données ne sont pas suffisantes pour conclure qu'il s'agit bien de l'effet du stress sur le sommeil, car l'éventualité d'une perturbation primordiale du sommeil pouvant impacter le stress de la journée jusqu'au rapport du soir n'est pas évaluée dans l'étude. Ainsi, la faible attention accordée à l'aspect temporel de l'évènement stressant amène une certaine ambiguïté quant à la direction du lien entre les perturbations du sommeil et l'état émotionnel. De plus, l'étude d'Akerstedt *et al.* (2007) n'évalue pas l'aspect qualitatif du stress ressenti par les participants, à savoir, si le facteur à l'origine du stress est de nature psychologique ou physique, pouvant avoir un impact différent sur les paramètres du sommeil et ainsi amener à une variabilité dans les résultats (Kobayashi *et al.*, 1998).

De manière complémentaire, les données chez l'animal peuvent aider à appréhender les effets du stress sur le sommeil chez l'homme. Ainsi, l'injection d'hormones liées au système hypothalamo-surrénalien (impliqué dans la réponse endocrinienne du stress) chez le rat entraîne une diminution du taux de sommeil lent (équivalent au stade NREM3 chez l'homme), une plus forte propension à l'éveil (Ehlers, 1986) ainsi qu'une diminution du taux de stade REM (Chastrette *et al.*, 1990). Les effets inverses sont obtenus par l'inhibition pharmacologique de ce système (Chang et Opp, 1998). Outre ses caractéristiques comportementales ou son fond génétique, la durée ainsi que la nature du stress semblent également pouvoir moduler l'effet de celui-ci sur la période de sommeil consécutive (Suchecki *et al.*, 2012). Ainsi, d'une part, la

durée du stress sera corrélée positivement à une plus forte inhibition du sommeil NREM, alors que l'impact sur le sommeil REM sera modélisable par une courbe en U inversée (Figure I.22) (Marinesco *et al.*, 1999). D'autre part, la capacité de l'animal à pouvoir réagir et s'adapter à l'évènement stressant peut entraîner soit une augmentation du taux de sommeil REM lorsqu'il peut éviter le stress, soit une diminution de ce taux lorsqu'il est impuissant face à l'évènement stressant (Sanford *et al.*, 2010).

Ainsi, à la lumière de ces travaux, l'absence de contrôle de la durée ou du type de stress demeure une limite importante des travaux chez l'Homme. Afin de pallier à ces limitations, plusieurs auteurs ont proposé différentes procédures destinées à induire un état émotionnel négatif, et ceci afin de mieux contrôler sa nature ainsi que sa dynamique temporelle.



**Figure I.22 : Effet de la durée du stress sur la variation du taux de sommeil NREM et REM chez le rat.**

*Un stress long entraîne une diminution proportionnelle du taux de NREM et impacte le taux de REM suivant une courbe en U inversé. Adaptée de Marinesco *et al.* (1999).*

### 3.2.2. État émotionnel induit et sommeil

Dans cette optique, l'une des procédures proposées pour induire un état négatif consiste à conduire l'individu à réévaluer ses propres facultés intellectuelles à la baisse. Ainsi, Cohen (1975) crée un contexte stressant (négatif) pour le participant avant le coucher et évalue l'impact sur les paramètres de la nuit consécutive, comparativement à un contexte chaleureux (positif). Dans la condition stressante, les participants sont traités de manière impersonnelle par l'expérimentateur, subissent des périodes d'isolation, une absence d'information sur le contexte de l'étude, et un retour négatif sur les résultats à un test d'intelligence. À l'inverse, dans la condition positive, l'expérimentateur était amical et prévenant, et le résultat au test d'intelligence était plutôt favorable. Le participant ne se retrouvait alors jamais isolé et recevait les informations nécessaires concernant l'étude. La condition négative entraînait durant la nuit suivante une augmentation de la densité de REM, alors que la condition chaleureuse n'entraînait pas de changement majeur durant la nuit. De manière similaire à l'étude précédente, Vein *et al.* (2002) font ressentir à ses participants une gêne liée à un échec à un test d'évaluation de l'intelligence, pour lequel le participant devait évaluer sa future performance. Il obtenait alors un résultat en dessous de ses attentes.



Comparativement à la nuit précédente, et durant la première partie de la nuit, le taux de stade NREM2 et REM était accru, au détriment du stade NREM3. Enfin, [Vandekerckhove et al. \(2011\)](#) proposent aux participants de participer à une évaluation intellectuelle, dont le résultat serait corrélé à leur succès futur. Cette tâche est toutefois d'une difficulté extrêmement élevée (suite à une brève présentation de 100 images numérotées, le participant revoit une image et doit redonner le numéro associé), voire irréalisable (trouver le dernier élément d'une suite, où aucune logique n'est présente). Pour finir, le résultat du participant lui est communiqué comme étant bien en deçà de la moyenne ; il est ensuite invité par l'expérimentateur à aller se coucher de façon très peu amicale. Comparativement à une condition neutre, la nuit de sommeil des participants était davantage fragmentée, se traduisant par une baisse de l'efficacité du sommeil, défini comme le pourcentage de temps passé éveillé entre l'endormissement et le réveil matinal. Les auteurs observent aussi une diminution du taux de stade REM lié à de très fréquents réveils durant cette phase, ainsi qu'une latence d'entrée en NREM3 plus longue.

Une autre procédure visant à induire un état négatif consiste à créer ou à utiliser une inquiétude chez le sujet concernant, par exemple, la journée du lendemain ([Germain et al., 2003](#); [Kecklund et Akerstedt, 2004](#)). [Germain et al. \(2003\)](#) créent cette inquiétude en informant le participant qu'il devra effectuer une présentation évaluée le lendemain matin, et comparent la nuit suivante avec celles d'un groupe contrôle à qui il sera demandé de lire un journal populaire. [Kecklund et Akerstedt \(2004\)](#) étudient l'effet d'une inquiétude élevée liée à l'appréhension d'une dure journée de travail le lendemain sur la structure du sommeil. Dans ces deux études, une augmentation de la latence d'entrée en stade REM et en stade NREM2, ainsi qu'une diminution de la densité de REM ont été observées, notamment durant la seconde moitié de la nuit. De plus, l'inquiétude et la quantité de stades NREM3 sont négativement corrélées.

*Bien que l'ensemble de ces procédures soit très efficace pour induire un état émotionnel, deux limites majeures les concernent. Premièrement, il existe une limite intrinsèque concernant l'induction d'un état émotionnel positif. En effet, bien qu'il soit relativement aisé de rendre quelqu'un inquiet ou de le faire se déprécier, l'inverse est bien plus complexe. Ces procédures limitent donc le champ d'études aux états émotionnels négatifs. Deuxièmement, le fait de vouloir créer un contexte expérimental particulier nécessite que l'expérimentateur joue également le rôle d'acteur. En effet, ces études font intervenir le comportement de l'expérimentateur comme un facteur clé de la réussite de l'induction. Or, il est largement reconnu que l'expérimentateur est un facteur de variabilité au sein d'un protocole, quel qu'il soit ([Rosenthal, 1966](#)) et, de ce fait, limite la reproductibilité de l'expérience.*



### 3.2.3. Films émotionnels et sommeil

La présentation de films à caractère émotionnel offre une alternative aux procédures décrites précédemment, permettant d'outrepasser les limites évoquées. Cette procédure permet en effet de contrôler la durée d'exposition ainsi que le moment de l'arrivée de l'évènement déclencheur, de limiter l'engagement de l'expérimentateur, et est compatible avec l'induction d'un état négatif ou positif. Par ailleurs, cette méthode est décrite comme étant l'une des plus efficaces pour induire un état émotionnel (Gilet, 2008).

- Effets sur le contenu onirique

Des séquences vidéo émotionnelles ont dans un premier temps été utilisées pour l'étude de l'incorporation d'évènements diurnes dans le contenu onirique durant le stade REM, au cours duquel se produisent la plupart des rêves (Foulkes, 1962). Witkin et Lewis (1965) montrent que le contenu émotionnel de séquences activatrices, peut influencer le contenu onirique durant la nuit consécutive, mais également amoindrir les capacités de rappel du participant (sa faculté à raconter son rêve au réveil), comparativement à une séquence faiblement activatrice. Les auteurs rapportent également la grande diversité de l'expression de cette intégration. Ce constat amène à penser qu'un effet d'attente de la part de l'expérimentateur pourrait entraîner un biais dans l'analyse du contenu onirique. Pour pallier à cette éventualité, Goodenough *et al.* (1975) utilisent les mêmes séquences vidéo, et recherchent les corrélats physiologiques de cette intégration. Pour cela, ils enregistrent l'activité respiratoire durant le visionnage du film et durant la nuit. Tout d'abord, ils notent une augmentation de l'aspect anxiogène des rêves suite aux séquences émotionnelles, ce qui confirme les travaux de Witkin et Lewis (1965). Ces rêves s'accompagnaient alors d'une plus forte irrégularité respiratoire et d'une densité de REM plus importante, comparativement à ceux effectués suivant les séquences neutres. Enfin, les auteurs rapportent que cette irrégularité respiratoire n'était présente que chez les participants ayant présenté le même type de variation durant le visionnage du film. Lauer *et al.* (1987) utilisent une séquence à caractère négatif et une séquence neutre et étudient l'impact sur le contenu onirique lors de la nuit consécutive. Bien qu'aucune modification des paramètres de l'hypnogramme ne soit observée, comme pour les études précédentes, ils notent une augmentation du contenu anxiogène des rêves, notamment ceux de la première partie de la nuit.

*Ces données apportent l'un des premiers indices liés au traitement de l'information émotionnelle durant le sommeil, et notamment durant le stade REM. En effet, l'incorporation d'évènements diurnes, tels que les éléments d'une vidéo à caractère émotionnel peuvent sous-tendre le traitement de cette information. Toutefois, la procédure liée à la collection des*

*rêves implique de réveiller le participant après chaque phase de stade REM, modifiant de ce fait la structure du sommeil et entraînant un biais dans l'analyse de celle-ci.*

- [Effets sur la structure du sommeil](#)

La première étude à avoir étudié l'effet d'un film stressant sur la structure du sommeil a été conduite par [Baekeland et al. \(1968\)](#). Le film stressant était un documentaire anthropologique sur un rite initiatique pratiqué par des aborigènes australiens durant lequel un jeune garçon reçoit une incision. Ce film a été présenté à un groupe de 6 participants. Les données étaient comparées à celles recueillies suite à un film neutre représentant un journal de voyage à Londres, présenté à un autre groupe de 6 participants. Le film stressant entraînait une augmentation du nombre de réveils durant les périodes de sommeil REM, et non pas durant les périodes de sommeil NREM, ainsi qu'une augmentation de la densité de REM. Toutefois, la validité de la séquence utilisée n'était pas évaluée dans cette étude ; de plus, les durées de ces vidéos ne sont pas communiquées. Dans une autre étude, [Cluydts et Visser \(1980\)](#) contrôlent l'efficacité de leurs séquences sur l'induction d'un état émotionnel à l'aide du *Profil of Mood States (POMS)*. Ils utilisent ainsi 2 vidéos de 17 minutes : l'une, pour induire un état émotionnel négatif, représentant une opération chirurgicale de valvulotomie pratiquée chez un jeune garçon ; l'autre, comme condition de contrôle, représentant un documentaire sur le Venezuela. Une étude préliminaire a permis aux auteurs de mettre en évidence que la séquence négative entraînait une augmentation du score de tension-anxiété chez le participant ainsi qu'une baisse de la vigilance, alors que la séquence neutre, une diminution de score de Tension-anxiété et Dépression. Dans ce sens, la condition de contrôle peut être considérée comme partiellement « positive ». L'expérimentation principale, effectuée chez 10 participants, a permis de mettre en évidence une diminution de la vigilance ainsi qu'une augmentation de la fatigue avant le coucher suite au film négatif, comparativement au film contrôle. Une légère augmentation, non significative, du score de Tension-Anxiété est également rapportée. Durant la nuit, une augmentation du taux de stade NREM2 ainsi que du nombre de réveils, et une diminution du taux de NREM3 sont observées sur la totalité de la période de sommeil. Ces observations ne sont toutefois qu'en tendance durant les premières 180 minutes de la nuit. Les auteurs rapportent également des différences entre les sous-échelles du POMS et les paramètres de la nuit, montrant que la hausse du stade NREM2 est proportionnelle au score de Tension-Anxiété, ainsi que du temps passé en éveil durant la première partie de la nuit. Ces deux études, relativement anciennes, présentent des limites concernant le nombre de participants, amenant à une puissance statistique très faible.

La première étude conduite sur une population conséquente a été réalisée par [Talamini et al. \(2013\)](#). Ils présentent à 32 participants deux extraits vidéo de 10 min avant le coucher : l'un est un extrait du film « la passion du Christ » et vise à induire un état émotionnel

néгатif ; l'autre est un extrait de « la marche de l'empereur », en condition de contrôle. La présentation des séquences était espacée d'au minimum une semaine. Bien que l'extrait négatif ait entraîné effectivement un état émotionnel négatif, la condition de contrôle induisait un état plus positif ce qui, de manière similaire aux travaux effectués par [Cluydts et Visser \(1980\)](#), peut poser un problème quant à la validation de la comparaison. Suite au visionnage de l'extrait négatif, les auteurs rapportent une augmentation du taux de stade NREM3, et une altération du profil du stade REM. Ils notent également que la quantité de stades NREM3 est corrélée à l'atténuation de l'état émotionnel négatif induit au réveil. La seconde étude a été conduite par [Werner et al. \(2015b\)](#). Les auteurs ont utilisé deux films complets (environ 100 minutes chacun, l'un négatif l'autre neutre), mais ne rapportent pas de changement majeur de la structure du sommeil.

Enfin, à ce jour, une seule étude s'est intéressée à l'effet d'un film positif sur le sommeil. Menée par [Kimata \(2007\)](#), cette étude visait à évaluer l'impact du visionnage d'un film humoristique positif, comparativement à celui d'un film neutre, sur les réveils fréquents que connaissent les enfants atteints de dermatite atopique. Chez les enfants atteints par cette pathologie, les réveils nocturnes sont notamment dus à des taux élevés de ghréline. Le visionnage du film humoristique a permis de réduire le nombre de réveils de 90 % chez les enfants atteints, associé à une diminution des taux de ghréline salivaire. Toutefois, dans cette étude, la structure du sommeil n'a pas été étudiée dans le détail, c'est-à-dire, seul le nombre de réveils est rapporté.

*L'ensemble de ces travaux met en avant l'impact d'un état émotionnel négatif préhypnique sur la structure du sommeil. Bien que les résultats soient divergents, probablement suite à la variété de procédures utilisées, les stades NREM3 et REM semblent particulièrement altérés par cet état. Ainsi, le stade NREM3 est impacté négativement par un état émotionnel préhypnique. Dans la mesure où il s'agit là d'un des stades de sommeil les plus profonds, il est possible de considérer que dans un environnement défavorable, la limitation de la profondeur du sommeil pourrait, d'un point de vue évolutif, refléter un mécanisme adaptatif majeur. Par ailleurs, l'augmentation de la densité de REM parfois rapportée pourrait être liée à l'intégration de l'information émotionnelle dans le contenu onirique. De ce fait, il est possible de considérer ces stades comme étant primordiaux pour l'intégration des informations négatives diurnes, nécessaires à l'adaptation future du comportement. Par ailleurs, les données concernant l'impact d'un état émotionnel positif sur le sommeil sont encore aujourd'hui sporadiques. Cependant, l'unique étude rapportée semble indiquer le fait que des troubles du sommeil pourraient être amoindris par l'induction d'un état émotionnel positif.*

### 3.3. Influence du sommeil sur les émotions

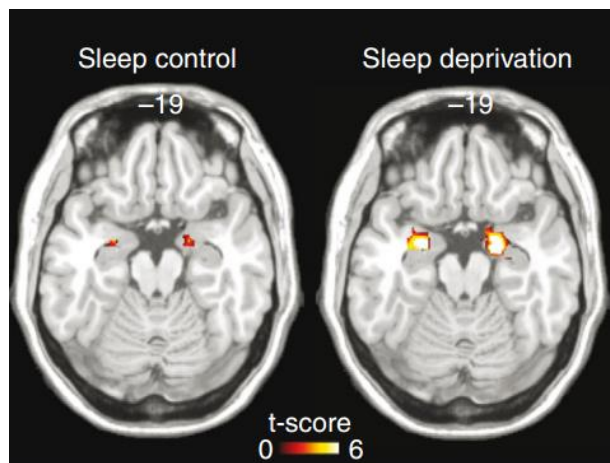
Il existe différentes procédures visant à mettre en évidence le rôle du sommeil dans les processus émotionnels. Ainsi, de nombreuses études ont mis en évidence l'impact d'une perte du sommeil sur la réactivité émotionnelle. Ces perturbations peuvent consister, soit en une privation totale de la période de sommeil, et seront alors utiles à l'étude du rôle du sommeil dans sa globalité, soit en une privation partielle, celles-ci visent la réduction de la durée d'un stade particulier, généralement le stade REM, et servent alors à l'étude du rôle spécifique de ce stade sur les processus émotionnels.

#### 3.3.1. Privation totale de sommeil

La perte de sommeil peut influencer l'état émotionnel de l'individu. [Cutler et Cohen \(1979\)](#) étudient l'effet d'une privation de sommeil de 24 h sur des participants sains. Comparativement à des participants non privés de sommeil, la privation entraînait durant la période de veille consécutive une hausse de la tension-anxiété, de la confusion, de la dépression, et de la fatigue. Cet effet s'amplifie si le participant demeure éveillé sur une période de 24 h supplémentaire. Toutefois, au-delà de cette durée, l'effet se stabilise ([Mikulincer et al., 1989](#)). Ainsi, l'état émotionnel au réveil peut être influencé par la nuit de sommeil. Une perte de sommeil expérimentale entraîne alors un état plutôt négatif.

La privation totale de sommeil influence également la réactivité émotionnelle de l'individu. Suite à cette privation, les participants présentent une réactivité accrue face aux stimulations négatives, comparativement à des participants ayant eu une nuit de sommeil non perturbé (voir [Gruber et Cassoff, 2014](#)). [Franzen et al. \(2009\)](#) montrent que les participants privés de sommeil présentent une augmentation du diamètre pupillaire face aux photographies de scène négative, alors que la réactivité pupillaire face à des photographies neutres ou positives restait inchangée. Ces augmentations de la

réactivité émotionnelle pourraient impliquer une suractivité de l'amygdale ([Figure 1.23](#)), liée à une moindre inhibition d'origine préfrontale sur cette structure ([Chuah et al., 2010](#); [Yoo et al., 2007](#)), entraînant de ce fait une difficulté à désengager l'attention envers ces stimulus ([Chuah](#)



**Figure 1.23 : Activité au niveau de l'amygdale suite à une stimulation négative.**

*Les personnes privées de sommeil (à droite) présentent une activation plus importante au niveau de l'amygdale, comparativement à des personnes ayant eu une nuit de sommeil non perturbée (à gauche). Issue de Yoo et al. (2007).*

*et al.*, 2010), ainsi qu'une impulsivité accrue envers les stimulations à caractère négatif (Anderson et Platten, 2011). Par ailleurs, l'évaluation du contenu émotionnel d'une stimulation est également impactée par la privation de sommeil. En effet, Tempesta *et al.* (2010) proposent à des participants d'évaluer la valence d'images issues de l'IAPS, émotionnelles ou non, avant le coucher. Une partie des participants connaîtra une nuit non perturbée alors que l'autre partie sera privée de sommeil. Le lendemain, concernant les stimulations émotionnelles, aucune variation n'a été observée. Toutefois, les participants privés de sommeil évaluaient plus négativement les images neutres que les participants contrôles. Cette surévaluation négative des stimulations neutres peut s'apparenter à une stratégie adaptative visant à caractériser une stimulation ambiguë comme étant négative (Gilbert, 1998) ; ce biais vers la négativité est par ailleurs une caractéristique de l'anxiété. La capacité à discriminer les expressions faciales émotionnelles est également touchée par la perte de sommeil. En effet, van der Helm *et al.* (2010) montrent que des personnes privées de sommeil évaluent moins fortement durant la période de veille consécutive les expressions de joie et de colère, sans variation pour les expressions de tristesse, comparativement à l'évaluation conduite après une nuit de sommeil non-perturbé chez les mêmes participants.

*En résumé, une nuit sans sommeil impacte à la fois l'état émotionnel de l'individu, et sa faculté à interpréter le caractère émotionnel d'une information. Ce déficit d'interprétation pourrait traduire une baisse de la connectivité préfronto-amygdalienne. Toutefois, la privation totale de sommeil ne permet pas d'évaluer le rôle spécifique des différents stades sur les effets rapportés.*

### 3.3.2. Privation partielle de sommeil

De manière à évaluer le rôle spécifique de chacun des stades de sommeil, différents auteurs ont soumis les participants à des privations partielles de la nuit de sommeil. Ces privations peuvent être regroupées en deux grandes catégories. D'une part, en réveillant le participant lors de l'apparition des premiers signes du stade d'intérêt, généralement le stade REM. D'autre part, les privations sur la moitié de la nuit permettent de diminuer la proportion de stades NREM3, en privant le participant de la première moitié de la nuit, ou la proportion de stade REM, en le privant de la seconde moitié.

- Privation spécifique du stade REM

L'une des particularités majeures du stade REM est son association avec l'apparition des rêves (Foulkes, 1962). Dès lors, une attention particulière a été apportée à ce stade et aux fonctions inhérentes à celui-ci. Ainsi, de manière à évaluer le rôle de celui-ci, différents auteurs se sont intéressés aux dommages liés à sa privation spécifique, en réveillant les

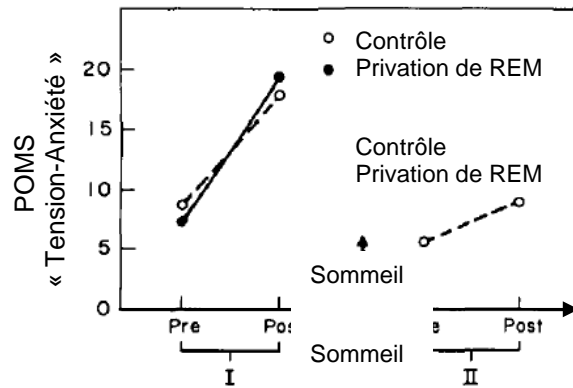


participants dès les premiers signes d'apparition de ce stade, à savoir l'occurrence de REM (Aserinsky et Kleitman, 1953).

Clemes et Dement (1967) ont appliqué cette procédure chez 6 jeunes adultes durant 6 nuits, et comparé leurs scores à une évaluation psychologique à ceux obtenus après 6 autres nuits de privation des stades NREM. L'état psychologique de chaque participant était également mesuré une semaine avant le début des 6 nuits de privation, de manière à obtenir une mesure du niveau de base. Mise à part une perte de cohérence dans le discours ainsi qu'une déconnexion avec la réalité des participants privés de stade REM, aucune autre observation n'a pu être concluante. Il est probable que cela soit dû à

l'échantillon extrêmement restreint de cette étude. Toutefois, celle-ci ouvre la voie pour les études suivantes, en définissant les aspects méthodologiques. Greenberg et al. (1972) appliquent ainsi une procédure similaire de manière à évaluer le rôle de stade REM dans l'adaptation à la réexposition d'une stimulation anxiogène (c'est-à-dire un film négatif). Après le visionnage de cette vidéo, ou d'une vidéo neutre contrôle, les participants étaient invités à aller se coucher et étaient alors réveillés durant le stade REM, durant les stades NREM, ou n'étaient pas réveillés durant la nuit, et ceci en fonction de leur groupe d'attribution. Comparativement aux deux autres groupes, les participants privés de stade REM présentaient une moindre adaptation à la réexposition, ainsi qu'une anxiété plus élevée au réveil (Figure 1.24). Les auteurs concluent alors à un rôle du stade REM dans l'intégration et l'adaptation aux informations émotionnelles de la journée précédente, durant ce stade. De manière similaire, l'étude de Rosales-Lagarde et al. (2012) montrent une augmentation de la réactivité émotionnelle suite à la même procédure de privation. De plus, là où le groupe contrôle présentait une diminution de l'activité au niveau des aires cérébrales impliquées dans le traitement émotionnel, telles que le cortex préfrontal, le groupe privé de stade REM présentait un niveau d'activation similaire lors de la réexposition aux stimulus, pouvant indiquer ici aussi une moindre adaptation durant la réexposition aux stimulations.

*En résumé, le stade REM semble avoir un rôle particulier dans l'intégration des informations et la diminution de la réactivité émotionnelle lors de la réexposition à une*



**Figure 1.24 : Score à la sous-échelle Tension-Anxiété du POMS suivant la présentation d'un film négatif.**

*Moyenne des scores obtenus avant (Pre) ou après (Post) le visionnage d'un film négatif, pour les participants privés de stade REM (ligne continue) ou non (ligne discontinue). Adaptée de Greenberg et al. (1972).*

*stimulation émotionnelle. Ce rôle adaptatif semble être sous-tendu par l'inhibition de l'activité d'aires cérébrales impliquées dans le traitement émotionnel, tel que le cortex préfrontal. Toutefois, la privation sélective d'un stade particulier est une procédure extrêmement invasive puisque, comme pour la récupération du contenu onirique, elle requiert des réveils très fréquents durant la nuit. De ce fait, la structure du sommeil se trouve fréquemment changée, indiquée notamment par la réduction de la durée des cycles et de l'intervalle entre deux phases REM (Born et Gais, 2000).*

- Privation sur la moitié de la nuit

Une procédure alternative concernant l'étude du rôle spécifique des stades de sommeil a été proposée par Yaroush *et al.* (1971), et consiste à priver le participant de la première ou de la seconde moitié de la nuit. En effet, dans la mesure où la distribution des stades varie durant la nuit, avec une prédominance de sommeil NREM durant la première moitié et de sommeil REM durant la seconde (Bes *et al.*, 1991), priver le participant de la moitié de la nuit revient à limiter le temps passé en un stade particulier, tout en limitant le nombre d'interventions nécessaires, ce qui atténue le caractère invasif des procédures précédentes. De plus, la dynamique d'enchaînement des stades n'en est que faiblement affectée puisque la période de sommeil ne correspondra qu'à une période de sommeil courte non perturbée. Wagner *et al.* (2002) appliquent cette procédure pour étudier le rôle spécifique du stade NREM3 et du stade REM sur l'habituation à des stimulations émotionnelles. Pour cela, les participants évaluent la valence et l'activation d'une série d'images issues de l'IAPS avant le coucher, puis réévaluent celles-ci ainsi que de nouvelles images après une période de sommeil riche en stade NREM (première partie) ou en REM (seconde partie). Les résultats des évaluations sont alors comparés à ceux d'un groupe de participants resté éveillé durant la même période. De manière surprenante, les participants ayant dormi durant la seconde partie de la nuit évaluent les images comme ayant une valence plus négative, comparativement au groupe resté éveillé durant la même période, contredisant ainsi les données des études précédentes et la proposition selon laquelle le stade REM aurait un rôle dans l'habituation face à la réexposition. De plus, les participants ayant dormi durant la première moitié de la nuit expriment quant à eux des valences moins négatives. Cette étude suggère ainsi que le stade REM renforce les aspects négatifs d'informations préalablement présentées. Toutefois, il est à noter que le même effet d'aggravation est observable chez des participants ayant effectué une nuit de sommeil complète non perturbée, ce qui est en désaccord avec les travaux précédents montrant un rôle du sommeil dans l'habituation (Greenberg *et al.*, 1972). Cette procédure a également été appliquée par Lara-Carrasco *et al.* (2009) de manière très similaire. Toutefois, dans la mesure où ce type de privation ne permet pas de distinguer pleinement l'impact de la perte de stade REM, cette équipe a divisé les participants ayant dormi durant la



première moitié de nuit en deux groupes, en fonction de la médiane du taux de stade REM durant cette partie. Ainsi, les participants ayant exprimé peu de stades REM durant la première partie de la nuit présente une habitude plus forte aux stimulations négatives que le groupe en ayant eu davantage. Cependant, cette habitude est ici indiquée par une diminution de l'évaluation de l'activation, contrairement à l'étude de [Wagner et al. \(2002\)](#) où l'évaluation de la valence était impactée par la procédure.

*En bref, cette procédure conduit à reconsidérer le rôle cathartique du stade REM et du contenu onirique face aux expériences émotionnelles diurnes. Ces études amènent à la conclusion que le stade REM aurait alors un rôle opposé. Il est à considérer cependant que cette méthode de privation n'offre pas la possibilité d'étudier le rôle d'un stade spécifique de manière pure. En effet, et malgré l'avantage certain concernant l'aspect moins invasif de la procédure, et bien que la première partie de la nuit soit pauvre en stade REM, celui-ci est tout de même présent. De plus, la validité de cette méthode repose sur l'hypothèse infondée que le traitement de l'information durant le sommeil se fait de manière continue, de façon égale au cours de la nuit. Pourtant, il est tout à fait concevable qu'une dynamique de traitement particulière puisse exister durant toute la période de sommeil.*

\*\*\*\*

*L'ensemble de ces données ne permet pas à l'heure actuelle d'avoir un consensus concernant le rôle du sommeil dans les processus de traitement de l'information émotionnelle. Toutefois, un constat simpliste peut être fait : quel que soit le type de privation de sommeil effectué, l'homéostasie émotionnelle s'en trouve perturbée. Cette perturbation amène généralement à une hyperréactivité face à l'information émotionnelle négative. Ainsi, il n'est pas illogique de penser que la privation de sommeil n'est pas la manière optimale d'étudier le rôle du sommeil sur les émotions. Une possibilité serait que la perturbation du sommeil entraînerait de manière inhérente l'implication de mécanismes visant à prioriser l'information négative. En effet, d'un point de vue évolutif, la capacité de réagir rapidement à l'évènement perturbateur, voire menaçant, peut offrir un avantage certain pour la survie de l'individu. De ce fait, il est possible que la privation de sommeil, quelle qu'elle soit, ne soit pas la meilleure manière d'étudier le rôle du sommeil.*

### 3.3.3. Sieste

Proposer une sieste aux participants semble être une façon viable d'étudier le rôle du sommeil. Contrairement aux études précédentes reposant sur la détérioration du sommeil, cette procédure vise à entrevoir l'effet bénéfique d'une période de sommeil complémentaire.

Ainsi, [Gujar et al. \(2011\)](#) proposent aux participants une période de 90 minutes, soit l'équivalent d'un cycle de sommeil, pour effectuer une sieste. Ils évaluent alors l'état émotionnel des participants avant, et après cette période, ainsi que la réactivité émotionnelle par le biais d'une tâche d'évaluation d'expressions faciales émotionnelles. Après avoir effectué une sieste, les participants étaient moins sensibles aux visages de peur, et plus sensibles au visage de joie qu'avant cette période. Par ailleurs, les auteurs observent que cet effet n'est présent que chez les personnes ayant atteint le stade REM durant la période de sieste. Cette étude suggère ainsi un rôle du sommeil, et plus particulièrement du stade REM, dans la recalibration de la sensibilité aux expressions faciales émotionnelles.

*Pour conclure, de nombreux travaux plaident en faveur d'un rôle du sommeil dans la régulation des processus liés à la réactivité émotionnelle. Toutefois, les résultats divergent en fonction du paradigme d'études utilisé. Nous pouvons cependant affirmer que la recalibration de la sensibilité émotionnelle implique d'une manière ou d'une autre le stade REM.*

### 3.4. Émotions, sommeil et pathologies

La relation entre émotion et sommeil ne connaît un regain d'intérêt que depuis quelques années. Pourtant, cet intérêt tardif peut apparaître surprenant dans la mesure où presque l'intégralité des désordres psychiatriques s'accompagne de perturbations du sommeil ([DSM-5, 2013](#)). La compréhension des mécanismes sous-jacents du lien entre émotion et sommeil pourrait alors ouvrir de nouvelles voies concernant la prise en charge des insomnies primaire ([Baglioni et al., 2010](#)) ou secondaire lorsqu'elles sont cooccurrentes à des pathologies telles que les troubles anxieux ([Pigeon et Gallegos, 2015](#); [Tsypes et al., 2013](#)) ou la dépression ([Edge, 2010](#); [Wichniak et al., 2013](#)).

#### 3.4.1. Insomnie primaire

L'un des exemples majeurs du lien entre émotion et sommeil est l'insomnie primaire. En effet, il a été proposé que la difficulté à se désengager des expériences émotionnelles activatrices diurnes serait l'un des mécanismes intervenant dans l'apparition et le maintien de l'insomnie primaire ([Kales et al., 1976](#)). Les personnes atteintes d'insomnie primaire présentent généralement une tendance à internaliser les expériences émotionnelles, notamment négatives ([Morin et al., 2003](#)), plutôt qu'à les exprimer. Cette internalisation pourrait se traduire par une plus forte activation neurovégétative, suivie par des perturbations du sommeil ([Kales et al., 1976](#); [Reid et al., 2009](#)). Aussi, ces personnes présentent une difficulté à identifier le caractère émotionnel d'expressions faciales ([Kyle et al., 2014](#)).

Chez des participants sains, l'induction d'une activation cognitive au moment du coucher peut aboutir à un retard de l'endormissement, ainsi qu'à un rythme cardiaque plus

élevé durant la période d'endormissement, pouvant sous-tendre une activation sympathique importante (Wuyts *et al.*, 2012). Ceci plaide en faveur de la proposition effectuée par Kales *et al.* (1976).

Ainsi, une meilleure compréhension de l'impact des expériences émotionnelles diurnes sur la nuit de sommeil consécutive pourrait amener au développement de nouvelles méthodes de prise en charge visant, par exemple, à diminuer l'activation au coucher et durant le sommeil.

### 3.4.2. Troubles anxieux

Le syndrome de stress post-traumatique (PTSD : *Post Traumatique Stress Disorder*) ainsi que le syndrome anxieux généralisé sont également caractérisés par des perturbations du sommeil (Pigeon et Gallegos, 2015; Tsypes *et al.*, 2013). La perturbation hypnique la plus marquante de ces pathologies est la réduction du temps passé en stade REM, lié à de fréquents réveils durant cette phase, et parfois à la présence de cauchemars (Kobayashi *et al.*, 2007; van Liempt *et al.*, 2013; Woodward *et al.*, 1996).

Comme décrit précédemment, l'induction d'un état émotionnel négatif peut avoir des conséquences délétères sur le déroulement du sommeil, entraînant notamment des perturbations du stade REM (Baekeland *et al.*, 1968; Kecklund et Akerstedt, 2004; Vandekerckhove *et al.*, 2011). Il est alors envisageable qu'une intensité plus élevée de cet état, comme c'est le cas suite à un trauma, puisse entraîner des perturbations du stade REM tel qu'elles pourraient être comparables à une privation partielle de ce stade. Dans le cas de ces troubles anxieux, la fréquence des réveils peut être liée à l'intégration des expériences diurnes dans le contenu onirique (van Liempt *et al.*, 2013). Or, nous avons également vu que la perturbation spécifique du stade REM pouvait entraîner une augmentation de l'état anxieux de participants sains (Greenberg *et al.*, 1972; Rosales-Lagarde *et al.*, 2012; Vein *et al.*, 2002). Dès lors, dans le cas du PTSD, le scénario suivant est envisageable : l'évènement traumatique, comparable à l'induction d'un état émotionnel négatif, entraîne une altération de la structure du sommeil, et notamment durant le stade REM. Cette altération se traduirait alors par une sensibilité accrue aux événements diurnes le lendemain, potentialisant l'anxiété de l'individu. Cette anxiété entraînerait à son tour un maintien des altérations du sommeil, créant alors un cercle vicieux aggravant l'état de l'individu (Kahn *et al.*, 2013).

De manière similaire à l'insomnie primaire, la modulation de l'état émotionnel au coucher ou de la structure du sommeil pourrait amener à une amélioration de l'état du patient et amener à la rupture de ce cercle vicieux. Par ailleurs, il a été montré que l'induction d'un état émotionnel positif pouvait diminuer l'apparition de troubles du sommeil préexistants (Kimata, 2007).

### 3.4.3. Dépression

Les personnes atteintes par le syndrome dépressif majeur présentent aussi une série de troubles typiques du sommeil, à savoir, une latence d'endormissement plus élevée, de nombreux réveils durant la nuit, un taux de stade NREM3 plus faible, une latence d'entrée en stade REM plus courte, un taux de stade REM plus élevé ainsi qu'une densité de REM plus importante durant ces périodes (Jacobsen *et al.*, 1987; Kundermann *et al.*, 2008; Luca *et al.*, 2013; Wichniak *et al.*, 2013).

Nous avons vu que les processus ultradiens impliqués dans la transition des stades engageaient notamment des voies cholinergiques et adrénérergiques (voir section I.2.1.3). Ainsi, les stades NREM sont concomitants à des décharges au niveau des voies adrénérergiques, et le stade REM, à des décharges au niveau des voies cholinergiques. Par ailleurs, selon l'hypothèse cholinergique-adrénérergique proposée par (Janowsky *et al.*, 1972), la dépression serait une pathologie présentant une forte dominance cholinergique, ce qui pourrait expliquer en partie l'augmentation des paramètres du stade REM chez les patients atteints. Par ailleurs, il a été proposé que ces modifications des structures du sommeil pouvaient être impliquées dans le maintien de l'humeur dépressive, dans la mesure où une procédure de privation totale atténue cet état au réveil (Vogel *et al.*, 1975). Aussi, l'augmentation expérimentale du taux de stade REM durant la période de sommeil se traduit par une augmentation de la réactivité émotionnelle face aux stimulations négatives (Lara-Carrasco *et al.*, 2009; Wagner *et al.*, 2002).

De ce fait, il est envisageable que l'application d'une procédure aboutissant à la réduction du taux de stade REM puisse améliorer l'état émotionnel des patients dépressifs. Nous avons vu que l'induction d'un état émotionnel négatif aboutissait généralement à une moindre apparition du stade REM (Germain *et al.*, 2003; Kecklund et Akerstedt, 2004). Cependant, l'induction d'un état émotionnel négatif chez une population souffrant de troubles émotionnels n'est pas réalisable pour des raisons éthiques évidentes.

\*\*\*\*

*Ainsi, outre les études visant à éclairer l'interaction entre émotion et sommeil, la variété de troubles du sommeil co-occurents à des troubles émotionnels renforce l'idée d'une interdépendance entre ces deux composantes. Kahn *et al.* (2013) suggèrent que ces deux troubles pourraient interagir, contribuant réciproquement au maintien et au renforcement l'un de l'autre, créant ainsi un cercle vicieux (Kahn *et al.*, 2013; Walker et van der Helm, 2009). La compréhension des mécanismes sous-jacents à cette interaction pourrait alors, à terme, aboutir à de nouvelles formes de prise en charge de ces pathologies, visant à rompre ce cercle.*

---

## 4. Synthèse et Objectifs

---

*« Etudie, non pour savoir plus,  
mais pour savoir mieux. »*

**Sénèque** (4 av. J.C. - 65 ap. J.C.)

### 4.1. Résumé

Au cours de cette partie théorique, nous avons voulu expliciter les relations entre émotions et sommeil. Ainsi, nous avons été amenés à rappeler des connaissances de base ayant trait aux émotions et au sommeil, et à présenter les données disponibles sur la relation entre ces deux grandes fonctions psychophysiologiques.

Parmi l'ensemble des informations pertinentes reçues par l'individu, les **émotions** bénéficient souvent d'un traitement prioritaire, ce qui a conduit de nombreux auteurs à proposer des modèles heuristiques. Parmi ces derniers, l'approche discrète des émotions décrit le ressenti émotionnel en termes d'émotions fondamentales, alors que le modèle dimensionnel propose de le décrire suivant deux dimensions : la valence, qui renvoie à un aspect plus ou moins positif ou négatif, et l'activation, qui renvoie à l'intensité du ressenti. Différentes procédures existent pour induire une émotion ou un état émotionnel, notamment la présentation de séquences vidéo, décrite comme un outil extrêmement efficace et robuste. Dans ces conditions, le traitement de l'information émotionnelle entraîne l'action conjointe de différentes aires cérébrales et impacte le corps en modulant l'activité neurovégétative. Aussi, les informations émotionnelles peuvent influencer fortement des processus cognitifs tels que la capture attentionnelle ou la rétention mnésique.

Pour ce qui est du **sommeil**, son implication dans le bon fonctionnement global de l'organisme et des processus cognitifs est largement admise. Sur la base de ses caractéristiques neurophysiologiques, une nuit de sommeil se décompose classiquement en différents stades, NREM et REM, chacun ayant un profil d'activation cérébrale et périphérique, notamment neurovégétative. Nous avons également vu que durant le stade REM, de nombreuses aires cérébrales impliquées dans le traitement émotionnel étaient actives, ce qui renforce l'idée d'un rôle possible de ce stade dans la régulation des processus émotionnels. Sur un plan fonctionnel plus global, et outre son rôle dans la récupération physique, le sommeil semble primordial dans un grand nombre de processus cognitifs, tels que l'attention, ou encore la mémoire et l'apprentissage, voire les émotions.

Dans une troisième partie, nous avons envisagé les **liens entre les émotions et le sommeil** qui semblent étroits et réciproques. En effet, d'une part, les expériences diurnes émotionnellement chargées peuvent moduler la structure du sommeil et impacter particulièrement les stades NREM 3 et REM. D'autre part, une perturbation du sommeil ou une période de sieste impactent directement l'état émotionnel de l'individu au réveil, ainsi que sa réactivité émotionnelle. En particulier, la privation totale d'une nuit de sommeil entraîne un état émotionnel négatif le matin, ainsi qu'une réactivité accrue face aux stimulations à caractère négatif. Cette augmentation de la sensibilité de l'individu pourrait mettre en jeu une moindre inhibition de l'amygdale par les aires préfrontales. Plus particulièrement, le rôle du stade REM reste largement débattu dans la littérature. En fonction du type de procédure utilisée, le stade REM pourrait avoir un rôle dans le traitement des expériences émotionnelles diurnes, peut-être par le biais d'une intégration de ces expériences dans les contenus oniriques. Enfin, une période de sieste semble avoir un effet bénéfique sur l'état et la réactivité émotionnels. Cet effet dépendrait du stade REM et serait lié à une sensibilité accrue aux stimulations positives et amoindrie aux stimulations négatives.

## 4.2. Limites actuelles

Si l'existence des liens entre émotions et sommeil est probable, certaines limites ne permettent pas d'aboutir à des positions consensuelles sur les caractéristiques de ces liens.

Tout d'abord, concernant l'impact des émotions sur le sommeil, l'une des limites majeures est le faible nombre d'études. Notamment, aucune n'a, à notre connaissance, évalué l'influence d'un état émotionnel positif sur la structure du sommeil. Par ailleurs, la grande diversité des méthodes d'induction émotionnelle et le faible contrôle de leur efficacité, pourraient expliquer une part de la variabilité des résultats rapportés et ne facilitent pas l'intégration des conclusions des travaux disponibles. Enfin, l'état émotionnel du participant n'est que peu souvent contrôlé au réveil. Pourtant, cette mesure pourrait indiquer l'un des rôles supposés du sommeil dans le traitement des expériences émotionnelles.

Concernant le rôle du sommeil sur les processus émotionnels, la plupart des études sont centrées sur la mémoire et les données portant sur la réactivité émotionnelle demeurent plutôt éparses. Par ailleurs, l'étude de cette interaction repose principalement sur la procédure de privation de sommeil, et rien ne permet d'exclure une contamination des données par d'éventuels mécanismes compensateurs visant à réduire les effets d'une telle privation, de surcroît peu écologique.

## 4.3. Hypothèse générale

Sur la base des données passées en revue, l'état émotionnel préhypnique semble entraîner des modifications de la structure du sommeil, témoins potentiels d'un processus



d'intégration des expériences émotionnelles de la journée. De plus, de telles modifications pourraient moduler la réactivité émotionnelle au réveil, en suivant de manière congruente les caractéristiques émotionnelles des expériences de la journée précédente. Cependant, le corpus de données reste fragmentaire, et ne traite généralement qu'un des versants de la relation bilatérale entre les émotions et le sommeil.

*Nous proposons l'hypothèse générale selon laquelle l'état émotionnel au coucher conditionne l'expression des différents paramètres du sommeil ; ces derniers seraient les témoins de la dynamique d'intégration des expériences émotionnelles diurnes. De plus, nous proposons que ces modifications contribuent à l'adaptation de la réactivité émotionnelle pour la journée suivante, dès le réveil.*

#### 4.4. Objectifs

Le premier objectif de cette thèse était de mettre en place une procédure d'induction émotionnelle robuste et reproductible, à même de moduler l'état émotionnel. Notre procédure d'induction s'étant montrée efficace, le deuxième objectif était d'évaluer l'impact de l'état émotionnel, positif ou négatif, sur la nuit de sommeil consécutive. Un intérêt particulier a été porté aux caractéristiques neurophysiologiques du sommeil. Enfin, le troisième objectif était d'évaluer les conséquences de l'état émotionnel préhypnique, et des modifications hypniques qui en résultent, sur la réactivité émotionnelle au réveil.

#### 4.5. Mise en œuvre expérimentale

Pour tester cette hypothèse générale et répondre à nos objectifs, une attention particulière a été portée aux différents aspects méthodologiques susceptibles de pallier les limites évoquées dans la partie théorique.

Dans un premier temps, nous avons mis au point trois séquences vidéo émotionnelles standardisées, destinées à induire des états émotionnels préhypniques (section II.2.1), ainsi qu'une procédure visant à mesurer la réactivité émotionnelle posthypnique, basée sur l'évaluation d'un nuancier d'expressions faciales émotionnelles (section II.2.2).

Dans un second temps, une **première étude expérimentale** a été conduite de manière à étudier l'efficacité de la procédure d'induction chez des participants français, et à mesurer son impact sur la réactivité émotionnelle consécutive (Section III.1).

Enfin, dans une **seconde étude expérimentale**, l'impact des états émotionnels induits a été mesuré (section III.2), tant sur les paramètres du sommeil de la nuit consécutive (section III.3), que sur la réactivité émotionnelle au réveil (section III.4), chez des participants japonais.



Une discussion intégrée de l'ensemble des résultats est proposée dans une dernière partie (partie IV). Les perspectives découlant de ces travaux y sont envisagées.

\*\*\*\*

*Les études expérimentales présentées dans ce manuscrit ont donné lieu à une publication dans une revue scientifique internationale à comité de lecture (PLOSone), ainsi qu'à 6 communications (3 orales et 3 affichées), dont 3 ont fait l'objet d'un résumé publié. De plus, 2 autres communications, orale et affichée, sont prévues dans le cadre du Congress of International Organization of Psychophysiology (Cuba, 2016).*

\*\*\*\*



## Partie II Méthodologie

« On ne peut se passer d'une méthode  
pour se mettre en quête de la vérité des choses. »

**René Descartes**, *Discours de la méthode* (1637)

*Dans cette partie, nous passerons en revue les caractéristiques méthodologiques inhérentes aux deux études expérimentales du projet, réalisé dans le cadre d'une collaboration franco-japonaise entre le Laboratoire de Neurosciences Cognitives et Affectives (SCALab) de l'Université de Lille et le Sleep Research Center de l'Ashikaga Institute of Technology (AIT).*

*Il était ainsi nécessaire de mettre en place sur chaque site un environnement expérimental analogue, autorisant la présentation des mêmes stimulus et le partage des signaux recueillis.*

*Après avoir défini le cadre général des expérimentations, nous nous intéresserons à la mise au point du matériel expérimental d'induction et de stimulation émotionnelles, employé dans les deux études. Puis, les différents indicateurs comportementaux et neurophysiologiques utilisés seront détaillés, ainsi que les méthodes d'analyse retenues.*



---

# 1. Cadre expérimental

---

## 1.1. Population

Trois groupes de participants masculins ont été inclus durant les différentes étapes de ce projet.

**Le premier groupe**, constitué pour la mise au point de séquences vidéo émotionnelles (section II.2.1), comprenait 18 participants recrutés par le biais d'une annonce électronique diffusée au sein de l'Ashikaga Institute of Technology. Ils étaient âgés de  $20,6 \pm 1,2$  ans (min : 19 ; max : 22). Leur langue natale était le japonais.

**Le deuxième groupe** a participé à la première expérience qui visait à évaluer l'impact de l'état émotionnel sur la réactivité émotionnelle subséquente (section III.1). Dix-huit participants ont été recrutés dans l'entourage des expérimentateurs et à l'Université de Lille. Ils étaient droitiers, âgés de  $24,5 \pm 2,0$  ans (min : 22 ; max : 28). Leur langue maternelle était le français.

**Le troisième groupe** a participé à la seconde expérimentation, la principale de ce travail (sections III.2., III.3., et III.4.), qui portait sur le lien entre émotion et sommeil. Douze participants droitiers, âgés de  $20,1 \pm 1,0$  ans (min : 19 ; max : 22) ont été recrutés par le biais d'une annonce envoyée par mail au sein de l'AIT. Leur langue natale était le japonais. Une semaine avant le début de l'expérience et jusqu'à sa fin, les participants avaient pour consigne de maintenir leurs horaires de sommeil habituels, avec une heure de coucher comprise entre 23:00 et 01:00 et une heure de réveil entre 07:00 et 09:00. Ils devaient aussi éviter les siestes afin de conserver une durée constante entre les périodes de sommeil. Le respect de ces demandes était contrôlé par le biais d'un agenda du sommeil ainsi que par le port d'un actimètre (Actiwatch).

L'ensemble des participants des trois groupes a reçu une lettre d'information et signé un formulaire de consentement éclairé avant le début de l'expérimentation. Les expérimentations démarraient après un délai de rétractation légal d'une semaine. Les participants étaient invités à éviter les substances psychoactives (caféine, etc.) durant la période de leur inclusion. Aucun d'entre eux n'a rapporté d'antécédent personnel ou familial de trouble neurologique ou psychiatrique, ni n'était sous traitement médicamenteux durant la période allant d'une semaine avant la première passation jusqu'au terme de l'inclusion. Chaque participant n'a été inclus que dans un seul groupe.

## 1.2. Environnement expérimental

En France comme au Japon, les passations nécessitaient deux pièces mitoyennes : une salle d'expérimentation où le participant effectuait les différentes tâches, et une salle de contrôle d'où l'expérimentateur supervisait le déroulement des enregistrements et de la passation. Cette configuration permettait d'éviter de possibles biais attentionnels (concentration, orientation spatiale) liés à la proximité de l'expérimentateur.

Le participant était assis sur un siège confortable, installé au centre de la salle d'expérimentation. Devant lui se dressait un écran de projection distant de 2 m, tandis qu'un projecteur était placé derrière lui. La configuration adoptée permettait la projection d'une image de 2 m de largeur et de 1,4 m de hauteur. La température de la pièce était maintenue entre 20 et 25 °C, de manière à optimiser l'enregistrement de l'AED (Scholander, 1963). Le participant disposait également d'un clavier de réponse, utile pour la tâche d'évaluation de la réactivité émotionnelle qui sera décrite plus loin. La salle d'expérimentation, aveugle, permettait un contrôle total de la luminosité. Elle était insonorisée au Japon et située dans un environnement calme en France. Une caméra placée dans un angle de la pièce facilitait la surveillance du déroulement de l'expérimentation. Un interphone maintenait le contact entre le participant et l'expérimentateur. L'ensemble du matériel d'enregistrement ainsi que l'écran recevant l'image de la caméra de surveillance étaient situés dans la salle de contrôle.

La différence principale entre les deux sites était la présence d'un lit dans la salle d'expérimentation japonaise, accueillant le participant durant la nuit de sommeil. Pour des raisons pratiques, les matériels d'enregistrement variaient également d'une unité à l'autre. Toutefois, l'ensemble des signaux était enregistré suivant les mêmes paramètres.

*En résumé, une attention particulière a été apportée au confort du participant. L'environnement expérimental a été pensé de manière à ce que les différences entre les sites influencent le moins possible le déroulement des expérimentations et la qualité des enregistrements.*

\*\*\*\*

---

## 2. Stimulations émotionnelles

---

Cette section décrit la sélection et l'élaboration des stimulations émotionnelles utilisées dans les deux expériences de ce travail. De manière à induire des états émotionnels différents, notamment avant le coucher, nous avons mis au point des séquences vidéo inductrices (SVI). Par ailleurs, la réactivité émotionnelle a été évaluée par une tâche de catégorisation qui a nécessité la confection de plusieurs jeux d'expressions faciales émotionnelles.

Certains choix relatifs à ces stimulations ont été guidés par une contrainte majeure, à savoir la nécessité d'une utilisation comparable en France et au Japon.

### 2.1. Séquences vidéo émotionnelles

D'après les travaux antérieurs (voir section 1.1.2.2), la présentation de séquences vidéo apparaît comme la méthode la plus fiable et la plus efficace pour induire des états émotionnels spécifiques. C'est cette méthode que nous avons retenue.

#### 2.1.1. Introduction

Dans les études portant sur les émotions et le sommeil et comportant la présentation de stimulations vidéos, les séquences ont le plus souvent été choisies avec un certain arbitraire (Baekeland *et al.*, 1968; Cluydts et Visser, 1980; Goodenough *et al.*, 1975; Lauer *et al.*, 1987; Talamini *et al.*, 2013; Werner *et al.*, 2015b; Witkin et Lewis, 1965). Par exemple, la longueur des films utilisés pour chacune des conditions émotionnelles pouvait varier. Or, le propre du septième art est de faire traverser différentes émotions aux spectateurs, et la probabilité du passage d'une émotion ressentie à une autre croît assez rapidement avec la longueur de l'extrait. Aussi, les caractéristiques émotionnelles des séquences présentées n'étaient que rarement évaluées.

Afin de mieux contrôler cette source de fluctuations, trois séquences vidéo émotionnelles (positive, négative, et neutre) de durées similaires ont été constituées par compilation d'extraits vidéo ayant une valence émotionnelle univoque et marquée.

Les extraits vidéo sélectionnés devaient répondre à 4 critères, à savoir :

1/ **une durée relativement courte** (inférieure à 4 minutes) de manière à conférer un caractère dynamique aux séquences finales en limitant la latence entre les climax de deux extraits consécutifs et donc la lassitude du participant ;



2/ **un contenu émotionnel indépendant du dialogue**, évident 'sans les paroles', rendant l'extrait propre à une utilisation en France et au Japon et, de manière plus générale, quelle que soit la langue du participant ;

3/ **un contenu non érotique**, la visualisation de scènes à caractère sexuel dans un environnement où le participant se sait observé pouvant entraîner une gêne (sensation négative) et donc rendre l'induction ambiguë ;

4/ **une valeur émotionnelle univoque** (positive, neutre, ou négative).

Les trois bases d'extraits vidéo émotionnels les plus récentes sont dues à [Hewig et al. \(2005\)](#), [Schaefer et al. \(2010\)](#), et [Carvalho et al. \(2012\)](#) (*Emotional Movie Database* : EMDB). Toutefois, les items proposés par ces bases ne répondaient pas à nos critères. En effet, les bases de [Hewig et al. \(2005\)](#) et [Carvalho et al. \(2012\)](#) ne présentaient qu'un nombre restreint d'extraits par valence émotionnelle, notamment pour la valence positive (respectivement, 3 et 6 extraits non érotiques). Quant à la base de [Schaefer et al. \(2010\)](#), le contenu émotionnel des extraits proposés dépendait en partie du dialogue, ce qui limitait son utilisation en l'état à une population francophone.

Partant de ce constat, une première étape a consisté à mettre en place une base d'extraits vidéo issus d'œuvres cinématographiques. Cette étape a exigé un long travail de visionnage, de présélection des extraits, puis d'évaluation de ces extraits. Dans une seconde étape, les extraits vidéo les plus pertinents ont été sélectionnés de manière à fabriquer trois séquences vidéo inductrices à caractère émotionnel positif, neutre, ou négatif.

## 2.1.2. Mise en place d'une base de données d'extraits vidéo émotionnels

- Présélection des extraits vidéo

Afin de guider notre présélection, nous avons procédé à un recensement auprès de professionnels français travaillant dans le milieu cinématographique (en vidéoclub, au cinéma), d'étudiants en cinématographie, ainsi que du grand public via les réseaux sociaux. Les consignes et contraintes décrites précédemment étaient explicitées à chaque participant.

Quinze professionnels ainsi que 54 personnes naïves ont proposé au moins un extrait. Sur la base de ces propositions et des délais impartis à la présélection des extraits, 63 extraits vidéo ont été présélectionnés et étiquetés selon 3 catégories émotionnelles *a priori* (par le participant sondé et l'expérimentateur) : 20 extraits ont été étiquetés positifs, 14 neutres, et 29 négatifs. Les extraits présélectionnés duraient en moyenne 2 min ± 41 s (min : 1 min ; max : 4 min).

En vue de leur évaluation, les 63 extraits ont été répartis en 3 jeux équivalents contenant 21 vidéos chacun. Le jeu A contenait 10 extraits négatifs, 5 neutres et 6 positifs ; le

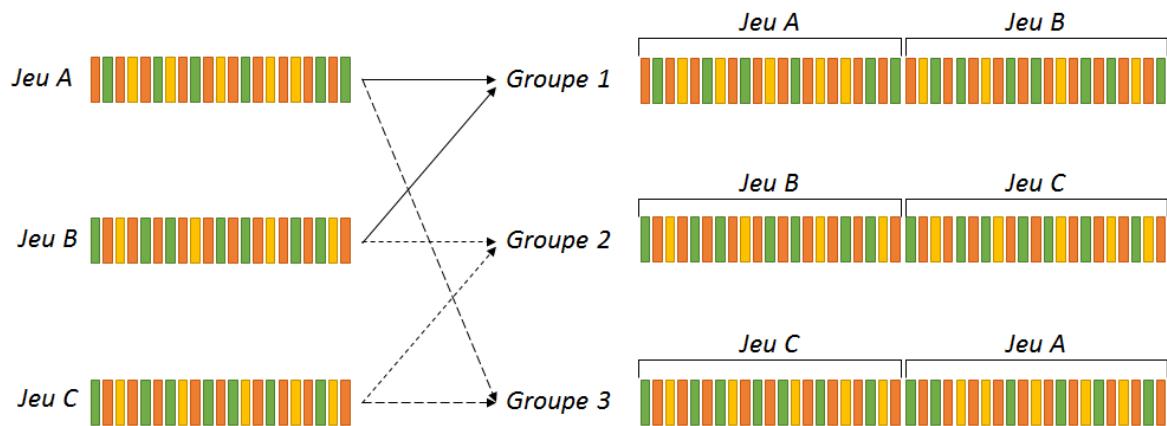
jeu B, 10 extraits négatifs, 4 neutres et 7 positifs ; le jeu C, 9 extraits négatifs, 5 neutres et 7 positifs (Figure II.1). Au sein des jeux, l'ordre des étiquettes *a priori* était aléatoire, avec la contrainte que deux vidéos ayant la même étiquette ne pouvaient se succéder.

- Évaluation des extraits vidéo émotionnels

Dix-huit participants japonais (voir section II.1.1 : groupe n° 1) ont pris part à l'évaluation qui s'est déroulée à l'AIT. Ces 18 participants ont été répartis en 3 sous-groupes (effectifs d'au moins 5), venus successivement au laboratoire pour effectuer les évaluations. Chaque sous-groupe a évalué l'ensemble des extraits de 2 des 3 jeux dans un ordre particulier (A puis B, B puis C, ou C puis A). Chaque extrait a été évalué par au moins 11 participants, et chaque participant a évalué un total de 42 extraits (Figure II.1).

### 1. Répartition des extraits

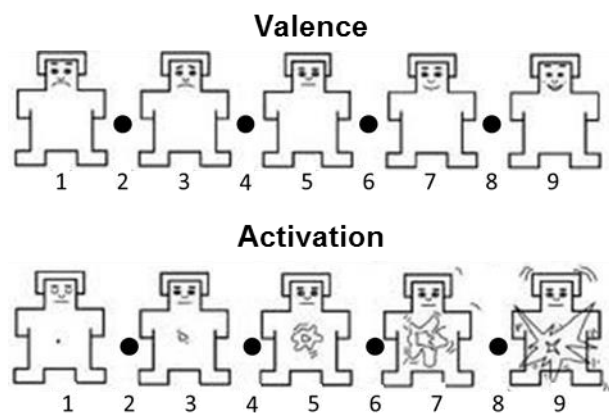
### 2. Évaluation



**Figure II.1 : Protocole expérimental de l'évaluation des extraits vidéo émotionnels.**

1/ L'ensemble des 63 extraits présélectionnés a été réparti en trois jeux de 21 vidéos. 2/ Trois groupes de participants distincts ont évalué chacun deux jeux, dans un ordre contrebalancé entre les groupes.

Avant chaque extrait, il était demandé au participant de s'imaginer faire partie intégrante de la scène. Après chaque extrait, le participant devait remplir un formulaire contenant deux questionnaires : le premier, le Self Assessment Manikin (SAM ; Bradley et Lang (1994) ; Figure II.2), est composé de deux échelles picturales à 9 points, offrant un support visuel pour l'évaluation des dimensions de valence (1 : extrêmement négatif ; 5 : neutre ; 9 : extrêmement positif) et d'activation (1 : faiblement activateur ; 9 : extrêmement activateur). Le second, la version japonaise du Positive And Negative

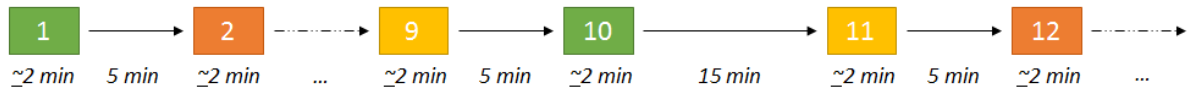


**Figure II.2 : Self Assessment Manikin.**

Échelle d'évaluation de la valence (en haut) et de l'activation (en bas). Adaptée de Bradley et Lang (1994).

Affect Scale (PANAS) [Kawahito et al. \(2012\)](#) est un autoquestionnaire permettant d'extraire un score d'affect négatif (NA) et un d'affect positif (PA ; détails section II.3.1). Ce formulaire permettait ainsi de mesurer l'émotion induite par l'extrait.

Une pause de 5 minutes était accordée entre chaque nouvel extrait de manière à limiter la persistance de l'effet du précédent. Une pause de 15 minutes était accordée tous les 10 extraits pour permettre au participant de se relaxer (*Figure II.3*).

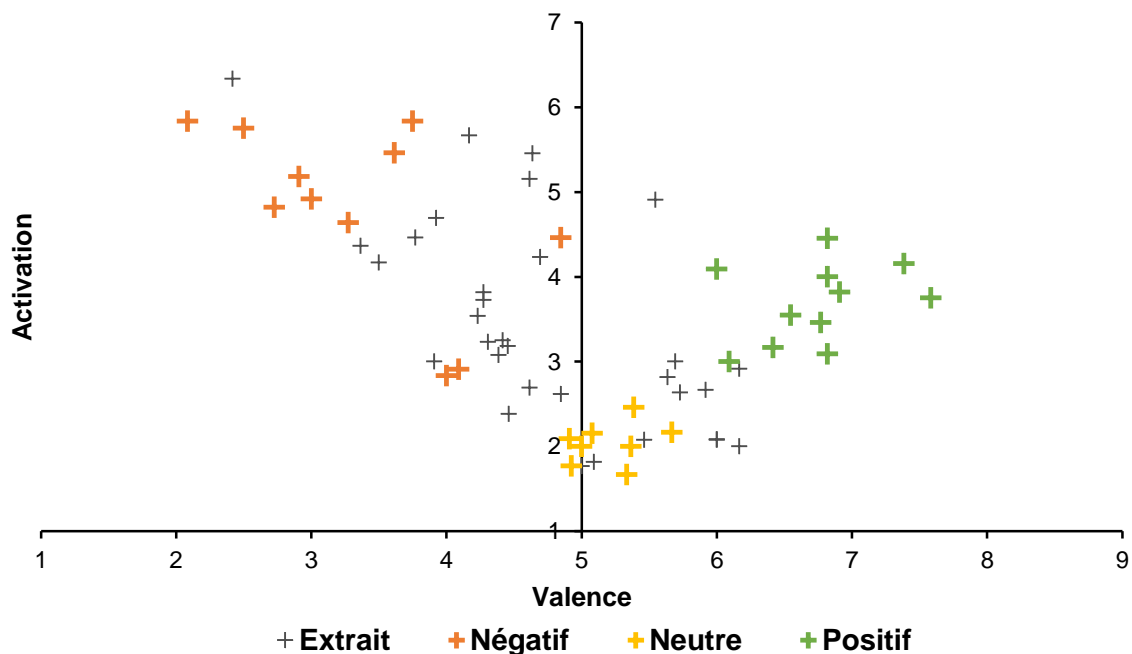


**Figure II.3 : Exemple de succession des 12 premiers extraits vidéo d'un jeu.**

Chaque rectangle correspond à un extrait, numéroté en fonction de l'ordre d'apparition. Suite au visionnage d'un extrait, le participant avait 5 minutes pour répondre aux différents questionnaires. Au terme de cette période, un nouvel extrait démarrait. Toutes les 10 séquences, une pause de 15 minutes était proposée.

- Bilan de l'évaluation

Pour chaque extrait, quatre scores caractéristiques ont été obtenus par moyennage des évaluations individuelles de valence et d'activation (SAM), et d'affects positif et négatif (PANAS) [Voir Annexe 1 : Tableau descriptif des extraits vidéo]. La *Figure II.4* représente la

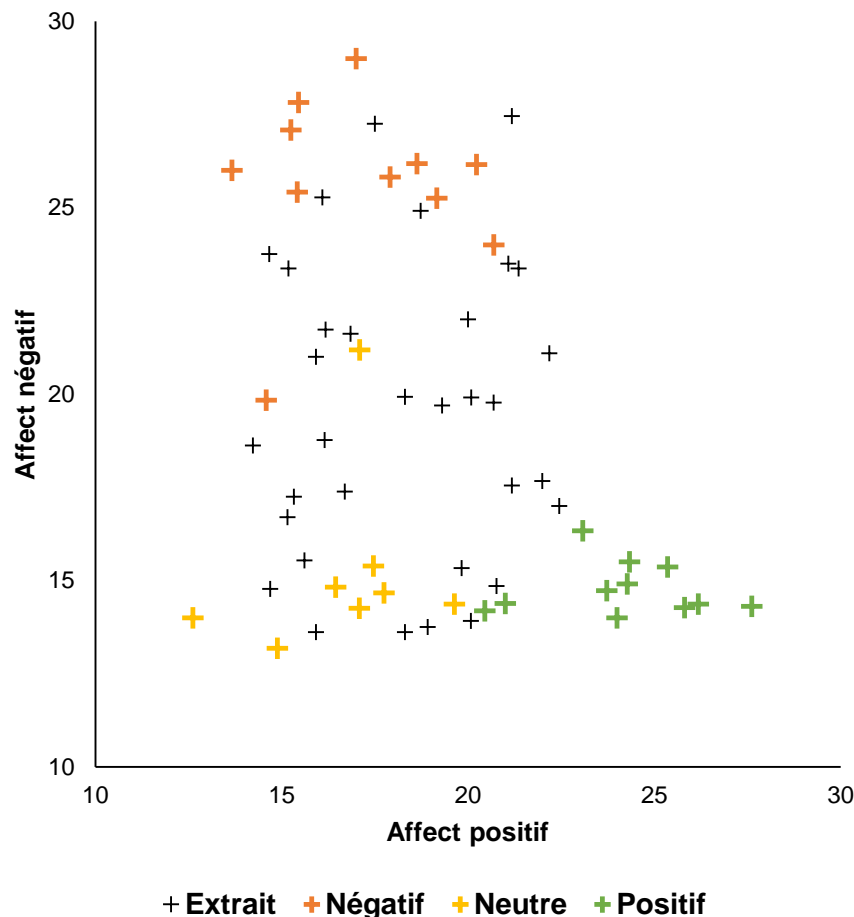


**Figure II.4 : Scores de valence (abscisses) et d'activation (ordonnées) des extraits vidéo (échelles SAM).**

Chaque croix représente l'un des 63 extraits évalués. Les scores bas sur l'échelle de valence représentent un contenu plutôt négatif, les scores positifs représentent un contenu plutôt positif. Les scores élevés sur l'échelle d'activation représentent un contenu plutôt activateur. Les extraits sélectionnés pour la composition des séquences vidéo inductrices sont marqués (orange : négatif ; jaune : neutre ; vert : positif).

distribution des scores de valence et d'activation des 63 extraits, et la *Figure II.5*, leur distribution en fonction des sous-échelles du PANAS.

Peu d'extraits vidéo ont été jugés fortement activateurs (*Figure II.4*). Dans le cas des extraits à valence négative, l'explication pourrait être la « censure » imposée par l'AIT concernant l'aspect choquant de certaines scènes : certains extraits, jugés trop explicites (viol, meurtre sanglant, torture...) n'ont pas été inclus. Dans le cas des extraits à valence positive, deux raisons sont plausibles. La première est le choix de ne pas présenter de vidéos à caractère érotique, qui sont souvent fortement activatrices (Carvalho *et al.*, 2012). La seconde est plus culturelle. En effet, comparativement à la population française, la population japonaise a tendance à minorer l'activation subjective de stimulations positives, sans pour autant que l'impact corporel, plus objectif, de ces mêmes stimulations, soit moindre (Casiez *et al.*, 2009; Hot *et al.*, 2006).



**Figure II.5 : Scores aux sous-échelles du PANAS après les différents extraits.**

Les scores d'affect positif sont représentés en abscisses, les scores d'affects négatifs, en ordonnées. Chaque croix indique les scores moyens d'un des 63 extraits évalués. Les extraits sélectionnés pour la composition des séquences vidéo inductrices sont marqués (orange : négatif ; jaune : neutre ; vert : positif).

### 2.1.3. Création des séquences vidéo émotionnelles

- Sélection des extraits

La sélection des extraits s'est faite à partir des scores individuels ou moyens, selon les critères suivants :

1/ Les scores individuels de valence (SAM) devaient tous correspondre à la catégorie émotionnelle définie *a priori* (par exemple, scores positifs pour les extraits *a priori* positifs). Ainsi, l'extrait n° 2, négatif (Full metal jacket, cf. Annexe 1 : Tableau descriptif des extraits vidéo) a été exclu, car le visage d'un des soldats (surnommé « Gomer Pyle » et joué par Vincent d'Onofrio) de cette scène est considéré comme un *mème internet* positif au Japon.

2/ Suite au visionnage des extraits, l'état émotionnel des participants devait être aussi univoque que possible. De ce fait, seuls les extraits induisant, en moyenne, un état émotionnel à la fois fortement négatif et faiblement positif ont été sélectionnés pour la création de la séquence négative, et inversement pour les extraits de la séquence positive. Dans le cas de la séquence neutre, les extraits devaient induire un état émotionnel faiblement positif et faiblement négatif.

3/ Les séquences vidéo ne devaient pas être trop longues, de manière à ne pas provoquer la fatigue ou l'ennui. Pour éviter ce risque de biais négatif lors de l'induction, nous avons procédé en deux temps. Les extraits ont d'abord été rangés à partir des scores d'activation. Pour les séquences émotionnelles, et de manière à stimuler le participant de manière progressive, l'ordre d'activation était croissant. Dans le cas des séquences neutres, l'ordre était décroissant. Puis les extraits émotionnels les moins activateurs et les neutres les plus activateurs ont été supprimés jusqu'à obtenir une durée d'environ 20 min.

Cette durée a été fixée après consultation informelle de personnes (n=8) de l'entourage de l'expérimentateur. Ces personnes, à qui il était précisé qu'ils pouvaient arrêter le visionnage à tout moment, étaient censées aider l'expérimentateur à valider la catégorisation des extraits. L'expérimentateur ne contrôlait en fait que le temps entre le début de la tâche et les premiers signes de lassitude du participant : perte d'intérêt pour la tâche, demande d'arrêt. L'arrêt le plus précoce ayant été demandé au bout de 25 min, une durée d'environ 20 min a été retenue.

- Séquences vidéo finales

Les séquences inductrices finales étaient composées des extraits vidéo listés ci-dessous dans l'ordre de présentation (les numéros correspondent à ceux de la liste de l'Annexe 1 : Tableau descriptif des extraits vidéo) :

- **Séquence négative** : 20, 25, 44, 34, 14, 61, 35, 12, 1, 51, 13, pour une durée totale de 20 min 17 s.

- **Séquence neutre** : 23, 55, 6, 60, 30, 48, 52, 46, 37, pour une durée totale de 20 min 17 s.
- **Séquence positive** : 10, 54, 18, 21, 29, 19, 42, 24, 28, 58, pour une durée totale de 20 min 35 s.

		Négative (n = 11)	Neutre (n = 8)	Positive (n = 11)
SAM	Valence	3,4 ± 0,8	5,2 ± 0,3	6,8 ± 0,5
	Activation	4,8 ± 1,1	2,0 ± 0,3	3,7 ± 0,5
PANAS	Affect positif	17,1 ± 2,4	16,5 ± 2,1	24,2 ± 2,1
	Affect négatif	25,6 ± 2,4	15,2 ± 2,5	14,8 ± 0,7

**Tableau II.1: Scores aux sous-échelles du SAM et du PANAS pour chaque séquence finale.**

*Ces scores (moyennes ± écarts-types) ont été calculés à partir des scores des extraits composant les séquences vidéo. n est le nombre d'extraits de la séquence.*

Quatre scores caractérisant chaque séquence ont été calculés à partir des scores des extraits les composant (*Tableau II.1*). Chacun des scores a fait l'objet d'une analyse statistique où la séquence était la variable indépendante (facteur de groupe) et l'extrait la variable aléatoire.

La séquence neutre se caractérisait par une valence moyenne de  $5,2 \pm 0,3$  et une activation de  $2,0 \pm 0,3$ . Comparativement à celles de cette séquence, les valeurs de valence ( $6,8 \pm 0,5$ ;  $t_{17} = 8,1$ ;  $p < 0,001$ ) et d'activation ( $3,7 \pm 0,5$ ;  $t_{17} = 8,9$ ;  $p < 0,001$ ) de la séquence positive étaient plus élevées. Concernant la séquence négative, les scores de valence étaient plus bas ( $3,4 \pm 0,8$ ;  $t_{17} = 6,3$ ) et ceux d'activation plus élevés ( $4,8 \pm 1,1$ ;  $t_{17} = 7,1$ ;  $p < 0,001$ ).

Concernant la PANAS, la séquence neutre était caractérisée par un score moyen de  $16,5 \pm 2,1$  sur la sous-échelle d'affect positif et de  $15,2 \pm 2,5$  sur la sous-échelle négative. Comparativement, la séquence positive avait un score plus élevé de PA ( $24,2 \pm 2,1$ ;  $t_{17} = 7,68$ ,  $p < 0,001$ ), sans différence sur l'échelle de NA ( $14,8 \pm 0,7$ ;  $t_{17} = 0,60$ ,  $p = 0,55$ ). La séquence négative avait des scores plus élevés sur NA ( $25,6 \pm 2,4$ ;  $t_{17} = 9,34$ ,  $p < 0,001$ ), sans différence sur PA ( $17,1 \pm 2,4$ ;  $t_{17} = 0,44$ ,  $p = 0,66$ ). Les sélections positive et négative étaient significativement différentes sur chacune des deux échelles d'affect (NA :  $t_{20} = 7,33$ ,  $p < 0,001$ ; PA :  $t_{20} = 14,74$ ,  $p < 0,001$ ), et leurs scores sur les échelles congruentes (NA pour la sélection négative, PA pour la positive) ne différaient pas ( $t_{20} = 1,59$ ,  $p = 0,13$ ).

Une bande-son discrète, synchronisée à l'action des scènes, a ensuite été ajoutée de manière à renforcer le ressenti du participant (Gilet, 2008). Les extraits musicaux choisis



ont été sélectionnés dans une liste de morceaux préalablement utilisés dans des études concernant l'induction émotionnelle et la musique (Albersnagel, 1988; Bloch *et al.*, 2010; Bouhuys *et al.*, 1995; Cartwright *et al.*, 1977; De L'Etoile, 2002; de Niet *et al.*, 2009; Govern et Marsch, 1997; Hunter *et al.*, 2011; Jallais et Gilet, 2010; Khalfa *et al.*, 2008; Lenton et Martin, 1991; Pignatiello *et al.*, 1986; Richell et Anderson, 2004; Spies *et al.*, 1991; ter Kuile *et al.*, 2010). La liste de ces extraits figure à l'Annexe 2 : Extraits musicaux associés aux séquences vidéo inductrices.

## 2.2. Expressions faciales émotionnelles

L'évaluation de la réactivité émotionnelle a été effectuée grâce à une tâche de catégorisation et d'évaluation au cours de laquelle nous avons présenté des expressions faciales émotionnelles (EFE). Comme précisé précédemment (voir section I.1.2.1), la cotation de visages à caractère émotionnel semble être une méthode efficace pour une telle évaluation.

### 2.2.1. Introduction

Plusieurs études ont mis en avant un effet du sommeil sur la capacité de l'individu à reconnaître des EFE (Gujar *et al.*, 2011; Maccari *et al.*, 2014; Motomura *et al.*, 2013; Motomura *et al.*, 2014; Pallesen *et al.*, 2004; Soffer-Dudek *et al.*, 2011; van der Helm *et al.*, 2010; Wagner *et al.*, 2007), dont deux utilisaient un nuancier d'EFE avec des intensités variables (Gujar *et al.*, 2011; van der Helm *et al.*, 2010). Ces études montrent que la perturbation du sommeil impacte principalement la reconnaissance de la joie (van der Helm *et al.*, 2010) et de la colère (Gujar *et al.*, 2011; van der Helm *et al.*, 2010). Sur la base de ces travaux, une tâche de reconnaissance d'EFE graduées de joie et de colère a été mise au point.

Le nuancier d'EFE devait respecter les critères suivants :

- 1/ EFE **de joie et de colère**, compte tenu des travaux précédemment cités ;
- 2/ visages **en couleurs et de face**, pour maximiser l'aspect écologique de la tâche ;
- 3/ personnages **caucasiens ou asiatiques**, pour permettre de conduire l'expérimentation en France et au Japon en limitant le biais de reconnaissance ethnique (Johnson et Fredrickson, 2005; Meissner et Brigham, 2001; Slone *et al.*, 2000).

Parmi les bases de données standardisées d'expressions faciales émotionnelles existantes, les plus utilisées sont la « *Pictures of Facial Affect* » (POFA ; Ekman et Friesen, 1976), la « *Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion* » (JACFEE ; Biehl *et al.*, 1997) , la « *Karolinska Directed Emotional Faces* » (KDEF ; Lundqvist *et al.*, 1998), ou encore la base *NimStim* (Tottenham *et al.*, 2009). Outre la qualité des images, qui dépend principalement de l'année de publication, ces bases se différencient sur des points tels que les expressions émotionnelles incluses, la saturation (en noir et blanc : POFA ; en couleur :

JACFEE, KDEF, Nimstim), les groupes ethniques représentés (exclusivement caucasiens : KDEF, POFA; incluant des asiatiques : JACFEE, Nimstin), le positionnement des personnages (seulement de face : POFA JACFEE, Nimstim ; ou incluant des photographies de côté ou de profil : KDEF) ou encore l'intensité des expressions (Adolph et Alpers, 2010).

Notre choix s'est porté sur la base NimStim (Tottenham *et al.*, 2009). En effet, outre le fait d'être la plus récente et d'offrir une qualité photo supérieure à celles des autres bases mentionnées, la base NimStim propose des photographies de visages à de fortes intensités émotionnelles, pour les catégories émotionnelles et ethniques adaptées à notre étude (Adolph et Alpers, 2010).

### 2.2.2. Création du nuancier de visages émotionnels

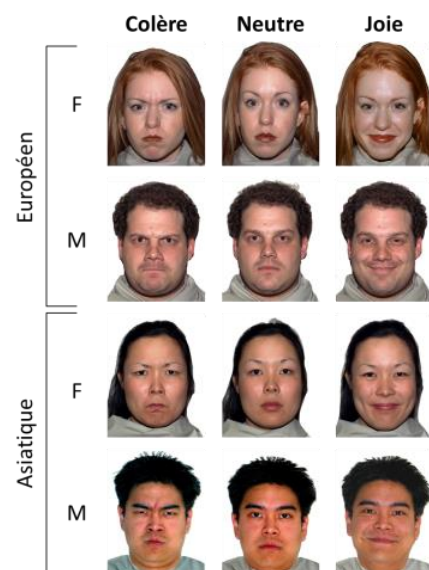
La création du nuancier s'est faite en trois étapes. Après avoir sélectionné des personnages au sein de la base de NimStim, nous avons homogénéisé les visages, et une technique de retouche, le morphing, a été appliquée entre les expressions émotionnelles et neutre d'un même personnage.

- Sélection des images sources

Les images d'EFE sélectionnées dans la base de données NimStim (Tottenham *et al.*, 2009) en tenant compte de l'ethnie (2 caucasiens, et 2 asiatiques) et du sexe des personnages (2 hommes et 2 femmes), avaient les plus hauts scores de reconnaissance aux évaluations fournies avec la base, pour les émotions qui nous concernent : la colère, la joie, et l'expression neutre (Figure II.6).

- Standardisation des images sources

Après avoir sélectionné les personnages, leurs différentes expressions ont été retravaillées pour homogénéiser les principaux paramètres physiques (saturation, luminance et contraste ; logiciel ImageJ ; Tableau II.2) ainsi que pour harmoniser les contours du visage (Adobe Photoshop CS6), de manière à éviter d'indicer l'intensité de l'expression par des éléments autres que faciaux (par exemple, le déplacement d'une mèche de cheveux) entre expressions chez un même personnage (Figure II.6).



**Figure II.6 : Images sélectionnées dans la base de données NimStim.**

*En colonne, l'expression émotionnelle jouée par les personnages (Colère, Neutre, ou Joie) ; en ligne, les différentes expressions d'un même personnage (F : femme ; M : Homme).*

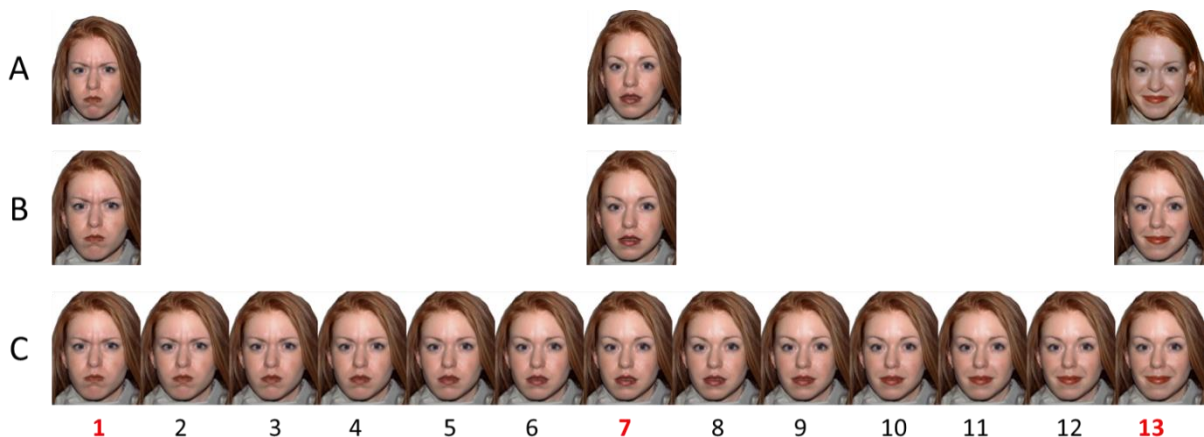
		Rouge	Vert	Bleu	Moyenne	
Femme	Européen	Colère	140,2 ± 56,2	110,1 ± 55,9	99,4 ± 58,9	116,6 ± 55,9
		Neutre	140,0 ± 55,9	110,2 ± 56,0	99,4 ± 59,0	116,5 ± 55,9
		Joie	139,4 ± 54,4	109,9 ± 55,7	99,0 ± 58,9	116,1 ± 55,3
	Asiatique	Colère	148,6 ± 68,4	119,7 ± 63,5	108,1 ± 66,0	125,4 ± 62,8
		Neutre	147,4 ± 66,5	124,8 ± 64,7	116,9 ± 65,0	129,7 ± 63,5
		Joie	147,0 ± 67,3	124,8 ± 65,1	117,1 ± 65,4	129,6 ± 64,1
Homme	Européen	Colère	150,8 ± 61,1	125,3 ± 59,3	118,5 ± 59,4	131,6 ± 58,3
		Neutre	150,1 ± 60,6	124,9 ± 59,3	118,1 ± 59,6	131,1 ± 58,3
		Joie	149,4 ± 61,0	124,5 ± 59,6	117,8 ± 59,9	130,6 ± 58,6
	Asiatique	Colère	148,7 ± 68,3	119,9 ± 63,3	108,1 ± 65,9	125,6 ± 62,7
		Neutre	148,2 ± 67,8	119,7 ± 63,2	108,1 ± 65,8	125,3 ± 62,6
		Joie	148,6 ± 68,4	119,7 ± 63,5	108,1 ± 66,0	125,4 ± 62,8

**Tableau II.2 : Valeurs des paramètres physiques contrôlés pour chaque visage après retouche.**  
Les valeurs inscrites représentent la luminance ( $\text{cd}\cdot\text{m}^{-2}$ ) ± le contraste.

Ainsi, la luminance et le contraste ne variaient que faiblement en fonction du contenu émotionnel des différentes expressions. Les valeurs moyennes de luminance ne variaient pas de plus  $2 \text{ cd}\cdot\text{m}^{-2}$ , les valeurs de contraste de plus de 0,8. Ces variations étant très faibles, les paramètres physiques ont été jugés similaires entre les différentes EFE.

- Construction du nuancier

Chaque émotion d'un même personnage a été mélangée à l'expression neutre par *morphing*, avec le logiciel de retouche Fantamorph (Abrosoft), afin d'obtenir un ensemble de 13 photos d'intensités émotionnelles différentes (Figure II.7).



**Figure II.7 : Illustration du traitement des images de visages.**

De gauche à droite : colère, neutre et joie. A : images d'origine ; B : images homogénéisées ; C : images obtenues par morphing. Les visages 1, 7, et 13 sont respectivement les visages d'origine pour la colère, le neutre, et la joie. Les images 2 à 6 sont issues du morphing entre les images 1 et 7, et représentent différentes intensités de colère. Les images 8 à 12 sont issues du morphing entre les images 7 et 13, et représentent différentes intensités de joie.

## 3. Indicateurs comportementaux et neurobiologiques

---

### 3.1. Mesures psychométriques

Différents tests psychométriques ont été appliqués tout au long de ces travaux. Tout d'abord, le *Cornell Medical Index* (CMI) et le *Yatabe Guilford Personality Inventory* (YGPI) ont été complétés par les participants japonais (groupe n° 3 décrit section II.1.1) de l'étude du lien entre émotion et sommeil (sections III.2, III.3, et III.4) pour s'assurer de l'absence de trouble physique et mental avant leur inclusion. Ensuite, le *Positive and Negative Affect Schedule*, le *Profile of Mood States* (POMS), ainsi que la *Mood Scale* (MS) ont été utilisés pour évaluer l'état émotionnel des participants français et japonais (groupes n° 2 et n° 3 décrits section II.1.1 ; section III.1, III.2 et III.4). Enfin, l'*Oguri Shirakawa & Azumi Sleep inventory* (OSA sleep inventory) nous a permis de mesurer la qualité subjective du sommeil (section III.4).

- [Cornell Medical Index](#)

Le CMI est un autoquestionnaire destiné à mettre en évidence des perturbations physiques ou mentales (Abramson *et al.*, 1965; Brodman et Erdmann, 1949). Il inclut 211 questions fermées (réponse par oui ou non), 160 questions concernant la présence de perturbations physiques, et 51 concernant la présence de perturbations de l'humeur ou d'ordre émotionnel. Ces deux catégories (physique et humeur), sont divisées en classes.

La catégorie des perturbations physiques comprend 12 classes : yeux et oreilles (A : 10 questions), respiration (B : 21 questions), système cardiovasculaire (C : 14 questions), tractus digestif (D : 28 questions), système musculo-squelettique (E : 10 questions), peau (F : 9 questions), système nerveux (G : 19 questions), système génito-urinaire (H : 11 questions), fatigabilité (I : 7 questions), fréquence des maladies (J : 9 questions), maladies diverses (K : 15 questions), et habitudes (L : 7 questions). La sommation des scores de classe permet de calculer un score de sensibilité à la maladie (C, I et J) ainsi qu'un score global (A à L).

La catégorie des perturbations de l'humeur se décline en 6 classes : inadéquation (M : 12 questions), dépression (N : 6 questions), anxiété (O : 9 questions), sensibilité (P : 6 questions), colère (Q : 9 questions), et tension (R : 9 questions). Un score global de perturbation de l'humeur peut également être calculé (M à R).

- [Yatabe Guilford Personality Inventory](#)

L'YGPI (Iwawaki *et al.*, 1966) est un autoquestionnaire évaluant les traits de personnalité de l'individu. Il inclut 120 questions fermées (réponse par oui, peut-être, ou non) regroupées en 12 sous-échelles de 10 questions chacune : dépression (D), tendance routinière (C), complexe d'infériorité (I), nervosité (N), objectivité (O), coordination (Co), agressivité (Ag), activité générale (G), insouciance (R), esprit extraverti (T), domination (A), et comportement d'extraversion (S).

Ces différentes sous-échelles peuvent être regroupées pour donner des scores de stabilité émotionnelle (D, C, I, et N), d'extraversion (A et S), d'activité (G et R), de concentration (R et T), de fantaisie (O et D) et de capacité d'adaptation sociale (O, Co et Ag).

- [Positive and Negative Affect Schedule](#)

La PANAS est un autoquestionnaire composé de 20 adjectifs (Watson, 1988). Pour chaque item, le participant doit décrire s'il correspond à son ressenti actuel, sur une échelle de 1 à 5, allant de « très peu/pas du tout » à « extrêmement ». La combinaison des items permet de calculer un score d'affect positif (PA : 10 items) et un score d'affect négatif (NA : 10 items). Cet autoquestionnaire a été utilisé pour mesurer l'état émotionnel des participants français (Gaudreau *et al.*, 2006) et japonais (Kawahito *et al.*, 2012).

- [Profile of Mood States](#)

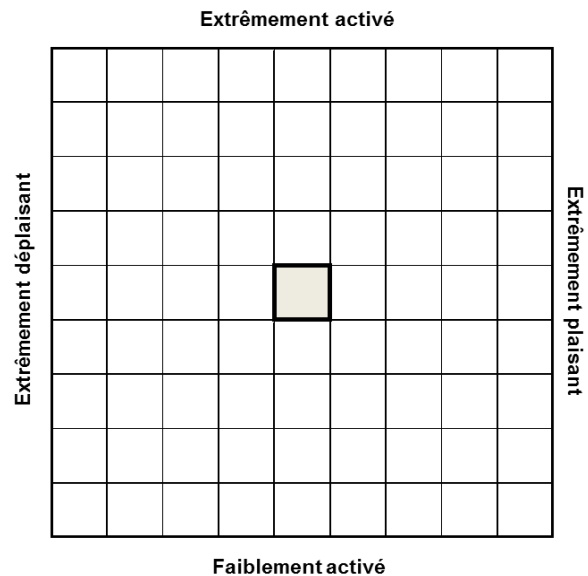
Le POMS est composé de 65 adjectifs dans sa version longue (McNair *et al.*, 1971), ou de 30 adjectifs dans sa version courte (Short form – POMS-SF ; Curran *et al.*, 1995).

Pour chacun de ces adjectifs, le participant doit décrire s'il correspond à son ressenti actuel sur une échelle de 1 à 5, allant de « très peu/pas du tout » à « extrêmement ». La sommation des réponses permet d'extraire les sous-échelles suivantes : colère-hostilité (CA : 12 items), confusion (C : 7 items), dépression (D : 15 items), fatigue (F : 7 items), tension-anxiété (TA : 9 items), vigilance (V : 8 items) et relations interindividuelles (RI : 7 items). Le POMS-SF ne comprend que 5 items par sous-échelle et n'inclut pas la sous-échelle RI. Les différents sous-scores peuvent être combinés pour donner un score global d'humeur (: AH + C + D + F + TA - V). Un score global d'humeur élevé dénote une humeur négative. Ce score sera utilisé dans les travaux présentés ensuite.

Pour évaluer l'état émotionnel de nos participants, la version longue française a été appliquée à nos participants français (Cayrou *et al.*, 2000), et la version courte japonaise pour les participants japonais (Shacham, 1983).

- Mood Scale

La MS se présente sous la forme d'une grille carrée de 9 x 9 cases (*Figure II.8*), et la méthode d'évaluation s'inscrit dans une approche bidimensionnelle des émotions (Lang, 1994). La valence est représentée horizontalement (abscisses) et l'activation, verticalement (ordonnée). Le participant doit cocher la case qui correspond à son état émotionnel lors du test. Cette échelle donne une mesure de l'état émotionnel des participants japonais et français.



**Figure II.8 : Grille de présentation du MS**  
Le participant doit cocher la case qu'il juge représenter son état émotionnel.

- Oguri Shirakawa & Azumi Sleep inventory

L'OSA sleep inventory est un autoquestionnaire mesurant la qualité subjective du sommeil (Yamamoto *et al.*, 2003). Il se compose de 16 phrases pour lesquelles le participant doit évaluer son accord sur une échelle de 1 à 4, allant de « pas du tout » à « extrêmement ». La combinaison des réponses aux différents items permet d'extraire 5 facteurs : fatigue au réveil, endormissement et maintien du sommeil, rêve, fatigue, et durée du sommeil. Les participants japonais complétaient ce questionnaire au réveil, après chaque nuit passée au laboratoire.

## 3.2. Mesures comportementales

Durant la passation de la tâche de réactivité émotionnelle, les réponses de catégorisation et d'évaluation de l'intensité émotionnelle (voir section II.4) étaient enregistrées à l'aide d'un pavé numérique linéaire, connecté à l'ordinateur d'acquisition.

## 3.3. Mesures neurophysiologiques

### 3.3.1. Matériel d'enregistrement au Japon

L'activité électroencéphalographique (EEG) a été enregistrée avec 6 électrodes (F3, F4, C3, C4, O1, O2) positionnées en accord avec les normes du système 10-20 (Jasper, 1958) et référencées à 2 électrodes placées au niveau du lobe de l'oreille (A1, A2). Un gel conducteur était appliqué sous la cupule de chaque électrode de manière à favoriser le contact avec le scalp, et obtenir des impédances inférieures à 1 k $\Omega$ .



L'activité électrooculographique (EOG) faisait l'objet d'un enregistrement bipolaire avec 4 électrodes placées au niveau des canthi latéraux externes de chaque œil, et au-dessous et au-dessus de l'œil dominant.

L'activité électromyographique (EMG) était enregistrée avec 2 électrodes bipolaires, placées au niveau du menton. L'activité électrocardiographique (ECG) était enregistrée à l'aide de 2 électrodes placées au niveau des côtes 3 et 7 gauches.

Toutes les électrodes de ces trois types de signaux étaient connectées à une boîte têtère (*San Ei Electrode Box*) reliée au système d'enregistrement (*San Ei Biotop 6512*). Après un filtrage analogique passe-bande (0,5 Hz-100 Hz), le signal était échantillonné à 256 Hz et amplifié. L'enregistrement était ensuite relayé au logiciel d'analyse Sleep Maister 1.2 (*IAC, Tokyo, Japon*). La combinaison de ces enregistrements permettait d'obtenir un polysomnogramme ([Iber et al., 2007](#); [Rechtschaffen et Kales, 1968](#)).

L'activité électrodermale (AED) était enregistrée par la technique de conductance (méthode par voltage constant, à 0,5 V) à une fréquence d'échantillonnage de 256 Hz, ainsi qu'un filtre passe-bas à 50 Hz. Deux électrodes d'argent (Ag-AgCl ; 1 cm de diamètre) étaient placées sur la face palmaire de la 2<sup>e</sup> phalange du majeur de l'index, sur les deux mains. Les électrodes étaient connectées à un système d'amplification et d'acquisition (*PowerLab and LabChart 7, AD instruments*).

L'ensemble de ces signaux a fait l'objet d'une copie de sécurité par le biais d'une dérivation vers un enregistreur à bande magnétique (*Cassette Data Recorder XR-7000L, TEAC*).

### 3.3.2. Matériel d'enregistrement en France

L'EEG a été recueilli par l'intermédiaire d'un système à 36 électrodes (*WaveGuardElectrocap*) comprenant 4 électrodes oculaires, relié à un amplificateur (*Advanced Neuro Technology, ANT*). L'amplificateur était relié à la fois à l'ordinateur de stimulation pour la synchronisation, et à un second ordinateur équipé du logiciel ASA 4,0 permettant une acquisition à 1024 Hz.

Deux indices de l'activité neurovégétative étaient enregistrés : l'AED et l'ECG. L'AED était recueillie selon la technique de conductance dermale, décrite précédemment. L'ECG était enregistré grâce à 3 électrodes Ag/AgCl : deux au niveau thoracique, et une au niveau du poignet, servant de masse. L'AED et l'ECG étaient échantillonnés à une fréquence de 200 Hz par l'intermédiaire d'un système Biopac MP35, relié à un ordinateur équipé du logiciel Biopac Student Pro 3.7.

## 4. Procédures expérimentales

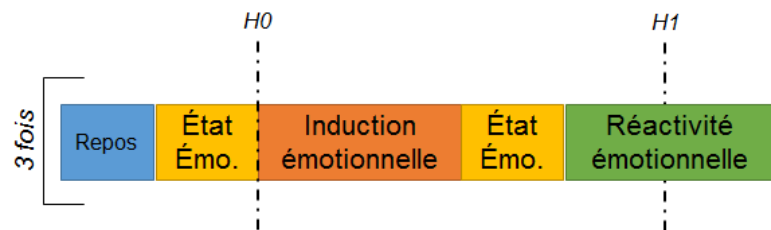
Les deux études expérimentales menées dans le cadre de cette thèse ont été conçues de manière à faciliter les comparaisons et partagent de ce fait des aspects méthodologiques clés : la procédure d'induction émotionnelle et l'évaluation de la réactivité émotionnelle.

### 4.1. Expérimentation n° 1 : Induction émotionnelle et réactivité consécutive

La **première expérimentation** visait à étudier l'efficacité de la procédure d'induction chez des participants français (groupe n° 2, décrit section II.1.1), et mesurer son impact sur la réactivité émotionnelle consécutive (Section III.1).

- Organisation générale

Chaque participant a complété trois sessions expérimentales organisées de manière similaire (*Figure II.9*) et espacées d'une semaine. Chaque session comportait l'induction d'un état émotionnel différent : négatif, neutre, ou positif. Les capteurs d'enregistrement de l'EEG, de l'AED, et de l'ECG étaient installés dès l'arrivée du participant.



**Figure II.9 : Procédure de l'expérimentation n° 1**

*Après une période de repos, l'état émotionnel initial du participant est mesuré. Il visionne ensuite l'une des trois séquences vidéo, après quoi l'état émotionnel est mesuré une nouvelle fois. Puis, le participant complète la tâche de réactivité émotionnelle. H0 correspond à l'heure à laquelle était appliquée la procédure d'induction émotionnelle, H1 à une heure plus tard.*

- Mesure de référence

Après la pose des capteurs, le participant était invité à se relaxer. Suivait une période de 5 min consacrée à l'enregistrement des niveaux de base des signaux, puis une première évaluation de l'état émotionnel durant laquelle le participant remplissait la MS, la PANAS, ainsi que le POMS.

- Induction émotionnelle

Ensuite, l'une des trois séquences vidéo inductrices était présentée. L'ordre de présentation des séquences vidéo lors des trois sessions était aléatoire, avec la contrainte

que, sur l'ensemble des participants, chaque séquence soit visionnée autant de fois en première, qu'en deuxième ou en troisième session.

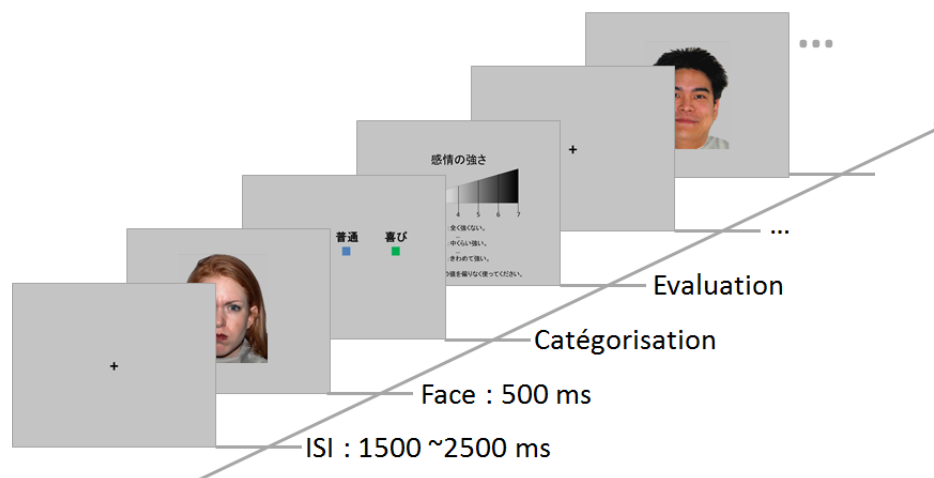
Les séquences étaient présentées sur un écran de projection de 2 m de large sur 1,4 m de haut. Il était demandé au participant de ressentir le contenu de la scène, comme si ce qui lui était présenté lui arrivait directement ! Il lui était précisé que chaque extrait était indépendant de l'ensemble, lequel ne constituait en rien une histoire continue. Enfin, le participant devait, dans la mesure du possible, ne pas se focaliser sur le film d'origine s'il reconnaissait un extrait vidéo.

Après le visionnage de la séquence, l'état émotionnel du participant était évalué une seconde fois. Puis, le matériel d'enregistrement de l'AED et de l'ECG était retiré pour lui permettre d'effectuer la tâche de réactivité émotionnelle.

- Réactivité émotionnelle

La tâche de réactivité émotionnelle consistait à catégoriser et à évaluer l'intensité d'expressions faciales émotionnelles. Cette tâche se déroulait en 6 blocs. Chacun comportait la présentation de 52 visages (13 intensités x 4 personnages) d'expressions et d'intensités émotionnelles différentes (voir section II.2.2.).

Le participant regardait une croix de fixation centrale pendant une durée variant aléatoirement entre 1,5 s et 2,5 s. Ensuite, l'un des visages apparaissait durant 500 ms. Le participant devait alors en catégoriser l'expression selon 3 propositions : **coléreux, neutre, ou joyeux**, puis évaluer l'intensité de l'émotion exprimée sur **une échelle variant de 1 (pas du tout) à 7 (extrêmement)**. La consigne était rappelée systématiquement sur l'écran au moment où le participant devait répondre ; aucune durée n'était imposée pour la catégorisation et l'évaluation de chaque image (*Figure II.10*).



**Figure II.10 : Paradigme de la tâche de catégorisation et d'évaluation d'expressions faciales émotionnelles.**

Entre chaque bloc, le participant était invité à prendre une pause afin de limiter la fatigue et d'assurer la meilleure attention possible pendant toute la durée de l'expérience. Une fois la tâche terminée, l'ensemble des dispositifs d'enregistrement était retiré, et la convocation pour la journée suivante était donnée.

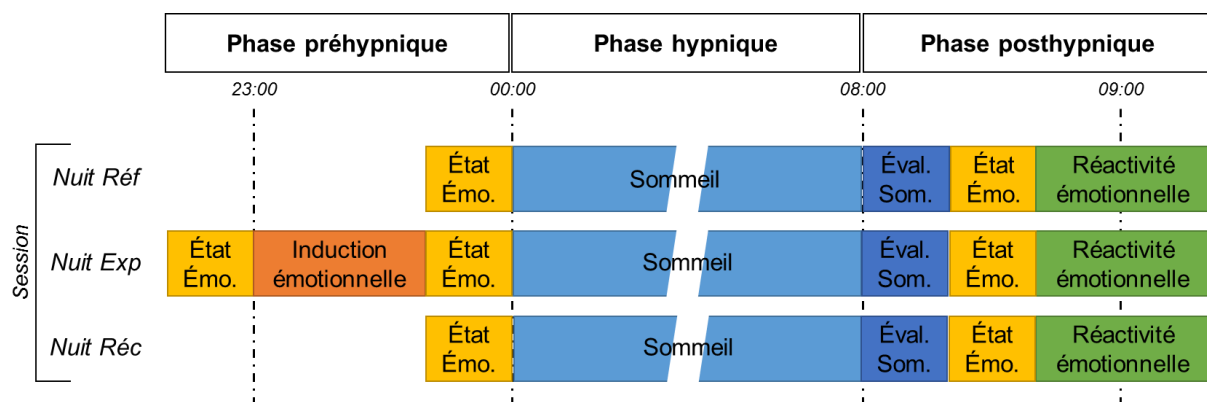
## 4.2. Expérimentation n° 2 : Induction émotionnelle, sommeil et réactivité au réveil

La **seconde expérimentation** a été conduite afin d'évaluer l'impact d'un état émotionnel induit sur les paramètres du sommeil durant la nuit consécutive, ainsi que sur la réactivité émotionnelle au réveil ; elle a aussi permis de vérifier l'efficacité de la procédure d'induction chez des participants japonais (groupe n° 3, décrit section II.1.1). Cette étude peut être divisée en trois parties : une **phase préhypnique** comportant l'induction émotionnelle ; une **phase hypnique** comportant la période de sommeil ; une **phase posthypnique** comportant l'évaluation de la réactivité émotionnelle. Cette division sera maintenue plus loin dans le manuscrit, lors de la présentation de l'étude, afin de faciliter l'analyse des résultats propres à chacune des phases.

- Organisation générale

Chaque participant passait un total de 10 nuits sous enregistrement polysomnographique. La durée de la période expérimentale, de la pose des électrodes en soirée au retrait de celles-ci au matin, n'excédait pas 12 h.

La première nuit servait à familiariser le participant à l'appareillage ainsi qu'à l'environnement expérimental, et à éviter un effet de première nuit sur les différentes mesures (Agnew *et al.*, 1966; Lorenzo et Barbanoj, 2002). À leur arrivée, les participants remplissaient deux questionnaires : le CMI et l'YGPI. Les 9 nuits suivantes étaient regroupées en 3 sessions,



**Figure II.11 : Organisation d'une session expérimentale de l'expérimentation n° 2.**

Cette étude était organisée en trois phases : une **phase préhypnique** comportant l'induction émotionnelle ; une **phase hypnique** comportant la période de sommeil ; une **phase posthypnique** comportant l'évaluation de la réactivité émotionnelle.

réparties sur 3 semaines consécutives. Chaque session était constituée de 3 nuits successives : la première (nuit de référence, Réf) servait à l'enregistrement du niveau de base des différentes mesures ; la deuxième (nuit d'expérimentation, Exp) à l'induction d'un état émotionnel préhypnique particulier ; la troisième (nuit de récupération, Rec), à observer une possible persistance des effets induits durant la deuxième nuit (*Figure II.11*).

- *Phase préhypnique : induction d'un état émotionnel*

*Nuit de référence*

Lors de la phase préhypnique de **la nuit de référence**, le participant arrivait à 23 h, et le dispositif d'enregistrement polysomnographique était posé. Immédiatement après, de manière à mesurer l'état émotionnel du participant avant le coucher, nous administrions trois tests psychométriques : la MS, la PANAS, et le POMS.

*Nuit d'expérimentation*

Lors de la phase préhypnique de **la nuit d'expérimentation**, le participant arrivait à 22 h, le matériel servant à l'enregistrement du polysomnogramme était posé et l'état émotionnel était mesuré une première fois. À 23:00, et afin d'induire un état émotionnel particulier avant le sommeil, le participant visualisait l'une des trois séquences vidéo.

La projection se déroulait dans la salle d'expérimentation et durait environ 20 minutes. La séquence vidéo inductrice variait à chacune des sessions (positive, négative ou neutre). L'ordre de succession des conditions émotionnelles était contrebalancé entre les participants.

Au terme du visionnage de la séquence, juste avant le coucher, l'état émotionnel du participant était à nouveau mesuré.

*Nuit de récupération*

L'organisation de la phase préhypnique de **la nuit de récupération** était similaire à celle de la nuit de Réf.

- *Phase hypnique : sommeil*

Quelle que soit la nuit considérée, à minuit, le participant était invité à aller se coucher, et l'enregistrement du polysomnogramme était effectué. Huit heures après, l'expérimentateur réveillait le participant.

- *Phase posthypnique : réactivité émotionnelle*

Après chaque nuit, au réveil, nous avons mesuré l'appréciation subjective du sommeil du participant par le *Sleep inventory*, son état émotionnel, ainsi que sa réactivité émotionnelle, suivant le même paradigme expérimental que celui de l'étude n° 1.

## 5. Traitement des données

### 5.1. Mesures psychométriques

Pour chaque expérience, chaque variable psychométrique et chaque participant, les scores ont été convertis en notes z ([score brut – moyenne des scores]/écart-type des scores). Les analyses inférentielles ont été réalisées sur ces notes.

### 5.2. Mesures comportementales

La tâche de réactivité émotionnelle aux EFE a fourni des seuils de discrimination de la joie et de la colère, calculés à partir des réponses de catégorisation, et des niveaux de sensibilité aux expressions émotionnelles, calculés à partir des jugements d'intensité.

- Seuil de discrimination

Le seuil de discrimination correspond à l'intensité de l'expression faciale ayant une probabilité de réponse (nombre de réponses/nombre d'essais) « colère » ou « joie » de 50 %. C'est un seuil de reconnaissance de l'émotion contenue dans l'EFE. Cette mesure a été obtenue par la résolution de l'équation sigmoïdale<sup>2</sup> :

$$f(x) = y_0 + \frac{a}{\left(1 + e^{\left(-\frac{x-x_0}{b}\right)}\right)^c}$$

- Niveau de sensibilité

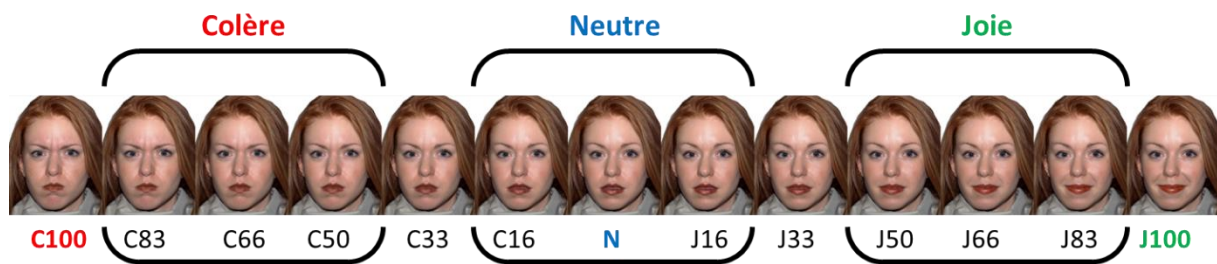
Pour l'estimation du niveau de sensibilité, trois groupes d'intensités objectives ont été considérés. En ce qui concerne la colère et la joie, les EFE exprimant 50 à 83 % de l'émotion ont été retenues. L'exclusion de l'intensité objective la plus élevée (100 %) visait à faciliter la mise en évidence d'une éventuelle augmentation de l'intensité subjective. Le troisième groupe était constitué des EFE exprimant 16 % d'émotion ou moins (neutres) (Figure II.12)

Le niveau de sensibilité à chaque groupe d'EFE été calculé en moyennant les réponses d'intensité du participant aux 3 EFE du groupe. En ce qui concerne les groupes

---

<sup>2</sup> f(x) correspond à la probabilité de donner la réponse « visage émotionnel » (joie ou colère) en fonction de x, l'intensité du visage. La variable retenue est ainsi la valeur de x pour laquelle f(x) est égale à 0,5. y<sub>0</sub> correspond à la valeur de probabilité minimale et est fixée à 0, x<sub>0</sub> à la valeur d'abscisse au centre de l'inflexion de la sigmoïde, a à la valeur maximale et est fixée à 1, b à l'aspect plus ou moins raide de la montée et c à la différence entre les profils d'inflexion et de déflexion de la pente.

« colère » ou « joie », plus l'intensité subjective était élevée, plus le participant était jugé sensible à l'émotion exprimée.



**Figure II.12 : Regroupement des visages pour l'estimation du niveau de sensibilité.**

Les groupes « Colère » et « Joie » sont composés des EFE d'intensité objective comprise entre 50 % et 83 %, le groupe « Neutre » des EFE d'intensité inférieure ou égale à 16 %.

### 5.3. Mesures neurocognitives

- Le polysomnogramme

L'enregistrement polysomnographique a été catégorisé manuellement par deux expérimentateurs en accord avec les recommandations de *the American Academy of Sleep Medicine* (Iber *et al.*, 2007). La résolution temporelle des mesures était de 20 s. La latence d'endormissement (*Sleep Onset Latency* : SOL) a été calculée entre le moment où la lumière était éteinte et le premier signe d'entrée en stade NREM2. Toutes les autres variables ont été mesurées relativement à la période entre l'endormissement et la fin du dernier cycle complet (nuit complète) : la période de sommeil totale (*Total Sleep Period* : TSP), le temps total de sommeil (*Total Sleep Time* : TST), le nombre d'éveils après endormissement (*Wake After Sleep Onset* : WASO), l'efficacité du sommeil (*Sleep Efficiency* : SE = TST/TSP), la durée (en pourcents) des stades NREM1, NREM2, NREM3 et REM et de l'éveil, la latence d'entrée en stade NREM3 et REM, et le nombre de cycles de sommeil.

Ces variables ont été mesurées chez chaque participant pour la nuit complète. Afin de mettre en évidence une possible dynamique durant le sommeil, les durées des différents stades ainsi que le WASO ont également été extraits pour chaque demi-nuit.

Les périodes de l'hypnogramme contenant des artéfacts liés à des mouvements n'ont pas été incluses dans les analyses (6,2 % des périodes ont été exclues suivant ce critère).

- Analyse en potentiels évoqués

Pour l'analyse de l'EEG acquis durant la tâche de réactivité émotionnelle, un filtre passe-bande (0,5-30 Hz) a été appliqué. Les essais ont été moyennés en fonction des expressions faciales émotionnelles en appliquant le même regroupement que pour les niveaux de sensibilité (voir *Figure II.12*). Les essais avec des artéfacts dépassant  $\pm 100 \mu\text{V}$  sur la période d'analyse ont été exclus. Les portions d'enregistrement retenues ont été moyennées



en fonction de l'intensité et de l'émotion de l'expression faciale, sur une période de 100 ms avant le début du stimulus jusqu'à 250 ms après. Le niveau de base correspond à la moyenne des amplitudes mesurées pendant les 100 ms précédant la stimulation. Une mesure en baseline-to-peak a été effectuée pour chacune des électrodes, pour les principales composantes évoquées précoces classiquement impliquées dans la reconnaissance des visages, à savoir la P100, au niveau occipital, et la *Vertex Positive Potential* (VPP), au niveau central.

L'analyse des composantes évoquées tardives n'a pu être effectuée. Malgré la consigne d'éviter de regarder le clavier durant la présentation du visage, plusieurs participants n'en ont pas tenu compte. Ceci entraînait des artefacts liés aux mouvements oculaires sur le tracé EEG aux environs de 250 ms après l'apparition du visage, et ainsi le parasitage des composantes tardives.

## 5.4. Mouvements oculaires rapides

Les REMs sont une caractéristique majeure du stade REM, qui tire son appellation de ce phénomène. Durant ce stade, des mouvements oculaires brusques sont détectables sur l'EOG ([Aserinsky et Kleitman, 1953](#)).

De manière à standardiser la détection des REM, un utilitaire de détection automatique a été conçu durant la thèse, avec l'aide de l'ingénieur du laboratoire SCALab Sébastien Szaflarczyk, et a été appliqué à l'enregistrement EOG après filtrage passe-bas (10 Hz). Le fonctionnement de cet utilitaire, inspiré des méthodes proposées par [Merino et al. \(2010\)](#) et [Pettersson et al. \(2013\)](#), se base sur la dérivée du tracé EOG.

- Fonctionnement de l'utilitaire

Sur le tracé EOG brut, un mouvement oculaire correspond à une variation brusque, positive ou négative. L'utilitaire se base sur la propriété mathématique de la dérivée première, selon laquelle une variation rapide de la pente de la courbe brute se traduit par un pic sur la courbe de cette dérivée. Ainsi, lorsqu'un REM se produit, la dérivée première du tracé EOG présente un pic positif ou négatif. La valeur de ce pic correspondant à la pente du tracé EOG, est le critère de détection retenu.

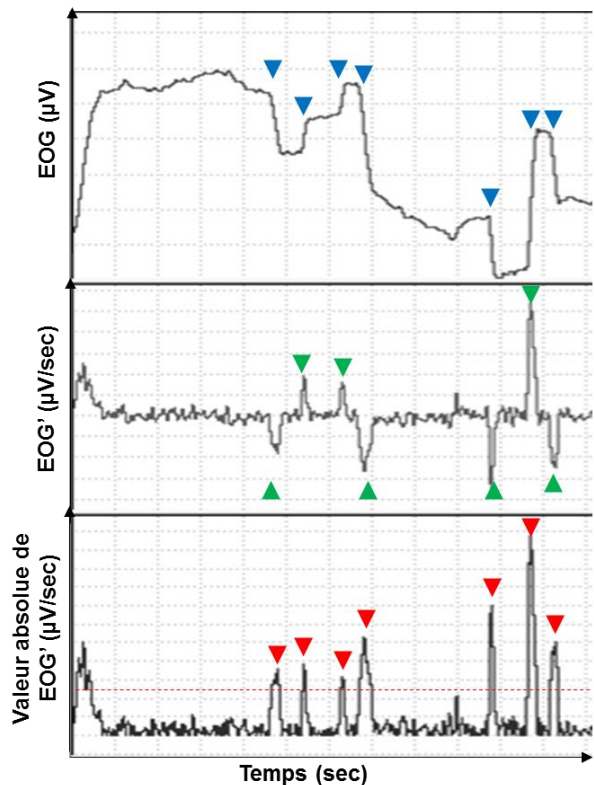
L'utilitaire fonctionne donc en 3 étapes. Premièrement, le tracé EOG est dérivé de manière à mettre en évidence les REMs par des pics, positifs ou négatifs. Deuxièmement, les valeurs de la dérivée sont transformées en valeurs absolues, de manière à rendre tous les pics positifs (*Figure II.13*).

À ce stade, chaque pic est un REM possible. Comme le ferait l'œil d'un expert humain qui sélectionnerait les REM probables en fonction de leur amplitude (plus ou moins forte) et leur étalement temporel (plus ou moins rapide) sur le tracé EOG, l'utilitaire tiendra compte de ces deux aspects pour détecter les REM, en se basant sur l'amplitude du pic de la dérivée, dont la valeur inclut ces aspects (amplitude/temps). Ainsi, il a fallu déterminer un seuil numérique permettant de simuler au mieux le comportement d'un expert.

- Seuil de pente

Le seuil de pente a été défini sur la base de la comparaison entre les résultats obtenus manuellement, par un expert, et automatiquement. Le seuil considéré comme optimal était celui qui offrait une corrélation maximale entre l'analyse manuelle et l'analyse automatisée.

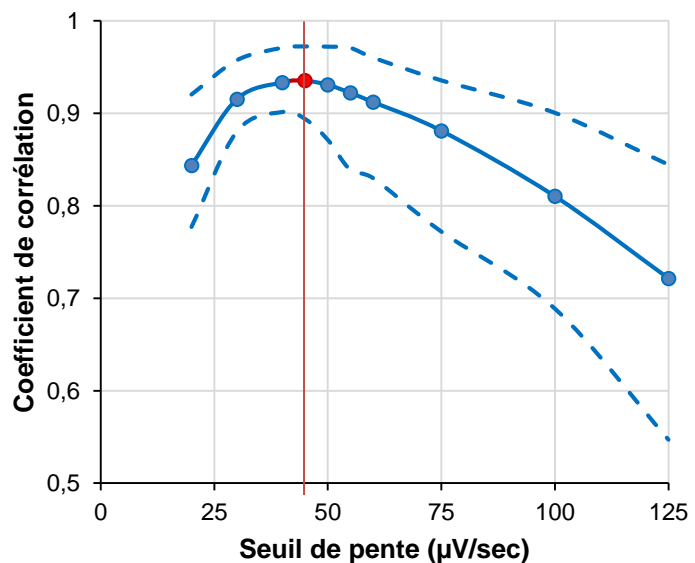
Les tracés EOG de 10 nuits ont été traités. Différents seuils de pente ont été testés pour déterminer la valeur permettant à l'utilitaire de reproduire au mieux l'analyse de l'expert. Un seuil de **45  $\mu\text{V/s}$**  a donné les meilleures corrélations (coefficient de corrélation de Pearson :



**Figure II.13 : Détection des REM en fonction des variations de pente.**

Les REM sont marqués par des flèches bleues sur le tracé EOG brut, vertes sur la dérivée du tracé EOG ( $EOG'$ ), et rouges sur le tracé des valeurs absolues d' $EOG'$ . La ligne rouge discontinue marque le seuil pour qu'un REM soit retenu.

**Figure II.14 : Coefficient de corrélation entre les résultats de l'analyse manuelle et automatique.** Chaque point représente le coefficient de corrélation pour les seuils de pente testés. La ligne continue représente la valeur moyenne du coefficient de corrélation pour l'ensemble des nuits d'enregistrement. Les lignes discontinues représentent les valeurs maximales et minimales de ce coefficient. La couleur rouge marque le coefficient retenu.



$r = 0,96$ ,  $p < 0,001$  ; *Figure II.14*). Pour détecter les REM, l'application de notre utilitaire avec ce seuil, est donc une méthode fiable, qui donne des résultats très proches de ceux obtenus par analyse manuelle.

Il est à noter que, dans la mesure où ce seuil a été calculé pour un expérimentateur humain uniquement, il pourrait être intéressant, voire souhaitable, de reproduire l'analyse avec un second. Certains expérimentateurs peuvent en effet être plus téméraires que d'autres et ainsi utiliser un seuil de pente plus bas, et inversement. En vue des résultats actuels concernant la comparaison personne-machine, le fonctionnement de l'utilitaire a cependant été jugé robuste et fiable.

## 5.5. Mesures neurovégétatives

L'analyse des activités électrodermale et cardiaque a permis d'indiquer l'activité neurovégétative durant la présentation des séquences vidéo inductrices et la période de sommeil.

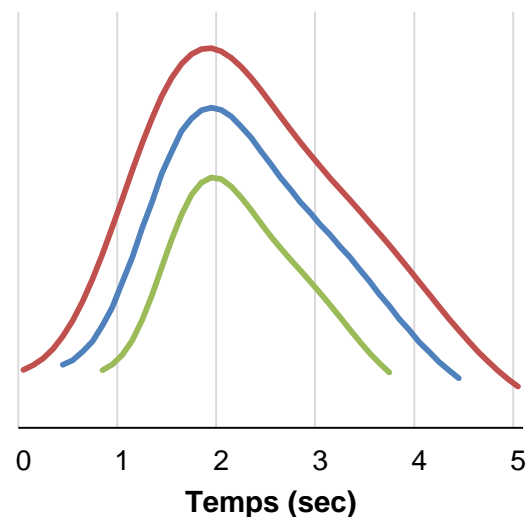
### 5.5.1. Activité électrodermale

De manière à standardiser la détection des réponses électrodermales, un utilitaire de détection automatique a été conçu et appliqué à l'enregistrement après filtrage (passe-bas, 0,5 Hz). Cet utilitaire base sa détection sur la comparaison des portions du tracé à une série de réponses prototypiques.

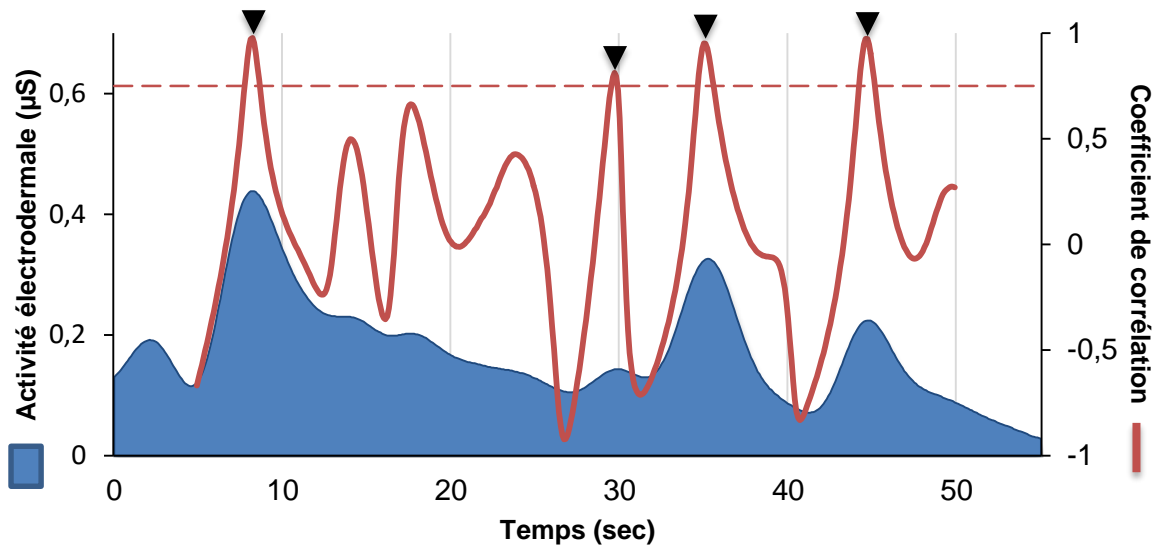
- Fonctionnement de l'utilitaire

Les prototypes sont des RED complètes standardisées, obtenues par le moyennage de différentes réponses relevées manuellement (*Figure II.15*).

L'utilitaire utilise une fenêtre glissante pour calculer une courbe de corrélation entre le signal et le prototype, permettant la détection de maxima de similarité de forme, comme le ferait un expert humain lors d'une analyse manuelle. Les maxima dépassant un seuil défini par l'utilisateur repèrent des « zones de RED probable » sur le tracé. Pour chaque zone ( $\pm 0,5$  sec de part et d'autre du pic de



*Figure II.15 : Exemple de trois prototypes utilisés pour la détection des RED. L'amplitude n'entre pas en considération dans la détection.*

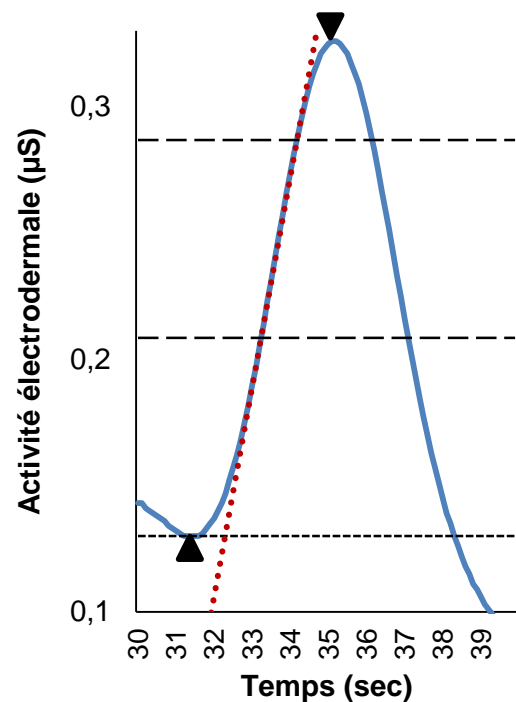


**Figure II.16 : Détection des RED en fonction du coefficient de corrélation avec la réponse prototypique.**

En bleu : courbe d'AED, en rouge : courbe de corrélation entre le tracé d'AED et le prototype (voir Figure II.15). La barre rouge discontinue représente un seuil défini à 0,75. Les flèches noires représentent les pics de RED détectés.

corrélation), l'utilitaire recherche alors le maximum local sur la courbe d'AED de manière à identifier le pic de la RED (Figure II.16).

Le minimum local précédant le pic de la RED est ensuite détecté en recherchant la valeur minimale avant une dérivée négative. La différence d'amplitude entre minimum et le pic de RED est ensuite calculée pour obtenir une valeur provisoire de l'amplitude de la réponse. Cette valeur sert au calcul d'une estimation de la pente de la partie ascendante de la RED, basée sur les points à 40 et 80 % de l'amplitude provisoire (portion la plus linéaire de la courbe). Puis, le point de départ de la réponse, c'est-à-dire la date où l'amplitude est nulle (0 %), est calculé. Enfin, l'estimation finale de l'amplitude est calculée entre le point de départ de la RED et son pic (Figure II.17).



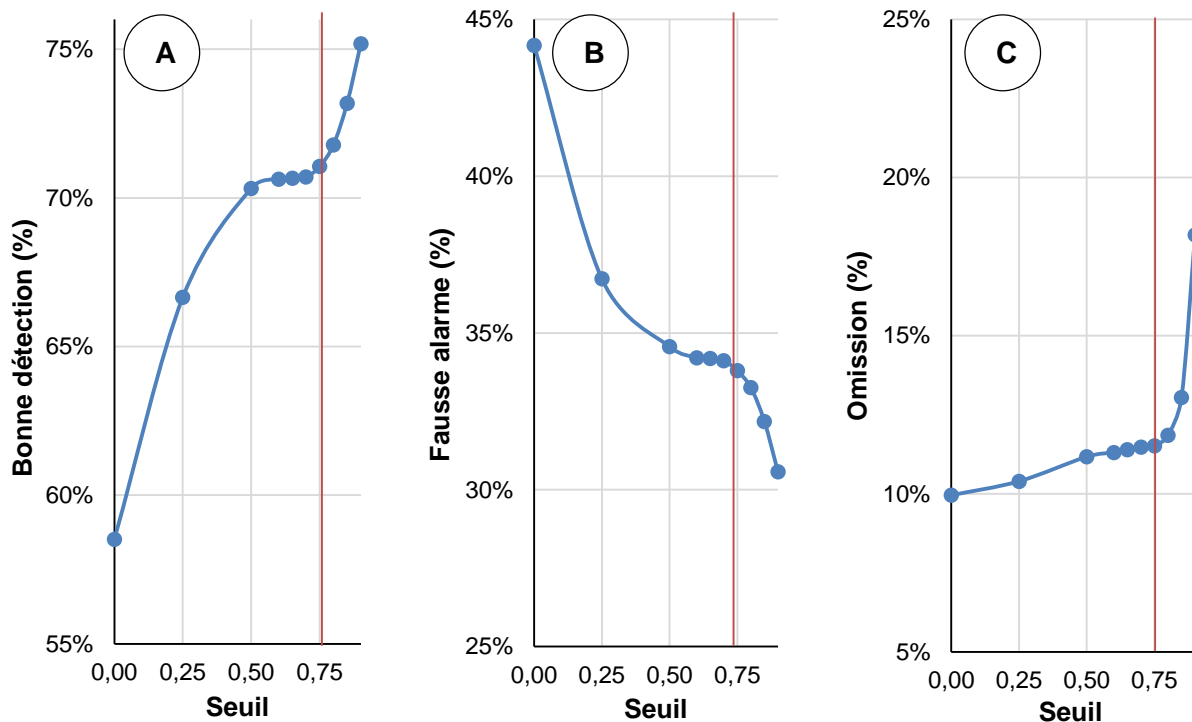
**Figure II.17 : Méthode de calcul du point de départ de la RED.**

La portion du tracé d'AED est extraite de la Figure II.16. Les flèches représentent le minimum (point de départ préliminaire) et le maximum (pic). La droite (rouge discontinue) permet d'estimer la pente de la courbe. Le point d'intersection entre cette droite et celle du 0 % définit le point de départ de la RED.

L'utilitaire a été testé en comparant les résultats de l'analyse automatisée à celui d'une analyse manuelle (par un expert), pour un échantillon de 10 nuits ( $7,4 \pm 0,7$  heures).

- Optimisation du seuil de corrélation

Le seuil de corrélation a été défini sur la base de la comparaison entre les résultats obtenus manuellement et automatiquement. En prenant comme référence la performance de l'expert, lorsqu'une RED détectée par l'expert l'est aussi par l'utilitaire, il s'agit d'une bonne détection. Lorsque rien n'est détecté manuellement mais qu'une RED est détectée automatiquement, c'est une fausse alarme. Enfin, une RED détectée par la méthode manuelle mais non par la méthode automatique est une omission. Ainsi, un seuil élevé améliore le nombre de bonnes détections, mais augmente le nombre d'omissions. Un seuil bas diminue le nombre des omissions, mais augmente celui des fausses alarmes (*Figure II.18*). **Un seuil de 0,75**, offrant un bon compromis pour une détection optimale, a été adopté.



**Figure II.18 : Variation des performances de l'algorithme en fonction du seuil de corrélation.**

Comparativement à l'analyse manuelle, un seuil de 0,75 permet à la fois d'optimiser les bonnes détections (A : détection manuelle et automatique), et de limiter les fausses alarmes (B : détection automatique mais pas manuelle) et les omissions (C : détection manuelle mais pas automatique). La barre rouge représente le seuil retenu.

- Validation de la méthode

L'application d'un test de Spearman sur les fréquences des réponses obtenues manuellement et automatiquement (10 nuits) montre une corrélation significative entre les deux méthodes pour les valeurs de la nuit complète ( $r = 0,82$ ,  $p = 0,004$ ) comme pour celles

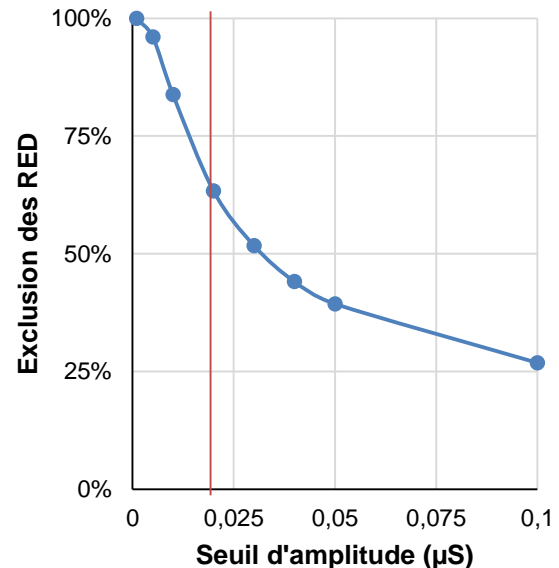
des stades de sommeil (endormissement :  $r=0,87$ ,  $p=0,001$  ; NREM2 :  $r=0,81$ ,  $p=0,004$  ; NREM3 :  $r = 0,80$ ,  $p = 0,005$  ; REM :  $r=0,66$ ,  $p=0,04$ ).

La méthode paraît donc fiable et donne des résultats proches de ceux d'une analyse manuelle.

- Définition du seuil minimal d'amplitude de réponse

Le 'bruit de fond' du signal enregistré a été estimé après exclusions itératives des déflexions dépassant la moyenne du signal de plus de deux écarts-types. Lorsque plus aucune déflexion ne sortait de l'intervalle, la procédure était arrêtée. Toutes les déflexions exclues au cours des itérations précédentes étaient alors considérées comme des RED et prises en compte pour l'étape suivante de l'analyse.

En moyenne, 18 itérations étaient nécessaires, et l'amplitude moyenne du signal résiduel ne dépassait pas  $0,028 \pm 0,008 \mu\text{S}$ . Sur la base de ces données, l'amplitude minimale de RED pour l'intégration dans la suite des analyses a été fixée à **0,02  $\mu\text{S}$**  (Figure II.19).



**Figure II.19 : Taux d'exclusion des RED en fonction du seuil de conservation d'amplitude minimale.**

Le seuil de  $0,02 \mu\text{S}$  retenu est indiqué par la barre rouge.

A partir des RED d'amplitude supérieure à  $0,02 \mu\text{S}$ , une amplitude moyenne a été calculée pour chaque période d'intérêt, par exemple durant la présentation des séquences vidéo ou durant les stades de sommeil.

## 5.5.2. Activité cardiaque

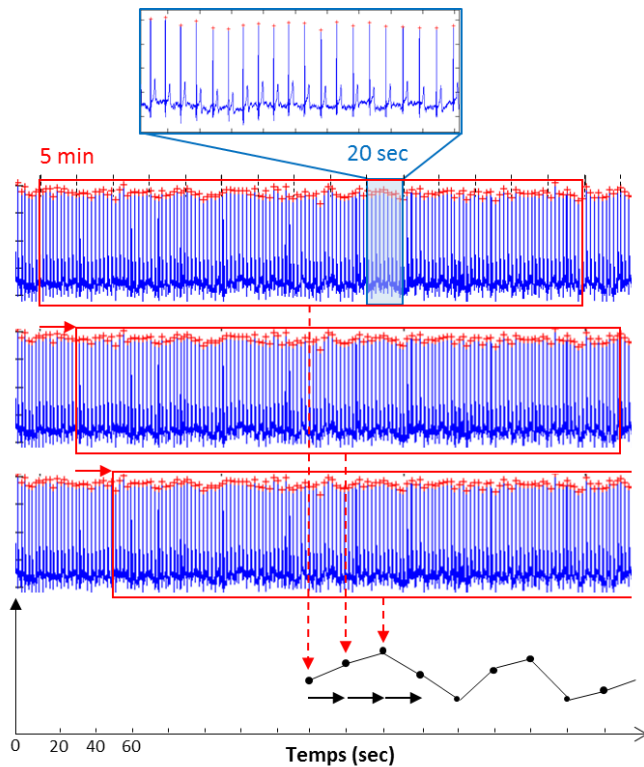
Les paramètres cardiaques ont été extraits suivant les recommandations de la *Task Force of The European Society of Cardiology* et *The North American Society of Pacing and Electrophysiology* (Malik, 1996). Le signal ECG était filtré en passe-bande (0,5-35 Hz) avec le logiciel LabChart 7.3 (ADInstruments). Puis, une détection semi-automatisée des ondes R du complexe QRS était effectuée à l'aide du logiciel Kubios 2.2 (Tarvainen *et al.*, 2014), et corrigée manuellement si nécessaire. Concernant les paramètres temporels, l'intervalle RR moyen ainsi que la déviation standard (SDNN) étaient calculés pour les périodes d'intérêt. Concernant les paramètres fréquentiels, la puissance des basses fréquences (BF : 0,04 –



0,15 Hz), des hautes fréquences (HF : 0,15 – 0,4 Hz), ainsi que le ratio BF/HF étaient calculés. Ces différents paramètres ont été obtenus par l'utilisation d'un script Matlab® (Mathworks) adapté de celui utilisé par [Berna et al. \(2014\)](#).

Il est à noter que, pour des raisons méthodologiques, l'analyse de l'activité cardiaque a été effectuée de manière différente pour les phases de repos ou de visionnage, et pour la phase de sommeil. En effet, l'analyse spectrale conduite lors de l'extraction des variables reflétant la variabilité du rythme cardiaque (VRC) nécessite une période minimale de 5 min d'enregistrement continu ([Malik, 1996](#)). Ce critère, facile à atteindre pour les périodes de repos ou de visionnage, l'était moins pour l'analyse de la VRC en fonction des stades de sommeil.

En pratique, l'analyse a porté sur l'intégralité de la phase de repos (5 min) ou de la phase de visionnage du film (environ 20 min). Durant le sommeil, les paramètres temporels et fréquentiels ont été calculés pour une succession de fenêtres de 5 minutes, décalées de 20 s pour permettre une correspondance avec l'échantillonnage de l'hypnogramme, en adaptant la méthode décrite par [Jurysta et al. \(2003\)](#). La fenêtre de calcul était centrée sur le début de chaque période de l'hypnogramme. Par exemple, pour la période de 20 s démarrant 1000 s après le lancement de l'enregistrement, les paramètres de l'activité cardiaque étaient calculés sur la fenêtre allant de 850 à 1150 s (*Figure II.20*).



**Figure II.20 : Calcul des paramètres de l'activité cardiaque durant le sommeil.**  
 Les paramètres ont été calculés sur des fenêtres de 5 min. décalées par pas de 20 sec, ce qui permettait d'obtenir des mesures synchronisées avec celles issues du dépouillement de l'hypnogramme.

## 5.6. Traitement statistique

Les mesures de l'état émotionnel et les mesures neurophysiologiques réalisées avant le visionnage des séquences vidéo inductrices, ne devraient pas, aux variations aléatoires près, dépendre de la nature de la séquence présentée ensuite. Ainsi, dans l'Expérience 1 (section III.1), les mesures réalisées à l'arrivée du participant aux sessions diurnes ne devraient pas différer, même lorsqu'on les regroupe selon la vidéo inductrice qu'ils verront



ensuite. De même, dans l'Expérience 2 (sections III.2, III.3, et III.4), aucune différence n'est attendue entre les mesures réalisées lors des nuits de références, ni entre les mesures réalisées lors des nuit expérimentales, à l'arrivée du participant. Ces mesures constituent des points de référence dont l'équivalence a été testée dans le cadre d'analyses préliminaires.

Concernant la PANAS, en plus de l'analyse classique des sous-scores, la différence entre les deux sous-échelles (PA-NA) a été prise en compte. Cette différence est positive si le score de PA est supérieur au score de NA, et négatif s'il est inférieur.

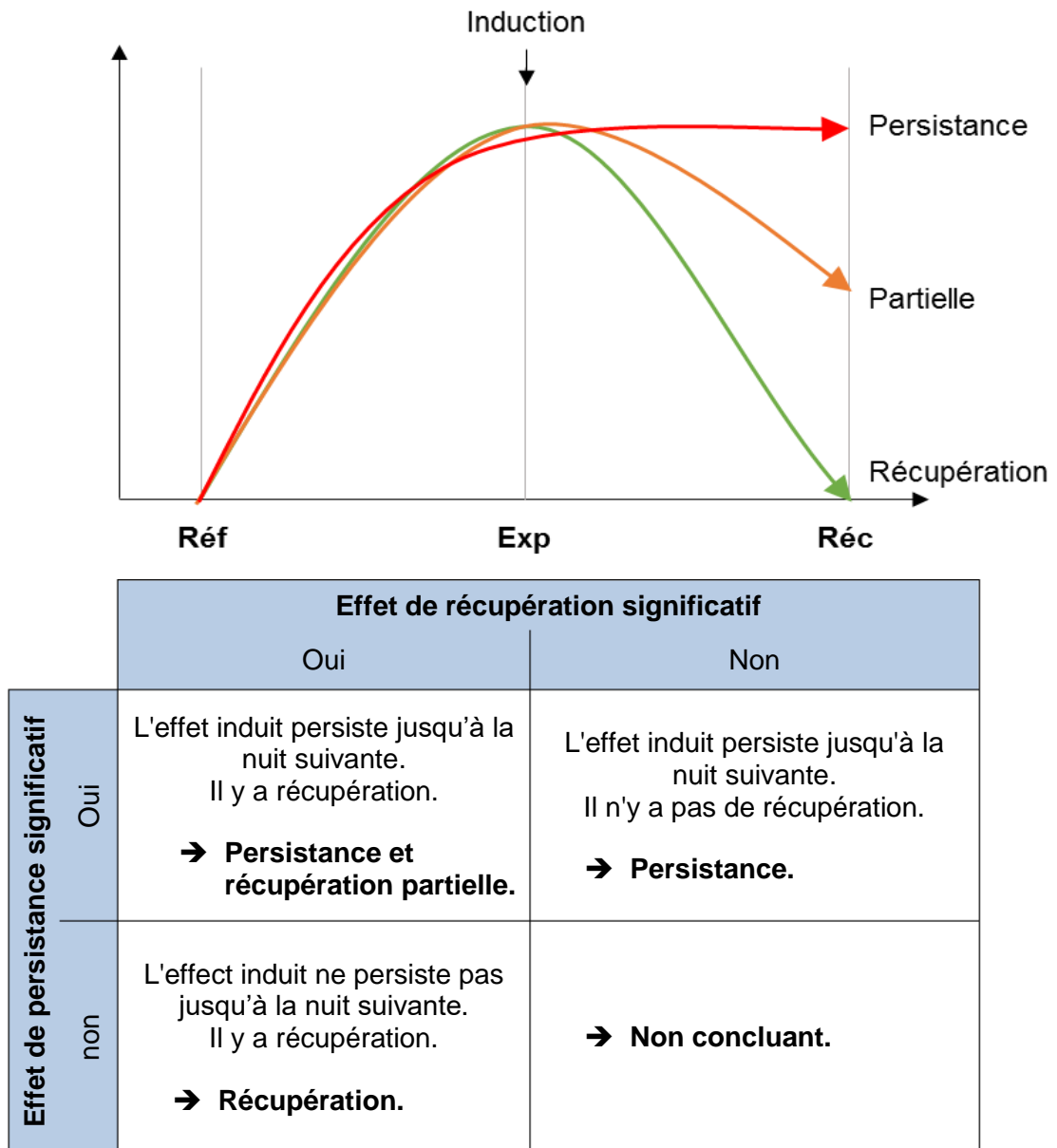
Dans les phases de test de l'efficacité de l'induction (sections III.1 et III.2), celle-ci a été analysée en comparant les différences entre les mesures effectuées avant et après visionnage, calculées pour les différentes séquences.

L'effet de la SVI a été analysé suivant le modèle dimensionnel de [Lang \(1994\)](#). Un *effet d'activation émotionnelle* était modélisé par un contraste quadratique (CQ), opposant les conditions négatives et positives (+1 chacun) à la condition neutre (-2). Un *effet de valence émotionnelle* était testé par un contraste linéaire (CL), opposant la condition négative (-1) à la condition positive (+1), et excluant la condition neutre (0).

De manière similaire, l'effet du groupe d'EFE a été analysé suivant ce modèle. Un effet d'activation était modélisé par un contraste quadratique (CQ<sub>EFE</sub>), opposant les groupes d'EFE de colère et de joie au groupe d'EFE neutre. Un effet de valence était testé par un contraste linéaire (CL<sub>EFE</sub>), opposant le groupe d'EFE de colère à celui de joie, et excluant le neutre.

Dans l'expérience n° 2, de façon à minimiser l'impact de la variabilité inter-sessions et inter-participants, l'effet de la SVI a été recherché sur des différences entre nuits d'une même session (comparaisons planifiées). Ainsi, les effets émotionnels induits (*effet d'induction*) ont été testés sur les différences (nuit Exp – nuit de Réf). Lorsqu'un effet de l'induction était présent, sa persistance et sa récupération étaient testés, en considérant que l'effet induit persistait (*effet de persistance*) si la différence (nuit Réc – nuit Réf) était significative et que l'effet induit disparaissait ou diminuait (*effet de récupération*) si la différence (nuit de Réc – nuit Exp) était significative. La *Figure II.21* résume cette démarche.

Les tests de normalité des distributions, ainsi que les analyses de variance pour plans à mesures répétées et les comparaisons planifiées ont été réalisés à l'aide du logiciel Statistica© (*Statsoft*). Le seuil de significativité a été fixé à  $p = 0,05$ .



**Figure II.21 : Schéma de variations possibles entre les nuits (graphique) et procédure décisionnelle statistique (tableau).**

Lorsqu'un effet d'induction est présent, des effets de persistance et de récupération sont recherchés. Plusieurs cas sont envisageables. L'effet induit peut persister sans récupération (courbe rouge), ou récupérer sans persistance (courbe verte). Le cas d'une récupération partielle (courbe orange) correspond à des effets significatifs de persistance et de récupération.





# Partie III

## Expérimentations

Cette troisième partie inclut l'ensemble des résultats obtenus durant les deux expérimentations menées au cours de cette thèse. La **première expérimentation** visait à étudier l'efficacité de la procédure d'induction chez des participants français et à mesurer son impact sur la réactivité émotionnelle consécutive (Section III.1). La **seconde expérimentation** a été réalisée de manière à évaluer l'impact de l'état émotionnel induit sur les paramètres du sommeil durant la nuit consécutive et sur la réactivité émotionnelle au réveil. Afin de faciliter l'analyse et la discussion des résultats, cette étude a été séparée en trois phases distinctes : tout d'abord, le contrôle de l'efficacité de la procédure (Section III.2 – phase préhypnique) ; ensuite, l'impact de cette procédure sur les paramètres du sommeil (Section III.3 – phase hypnique) ; enfin, l'effet de la procédure d'induction sur la réactivité émotionnelle au réveil (Section III.4 – phase posthypnique).

### Expérimentation n° 1

1. Induction émotionnelle et réactivité émotionnelle diurne ..... 103

### Expérimentation n° 2

2. Induction d'un état émotionnel durant la période préhypnique ..... 115  
 3. Influence d'un état émotionnel préhypnique sur les caractéristiques du sommeil ..... 129  
 4. Influence d'un état émotionnel préhypnique sur la réactivité émotionnelle posthypnique 145



# 1. Induction émotionnelle et réactivité émotionnelle diurne

---

## 1.1. Introduction

La possibilité de moduler l'état émotionnel au coucher constitue un enjeu primordial de ce projet. Parmi les procédures existantes, nous avons vu que la stimulation vidéo paraissait la plus robuste et la plus fiable pour induire un tel état (voir section I.1.2.2). De ce fait, nous avons construit trois séquences vidéo inductrices (SVI) aux propriétés émotionnelles nettement distinctes : deux séquences vidéo activatrices, l'une positive et l'autre négative, et une séquence vidéo neutre, faiblement activatrice (voir section II.2.1.). Nous avons posé l'hypothèse générale selon laquelle l'état émotionnel au coucher peut moduler la structure du sommeil, et que ces modifications du sommeil seraient utiles à l'adaptation de la réactivité émotionnelle au réveil. De ce fait, pour mesurer cette réactivité, nous avons élaboré une tâche d'évaluation d'expressions faciales émotionnelles (EFE ; voir section II.2.2).

Toutefois, l'état émotionnel lui-même peut moduler cette réactivité, indépendamment de toute contribution du sommeil. En effet, [Fox et al. \(2001\)](#) ont montré qu'un état anxieux infra-clinique, s'apparentant à un état émotionnel négatif, engendre un biais attentionnel envers les stimulations négatives, congruentes à cet état. Ce constat est également vrai concernant la détection des EFE. D'une part, un état anxieux facilite la détection d'expressions de colère, comparativement à des expressions de joie ([Lundh et Öst, 1996](#); [Mogg et al., 2004](#)). D'autre part, l'induction d'un état émotionnel positif, par la prise de psilocybine, entraîne une diminution de la reconnaissance des expressions faciales de colère ([Kometer et al., 2012](#)). En d'autres termes, l'état émotionnel peut biaiser la sensibilité aux stimulations émotionnelles, ainsi que leur reconnaissance.

Ainsi, dans la mesure où l'état émotionnel apparaît suffisant pour moduler les processus impliqués dans la reconnaissance et l'évaluation des EFE, les variations attendues au réveil pourraient être dues en partie aux modifications du sommeil, mais également en partie à la procédure d'induction émotionnelle elle-même. Partant de ce constat, il semble capital de mesurer d'abord l'effet propre des SVI sur la réactivité émotionnelle, c'est-à-dire en l'absence de sommeil.

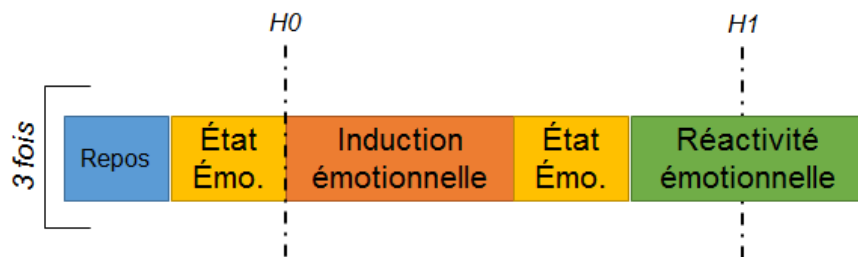
*En conséquence, cette première étude a deux objectifs : 1/ vérifier la capacité de nos séquences vidéo à induire des états émotionnels congruents à leur tonalité affective ; 2/ tester leur impact sur la réactivité émotionnelle consécutivement au visionnage, sans période de sommeil. À cette fin, nous avons mesuré l'état émotionnel des participants avant et après la*

présentation de chaque séquence émotionnelle, et évalué leur réactivité émotionnelle subséquente.

## 1.2. Matériel et Méthodes

### 1.2.1. Rappel

Dix-huit participants français (groupe n° 2, décrit section II.1.1.) ont pris part cette expérimentation, répartie sur 3 sessions similaires. Une session pouvait avoir lieu le matin ou l'après-midi. Cependant, l'heure d'arrivée d'un même participant ne variait pas d'une session à l'autre. Chaque participant visionnait les 3 séquences, à raison d'une par session.



**Figure III.1 : Procédure de l'expérimentation n° 1**

Après une période de repos, l'état émotionnel initial du participant est mesuré. Il visionne ensuite l'une des trois séquences vidéo, après quoi l'état émotionnel est mesuré une nouvelle fois. Puis, le participant effectue la tâche de réactivité émotionnelle. H0 correspond à l'heure à laquelle était appliquée la procédure d'induction émotionnelle, H1 à une heure plus tard.

Chaque session comportait l'enregistrement de mesures au repos, qui servaient à établir un niveau de base. Puis, la procédure d'induction émotionnelle était administrée, avec l'enregistrement concomitant de l'AED et de l'ECG. L'efficacité de la procédure était évaluée grâce à la mesure de l'état émotionnel du participant avant et après le visionnage de la séquence. Ensuite, la tâche de réactivité émotionnelle était complétée sous enregistrement EEG (Figure III.1; détails section II.4.1).

### 1.2.2. Traitement des données

- Données psychométriques

Pour mesurer l'état émotionnel du participant, les scores aux tests neuropsychologiques (MS, PANAS, et POMS) ont été calculés (voir sections II.3.1 et II.5.1).

- Données comportementales

La tâche de réactivité émotionnelle requérait deux types de réponses de la part du participant : des réponses de catégorisation et des réponses d'évaluation de l'intensité des EFE. Des premières était extrait un seuil de discrimination, alors que les secondes conduisaient au calcul d'un niveau de sensibilité aux EFE (voir section II.5.1).



- Données neurocognitives

Pour la tâche de réactivité émotionnelle, nous avons extrait les composantes précoces des potentiels évoqués liés au traitement de l'information visuelle et des EFE : la P100, au niveau des électrodes O1, Oz et O2, et la *Vertex Positive Potential* (VPP), au niveau de C3, Cz et C4. Pour ces deux composantes, l'amplitude et la latence ont été retenues (voir section II.5.3).

Trois participants ont été exclus de l'analyse : l'un (#6) présentait un nombre d'essais rejetés trop important du fait de clignements amenant à l'absence de données pour certaines conditions ; les deux autres (#17, #18) en raison d'un défaut technique durant l'enregistrement de l'EEG. Les analyses de l'EEG ont donc porté sur 15 participants.

- Données neurovégétatives

L'amplitude et la fréquence des RED ont été mesurées lors de la période de repos ainsi que pendant le visionnage des séquences (voir section II.5.5.1). Durant ces mêmes périodes, le rythme cardiaque moyen et sa variabilité ont été calculés. La puissance des fréquences de cette variabilité a été calculée, ainsi que le ratio entre les puissances des basses et des hautes fréquences (voir section II.5.5.2).

- Analyse statistique

L'absence de variations significatives entre les points de référence, c'est-à-dire à l'arrivée des participants, a été contrôlée.

L'efficacité des SVI a été analysée en comparant les différences entre les mesures effectuées avant et après le visionnage pour les paramètres psychométriques, et entre les mesures obtenues au repos et durant la séquence, pour les paramètres physiologiques.

L'effet du contenu émotionnel de la SVI a été considéré pour l'analyse de la valence et de l'activation des SVI (négative, neutre, ou positive).

L'effet du groupe d'EFE a été considéré pour l'analyse de la valence et de l'activation des groupes d'EFE (colère, neutre, joie).

*Les contrastes appliqués sont détaillés en section II.1.2.2.*

\*\*\*\*

## 1.3. Résultats

### 1.3.1. Efficacité de la procédure d'induction

Concernant les mesures réalisées **avant le visionnage de la séquence vidéo**, (à l'arrivée des participants), aucun effet n'est attendu en fonction de la séquence inductrice présentée plus tard dans la session.

Sur le plan psychométrique, aucune variation significative n'a été observée sur la sous-échelle d'activation de la MS ( $F_{2,34} = 0,03$ ,  $p = 0,97$ ), ni sur les sous-échelles d'affect négatif ( $F_{2,34} = 0,09$ ,  $p = 0,92$ ) et d'affect positif ( $F_{2,34} = 1,64$ ,  $p = 0,21$ ) de la PANAS, ni sur le score global du POMS ( $F_{2,34} = 0,23$ ,  $p = 0,80$ ). Toutefois, un effet de valence était présent sur la sous-échelle de valence du MS (CL :  $F_{1,17} = 4,92$ ,  $p = 0,04$  ; CQ :  $F_{1,17} = 3,1$ ,  $p = 0,10$ ), avec des valeurs plus faibles avant la séquence négative qu'avant les séquences positive et neutre.

Sur le plan neurophysiologique, les niveaux de base des différentes séquences vidéo étaient comparables. Concernant l'AED, ni la fréquence ni l'amplitude des RED ne variaient (respectivement :  $F_{2,34} = 1,23$ ,  $p = 0,30$  ;  $F_{2,34} = 2,13$ ,  $p = 0,13$ ). Concernant l'activité cardiaque, aucune des mesures retenues ne présentait de variations entre les conditions (tous les  $F_{2,34} < 1,80$ , tous les  $p > 0,18$ ).

*Sur la base de ces données, nous pouvons considérer que l'état émotionnel et neurophysiologique des participants était globalement similaire lors des différentes sessions, à leur arrivée au laboratoire.*

- Mesures psychométriques

*Les résultats ci-dessous ont été obtenus par comparaison des différences entre les mesures effectuées **avant et après le visionnage des séquences**. L'ensemble des scores obtenus aux différentes évaluations, ainsi que la différence entre les évaluations avant et après le visionnage ( $\Delta$ ) sont reportés dans le Tableau III.1.*

La séquence vidéo produisait un effet de valence, sans effet d'activation, sur la sous-échelle de valence du MS (CL :  $F_{1,17} = 5,59$ ,  $p = 0,03$  ; CQ :  $F_{1,17} = 0,56$ ,  $p = 0,46$ ), avec des scores plus faibles pour la séquence négative que pour la séquence positive. Réciproquement, la séquence avait un effet d'activation, sans effet de valence, sur la sous-échelle d'activation (CL :  $F_{1,17} = 0,19$ ,  $p = 0,67$  ; CQ :  $F_{1,17} = 5,16$ ,  $p = 0,04$ ).

Concernant la PANAS, la SVI avait un effet de valence sur la sous-échelle d'affect négatif (CL :  $F_{1,17} = 8,30$ ,  $p = 0,01$  ; CQ :  $F_{1,17} = 1,74$ ,  $p = 0,21$ ), avec des scores plus élevés après la séquence négative qu'après la séquence positive. Les scores à la sous-échelle d'affect positif témoignaient également d'un effet de valence (CL :  $F_{1,17} = 3,96$ ,  $p = 0,06$  ; CQ :  $F_{1,17} = 11,07$ ,  $p = 0,004$ ) avec cette fois des scores plus élevés après la séquence positive

qu'après les séquences neutre et négative. L'augmentation des scores à la sous-échelle NA après la séquence négative ne différait pas significativement de l'augmentation à la sous-échelle PA après la séquence positive ( $F_{1,17} = 1,40$ ,  $p = 0,18$ ).

La séquence visionnée modulait aussi le score global d'humeur du POMS, (CL :  $F_{1,17} = 12,73$ ,  $p = 0,002$  ; CQ :  $F_{1,17} = 0,01$ ,  $p = 0,94$ ), avec des scores plus élevés pour la séquence négative que pour la séquence positive.

		Séquence Négative			Séquence Neutre			Séquence Positive		
		Avant	Après	$\Delta$	Avant	Après	$\Delta$	Avant	Après	$\Delta$
MS	Val <sup>a</sup>	5,7 ± 1,8	4,1 ± 1,6	<b>-1,6</b> ± 2,2	6,9 ± 0,8	6,1 ± 1,8	<b>-0,8</b> ± 1,6	6,6 ± 1,1	7,1 ± 1,1	<b>0,4</b> ± 1,3
	Act <sup>b</sup>	5,8 ± 1,7	5,6 ± 2,1	<b>-0,3</b> ± 1,8	5,7 ± 1,6	4,3 ± 1,6	<b>-1,4</b> ± 1,7	5,6 ± 1,4	5,2 ± 1,9	<b>-0,4</b> ± 1,9
PANAS	AN <sup>a</sup>	14,3 ± 7,8	17,3 ± 8,8	<b>3,1</b> ± 5,1	13,6 ± 6,1	12,4 ± 5,9	<b>-1,2</b> ± 2,9	13,4 ± 6,4	11,9 ± 5,7	<b>-1,3</b> ± 2,1
	AP <sup>ab</sup>	31,9 ± 11,4	27,4 ± 10,8	<b>-3,4</b> ± 0,5	31,6 ± 10,7	25,8 ± 11,3	<b>-5,8</b> ± 5,1	33,1 ± 10,3	33,5 ± 10,7	<b>0,9</b> ± 5,5
POMS	TA <sup>a</sup>	1,6 ± 1,0	1,9 ± 1,0	<b>0,2</b> ± 0,6	1,7 ± 1,1	1,6 ± 1,1	<b>-0,2</b> ± 0,4	1,6 ± 1,0	1,5 ± 1,0	<b>-0,1</b> ± 0,2
	CH <sup>a</sup>	1,5 ± 0,9	1,9 ± 1,0	<b>0,4</b> ± 0,5	1,5 ± 0,9	1,5 ± 0,8	<b>0,0</b> ± 0,3	1,6 ± 1,0	1,4 ± 0,9	<b>-0,1</b> ± 0,3
	D <sup>a</sup>	1,3 ± 0,7	1,5 ± 0,9	<b>0,3</b> ± 0,5	1,2 ± 0,6	1,3 ± 0,7	<b>0,0</b> ± 0,2	1,3 ± 0,7	1,2 ± 0,6	<b>-0,1</b> ± 0,3
	C <sup>a</sup>	1,8 ± 1,1	2,2 ± 1,1	<b>0,3</b> ± 0,6	1,8 ± 0,8	2,0 ± 1,0	<b>0,2</b> ± 0,5	1,9 ± 1,0	1,8 ± 0,9	<b>-0,1</b> ± 0,4
	F <sup>b</sup>	1,8 ± 1,0	2,0 ± 1,0	<b>0,2</b> ± 0,7	1,6 ± 0,7	2,0 ± 1,1	<b>0,4</b> ± 0,5	1,7 ± 0,9	1,8 ± 0,9	<b>0,1</b> ± 0,6
	V	3,0 ± 1,1	2,6 ± 1,0	<b>-0,4</b> ± 0,4	3,0 ± 1,1	2,6 ± 1,2	<b>-0,4</b> ± 0,6	3,3 ± 1,1	3,0 ± 1,1	<b>-0,2</b> ± 0,7
	RI	3,6 ± 0,9	5,1 ± 1,0	<b>-0,5</b> ± 0,5	3,5 ± 0,8	3,2 ± 1,0	<b>-0,3</b> ± 0,6	3,8 ± 0,9	3,5 ± 1,0	<b>-0,2</b> ± 0,5
	sGH <sup>a</sup>	11,3 ± 15,2	28,4 ± 28,2	<b>17,1</b> ± 23,9	9,9 ± 14,3	16,3 ± 17,6	<b>6,4</b> ± 11,6	9,8 ± 17,6	6,8 ± 16	<b>-2,5</b> ± 16,3

**Tableau III.1 : Scores (moyennes ± écarts-types) aux différentes évaluations psychométriques.**

Ce tableau récapitule l'ensemble des mesures psychométriques effectuées avant et après le visionnage des séquences vidéo négative, neutre ou positive, ainsi que la différence entre les scores obtenus après et avant ( $\Delta$ ) le visionnage permettant d'évaluer l'effet de la séquence sur les différentes sous-échelles. MS : Mood Scale ; PANAS ; Positive And Negative Affect Scale ; POMS : Profil of Mood State ; Val : Valence ; Act : Activation ; AN : Affect négatif ; AP : Affect Positif ; TA : Tension-Anxiété ; CH : Colère-Hostilité ; D : Dépression ; C : Confusion ; F : Fatigue ; V : Vigueur ; RI : Relation interpersonnelle ; sGH : score Global d'Humeur. Les indices a et b représentent respectivement un effet de valence et d'activation sur la mesure.

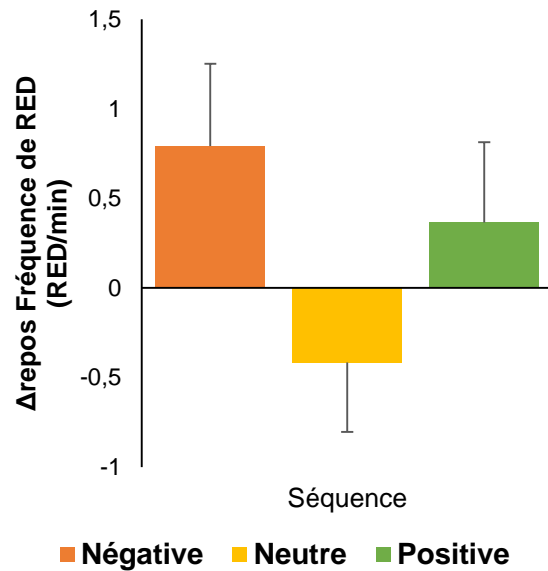
En résumé, la séquence vidéo négative induisait des scores de valence plus bas et des scores plus élevés d'activation, des scores d'affect négatif et de désordre global d'humeur. La séquence vidéo positive induisait des scores plus élevés de valence et d'activation, d'affect positif et de désordre global d'humeur. Les scores étaient intermédiaires suite au visionnage de la séquence neutre, excepté pour la sous-échelle d'activation de la MS pour laquelle les scores étaient plus faibles par rapport au visionnage d'une des deux séquences émotionnelles.

En d'autres termes, l'ensemble de ces données plaide en faveur de l'induction d'un état émotionnel en congruence avec la valence, négative ou positive, des séquences vidéo.

- Mesures neurovégétatives

Concernant l'AED, l'effet de la SVI sur la différence entre les niveaux de base et les mesures effectuées pendant le visionnage des séquences inductrices ( $\Delta$ repos), s'est avéré significatif.

Pour la fréquence des RED, les séquences émotionnelles entraînent une hausse significative (CL:  $F_{1,17} = 0,82$ ,  $p = 0,54$  ; CQ :  $F_{1,17} = 4,07$ ,  $p = 0,05$  ; Figure III.2) par rapport à la séquence neutre. Concernant l'amplitude des RED, bien que celle-ci était plus élevée durant le visionnage des SVI que lors de la période de repos ( $F_{1,17} = 43,73$   $p < 0,001$ ), les caractéristiques émotionnelles de la SVI n'influençaient pas ce constat (CL:  $F_{1,17} = 0,132$ ,  $p = 0,72$  ; CQ :  $F_{1,17} = 1,07$ ,  $p = 0,32$ ).



**Figure III.2 : Activité électrodermale durant le visionnage des séquences vidéo.**  
La variation de la fréquence des RED (moyennes  $\pm$  erreurs-types) entre la période de repos et le visionnage des SVI est plus importante pour les séquences à caractère émotionnel que pour la séquence neutre.

Concernant l'activité cardiaque, aucune des mesures ne présentait de variation significative en fonction de la SVI (tous les  $F_{1,17} < 1,31$ , tous les  $p > 0,28$ ).

Ainsi, l'AED confirmait son statut d'indicateur robuste de l'activation émotionnelle, en révélant ici un impact des séquences émotionnelles, négatives et positives, sur l'activité sympathique.

### 1.3.2. État émotionnel après la séquence vidéo

L'ensemble des résultats ci-dessous a été obtenu sur la base des mesures effectuées après le visionnage des séquences et correspond ainsi à l'état émotionnel avant la passation de la tâche de réactivité émotionnelle (Figure III.3).

Un effet de la valence de la SVI a été observé sur la sous-échelle de valence (CL :  $F_{1,17} = 29,78$ ,  $p > 0,001$  ; CQ :  $F_{1,17} = 0,49$ ,  $p = 0,50$  ; Figure III.3.A), avec des scores plus faibles pour la séquence négative que la séquence positive; l'activation de la SVI entraînait

une augmentation significative des scores à la sous-échelle d'activation (CL :  $F_{1,17} = 0,47$ ,  $p = 0,50$  ; CQ :  $F_{1,17} = 8,51$ ,  $p = 0,01$  ; *Figure III.3.B*) du MS.

Concernant la PANAS, la valence et l'activation de la SVI affectait les scores à la sous-échelle d'affect négatif (CL :  $F_{1,17} = 16,14$ ,  $p = 0,001$  ; CQ :  $F_{1,17} = 6,76$ ,  $p = 0,02$  ; *Figure III.3.C*), avec des scores plus élevés suite à la séquence négative comparativement aux séquences neutre ou positive, ainsi que les scores à la sous-échelle d'état positif (CL :  $F_{1,17} = 14,89$ ,  $p = 0,001$ ,  $p =$  ; CQ :  $F_{1,17} = 21,48$ ,  $p > 0,001$  ; *Figure III.3.D*) avec des scores plus élevés suite à la séquence positive comparativement aux séquences neutre ou négative. Les scores à la sous-échelle d'affect négatif suite à la séquence négative n'étaient pas significativement différents de ceux à la sous-échelle d'affect positif suite à la séquence positive ( $F_{1,17} = 0,43$ ,  $p = 0,52$ ).

La valence de la SVI impactait significativement le score global d'humeur du POMS (CL :  $F_{1,17} = 13,6$ ,  $p = 0,02$ ; CQ :  $F_{1,17} = 0,001$ ,  $p = 0,97$  ; *Figure III.3.E*), avec des scores plus élevés suite à la séquence négative que suite à la séquence positive.

*En résumé, avant le passage de la tâche de réactivité émotionnelle, l'état émotionnel des participants était plus négatif (faible valence, forte activation, affect négatif, et score global d'humeur) après le visionnage de la séquence négative, et plus positif (forte valence, activation, affect positif, et faible score global d'humeur) après le visionnage de la séquence positive. En bref, l'ensemble des mesures psychométriques permet de définir un état émotionnel en congruence avec les caractéristiques émotionnelles de la séquence vidéo visionnée.*

### 1.3.3. Réactivité émotionnelle

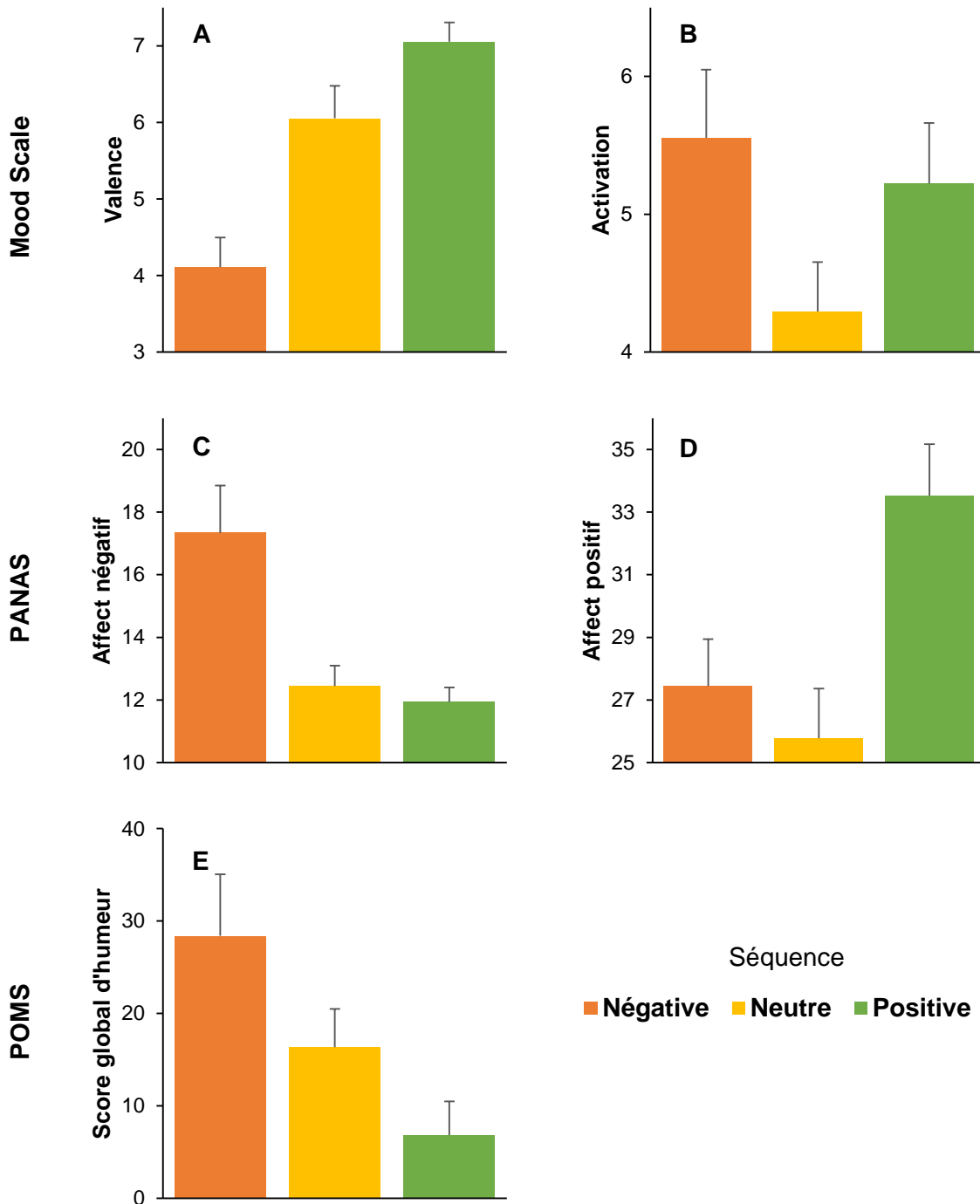
- Mesures comportementales

Le seuil de discrimination des expressions faciales émotionnelles ne semblait pas impacté par la SVI (tous les  $F_{2,34} < 0,105$ , tous les  $p > 0,90$ ). De même, pour la sensibilité à l'intensité des expressions faciales, aucune variation significative n'a été observée (tous les  $F_{2,34} < 1,61$ , tous les  $p > 0,23$ ).

- Mesures neurocognitives

#### *P100*

L'amplitude de la composante P100 dépendait simultanément (interaction, *Figure III.4*) de la SVI (effet d'activation) et de l'expression faciale (effet de valence). Suite au visionnage des séquences négatives et positives, la P100 évoquée par les visages de joie avait une amplitude plus élevée que celle évoquée par les visages de colère. Lors de la séquence neutre, un effet inversé était observé entre les visages de colère et de joie (CL<sub>SVI</sub>



**Figure III.3 : Scores (moyennes ± erreurs-types) aux différentes évaluations psychométriques après le visionnage des séquences vidéo.**

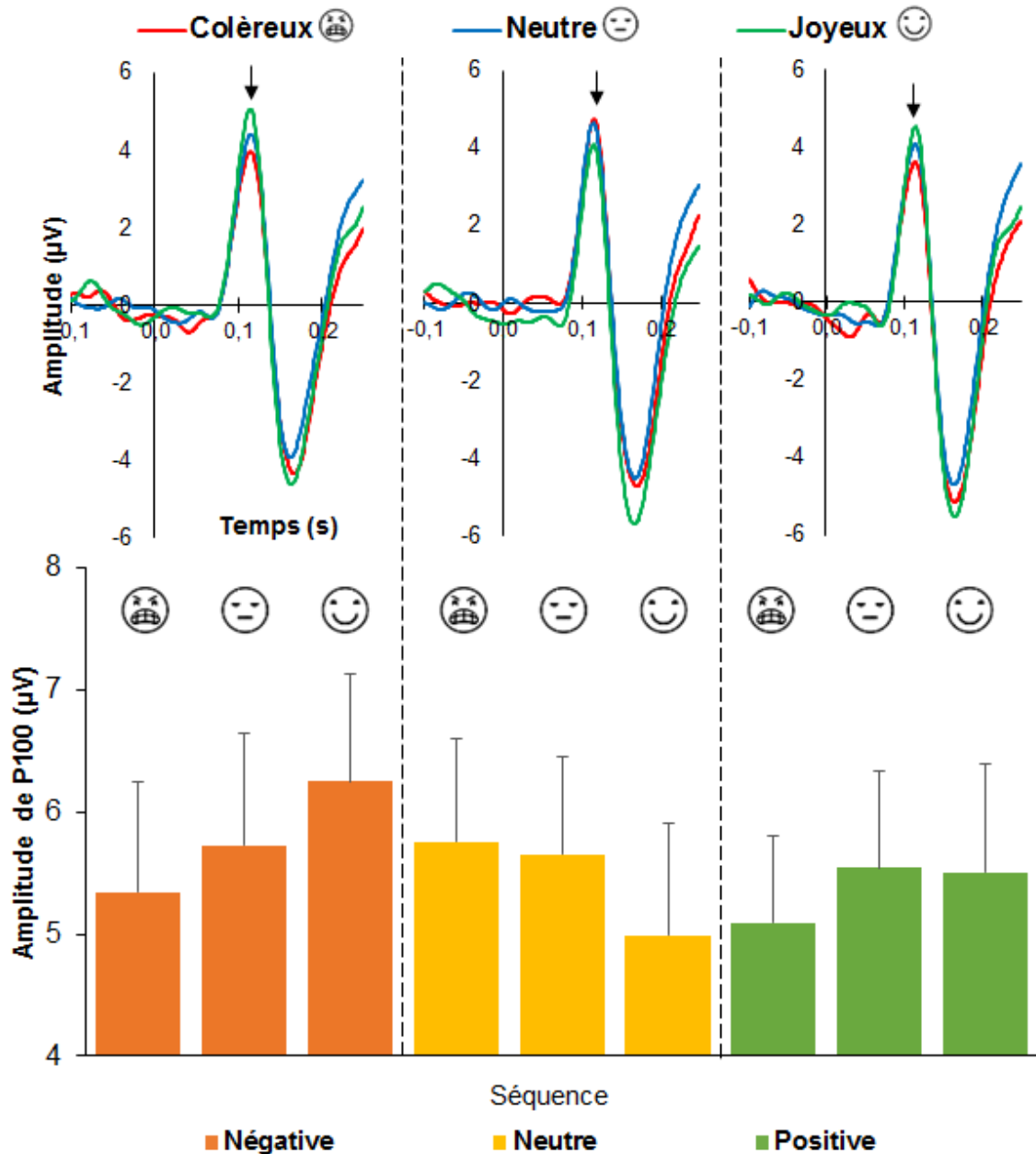
Les scores de valence (A) rapportés pour les séquences positives étaient plus importants suite à la séquence positive, puis neutre, et enfin négative. Les scores d'activation (B) étaient plus élevés suite aux deux séquences émotionnelles. Les scores d'affect négatif (C) étaient plus élevés suite à la séquence négative, alors que ceux d'affect positif (D) étaient plus élevés suite à la séquence positive. Les scores global d'humeur (E) étaient plus élevés suite à la séquence négative que neutre ou positive. En résumé, l'état émotionnel après le visionnage était congruent avec les caractéristiques émotionnelles de la séquence vidéo.

$CL_{EFE} : F_{1,14} = 3,25, p = 0,09, CL_{SVI} CQ_{EFE} : F_{1,14} = 0,52, p = 0,48, CQ_{SVI} CL_{EFE} : F_{1,14} = 8,46, p = 0,01, CQ_{SVI} CQ_{EFE} : F_{1,14} = 0,67, p = 0,43 ;$  *Figure III.4).*

Aucune variation de la latence de la P100 n'a été observée en fonction de la SVI ou de l'expression faciale (tous les  $F_{1,11} < 1,01$ , tous les  $p > 0,33$ ).

### VPP

Aucun effet de la SVI ou de l'expression faciale n'a été observé ni sur l'amplitude, ni sur la latence, de la composante VPP (tous les  $F_{1,11} < 1,48$ , tous les  $p > 0,24$ ).



**Figure III.4 : Grand moyennage de la composante P100 évoquée par les expressions faciales de colère (☹️), neutre (😐) et de joie (😊) suite au visionnage des séquences vidéos négative, neutre, et positive**

*Partie supérieure : potentiels évoqués par séquence vidéo et par visage, la flèche indique la P100. Partie inférieure : Amplitude de la composante P100 (moyennes et erreurs-types).*



## 1.4. Discussion et conclusion

Les objectifs de cette expérimentation étaient de tester l'efficacité de séquence vidéo à induire un état émotionnel, et à évaluer l'impact de cette induction sur la réactivité émotionnelle ultérieure, lors de la présentation d'EFE.

Dans un premier temps, nous avons constaté que les séquences vidéo induisaient un état émotionnel congruent à la condition émotionnelle de la séquence visionnée. Une augmentation de l'activité sympathique, indiquée par l'augmentation de la fréquence des RED a également été observée lors du visionnage des deux séquences émotionnelles.

Dans un second temps, nous avons constaté que, d'un point de vue comportemental, les capacités de discrimination ainsi que la sensibilité aux expressions faciales émotionnelles n'étaient pas influencées par l'état émotionnel. Toutefois, d'un point de vue neurocognitif, l'activation émotionnelle induite par les séquences vidéo modulait le traitement visuel précoce de l'information émotionnelle. Notamment, suite à des séquences vidéo émotionnelles, l'amplitude de la P100 était plus importante en réponses à des expressions de joie comparativement à des expressions de colère, et inversement suite à la séquence vidéo neutre.

### 1.4.1. Induction d'un état émotionnel

Sur la base de ces données, nous pouvons affirmer que le visionnage de nos séquences vidéo est efficace dans le but d'induire un état émotionnel congruent. Ce constat n'est pas surprenant dans la mesure où la présentation de séquences vidéo est reconnue comme étant l'une des méthodes les plus efficaces d'induction émotionnelle (Martin, 1990; Westermann *et al.*, 1996). De plus, l'activation sympathique associée aux visionnages des séquences activatrices confirme leur impact physiologique et corrobore partiellement des résultats obtenus dans des études précédentes. Par exemple, Fernández *et al.* (2012) montrent que le visionnage d'extraits vidéo négatifs entraîne une augmentation du niveau tonique de l'activité électrodermale, mais ne parviennent pas à étendre ce constat aux extraits positifs. Cette différence pourrait être liée à la durée d'exposition aux stimulus (environ 2,6 min contre 20,4 min dans notre étude). Dans la mesure où la plupart des individus ont une balance émotionnelle positive, c'est-à-dire qu'ils rapportent davantage d'états positifs que négatifs (Diener *et al.*, 2014), il n'est pas à exclure que la durée d'exposition nécessaire à l'observation d'un impact corporel soit plus longue pour les stimulations positives que pour les stimulations négatives.

*En résumé, notre procédure s'avère donc efficace. L'induction émotionnelle induit un état émotionnel congruent à la valence de la séquence visionnée, et une activité sympathique congruente à l'activation des séquences émotionnelles.*

### 1.4.2. Impact de l'état émotionnel sur la réactivité émotionnelle

L'absence de variations comportementales en fonction de la condition émotionnelle peut apparaître surprenante dans la mesure où, dans la population générale et clinique, il est reconnu que l'état émotionnel peut moduler la réactivité émotionnelle (Fox *et al.*, 2001; Kometer *et al.*, 2012; Lundh et Öst, 1996; Mogg *et al.*, 2004; Schmid *et al.*, 2015), se traduisant par un biais attentionnel vers les informations congruentes à l'état émotionnel. Toutefois, il est à noter que des différences méthodologiques existent entre ces études et la nôtre. Schmid *et al.* (2015) n'observent pas de variations comportementales majeures suite à l'induction d'un état émotionnel, mais constatent une modification du pattern d'exploration visuel face à l'expression faciale grâce à des mesures d'*eye-tracking*, absentes dans notre étude. Fox *et al.* (2001), Mogg *et al.* (2004), et Lundh et Öst (1996) n'utilisent pas de procédure d'induction d'un état émotionnel, mais étudient des populations anxieuses, cliniques ou non. Ainsi, dans ces trois études, l'état émotionnel négatif est présent depuis une période non précisée, mais nécessairement plus longue que celle de notre étude. Une possibilité serait alors que les modifications comportementales associées à un état émotionnel particulier ne soient pas directement liées à cet état, mais soient induites par un ensemble de processus nécessitant une période de temps plus longue. La mise en place des modifications comportementales pourrait alors prendre place tardivement, si l'état perdure.

Au niveau central, nous avons observé un traitement différentiel des expressions faciales émotionnelles, en fonction de leur valence et de la séquence vidéo visionnée. Concernant la séquence neutre, l'amplitude plus élevées de la P100 face aux expressions faciales de colère reproduit un effet classique, en lien avec une attention plus importante pour les stimulations négatives que positives ou neutres (voir Olofsson *et al.*, 2008)<sup>3</sup>.

Par ailleurs, notre étude est la première à notre connaissance à mettre en évidence un effet spécifique sur la P100 suite à l'induction d'un état émotionnel, ce qui nous incite à le considérer avec prudence. Suite à l'induction d'un état émotionnel activateur, nous avons mis en évidence une inversion de l'effet de valence associé à l'expression faciale, avec des amplitudes de P100 plus élevées en réponse aux visages de joie comparativement à celles en réponses aux visages de colère. Pour compléter ce constat, à titre descriptif, nous pouvons observer que ce résultat est plus marqué dans le cas de la condition négative que positive. Aussi, dans le cas de la condition négative, cette variation semble émaner d'une augmentation

---

<sup>3</sup> Il est à noter que la procédure expérimentale choisie ne permet pas de savoir si la séquence neutre entraîne une modulation de cet effet, puisqu'il s'agit de la condition de contrôle. La suite des expérimentations prendra en compte cette limite et proposera une procédure différente de manière à la corriger.

de l'amplitude de la P100 pour les visages de joie. Tenant compte des études montrant que l'amplitude de la P100 reflète, non seulement les mécanismes perceptifs, mais également l'attention portée à la stimulation (Clark et Hillyard, 1996; Luck *et al.*, 2000; Mangun, 1995), l'augmentation d'amplitude observée pourrait correspondre à une attention plus soutenue envers les expressions de joie, attention renforcé par le besoin d'amoindrir l'état émotionnel négatif qui précède la présentation de ces EFE.

*En résumé, bien qu'aucune variation au niveau comportemental ne soit observée suite à la procédure d'induction, les processus de traitements perceptifs et attentionnels semblent influencés par l'état émotionnel induit. Ces variations au niveau central plaident donc en faveur de notre démarche visant à contrôler au mieux l'état émotionnel préalable à la présentation de stimulations émotionnelles.*

### **1.4.3. Conclusion**

Les présentes données attestent de l'efficacité de notre procédure d'induction émotionnelle chez des participants français. Le visionnage d'une séquence vidéo induit un état émotionnel et une activation sympathique en congruence avec les caractéristiques émotionnelles de la séquence. Toutefois, cette validation ne peut être généralisée à d'autres populations, pouvant présenter notamment des différences culturelles, et devra donc être reconduite par la suite. Ainsi, malgré l'intérêt de ce résultat, sa généralisation à des participants de culture japonaise n'est pas acquise.

En outre, nous avons vu que la procédure d'induction n'induisait pas de variations de la réactivité émotionnelle notable sur le plan comportemental, et avons proposé que l'observation de leur potentiel requière la mise en jeu de traitement plus longs. Dans ce contexte, il ne serait pas surprenant que de tels traitements puissent être favorisés par une période telle que le sommeil.

\*\*\*\*

## 2. Induction d'un état émotionnel durant la période préhypnique

---

### 2.1. Introduction

L'expérience présentée dans la section précédente a permis de valider les séquences vidéo inductrices chez des participants français. Ces séquences se sont montrées efficaces pour induire un état émotionnel congruent. De ce fait, il est envisageable de les utiliser dans la seconde expérimentation, dédié à l'évaluation de l'impact des émotions sur la structure du sommeil et la réactivité émotionnelle au réveil.

Or, pour des raisons d'optimisation technique et de compétences disponibles, nous avons été amenés à réaliser cette seconde expérimentation au sein du *Sleep Research Center* de l'AIT, au Japon. En conséquence, et tenant compte du fait que le contexte culturel peut moduler la sensibilité aux événements émotionnels (Ekman *et al.*, 1987; Hot *et al.*, 2006; Scherer *et Wallbott*, 1994), il apparaît nécessaire de s'assurer que les état émotionnels induits étaient congruents avec la valeur affective des séquences vidéos.

Or, étant donné que cette nouvelle expérience faisait appel à des participants japonais, il apparaissait nécessaire de contrôler la congruence entre la tonalité affective de la séquence vidéo et l'état émotionnel induit chez les participants japonais.

Dans cette perspective et comme annoncé, cette section est consacrée à l'analyse des données recueillies dans la phase préhypnique de l'expérience réalisée au Japon. L'organisation de cette phase est similaire à celle de l'expérimentation précédente : les participants complétaient une série de questionnaires avant et après la présentation des séquences vidéo et leur activité neurovégétative était également enregistrée durant le visionnage. Une telle organisation a donc permis de comparer l'efficacité des séquences dans les deux groupes, français et japonais.

\*\*\*\*

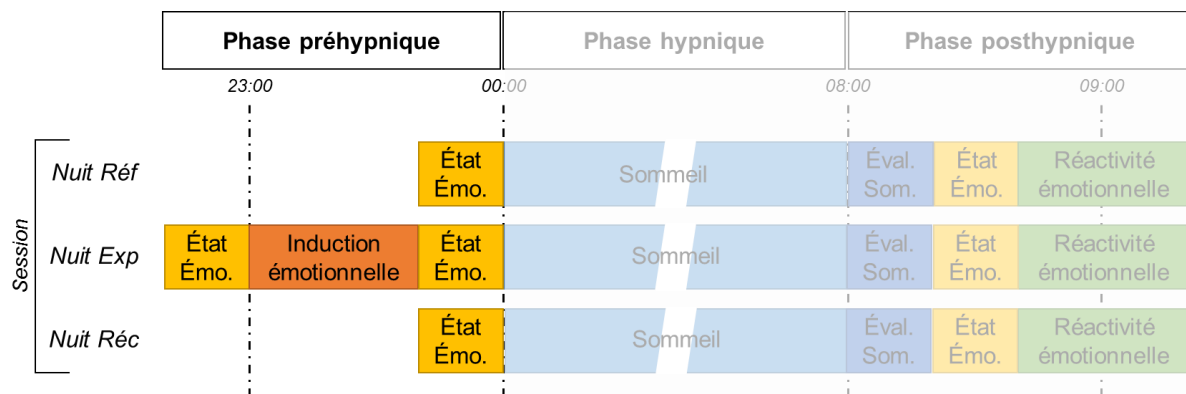
*La partie suivante sera ainsi focalisée sur la phase préhypnique de l'expérimentation n° 2.*

## 2.2. Matériel et Méthodes

### 2.2.1. Rappel de l'étude

Douze participants japonais (*groupe n° 3, décrit section II.1.1*) ont pris part à l'expérimentation n° 2 et ont dormi 10 nuits sous enregistrement polysomnographique. La première nuit était utile à la familiarisation. Les 9 nuits suivantes étaient regroupées en 3 sessions, réparties sur 3 semaines consécutives. Chaque session était constituée de 3 nuits successives : la première servait à l'enregistrement du niveau de base des différentes mesures (nuit de référence, Réf) ; la deuxième permettait l'induction d'un état émotionnel préhypnique particulier (nuit expérimentale, Exp) ; la troisième servait à observer une possible persistance (nuit de récupération, Réc) des effets induits durant la deuxième nuit.

Durant la phase préhypnique de la nuit Exp, la procédure d'induction émotionnelle était mise en œuvre. En fonction de la session et suivant le contrebalancement entre les séquences, cette procédure était administrée avec l'enregistrement concomitant de l'AED et de l'ECG. L'efficacité de la procédure était évaluée grâce à la mesure de l'état émotionnel du participant avant le visionnage de la séquence et après, c'est-à-dire juste avant le coucher. Concernant les nuits de Réf et de Réc, seule la mesure au coucher était effectuée. (*Figure III.5; détails section II.4.2*).



**Figure III.5 : Phase préhypnique des sessions.**

*Lors de la phase préhypnique de la nuit de référence (Réf), le participant arrivait à 23 h, et le dispositif d'enregistrement polysomnographique était posé. Directement après, et de manière à mesurer son état émotionnel avant le coucher, nous administrions trois tests psychométriques : la MS, la PANAS, et le POMS. Durant la nuit d'expérimentation (Exp), le participant arrivait à 22 h, le matériel servant à l'enregistrement du polysomnogramme était posé et son état émotionnel était mesuré une première fois. À 23 h, et afin d'induire un état émotionnel particulier avant le sommeil, le participant visualisait l'une des trois séquences vidéo inductrices. Au terme du visionnage de la séquence, l'état émotionnel du participant était à nouveau mesuré. L'organisation de la phase préhypnique de la nuit de récupération (Réc) était similaire à celle de la nuit de référence.*

## 2.2.2. Traitement des données

- Données psychométriques

Pour mesurer l'état émotionnel du participant, les scores aux tests neuropsychologiques (MS, PANAS, et POMS) ont été calculés (voir section II.5.1).

- Données neurovégétatives

L'amplitude et la fréquence des RED ont été mesurées lors du visionnage des séquences (voir section II.5.5.1). Durant cette même période, le rythme moyen de l'activité cardiaque et sa variabilité ont été calculés. La puissance des fréquences de cette variabilité a été quantifiée, ainsi que le ratio entre les puissances des basses et hautes fréquences (voir section II.5.5.2).

- Analyse statistique

Dans un premier temps, l'absence de variations significatives entre les points de référence (c'est-à-dire, à l'arrivée des participants lors des nuits Réf et Exp) a été contrôlée après avoir classé ces points en fonction de la vidéo inductrice vue par la suite.

L'efficacité des SVI a été analysée en comparant les différences entre les mesures effectuées avant et après visionnage le visionnage pour les paramètres psychométriques.

L'effet de la SVI a été analysé par comparaison des différences entre les mesures effectuées avant et après les séquences vidéo. Les effets de valence et d'activation ont été testés.

L'effet de l'ethnie a été analysé en comparant le groupe de l'étude précédente (n°2, Français) et le groupe n° 3 (Japonais).

Concernant le décours de l'effet des séquences inductrices, outre les effets d'induction, les effets de persistance et de récupération ont été analysés.

*Les contrastes appliqués sont détaillés en section II.1.2.2.*

\*\*\*\*

## 2.3. Résultats

À l'arrivée du participant, aucune variation significative liée au facteur SVI n'a été observée **entre les nuits de Réf**, ni pour les scores de valence ( $F_{2,22} = 0,48$ ,  $p = 0,63$ ) et d'activation ( $F_{2,22} = 0,05$ ,  $p = 0,95$ ) de la MS, ni pour les sous-échelles d'affect négatif ( $F_{2,22} = 2,16$ ,  $p = 0,14$ ) et d'affect positif ( $F_{2,22} = 0,07$ ,  $p = 0,94$ ) de la PANAS, ni pour le score global d'humeur de le POMS ( $F_{2,22} = 0,37$ ,  $p = 0,70$ ).

De même, aucune variation de signification n'a été observée **entre les nuits expérimentales**, ni pour les scores de valence ( $F_{2,22} = 1,53$ ,  $p = 0,24$ ) de la MS, ni pour les sous-échelles d'affect négatif ( $F_{2,22} = 0,68$ ,  $p = 0,53$ ), et d'affect positif ( $F_{2,22} = 0,91$ ,  $p = 0,42$ ) de la PANAS, ni pour le score global d'humeur de le POMS ( $F_{2,22} = 1,57$ ,  $p = 0,23$ ). Toutefois, les scores d'activation de la MS étaient plus élevés avant le visionnage de la séquence neutre qu'avant les séquences émotionnelles (CL :  $F_{1,17} = 0,67$ ,  $p = 0,43$  ; CQ :  $F_{1,17} = 8,70$ ,  $p = 0,01$ ). Ce point sera commenté dans la discussion.

Enfin, les scores à l'arrivée des nuits **Réf et Exp** ne montraient aucun changement significatif, ni pour les scores de valence ( $F_{2,22} = 1,04$ ,  $p = 0,37$ ) et d'activation ( $F_{2,22} = 2,46$ ,  $p = 0,11$ ) de la MS, ni pour les sous-échelles d'affect négatif ( $F_{2,22} = 0,48$ ,  $p = 0,62$ ), et d'affect positif ( $F_{2,22} = 0,73$ ,  $p = 0,49$ ) de la PANAS, ni pour le score global d'humeur de le POMS ( $F_{2,22} = 1,16$ ,  $p = 0,33$ ).

*Sur la base de ces données, nous pouvons considérer que l'état émotionnel du participant était globalement similaire à leur arrivée au laboratoire durant les nuits de référence et les nuits d'expérimentation.*

### 2.3.1. Efficacité de la séquence vidéo

- Données psychométriques

*L'ensemble des analyses ci-dessous porte sur les différences entre les mesures effectuées **avant et après le visionnage** des séquences.*

La SVI avait un effet de valence sur le score de valence de la MS (CL:  $F_{1,11} = 11,69$ ,  $p = 0,006$ ; CQ:  $F_{1,11} = 0,004$ ,  $p = 0,95$ ), et les séquences émotionnelles entraînaient des scores d'activation plus élevés que la séquence neutre (CL:  $F_{1,11} = 0,77,69$ ,  $p = 0,40$ ; CQ:  $F_{1,11} = 12,62$ ,  $p = 0,005$ ).

De même, la SVI influençait les scores d'affect de la PANAS. Les scores étaient plus élevés pour l'affect négatif après la séquence négative (CL:  $F_{1,11} = 13,96$ ,  $p = 0,003$ ; CQ:  $F_{1,11} = 7,45$ ,  $p = 0,02$ ), le CQ ne s'expliquant que par un effet de la séquence négative (Nég vs Neu :  $F_{1,11} = 12,56$ ,  $p = 0,005$  ; Pos vs Neu :  $F_{1,11} = 0,10$ ,  $p = 0,76$ ). Les scores d'affect positif



étaient plus élevés après la séquence positive (CL :  $F_{1,11} = 17,12$ ,  $p = 0,002$ ; CQ :  $F_{1,11} = 0,22$ ,  $p = 0,64$ ).

Concernant le POMS, l'influence de la SVI sur le score global d'humeur dénotait un effet d'activation (CL:  $F_{1,11} = 1,17$ ,  $p = 0,30$ ; CQ:  $F_{1,11} = 6,09$ ,  $p = 0,03$ ).

*En résumé, l'ensemble de ces données plaide en faveur de l'induction d'un état émotionnel congruent à la valeur émotionnelle de la séquence vidéo visionnée au préalable.*

		Séquence Négative				Séquence Neutre				Séquence Positive			
		Ref	Exp		Rec	Ref	Exp		Rec	Ref	Exp		Rec
		Coucher	Avant	Après/coucher	Coucher	Coucher	Avant	Après/coucher	Coucher	Coucher	Avant	Après/coucher	Coucher
MS	Val	4,8 ± 1,9	5,6 ± 1,7	4,3 ± 2,4	6,2 ± 1,5	5,4 ± 0,8	5,9 ± 1,1	6,0 ± 1,1	5,2 ± 1,3	5,3 ± 1,4	5,1 ± 1,6	6,4 ± 1,2	5,8 ± 1,7
	Act	4,0 ± 1,8	4,0 ± 2,1	5,3 ± 1,8	4,5 ± 2	4,1 ± 1,7	5,8 ± 2	4,8 ± 2,3	5 ± 1,8	4,2 ± 1,7	4,5 ± 1,7	5,3 ± 2	5,6 ± 2
PANAS	AN	16,8 ± 6,3	15,6 ± 4,5	21,4 ± 6,7	16 ± 4,4	13,9 ± 3,5	13,8 ± 2,6	12,8 ± 3,3	13,4 ± 3,3	16,6 ± 3,6	15,5 ± 3,7	14,5 ± 5,6	15 ± 5,1
	AP	21,4 ± 6,3	22,3 ± 7	20 ± 7,6	18,9 ± 6,3	19,8 ± 7,2	19,8 ± 7,3	19,8 ± 7,4	17,8 ± 6,8	20,5 ± 9,1	20,9 ± 8,3	23,7 ± 8	20,5 ± 8
POMS	TA	10,5 ± 5	10,6 ± 3,4	12,1 ± 4,4	10 ± 4,5	10,7 ± 4,7	10,7 ± 4,6	8,5 ± 4,2	10,3 ± 4,8	9,8 ± 3,6	10,0 ± 4,5	9,2 ± 2,3	11 ± 4,4
	CH	7,6 ± 2,5	7,5 ± 3	9,9 ± 3,2	7,7 ± 3,2	6,8 ± 2,1	7,8 ± 2,9	6,4 ± 2,2	6,7 ± 2	8,8 ± 5,2	8,8 ± 5	8,8 ± 5,5	8,3 ± 4,1
	D	10,1 ± 3,6	9,5 ± 3,9	10,8 ± 3,8	8,8 ± 3,5	7,7 ± 3,1	7,3 ± 2,9	7,3 ± 3,5	8,5 ± 4,5	8,1 ± 3,0	7,8 ± 3,1	9,1 ± 6,1	8,7 ± 4,0
	F	15,3 ± 5,5	15,6 ± 6,1	15 ± 5,8	14,5 ± 5,2	13,9 ± 4,3	14,8 ± 5,5	15,4 ± 6,2	15,5 ± 5,7	15,2 ± 5,1	14,4 ± 6,0	14 ± 6,3	14,3 ± 6,2
	C	11,1 ± 3,1	12,1 ± 3,2	12,3 ± 3,0	11,6 ± 3,1	11,1 ± 3,0	10,5 ± 1,9	11,3 ± 2,8	10,8 ± 3,4	10,8 ± 3,2	9,3 ± 2,8	9,8 ± 3,5	9,8 ± 2,8
	V	12,8 ± 5,3	11,7 ± 5,7	10,9 ± 5,9	11,1 ± 5,1	10,4 ± 4,3	11,1 ± 4,8	11,9 ± 5,6	11 ± 4,8	10,6 ± 5,2	12,3 ± 6,0	13,8 ± 5,1	10,6 ± 5,1
	sGH	41,8 ± 16,3	43,6 ± 16,3	49,1 ± 17,7	41,4 ± 13,7	39,7 ± 10,9	40 ± 9,5	36,9 ± 14,7	40,8 ± 11,8	42 ± 15,8	38 ± 18,6	37,1 ± 19,3	41,6 ± 19,2

**Tableau III.2 : Scores (moyennes ± écarts-types) aux différentes évaluations psychométriques durant la phase préhypnique.**

*Ce tableau récapitule l'ensemble des mesures psychométriques effectuées sur les différentes sous-échelles. MS : Mood Scale ; PANAS : Positive And Negative Affect Schale; POMS : Profil of Mood State; Val : Valence ; Act : Activation; AN : Affect négatif ; AP : Affect Positif ; TA : Tension-Anxiété ; CH : Colère-Hostilité ; D : Depression ; C : Confusion ; F : Fatigue ; V : Vigueur ; sGH : score global d'Humeur.*

- Comparaison entre les participants Français et Japonais

L'effet de la séquence vidéo inductrice sur les participants Japonais (voir section III.1) et sur les participants Français (voir ci-dessus) ne différait pas significativement (*Figure III.6*).

Concernant la MS, la SVI avait un effet de valence sur le score de valence de la MS chez les deux groupes. Cet effet ne différait pas significativement selon l'ethnie du participant (CL :  $F_{1,28} = 1,36$ ,  $p = 0,26$ ). Aussi, la SVI avait d'activation sur le score d'activation, sans différence significative entre les groupes (CQ :  $F_{1,28} = 0,47$ ,  $p = 0,50$ ).

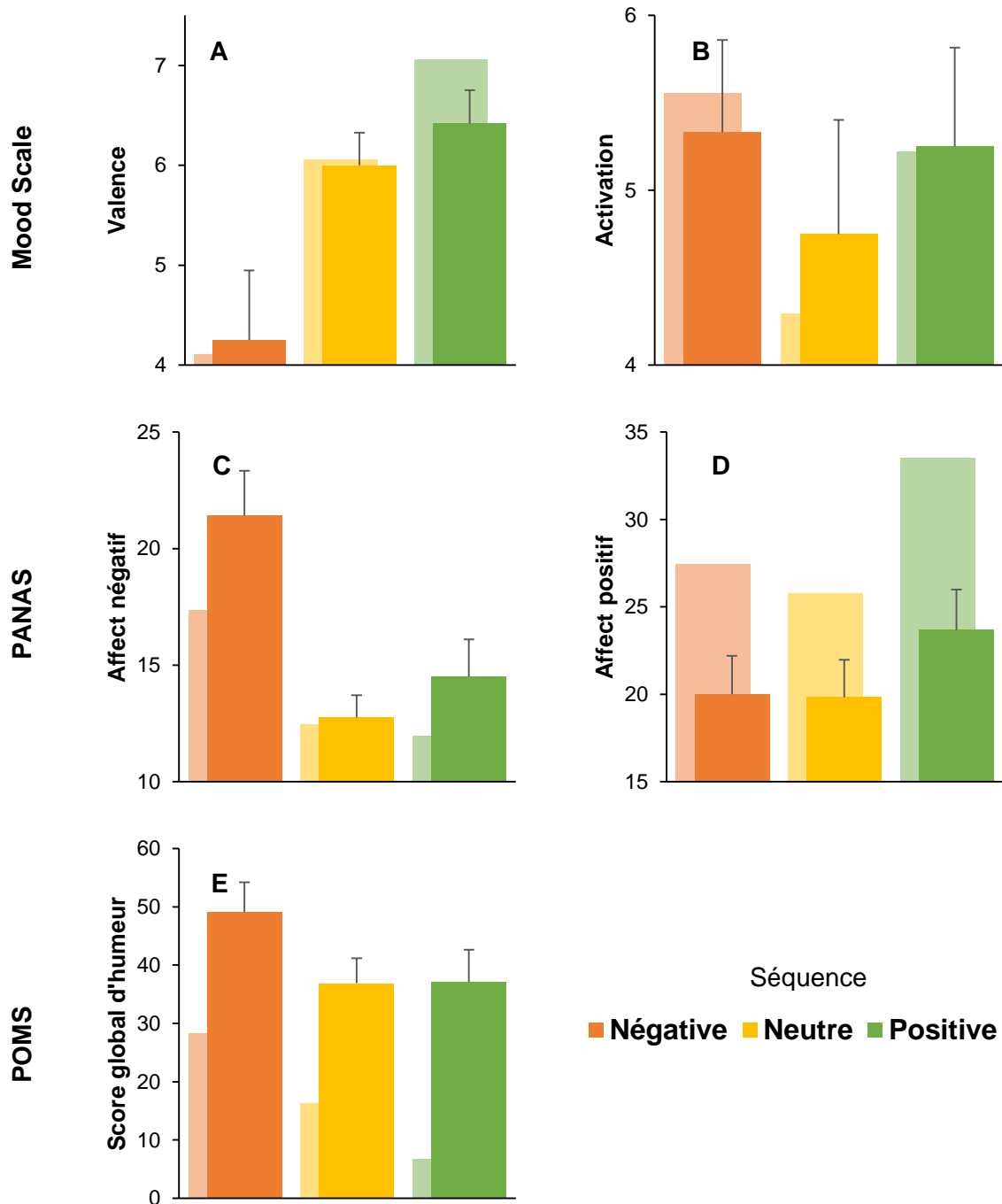
Concernant la PANAS, la séquence avait un effet de valence les scores d'affect négatif dans les deux populations, et d'activation chez les participants japonais seulement. Toutefois, ces effets n'étaient pas différents entre les groupes (CL :  $F_{1,28} = 0,38$ ,  $p = 0,54$  ; CQ :  $F_{1,28} = 0,69$ ,  $p = 0,41$ ). De manière symétrique, la SVI avait un effet de valence sur les scores d'affect positif dans nos deux populations, et d'activation chez les participants Français seulement. Alors que l'effet de valence était similaire dans les deux groupes (CL :  $F_{1,28} = 1,47$ ,  $p = 0,24$ ), l'effet d'activation était significativement différent entre les Français et les Japonais (CL :  $F_{1,28} = 6,43$ ,  $p = 0,02$ ). Cette différence semble conditionnée par la diminution des scores d'affect positif chez les participants Français après le visionnage de la séquence neutre, alors qu'aucune variation n'était observée pour les participants Japonais. Cependant, il est à noter que les scores sur cette sous-échelle étaient plus élevés avant le visionnage des séquences chez les participants Français par rapport aux participants Japonais. L'absence de variation chez les participants Japonais pourrait alors être liée à un effet plancher, c'est-à-dire, une possibilité moindre d'observer une diminution dans le cas où les scores sont bas.

Concernant le POMS, l'analyse révélait un effet de valence de la SVI sur le score global d'humeur chez les participants Français et Japonais. Bien que les séquences aient impacté différemment les scores partiels de ce questionnaire, leur effet sur le score global ne différait pas significativement dans les deux groupes ( $F_{1,28} = 1,83$ ,  $p = 0,19$ ).

*En résumé, du fait de l'absence de différences majeures entre les participants Français et Japonais concernant l'effet des séquences vidéo sur l'état émotionnel, il est permis de penser que l'ethnie influence peu l'efficacité de l'induction émotionnelle.*

- Mesures neurovégétatives

Les résultats ci-dessous ont été obtenus par comparaison des mesures effectuées durant le visionnage des différentes séquences.

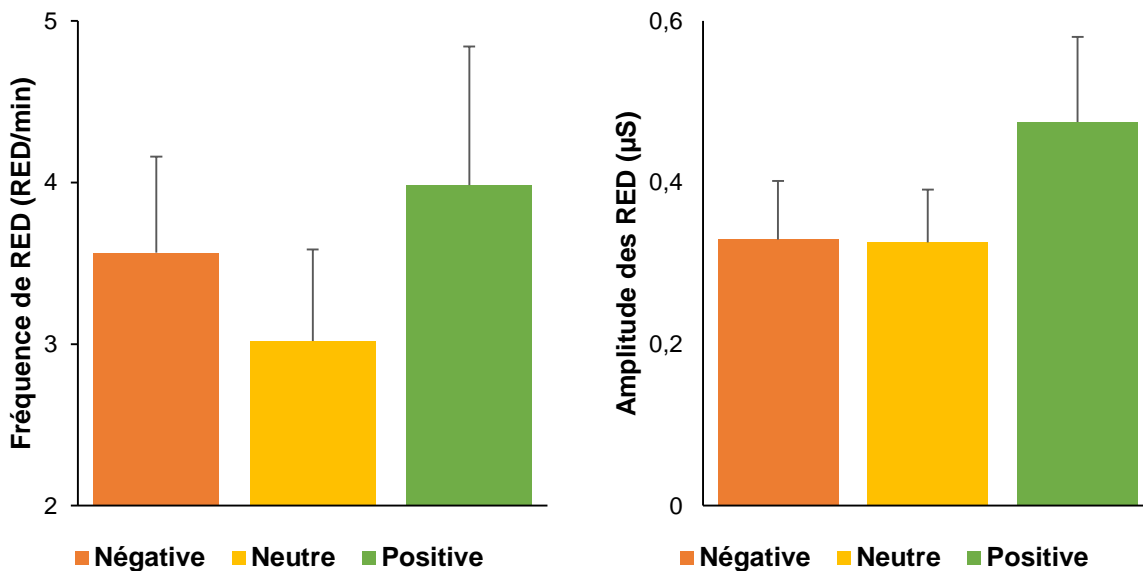


**Figure III.6: Scores (moyennes  $\pm$  erreurs-types) aux différentes évaluations psychométriques après le visionnage des séquences vidéo chez les participants japonais (barres foncées, premier-plan) et les participants français (barres claires, arrière-plan).**

Chez les participants japonais, les scores de valence (A) rapportés pour les séquences positives étaient plus importants suite à la séquence positive, puis neutre, et enfin négative. Les scores d'activation (B) étaient plus élevés suite aux deux séquences émotionnelles. Les scores d'affect négatif (C) étaient plus élevés suite à la séquence négative, à l'inverse des scores d'affect positif (D), plus élevés suite à la séquence positive. Le score global d'humeur (E) était plus élevé suite à la séquence négative que neutre ou positive. En résumé, l'état émotionnel induit était congruent avec les caractéristiques émotionnelles de la séquence. Par ailleurs, l'allure des variations entre japonais et français était similaire.

### Activité électrodermale

Comparativement au visionnage de la séquence neutre, celui des séquences émotionnelles tendait à augmenter la fréquence des décharges électrodermales (CL:  $F_{1,11} = 0,37$ ,  $p = 0,56$ ; CQ:  $F_{1,11} = 3,32$ ,  $p = 0,09$ ), ainsi que leur amplitude (CL :  $F_{1,11} = 2,52$ ,  $p = 0,14$ ; CQ :  $F_{1,11} = 3,35$ ,  $p = 0,09$ ). Concernant l'amplitude, cette tendance ne concernait que la séquence positive (*Figure III.7*).



**Figure III.7 : Activité électrodermale durant le visionnage des séquences vidéo.**

À gauche, la fréquence des RED (moyennes  $\pm$  erreurs-types) est plus importante pour les séquences à caractère émotionnel. À droite, l'amplitude des RED (moyennes  $\pm$  erreurs-types) est plus importante durant le visionnage de la séquence positive.

### Activité cardiaque

Le rythme cardiaque était significativement influencé par la SVI (CL:  $F_{1,11} = 5,11$ ,  $p = 0,04$ ; CQ:  $F_{1,11} < 0,01$ ,  $p = 0,98$ ), avec un rythme plus élevé durant la séquence positive que négative (effet de valence). Quant à la variabilité du rythme cardiaque, elle tendait à être influencée par l'aspect activateur de la séquence (CL:  $F_{1,11} = 0,37$ ,  $p = 0,55$ ; CQ:  $F_{1,11} = 3,97$ ,  $p = 0,07$ ), plus faible durant les séquences émotionnelles que durant la séquence neutre.

Enfin, la SVI avait un effet de valence sur la puissance des basses fréquences de la VRC (CL:  $F_{1,11} = 10,70$ ,  $p = 0,01$ ; CQ:  $F_{1,11} = 1,71$ ,  $p = 0,21$ ), plus basse durant la séquence positive que négative (*Tableau III.3*).

		Visionnage de la séquence		
		Négatif	Neutre	Positif
Rythme cardiaque (bpm)	Moyenne	64 ± 9,2	65,4 ± 8,5	66,7 ± 9,3
	Écart-type	5,2 ± 1,3	6,3 ± 2,4	5,1 ± 1
Puissance (Log ms <sup>2</sup> )	Basse fréquence	3,1 ± 0,3	3,1 ± 0,4	3,0 ± 0,2
	Haute fréquence	3,1 ± 0,5	3,1 ± 0,5	2,8 ± 0,4
	Ratio	1,2 ± 0,6	1,3 ± 1,1	1,6 ± 0,8

**Tableau III.3 : Valeurs (moyennes ± écart-types) des différents indicateurs extraits de l'activité cardiaque durant le visionnage des séquences**

### 2.3.2. État émotionnel au coucher

Les résultats ci-dessous ont été obtenus par analyse des mesures effectuées lors des différentes nuits au moment du coucher (*Figure III.8*).

Concernant la MS, la SVI tendait à moduler le score de valence (CL:  $F_{1,11} = 3,54$ ,  $p = 0,09$ ; CQ:  $F_{1,11} = 0,28$ ,  $p = 0,61$ ), qui était plus élevé après la séquence positive qu'après la séquence négative. La persistance de cet effet n'était pas significative (CL:  $F_{1,11} = 0,72$ ,  $p = 0,09$ ) et la récupération l'était (CL:  $F_{1,11} = 7,03$ ,  $p = 0,02$ ). Concernant le score d'activation, l'effet suggéré par la figure n'était pas significatif (CL:  $F_{1,11} = 0,07$ ,  $p = 0,80$ ; CQ:  $F_{1,11} = 0,63$ ,  $p = 0,44$ ).

Les scores aux sous-échelles du PANAS étaient également impactés par l'induction émotionnelle. Les scores d'affect négatif montraient un effet de valence (CL:  $F_{1,11} = 7,33$ ,  $p = 0,02$ ; CQ:  $F_{1,11} = 2,74$ ,  $p = 0,13$ ), avec des scores plus élevés pour la séquence négative que pour la positive. Il en était de même pour les scores d'affect positif (CL:  $F_{1,11} = 5,48$ ,  $p = 0,04$ ; CQ:  $F_{1,11} = 0,13$ ,  $p = 0,72$ ), avec cependant des scores plus élevés pour la séquence positive. La persistance de cet effet congruent n'était pas significative (LQ:  $F_{1,11} = 1,91$ ,  $p = 0,19$ ), quelle que soit la sous-échelle (LQ:  $F_{1,11} = 0,03$ ,  $p = 0,86$ ), mais la récupération l'était (LQ:  $F_{1,11} = 6,43$ ,  $p = 0,03$ ), sans distinction entre les sous-échelles (LQ:  $F_{1,11} = 0,73$ ,  $p = 0,41$ ). Ces effets étaient reflétés par la différence entre les scores d'affect positif et négatif, positive suite à la séquence positive et négative suite à la séquence négative.

Concernant les sous-échelles du POMS, la SVI affectait le score global d'humeur de façon non significative (CL:  $F_{1,11} = 2,84$ ,  $p = 0,12$ ; CQ:  $F_{1,11} = 0,57$ ,  $p = 0,46$ ), avec des scores plus élevés suite à la séquence négative, et plus bas suite à la séquence positive.

*En résumé, l'ensemble de ces données plaide en faveur d'un état émotionnel, au coucher, congruent avec les caractéristiques émotionnelles de la séquence vidéo visionnée, durant la nuit expérimentale. Les effets induits semblent tous être récupérés au coucher de la nuit suivante.*

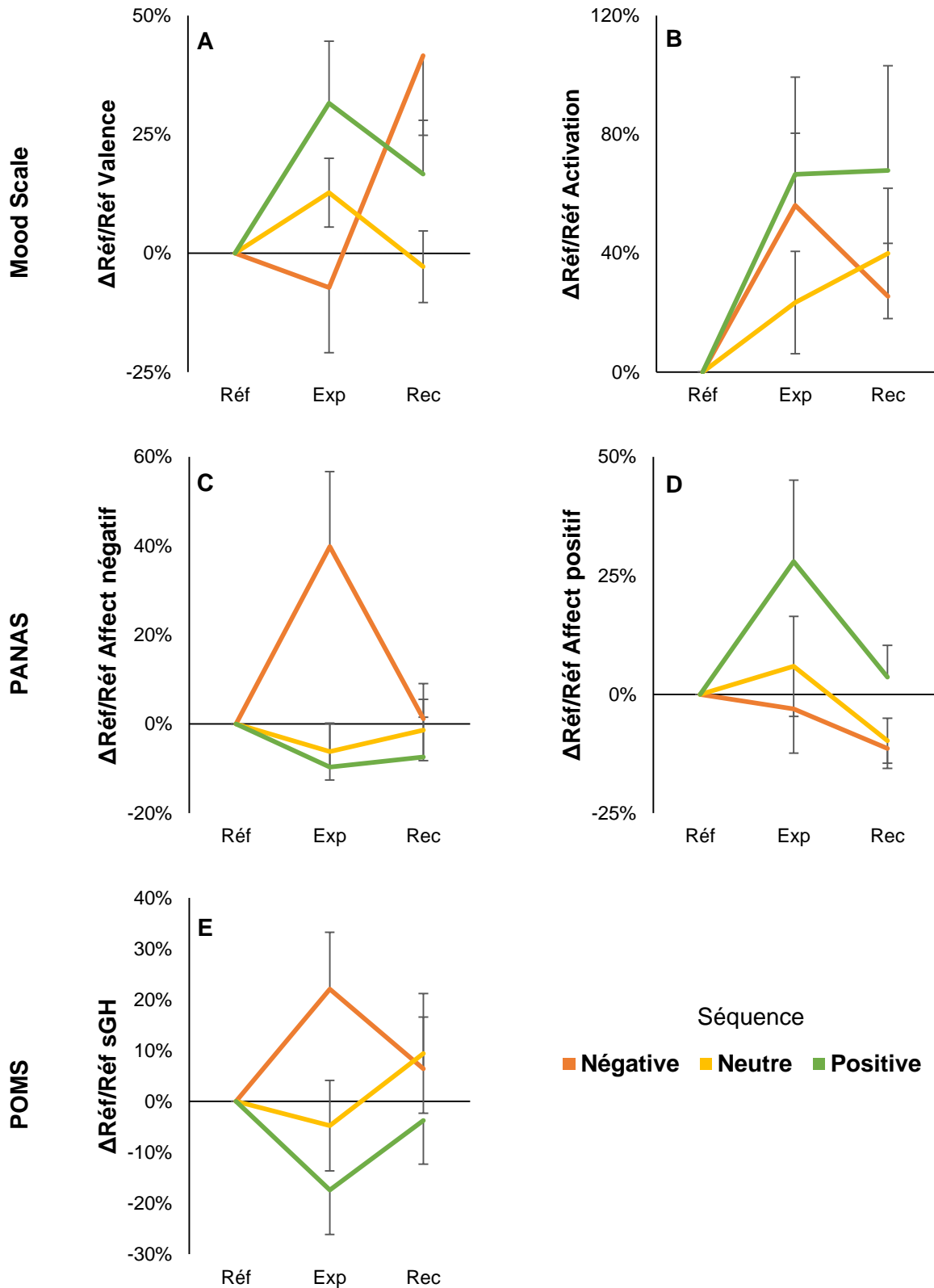


Figure III.8 : Variation des scores (moyennes  $\pm$  erreurs-types) aux différentes évaluations psychométriques au coucher, en fonction du type de nuit et de la condition émotionnelle.

## 2.4. Discussion et conclusion

L'objectif principal de cette section était d'évaluer l'efficacité des séquences vidéo émotionnelles à induire un état émotionnel congruent au coucher chez les participants japonais. À cette fin, nous avons comparé la variation de l'état émotionnel des participants induit par les différentes séquences, et évalué cet état au moment du coucher.

La séquence neutre n'entraînait pas de variation majeure de l'état émotionnel suite au visionnage. Ceci justifie l'utilisation de celle-ci en condition de contrôle.

La séquence négative entraînait une diminution de la valence ainsi qu'une augmentation de l'activation. L'état émotionnel était alors plus négatif suite au visionnage.

La séquence positive entraînait une augmentation de la valence sans variation de l'activation. L'état émotionnel était alors plus positif suite au visionnage.

Aussi, l'efficacité des séquences vidéo chez les participants Japonais ne semble pas différer de celle observée chez les participants Français, dans la mesure où aucune différence notable n'a été constatée.

Sur la base de ces données, il est possible d'affirmer que le visionnage de nos séquences vidéo impacte l'état émotionnel de manière congruente. Aussi, l'un des critères directeurs de la mise en place des séquences vidéo inductrices était la conservation d'une efficacité d'induction, quelle que soit la population soumise à cette procédure. Les données présentées ici montrent que l'efficacité de l'induction ne varie pas entre une population Française et une Japonaise. La procédure d'induction semble ainsi répondre à ce critère, dans le cadre de nos expérimentations.

Des travaux précédents, menés entre notre équipe et le *Sleep Research Center* (AIT) ont montré que les Japonais évaluaient moins fortement l'aspect positif de scènes naturelles, issues de l'IAPS, comparativement aux Français, bien que l'impact corporel soit similaire à celui relevé chez les participants français (Casiez *et al.*, 2009; Hot *et al.*, 2006). Cette évaluation moindre est partiellement retrouvée ici lors de l'évaluation de leurs états émotionnels. Avant le visionnage des séquences vidéo, les scores d'affect positif étaient plus faibles chez les participants japonais que chez les participants français. Aussi, et dans la mesure où une augmentation de l'activité sympathique, indiquée par la fréquence des RED, est observée durant le visionnage des séquences émotionnelles, nous pouvons supposer un impact relatif important de la séquence positive sur l'activation corporelle.

Le fait que les participants Japonais aient visionné les séquences le soir, là où les participants Français les visionnaient à différents moments de la journée, aurait pu être un facteur de variation. En effet, la réactivité à des stimulations émotionnelles peut varier en fonction du déroulement de la journée (Hot *et al.*, 2005; Hot *et al.*, 1999; Hot et Sequeira, 2015).



Cependant, ce facteur ne semble pas avoir modulé l'efficacité de la procédure d'induction appliquée.

Par ailleurs, l'effet de la valence sur le rythme cardiaque corrobore partiellement le constat effectué par [Carvalho et al. \(2012\)](#). En effet, ces auteurs reportent une diminution du rythme cardiaque durant le visionnage de séquences vidéo brèves (40 s), négative et fortement activatrices, comparativement à des séquences neutres, moins activatrices. Dans la présente partie, nous pouvons supposer que cette diminution durant le visionnage d'une séquence négative ne soit que l'une des faces d'un phénomène modulant le rythme cardiaque non pas en fonction de l'activation, mais de la valence de la stimulation. Nos données concernant cet indicateur sont par ailleurs en contradiction avec celles rapportées par [Fernández et al. \(2012\)](#), montrant une augmentation du rythme cardiaque durant le visionnage d'extraits vidéo négatifs. Toutefois, les modalités de présentation des vidéos étaient sensiblement différentes, dans la mesure où la piste audio des extraits utilisés était conservée durant la présentation. Cette variation dans la procédure pourrait impliquer des mécanismes différents concernant les processus de traitement de l'information, nécessitant un effort accru à fournir de la part du participant, en lien avec la compréhension du contexte du dialogue.

Au coucher, l'état émotionnel des participants était congruent avec la condition émotionnelle de la séquence visionnée. Les effets induits ne semblent cependant pas perdurer jusqu'au coucher de la nuit suivante. Cela pourrait s'expliquer par un étiolement des effets induits, ou par un rôle du sommeil dans la recalibration de l'état affectif, qui sera le sujet de la quatrième et dernière section de la partie expérimentale de ce manuscrit.

Certaines limitations sont à prendre en considération concernant le présent rapport. Premièrement, l'absence d'enregistrement d'un niveau de base pour les différents indicateurs neurophysiologiques pourrait amener à un biais au niveau des résultats observés. En effet, contrairement à l'expérimentation précédente, la procédure utilisée ne permet pas ici de valider un niveau d'activité neurovégétative similaire avant le visionnage des différentes séquences, ou durant les nuits de référence. Toutefois, l'absence d'enregistrement d'une période de repos est un choix délibéré dans la mesure où l'inactivité nécessaire du participant durant cette période aurait présenté un risque non négligeable d'endormissement du participant, étant donné la proximité temporelle avec la période de sommeil. Un endormissement précoce aurait alors pu avoir un effet délétère sur l'impact de nos stimulations sur la structure du sommeil, détaillé dans la partie suivante. Deuxièmement, bien que la MS et la PANAS permettent d'obtenir un aperçu global de l'état émotionnel du participant, le POMS est quant à lui plutôt centré sur les aspects négatifs de cet état. L'ajout d'un questionnaire centré sur les aspects positifs aurait pu être un choix utile à une meilleure caractérisation de

l'effet de la séquence positive. Toutefois, aucun questionnaire de ce type n'était disponible en japonais.

Pour conclure, cette section a permis de mettre en évidence l'efficacité de notre procédure d'induction émotionnelle chez des participants japonais, à travers l'obtention d'un état émotionnel au coucher, congruent avec la valeur émotionnelle des SVI. Le visionnage des séquences vidéo a ainsi permis d'induire un état émotionnel congruent au coucher. Cette validation nous permet ainsi d'aborder l'impact d'états émotionnels préhypniques sur la structure du sommeil durant la nuit consécutive.

\*\*\*\*



## 3. Influence d'un état émotionnel préhypnique sur les caractéristiques du sommeil

---

### 3.1. Introduction

Dans la section précédente, nous avons vu que la procédure d'induction permettait de moduler efficacement l'état émotionnel préhypnique de manière congruente aux caractéristiques émotionnelles de la séquence visionnée. La section ci-dessous vise à étudier l'influence de ces états induits sur les caractéristiques du sommeil, au niveau central et périphérique.

En effet, des données de plus en plus nombreuses tendent à montrer que les expériences émotionnelles diurnes peuvent affecter plusieurs caractéristiques de l'architecture du sommeil. Cependant, cette influence reste incertaine, en particulier pour les émotions positives. En outre, l'impact de ces expériences sur l'activité neurovégétative durant le sommeil a reçu peu d'attention, bien que certaines études rapportent une activation différentielle des systèmes nerveux sympathique et parasympathique durant le sommeil en fonction des stades. Pourtant, étant donné le rôle du système neurovégétatif, et particulièrement de sa composante sympathique, en tant qu'indice de l'activation émotionnelle, il apparaît judicieux d'étudier l'évolution de variables neurovégétatives lors de la période de sommeil. En bref, ces variables pourraient indiquer des traitements hypniques en rapport avec les états émotionnels préhypniques.

La présente étude a ainsi deux objectifs : 1/ identifier les effets potentiels des états émotionnels préhypniques sur l'architecture de la période de sommeil subséquente ; 2/ mettre en évidence l'influence des états sur l'activation des systèmes sympathique et parasympathique au cours de la même période de sommeil.

\*\*\*\*

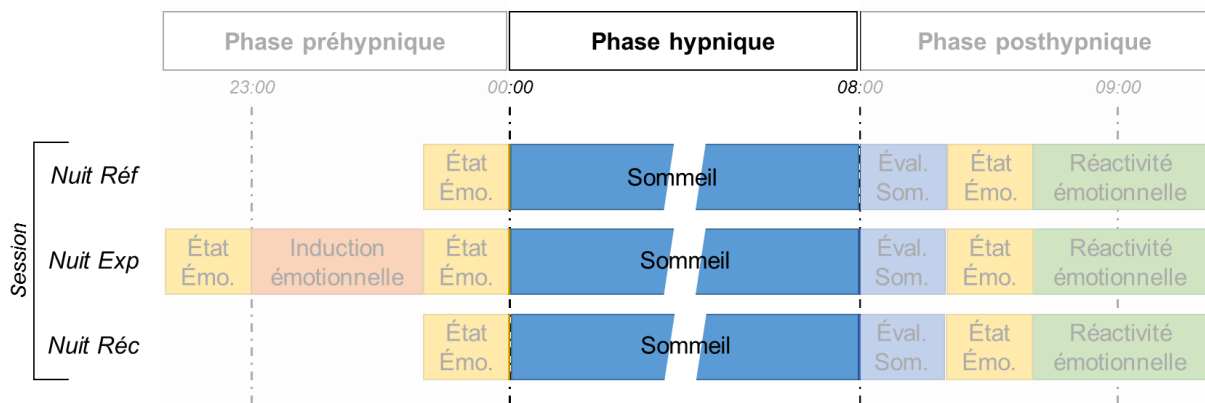
*La partie suivante sera ainsi focalisée sur la phase hypnique de l'expérimentation n° 2.*

## 3.2. Matériel et méthodes

### 3.2.1. Rappel de l'étude

Douze participants japonais (*groupe n° 3, décrit section II.1.1.*) ont pris part à l'expérimentation n° 2 et ont dormi 10 nuits sous enregistrement polysomnographique. La première nuit était une nuit de familiarisation. Les 9 nuits suivantes étaient regroupées en 3 sessions, réparties sur 3 semaines consécutives. Chaque session était constituée de 3 nuits successives : la première servait à l'enregistrement du niveau de base des différentes mesures (nuit de référence, Réf) ; la deuxième permettait l'induction d'un état émotionnel préhypnique particulier (nuit expérimentale, Exp) ; la troisième servait à observer une possible persistance (nuit de récupération, Réc) des effets induits durant la deuxième nuit.

Quelle que soit la nuit, à minuit, le participant était invité à aller se coucher, et l'enregistrement du polysomnogramme commençait. Le participant était réveillé 8 heures après l'extinction des lumières (*Figure III.9 ; détails section II.4.2.*).



**Figure III.9 : Phase hypnique des sessions.**

*La phase hypnique démarrait à minuit, heure à laquelle les lumières de la chambre expérimentale étaient éteintes. Cette phase était dédiée au sommeil, sous enregistrement polysomnographique. Durant la nuit, l'activité électrodermale et l'activité cardiaque étaient également enregistrées.*

### 3.2.2. Traitement des données

- Données neurocognitives

L'enregistrement du polysomnogramme permettait d'extraire les paramètres de sommeil suivant : la période de sommeil totale (*Total Sleep Period : TSP*), le temps total de sommeil (*Total Sleep Time : TST*), la latence d'endormissement (*Sleep Onset Latency : SOL ;* calculée entre le moment où la lumière était éteinte et le premier signe d'entrée en stade NREM2), le nombre d'éveils après endormissement (*Wake After Sleep Onset : WASO*), l'efficacité du sommeil (*Sleep Efficiency : SE = TST/TSP*) ; le pourcentage des

stades NREM1, NREM2, NREM3 et REM et d'éveil à partir de l'endormissement; la latence d'entrée en stade NREM3 et REM, et le nombre de cycles de sommeil (voir section II.5.3)

L'ensemble de ces variables a été extrait pour la nuit complète (c'est-à-dire entre l'endormissement et le dernier cycle complet) et pour chaque demi-nuit.

- Mouvements oculaires rapides

Le nombre et la densité de REM ont été mesurés lors de la période de sommeil totale, ainsi que pour chaque demi-nuit (voir section II.5.4).

- Données neurovégétatives

Comme indiqué précédemment, l'amplitude et la fréquence des RED ont été mesurées lors de la période de sommeil (voir section II.5.5.1). Aussi, le rythme moyen de l'activité cardiaque, sa variabilité, la puissance des fréquences, ainsi que le ratio entre les puissances des basses et hautes fréquences ont été calculés, pour la même période (voir section II.5.5.2).

- Analyse statistique

Dans un premier temps, l'absence de variations significatives des points de référence (c'est-à-dire, à l'arrivée des participants lors des nuits de Réf et Exp) entre les différentes conditions a été contrôlée, ainsi qu'entre ces deux nuits.

Concernant le décours de l'effet des séquences inductrices, outre les effets d'induction, les effets de persistance et de récupération ont été analysés.

L'effet de la moitié de nuit a été analysé par comparaison des différences entre les mesures effectuées durant la première et la seconde moitié de la période de sommeil.

L'effet de la SVI a été analysé par comparaison des différences entre les mesures effectuées avant et après les séquences vidéo. Les effets de valence et d'activation ont été testés.

*Les contrastes appliqués sont détaillés en section II.5.6.*

### 3.3. Résultats

#### 3.3.1. Effet de l'état émotionnel préhyppnique sur la distribution des stades

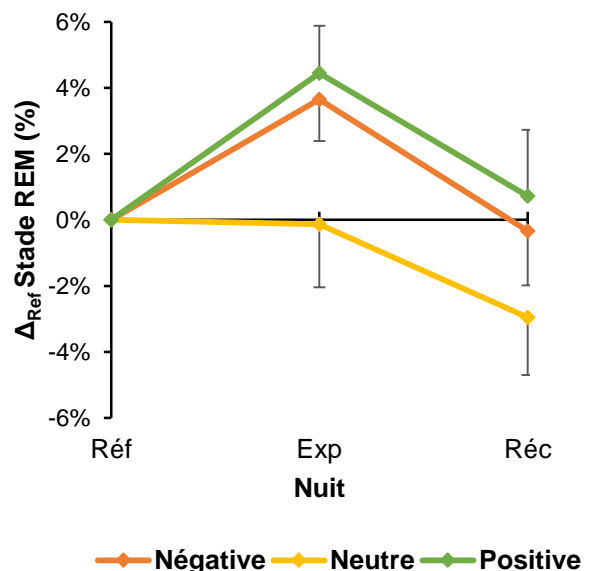
Que ce soit concernant la nuit complète ou les moitiés de nuit, l'analyse n'a révélé aucune variation significative concernant la SOL (tous les  $F_{1,11} < 0,21$ ,  $p > 0,65$ ), le TST (tous les  $F_{1,11} < 0,98$ ,  $p > 0,34$ ), le WASO (tous les  $F_{1,11} < 3,36$ ,  $p > 0,09$ ), le SE (tous les  $F_{1,11} < 3,79$ ,  $p > 0,07$ ), la latence d'entrée en stade NREM3 (tous les  $F_{1,11} < 2,60$ ,  $p > 0,14$ ), ou en stade REM (tous les  $F_{1,11} < 2,53$ ,  $p > 0,14$ ). Seule la distribution des stades variait significativement en fonction de la nuit et de la condition émotionnelle.

L'analyse préliminaire (mesures à l'arrivée des participants) des nuits Réf n'a pas révélé de différences significatives entre elles suivant la condition émotionnelle : NREM2 ( $54,4 \pm 9,0$  %,  $F_{2,22} = 0,18$ ,  $p = 0,84$ ), NREM3 ( $20,3 \pm 6,0$  %,  $F_{2,22} = 0,30$ ,  $p = 0,74$ ) et REM ( $20,6 \pm 4,9$  %,  $F_{2,22} = 2,25$ ,  $p = 0,13$ ). Par ailleurs, la comparaison entre les deux moitiés de nuit confirme certaines données connues concernant la dynamique de la distribution des stades durant la nuit. Durant la première partie de la nuit, il y avait moins de stade NREM2 ( $51,6 \pm 11,2$  %), plus de stade NREM3 ( $31,1 \pm 10,5$  %), et moins de stade REM ( $12,5 \pm 6,0$  %) que durant à la seconde (NREM2:  $57,3 \pm 10,5$  %,  $F_{1,11} = 4,33$ ,  $p = 0,06$ ; NREM3:  $9,5 \pm 5,3$  %,  $F_{1,11} = 62,31$ ,  $p < 0,01$ ; REM:  $28,7 \pm 7,9$  %,  $F_{1,11} = 62,31$ ,  $p < 0,01$ ).

- Nuit complète

Le taux de stade NREM3 n'était pas modifié par la procédure d'induction (CL :  $F_{1,11} = 0,11$ ,  $p = 0,75$ ; CQ :  $F_{1,11} = 0,06$ ,  $p = 0,82$ ).

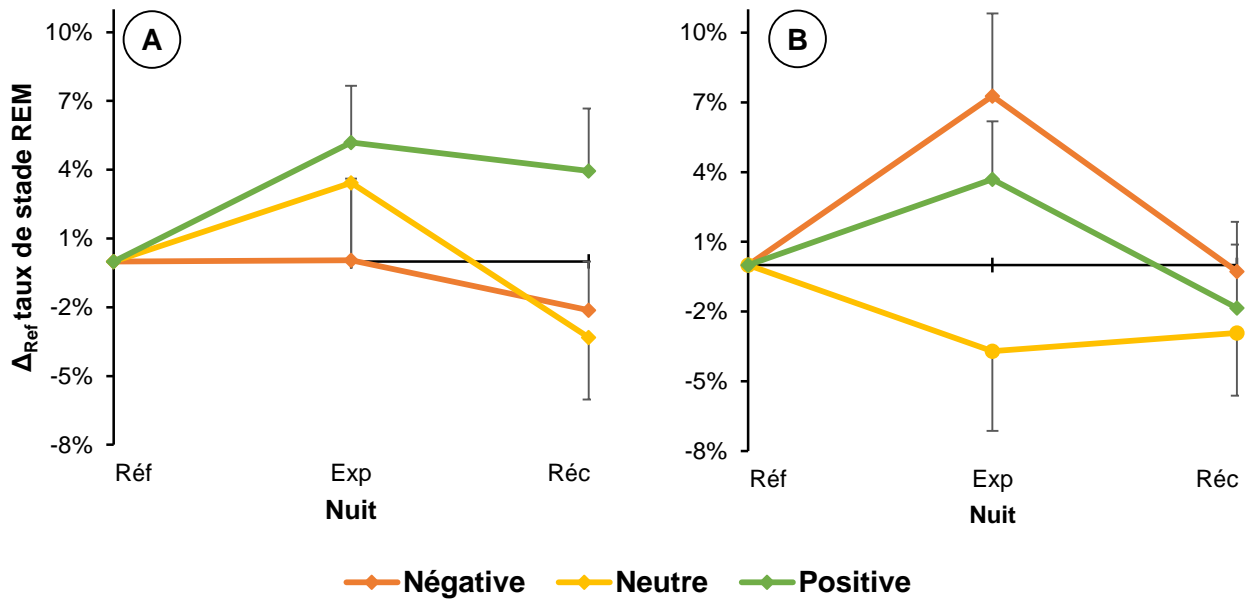
Le taux de stade REM était modulé par la procédure d'induction suivant le caractère activateur de la séquence présentée (CL :  $F_{1,11} = 0,41$ ,  $p = 0,54$ ; CQ :  $F_{1,11} = 5,35$ ,  $p = 0,04$ ) : les deux séquences émotionnelles entraînaient une augmentation du taux de REM la nuit suivante tandis que la séquence neutre n'avait pas d'effet particulier sur ce taux. Bien que cet effet d'activation ne soit plus significatif durant la nuit Réc (CQ :  $F_{1,11} = 2,29$ ,  $p = 0,16$ ), ceci ne correspondait pas non plus à une récupération significative (CQ :  $F_{1,11} = 0,52$ ,  $p = 0,49$ ; Figure III.10).



**Figure III.10 : Variation du taux de stade REM en fonction de la nuit et de la séquence vidéo.**

*Différences (moyennes et erreurs-types) entre chaque nuit et la nuit de Réf correspondante.*





**Figure III.11 : Variation du taux de stade REM dans chaque moitié de la période de sommeil, en fonction de la nuit, et de la séquence inductrice.**

Différence pour chaque moitié de la nuit de sommeil et celle de la nuit de référence correspondante (moyennes et erreurs-types). A : Première moitié ; B : Seconde moitié.

- Dynamique de distribution du stade REM

Lorsque les moitiés de la nuit sont considérées, il n'y avait pas non plus d'effet significatif de l'induction émotionnelle sur le taux de stade NREM3 ( $F_{2,22} = 0,82$ ,  $p = 0,45$ ). Toutefois, une variation significative du taux de stade REM était observée ( $F_{2,22} = 3,71$ ,  $p = 0,04$ ). La dynamique de cette variation est analysée ci-après.

Durant la première moitié de la nuit (*Figure III.11.A*), le taux de stade REM tendait à varier en fonction de la valence de la séquence (CL :  $F_{1,11} = 3,85$ ,  $p = 0,07$ ; CQ :  $F_{1,11} = 0,12$ ,  $p = 0,73$ ), avec une augmentation suite à l'induction d'un état émotionnel positif seulement. L'effet ne persistait pas (CL :  $F_{1,11} = 2,76$ ,  $p = 0,12$ ) bien qu'une récupération ne soit pas trouvée (CL :  $F_{1,11} = 0,01$ ,  $p = 0,93$ ).

Durant la seconde moitié de la nuit (*Figure III.11.B*), le taux de stade REM était significativement affecté par l'aspect activateur de l'induction émotionnelle (CL :  $F_{1,11} = 1,51$ ,  $p = 0,24$ ; CQ :  $F_{1,11} = 6,50$ ,  $p = 0,03$ ), avec des taux plus élevés suivant les séquences émotionnelles comparativement à la séquence neutre. Cet effet ne persistait pas jusqu'à la nuit de Réc (CQ :  $F_{1,11} = 0,39$ ,  $p = 0,55$ ) et était significativement récupéré (CQ :  $F_{1,11} = 13,11$ ,  $p = 0,004$ ).

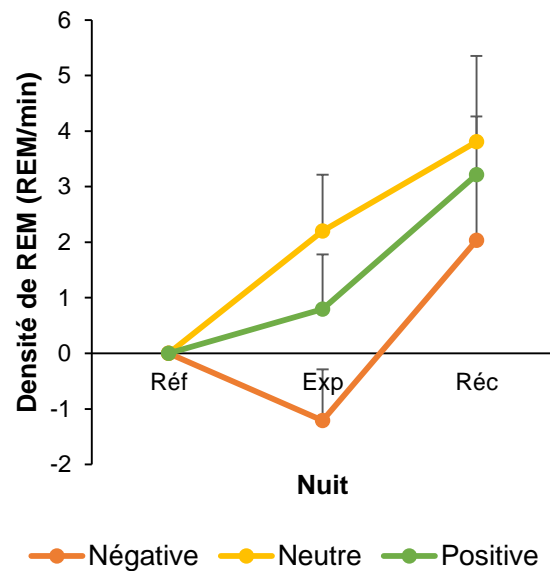
### 3.3.2. Effet de l'état émotionnel préhypnique sur les mouvements oculaires rapides

L'analyse préliminaire des nuits Réf n'a pas révélé de différence significative suivant la condition émotionnelle ( $15,3 \pm 5,7$  REM/min,  $F_{2,22} = 0,72$ ,  $p = 0,50$ ). Par ailleurs, la

comparaison entre les deux moitiés de nuit tend à confirmer certaines données connues concernant l'augmentation de la densité de REM au cours de la nuit (première moitié :  $13,5 \pm 6,1$  REM/min ; seconde moitié :  $15,9 \pm 6,1$  REM/min ;  $F_{1,11} = 3,12, p = 0,10$ ).

La densité de REM était modulée par l'activation de la SVI lors de la nuit Exp (CL :  $F_{1,11} = 1,17, p = 0,30$ ; CQ :  $F_{1,11} = 5,67, p = 0,03$  ; *Figure III.12*), avec une densité de REM plus importante après la séquence neutre qu'après les séquences émotionnelles. Cet effet ne persistait pas jusqu'à la nuit de récupération (CQ :  $F_{1,11} = 0,31, p = 0,76$ ), bien que la récupération ne soit pas significative (CQ :  $F_{1,11} = 0,81, p = 0,44$ ).

Dans la mesure où la densité de REM est calculée par le rapport du nombre de REM sur la durée des stades REM, elle ne devrait *a priori* pas être impactée par l'augmentation de la durée des stades REM décrite précédemment. Or, les corrélations individuelles entre la durée et la densité de REM sont toutes négatives ( $r = -0,36 \pm 0,27$ ) et quelques-unes sont significatives, ce qui suggère que la répartition des REM n'est pas homogène. Par ailleurs, la corrélation est positive entre la durée des stades REM et le nombre des REM ( $r = 0,42 \pm 0,27$ ).



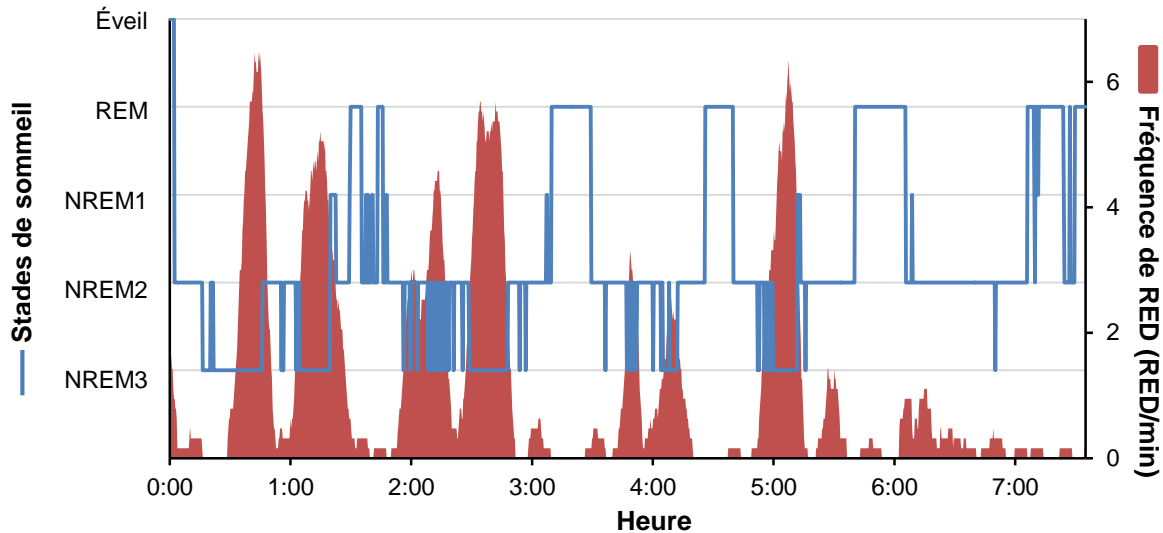
**Figure III.12 : Variation de la densité de REM en fonction de la nuit et de la séquence vidéo.**  
Différences (moyennes et erreur-types) entre chaque nuit et la nuit de Réf correspondante.

### 3.3.3. Effet de l'état émotionnel préhyppnique sur l'activité neurovégétative

- Activité électrodermale

La distribution des RED en fonction des stades de sommeil était en accord avec les rapports classiques (*Figure III.14*). Pour chaque nuit de chaque condition, la fréquence des RED était plus élevée durant le stade NREM3 ( $1,0 \pm 1,2$  RED/min) que durant le stade NREM2 ( $0,5 \pm 0,6$  RED/min;  $F_{1,11} = 9,08, p = 0,01$ ) ou le stade REM ( $0,2 \pm 0,2$  EDR/min;  $F_{1,11} = 7,76, p = 0,02$ ). La fréquence tendait également à être plus élevée durant le stade NREM2 que durant le stade REM ( $F_{1,11} = 4,02, p = 0,07$ ).

L'analyse préliminaire menée sur les nuits Réf n'a pas révélé de variation significative de la fréquence des RED en fonction de la condition émotionnelle, quel que soit le stade



**Figure III.14 : Exemple typique (participant #2) de la distribution des stades de sommeil (bleu) et de la fréquence de RED correspondante (Rouge).**  
 Il est à noter que la fréquence de RED est clairement associée au stade NREM3.

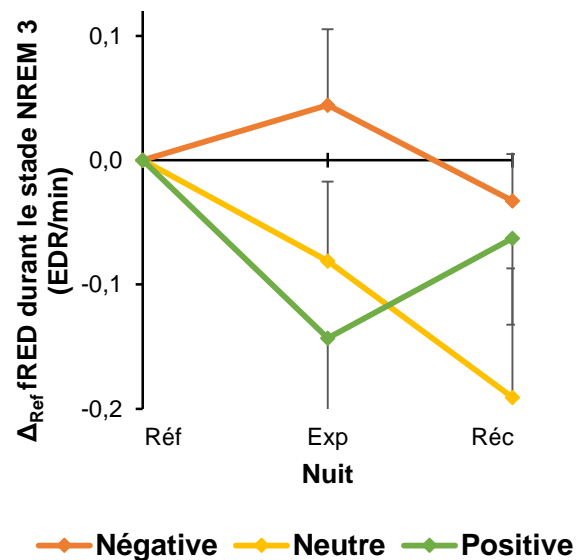
considéré (NREM2 :  $F_{2,22} = 0,50$ ,  $p = 0,61$  ;  
 NREM3 :  $F_{2,22} = 0,60$ ,  $p = 0,56$  ; ou REM :  
 $F_{2,22} = 0,64$ ,  $p = 0,54$ ).

Durant le stade NREM3, l'induction émotionnelle résultait en un effet de valence sur la fréquence des RED (CL :  $F_{1,11} = 4,89$ ,  $p = 0,05$ ; CQ :  $F_{1,11} = 0,25$ ,  $p = 0,63$  ; *Figure III.13*), correspondant à une augmentation de la fréquence suivant l'induction négative, et une diminution de celle-ci suivant l'induction positive. Cet effet ne persistait pas jusqu'à la nuit de Réc (CL :  $F_{1,11} = 0,12$ ,  $p = 0,73$ ), bien que la récupération ne soit pas significative (CL :  $F_{1,11} = 2,00$ ,  $p = 0,19$ ).

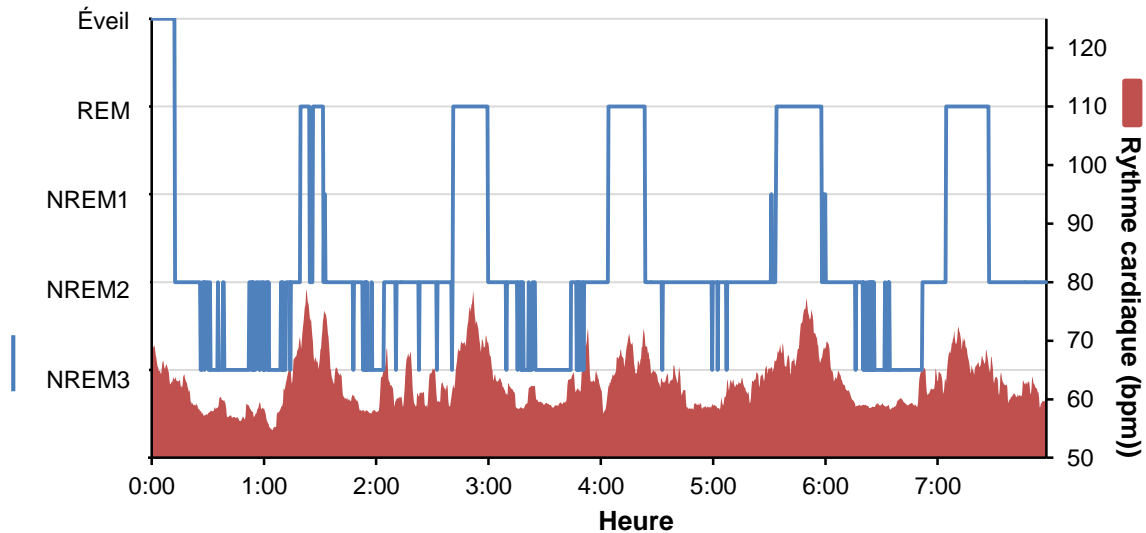
- Activité cardiaque

Les valeurs du rythme cardiaque en fonction du stade étaient en accord avec les rapports classiques (*Figure III.16*). Pour chaque nuit de chaque condition, le rythme cardiaque était significativement plus élevé durant le stade REM que durant les stades NREM ( $F_{1,11} = 10,01$ ,  $p = 0,01$ ). La variabilité générale ne variait pas en fonction des stades ( $F_{1,11} = 0,65$ ,  $p = 0,44$ ).

Concernant la puissance spectrale des ondes, les basses fréquences étaient significativement plus puissantes lors du stade REM que lors des stades NREM ( $F_{1,11} = 9,24$ ,



**Figure III.13: Variation de la fréquence de RED durant le stade NREM3, en fonction de la nuit et de la séquence vidéo.**  
 Différences (moyennes et erreurs-types) entre chaque nuit et la nuit de Réf correspondante.

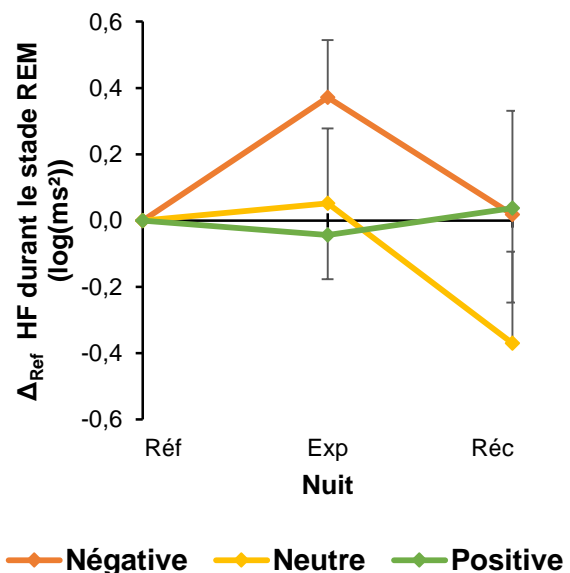


**Figure III.16 : Exemple typique (participant #10) de la distribution des stades de sommeil (bleu) et du rythme cardiaque correspondant (rouge).**  
 Il est à noter que le rythme cardiaque est clairement associée au stade REM.

$p = 0,01$ ), et les hautes fréquences plus puissantes durant les stades NREM qu'au cours du stade REM, bien que cette variation ne soit pas significative ( $F_{1,11} = 1,56$ ,  $p = 0,24$ ). Ceci résultait en un ratio plus élevé (prédominance des basses fréquences) durant le stade REM que lors des stades NREM ( $F_{1,11} = 15,52$ ,  $p = 0,002$ ).

L'analyse préliminaire menée sur les nuits de Réf n'ont pas révélé de variations significatives de ces mesures quel que soit le stade considéré (NREM : RC :  $F_{2,22} = 0,03$ ,  $p = 0,97$  ; SDNN :  $F_{2,22} = 0,44$ ,  $p = 0,65$  ; BF :  $F_{2,22} = 0,48$ ,  $p = 0,63$  ; HF :  $F_{2,22} = 0,05$ ,  $p = 0,95$  ; ratio :  $F_{2,22} = 1,17$ ,  $p = 0,33$  ; REM : RC  $F_{2,22} = 0,6$ ,  $p = 0,56$  ; SDNN  $F_{2,22} = 1,25$ ,  $p = 0,31$  ; BF :  $F_{2,22} = 1,36$ ,  $p = 0,28$  ; HF :  $F_{2,22} = 0,75$ ,  $p = 0,49$  ; ratio :  $F_{2,22} = 0,22$ ,  $p = 0,80$ ).

Concernant les stades NREM, l'induction émotionnelle ne semblait pas influencer les différents paramètres (RC :  $F_{4,44} = 1,06$ ,  $p = 0,39$  ; SDNN :  $F_{4,44} = 1,21$ ,  $p = 0,32$  ; BF :  $F_{4,44} = 2,06$ ,  $p = 0,1$  ; HF :  $F_{4,44} = 1,76$ ,  $p = 0,15$  ; ratio :  $F_{4,44} = 0,81$ ,  $p = 0,53$ ).



**Figure III.15 : Variation de la puissance des hautes fréquences de la VRC durant le stade REM, en fonction de la nuit et de la séquence vidéo.**  
 Différences (moyennes et erreurs-types) par rapport à la nuit de Réf correspondante.

Lors des stades REM, seule la puissance des HF variait significativement suite à l'induction : la SVI avait un effet de valence, sans effet d'activation (CL :  $F_{1,11} = 4,61$ ,  $p = 0,05$ ; CQ :  $F_{1,11} = 0,07$ ,  $p = 0,80$ ), avec une puissance plus importante suite au visionnage de la séquence négative que positive (Figure III.15). Cet effet de valence ne persistait pas jusqu'à la nuit de Réc (CL :  $F_{1,11} = 0,05$ ,  $p = 0,82$ ) et était significativement récupéré (CL :  $F_{1,11} = 8,58$ ,  $p = 0,01$ ).

### 3.4. Discussion et conclusion

L'objectif de la présente section était d'évaluer l'impact de l'état émotionnel préhypnique sur la structure du sommeil et l'activité neurovégétative durant la même période.

Dans un premier temps, nous avons montré qu'un état émotionnel négatif ou positif conduisait à une augmentation du taux de stade REM la nuit consécutive. Suite à un état émotionnel positif, cette augmentation a lieu durant la totalité de la nuit, tandis que suite à un état émotionnel négatif, cette augmentation n'est observée que durant la seconde moitié de la période de sommeil.

Dans un deuxième temps, nous avons observé une augmentation de la densité de REM pour chaque condition. Pour la condition neutre, cette augmentation débutait dès la nuit Exp ; pour les conditions émotionnelles négative et positive, cette augmentation était moindre lors de la nuit Exp, puis augmentait lors de la nuit Réc.

Dans un troisième temps, nous avons montré que l'activité neurovégétative était modulée par la valence de l'état émotionnel induit. Durant le stade NREM3, une diminution de l'activité sympathique suite à l'induction positive contraste avec une augmentation après l'induction négative. Durant le stade REM, une augmentation de l'activité parasympathique suite à l'induction négative est observée comparativement à celle après une induction positive.

#### 3.4.1. Effet de l'état émotionnel préhypnique sur l'architecture du sommeil

Les données présentes plaident en faveur d'une modulation de l'architecture du sommeil en fonction de l'état émotionnel diurne. Par ailleurs, le fait que les nuits de Réf présentent une distribution classique des différents stades au cours de la période de sommeil est en faveur de ce constat (Carskadon et Dement, 2011; Ohayon *et al.*, 2004). De plus, contrairement aux précédentes recherches visant à déterminer l'influence des états émotionnels diurnes sur la structure du sommeil, la présente étude utilise un ensemble de stimulations standardisées couvrant les différentes expressions de la valence émotionnelle, à savoir, négative, neutre, et positive. Cette procédure novatrice a ainsi permis d'explorer les effets d'états émotionnels positifs sur les paramètres du sommeil.

- Variation durant la nuit complète

Comparativement à l'étude menée par [Talamini et al. \(2013\)](#), nous n'avons pas observé de variations majeures du taux de stade NREM3 suivant un état émotionnel négatif. Cette discordance entre les deux études pourrait être expliquée par l'intensité de l'état émotionnel négatif induit. Dans la mesure où l'état émotionnel induit dans l'étude de [Talamini et al. \(2013\)](#) paraît correspondre à des valeurs émotionnelles d'intensité plus élevées, une augmentation du besoin d'une période restauratrice, correspondante au stade NREM3, pourrait être nécessaire en réponse à cette détresse émotionnelle induite. Cette nécessité serait alors absente suite à nos stimulations.

D'un point de vue plus théorique, les présents résultats sont cohérents avec l'idée générale selon laquelle le stade REM aurait un rôle dans l'intégration de l'information émotionnelle durant la période de sommeil, utile à l'adaptation de l'individu ([voir Gruber et Cassoff, 2014](#)). Malgré un intérêt grandissant pour le sujet, il est à noter que l'influence d'un état émotionnel préhypnique négatif sur le stade REM reste encore aujourd'hui floue, en raison des nombreuses données contradictoires, et que par ailleurs, les données concernant l'impact d'un état positif sont encore largement insuffisantes ([Deliens et al., 2014](#)).

L'augmentation du taux de stade REM observé pourrait indiquer la nécessité d'un traitement plus important lié à l'information émotionnelle, qu'elle soit négative ou positive, utile à l'adaptation de l'individu pour la période diurne suivante ([Walker, 2009a](#)). Néanmoins, concernant l'état émotionnel négatif, cette augmentation contredit certaines études précédentes montrant une perturbation (c'est-à-dire des réveils fréquents) ([Baekeland et al., 1968](#)), une distribution altérée au cours de la nuit ([Talamini et al., 2013](#)), ou une absence de variation ([Cluydts et Visser, 1980](#); [Goodenough et al., 1975](#); [Werner et al., 2015b](#)) du stade REM. Certaines différences méthodologiques entre ces études et la nôtre pourraient contribuer à expliquer les différences constatées, telles que le type de population utilisé (différence de genre, d'environnement culturel,...), le plan expérimental (comparaison intrasujet, intersujet,...) ou le type de film (un extrait unique court ou un film complet). En effet, [Baekeland et al. \(1968\)](#), [Talamini et al. \(2013\)](#), [Goodenough et al. \(1975\)](#) et [Cluydts et Visser \(1980\)](#) ont utilisé des séquences vidéo très courtes, alors que [Werner et al. \(2015b\)](#) ont utilisé des films complets, ayant donc une durée plus longue que nos séquences. Si l'on considère la longueur de la séquence vidéo comme comparable à la durée d'exposition à un agent stressant, certaines données obtenues chez l'animal pourraient aider à faire la lumière sur les mécanismes sous-jacents à cette divergence. En effet, il est reconnu que, chez le rat, le stress augmente le taux de stade REM. Cette influence du stress semble modulée par différents facteurs désormais bien décrits, notamment la durée de l'exposition au stress ([voir Suchecki et al., 2012](#)). [Marinesco et al. \(1999\)](#) ont montré que lorsque la durée d'exposition était très



courte ou très longue, l'augmentation du taux de stade REM habituellement obtenu était plus faible qu'avec une exposition d'une durée intermédiaire.

Dans la mesure où le parallèle entre la durée de l'exposition à l'agent stresser chez l'animal et la durée de la présentation des séquences vidéo chez l'homme est acceptable, l'idée d'une durée de stimulation optimale pour induire une augmentation de stade REM pourraient expliquer en partie la différence entre les études précédentes (Baekeland *et al.*, 1968; Cluydts et Visser, 1980; Goodenough *et al.*, 1975; Talamini *et al.*, 2013; Werner *et al.*, 2015b) et la présente recherche. De plus, nos données contrastent avec celles rapportées par d'autres études portant sur l'influence du stress sur le stade REM chez l'homme ; ces études montrent une diminution de la durée ou du taux de stade REM durant la nuit consécutive (Germain *et al.*, 2003; Vandekerckhove *et al.*, 2011).

L'appréciation de ces différences doit tenir compte du fait que les procédures utilisées diffèrent de la nôtre de sur plusieurs points. Germain *et al.* (2003) et Vandekerckhove *et al.* (2011) ont induit un état émotionnel négatif préhypnique en frustrant le participant et en tentant de réduire son estime de soi, ce qui est très différent du type d'induction émotionnelle que nous avons utilisé dans notre étude. Dans ce cadre, et en s'appuyant de nouveau sur les données issues de l'expérimentation animale, l'une des explications possibles impliquerait la capacité de l'individu à contrôler la stimulation émotionnelle et son potentiel impact sur le stade REM. En effet, Sanford *et al.* (2010) ont montré que si la souris n'avait pas la possibilité d'éviter la stimulation négative, une diminution du taux de stade REM était observée. *A contrario*, si la souris avait une telle possibilité, l'inverse se produisait, à savoir une augmentation du taux de stade REM. Dans les deux études précédemment citées (Germain *et al.*, 2003; Vandekerckhove *et al.*, 2011), et dans la mesure où le participant n'a pas la possibilité d'éviter l'inducteur, cette procédure pourrait mimer l'effet d'un stresser inévitable. En accord avec ce postulat, les auteurs ont ainsi observé une diminution de l'apparition du stade REM. À l'inverse, et comme c'est le cas dans la présente étude, l'exposition à des séquences émotionnelles apparaît comme aisément évitable.

- *Dynamique temporelle des variations*

Un autre point important correspond au fait que l'augmentation du taux de stade REM débutait plus tôt au cours de la nuit lorsque le participant présentait un état émotionnel positif préhypnique comparativement à la situation où il présentait un état émotionnel négatif. En outre, le taux de stade REM était augmenté durant les deux moitiés de la nuit suite au visionnage de la séquence positive, et seulement durant la seconde moitié suite au visionnage de la séquence négative. Cela suggère la mise en jeu d'un mécanisme inhibiteur. Dans une perspective adaptative, il pourrait être supposé qu'un tel mécanisme retarde l'augmentation du stade REM, un stade particulièrement profond durant lequel la réactivité corporelle est



inhibée et le seuil de réveil est plus élevé que durant les stades de sommeil (Ermis *et al.*, 2010). Lorsque l'environnement est défavorable, un tel mécanisme pourrait permettre de préserver temporairement une certaine réactivité, utile pour faire face à l'apparition éventuelle d'un évènement aversif. Plus tard au cours de la nuit, l'action de ce mécanisme inhibiteur tendrait à s'atténuer, de manière à permettre une plus forte présence de stade REM, requise pour le traitement de l'information émotionnelle (Walker, 2010; Walker et van der Helm, 2009). Dans ce cadre, suivant une expérience émotionnelle positive, cette inhibition ne se mettrait pas en place dans la mesure où la probabilité d'apparition d'un évènement aversif est moindre, et ainsi, l'augmentation de stade REM nécessaire au traitement de l'information peut être mis en place tôt durant la période de sommeil. L'observation d'une augmentation du taux de stade REM suivant la séquence vidéo positive est clairement en faveur de cette proposition.

- Mouvements oculaires rapides

Enfin, nous avons observé une l'augmentation de la densité de REM suivant chaque condition d'induction émotionnelle préhypnique. Cette augmentation débutait dès la nuit Exp pour la condition neutre et n'apparaissait qu'à partir de la nuit de Réc pour les conditions émotionnelles, négative et positive. Il a été proposé que la densité de REM durant la période de sommeil pouvait indiquer différent processus cognitifs sommeil-dépendants, tel que l'apprentissage et la mémorisation (Mandai *et al.*, 1989), ou plus largement les processus impliquant la plasticité neuronale (Peigneux *et al.*, 2001). Cependant, l'impact de l'état émotionnel préhypnique sur la densité de REM a reçu peu d'attention. Des travaux antérieurs ont montré qu'un état émotionnel négatif au coucher entraine une augmentation de la densité de REM (Baekeland *et al.*, 1968; Cohen, 1975). Aussi, les données cliniques indiquent une densité de REM plus importante chez les patients dépressifs (Dow *et al.*, 1996; Edge, 2010; Wichniak *et al.*, 2013). Cet effet était absent dans notre étude. Sur la base de ces données, nous aurions pu nous attendre à une augmentation de la densité REM suite aux visionnages des SVI émotionnelles, notamment la séquence négative. De manière surprenante, l'impact de l'état émotionnel préhypnique sur la densité de REM est généralement peu concluant, sans variation majeur observée (Cartwright *et al.*, 1998; Foulkes et Rechtschaffen, 1964; Koulack *et al.*, 1985; Lauer *et al.*, 1987). Toutefois, ces études limitent l'analyse à la nuit qui suit de l'induction émotionnelle, et ne traitent pas une seule nuit consécutive, durant laquelle nous avons observé une augmentation de la densité. Par ailleurs, il est à noter que, étant donné l'augmentation du taux de stade REM suivant les conditions émotionnelles, et dans la mesure où la durée de ce stade est nécessaire au calcul de la densité de REM, il n'est pas exclu que les modulations de cette variable en fonction de l'état émotionnel soit un produit secondaire de l'augmentation du taux du stade REM. En effet, nous pouvons observer que les variations de la densité de REM suivent en miroir celles du taux de stade REM. En conséquence, bien

que la densité de REM soit considérée comme être un indicateur pertinent des processus cognitifs sommeil-dépendants, nos analyses ne permettent pas de conclure à des modulations émotionnelles de ce paramètre. Il faudra certainement l'avenir mieux cerner la synergie entre la densité des REM et le taux de stade REM.

### 3.4.2. Effet de l'état émotionnel préhypnique sur l'activité neurovégétative au cours du sommeil

La présente étude confirme les recherches antérieures et précise les résultats ayant trait à la variation des indices neurovégétatifs en fonction des stades de sommeil. Concernant l'AED, la fréquence des décharges était maximale durant le stade NREM3, plus faible durant le stade NREM2 et atteignait sa valeur minimale durant le stade REM. Cette gradation correspond à celle proposée par [Johnson et Lubin \(1966\)](#), [Lester \*et al.\* \(1967\)](#), ou encore [Freixa i Baqué \(1983\)](#). Concernant l'activité cardiaque, une prédominance du contrôle sympathique sur le RC était observé durant le stade REM, alors qu'une prédominance du contrôle parasympathique s'exprimerait lors des stades NREM ([voir Chouchou et Desseilles, 2014](#)).

L'augmentation de l'activité sympathique au cours du stade NREM3 est constatée suite au visionnage de la séquence négative, alors qu'une diminution suit la séquence positive. Ce résultat est en accord avec l'hypothèse selon laquelle la quantité de décharges sympathiques, indicées par la fréquence des RED, durant le sommeil est influencée par l'état émotionnel préhypnique ([Lester \*et al.\*, 1967](#); [McDonald \*et al.\*, 1976](#)). [McDonald \*et al.\* \(1976\)](#) proposent que lorsque l'individu est soumis à un stress avant le coucher, l'augmentation de l'activité électrodermale durant le sommeil serait un indice de l'activation centrale, en accord avec l'idée selon laquelle une vigilance plus importante se traduit par un accroissement de l'activité sympathique. En effet, d'un point de vue adaptatif, et en accord avec la proposition précédente concernant les variations de la structure du sommeil, un sommeil plus léger dans un environnement défavorable pourrait avoir une valeur adaptative importante, permettant de conserver un haut degré de réactivité et ainsi favoriser la survie. De ce fait, l'augmentation de la fréquence de RED observée suite à l'induction négative pourrait indiquer l'existence de mécanismes visant à limiter la baisse de vigilance durant le sommeil. Dans la continuité de cette proposition, un état émotionnel positif au coucher pourrait traduire un environnement favorable, propice à un sommeil plus profond, comme en atteste la diminution de l'activité sympathique et l'augmentation du taux de stade REM tôt durant la période de sommeil. Le fait qu'une telle variation de l'AED ait lieu durant le stade NREM3 et non durant le stade REM pourrait être expliqué par une extension de l'inhibition au système nerveux végétatif ([Antrobus et Wamsley, 2009](#)). Ainsi, les variations centrales en lien avec l'activation d'efférences sympathiques seraient limitées au sommeil NREM, comme observé dans l'étude actuelle.

Toutefois, le fait que l'activité parasympathique soit accrue suite au visionnage de la séquence négative pourrait aller à l'encontre de cette dernière proposition. En effet, une hausse de l'activité parasympathique, indiquée par la puissance des hautes fréquences de la variabilité du rythme cardiaque, a été proposée comme étant un marqueur d'une qualité subjective du sommeil accrue (Werner *et al.*, 2015a), correspondant alors à une nuit de sommeil plus reposante. Toutefois, cette étude ne concerne pas le stade REM en particulier, mais la nuit dans son intégralité, pour laquelle aucune variation notable n'est à reporter dans la présente étude. Par ailleurs, à notre connaissance, il n'existe pas à l'heure actuelle d'études traitant de l'influence de l'état émotionnel préhypnique sur la variabilité du rythme cardiaque en prenant en considération les différents stades. Dans la présente étude, l'augmentation de l'activité parasympathique suite au visionnage de la séquence négative pourrait être une conséquence de la hausse de l'activité sympathique. Dans ce cadre, une activité parasympathique plus importante serait nécessaire à l'inhibition de l'activité sympathique et serait alors une condition *sine qua non* au déroulement du stade REM au cours de la nuit.

Enfin, tenant compte du fait que chez l'adulte, le stade NREM3 est présent majoritaire durant la première partie de la nuit et le stade REM durant la seconde (Bes *et al.*, 1991), un mécanisme commun pourrait sous-tendre l'augmentation de l'activité sympathique durant le stade NREM3 et le délayage de l'augmentation du taux de stade REM, tous deux observés suite à l'induction négative. Comme suggéré par différents auteurs (Germain *et al.*, 2003; Mezick *et al.*, 2009), et tenant compte du fait qu'une augmentation des taux de noradrénaline peut moduler l'activité électrodermale et l'apparition du stade REM, le système noradrénergique pourrait jouer un rôle dans ce mécanisme. En effet, chez l'homme comme chez l'animal, des taux élevés de noradrénaline peuvent inhiber l'apparition du stade REM (Dunleavy *et al.*, 1972; Kraft *et al.*, 2002; Mallick *et al.*, 2012; Ross *et al.*, 1995) et augmenter l'activité électrodermale (Süer *et al.*, 1992; Yamamoto *et al.*, 1994). Ainsi, suite à une expérience émotionnelle négative, le système noradrénergique central pourrait être activé afin de maintenir la vigilance, comme indiqué par l'AED, et limiter les périodes de faible réactivité, comme suggéré par la diminution du taux de stade REM, caractérisé par une atonie musculaire généralisée.

Le temps nécessaire au système noradrénergique pour revenir à un niveau basal pourrait alors expliquer en partie la différence observée entre les deux moitiés de nuit pour le traitement de l'information négative: d'abord, une activation centrale médiée par des efférences végétatives, et des mécanismes inhibiteurs du stade REM, suivie par une baisse d'activité de ces mécanismes, permettant ainsi la pleine expression de ce stade.

### 3.4.3. Conclusion

Les présentes données plaident en faveur d'une influence des expériences émotionnelles diurnes sur le stade REM et, pour la première fois avec ce type d'induction, mettent en évidence l'impact d'un état émotionnel positif préhypnique. Les résultats confirment également que l'activité sympathique nocturne est modulée par des états émotionnels préhypniques. Pour expliquer ces résultats, nous avons proposé deux mécanismes.

Le premier, lié à l'activation émotionnelle, favoriserait l'apparition du stade REM, susceptibles de faciliter le traitement de l'expérience émotionnelle et de préparer l'individu aux futures expériences émotionnelles qui pourraient avoir lieu sur la période diurne consécutive.

Le second, lié à valence émotionnelle, serait activé temporairement dans le cas d'une expérience émotionnelle négative, de manière concomitante à l'activation du système sympathique, et conduirait à un délayage de l'apparition du stade REM. Sa fonction serait d'ajuster, au cours de la première partie de la nuit, le niveau de vigilance aux menaces potentiellement présentes dans l'environnement, c'est-à-dire de manière à préserver la réactivité corporelle et à optimiser la capacité d'adaptation.

Nous pouvons également supposer que les changements du taux de stade REM pourraient viser à moduler la réactivité émotionnelle posthypnique. Cette question sera indirectement abordée dans la suite de ce travail en considérant notamment l'impact de l'état émotionnel préhypnique sur la réactivité émotionnelle.

\*\*\*\*



## 4. Influence d'un état émotionnel préhypnique sur la réactivité émotionnelle posthypnique

### 4.1. Introduction

Dans la section précédente, nous avons vu que l'état émotionnel induit en phase préhypnique entraînait une modification des paramètres de la nuit de sommeil consécutive. Cette nouvelle section traite de l'impact de l'induction préhypnique sur la réactivité émotionnelle posthypnique.

Si un tel impact est mis en évidence, son interprétation devra prendre en considération les modifications structurales du sommeil montrées précédemment. En effet, le sommeil pourrait avoir un rôle dans la modulation de la réactivité émotionnelle au réveil, car la perturbation de son déroulement entraîne des modifications de cette réactivité. Lorsque celle-ci était mesurée par le biais de la présentation d'expressions faciales émotionnelles (EFE), les participants privés de sommeil étaient moins sensibles aux expressions positives, telles que la joie, et plus sensibles aux expressions négatives, telles que la colère ([van der Helm et al., 2010](#)). Cette modulation de la sensibilité pourrait impliquer le stade REM, qui a un rôle reconnu dans l'adaptation à la réexposition aux stimulations émotionnelles ([Greenberg et al., 1972](#)). Par ailleurs, la présence de stades REM durant une période de sommeil semble être un facteur indispensable à l'adaptation de la sensibilité émotionnelle face aux EFE ([Gujar et al., 2011](#)), ce qui appuie l'idée d'un lien fort entre stade REM et adaptation de la réactivité émotionnelle.

Toutefois, la démonstration reste à faire que les modifications du sommeil consécutives à une induction émotionnelle, telles que nous les avons mises en évidence, s'accompagnent bien de changements de la réactivité émotionnelle au réveil. En conséquence, l'objectif de cette section est d'évaluer l'impact de l'induction émotionnelle préhypnique sur la réactivité émotionnelle au réveil. A cette fin, outre la qualité subjective du sommeil, nous analysons l'état émotionnel au réveil ainsi que les réponses comportementales et cérébrales évoquées lors d'une tâche de catégorisation et d'évaluation de l'intensité des EFE. Ces variables seront directement mises en rapport avec les états émotionnels préhypniques.

Afin d'essayer de cerner la part qui pourrait être attribuée au sommeil dans les éventuels changements de la réactivité émotionnelle posthypnique, nous discuterons ces changements en considérant à la fois les modifications de la période de sommeil antécédente

et la réactivité émotionnelle diurne analysée à la section III.1. Toutefois, cette question du rôle des modifications du sommeil paraît exiger de nouvelles expérimentations ; elles sont annoncées dans la dernière partie du document (section IV.4.1).

\*\*\*\*

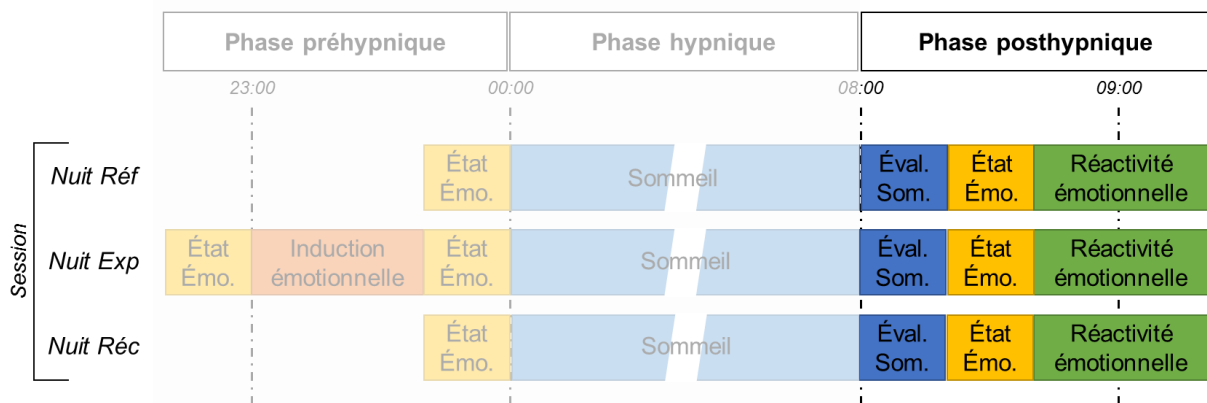
*La section ci-dessous sera ainsi focalisée sur la phase posthypnique de l'expérimentation n° 2.*

## 4.2. Matériel et méthodes

### 4.2.1. Rappel de l'étude

Douze participants japonais (*groupe n° 3, décrit section II.1.1.*) ont pris part à l'expérimentation n° 2 et ont dormi 10 nuits sous enregistrement polysomnographique. La première nuit était une nuit de familiarisation. Les 9 nuits suivantes étaient regroupées en 3 sessions, réparties sur 3 semaines consécutives. Chaque session était constituée de 3 nuits successives : la première servait à l'enregistrement du niveau de base des différentes mesures (nuit de référence, Réf) ; la deuxième permettait l'induction d'un état émotionnel préhypnique particulier (nuit expérimentale, Exp) ; la troisième servait à observer une possible persistance (nuit de récupération, Réc) des effets induits durant la deuxième nuit.

Au réveil, l'appréciation subjective de la qualité du sommeil, l'état émotionnel, ainsi que la réactivité émotionnelle étaient mesurés (*Figure III.17 ; détails section II.4.2.*).



**Figure III.17 : Phase posthypnique des sessions.**

*Après une période de 8 h dédiée au sommeil (bleu clair), le participant était réveillé. Une courte période était accordée au participant (< 10 min), destinée à la mise en éveil, durant laquelle le participant était installé pour la suite de l'expérimentation. Il évaluait alors différents aspects de sa nuit de sommeil (Eval. Som., bleu foncé), puis son état émotionnel (Etat Émo., jaune). Enfin, il complétait la tâche d'évaluation de la réactivité émotionnelle (vert), durant laquelle il lui était demandé d'évaluer un ensemble d'expressions faciales émotionnelles. L'organisation de cette phase ne variait pas entre les différentes nuits.*



## 4.2.2. Traitement des données

- Données psychométriques

Pour mesurer la qualité subjective du sommeil, les scores de l'OSA sleep inventory ont été calculés. Comme précédemment, l'état émotionnel a été estimé par les scores aux tests neuropsychologiques (MS, PANAS, et POMS ; voir sections II.3.1 et II.5.1).

- Données comportementales

La tâche de réactivité émotionnelle a permis d'extraire deux mesures. Elle requérait deux types de réponses de la part du participant : chaque EFE devait être catégorisée et son intensité évaluée. Les catégorisations permettaient la détermination de seuils de discrimination, alors que les intensités subjectives conduisaient à calculer un niveau de sensibilité aux EFE (voir section II.5.1).

- Données neurocognitives

Sur le plan neurocognitif, pour la tâche de réactivité émotionnelle, les composantes précoces des potentiels évoqués par les EFE ont été extraites : la P100, liée au traitement de l'information visuelle, au niveau des électrodes O1 et O2, et la VPP, liée au traitement des EFE, au niveau de C3 et C4. Pour ces deux composantes, l'amplitude et la latence ont été retenues (voir section II.5.3).

- Analyse statistique

Dans un premier temps, l'absence de variations significatives des points de référence (c'est-à-dire au réveil des participants lors des nuits de Réf).

L'effet de la SVI a été analysé en testant des effets de valence et d'activation sur les différences entre nuits correspondant aux effets d'induction, de persistance et de récupération.

L'effet du groupe d'EFE (colère, neutre, joie) a également été analysé en termes d'effets de valence et d'activation.

*Les contrastes appliqués sont détaillés en section II.5.6.*

\*\*\*\*

## 4.1. Résultats

**Au réveil suivant les nuits de référence**, les scores à l'OSA Sleep Inventory, ne montraient aucune variation significative, ni pour le facteur II (Endormissement et maintien :  $F_{2,22} = 0,08$ ,  $p = 0,93$ ), ni pour le facteur III (contenu onirique :  $F_{2,22} = 0,47$ ,  $p = 0,63$ ), le facteur IV (Fatigue :  $F_{2,22} = 1,07$ ,  $p = 0,36$ ) ou le facteur V (Durée du sommeil :  $F_{2,22} = 1,77$ ,  $p = 0,19$ ). Seul le facteur I (Somnolence au réveil) présentait une variation significative durant ces nuits en fonction de la séquence visionnée ultérieurement ( $F_{2,22} = 3,36$ ,  $p = 0,05$ ).

Concernant les évaluations psychométriques, aucune variation significative n'a été observée ni pour les échelles de valence ( $F_{2,22} = 0,60$ ,  $p = 0,57$ ) et d'activation ( $F_{2,22} = 0,05$ ,  $p = 0,96$ ) du MS, ni pour les sous-échelles d'affect négatif ( $F_{2,22} = 2,99$ ,  $p = 0,07$ ), et d'affect positif ( $F_{2,22} = 0,16$ ,  $p = 0,86$ ) du PANAS, ni pour le score global d'humeur ( $F_{2,22} = 0,24$ ,  $p = 0,79$ ) du POMS.

Le constat était le même pour le seuil de reconnaissance des expressions faciales émotionnelles de colère ( $F_{2,22} = 0,02$ ,  $p = 0,98$ ), ou de joie ( $F_{2,22} = 0,73$ ,  $p = 0,50$ ). Les niveaux de sensibilité aux expressions coléreuses ( $F_{2,22} = 0,54$ ,  $p = 0,59$ ), neutres ( $F_{2,22} = 0,11$ ,  $p = 0,90$ ), ou joyeuses ( $F_{2,22} = 1,41$ ,  $p = 0,27$ ) ne changeaient pas non plus. Aucune variation significative n'a été observée pour l'amplitude de la P100 ( $F_{4,44} = 1,06$ ,  $p = 0,39$ ) ou sa latence ( $F_{4,44} = 0,54$ ,  $p = 0,71$ ), ni pour l'amplitude de la VPP ( $F_{4,44} = 0,57$ ,  $p = 0,69$ ) ou sa latence ( $F_{4,44} = 0,39$ ,  $p = 0,82$ ).

*Sur la base de ces données, nous pouvons affirmer que la qualité subjective du sommeil, l'état émotionnel, les capacités de discrimination et le niveau de sensibilité aux EFE, et les composantes neurocognitives évoquées des participants étaient plutôt homogènes au réveil des nuits de Réf.*

\*\*\*\*

### 4.1.1. Qualité subjective du sommeil

Aucun des facteurs extraits de l'OSA Sleep Inventory ne semble être modulé par la séquence inductrice visionnée lors de la phase préhypnique (tous les  $F_{1,11} < 3,89$ , tous les  $p > 0,08$  ; les scores aux différents facteurs sont présentés dans le *Tableau III.4*).

	Séquence Négative			Séquence Neutre			Séquence Positive		
	Ref	Exp	Rec	Ref	Exp	Rec	Ref	Exp	Rec
<b>Facteur I</b> Somnolence au réveil	41,4 ± 10,1	41,0 ± 10,4	40,5 ± 9,4	45,9 ± 10,2	42,4 ± 7,9	40,1 ± 10,2	39,7 ± 12,1	39,3 ± 11,9	39,5 ± 11,3
<b>Facteur II</b> Endormissement et maintien	41,2 ± 9,0	43,6 ± 7,7	44,9 ± 9,1	42,0 ± 7,1	40,4 ± 9,7	44,0 ± 9,8	42,3 ± 9,1	40,8 ± 8,5	44,1 ± 7,4
<b>Facteur III</b> Contenu onirique	44,1 ± 8,5	44,9 ± 9,4	40,0 ± 4,6	46,3 ± 10,6	43,7 ± 9,1	38,1 ± 10,1	47,1 ± 8,1	42,8 ± 7,4	45,5 ± 9,0
<b>Facteur IV</b> Fatigue	43,0 ± 8,9	42,1 ± 7,8	41,3 ± 9,3	45,5 ± 6,8	41,8 ± 6,7	41,1 ± 8,0	42,8 ± 7,6	43,5 ± 10,1	43,1 ± 9,5
<b>Facteur V</b> Durée de sommeil	44,6 ± 12,1	46,2 ± 11,8	46,8 ± 13,6	43,3 ± 8,7	46,0 ± 11,1	43,4 ± 10,0	39,5 ± 12,1	42,6 ± 11,4	45,5 ± 11,1

*Tableau III.4 : Scores (moyennes ± écarts-types) aux différents facteurs de l'inventaire du sommeil effectué au réveil*

### 4.1.2. État émotionnel

Les résultats ci-dessous proviennent de l'analyse des différences entre les mesures recueillies après les différentes nuits. Les scores de la phase posthypniques sont présentés dans le *Tableau III.5*.

Au réveil, l'induction préhypnique ne modulait pas les scores de valence de la MS (CL :  $F_{1,11} = 0,47$ ,  $p = 0,83$ ; CQ :  $F_{1,11} = 0,10$ ,  $p = 0,75$ ). En revanche, la SVI induisait une modulation des scores d'activation (CL :  $F_{1,11} = 0,07$ ,  $p = 0,79$ ; CQ :  $F_{1,11} = 9,14$ ,  $p = 0,01$ ) avec des scores plus élevés suite à l'induction positive, plus faibles suite à l'induction neutre, et relativement inchangés suite à l'induction négative. Cet effet persistait jusqu'à la nuit de Réc ( $F_{1,11} = 4,70$ ,  $p = 0,05$ ) ; la récupération n'était pas significative ( $F_{1,11} = 0,01$ ,  $p = 0,94$ ).

Concernant la PANAS, l'induction préhypnique n'entraînait pas de variation des scores, que ce soit pour l'affect négatif (CL :  $F_{1,11} = 0,84$ ,  $p = 0,78$ ; CQ :  $F_{1,11} = 1,41$ ,  $p = 0,26$ ) ou pour l'affect positif (CL :  $F_{1,11} = 0,01$ ,  $p = 0,98$ ; CQ :  $F_{1,11} = 0,06$ ,  $p = 0,82$ ).

Concernant le POMS, une diminution significative du score global d'humeur était observée avec les séquences inductrices émotionnelles (CL :  $F_{1,11} = 2,84$ ,  $p = 0,12$ ; CQ :  $F_{1,11} = 7,59$ ,  $p = 0,02$ ). Cet effet persistait jusqu'à la nuit de Réc ( $F_{1,11} = 8,67$ ,  $p = 0,01$ ) et n'était pas significativement récupéré ( $F_{1,11} = 0,40$ ,  $p = 0,54$ ).

		Séquence Négative			Séquence Neutre			Séquence Positive		
		Réf	Exp	Réc	Réf	Exp	Réc	Réf	Exp	Réc
MS	Val	4,8 ± 1,7	4,6 ± 1,5	4,8 ± 1,4	5,3 ± 1,5	4,8 ± 1,9	4,6 ± 2,0	5,0 ± 2,1	4,6 ± 2,2	5,4 ± 2,3
	Act	4,9 ± 2,1	4,8 ± 2,1	4,7 ± 2,0	5,7 ± 1,9	4,8 ± 1,8	4,5 ± 1,7	4,6 ± 2,3	5,2 ± 2,4	4,8 ± 1,7
PANAS	AN	18,5 ± 8	17,3 ± 6,9	17,1 ± 9,1	13,6 ± 4,8	13,9 ± 6,2	15,8 ± 8,6	16,1 ± 7,6	14,1 ± 5,5	16,3 ± 8,5
	AP	20,6 ± 6,2	20,0 ± 7,7	18,7 ± 8,2	18,4 ± 6,5	18,1 ± 7,1	18,4 ± 6,4	18,0 ± 6,0	17,3 ± 5,6	17,3 ± 6,1
POMS	TA	11,6 ± 4,3	10,8 ± 5	10,9 ± 5,4	9,0 ± 3,9	9,7 ± 3,9	10,4 ± 4,5	8,8 ± 3,4	9,4 ± 3,8	10,4 ± 5,0
	CH	9,2 ± 4,3	8,4 ± 4,1	8,2 ± 3,6	6,5 ± 2,4	6,9 ± 3,0	9,6 ± 6,1	8,4 ± 5,6	8,9 ± 4,1	9,2 ± 4,2
	D	11,1 ± 4,5	8,3 ± 3,5	10,1 ± 5,1	7,0 ± 3,4	8,2 ± 3,8	9,5 ± 5,4	8,3 ± 4,2	8,3 ± 3,3	8,6 ± 5,5
	F	16,2 ± 4,9	15,1 ± 5,8	15,5 ± 6,4	13,4 ± 5,1	15,8 ± 4,7	15,8 ± 6,4	15,0 ± 6,9	15,4 ± 6,6	14,1 ± 6,7
	C	13,3 ± 4,7	11,1 ± 3,3	12,1 ± 3,7	10,2 ± 3,5	9,5 ± 2,9	9,8 ± 3,8	11,2 ± 4	9,6 ± 3,5	10,4 ± 4,3
	V	12,7 ± 4,4	12,0 ± 5,6	11,3 ± 4,5	11,9 ± 5,6	11,3 ± 4,3	11,5 ± 4,1	11,7 ± 5,4	11,8 ± 5,6	11,6 ± 5,6
	sGH	48,6 ± 18,3	41,8 ± 15,6	45,4 ± 18,6	34,2 ± 15,2	38,8 ± 12,6	43,7 ± 22,1	40,0 ± 22,0	39,8 ± 21,6	41,1 ± 24,4

**Tableau III.5 : Scores (moyenne ± écart-type) aux différentes évaluations de l'état émotionnel, effectué au réveil.**

MS : Mood Scale ; PANAS : Positive And Negative Affect Scale; POMS : Profil of Mood State; Val : Valence ; Act : Activation; AN : Affect négatif ; AP : Affect Positif ; TA : Tension-Anxiété ; CH : Colère-Hostilité ; D : Depression ; C : Confusion ; F : Fatigue ; V : Vigueur ; ; sGH : score Global de l'humeur.

### 4.1.3. Réactivité émotionnelle

- Données comportementales

#### *Seuil de discrimination*

L'induction préhypnique ne semblait pas influencer les seuils de discrimination mesurés au réveil. Ni le seuil de reconnaissance de la colère (CL :  $F_{1,11} = 3,21$ ,  $p = 0,10$  ; CQ :  $F_{1,11} = 0,59$ ,  $p = 0,46$ ), ni celui de la joie (CL :  $F_{1,11} = 2,44$ ,  $p = 0,15$  ; CQ :  $F_{1,11} = 0,96$ ,  $p = 0,35$ ) n'étaient affectés.

#### *Niveau de sensibilité*

Indépendamment de la séquence vidéo préhypnique, la sensibilité aux **expressions émotionnelles de colère** tendait à diminuer suivant la succession des nuits (*Figure III.18*). Cette tendance globale était significativement influencée par la SVI (CL :  $F_{1,11} = 5,61$ ,  $p = 0,04$ ; CQ :  $F_{1,11} = 0,20$ ,  $p = 0,66$  ; *Figure III.20.A*), avec une diminution plus importante après la séquence négative qu'après la séquence positive. Cet effet de valence tendait à persister ( $F_{1,11} = 3,18$ ,  $p = 0,10$  ; *Figure III.20.B*), la récupération n'étant pas significative ( $F_{1,11} = 0,32$ ,  $p = 0,58$ ).

De manière similaire, la sensibilité aux **expressions émotionnelles de joie** présentait descriptivement une diminution après la nuit de Réf (*Figure III.19*). Cette diminution tendait à être influencée par la SVI (CL :  $F_{1,11} = 4,08$ ,  $p = 0,07$ ; CQ :  $F_{1,11} = 0,17$ ,  $p = 0,69$ ; *Figure III.20.A*), avec une diminution plus importante après la séquence positive qu'après la séquence négative. Cet effet de valence persistait significativement ( $F_{1,11} = 5,34$ ,  $p = 0,04$ ; *Figure III.20.B*), sans récupération ( $F_{1,11} = 0,08$ ,  $p = 0,79$ ).

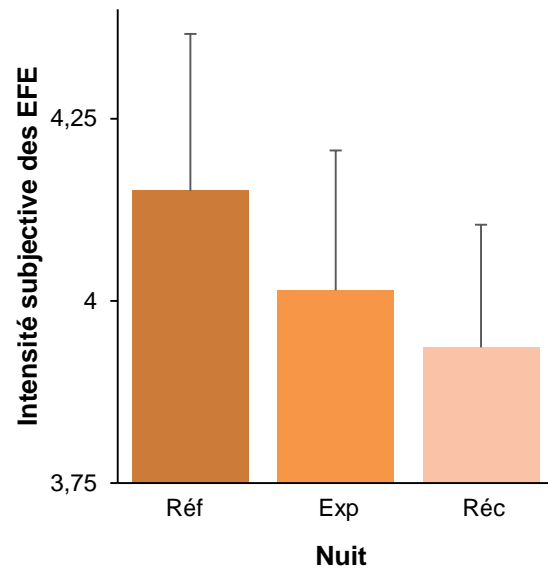
Ces effets de valence dus à la séquence inductrice étaient significativement opposés entre les EFE de colère et de joie ( $F_{1,11} = 6,98$ ,  $p = 0,02$ ; *Figure III.20.A*) et cette opposition persistait jusqu'à la nuit de Réc ( $F_{1,11} = 4,78$ ,  $p = 0,05$ ; *Figure III.20.B*), sans récupération ( $F_{1,11} = 0,19$ ,  $p = 0,67$ ). La diminution de l'intensité subjective de la colère suite à la séquence négative ne différait pas de celle de la joie suite à la séquence positive ( $F_{1,11} = 0,21$ ,  $p = 0,66$ ).

- Données neurocognitives

*P100*

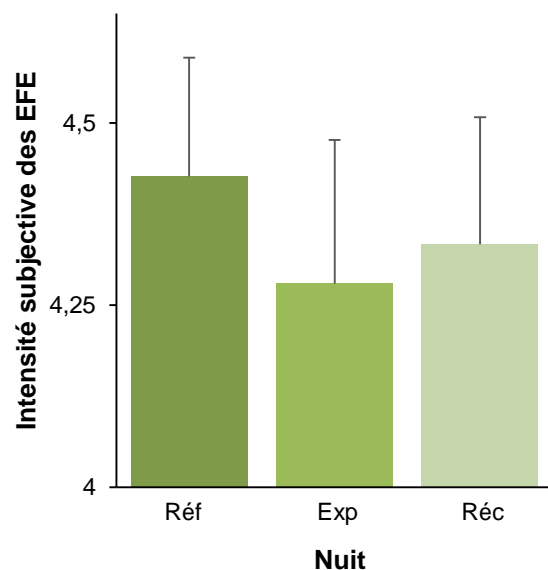
Suite à la **séquence négative**, l'amplitude de la P100 pour les expressions de colère était significativement diminuée comparativement aux expressions de joie (CL<sub>EFE</sub> :  $F_{1,11} = 7,49$ ,  $p = 0,02$ ; CQ<sub>EFE</sub> :  $F_{1,11} = 1,06$ ,  $p = 0,33$ ; *Figure III.21.A*). Cet effet persistait significativement jusqu'à la nuit de Réc ( $F_{1,11} = 8,91$ ,  $p = 0,01$ ; *Figure III.21.B*), et ne présentait pas de récupération ( $F_{1,11} = 0,30$ ,  $p = 0,60$ ).

Suite à la **séquence neutre**, l'amplitude de la P100 ne variait pas significativement entre les EFE (CL<sub>EFE</sub> :  $F_{1,11} = 0,003$ ,  $p = 0,96$ ; CQ<sub>EFE</sub> :  $F_{1,11} = 0,28$ ,  $p = 0,61$ ; *Figure III.21.A*).



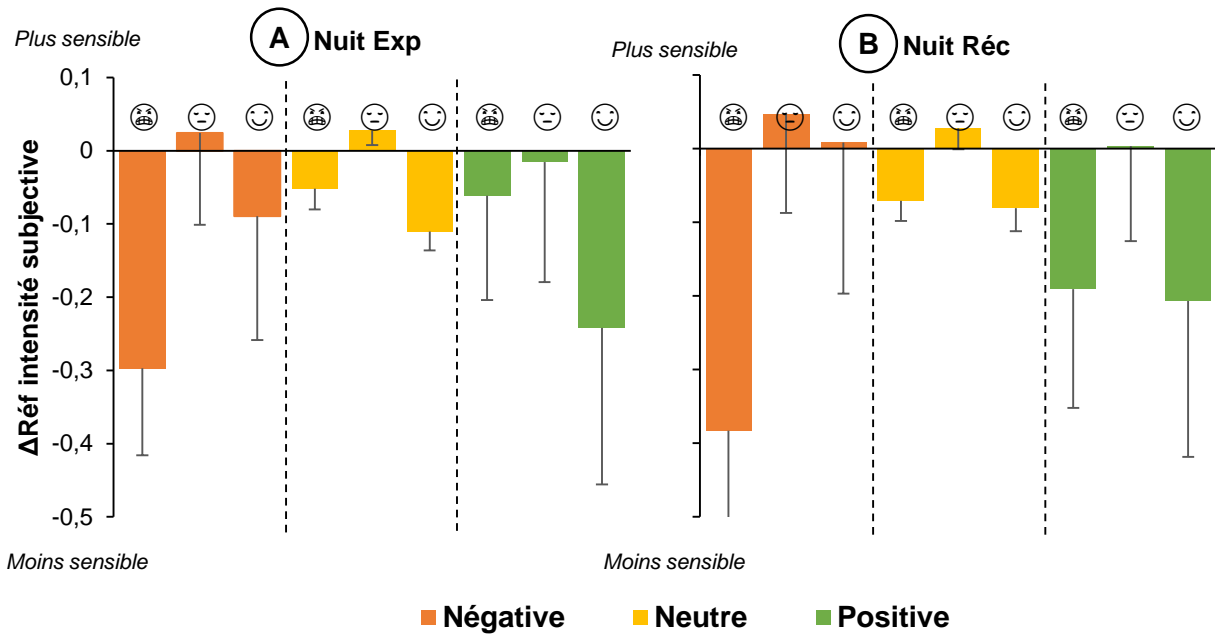
**Figure III.18 : Intensité subjective (moyennes et erreurs-types) des expressions faciales de colère, en fonction de la nuit.**

*Les valeurs tendent à diminuer d'une nuit à l'autre.*



**Figure III.19 : Intensité subjective (moyennes et erreurs-types) des expressions faciales de joie, en fonction de la nuit.**

*Descriptivement, les valeurs sont moindres après la nuit de Réf.*



**Figure III.20 :** Intensité subjective des expressions faciales de colère (😡), neutre (😐), et de joie (😄), en fonction de la nuit et de la séquence vidéo préhypnique. Différences (moyennes et erreurs-types) entre la nuit Exp (A) ou la nuit Réc (B) et la nuit Réf correspondante.

Suite à la **séquence positive**, l'amplitude de la P100 tendait à diminuer plus fortement pour les expressions de joie que pour les expressions de colère ( $CL_{EFE}$ :  $F_{1,11} = 3,43$ ,  $p = 0,09$ ;  $CQ_{EFE}$ :  $F_{1,11} = 0,001$ ,  $p = 0,98$ ; *Figure III.21.A*). Cet effet ne persistait pas jusqu'à la nuit de Réc ( $F_{1,11} = 0,14$ ,  $p = 0,71$ ; *Figure III.21.B*), ni n'était récupéré ( $F_{1,11} = 0,26$ ,  $p = 0,62$ ).

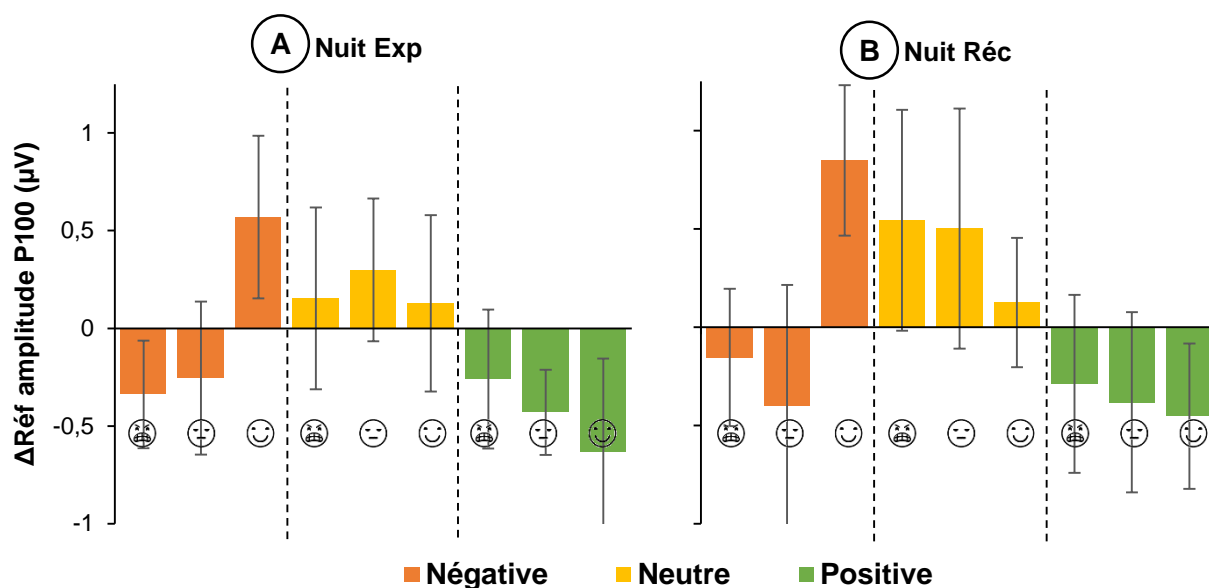
Ces effets des SVI étaient significativement opposés entre les expressions faciales ( $F_{1,11} = 11,42$ ,  $p = 0,01$ ; *Figure III.21.A*), et cette opposition persistait jusqu'à la nuit de Réc ( $F_{1,11} = 7,67$ ,  $p = 0,02$ ; *Figure III.21.B*), sans récupération significative ( $F_{1,11} = 0,03$ ,  $p = 0,86$ ). La diminution relative de l'amplitude de la P100 associée à la colère suite à l'induction négative ne différait pas de celle associée à la joie suite à l'induction positive ( $F_{1,11} = 2,15$ ,  $p = 0,17$ ).

Aucune variation de la latence de la P100 n'a été observée en fonction de l'expression faciale ou de la condition d'induction émotionnelle (tous les  $F_{1,11} < 1,55$ , tous les  $p > 0,11$ ).

#### Vertex Positive Potential

Concernant l'amplitude de la VPP, aucun effet ne s'est révélé significatif (tous les  $F_{1,11} < 2,43$ , tous les  $p > 0,15$ ).

De même pour la latence, aucun effet n'a été observé, quelle que soit la comparaison (tous les  $F_{1,11} < 0,97$ , tous les  $p > 0,34$ ).



**Figure III.21 : Amplitude de la P100 suite à la présentation d'expressions faciales de colère (☠), neutre (☹), et de joie (😊), en fonction de la nuit et de la condition émotionnelle.**  
Différences (moyennes et erreurs-types) entre la nuit Exp (A) ou la nuit Réc (B) et la nuit Réf correspondante.

## 4.2. Discussion et conclusion

L'objectif de la présente partie était d'évaluer l'impact de l'état émotionnel préhypnique induit et la réactivité émotionnelle posthypnique.

Dans un premier temps, nous avons montré que l'induction préhypnique pouvait influencer l'état émotionnel posthypnique. En effet, l'induction émotionnelle, positive ou négative, entraînait une amélioration de l'état émotionnel, se traduisant par des scores globaux d'humeur amoindris, comparativement à la condition neutre.

Dans un deuxième temps, nous avons observé une diminution globale de la sensibilité aux expressions faciales. De plus, cette diminution était plus marquée pour les expressions émotionnelles congruentes à la condition de l'induction émotionnelle préhypnique. La diminution observée était plus importante pour les expressions de colère suite à l'induction négative, et aussi pour les expressions de joie suite à l'induction positive. Par ailleurs, cette diminution s'accompagnait d'une modulation comparable de l'amplitude de la P100, présentant des amplitudes plus faibles pour les expressions congruentes à la condition d'induction émotionnelle.



#### **4.2.1. Effet de l'induction émotionnelle préhypnique sur l'état émotionnel posthypnique**

Les données présentées ne montrent pas de variations majeures de l'état émotionnel posthypnique suivant la condition d'induction émotionnelle préhypnique. Ces résultats sont en accord avec l'étude de [Greenberg et al. \(1972\)](#). En effet, cette équipe a montré qu'un état émotionnel négatif préhypnique induit ne persistait pas suite à une nuit de sommeil non perturbé. Les auteurs montrent également que cet état négatif semble perdurer si les participants étaient privés de stade REM. Ce stade pourrait alors avoir un rôle dans la récupération et la modulation de l'état émotionnel à travers la nuit. En ce sens, les perturbations de stade REM, caractéristiques du syndrome de stress post-traumatique, plaident aussi en faveur de cette proposition ([Germain, 2012](#); [Mellman et al., 2007](#)). Chez les personnes souffrant de ce syndrome, la quantité de stade REM est largement réduite par de fréquents réveils durant ce stade. Il a d'ailleurs été proposé que cette perturbation du stade REM puisse être un facteur déterminant du maintien des troubles émotionnels dans cette pathologie ([Germain, 2012](#)).

*A contrario*, et selon certains auteurs, l'amélioration de l'état émotionnel posthypnique suivant les conditions émotionnelles préhypniques pourrait être liée à l'augmentation du taux de stade REM durant la nuit précédente. En effet, la sensation de bien-être est corrélée positivement à la quantité de stade REM ([Ryff et al., 2004](#)). Toutefois, dans la mesure où les travaux de [Ryff et al. \(2004\)](#) ne permettent pas d'établir de causalité entre ces deux paramètres, la possibilité d'une augmentation de l'apparition de stade REM suivant une sensation de bien-être n'est pas à exclure ; le fait que nous ayons montré que l'induction d'un état émotionnel préhypnique positif se traduisait par une augmentation du taux de stade REM va dans le même sens (voir section III.3). En tenant compte du manque d'arguments sur les liens entre sommeil et état émotionnel posthypnique, et en ce qui concerne nos propres résultats, l'idée d'impliquer le sommeil revêt un caractère très conditionnel. Davantage de travaux sont nécessaires pour pouvoir déterminer concrètement le rôle du sommeil dans la modulation de l'état émotionnel posthypnique.

#### **4.2.2. Effet de l'induction émotionnelle préhypnique sur la réactivité émotionnelle posthypnique**

De manière générale, la diminution de l'évaluation subjective de l'intensité des expressions faciales émotionnelles est en accord avec les travaux précédents décrivant une diminution de la sensibilité aux stimulations émotionnelles suite à une période de sommeil ([Greenberg et al., 1972](#); [Lara-Carrasco et al., 2009](#); [Wagner et al., 2002](#)). Par ailleurs, notre

étude est la première à notre connaissance à mettre en évidence un impact de l'état émotionnel préhypnique sur ce phénomène d'« habitude émotionnelle », constaté au réveil.

Le rôle du sommeil, et notamment celui du stade REM, dans la rééquilibration de la sensibilité à l'intensité des expressions faciales émotionnelles a été principalement mis en avant par [Gujar et al. \(2011\)](#). Suite à une courte période de sommeil, une baisse de la sensibilité face aux expressions faciales négatives (de peur et de colère) était observée, ainsi qu'une hausse face aux expressions positives (de joie). Cette observation était inexistante chez les participants ne présentant pas de stade REM durant la période de sommeil, plaidant ainsi pour un rôle majeur du stade REM dans cette observation. Nos résultats sont partiellement en accord avec ces données, notamment avec la condition négative pour laquelle, après une période de sommeil, une baisse de la sensibilité aux expressions faciales de colère est observée.

L'une des explications plausibles de ce résultat impliquerait un meilleur codage mnésique des expressions faciales émotionnelles congruentes à la condition d'induction préhypnique. En effet, le sommeil, et particulièrement le stade REM, aurait un rôle dans deux processus mnésiques : la consolidation (la facilitation de l'accès) et la dépotentialisation (la perte de l'aspect émotionnel) du souvenir ([Walker et Stickgold, 2006](#)). Ces deux mécanismes ne sont pas nécessairement indépendants dans la mesure où une meilleure consolidation des informations entraînerait une diminution de l'aspect « nouveau » d'une stimulation lors de la réexposition à celle-ci, ce qui entraînerait une réduction de son évaluation, en d'autres termes, cela correspondrait à une véritable habitude émotionnelle.

Il n'est pas incohérent de proposer que l'habitude émotionnelle soit dépendante de l'état émotionnel de l'individu au coucher. Par exemple, dans un contexte émotionnel aversif, une habitude plus importante concernant les informations négatives pourrait constituer un facteur adaptatif certain, dans la mesure où elle permettrait de limiter les ressources nécessaires aux traitements de ces informations, lors d'une réexposition à celles-ci. Dans ce sens, l'augmentation du taux de stade REM suite à l'induction d'un état préhypnique négatif indiquerait alors une habitude émotionnelle plus importante, mais également adaptée au contexte émotionnel. Cette proposition peut également être transposée à la condition positive, se traduisant également par une augmentation du taux de REM et une diminution de la sensibilité aux expressions de joie. Cette adaptation pourrait alors être impliquée dans la recalibration de la réactivité émotionnelle posthypnique constatée. Aussi, de manière à préserver une certaine homéostasie, il peut apparaître avantageux de diminuer spécifiquement la sensibilité face à une valence, sans modifier les capacités de discrimination. En d'autres termes, l'un des rôles du sommeil pourrait être d'atténuer l'impact de certaines informations de l'environnement, notamment lorsqu'elles ont un haut niveau de saillance, telles les informations émotionnelles, tout en préservant ses capacités de discrimination.

Nos résultats contrastent avec ceux de [Lara-Carrasco et al. \(2009\)](#) décrivant une réduction de la sensibilité face à des images négatives, suite à une privation de stade REM. La cohérence entre ces travaux et nos résultats aurait exigé une augmentation, ou au moins une absence de variation de la sensibilité suite à cette privation. Toutefois, d'un point de vue méthodologique, deux facteurs sont à prendre en compte. Premièrement, nous avons utilisé des expressions faciales, là où [Lara-Carrasco et al. \(2009\)](#) ont utilisé des photographies de scènes négatives, ce qui pourrait entraîner un traitement différent de l'information émotionnelle. Deuxièmement, nos travaux sont effectués suivant une nuit de sommeil non perturbé, les différences de résultats sont donc à considérer également en fonction de la possible fatigue des participants.

L'un des atouts de notre étude est, pour la première fois à notre connaissance, l'évaluation des corrélats centraux des modifications de la sensibilité émotionnelle posthypnique. Ainsi, la baisse de sensibilité pour les expressions faciales congruentes à la condition d'induction émotionnelle préhypnique semble mettre en jeu les processus précoces du traitement de l'information visuelle, indicé par la modulation de l'amplitude de la P100.

Il est connu que l'activité amygdalienne est positivement corrélée à l'amplitude de la P100 ([Rotshtein et al., 2010](#)). De plus, il est également reconnu que l'amygdale joue un rôle dans le traitement des émotions de base, qu'elles soient positives ou négatives ([Sander et al., 2003](#); [Sergerie et al., 2008](#)). Aussi, les travaux de [van der Helm et al. \(2011\)](#) ont montré que la quantité de stade REM était corrélée à une diminution de l'activité amygdalienne lors de la réexposition à des stimulations émotionnelles, et aurait donc un rôle dans la dépotentialisation des informations émotionnelles. Cette réduction de l'activité amygdalienne pourrait alors se répercuter, d'une part sur la sensibilité émotionnelle et, d'autre part, sur l'amplitude de la P100 liée au traitement de l'information.

Par ailleurs, l'absence de variation au niveau de la VPP pourrait indiquer que le traitement des visages n'est pas spécifiquement impacté par notre procédure. Toutefois, dans la mesure où le traitement visuel précoce l'est, nous pouvons supposer que ce phénomène ne serait pas dépendant du type de stimulations visuelles émotionnelles.

### 4.2.3. Conclusion

Cette étude met en évidence, pour la première fois à notre connaissance, une congruence entre l'état émotionnel préhypnique et la sensibilité émotionnelle posthypnique, au niveau comportementale et neurocognitif. Les présentes données plaident en faveur d'un rôle du sommeil dans l'intégration et l'adaptation, en fonction de l'état émotionnel préhypnique, de la réactivité émotionnelle posthypnique. Dès lors, sur la base de la littérature, il n'est pas incohérent de plaider un rôle du sommeil dans l'expression de cette congruence. Dans cette

perspective, nous avons proposé que le stade REM puisse participer à la mise en œuvre d'une véritable homéostasie émotionnelle, assurant des liens adaptatifs entre les phases diurnes et nocturnes. Une telle homéostasie serait mesurée par le biais de l'intégration mnésique des expériences émotionnelles en lien avec les nécessités environnementales. Ce mécanisme impliquerait une modulation de la réactivité amygdalienne, indicé par les modifications précoces des potentiels évoqués perceptifs.

\*\*\*\*





# Partie IV

## Discussion générale, Perspectives et conclusion

*« L'expérience ne nous offre au premier coup d'œil qu'un chaos  
suivi d'un autre chaos. »*

**John Stuart Mill (1806-1873)**

*Dans cette dernière partie, nous allons résumer et discuter les résultats présentés précédemment. Ces résultats mettent en évidence un impact des expériences émotionnelles diurnes sur les caractéristiques de la période de sommeil qui les suit. Nos données plaident en faveur d'un rôle du sommeil, et notamment du stade REM, dans l'intégration de ces informations émotionnelles, pouvant avoir des conséquences significatives sur la réactivité émotionnelle lors de la période de veille consécutive.*

*Tout d'abord, nous résumerons les principaux résultats et mettrons l'accent sur les aspects méthodologiques inhérents aux études présentées. Ensuite, nous chercherons à établir une vision intégrée de ces résultats. Enfin, nous proposerons un ensemble d'études complémentaires visant à élargir la caractérisation du lien entre émotion et sommeil et concluons sur des perspectives cliniques.*





---

# 1. Résumé des travaux

---

Dans l'introduction théorique de ce travail, nous avons pu constater qu'il existait un nombre grandissant, bien qu'encore limité, d'arguments en faveur de l'existence d'un lien entre émotion et sommeil. Toutefois, la caractérisation de l'impact des émotions sur les paramètres du sommeil, ayant reçu moins d'attention, souffrait de limites majeures concernant la méthode d'induction d'un état émotionnel, et plus encore, d'un manque de données sur l'impact d'états émotionnels positifs. De manière complémentaire, le fait que le rôle du sommeil sur les émotions n'ait été traité que principalement par le biais de procédures de privation soulève des interrogations d'ordre méthodologique et amène à reconsidérer la valeur de certains résultats.

Ainsi, nous avons posé l'hypothèse générale selon laquelle l'état émotionnel au coucher conditionne les caractéristiques du sommeil, et ce de manière à permettre l'intégration des expériences émotionnelles diurnes. Par ailleurs, nous proposons également que les états émotionnels de la veille pourraient influencer la réactivité émotionnelle dès le réveil. Nous avons donc proposé, pour la première fois à notre connaissance, d'étudier le lien émotion-sommeil de manière transversale: les effets sur la dynamique du sommeil et les conséquences sur la période diurne subséquente.

Dans une première expérimentation, et suite à la création de trois séquences vidéo visant à induire un état émotionnel négatif, neutre ou positif, nous avons pu montrer l'efficacité de notre procédure d'induction émotionnelle, tant sur un plan neuropsychologique que neurophysiologique. Nous avons également vu que l'induction d'un état émotionnel spécifique n'impactait pas la réactivité émotionnelle consécutive sur le plan comportemental. Toutefois, une modulation du traitement central de l'information émotionnelle a pu être mis en avant, et ce à un stade précoce du traitement de l'information visuelle (Delannoy *et al.*, en préparation).

Dans une seconde expérimentation, nous avons vu que notre procédure d'induction était efficace dans le but de moduler l'état émotionnel préhypnique (Delannoy *et al.*, 2015). Nous avons aussi montré que l'efficacité de cette procédure était comparable entre les participants Français et Japonais. Nous avons également montré que l'état émotionnel au coucher impactait les caractéristiques du sommeil. L'activation émotionnelle entraînait une augmentation globale du taux de stade REM, de manière différentielle suivant la valence émotionnelle préhypnique. Un état émotionnel préhypnique positif entraînait une augmentation du taux de stade REM sur l'ensemble de la nuit consécutive alors qu'un état émotionnel préhypnique négatif n'entraînait cette augmentation que durant la seconde partie de la nuit. De plus, nous avons vu que la valence de l'état émotionnel préhypnique influençait l'activité

sympathique durant la nuit consécutive, observée au cours de la première partie, lors du stade NREM3. Une augmentation de cette activité était présente suite à un état négatif, alors qu'une diminution suivait un état positif (Delannoy *et al.*, 2015).

Enfin, nous avons associé ces modifications de la structure du sommeil à des modifications comportementales et neurocognitives de la réactivité émotionnelle au réveil. La valence de cette réactivité était congruente avec l'état émotionnel préhypnique : l'état négatif diminuait le niveau de sensibilité pour les EFE de colère, alors que l'état positif diminuait également ce niveau, mais lors de la présentation d'EFE de joie. (Delannoy *et al.*, en préparation).

\*\*\*\*

---

## 2. Considérations méthodologiques

---

En dépit des effets significatifs concernant la procédure d'induction, l'analyse de la période de sommeil et l'évaluation de la réactivité émotionnelle, quelques points méthodologiques liés aux avantages et aux limitations de ces travaux doivent être considérés.

### 2.1. Population

L'ensemble des travaux présentés dans cet ouvrage a été mené chez des hommes jeunes. Dans la mesure où les procédures expérimentales étaient étalées sur une période de 3 semaines, ce choix du genre masculin uniquement visait à éviter les variations physiologiques et comportementales liées aux variations du cycle hormonal féminin. En effet, il est reconnu que les processus émotionnels (Ertman *et al.*, 2011; Maki *et al.*, 2015; Romans *et al.*, 2013; Sundström Poromaa et Gingnell, 2014; Zhang *et al.*, 2013), le sommeil (Romans *et al.*, 2015; Shechter *et al.*, 2012), ainsi que le lien entre cognition et sommeil (Genzel *et al.*, 2012), ou émotion et sommeil (Toffol *et al.*, 2014) peuvent être influencés en fonction de ces variations cycliques. De plus, étant donné les différences au niveau du traitement émotionnel entre les hommes et les femmes (McClure, 2000; Schmid *et al.*, 2015), ou encore en termes de sensibilité aux perturbations du sommeil (Schredl, 2014), des données complémentaires seraient nécessaires en vue d'une extrapolation de nos résultats à une population féminine.

Par ailleurs, bien que ces deux études représentent respectivement 54 passations et 120 nuits d'enregistrement, le nombre de participants, 18 pour l'expérimentation n° 1, et 12 pour l'expérimentation n° 2, reste faible, ce qui limite la puissance statistique des données. Étant donné le grand nombre de variables indépendantes, nous avons privilégié un ensemble de comparaisons statistiques guidé par une modélisation des effets possibles concernant l'effet de la nuit et du contenu émotionnel. Cette modélisation offre ainsi une vue intégrée des effets en lien avec les émotions et le sommeil, mais limite également l'appréciation des variations à une intégration d'ensemble, ne permettant pas alors de distinguer un effet propre à chaque séquence de manière individuelle.

Enfin, contrairement à beaucoup d'autres études dans le domaine des neurosciences affectives, aucun de nos participants n'était impliqué dans un cursus lié à la psychologie, ce qui renforce la valeur des données obtenues dans la mesure où nos participants, non familiers du domaine, ignoraient les objectifs de nos études.

## 2.2. Activité diurne

Une seconde réserve d'ordre méthodologique réside en l'absence d'un contrôle complet l'activité diurne des participants, potentiellement émotionnelle, entre chaque passation. Toutefois, une attention particulière a été portée sur ce point. Lors de la première expérimentation, l'analyse des questionnaires à l'arrivée du participant n'a pas révélé de variation majeure de l'état émotionnel. De même, pour la seconde expérimentation, aucune variation n'était notable à l'arrivée du participant avant les nuits de Réf ou/et les nuits Exp. Aussi, chaque participant de cette étude remplissait un questionnaire (*Sleep Log*) permettant d'apprécier le déroulement normal des journées durant et entre chaque session. Les participants portaient également un actimètre permettant d'évaluer leur activité physique diurne. Enfin, dans les deux expérimentations, il était également demandé aux participants, avant chaque passation, s'il avait vécu un événement particulier avec une signification personnelle forte, durant les journées précédentes. Aucun événement de ce type n'a été rapporté.

L'une des possibilités pour conserver un contrôle sur ces activités aurait été de garder le participant isolé durant la période d'expérimentation. Toutefois, cette méthode est peu viable, pour des raisons pratiques, mais également méthodologiques puisqu'une telle procédure éloignerait le participant de la vie quotidienne, pourrait entraîner un stress inhabituel et impacterait ainsi son état émotionnel.

## 2.3. Induction émotionnelle

Dans le but d'induire un état émotionnel particulier, nous avons présenté aux participants trois séquences vidéo, correspondant respectivement à des conditions négative, neutre, et positive. Ces travaux sont les premiers à notre connaissance à présenter un ensemble d'extraits émotionnels standardisés dans ce sens, notamment pour la condition positive.

L'une des critiques possibles concerne le faible caractère écologique de cette procédure d'induction, dans le sens où des procédures de frustration ou d'induction d'un stress semblent plus réalistes et représentatives des expériences émotionnelles auxquelles pourrait être confrontées l'individu, dans la vie de tous les jours ([Germain et al., 2003](#); [Vandekerckhove et al., 2011](#)). Toutefois, la procédure basée sur le visionnage passif de séquences offre la possibilité de limiter, voire d'abolir, l'interaction expérimentateur-participant et, de ce fait, n'en est que plus reproductible ([Gilet, 2008](#); [Rosenthal, 1966](#)). De plus, dans le cas présent, une attention particulière a été portée à la confirmation des effets de la procédure, mettant en avant l'induction d'un état émotionnel congruent à celui de la stimulation émotionnelle. De ce fait, un contrôle attentif a été dédié à l'efficacité de la procédure.

## 2.4. Sommeil

L'un des points significatifs de notre procédure est l'enregistrement systématique des nuits de Réc. Ainsi, il était rendu possible d'évaluer une possible persistance des effets liés à l'induction émotionnelle de la nuit Exp ou, le cas échéant, leur récupération. En dépit du fait que les résultats ne révèlent aucune persistance, ce point méthodologique pourrait ouvrir des perspectives intéressantes dans le cadre de l'étude des liens émotion-sommeil dans la pathologie. Il a notamment été proposé que la persistance des effets d'une expérience émotionnelle fortement activatrice pourrait être un facteur jouant sur la mise en place d'un trouble de stress post-traumatique (Auxéméry, 2012; Philbert *et al.*, 2011).

Aussi, et de manière similaire aux études précédentes menées par Germain *et al.* (2003) et Talamini *et al.* (2013), l'analyse des paramètres du sommeil a été conduite en tenant compte de la moitié de la nuit : la première ou la seconde. Cette analyse favorise ainsi l'analyse du sommeil comme étant un processus dynamique, avec différentes implications dans le traitement émotionnel au cours de la période hypnique. L'intérêt de cette approche a été illustré par nos résultats et, de ce fait, peut contribuer à mettre en évidence la relation complexe entre émotion et sommeil dans les études futures.

Enfin, notre étude fait partie des premières à proposer une manière transversale d'explorer le lien entre émotions et sommeil (Talamini *et al.*, 2013). Outre les aspects sur l'impact des états émotionnels sur le sommeil, la procédure appliquée permet d'étudier l'impact de ces états, et potentiellement des modifications subséquentes du sommeil, sur la réactivité émotionnelle au réveil. De ce fait, l'effet d'une nuit de sommeil nocturne et naturelle sur l'intégration et l'adaptation de la réactivité émotionnelle peut être approché de manière plus naturelle qu'avec des procédures de privation, quelles qu'elles soient, ou avec des procédures de sieste.

Toutefois, certaines limites découlent du point précédent. En effet, dans la mesure où la procédure d'induction impacte la réactivité émotionnelle consécutive et la nuit de sommeil, la procédure proposée ne permet pas de montrer clairement un rôle potentiel du sommeil sur l'effet observé au réveil. Malgré les arguments disponibles dans la littérature en faveur d'un impact du sommeil sur la réactivité émotionnelle posthypnique, l'une des possibilités serait que l'induction émotionnelle impacte à la fois les paramètres du sommeil et la réactivité émotionnelle au réveil, de manière indépendante. Aussi, la procédure expérimentale proposée ici ne permet pas de caractériser l'effet propre aux différents stades. Pour préciser le rôle du sommeil dans les modifications de la réactivité émotionnelle observées au réveil, des expérimentations complémentaires sont envisagées (voir section IV.4.1).

## 2.5. Réactivité émotionnelle

Comme précisé précédemment, les travaux présentés dans cette thèse font partie des premières recherches visant à étudier la réactivité émotionnelle, suite à l'induction préhypnique d'un état émotionnel et après une période de sommeil non perturbée. Par ailleurs, notre étude est la première dans ces conditions à utiliser la technique des potentiels évoqués pour indiquer le traitement central de l'information émotionnelle au réveil.

Bien que cette démarche ait la potentialité d'ouvrir un champ nouveau d'investigation concernant le sommeil et les émotions, certaines considérations, majoritairement méthodologiques, amènent à considérer ces données comme préliminaires. Notamment, la résolution spatiale utilisée pour l'EEG ainsi que le type d'analyse conduite limite potentiellement la précision de l'implication centrale dans l'ensemble des résultats. Concernant la résolution spatiale, le choix de 6 électrodes a été principalement conditionné par la nécessité d'une évaluation aussi proche du réveil que possible. L'ajout d'électrodes durant cette période aurait nécessité un temps supplémentaire, entraînant un décalage entre le réveil et la passation de la tâche. Ce décalage aurait alors entraîné le risque qu'un événement particulier, potentiellement émotionnel, se produise durant cette période, biaisant ainsi la réactivité émotionnelle du participant. Il a ainsi été choisi de ne pas ajouter d'électrodes supplémentaires suite à cette contrainte temporelle; les limitations liées à l'analyse en découlent. Plus précisément, les limitations liées à l'analyse rejoignent ce point. L'analyse de type *baseline-to-peak* conduite ici permet d'analyser les composantes évoquées classiquement décrites dans la littérature, mais ne permettent pas d'apprécier le détail de l'activité cérébrale sur la globalité du scalp, contrairement à une *analyse en composantes principales* par exemple.

\*\*\*\*

---

## 3. Discussion générale

---

Dans le cadre de ce travail, nous avons réalisé trois séquences vidéo à partir d'une sélection d'extraits vidéo issus d'œuvres cinématographiques, afin d'induire un état émotionnel particulier au coucher. À l'instar de l'IAPS pour les images émotionnelles, l'évaluation de notre base d'extraits vidéo nous a permis d'obtenir des valeurs normées concernant la valence et l'activation émotionnelles. En fonction de celles-ci, nous avons mis en place trois séquences vidéo composées d'une partie de ces extraits, de manière à induire un état émotionnel négatif, neutre, ou positif. Nous avons ainsi pu évaluer l'impact du visionnage de ces séquences sur l'état émotionnel (section III.1 et section III.2), sur les paramètres du sommeil durant la nuit consécutive (voir section III.3), ainsi que sur la réactivité émotionnelle, à la suite du visionnage (section III.1) ou au réveil (section III.4).

### 3.1. Induction émotionnelle

Nous avons montré que le visionnage des séquences vidéo induisait un état émotionnel congruent à leur valeur émotionnelle. L'efficacité de cette procédure a été montrée chez une population française (voir section III.1), et chez une population japonaise (voir section III.2) grâce à l'utilisation de plusieurs échelles psychométriques (la *Mood Scale*, la PANAS, et le POMS). Ce constat, attendu, est dû d'une part au travail préparatif effectué de manière à s'assurer des bons paramètres émotionnels de chaque extrait et, d'autre part, à l'efficacité reconnue de l'effet inducteur des séquences vidéo (Martin, 1990; Westermann *et al.*, 1996). De manière complémentaire, durant l'application des séquences émotionnelles, nous avons observé une hausse de l'activité sympathique, indiquée par l'utilisation de l'AED. Ce résultat est en accord avec les données classiques montrant une hausse de l'AED en fonction du caractère émotionnel de la stimulation appliquée (voir Sequeira *et al.*, 2009). L'efficacité de la procédure d'induction émotionnelle a ainsi été montrée par le biais de mesures subjectives (MS, PANAS, POMS) et objectives (AED).

Les bases neuronales sous-jacentes à l'induction d'un état émotionnel sont, à l'heure actuelle, toujours peu décrites (Habel *et al.*, 2005; Koepp *et al.*, 2009; Kohn *et al.*, 2014). L'activation émotionnelle se traduit par une augmentation de l'activité des aires amygdalo-hippocampiques ainsi qu'au niveau du cortex préfrontal, temporal, cingulaire antérieur et du précunéus (Habel *et al.*, 2005). D'autres aires cérébrales semblent avoir une activation différentielle en fonction de la valence émotionnelle. Une activation plus importante a été décrite au niveau du cortex préfrontal ventrolatéral et du cortex cingulaire antérieur durant l'induction d'un état émotionnel négatif (de tristesse), et du cortex préfrontal dorsolatéral et du



gyrus cingulaire pour un état émotionnel positif (la joie) (Habel *et al.*, 2005; Kohn *et al.*, 2014). Parmi les structures présentées, l'activation amygdalienne se révèle particulièrement pertinente dans le cadre de la compréhension des effets liés à notre procédure d'induction. Tout d'abord, il est à présent reconnu que l'amygdale joue un rôle majeur dans le traitement de l'information émotionnelle, qu'elle soit positive ou négative (Hamann *et Mao*, 2002; Kim *et Hamann*, 2007; Koepp *et al.*, 2009; Man *et al.*, 2012; Murray, 2007). En effet, une activation de l'amygdale a été rapportée durant la présentation de différents types de stimulations émotionnelles, tels que des mots (Hamann *et Mao*, 2002) ou des images (Kim *et Hamann*, 2007). Il a ainsi été proposé que l'amygdale jouait un rôle clé dans l'activation du circuit de récompense (Hamann *et Mao*, 2002; Koepp *et al.*, 2009; Murray, 2007), propre aux états émotionnels positifs. Enfin, bien que l'activation émotionnelle entraîne une hausse de l'activité amygdalienne, celle-ci est de courte durée dans le cas des émotions positives (Koepp *et al.*, 2009; Valentino *et Van Bockstaele*, 2008), et peut perdurer jusqu'à plusieurs heures après l'exposition dans le cas d'émotions négatives (Liu *et al.*, 2007). Par ailleurs, des travaux menés au sein de notre équipe mettent en évidence une dynamique temporelle différente du traitement des dimensions émotionnelles (Hot *et Sequeira*, 2013), et un traitement précoce lié à l'activation émotionnelle pouvant impliquer l'amygdale (D'Hondt *et al.*, 2010). Aussi, l'activation amygdalienne pourrait expliquer la hausse d'activité électrodermale observée durant le visionnage des séquences émotionnelles, dans la mesure où il est reconnu que l'activité de cette structure a un rôle dans la régulation des décharges sympathiques et des processus émotionnels (voir Critchley, 2002).

*En résumé, nous proposons qu'une activation de l'amygdale puisse être engagée durant le visionnage des séquences émotionnelles. En fonction de la valence de la séquence visionnée, l'activation induite de l'amygdale serait rapidement inhibée dans le cas de la condition positive, alors qu'elle perdurerait dans le cas de la condition négative, et serait toujours présente au début de la période de sommeil consécutive.*

### **3.2. État émotionnel préhypnique et sommeil**

Durant la période de sommeil consécutive à l'induction, nous avons observé que l'expérience d'états émotionnels entraînait une augmentation du taux de stade REM durant la nuit, suivant une dynamique temporelle dépendante de la valence de l'expérience. Suite à un état émotionnel positif, cette augmentation a lieu durant la totalité de la nuit, tandis que suite à un état émotionnel négatif, cette augmentation n'est observée que durant la seconde moitié de la période de sommeil (voir section III.3). Également, en fonction de la valence de l'état émotionnel induit, nous avons montré un impact différentiel sur l'activité neurovégétative. Durant le stade NREM3, principalement présent durant la première moitié de la nuit, une

augmentation de l'activité sympathique, suite à l'induction négative, contrastait avec une diminution consécutive à l'induction positive (voir section III.3).

### 3.2.1. Valence émotionnelle et sommeil

Concernant la première moitié de la nuit, nous avons postulé que l'effet des expériences émotionnelles diurnes sur la période de sommeil consécutive se traduirait par l'activation temporaire d'un mécanisme lié à la valence négative, de manière concomitante à l'activation du système sympathique, et conduirait à un décalage de l'apparition du stade REM. Sa fonction pourrait être d'ajuster, au cours de la première partie de la nuit, le niveau de vigilance aux menaces potentiellement présentes dans l'environnement, c'est-à-dire de manière à préserver la réactivité corporelle et, de ce fait, à optimiser la capacité d'adaptation. Dans la continuité des propositions précédentes, et considérant l'idée d'une dynamique temporelle particulière d'activation de l'amygdale, il n'est pas exclu que cette structure puisse jouer un rôle dans le mécanisme adaptatif évoqué précédemment. Le locus coeruleus, centre majeur sécréteur de noradrénaline au niveau central, est impliqué dans l'adaptation en réponse au stress et également un centre inhibiteur de l'apparition du stade REM (McCarley, 2004; Valentino et Van Bockstaele, 2008). Ce noyau reçoit par ailleurs des afférences activatrices par l'amygdale (Valentino et Van Bockstaele, 2008; Van Bockstaele *et al.*, 1996). Le mécanisme proposé pourrait ainsi impliquer les voies noradrénergiques centrales, et la connectivité entre l'amygdale et le locus coeruleus pourrait partiellement expliquer l'effet inhibiteur de l'amygdale sur l'apparition du stade REM. Ce rôle a d'ailleurs été mis en évidence par des études lésionnelles : lors d'une lésion de l'amygdale, la structure du sommeil était plus stable, et la quantité de stades REM accrue (Benca *et al.*, 2000; Dunmyre *et al.*, 2014). Ainsi, lors de l'induction d'un état émotionnel négatif, la persistance de l'activation amygdalienne pourrait se traduire par une inhibition de l'apparition du stade REM, par le biais de l'activation du locus coeruleus. Par ailleurs, dans la mesure où l'activité amygdalienne peut moduler l'activité sympathique (Critchley, 2002), la présence de cette activation pourrait également expliquer l'augmentation de la fréquence des décharges sympathiques durant le stade NREM3 en première partie de la nuit. Par la suite, l'activation amygdalienne s'étiolerait et n'influencerait plus alors l'apparition du stade REM, permettant alors une augmentation de la présence de ce stade durant la seconde moitié de la nuit. À l'inverse, l'induction d'un état émotionnel positif entraînerait au moment du coucher une inhibition amygdalienne (Koepp *et al.*, 2009). Cette inhibition se traduirait par une augmentation de l'apparition du stade REM, et une moindre activité sympathique. En d'autres termes, l'amygdale pourrait être une structure clé des variations des paramètres du sommeil décrites dans ces travaux. Elle jouerait alors un rôle régulateur sur la réactivité de l'individu, en adéquation avec les expériences émotionnelles préhyppniques, et potentiellement en synergie avec les contraintes environnementales.

### 3.2.2. Activation émotionnelle et sommeil

Parallèlement, un second mécanisme en lien avec l'activation émotionnelle favoriserait l'apparition du stade REM, susceptible de faciliter le traitement d'expériences émotionnelles et de préparer l'individu aux futures potentielles expériences émotionnelles qui pourraient survenir lors de la période diurne consécutive. L'une des structures les mieux décrites ayant un rôle dans la génération du stade REM est la formation réticulée médiale pontique (McCarley, 2004). La composante cholinergique de cette formation joue en effet un rôle dans la transition vers le stade REM ainsi que l'inhibition corporelle propre à ce stade (Garcia-Rill *et al.*, 2007), sous le contrôle du noyau pédonculopontique (Desarnaud *et al.*, 2011). Ce noyau reçoit quant à lui un grand nombre de connexions en provenance du cortex cérébral (Aravamuthan *et al.*, 2007), notamment du cortex préfrontal (Aravamuthan *et al.*, 2007). L'augmentation de l'apparition du stade REM pourrait suggérer une nécessité accrue de ce stade durant la période de sommeil, en lien avec les expériences émotionnelles diurnes. Le stade REM semble en effet impliqué dans le traitement de l'information émotionnelle (Vandekerckhove et Cluydts, 2010; Walker et van der Helm, 2009), et notamment dans la consolidation mnésique de ces informations (Hennevin *et al.*, 1995). Dans ce sens, les travaux de Nishida *et al.* (2009) montrent que la consolidation mnésique pour les informations émotionnelles est corrélée avec l'apparition du REM lors d'une sieste effectuée après la phase d'encodage (c'est-à-dire, après une première présentation des informations). Aussi, les caractéristiques neurophysiologiques et neurochimiques durant le stade REM rendent cette période particulièrement propice aux processus émotionnels (Vandekerckhove et Cluydts, 2010). D'un point de vue neurophysiologique, durant le stade REM, l'amygdale et l'hippocampe sont particulièrement actives (Maquet *et al.*, 1996). Et ces régions sont par ailleurs impliquées dans la consolidation mnésique (voir McGaugh, 2004). D'un point de vue neurochimique, le relargage d'acétylcholine est particulièrement important durant le stade REM au niveau de l'hippocampe (Marrosu *et al.*, 1995). Or, ce neurotransmetteur est impliqué dans les processus mnésiques (McGaugh, 2004).

Une meilleure consolidation de l'information émotionnelle pourrait alors être utile à la modulation de la réactivité émotionnelle lors de la réapparition de cette information. Toutefois, le fait que cette consolidation sommeil-dépendante soit concomitante à la diminution de l'aspect émotionnel du contenu mnésique, ou habituation émotionnelle, est encore soumise à discussion. En se basant sur les études précédemment citées, Walker et van der Helm (2009) proposent que le sommeil améliore la rétention mnésique tout en diminuant l'aspect affectif du souvenir. Plaidant en faveur de la théorie d'un sommeil pour oublier, d'un sommeil pour se rappeler (SFSR : *Sleep to Forget, Sleep to Remember* ; Walker et van der Helm, 2009), des travaux précédents ont montré que le stade REM avait un rôle crucial dans l'habituation

émotionnelle lors de la réexposition à des séquences vidéo émotionnelles négatives (Greenberg *et al.*, 1972). Aussi, la proportion de stades REM durant une sieste était corrélée à une moindre activation de l'amygdale lors de la réexposition à des images négatives, ainsi qu'à une diminution de l'évaluation subjective de l'intensité de ces images (van der Helm *et al.*, 2011). Plusieurs études plaident cependant en défaveur de cette théorie. Notamment, Gujar *et al.* (2011) montrent qu'une période de sieste contenant du stade REM améliore la réactivité face à des expressions faciales joyeuses, et amoindrit celle face à des expressions coléreuses, comparativement à une mesure effectuée avant la sieste. Ces travaux plaident alors, non pas en faveur d'une habitude émotionnelle, mais d'une recalibration de la sensibilité aux émotions. Aussi, les travaux de Groch *et al.* (2013) montrent qu'une période de sommeil riche en stades REM (seconde moitié de la nuit) offre une meilleure consolidation mnésique pour les informations émotionnelles, sans modification de la réactivité émotionnelle face aux stimulations. Baran *et al.* (2012) mettent en évidence des résultats similaires suivant une période de sommeil complète, sans association avec l'apparition de stades REM. Enfin, et en opposition avec la théorie du SFSR, les travaux de Lara-Carrasco *et al.* (2009) et de Pace-Schott *et al.* (2011) montrent une augmentation de la réactivité émotionnelle après une période de sommeil. Ces travaux, parmi d'autres, amèneront à poser l'hypothèse d'une consolidation de la saillance émotionnelle (ESR : *Emotional Salience Consolidation*) durant le sommeil et particulièrement durant le stade REM. Werner *et al.* (2015b) suggèrent que les deux théories ne sont pas nécessairement en opposition ; les auteurs proposent que, suite à une expérience émotionnelle activatrice, la saillance émotionnelle soit renforcée dans un premier temps, permettant alors une meilleure réactivité face aux informations émotionnelles ; puis, il y aurait une perte de la tonalité émotionnelle suivant une période plus longue, permettant de conserver l'équilibre émotionnel de l'individu. En d'autres termes, et en accord avec l'ensemble des données présentées, l'augmentation de l'apparition du stade REM durant la nuit suivant l'induction d'un état émotionnel négatif ou positif pourrait sous-tendre un traitement accru des informations émotionnelles congruentes à l'état émotionnel préhypnique. Ce traitement pourrait alors être utile à l'adaptation la réactivité émotionnelle du participant lors de la période diurne consécutive.

*En résumé, nous proposons que l'état émotionnel préhypnique puisse moduler la structure et les paramètres du sommeil en deux temps. Premièrement, en fonction de la valence émotionnelle et de manière adaptée à la présence ou non d'éléments aversifs dans l'environnement, le sommeil de l'individu serait modulé de façon à favoriser une conservation de la réactivité durant la nuit. Cette conservation serait liée à la présence d'une activité amygdalienne et ne serait alors effective qu'au cours de la première partie de nuit. Deuxièmement, et en fonction de l'activation émotionnelle, un accroissement de l'apparition*

*du stade REM a été rapporté. Cette augmentation pourrait permettre un meilleur traitement des informations émotionnelles de la période préhypnique, et sous-tendre une modulation de la réactivité émotionnelle pour la période de veille suivante.*

### **3.3. Sommeil et réactivité émotionnelle au réveil**

Du point de vue comportemental, nous avons observé une diminution globale du niveau de sensibilité émotionnelle ; nous avons aussi constaté une diminution spécifique en fonction de l'émotion de l'expression faciale présentée, et ce, de manière congruente avec l'état émotionnel préhypnique. De plus, la capacité à discriminer le contenu émotionnel des expressions faciales n'était pas influencée par la procédure. A un niveau central, cette baisse de sensibilité émotionnelle était indiquée par une modification de l'activité cérébrale précoce, témoignée par une diminution de l'amplitude de la P100 (section III.4). Dans la mesure où aucune variation de la sensibilité émotionnelle n'a été observée lorsque la réactivité émotionnelle était mesurée directement après l'application de l'induction émotionnelle (section III.4), il n'est pas exclu qu'une période de temps entre ces deux étapes puisse être nécessaire à l'observation de ces modifications. Nous pouvons penser que la diminution générale observée témoignerait d'un phénomène d'habituation sommeil-dépendant. Aussi, l'effet de congruence avec la condition émotionnelle préhypnique attesterait d'une intégration différentielle des informations durant le sommeil qui se traduirait par une modulation de la phase précoce du traitement des informations posthypniques. Une habituation adaptée aux conditions de l'environnement pourrait alors avoir un effet protecteur pour l'équilibre émotionnel de l'individu. Dans le cas d'un environnement aversif, l'individu serait alors moins sensible aux événements négatifs, mais préserverait la capacité à les discriminer comme tels, permettant alors de conserver une réactivité adaptée ; de même, un environnement préhypnique agréable conduirait l'individu à être moins sensible aux événements positifs posthypniques. Ce mécanisme impliquerait une modulation de la réactivité amygdalienne durant le stade REM.

D'après la théorie SFSR décrite précédemment, le sommeil semble être impliqué dans le renforcement mnésique des informations émotionnelles d'une part, et dans l'étiollement de l'intensité émotionnelle de ces souvenirs d'autre part (Walker et van der Helm, 2009). Ainsi, il participerait aux processus d'habituation et réduirait l'intensité ressentie lors d'une réexposition à une même information (voir Deliens et al., 2014). Nos données sont en accord avec cette proposition dans la mesure où, quelle que soit la condition émotionnelle préhypnique, une diminution de la sensibilité aux expressions faciales était observée au réveil. Par ailleurs, l'habituation accrue pour les expressions faciales émotionnelles congruentes avec la condition d'induction émotionnelle préhypnique pourrait apporter une donnée nouvelle quant à l'effet du sommeil sur la consolidation mnésique. Des données suggèrent que les

informations émotionnelles congruentes avec l'état émotionnel au moment de l'encodage (c'est-à-dire, la première exposition à l'information) bénéficient d'une meilleure intégration mnésique que les informations incongruentes (Kenealy, 1997). Toutefois, dans nos travaux, l'état émotionnel des participants au moment de la première exposition aux expressions faciales était similaire, quelle que soit la condition d'induction émotionnelle préhypnique, puisque cette procédure se déroulait plus tard durant la même journée. Il est cependant envisageable que l'état émotionnel préhypnique amène à favoriser la consolidation des informations ayant la même tonalité émotionnelle durant le sommeil. Aussi, il a été suggéré que le stade REM avait un rôle dans la recalibration de la connectivité entre le cortex préfrontal et l'amygdale (van der Helm *et al.*, 2011; Yoo *et al.*, 2007). Par ailleurs, ce stade pourrait jouer un rôle dans la recalibration de la sensibilité aux expressions faciales émotionnelles (Gujar *et al.*, 2011). Dès lors, nous pourrions suggérer qu'en fonction de l'état d'activation de l'amygdale au moment du coucher, pouvant être en lien avec l'état émotionnel préhypnique, la recalibration de la connectivité de l'amygdale et du cortex préfrontal soit différentielle durant le stade REM. Cette recalibration différentielle amènerait à une habitude adaptée au réveil, en fonction des expériences émotionnelles préhypniques. Toutefois, le manque de données concernant cette proposition amène à la considérer avec précaution, et ne pourra être éprouvée qu'à la lumière d'expérimentations supplémentaires.

*En résumé, nous proposons que le sommeil, et particulièrement le stade REM, puisse jouer un rôle dans l'habitude émotionnelle, observée au réveil. Cette habitude émotionnelle serait différentielle en fonction de l'état émotionnel préhypnique, et serait l'indice d'un rôle du sommeil dans l'équilibration de l'homéostasie émotionnelle en fonction des conditions environnementales.*

\*\*\*\*





---

## 4. Perspectives

---

Outre l'impact direct de l'état émotionnel sur les paramètres du sommeil, l'ensemble de nos travaux plaide en faveur d'un rôle du sommeil dans l'homéostasie émotionnelle. En fonction des expériences émotionnelles préhypniques, nous avons proposé que des mécanismes entrent en jeu de manière à modifier la réactivité émotionnelle de l'individu en adéquation avec l'environnement. Il est reconnu que le sommeil, et notamment le stade REM, a un rôle dans la baisse de sensibilité face à la réexposition à des stimulations émotionnelles. Nous avons proposé que cette habituation serait dépendante du sommeil soit différentielle en fonction de la valence des expériences émotionnelles diurnes, et congruentes à celles-ci. Toutefois, l'une des limites précédemment évoquées concerne la validation du rôle du sommeil dans la modulation de la réactivité émotionnelle au réveil. A ce stade, des données complémentaires nous paraissent indispensables en vue d'une telle validation. Les propositions décrites ci-après pourraient y contribuer.

### 4.1. Extension expérimentale

L'une des difficultés repose sur le fait qu'il apparaît difficile de distinguer l'effet de la procédure d'induction de celui propre du sommeil sur la réactivité émotionnelle au réveil. Bien que les données présentées soient convaincantes quant à la réciprocité du lien émotion-sommeil, deux questions majeures peuvent encore être soulevées :

- La modification de la réactivité émotionnelle au réveil en fonction de la condition émotionnelle préhypnique dépend-elle du sommeil, ou de l'empan temporel entre les deux ?
- Si oui, quel paramètre du sommeil permettrait-il d'indicer l'habituation émotionnelle décrite ? Par exemple, celle-ci dépend-elle d'un stade de sommeil en particulier ?

Sur la base des données rapportées, il est plausible de considérer que le sommeil soit un élément clé de nos observations durant la période posthypnique. Par ailleurs, le stade REM, dont l'implication dans le processus d'habituation générale est reconnue, pourrait sous-tendre cet effet. Cependant, ces propositions ne pourront être confirmées que par l'apport de données supplémentaires. Suivant ce constat, la partie qui suit comporte un ensemble de propositions expérimentales visant à répondre aux questions précédentes. Dans un premier temps, nous proposerons une procédure expérimentale dérivée de celle suivie dans les travaux de cette thèse, de manière à valider l'implication du sommeil dans les modifications de la réactivité émotionnelle. Dans un second temps, différentes propositions seront abordées

afin d'évaluer l'intérêt spécifique des différents stades. Les projections sur les résultats attendus seront discutées à la lumière de la littérature et de nos travaux.

- Rôle du sommeil dans la réactivité émotionnelle

En accord avec les données actuelles de la littérature, nous avons postulé d'une part que le sommeil était impliqué dans l'habituation émotionnelle, indiquée par une diminution globale du niveau de sensibilité aux expressions faciales lors de l'évaluation de la réactivité émotionnelle posthypnique. D'autre part, nous avons proposé que cette habituation émotionnelle était différentielle en fonction de l'état émotionnel préhypnique, et que cet effet de congruence était également mis en place durant le sommeil. Toutefois, nous avons émis l'idée que cet effet soit lié à l'empan temporel entre la procédure d'induction et l'évaluation de la réactivité.

De manière à évaluer ces différentes possibilités, la proposition expérimentale doit permettre de conserver une habituation émotionnelle globale : une période de sommeil doit donc être conservée entre les deux expositions aux expressions faciales émotionnelles. La proposition doit également évaluer l'effet de l'empan temporel entre l'induction et la mesure de la réactivité émotionnelle : la procédure d'induction doit donc être appliquée avant la seconde mesure de la réactivité émotionnelle, en conservant un espacement temporel similaire. Toutefois, pour évaluer la part du sommeil dans l'effet de congruence sur l'habituation émotionnelle, il serait préférable que la procédure d'induction se déroule après la période de sommeil, de manière à rendre possible l'impact de celle-ci indépendamment de la période de sommeil.

#### Procédure

Une proposition de procédure viable serait de faire translater l'induction émotionnelle ainsi que les mesures de la réactivité émotionnelle de 15 heures, de manière à répondre aux critères précédents (*Figure IV.1*). Chaque participant effectuerait 3 sessions. Chaque session étant constituée de deux évaluations de la réactivité émotionnelle, d'une période de sommeil, et d'une induction émotionnelle.

Lors de la phase préhypnique, le participant arriverait à 23 h, et le dispositif d'enregistrement polysomnographique serait posé. Directement après, et de manière à mesurer l'état émotionnel du participant avant le coucher, nous administrions trois tests psychométriques : la MS, la PANAS, et le POMS. Ensuite, et afin de mesurer la réactivité émotionnelle du participant, celui-ci compléterait la tâche d'évaluation et de catégorisation d'expressions faciales émotionnelles. Une fois la tâche terminée, le participant serait invité à aller se coucher, et l'enregistrement du polysomnogramme serait effectué jusqu'au réveil du participant par l'expérimentateur, 8 h après.. Au réveil, l'état affectif du participant sera à

nouveau mesuré, puis afin d'induire un état émotionnel particulier, le participant visualiserait l'une des trois séquences vidéo inductrices. Au terme du visionnage de la séquence, l'état affectif du participant serait à nouveau mesuré. Le participant serait alors libre d'activité durant la journée à l'exception d'effectuer une sieste, pour ne pas interférer avec la procédure. A 23 : 00, le participant reviendrait au laboratoire, et après la pose du dispositif d'enregistrement et la réévaluation de son état émotionnel, le participant effectuerait la tâche de réactivité émotionnelle une seconde fois.

*Considérations méthodologiques*

Cette proposition offre la possibilité de conserver une grande similarité dans l'enchaînement et l'espace temporel de différentes parties de la procédure entre l'expérience n° 2 de ces travaux et celle-ci. La procédure décrite permettrait, en théorie, de conserver l'habituance sommeil-dépendante entre les deux évaluations de la réactivité, puisque une période de sommeil est respectée entre les deux mesures, tout en évitant un impact de l'induction sur le déroulement de la nuit ainsi que sur les adaptations qui en découlent. Toutefois, la comparaison d'une évaluation effectuée au réveil dans l'expérimentation n° 2 à une effectuée au coucher dans cette proposition pourrait s'avérer limitante. Outre les aspects de fatigue inhérente au moment de la journée, des travaux menés au sein de notre équipe ont montré que la réactivité face à des stimulations émotionnelles était variable en fonction du moment de la journée (Hot et al., 2005; Hot et Sequeira, 2015). Toutefois,

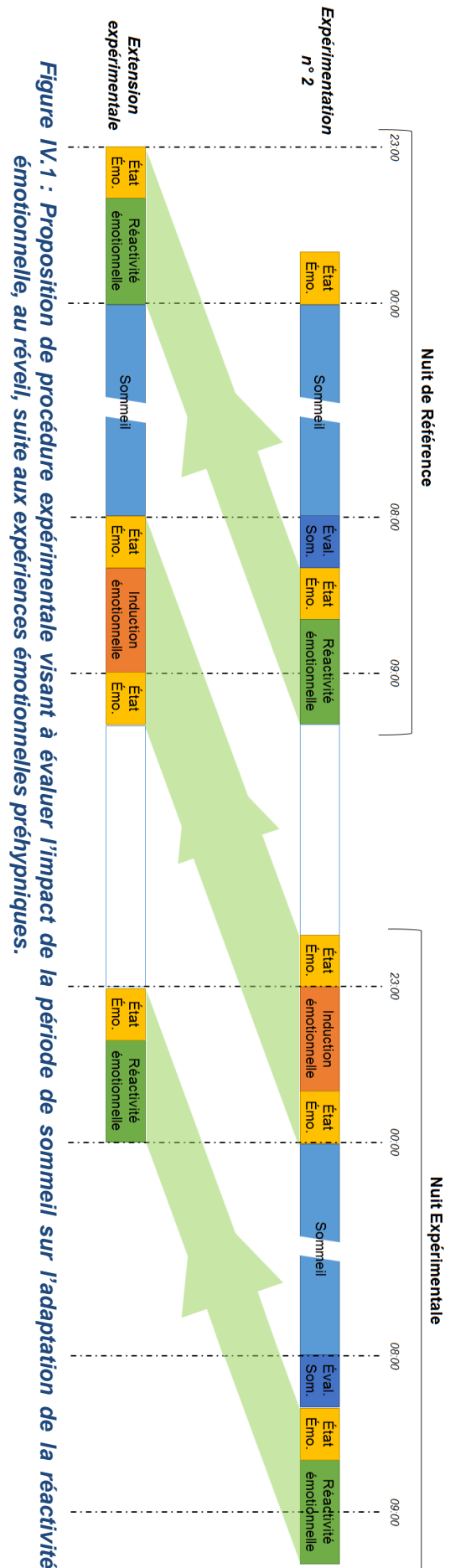


Figure IV.1 : Proposition de procédure expérimentale visant à évaluer l'impact de la période de sommeil sur l'adaptation de la réactivité émotionnelle, au réveil, suite aux expériences émotionnelles préhyphniques.

nous pourrions contrôler cet aspect par la comparaison des réactivités de référence entre les deux procédures.

### *Résultats attendus*

Tout d'abord, il sera primordial de s'assurer d'une absence de différence entre les points de référence des deux procédures. Ainsi l'état et la réactivité émotionnels des participants au réveil des nuits de référence, avant la tâche de réactivité émotionnelle lors de l'expérimentation n° 2 ne devra pas différer significativement des mesures effectuées à l'arrivée de ces derniers lors de la procédure de contrôle proposée. Ceci permettra dans un premier temps de s'assurer que le moment de la journée à laquelle sont effectuées les mesures n'influent que faiblement les résultats. Si une variation est observée, la comparaison entre les conditions neutres des deux procédures pourrait également être un contrôle acceptable dans la mesure où les aspects liés à l'induction d'un état émotionnel sont absents pour cette condition.

Le cas échéant, et de manière similaire aux résultats de la procédure de l'expérimentation n° 2, nous nous attendons à une diminution globale de la sensibilité à l'intensité des expressions faciales émotionnelles entre la première et la seconde mesure de la réactivité émotionnelle. Ce résultat n'attesterait pas nécessairement d'un rôle du sommeil dans cet effet d'habituation émotionnelle, dans la mesure où la période de sommeil est incluse tant dans l'expérimentation n° 2 que dans l'extension proposée. Toutefois, étant donné que le rôle du sommeil dans l'habituation émotionnelle est relativement reconnu dans la littérature, Il ne paraît pas incohérent de considérer ce rôle dans les expérimentations proposées ([Deliens et al., 2014](#)). Aussi, et dans la mesure où nous avons proposé que l'état émotionnel au coucher pouvait moduler cet effet d'habituation, aucune variation ne devrait être observé entre les conditions émotionnelles, et devrait être comparable à la condition neutre de l'expérience n° 2. Cet effet attesterait : d'une part, du rôle du sommeil dans la modulation de l'habituation émotionnelle, de manière à adapter la réactivité émotionnelle ; d'autre part, de l'absence d'impact de l'empan temporel entre la procédure d'induction émotionnelle et cette réactivité puisque les résultats ne seraient pas influencés par l'induction émotionnelle.

*En bref, la disparition d'un effet de la condition émotionnelle lors de la réexposition à la tâche de réactivité émotionnelle plaiderait en faveur d'un rôle primordial du sommeil dans l'adaptation de la réactivité émotionnelle au réveil, en fonction des expériences émotionnelles préhypniques. Cela devrait alors lever la majeure partie des interrogations concernant l'explication de nos résultats au réveil.*

- *Implication du stade REM dans la réactivité émotionnelle*

De manière à étudier le rôle du stade REM dans la régulation des processus émotionnels, différentes procédures sont disponibles dans la littérature scientifique (voir section I.3.3). Parmi elles, la privation spécifique de stade REM a d'ores et déjà pu mettre en évidence un rôle de ce stade dans l'habituation émotionnelle au réveil ([Greenberg et al., 1972](#)). Aussi, des procédures incluant une sieste ont permis de mettre en évidence une modification de la sensibilité aux stimulations émotionnelles, si et seulement si le stade REM avait pu être atteint durant la période de sieste proposée ([Gujar et al., 2011](#); [Nishida et al., 2009](#)). Ces études mettent alors en évidence un rôle du stade REM dans la recalibration de la sensibilité aux stimulations émotionnelles. Ainsi, dans des conditions d'induction émotionnelle similaires, il pourrait être pertinent d'évaluer la disparition ou le maintien des effets observés sur la réactivité émotionnelle, en fonction de la présence de stades REM. Toutefois, une critique majeure à ce type de procédure repose sur le fait que les périodes de sommeil, perturbées expérimentalement ou ajoutées, ne représentent pas les aspects d'un sommeil naturel. Ainsi, la procédure en elle-même pourrait influencer la réactivité émotionnelle au réveil, et entraîner un biais non négligeable dans les résultats observés.

De manière à pallier à ces limites, une proposition alternative pourrait être, suivant une procédure expérimentale similaire à celle appliquée dans l'expérimentation n° 2, l'enregistrement de données issues de la neuroimagerie (TEP ou IRMf, par exemple) durant les instants clés de notre procédure, à savoir, durant l'induction émotionnelle, durant la période de sommeil, et durant les passations de la tâche de réactivité émotionnelle. En effet, il a été montré que, durant le stade REM, la réactivation d'aires cérébrales préalablement activées durant une tâche spécifique pouvait sous-tendre les modifications de performance lors d'une nouvelle passation de cette même tâche ([Laureys et al., 2001](#); [Maquet et al., 2000](#)). Par ailleurs, la modification de la réactivité émotionnelle suite à des procédures de privation de sommeil pourrait être expliquée par la modification de la dynamique neuronale au sein de la connectivité préfronto-amygdalienne ([Yoo et al., 2007](#)). Les auteurs avancent alors que le sommeil aurait un rôle dans la recalibration de la connectivité entre les espaces cérébraux liés au traitement des émotions. Ainsi, il est envisageable que l'activité cérébrale durant le stade REM puisse être modulée par la procédure d'induction émotionnelle préhypnique, et serait en lien avec des modifications de l'activité et de la connectivité cérébrales durant la passation de la tâche de réactivité émotionnelle. Ce type d'enregistrement pourrait également apporter des données novatrices concernant l'implication cérébrale dans les processus émotionnels liés au sommeil, dans des conditions de sommeil naturelles.

## 4.2. Perspectives en psychopathologie

Les travaux présents et futurs amèneront à mieux appréhender le lien entre émotion et sommeil. Aussi, les résultats attendus pourraient conduire à éclairer le lien existant entre troubles émotionnels et troubles du sommeil. Comme nous l'avons évoqué, la majorité des troubles psychiatriques présentent des troubles du sommeil concomitants, correspondant pour l'essentiel à l'insomnie (comorbide) secondaire (Bassetti *et al.*, 2015; Walker et van der Helm, 2009). Kahn *et al.* (2013) proposent l'existence d'une interrelation entre les troubles du émotionnels et les troubles du sommeil : la présence de troubles émotionnels conditionnerait alors les troubles du sommeil, lesquels participeraient à leur tour au maintien des troubles émotionnels. Cette interrelation entrainerait alors la formation d'un cercle vicieux (Kahn *et al.*, 2013; Walker et van der Helm, 2009). Par ailleurs, une littérature grandissante tend à montrer que l'apparition de troubles du sommeil, et particulièrement de troubles concernant le stade REM, peut se révéler prédicteur de troubles émotionnels, notamment dans l'initiation du Syndrome de Stress Post Traumatique (PTSD : *Post Traumatic Stress Disorder*) (Mellman *et al.*, 2007).

Lorsque le PTSD s'installe, le décours du stade REM est perturbé par l'apparition de rêves négatifs récurrents, en lien avec l'évènement traumatique (Levin et Nielsen, 2007). Il a par ailleurs été proposé que l'intégration d'évènements en lien avec la vie de l'individu dans le contenu onirique pourrait avoir un rôle cathartique, ayant alors un rôle adaptatif des rêves, et par conséquent du stade REM, et utile à la dépotentialisation du contenu mnésique (Desseilles et Duclos, 2013). Cette proposition est alors en accord avec la théorie SFSR proposée par Walker et van der Helm (2009). Cette intégration de l'évènement traumatique au contenu onirique pourrait ainsi sous-tendre un mécanisme cérébral tendant à traiter l'évènement, mais l'aspect émotionnel extrêmement négatif de ce dernier amènerait à un échec du maintien du sommeil. Cette altération du stade REM pourrait alors avoir l'effet inverse et potentialiser une réactivité émotionnelle accrue envers les stimulations négatives durant la période de veille suivante, entraînant des perturbations du sommeil, etc. corroborant la proposition de Kahn *et al.* (2013) concernant ainsi la mise en place d'un cercle vicieux. Il a été proposé que les troubles hypniques sont liés à une difficulté à désengager l'activation émotionnelle et corporelle au coucher, ce qui perturbe l'initiation et le déroulement de sommeil (voir Baglioni *et al.*, 2010).

Dans cette thèse, nous avons montré qu'un état émotionnel négatif au coucher pouvait conduire à une augmentation de l'activité sympathique durant la période de sommeil, et impactait le décours de la nuit, avec une réduction de l'apparition du stade REM en début de nuit. Ces résultats pourraient aussi aider à mieux comprendre certains troubles du sommeil associés aux pathologies psychiatriques, notamment les troubles anxieux (Pigeon et Gallegos,

2015; Tsypes *et al.*, 2013). De façon complémentaire, nos travaux mettent en évidence une diminution de l'activité sympathique suite à l'induction d'un état émotionnel positif, durant la première partie de la nuit; cela pourrait révéler une diminution du niveau d'activation et donc la possibilité d'un désengagement émotionnel au coucher. Aussi, nous avons montré qu'un état émotionnel positif pouvait favoriser l'apparition du stade REM durant la période de sommeil consécutive. En d'autres termes, la facilitation du coucher et de l'apparition du stade REM pourrait aider à rompre le cercle vicieux hypothétique. De cette façon, la modulation de l'activation au cours du sommeil, en utilisant des stimulations positives pourrait conduire à ajuster les habitudes de sommeil, et limiter l'impact des émotions diurnes.

Toutefois, dans la mesure où seuls des participants en bonne santé ont été impliqués dans nos travaux, l'effet de l'induction d'un état émotionnel positif au coucher sur la récupération de troubles du sommeil préexistants reste spéculatif. Ces travaux ouvrent cependant de nouvelles voies pour des pratiques potentielles visant à faciliter la nuit de sommeil et en vue d'améliorer l'état émotionnel diurne chez certains patients psychiatriques.

\*\*\*\*





## 5. Conclusion générale

---

Les principaux objectifs de ce travail, issus de l'intégration des données actuelles sur le traitement émotionnel et la régulation du sommeil, nous semblent avoir été atteints.

Premièrement, nous avons montré que les expériences émotionnelles diurnes pouvaient moduler la dynamique des paramètres du sommeil, probablement en lien avec les besoins environnementaux. En fonction de la valence de l'état émotionnel préhypnique, la première moitié de la période de sommeil serait adaptée à la nécessité de conserver ou non un niveau de réactivité suffisant pour faire face à l'apparition d'un évènement aversif. Cette variation de la vigilance requise au maintien de la réactivité peut être indiquée par la présence d'une activité sympathique élevée alors que la limitation de l'inhibition corporelle se traduit par une réduction de l'apparition du stade REM suite à un état émotionnel préhypnique négatif, et inversement pour un état positif. Nous avons proposé que l'amygdale puisse avoir un rôle central dans ces modulations. Aussi, dans la mesure où ce niveau d'alerte n'a pas à perdurer et en fonction de l'activation émotionnelle, la seconde moitié de la période de sommeil serait adaptée aux besoins d'un traitement de l'information émotionnelle accrue, indicé par une augmentation de la présence de stade REM, stade durant lequel l'activité cérébrale est compatible avec les processus émotionnels.

Deuxièmement, nous avons montré qu'en fonction de la valence des expériences émotionnelles préhypniques et de la période de sommeil consécutive, la sensibilité posthypnique aux expressions faciales émotionnelles était amoindrie pour celles ayant une valeur émotionnelle congruente avec l'état émotionnel de la veille, sans que pour autant les capacités de discrimination de l'individu aient été modifiées. Cette diminution, associée à des processus d'habituation sommeil-dépendants, était présente à un stade très précoce du traitement de l'information émotionnelle, observé au niveau de l'activité électrique cérébrale. Nous avons proposé que cette habitude puisse refléter d'une part un traitement général de la valence émotionnelle durant le sommeil et, d'autre part, servir un effet protecteur pour l'équilibre de l'individu, le rendant moins sensible aux évènements négatifs lors de l'apparition de ceux-ci, mais en préservant ses capacités à les discriminer comme tels, probablement pour mieux y faire face. Étant donné l'aspect précoce de ces modulations aux cours du traitement, nous avons envisagé qu'une modification de la connectivité entre le cortex préfrontal et l'amygdale pourrait entrer en jeu, dans la mesure où il a été montré que la relation entre ces

régions pouvait être recalibrée durant le sommeil et entraînait une modification de la sensibilité aux stimulations émotionnelles.

Finalement, la contribution de cette recherche, quant à l'interrelation entre les émotions diurnes et le sommeil, soulève des interrogations nouvelles, tant méthodologiques que théoriques, qui devront être explorées dans un futur proche. Aussi, ces travaux ouvrent des perspectives novatrices notamment dans le champ des pathologies psychiatriques présentant une insomnie comorbide. Nous avons proposé que l'application d'une induction émotionnelle positive au coucher puisse limiter les perturbations du sommeil et atténuer les troubles émotionnels associés, caractéristiques de ces pathologies.

En conclusion, ce travail de thèse a permis d'apporter des connaissances originales sur la dynamique de la relation entre émotion et sommeil, susceptibles de mieux cerner l'interdépendance entre ces deux grandes fonctions, dans leurs expressions normales et pathologiques.

\*\*\*\*

## Références bibliographiques

### ➤ Publications issues de la thèse

#### Publication dans une revue internationale à comité de lecture :

- **J. Delannoy**, O. Mandai, J. Honoré, T. Kobayashi, H. Sequeira (2015), « *Diurnal Emotional States Impact the Sleep Course.* », PLoS One 10(11): e0142721.  
doi:10.1371/journal.pone.0142721

Soumise le : 20 août 2015; acceptée le : 26 octobre 2015; publiée le : 25 novembre 2015

#### Communications orales :

- **J. Delannoy** (2013), « *Sommeil et Régulation émotionnelle : Approche neurodynamique.* » Présentée au : Séminaire du Laboratoire de Neurosciences Fonctionnelles et Pathologies, 29 janvier 2013, Université de Lille, Lille, France.

- **J. Delannoy**, O. Mandai, J. Honoré, H. Arakawa, T. Kobayashi, H. Sequeira (2014), « *Emotion et Sommeil : Données psychophysiological.* »

Présentée à : Journées annuelles de la Société de Psychologie et de Neurosciences Cognitives, symposium « Jeunes chercheurs », 30-31 octobre 2014, Université Savoie Mont Blanc, Chambéry, France.

- **J. Delannoy**, O. Mandai, H. Arakawa, J. Honoré, T. Kobayashi, H. Sequeira (2015), « *Impact de l'état émotionnel préhypnique sur le sommeil et la réactivité émotionnelle au réveil.* » Médecine du Sommeil, Volume 12(1), January–March 2015, Page 4. doi:10.1016/j.msom.2015.01.115

Présentée à : Le Congrès du Sommeil, session « Les troubles du sommeil », 20-22 novembre 2014, Palais des congrès, Lille, France.

#### Communications affichées :

- **J. Delannoy**, O. Mandai, M. Ouattara, H. Arakawa, T. Kobayashi, H. Sequeira (2014), « *Pre-sleep Negative Emotional Induction Impacts The Sleep Structure And Emotional Reactivity At Wake-Up* »

Présenté à : 14ème Journée André Verbert, colloque annuel des doctorants de l'école doctorale de Biologie Santé de Lille, 11 septembre 2014, Université de Lille, Lille, France.

- **J. Delannoy**, O. Mandai, H. Arakawa, J. Honore, T. Kobayashi, H. Sequeira (2014), "*Pre-sleep emotional induction impacts the sleep electrodermal activation*" International Journal of Psychophysiology, Volume 94(2), p224. doi:10.1016/j.ijpsycho.2014.08.884

Présentée à : 7th World Congress of Psychophysiology (IOP2014) of the International Organization of Psychophysiology (IOP) September 23rd to 27th, 2014, Hiroshima, Japan.

- **J. Delannoy**, O. Mandai, J. Honoré, T. Kobayashi, H. Sequeira (2015), « *Pre-sleep emotional induction affects REM rate and sympathetic activity during sleep.* » Autonomic Neuroscience, Volume 192, p109. doi:10.1016/j.autneu.2015.07.176

Présentée à : International Society for Autonomic Neuroscience, 26-29 septembre 2015, Stresa, Italie.

## ➤ Références

- Abramson J. H., Terespolsky L., Brook J. G. et Kark S. L. (1965). "Cornell Medical Index as a health measure in epidemiological studies. A test of the validity of a health questionnaire." Br J Prev Soc Med **19**(3): 103-110.
- Adolph D. et Alpers G. W. (2010). "Valence and Arousal: A Comparison of Two Sets of Emotional Facial Expressions." The American Journal of Psychology **123**(2): 209-219.
- Adolphs R., Cahill L., Schul R. et Babinsky R. (1997). "Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans." Learn Mem **4**(3): 291-300.
- Adolphs R., Tranel D., Hamann S., Young A. W., Calder A. J., Phelps E. A., Anderson A., Lee G. P. et Damasio A. R. (1999). "Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage." Neuropsychologia **37**(10): 1111-1117.
- Agnew H. W., Webb W. B. et Williams R. L. (1966). "The first night effect: an EEG study of sleep." Psychophysiology **2**(3): 263-266.
- Aharon I., Etcoff N., Ariely D., Chabris C. F., O'Connor E. et Breiter H. C. (2001). "Beautiful faces have variable reward value: fMRI and behavioral evidence." Neuron **32**(3): 537-551.
- Akerstedt T. (2006). "Psychosocial stress and impaired sleep." Scand J Work Environ Health **32**(6): 493-501.
- Akerstedt T., Kecklund G. et Axelsson J. (2007). "Impaired sleep after bedtime stress and worries." Biol Psychol **76**(3): 170-173.
- Ako M., Kawara T., Uchida S., Miyazaki S., Nishihara K., Mukai J., Hirao K., Ako J. et Okubo Y. (2003). "Correlation between electroencephalography and heart rate variability during sleep." Psychiatry Clin Neurosci **57**(1): 59-65.
- Albersnagel F. A. (1988). "Velten and musical mood induction procedures: a comparison with accessibility of thought associations." Behav Res Ther **26**(1): 79-96.
- American Psychiatric A. et Force D. S. M. T. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5. Washington, D.C., American Psychiatric Association.
- Amiez C., Procyk E., Honoré J., Sequeira H. et Joseph J.-P. (2003). "Reward anticipation, cognition, and electrodermal activity in the conditioned monkey." Exp Brain Res **149**(3): 267-275.
- Anderson C. et Platten C. R. (2011). "Sleep deprivation lowers inhibition and enhances impulsivity to negative stimuli." Behav Brain Res **217**(2): 463-466.
- Anderson David J. et Adolphs R. (2014). "A Framework for Studying Emotions across Species." Cell **157**(1): 187-200.
- Andersson J. L., Onoe H., Hetta J., Lidström K., Valind S., Lilja A., Sundin A., Fasth K. J., Westerberg G., Broman J. E., Watanabe Y. et Långström B. (1998). "Brain networks affected by synchronized sleep visualized by positron emission tomography." J Cereb Blood Flow Metab **18**(7): 701-715.
- Antrobus J. S. et Wamsley E. J. (2009). Sleep mentation in REM and NREM : A neurocognitive perspective. Encyclopedia of Neuroscience. Ed. L.R. Squire A. P. Amsterdam. **Vol. 8**: pp 1021-1026.
- Aravamuthan B. R., Muthusamy K. A., Stein J. F., Aziz T. Z. et Johansen-Berg H. (2007). "Topography of cortical and subcortical connections of the human pedunculo-pontine and subthalamic nuclei." NeuroImage **37**(3): 694-705.
- Armony J. L. et Dolan R. J. (2002). "Modulation of spatial attention by fear-conditioned stimuli: an event-related fMRI study." Neuropsychologia **40**(7): 817-826.
- Arnold M. B. (1960). emotion and personality. New York, Columbia University Press.
- Aron A., Fisher H., Mashek D. J., Strong G., Li H. et Brown L. L. (2005). "Reward, motivation, and emotion systems associated with early-stage intense romantic love." J Neurophysiol **94**(1): 327-337.

- Arréat L. (1911). Réflexions et maximes, Félix Alcan et Guillaumin.
- Aserinsky E. et Kleitman N. (1953). "Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep." Science **118**(3062): 273-274.
- Auxéméry Y. (2012). "[Posttraumatic stress disorder (PTSD) as a consequence of the interaction between an individual genetic susceptibility, a traumatogenic event and a social context]." Encephale **38**(5): 373-380.
- Baas J. M. P., Kenemans J. L. et Mangun G. R. (2002). "Selective attention to spatial frequency: an ERP and source localization analysis." Clin Neurophysiol **113**(11): 1840-1854.
- Baekeland F., Koulack D. et Lasky R. (1968). "Effects of a stressful presleep experience on electroencephalograph-recorded sleep." Psychophysiology **4**(4): 436-443.
- Baglioni C., Spiegelhalder K., Lombardo C. et Riemann D. (2010). "Sleep and emotions: a focus on insomnia." Sleep Med Rev **14**(4): 227-238.
- Baran B., Pace-Schott E. F., Ericson C. et Spencer R. M. (2012). "Processing of emotional reactivity and emotional memory over sleep." J Neurosci **32**(3): 1035-1042.
- Bartels A. et Zeki S. (2004). "The neural correlates of maternal and romantic love." Neuroimage **21**(3): 1155-1166.
- Basheer R., Strecker R. E., Thakkar M. M. et McCarley R. W. (2004). "Adenosine and sleep-wake regulation." Prog Neurobiol **73**(6): 379-396.
- Bassetti C. L., Ferini-Strambi L., Brown S., Adamantidis A., Benedetti F., Bruni O., Cajochen C., Dolenc-Groselj L., Ferri R., Gais S., Huber R., Khatami R., Lammers G. J., Luppi P. H., Manconi M., Nissen C., Nobili L., Peigneux P., Pollmächer T., Randerath W., Riemann D., Santamaria J., Schindler K., Tafti M., Van Someren E. et Wetter T. C. (2015). "Neurology and psychiatry: waking up to opportunities of sleep. : State of the art and clinical/research priorities for the next decade." Eur J Neurol **22**(10): 1337-1354.
- Batty M. et Taylor M. J. (2003). "Early processing of the six basic facial emotional expressions." Brain Res Cogn Brain Res **17**(3): 613-620.
- Bechara A., Damasio H., Tranel D. et Anderson S. W. (1998). "Dissociation Of working memory from decision making within the human prefrontal cortex." J Neurosci **18**(1): 428-437.
- Bechara A., Tranel D. et Damasio H. (2000). "Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions." Brain **123** ( Pt 11): 2189-2202.
- Benarroch E. E. (1993). "The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective." Mayo Clin Proc **68**(10): 988-1001.
- Benca R. M., Obermeyer W. H., Shelton S. E., Droster J. et Kalin N. H. (2000). "Effects of amygdala lesions on sleep in rhesus monkeys." Brain Res **879**(1-2): 130-138.
- Benington J. H. et Heller H. C. (1995). "Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep." Prog Neurobiol **45**(4): 347-360.
- Bennion K. A., Ford J. H., Murray B. D. et Kensinger E. A. (2013). "Oversimplification in the study of emotional memory." J Int Neuropsychol Soc **19**(9): 953-961.
- Bentin S., Allison T., Puce A., Perez E. et McCarthy G. (1996). "Electrophysiological studies of face perception in humans." Journal of cognitive neuroscience **8**(6): 551-565.
- Berger H. (1929). "Über das elektrenkephalogramm des menschen." European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience **87**(1): 527-570.
- Berger R. J. (1975). "Bioenergetic functions of sleep and activity rhythms and their possible relevance to aging." Fed Proc **34**(1): 97-102.
- Berger R. J. et Phillips N. H. (1990). "Comparative physiology of sleep, thermoregulation and metabolism from the perspective of energy conservation."

- Prog Clin Biol Res **345**: 41-50; discussion 51-42.
- Berger R. J. et Phillips N. H. (1995). "Energy conservation and sleep." Behav Brain Res **69**(1-2): 65-73.
- Berna G., Ott L. et Nandrino J.-L. (2014). "Effects of emotion regulation difficulties on the tonic and phasic cardiac autonomic response." PLoS One **9**(7): e102971.
- Berntson G. G., Sarter M. et Cacioppo J. T. (1998). "Anxiety and cardiovascular reactivity: the basal forebrain cholinergic link." Behav Brain Res **94**(2): 225-248.
- Bes F., Schulz H., Navelet Y. et Salzarulo P. (1991). "The distribution of slow-wave sleep across the night: a comparison for infants, children, and adults." Sleep **14**(1): 5-12.
- Biehl M., Matsumoto D., Ekman P., Hearn V., Heider K., Kudoh T. et Ton V. (1997). "Matsumoto and Ekman's Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE): Reliability Data and Cross-National Differences." Journal of Nonverbal Behavior **21**(1): 3-21.
- Birbaumer N. et Öhman A. (1993). The organization of emotion: Cognitive, clinical and psychophysiological aspects. Hogrefe & Huber Publishing.
- Blair R. J., Morris J. S., Frith C. D., Perrett D. I. et Dolan R. J. (1999). "Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger." Brain **122** ( Pt 5): 883-893.
- Blau V. C., Maurer U., Tottenham N. et McCandliss B. D. (2007). "The face-specific N170 component is modulated by emotional facial expression." Behav Brain Funct **3**: 7.
- Bloch B., Reshef A., Vadas L., Haliba Y., Ziv N., Kremer I. et Haimov I. (2010). "The effects of music relaxation on sleep quality and emotional measures in people living with schizophrenia." J Music Ther **47**(1): 27-52.
- Borbély A. A. (1982). "A two process model of sleep regulation." Hum Neurobiol **1**(3): 195-204.
- Borbély A. A. (2001). "Le sommeil." EuroBrain **3**(3).
- Born J. et Gais S. (2000). "REM sleep deprivation: the wrong paradigm leading to wrong conclusions." Behavioral and Brain Sciences **23**(06): 912-913.
- Bouhuys A. L., Bloem G. M. et Groothuis T. G. (1995). "Induction of depressed and elated mood by music influences the perception of facial emotional expressions in healthy subjects." J Affect Disord **33**(4): 215-226.
- Bradley B. P., Mogg K., White J., Groom C. et de Bono J. (1999). "Attentional bias for emotional faces in generalized anxiety disorder." Br J Clin Psychol **38** ( Pt 3): 267-278.
- Bradley M. M., Hamby S., Löw A. et Lang P. J. (2007). "Brain potentials in perception: picture complexity and emotional arousal." Psychophysiology **44**(3): 364-373.
- Bradley M. M. et Lang P. J. (1994). "Measuring emotion: the Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential." J Behav Ther Exp Psychiatry **25**(1): 49-59.
- Bradley M. M. et Lang P. J. (2000). "Affective reactions to acoustic stimuli." Psychophysiology **37**(2): 204-215.
- Brand S., Beck J., Hatzinger M., Harbaugh A., Ruch W. et Holsboer-Trachsler E. (2010). "Associations between satisfaction with life, burnout-related emotional and physical exhaustion, and sleep complaints." World J Biol Psychiatry **11**(5): 744-754.
- Brandenberger G., Ehrhart J., Piquard F. et Simon C. (2001). "Inverse coupling between ultradian oscillations in delta wave activity and heart rate variability during sleep." Clin Neurophysiol **112**(6): 992-996.
- Braun A. R., Balkin T. J., Wesenten N. J., Carson R. E., Varga M., Baldwin P., Selbie S., Belenky G. et Herscovitch P. (1997). "Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. An H2(15)O PET study." Brain **120** ( Pt 7): 1173-1197.
- Breiter H. C. et Rauch S. L. (1996). "Functional MRI and the study of OCD: from symptom provocation to cognitive-behavioral probes of cortico-striatal systems and the



- amygdala." Neuroimage **4**(3 Pt 3): S127-138.
- Bremer F. (1935). "Cerveau isolé et physiologie du sommeil." CR Soc. Biol.(Paris) **118**: 1235-1241.
- Brodman K. et Erdmann A. J. (1949). "The Cornell medical index; a adjunct to medical interview." J Am Med Assoc **140**(6): 530-534.
- Bundy R. S. et Fitzgerald H. E. (1975). "Stimulus specificity of electrodermal recovery time: an examination and reinterpretation of the evidence." Psychophysiology **12**(4): 406-411.
- Cabot J. (1990). "Sympathetic preganglionic neurons: cytoarchitecture, ultrastructure, and biophysical properties." Central regulation of autonomic functions **46**: 44-67.
- Cahill L., Babinsky R., Markowitsch H. J. et McGaugh J. L. (1995). "The amygdala and emotional memory." Nature **377**(6547): 295-296.
- Cahill L. et McGaugh J. L. (1995). "A novel demonstration of enhanced memory associated with emotional arousal." Conscious Cogn **4**(4): 410-421.
- Cahill L., Prins B., Weber M. et McGaugh J. L. (1994). "Beta-adrenergic activation and memory for emotional events." Nature **371**(6499): 702-704.
- Cajochen C., Pischke J., Aeschbach D. et Borbély A. A. (1994). "Heart rate dynamics during human sleep." Physiol Behav **55**(4): 769-774.
- Cannon W. B. (1927). "The James-Lange Theory of Emotions: A Critical Examination and an Alternative Theory." The American Journal of Psychology **39**(1/4): 106-124.
- Carbonnell L., Vidal F., Sequeira H. et Caverni J.-P. (2006). "A reasoning bias revealed by electrodermal activity." Psychophysiology **43**(4): 387-393.
- Cardinali D. P. (2000). "The human body circadian: How the biologic clock influences sleep and emotion." Neuro Endocrinol Lett **21**(1): 9-15.
- Carretié L., Hinojosa J. A., Martín-Loeches M., Mercado F. et Tapia M. (2004). "Automatic attention to emotional stimuli: neural correlates." Hum Brain Mapp **22**(4): 290-299.
- Carrier J., Fernandez-Bolanos M., Robillard R., Dumont M., Paquet J., Selmaoui B. et Filipini D. (2007). "Effects of caffeine are more marked on daytime recovery sleep than on nocturnal sleep." Neuropsychopharmacology **32**(4): 964-972.
- Carskadon M. A. (2011). "Sleep's effects on cognition and learning in adolescence." Prog Brain Res **190**: 137-143.
- Carskadon M. A. et Dement W. C. (2011). Chapter 2 - Normal Human Sleep: An Overview. Principles and Practice of Sleep Medicine (Fifth Edition). Dement M. H. K. R. C. Philadelphia, W.B. Saunders: 16-26.
- Cartwright R., Butters E., Weinstein M. et Kroeker L. (1977). "The effects of presleep stimuli of different sources and types on REM sleep." Psychophysiology **14**(4): 388-392.
- Cartwright R., Luten A., Young M., Mercer P. et Bears M. (1998). "Role of REM sleep and dream affect in overnight mood regulation: a study of normal volunteers." Psychiatry Res **81**(1): 1-8.
- Carvalho S., Leite J., Galdo-Alvarez S. et Goncalves O. F. (2012). "The Emotional Movie Database (EMDB): A Self-Report and Psychophysiological Study." Appl Psychophysiol Biofeedback **37**(4): 279-294.
- Casiez N., Mandai O., Taisne M., Kimura A., Kobayashi T. et Sequeira H. (2009). "P2.11 Cognitive and autonomic evaluation of emotional scenes: A comparison between Japanese and French individuals." Autonomic Neuroscience **149**(1-2): 78.
- Cayrou S., DICKES P., GAUVAIN-PIQUARD A., DOLBEAULT S., CALLAHAN S. et ROGE B. (2000). Validation de la traduction française du POMS (Profile Of Mood States). Issy-les-Moulineaux, FRANCE, Etablissements d'applications psychotechniques.
- Céline L. F. (1932). Voyage au bout de la nuit: roman, Denoël & Steele.

- Chang F. C. et Opp M. R. (1998). "Blockade of corticotropin-releasing hormone receptors reduces spontaneous waking in the rat." *Am J Physiol* **275**(3 Pt 2): R793-802.
- Chastrette N., Cespeglio R. et Jouvet M. (1990). "Proopiomelanocortin (POMC)-derived peptides and sleep in the rat. Part 1--Hypnogenic properties of ACTH derivatives." *Neuropeptides* **15**(2): 61-74.
- Chouchou F. et Desseilles M. (2014). "Heart rate variability: a tool to explore the sleeping brain?" *Front Neurosci* **8**: 402.
- Chuah L. Y., Dolcos F., Chen A. K., Zheng H., Parimal S. et Chee M. W. (2010). "Sleep deprivation and interference by emotional distracters." *Sleep* **33**(10): 1305-1313.
- Cirelli C. (2002). "How sleep deprivation affects gene expression in the brain: a review of recent findings." *J Appl Physiol* (1985) **92**(1): 394-400.
- Clark V. P. et Hillyard S. A. (1996). "Spatial selective attention affects early extrastriate but not striate components of the visual evoked potential." *J Cogn Neurosci* **8**(5): 387-402.
- Clemes S. R. et Dement W. C. (1967). "Effect of REM sleep deprivation on psychological functioning." *J Nerv Ment Dis* **144**(6): 485-491.
- Cluydts R. et Visser P. (1980). "Mood and sleep. II. Effects of aversive pre-sleep stimulation." *Waking Sleeping* **4**(3): 199-203.
- Cohen D. B. (1975). "Eye movements during REM sleep: the influence of personality and presleep conditions." *J Pers Soc Psychol* **32**(6): 1090-1093.
- Colavito V., Fabene P. F., Grassi-Zucconi G., Pifferi F., Lamberty Y., Bentivoglio M. et Bertini G. (2013). "Experimental sleep deprivation as a tool to test memory deficits in rodents." *Front Syst Neurosci* **7**: 106.
- Coren S. (1998). "Sleep deprivation, psychosis and mental efficiency." *Psychiatric Times* **15**(3): 1-3.
- Critchley H. D. (2002). "Electrodermal responses: what happens in the brain." *Neuroscientist* **8**(2): 132-142.
- Curran S. L., Andrykowski M. A. et Studts J. L. (1995). "Short form of the Profile of Mood States (POMS-SF): Psychometric information." *Psychological Assessment* **7**(1): 80.
- Cutler N. R. et Cohen H. B. (1979). "The effect of one night's sleep loss on mood and memory in normal subjects." *Compr Psychiatry* **20**(1): 61-66.
- D'Argembeau A., Van der Linden M., Etienne A.-M. et Comblain C. (2003). "Identity and expression memory for happy and angry faces in social anxiety." *Acta Psychol (Amst)* **114**(1): 1-15.
- D'Hondt F., Honore J., Williot A. et Sequeira H. (2014). "State anxiety modulates the impact of peripherally presented affective stimuli on foveal processing." *J Affect Disord* **152-154**: 91-96.
- D'Hondt F., Lassonde M., Collignon O., Dubarry A. S., Robert M., Rigoulot S., Honore J., Lepore F. et Sequeira H. (2010). "Early brain-body impact of emotional arousal." *Front Hum Neurosci* **4**: 33.
- D'Hondt F., Lassonde M., Collignon O., Lepore F., Honore J. et Sequeira H. (2013). "'Emotions guide us': behavioral and MEG correlates." *Cortex* **49**(9): 2473-2483.
- Daan S., Beersma D. G. et Borbély A. A. (1984). "Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker." *Am J Physiol* **246**(2 Pt 2): R161-183.
- Dalgleish T. (2004). "The emotional brain." *Nat Rev Neurosci* **5**(7): 583-589.
- Damasio H., Grabowski T., Frank R., Galaburda A. M. et 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.
- Dan-Glauser E. S. et Scherer K. R. (2011). "The Geneva affective picture database (GAPED): a new 730-picture database focusing on valence and normative significance." *Behav Res Methods* **43**(2): 468-477.

- Dang-Vu T. T., Schabus M., Desseilles M., Sterpenich V., Bonjean M. et Maquet P. (2010). "Functional neuroimaging insights into the physiology of human sleep." *Sleep* **33**(12): 1589-1603.
- Darwin C. (1872). *The expression of the emotions in Man and Animals*. New York, Philosophical Library.
- Davidson R. et Irwin W. (1999). "The functional neuroanatomy of emotion and affective style." *Trends Cogn Sci* **3**(1): 11-21.
- Davidson R. J. et Sutton S. K. (1995). "Affective neuroscience: the emergence of a discipline." *Curr Opin Neurobiol* **5**(2): 217-224.
- Davis K. D., Taylor S. J., Crawley A. P., Wood M. L. et Mikulis D. J. (1997). "Functional MRI of pain- and attention-related activations in the human cingulate cortex." *J Neurophysiol* **77**(6): 3370-3380.
- Davis M. et Whalen P. J. (2001). "The amygdala: vigilance and emotion." *Mol Psychiatry* **6**(1): 13-34.
- De L'Etoile S. K. (2002). "The effect of a musical mood induction procedure on mood state-dependent word retrieval." *J Music Ther* **39**(2): 145-160.
- de Niet G., Tiemens B., Lendemeijer B. et Hutschemaekers G. (2009). "Music-assisted relaxation to improve sleep quality: meta-analysis." *J Adv Nurs* **65**(7): 1356-1364.
- Delannoy J., Mandai O., Honoré J., Kobayashi T. et Sequeira H. (2015). "Diurnal Emotional States Impact the Sleep Course." *PLoS One* **10**(11): e0142721.
- Delerm B., Delsaut M. et Freixa i Baqué E. (1981). "Stability of spontaneous electrodermal activity in the kitten." *Biol Psychol* **12**(4): 299-304.
- Deliens G., Gilson M. et Peigneux P. (2014). "Sleep and the processing of emotions." *Exp Brain Res* **232**(5): 1403-1414.
- Delplanque S., Lavoie M. E., Hot P., Silvert L. et Sequeira H. (2004). "Modulation of cognitive processing by emotional valence studied through event-related potentials in humans." *Neurosci Lett* **356**(1): 1-4.
- Desarnaud F., Macone B. W. et Datta S. (2011). "Activation of extracellular signal-regulated kinase signaling in the pedunculopontine tegmental cells is involved in the maintenance of sleep in rats." *J Neurochem* **116**(4): 577-587.
- Descartes R. (1679). *Les Passions de l'âme*. Paris, T. Girard.
- Descartes R., Maire J. et Biblioteca C. d. S. M. M. (1637). *Discours de la methode pour bien conduire sa raison, & chercher la verite dans les sciences. Plus la dioptrique. Les meteores. Et la geometrie. Qui sont des essais de cete methode*, de l'imprimerie de Ian Maire.
- Desimone R. et Duncan J. (1995). "Neural mechanisms of selective visual attention." *Annu Rev Neurosci* **18**: 193-222.
- Desseilles M. et Duclos C. (2013). "Dream and emotion regulation: Insight from the ancient art of memory." *Behav Brain Sci* **36**(6): 614.
- Devinsky O., Morrell M. J. et Vogt B. A. (1995). "Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour." *Brain* **118 ( Pt 1)**: 279-306.
- Di Russo F., Taddei F., Apnile T. et Spinelli D. (2006). "Neural correlates of fast stimulus discrimination and response selection in top-level fencers." *Neurosci Lett* **408**(2): 113-118.
- Diener E., Kanazawa S., Suh E. M. et Oishi S. (2014). "Why people are in a generally good mood." *Personality and Social Psychology Review*: 1088868314544467.
- Dijk D. J., Beersma D. G. et Daan S. (1987). "EEG power density during nap sleep: reflection of an hourglass measuring the duration of prior wakefulness." *J Biol Rhythms* **2**(3): 207-219.
- Dinges D. F., Pack F., Williams K., Gillen K. A., Powell J. W., Ott G. E., Aptowicz C. et Pack A. I. (1997). "Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night." *Sleep* **20**(4): 267-277.
- Dinges D. F. et Powell J. W. (1985). "Microcomputer analyses of performance

- on a portable, simple visual RT task during sustained operations." Behavior research methods, instruments, & computers **17**(6): 652-655.
- Doran S. M., Van Dongen H. P. et Dinges D. F. (2001). "Sustained attention performance during sleep deprivation: evidence of state instability." Arch Ital Biol **139**(3): 253-267.
- Dow B. M., Kelsoe J. R., Jr. et Gillin J. C. (1996). "Sleep and dreams in Vietnam PTSD and depression." Biol Psychiatry **39**(1): 42-50.
- Dunleavy D. L., Brezinova V., Oswald I., Maclean A. W. et Tinker M. (1972). "Changes during weeks in effects of tricyclic drugs on the human sleeping brain." Br J Psychiatry **120**(559): 663-672.
- Dunmyre J. R., Mashour G. A. et Booth V. (2014). "Coupled flip-flop model for REM sleep regulation in the rat." PLoS One **9**(4): e94481.
- Economo C. (1930). "Sleep as a problem of localization." The Journal of Nervous and Mental Disease **71**(3): 249-259.
- Edge L. C. (2010). "The role of emotional brain processing during sleep in depression." J Psychiatr Ment Health Nurs **17**(10): 857-861.
- Ehlers C. L. (1986). "EEG stability following corticotropin releasing factor in rats." Psychoneuroendocrinology **11**(1): 121-125.
- Ehrhart J., Toussaint M., Simon C., Gronfier C., Luthringer R. et Brandenberger G. (2000). "Alpha activity and cardiac correlates: three types of relationships during nocturnal sleep." Clin Neurophysiol **111**(5): 940-946.
- Eimer M. et Holmes A. (2002). "An ERP study on the time course of emotional face processing." Neuroreport **13**(4): 427-431.
- Eimer M., Holmes A. et McGlone F. P. (2003). "The role of spatial attention in the processing of facial expression: an ERP study of rapid brain responses to six basic emotions." Cogn Affect Behav Neurosci **3**(2): 97-110.
- Ekman P. (1984). Expression and the nature of emotion. Approached to emotion. K.R. Scherer P. E. E. Hillsdale, NJ:LEA: 319-343.
- Ekman P., Friesen W., Ellsworth P., Goldstein A. et Krasner L. (1982). Emotion in the human face. New York, Cambridge University Press.
- Ekman P. et Friesen W. V. (1976). Pictures of facial affect. Consulting Psychologists Press, Palo Alto, CA.
- Ekman P., Friesen W. V., O'Sullivan M., Chan A., Diacoyanni-Tarlatzis I., Heider K., Krause R., LeCompte W. A., Pitcairn T. et Ricci-Bitti P. E. (1987). "Universals and cultural differences in the judgments of facial expressions of emotion." Journal of personality and social psychology **53**(4): 712.
- Ermis U., Krakow K. et Voss U. (2010). "Arousal thresholds during human tonic and phasic REM sleep." J Sleep Res **19**(3): 400-406.
- Ertman N., Andreano J. M. et Cahill L. (2011). "Progesterone at encoding predicts subsequent emotional memory." Learn Mem **18**(12): 759-763.
- Feinberg I., March J. D., Floyd T. C., Jimison R., Bossom-Demitrack L. et Katz P. H. (1985). "Homeostatic changes during post-nap sleep maintain baseline levels of delta EEG." Electroencephalogr Clin Neurophysiol **61**(2): 134-137.
- Feldberg W. et Sherwood S. L. (1954). "Injections of drugs into the lateral ventricle of the cat." J Physiol **123**(1): 148-167.
- Fernández C., Pascual J. C., Soler J., Elices M., Portella M. J. et Fernández-Abascal E. (2012). "Physiological responses induced by emotion-eliciting films." Appl Psychophysiol Biofeedback **37**(2): 73-79.
- Fisher H., Aron A. et Brown L. L. (2005). "Romantic love: an fMRI study of a neural mechanism for mate choice." J Comp Neurol **493**(1): 58-62.
- Fortunato V. J. et Harsh J. (2006). "Stress and sleep quality: The moderating role of negative affectivity." Personality and Individual Differences **41**(5): 825-836.

- Foti D., Olvet D. M., Klein D. N. et Hajcak G. (2010). "Reduced electrocortical response to threatening faces in major depressive disorder." *Depress Anxiety* **27**(9): 813-820.
- Foulkes D. et Rechtschaffen A. (1964). "Presleep Determinants of Dream Content: Effect of Two Films." *Percept Mot Skills* **19**: 983-1005.
- Foulkes W. D. (1962). "Dream reports from different stages of sleep." *J Abnorm Soc Psychol* **65**: 14-25.
- Fox E., Russo R., Bowles R. et Dutton K. (2001). "Do threatening stimuli draw or hold visual attention in subclinical anxiety?" *J Exp Psychol Gen* **130**(4): 681-700.
- Franzen P. L., Buysse D. J., Dahl R. E., Thompson W. et Siegle G. J. (2009). "Sleep deprivation alters pupillary reactivity to emotional stimuli in healthy young adults." *Biol Psychol* **80**(3): 300-305.
- Fredholm B. B., Bättig K., Holmén J., Nehlig A. et Zvartau E. E. (1999). "Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use." *Pharmacol Rev* **51**(1): 83-133.
- Freixa i Baqué E. (1983). "Reliability of spontaneous electrodermal activity in humans as a function of sleep stages." *Biol Psychol* **17**(2-3): 137-143.
- Freixa i Baqué E., Chevalier B., Grubar J. C., Lambert C., Lancry A., Leconte P., Mériaux H. et Spreux F. (1983). "Spontaneous electrodermal activity during sleep in man: an intranight study." *Sleep* **6**(1): 77-81.
- Freixa i Baqué E., Delerm B. et Roy J. C. (1980). "Reliability of spontaneous electrodermal activity in the cat as a function of waking and sleep stages." *Biol Psychol* **10**(3): 219-224.
- Fridlund A. J. (2014). *Human facial expression: An evolutionary view*, Academic Press.
- Frijda N. H. (1986). *The emotions*. New York, Cambridge University Press.
- Fuller K. H., Waters W. F., Binks P. G. et Anderson T. (1997). "Generalized anxiety and sleep architecture: a polysomnographic investigation." *Sleep* **20**(5): 370-376.
- Fuller P. M., Gooley J. J. et Saper C. B. (2006). "Neurobiology of the sleep-wake cycle: sleep architecture, circadian regulation, and regulatory feedback." *J Biol Rhythms* **21**(6): 482-493.
- Gais S. et Born J. (2004). "Low acetylcholine during slow-wave sleep is critical for declarative memory consolidation." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**(7): 2140-2144.
- Gais S., Plihal W., Wagner U. et Born J. (2000). "Early sleep triggers memory for early visual discrimination skills." *Nature neuroscience* **3**(12): 1335-1339.
- Galambos N. L., Howard A. L. et Maggs J. L. (2011). "Rise and Fall of Sleep Quantity and Quality With Student Experiences Across the First Year of University." *Journal of Research on Adolescence* **21**(2): 342-349.
- Garcia-Rill E., Heister D. S., Ye M., Charlesworth A. et Hayar A. (2007). "Electrical Coupling: Novel Mechanism for Sleep-Wake Control." *Sleep* **30**(11): 1405-1414.
- Gaudreau P., Sanchez X. et 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**(4): 240-249.
- Genzel L., Kiefer T., Renner L., Wehrle R., Kluge M., Grözinger M., Steiger A. et Dresler M. (2012). "Sex and modulatory menstrual cycle effects on sleep related memory consolidation." *Psychoneuroendocrinology* **37**(7): 987-998.
- Gerdes A. B., Wieser M. J. et Alpers G. W. (2014). "Emotional pictures and sounds: a review of multimodal interactions of emotion cues in multiple domains." *Front Psychol* **5**: 1351.
- Germain A. (2012). "Sleep Disturbances as the Hallmark of PTSD: Where Are We Now?" *Am J Psychiatry*.
- Germain A., Buysse D. J., Ombao H., Kupfer D. J. et Hall M. (2003). "Psychophysiological reactivity and coping styles influence the

- effects of acute stress exposure on rapid eye movement sleep." Psychosom Med **65**(5): 857-864.
- Gilbert P. (1998). "The evolved basis and adaptive functions of cognitive distortions." British Journal of Medical Psychology **71**(4): 447-463.
- Gilet A.-L. (2008). "[Mood induction procedures: a critical review]." Encephale **34**(3): 233-239.
- Gläscher J., Adolphs R., Damasio H., Bechara A., Rudrauf D., Calamia M., Paul L. K. et Tranel D. (2012). "Lesion mapping of cognitive control and value-based decision making in the prefrontal cortex." Proc Natl Acad Sci U S A **109**(36): 14681-14686.
- Goel N., Rao H., Durmer J. S. et Dinges D. F. (2009). "Neurocognitive consequences of sleep deprivation." Semin Neurol **29**(4): 320-339.
- Goodenough D. R., Witkin H. A., Koulack D. et Cohen H. (1975). "The effects of stress films on dream affect and on respiration and eye-movement activity during Rapid-Eye-Movement sleep." Psychophysiology **12**(3): 313-320.
- Govern J. M. et Marsch L. A. (1997). "Inducing positive mood without demand characteristics." Psychol Rep **81**(3 Pt 1): 1027-1034.
- Grano N., Vahtera J., Virtanen M., Keltikangas-Jarvinen L. et Kivimaki M. (2008). "Association of hostility with sleep duration and sleep disturbances in an employee population." Int J Behav Med **15**(2): 73-80.
- Gray J. A. (1982). The neuropsychology of anxiety. Oxford, Oxford University Press.
- Greenberg R., Pillard R. et Pearlman C. (1972). "The effect of dream (stage REM) deprivation on adaptation to stress." Psychosom Med **34**(3): 257-262.
- Groch S., Wilhelm I., Diekelmann S. et Born J. (2013). "The role of REM sleep in the processing of emotional memories: evidence from behavior and event-related potentials." Neurobiol Learn Mem **99**: 1-9.
- Groenewegen H. J., Wright C. I. et Uylings H. B. (1997). "The anatomical relationships of the prefrontal cortex with limbic structures and the basal ganglia." J Psychopharmacol **11**(2): 99-106.
- Gruber R. et Cassoff J. (2014). "The interplay between sleep and emotion regulation: conceptual framework empirical evidence and future directions." Curr Psychiatry Rep **16**(11): 500.
- Gujar N., McDonald S. A., Nishida M. et Walker M. P. (2011). "A role for REM sleep in recalibrating the sensitivity of the human brain to specific emotions." Cereb Cortex **21**(1): 115-123.
- Habel U., Klein M., Kellermann T., Shah N. J. et Schneider F. (2005). "Same or different? Neural correlates of happy and sad mood in healthy males." Neuroimage **26**(1): 206-214.
- Hall M., Vasko R., Buysse D., Ombao H., Chen Q., Cashmere J. D., Kupfer D. et Thayer J. F. (2004). "Acute stress affects heart rate variability during sleep." Psychosom Med **66**(1): 56-62.
- Hamann S. et Mao H. (2002). "Positive and negative emotional verbal stimuli elicit activity in the left amygdala." Neuroreport **13**(1): 15-19.
- Hamann S. B. et Adolphs R. (1999). "Normal recognition of emotional similarity between facial expressions following bilateral amygdala damage." Neuropsychologia **37**(10): 1135-1141.
- Hansenne M. (2000a). "[The p300 cognitive event-related potential. I. Theoretical and psychobiologic perspectives]." Neurophysiol Clin **30**(4): 191-210.
- Hansenne M. (2000b). "[The p300 cognitive event-related potential. II. Individual variability and clinical application in psychopathology]." Neurophysiol Clin **30**(4): 211-231.
- Hariri A. R., Tessitore A., Mattay V. S., Fera F. et Weinberger D. R. (2002). "The amygdala response to emotional stimuli: a comparison of faces and scenes." Neuroimage **17**(1): 317-323.
- Harlow J. M. (1868). "Recovery from the passage of an iron bar through the head."

- Publications of the Massachusetts Medical Society **2**(3): 327-246.
- Hebb D. O. (1949). The organization of behavior. New York, Wiley.
- Heilman K. M. (1997). "The neurobiology of emotional experience." J Neuropsychiatry Clin Neurosci **9**(3): 439-448.
- Heller H. C. et Ruby N. F. (2004). "Sleep and circadian rhythms in mammalian torpor." Annu Rev Physiol **66**: 275-289.
- Hennevin E., Hars B., Maho C. et Bloch V. (1995). "Processing of learned information in paradoxical sleep: relevance for memory." Behav Brain Res **69**(1-2): 125-135.
- Hermans E. J., Battaglia F. P., Atsak P., de Voogd L. D., Fernández G. et Rozenendaal B. (2014a). "How the amygdala affects emotional memory by altering brain network properties." Neurobiol Learn Mem **112**: 2-16.
- Hermans E. J., Henckens M. J. A. G., Joëls M. et Fernández G. (2014b). "Dynamic adaptation of large-scale brain networks in response to acute stressors." Trends Neurosci **37**(6): 304-314.
- Heslenfeld D. J., Kenemans J. L., Kok A. et Molenaar P. C. (1997). "Feature processing and attention in the human visual system: an overview." Biol Psychol **45**(1-3): 183-215.
- Hewig J., Hagemann D., Seifert J., Gollwitzer M., Naumann E. et Bartussek D. (2005). "A revised film set for the induction of basic emotions." Cognition & Emotion **19**(7): 1095-1109.
- Hicks R. A. et Garcia E. R. (1987). "Level of stress and sleep duration." Percept Mot Skills **64**(1): 44-46.
- Hochman G., Yechiam E. et Bechara A. (2010). "Recency gets larger as lesions move from anterior to posterior locations within the ventromedial prefrontal cortex." Behav Brain Res **213**(1): 27-34.
- Hot P., Leconte P. et Sequeira H. (2005). "Diurnal autonomic variations and emotional reactivity." Biol Psychol **69**(3): 261-270.
- Hot P., Naveteur J., Leconte P. et Sequeira H. (1999). "Diurnal variations of tonic electrodermal activity." Int J Psychophysiol **33**(3): 223-230.
- Hot P., Saito Y., Mandai O., Kobayashi T. et Sequeira H. (2006). "An ERP investigation of emotional processing in European and Japanese individuals." Brain Res **1122**(1): 171-178.
- Hot P. et Sequeira H. (2013). "Time course of brain activation elicited by basic emotions." Neuroreport **24**(16): 898-902.
- Hot P. et Sequeira H. (2015). "Diurnal emotional reactivity: Ultradian changes at neural and behavioral levels in men." Chronobiol Int **32**(5): 687-696.
- Huber R., Ghilardi M. F., Massimini M. et Tononi G. (2004). "Local sleep and learning." Nature **430**(6995): 78-81.
- Hugdahl K. (1995). Psychophysiology: The mind-body perspective, Harvard University Press.
- Hunter P. G., Schellenberg E. G. et Griffith A. T. (2011). "Misery loves company: mood-congruent emotional responding to music." Emotion **11**(5): 1068-1072.
- Iber C., Ancoli-Israel S., Chesson A. L. et Quan S. F. (2007). "The AASM - Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, terminology and technical specifications." American Academy of Sleep Medicine.
- Iwawaki S., Fukuhara M. et Hidano T. (1966). "Probability of endorsement of items in the Yatabe-Guilford personality inventory: replication." Psychol Rep **19**(1): 249-250.
- Izard C. E. (1971). The face of emotion. New York, appleton-century-crofts.
- Jacobsen F. M., Dreizen A. et Wehr T. A. (1987). "Diurnal mood variation and REM latency in depression." Biol Psychiatry **22**(6): 800-801.
- Jakob C. (1907). "Localizacion del alma y de la inteligencia." El Libro (Buenos Aires) **30**.
- Jallais C. et Gilet A. L. (2010). "Inducing changes in arousal and valence: comparison of two mood induction procedures." Behav Res Methods **42**(1): 318-325.



- James W. (1884). "What is an Emotion?" Mind **9**(34): 188-205.
- James W. (1890). The principles of psychology. New York, H. Holt and Company.
- Jänig W. et Kümmel H. (1981). "Organization of the sympathetic innervation supplying the hairless skin of the cat's paw." J Auton Nerv Syst **3**(2-4): 215-230.
- Janowsky D. S., el-Yousef M. K., Davis J. M. et Sekerke H. J. (1972). "A cholinergic-adrenergic hypothesis of mania and depression." Lancet **2**(7778): 632-635.
- Jasper H. (1958). "Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography: 1957." Electroencephalography and Clinical Neurophysiology **10**(2): 370-375.
- Jeffreys D. A. (1996). "Evoked potential studies of face and object processing." Visual Cognition **3**(1): 1-38.
- Johnson K. J. et Fredrickson B. L. (2005). ""We all look the same to me": positive emotions eliminate the own-race in face recognition." Psychol Sci **16**(11): 875-881.
- Johnson L. C. et Lubin A. (1966). "Spontaneous electrodermal activity during waking and sleeping." Psychophysiology **3**(1): 8-17.
- Jouvet M. (1965). "[The paradoxical phase of sleep]." Int J Neurol **5**(2): 131-150.
- Jouvet M. (1992). Sommeil et le Rêve (Le), Odile Jacob.
- Jouvet M. et Michel F. (1959). "[Electromyographic correlations of sleep in the chronic decorticate & mesencephalic cat]." C R Seances Soc Biol Fil **153**(3): 422-425.
- Joyce C. et Resson B. (2005). "The face-sensitive N170 and VPP components manifest the same brain processes: the effect of reference electrode site." Clinical Neurophysiology **116**(11): 2613-2631.
- Jung C. M., Melanson E. L., Frydendall E. J., Perreault L., Eckel R. H. et Wright K. P. (2011). "Energy expenditure during sleep, sleep deprivation and sleep following sleep deprivation in adult humans." The Journal of Physiology **589**(1): 235-244.
- Jurysta F., van de Borne P., Migeotte P.-F., Dumont M., Lanquart J.-P., Degaute J.-P. et Linkowski P. (2003). "A study of the dynamic interactions between sleep EEG and heart rate variability in healthy young men." Clin Neurophysiol **114**(11): 2146-2155.
- Kahn M., Sheppes G. et Sadeh A. (2013). "Sleep and emotions: Bidirectional links and underlying mechanisms." Int J Psychophysiol.
- Kajimura N., Uchiyama M., Takayama Y., Uchida S., Uema T., Kato M., Sekimoto M., Watanabe T., Nakajima T., Horikoshi S., Ogawa K., Nishikawa M., Hiroki M., Kudo Y., Matsuda H., Okawa M. et Takahashi K. (1999). "Activity of midbrain reticular formation and neocortex during the progression of human non-rapid eye movement sleep." J Neurosci **19**(22): 10065-10073.
- Kales A., Caldwell A. B., Preston T. A., Healey S. et Kales J. D. (1976). "Personality patterns in insomnia. Theoretical implications." Arch Gen Psychiatry **33**(9): 1128-1124.
- Kawahito J., Otsuka Y., Kaida K. et Nakata A. (2012). "[Reliability and validity of the Japanese version of 20-item Positive and Negative Affect Schedule]." Hiroshima Psychological Research **11**: 225-240.
- Kecklund G. et Akerstedt T. (2004). "Apprehension of the subsequent working day is associated with a low amount of slow wave sleep." Biol Psychol **66**(2): 169-176.
- Kenealy P. (1988). "Validation of a music mood induction procedure: Some preliminary findings." Cognition & Emotion **2**(1): 41-48.
- Kenealy P. M. (1997). "Mood-state-dependent retrieval: the effects of induced mood on memory reconsidered." Q J Exp Psychol A **50**(2): 290-317.
- Khalfa S., Roy M., Rainville P., Dalla Bella S. et Peretz I. (2008). "Role of tempo entrainment in psychophysiological differentiation of happy and sad music?" Int J Psychophysiol **68**(1): 17-26.
- Kim S. H. et Hamann S. (2007). "Neural correlates of positive and negative emotion regulation." J Cogn Neurosci **19**(5): 776-798.

- Kimata H. (2007). "Viewing humorous film improves nighttime waking in children with atopic dermatitis." Indian Pediatr **44**(4): 281-285.
- Klein R. et Armitage R. (1979). "Rhythms in human performance: 1 1/2-hour oscillations in cognitive style." Science **204**(4399): 1326-1328.
- Kleinsmith L. J., Kaplan S. et Tarte R. D. (1963). "THE RELATIONSHIP OF AROUSAL TO SHORT- AND LONGTERM VERBAL RECALL." Can J Psychol **17**: 393-397.
- Kleitman N. (1967). "The basic rest-activity cycle and physiological correlates of dreaming." Exp Neurol: Suppl 4:2-4.
- Kobayashi I., Boarts J. M. et Delahanty D. L. (2007). "Polysomnographically measured sleep abnormalities in PTSD: a meta-analytic review." Psychophysiology **44**(4): 660-669.
- Kobayashi T., Ishikawa T. et Arakawa K. (1998). "Effects of daytime activity upon the timing of REM sleep periods during a night." Psychiatry Clin Neurosci **52**(2): 130-131.
- Koch H., Christensen J. A. E., Frandsen R., Zoetmulder M., Arvastson L., Christensen S. R., Jennum P. et Sorensen H. B. D. (2014). "Automatic sleep classification using a data-driven topic model reveals latent sleep states." J Neurosci Methods **235**: 130-137.
- Koeppe M. J., Hammers A., Lawrence A. D., Asselin M. C., Grasby P. M. et Bench C. J. (2009). "Evidence for endogenous opioid release in the amygdala during positive emotion." Neuroimage **44**(1): 252-256.
- Kohn N., Falkenberg I., Kellermann T., Eickhoff S. B., Gur R. C. et Habel U. (2014). "Neural correlates of effective and ineffective mood induction." Soc Cogn Affect Neurosci **9**(6): 864-872.
- Kometer M., Schmidt A., Bachmann R., Studerus E., Seifritz E. et Vollenweider F. X. (2012). "Psilocybin biases facial recognition, goal-directed behavior, and mood state toward positive relative to negative emotions through different serotonergic subreceptors." Biol Psychiatry **72**(11): 898-906.
- Koster E. H., De Raedt R., Goeleven E., Franck E. et Crombez G. (2005a). "Mood-congruent attentional bias in dysphoria: maintained attention to and impaired disengagement from negative information." Emotion **5**(4): 446-455.
- Koster E. H., Verschuere B., Crombez G. et Van Damme S. (2005b). "Time-course of attention for threatening pictures in high and low trait anxiety." Behav Res Ther **43**(8): 1087-1098.
- Koster E. H. W., Crombez G., Verschuere B. et De Houwer J. (2004). "Selective attention to threat in the dot probe paradigm: differentiating vigilance and difficulty to disengage." Behav Res Ther **42**(10): 1183-1192.
- Koulack D., Prevost F. et De Koninck J. (1985). "Sleep, dreaming, and adaptation to a stressful intellectual activity." Sleep **8**(3): 244-253.
- Kraft N. O., Inoue N., Mizuno K., Ohshima H., Murai T. et Sekiguchi C. (2002). "Physiological changes, sleep, and morning mood in an isolated environment." Aviat Space Environ Med **73**(11): 1089-1093.
- Kreibig S. D. (2010). "Autonomic nervous system activity in emotion: a review." Biol Psychol **84**(3): 394-421.
- Kundermann B., Hemmeter-Spernal J., Huber M. T., Krieg J. C. et Lautenbacher S. (2008). "Effects of total sleep deprivation in major depression: overnight improvement of mood is accompanied by increased pain sensitivity and augmented pain complaints." Psychosom Med **70**(1): 92-101.
- Kurita-Tashima S., Tobimatsu S., Nakayama-Hiromatsu M. et Kato M. (1992). "The neurophysiologic significance of frontal negativity in pattern-reversal visual-evoked potentials." Invest Ophthalmol Vis Sci **33**(8): 2423-2428.
- Kushniruk A., Rustenburg J. et Ogilvie R. (1985). "Psychological correlates of electrodermal activity during REM sleep." Sleep **8**(2): 146-154.
- Kyle S. D., Beattie L., Spiegelhalter K., Rogers Z. et Espie C. A. (2014). "Altered emotion

- perception in insomnia disorder." *Sleep* **37**(4): 775-783.
- Ladurelle N., Roques B. P. et Daugé V. (1995). "The transfer of rats from a familiar to a novel environment prolongs the increase of extracellular dopamine efflux induced by CCK8 in the posterior nucleus accumbens." *J Neurosci* **15**(4): 3118-3127.
- Landolt H.-P., Rétey J. V., Tönz K., Gottselig J. M., Khatami R., Buckelmüller I. et Achermann P. (2004). "Caffeine attenuates waking and sleep electroencephalographic markers of sleep homeostasis in humans." *Neuropsychopharmacology* **29**(10): 1933-1939.
- Lane R., Weidenbacher H., Fort C., Thayer J. et Allen J. (2008). "Subgenual anterior cingulate (BA25) activity covaries with changes in cardiac vagal tone during affective set shifting in healthy adults." *Psychosomatic Medicine* **70**.
- Lane R. D., McRae K., Reiman E. M., Chen K., Ahern G. L. et Thayer J. F. (2009). "Neural correlates of heart rate variability during emotion." *Neuroimage* **44**(1): 213-222.
- Lang P. J. (1994). "The varieties of emotional experience: a meditation on James-Lange theory." *Psychol Rev* **101**(2): 211-221.
- Lang P. J., Bradley M. M. et Cuthbert B. N. (1997). "International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings." *NIMH Center for the Study of Emotion and Attention*: 39-58.
- Lang P. J., Greenwald M. K., Bradley M. M. et Hamm A. O. (1993). "Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions." *Psychophysiology* **30**(3): 261-273.
- Lara-Carrasco J., Nielsen T. A., Solomonova E., Levrier K. et Popova A. (2009). "Overnight emotional adaptation to negative stimuli is altered by REM sleep deprivation and is correlated with intervening dream emotions." *J Sleep Res* **18**(2): 178-187.
- Lauer C., Riemann D., Lund R. et Berger M. (1987). "Shortened REM latency: a consequence of psychological strain?" *Psychophysiology* **24**(3): 263-271.
- Laureys S., Peigneux P., Phillips C., Fuchs S., Degueldre C., Aerts J., Del Fiore G., Petiau C., Luxen A., van der Linden M., Cleeremans A., Smith C. et Maquet P. (2001). "Experience-dependent changes in cerebral functional connectivity during human rapid eye movement sleep." *Neuroscience* **105**(3): 521-525.
- LeDoux J. (1998). "Fear and the brain: where have we been, and where are we going?" *Biol Psychiatry* **44**(12): 1229-1238.
- LeDoux J. E. (2000). "Emotion circuits in the brain." *Annu Rev Neurosci* **23**: 155-184.
- Lee G. P., Arena J. G., Meador K. J., Smith J. R., Loring D. W. et Flanigin H. F. (1988). "Changes in autonomic responsiveness following bilateral amygdalotomy in humans." *Cognitive and Behavioral Neurology* **1**(2): 119-130.
- Lenton S. R. et Martin P. R. (1991). "The contribution of music vs instructions in the Musical Mood Induction Procedure." *Behav Res Ther* **29**(6): 623-625.
- Lerner A. B., Case J. D., Takahashi Y., Lee T. H. et Mori W. (1958). "ISOLATION OF MELATONIN, THE PINEAL GLAND FACTOR THAT LIGHTENS MELANOCYTES1." *Journal of the American Chemical Society* **80**(10): 2587-2587.
- Lester B. K., Burch N. R. et Dossett R. C. (1967). "Nocturnal EEG-GSR profiles: the influence of presleep states." *Psychophysiology* **3**(3): 238-248.
- Levin R. et Nielsen T. A. (2007). "Disturbed dreaming, posttraumatic stress disorder, and affect distress: a review and neurocognitive model." *Psychol Bull* **133**(3): 482-528.
- Lim J. et Dinges D. F. (2008). "Sleep deprivation and vigilant attention." *Ann N Y Acad Sci* **1129**: 305-322.
- Lim J. et Dinges D. F. (2010). "A meta-analysis of the impact of short-term sleep deprivation on cognitive variables." *Psychol Bull* **136**(3): 375-389.
- Lim J., Tan J. C., Parimal S., Dinges D. F. et Chee M. W. L. (2010). "Sleep deprivation impairs object-selective attention: a view

- from the ventral visual cortex." PLoS One **5**(2): e9087.
- Liu X., Lonart G. et Sanford L. D. (2007). "Transient fear-induced alterations in evoked release of norepinephrine and GABA in amygdala slices." Brain Res **1142**: 46-53.
- Loomis A. L., Harvey E. N. et Hobart G. (1935). "POTENTIAL RHYTHMS OF THE CEREBRAL CORTEX DURING SLEEP." Science **81**(2111): 597-598.
- Lorenzo J.-L. et Barbanoj M.-J. (2002). "Variability of sleep parameters across multiple laboratory sessions in healthy young subjects: the "very first night effect"." Psychophysiology **39**(4): 409-413.
- Lu B. S. et Zee P. C. (2010). "Neurobiology of sleep." Clin Chest Med **31**(2): 309-318.
- Luca A., Luca M. et Calandra C. (2013). "Sleep disorders and depression: brief review of the literature, case report, and nonpharmacologic interventions for depression." Clin Interv Aging **8**: 1033-1039.
- Luck S. J., Woodman G. F. et Vogel E. K. (2000). "Event-related potential studies of attention." Trends Cogn Sci **4**(11): 432-440.
- Lundh L.-G. et Öst L.-G. (1996). "Recognition bias for critical faces in social phobics." Behaviour Research and Therapy **34**(10): 787-794.
- Lundh L. G. et Broman J. E. (2000). "Insomnia as an interaction between sleep-interfering and sleep-interpreting processes." J Psychosom Res **49**(5): 299-310.
- Lundqvist D., Flykt A. et Öhman A. (1998). The Karolinska directed emotional faces – KDEF. Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden. .
- Luo W., Feng W., He W., Wang N.-Y. et Luo Y.-J. (2010). "Three stages of facial expression processing: ERP study with rapid serial visual presentation." Neuroimage **49**(2): 1857-1867.
- Lupien S. J., Gaudreau S., Tchiteya B. M., Maheu F., Sharma S., Nair N. P., Hauger R. L., McEwen B. S. et Meaney M. J. (1997). "Stress-induced declarative memory impairment in healthy elderly subjects: relationship to cortisol reactivity." J Clin Endocrinol Metab **82**(7): 2070-2075.
- M'Hamed S. B., Sequeira H. et Roy J. C. (1993). "Bilateral electrodermal activity during sleep and waking in the cat." Sleep **16**(8): 695-701.
- Ma N., Dinges D. F., Basner M. et Rao H. (2015). "How acute total sleep loss affects the attending brain: a meta-analysis of neuroimaging studies." Sleep **38**(2): 233-240.
- Maccari L., Martella D., Marotta A., Sebastiani M., Banaj N., Fuentes L. et Casagrande M. (2014). "Effects of sleep loss on emotion recognition: a dissociation between face and word stimuli." Experimental Brain Research **232**(10): 3147-3157.
- Mackiewicz M., Shockley K. R., Romer M. A., Galante R. J., Zimmerman J. E., Naidoo N., Baldwin D. A., Jensen S. T., Churchill G. A. et Pack A. I. (2007). "Macromolecule biosynthesis: a key function of sleep." Physiol Genomics **31**(3): 441-457.
- MacLean P. D. (1952). "Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain)." Electroencephalography and clinical neurophysiology **4**(4): 407-418.
- Maki P. M., Mordecai K. L., Rubin L. H., Sundermann E., Savarese A., Eatough E. et Drogos L. (2015). "Menstrual cycle effects on cortisol responsivity and emotional retrieval following a psychosocial stressor." Horm Behav **74**: 201-208.
- Malik M. (1996). "Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology." Eur Heart J **17**(3): 354-381.
- Mallick B. N., Singh A. et Khanday M. A. (2012). "Activation of inactivation process initiates rapid eye movement sleep." Prog Neurobiol **97**(3): 259-276.
- Man M.-S., Mikheenko Y., Braesicke K., Cockcroft G. et Roberts A. C. (2012).

- "Serotonin at the level of the amygdala and orbitofrontal cortex modulates distinct aspects of positive emotion in primates." *Int J Neuropsychopharmacol* **15**(1): 91-105.
- Mandai O., Guerrien A., Sockeel P., Dujardin K. et Leconte P. (1989). "REM sleep modifications following a Morse code learning session in humans." *Physiology & Behavior* **46**(4): 639-642.
- Mangina C. A. et Beuzeron-Mangina J. H. (1996). "Direct electrical stimulation of specific human brain structures and bilateral electrodermal activity." *Int J Psychophysiol* **22**(1-2): 1-8.
- Mangun G. R. (1995). "Neural mechanisms of visual selective attention." *Psychophysiology* **32**(1): 4-18.
- Manning S. K. et Melchiori M. P. (1974). "Words that upset urban college students: Measured with GSRs and rating scales." *The Journal of social psychology* **94**(2): 305-306.
- Maquet P. (2000). "Functional neuroimaging of normal human sleep by positron emission tomography." *J Sleep Res* **9**(3): 207-231.
- Maquet P., Degueldre C., Delfiore G., Aerts J., Péters J. M., Luxen A. et Franck G. (1997). "Functional neuroanatomy of human slow wave sleep." *J Neurosci* **17**(8): 2807-2812.
- Maquet P., Dive D., Salmon E., Sadzot B., Franco G., Poirrier R., von Frenckell R. et Franck G. (1990). "Cerebral glucose utilization during sleep-wake cycle in man determined by positron emission tomography and [18F]2-fluoro-2-deoxy-D-glucose method." *Brain Res* **513**(1): 136-143.
- 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. et Cleeremans A. (2000). "Experience-dependent changes in cerebral activation during human REM sleep." *Nat Neurosci* **3**(8): 831-836.
- Maquet P., Péters J., Aerts J., Delfiore G., Degueldre C., Luxen A. et Franck G. (1996). "Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming." *Nature* **383**(6596): 163-166.
- Marchewka A., Zurawski Ł., Jednoróg K. et Grabowska A. (2014). "The Nencki Affective Picture System (NAPS): introduction to a novel, standardized, wide-range, high-quality, realistic picture database." *Behav Res Methods* **46**(2): 596-610.
- Maret S., Dorsaz S., Gurcel L., Pradervand S., Petit B., Pfister C., Hagenbuchle O., O'Hara B. F., Franken P. et Tafti M. (2007). "Homer1a is a core brain molecular correlate of sleep loss." *Proc Natl Acad Sci U S A* **104**(50): 20090-20095.
- Marinesco S., Bonnet C. et Cespuglio R. (1999). "Influence of stress duration on the sleep rebound induced by immobilization in the rat: a possible role for corticosterone." *Neuroscience* **92**(3): 921-933.
- Marrosu F., Portas C., Mascia M. S., Casu M. A., Fà M., Giagheddu M., Imperato A. et Gessa G. L. (1995). "Microdialysis measurement of cortical and hippocampal acetylcholine release during sleep-wake cycle in freely moving cats." *Brain Res* **671**(2): 329-332.
- Martin M. (1990). "On the induction of mood." *Clinical Psychology Review* **10**(6): 669-697.
- Mauray A. (1848). *Des hallucinations hypnagogiques, ou des erreurs des sens dans l'état intermédiaire entre la veille et le sommeil*, L. Martinet.
- McCarley R. W. (2004). "Mechanisms and models of REM sleep control." *Arch Ital Biol* **142**(4): 429-467.
- McClure E. B. (2000). "A meta-analytic review of sex differences in facial expression processing and their development in infants, children, and adolescents." *Psychol Bull* **126**(3): 424-453.
- McDonald D. G., Shallenberger H. D., Koresko R. L. et Kinzy B. G. (1976). "Studies of spontaneous electrodermal responses in sleep." *Psychophysiology* **13**(2): 128-134.
- McDougall W. (1926). *an introduction to social psychology*. Boston:, John W. Luce & Co.
- McGaugh J. L. (2004). "The amygdala modulates the consolidation of memories

- of emotionally arousing experiences." Annu Rev Neurosci **27**: 1-28.
- McNair D. M., Lon M., Droppelman L. F. et 1971 (1971). Manual for the profile of mood states. San Diego, CA, Educational and Industrial Testing Service.
- Meissner C. A. et Brigham J. C. (2001). "Thirty years of investigating the own-race bias in memory for faces : A Meta-Analytic Review." Psychology, Public Policy, and Law **7**(1): 3-35.
- Mellman T. A., Pigeon W. R., Nowell P. D. et Nolan B. (2007). "Relationships between REM sleep findings and PTSD symptoms during the early aftermath of trauma." J Trauma Stress **20**(5): 893-901.
- Merino M., Rivera O., Gomez I., Molina A. et Dorronzoro E. (2010). A Method of EOG Signal Processing to Detect the Direction of Eye Movements. Sensor Device Technologies and Applications (SENSORDEVICES), 2010 First International Conference on.
- Mezick E. J., Matthews K. A., Hall M., Kamarck T. W., Buysse D. J., Owens J. F. et Reis S. E. (2009). "Intra-individual variability in sleep duration and fragmentation: associations with stress." Psychoneuroendocrinology **34**(9): 1346-1354.
- Mikulincer M., Babkoff H., Caspy T. et Sing H. (1989). "The effects of 72 hours of sleep loss on psychological variables." Br J Psychol **80 ( Pt 2)**: 145-162.
- Mogg K. et Bradley B. P. (1999). "Some methodological issues in assessing attentional biases for threatening faces in anxiety: a replication study using a modified version of the probe detection task." Behav Res Ther **37**(6): 595-604.
- Mogg K., Bradley B. P., Hyare H. et Lee S. (1998). "Selective attention to food-related stimuli in hunger: are attentional biases specific to emotional and psychopathological states, or are they also found in normal drive states?" Behav Res Ther **36**(2): 227-237.
- Mogg K., Philippot P. et Bradley B. P. (2004). "Selective attention to angry faces in clinical social phobia." J Abnorm Psychol **113**(1): 160-165.
- Morin C. M., Rodrigue S. et Ivers H. (2003). "Role of stress, arousal, and coping skills in primary insomnia." Psychosom Med **65**(2): 259-267.
- Moruzzi G. et Magoun H. W. (1949). "Brain stem reticular formation and activation of the EEG." Electroencephalography and clinical neurophysiology **1**(1): 455-473.
- Motomura Y., Kitamura S., Oba K., Terasawa Y., Enomoto M., Katayose Y., Hida A., Moriguchi Y., Higuchi S. et Mishima K. (2013). "Sleep debt elicits negative emotional reaction through diminished amygdala-anterior cingulate functional connectivity." PLoS One **8**(2): e56578.
- Motomura Y., Kitamura S., Oba K., Terasawa Y., Enomoto M., Katayose Y., Hida A., Moriguchi Y., Higuchi S. et Mishima K. (2014). "Sleepiness induced by sleep-debt enhanced amygdala activity for subliminal signals of fear." BMC Neurosci **15**: 97.
- Mowrer O. h. (1960). Learning theory and behavior. New York, Wiley.
- Murray E. A. (2007). "The amygdala, reward and emotion." Trends Cogn Sci **11**(11): 489-497.
- Murray R. J., Brosch T. et Sander D. (2014). "The functional profile of the human amygdala in affective processing: insights from intracranial recordings." Cortex **60**: 10-33.
- Nishida M., Pearsall J., Buckner R. L. et Walker M. P. (2009). "REM sleep, prefrontal theta, and the consolidation of human emotional memory." Cereb Cortex **19**(5): 1158-1166.
- Nofzinger E. A., Buysse D. J., Miewald J. M., Meltzer C. C., Price J. C., Sembrat R. C., Ombao H., Reynolds C. F., Monk T. H., Hall M., Kupfer D. J. et Moore R. Y. (2002). "Human regional cerebral glucose metabolism during non-rapid eye movement sleep in relation to waking." Brain **125**(Pt 5): 1105-1115.
- Nofzinger E. A., Mintun M. A., Wiseman M., Kupfer D. J. et Moore R. Y. (1997). "Forebrain activation in REM sleep: an FDG PET study." Brain Res **770**(1-2): 192-201.
- Nugent A., Bain E., Thayer J. et Drevets W. (2007). "Anatomical correlates of

- autonomic control during a motor task." Psychosomatic Medicine **69**: A-74.
- Nugent A. C., Bain E. E., Thayer J. F., Sollers J. J. et Drevets W. C. (2008). "Alterations in neural correlates of autonomic control in females with major depressive disorder." International Journal of Psychophysiology **69**(3): 195.
- Oatley K. et Johnson-laird P. N. (1987). "Towards a Cognitive Theory of Emotions." Cognition and Emotion **1**(1): 29-50.
- Ohayon M. M., Carskadon M. A., Guilleminault C. et Vitiello M. V. (2004). "Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan." Sleep **27**(7): 1255-1273.
- Olofsson J. K., Nordin S., Sequeira H. et Polich J. (2008). "Affective picture processing: an integrative review of ERP findings." Biol Psychol **77**(3): 247-265.
- Ong J. C., Carde N. B., Gross J. J. et Manber R. (2011). "A two-dimensional approach to assessing affective states in good and poor sleepers." J Sleep Res **20**(4): 606-610.
- Ortony A. et Turner T. J. (1990). "What's basic about basic emotions?" Psychol Rev **97**(3): 315-331.
- Pace-Schott E. F., Shepherd E., Spencer R. M. C., Marcello M., Tucker M., Propper R. E. et Stickgold R. (2011). "Napping promotes inter-session habituation to emotional stimuli." Neurobiol Learn Mem **95**(1): 24-36.
- Pallesen S., Johnsen B. H., Hansen A., Eid J., Thayer J. F., Olsen T. et Hugdahl K. (2004). "Sleep deprivation and hemispheric asymmetry for facial recognition reaction time and accuracy." Percept Mot Skills **98**(3 Pt 2): 1305-1314.
- Panksepp J. (1982). "Toward a general psychobiological theory of emotions." Behavioral and Brain Sciences **5**(03): 407-422.
- Panksepp J. (1992). "A critical role for "affective neuroscience" in resolving what is basic about basic emotions." Psychol Rev **99**(3): 554-560.
- Papez J. W. (1937). "A proposed mechanism of emotion." Archives of Neurology & Psychiatry **38**(4): 725-743.
- Paradis C. M., Solomon L. Z., Florer F. et Thompson T. (2004). "Flashbulb memories of personal events of 9/11 and the day after for a sample of New York City residents." Psychol Rep **95**(1): 304-310.
- Peigneux P., Laureys S., Fuchs S., Delbeuck X., Degueldre C., Aerts J., Delfiore G., Luxen A. et Maquet P. (2001). "Generation of rapid eye movements during paradoxical sleep in humans." Neuroimage **14**(3): 701-708.
- Peng C. K., Buldyrev S. V., Hausdorff J. M., Havlin S., Mietus J. E., Simons M., Stanley H. E. et Goldberger A. L. (1994). "Non-equilibrium dynamics as an indispensable characteristic of a healthy biological system." Integr Physiol Behav Sci **29**(3): 283-293.
- Perrig W. J. et Perrig P. (1988). "Mood and memory: mood-congruity effects in absence of mood." Mem Cognit **16**(2): 102-109.
- Pessoa L. (2008). "On the relationship between emotion and cognition." Nat Rev Neurosci **9**(2): 148-158.
- Pettersson K., Jagadeesan S., Lukander K., Henelius A., Haeggstrom E. et Muller K. (2013). "Algorithm for automatic analysis of electro-oculographic data." BioMedical Engineering OnLine **12**(1): 110.
- Philbert J., Pichat P., Beeské S., Decobert M., Belzung C. et Griebel G. (2011). "Acute inescapable stress exposure induces long-term sleep disturbances and avoidance behavior: a mouse model of post-traumatic stress disorder (PTSD)." Behav Brain Res **221**(1): 149-154.
- Phillips M. L., Williams L. M., Heining M., Herba C. M., Russell T., Andrew C., Bullmore E. T., Brammer M. J., Williams S. C. R., Morgan M., Young A. W. et Gray J. A. (2004). "Differential neural responses to overt and covert presentations of facial expressions of fear and disgust." Neuroimage **21**(4): 1484-1496.



- Pigeon W. R. et Gallegos A. M. (2015). "Posttraumatic Stress Disorder and Sleep." Sleep Med Clin **10**(1): 41-48.
- Pignatiello M. F., Camp C. J. et Rasar L. A. (1986). "Musical mood induction: an alternative to the Velten technique." J Abnorm Psychol **95**(3): 295-297.
- Plihal W. et Born J. (1999). "Effects of early and late nocturnal sleep on priming and spatial memory." Psychophysiology **36**(5): 571-582.
- Plutchik R. (1980). A general psychoevolutionary theory of emotion. Emotion: Theory, research, and experience : Vol. 1. Theories of emotion. New York, Academic Press: 3-31.
- Polivy J. et Doyle C. (1980). "Laboratory induction of mood states through the reading of self-referent mood statements: affective changes or demand characteristics?" J Abnorm Psychol **89**(2): 286-290.
- Porges S. W. (1992). "Autonomic regulation and attention." Attention and information processing in infants and adults: 201-223.
- Posner M. I. (1980). "Orienting of attention." Quarterly journal of experimental psychology **32**(1): 3-25.
- Pourtois G., Schwartz S., Seghier M. L., Lazeyras F. et Vuilleumier P. (2006). "Neural systems for orienting attention to the location of threat signals: an event-related fMRI study." Neuroimage **31**(2): 920-933.
- Pourtois G. et Vuilleumier P. (2006). "Dynamics of emotional effects on spatial attention in the human visual cortex." Prog Brain Res **156**: 67-91.
- Prince T.-M. et Abel T. (2013). "The impact of sleep loss on hippocampal function." Learn Mem **20**(10): 558-569.
- Rauch S. L., Savage C. R., Alpert N. M., Fischman A. J. et Jenike M. A. (1997). "The functional neuroanatomy of anxiety: a study of three disorders using positron emission tomography and symptom provocation." Biol Psychiatry **42**(6): 446-452.
- Rechtschaffen A., Bergmann B. M., Everson C. A., Kushida C. A. et Gilliland M. A. (1989). "Sleep deprivation in the rat: X. Integration and discussion of the findings." Sleep **12**(1): 68-87.
- Rechtschaffen A. et Kales A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Allan Rechtschaffen and Anthony Kales, editors. Bethesda, Md., U.S. National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Neurological Information Network.
- Reid G. J., Hong R. Y. et Wade T. J. (2009). "The relation between common sleep problems and emotional and behavioral problems among 2- and 3-year-olds in the context of known risk factors for psychopathology." J Sleep Res **18**(1): 49-59.
- Richell R. A. et Anderson M. (2004). "Reproducibility of negative mood induction: a self-referent plus musical mood induction procedure and a controllable/uncontrollable stress paradigm." J Psychopharmacol **18**(1): 94-101.
- Romans S. E., Kreindler D., Asllani E., Einstein G., Laredo S., Levitt A., Morgan K., Petrovic M., Toner B. et Stewart D. E. (2013). "Mood and the menstrual cycle." Psychother Psychosom **82**(1): 53-60.
- Romans S. E., Kreindler D., Einstein G., Laredo S., Petrovic M. J. et Stanley J. (2015). "Sleep quality and the menstrual cycle." Sleep Med **16**(4): 489-495.
- Roosendaal B., Williams C. L. et McGaugh J. L. (1999). "Glucocorticoid receptor activation in the rat nucleus of the solitary tract facilitates memory consolidation: involvement of the basolateral amygdala." Eur J Neurosci **11**(4): 1317-1323.
- Rosales-Lagarde A., Armony J. L., Del Río-Portilla Y., Trejo-Martínez D., Conde R. et Corsi-Cabrera M. (2012). "Enhanced emotional reactivity after selective REM sleep deprivation in humans: an fMRI study." Front Behav Neurosci **6**: 25.
- Rosenthal R. (1966). Experimenter effects in behavioral research. New York, Appleton-Century-Crofts.
- Ross R. J., Gresch P. J., Ball W. A., Sanford L. D. et Morrison A. R. (1995). "REM sleep inhibition by desipramine: evidence for an

- alpha-1 adrenergic mechanism." Brain Res **701**(1-2): 129-134.
- Rotshtein P., Richardson M. P., Winston J. S., Kiebel S. J., Vuilleumier P., Eimer M., Driver J. et Dolan R. J. (2010). "Amygdala damage affects event-related potentials for fearful faces at specific time windows." Hum Brain Mapp **31**(7): 1089-1105.
- Roy J.-C., Sequeira H. et Delerm B. (1993). Neural control of electrodermal activity: Spinal and reticular mechanisms. Progress in electrodermal research, Springer: 73-92.
- Russell J. A. (2003). "Core affect and the psychological construction of emotion." Psychological review **110**(1): 145.
- Russell J. A. et Carroll J. M. (1999). "On the bipolarity of positive and negative affect." Psychological Bulletin **125**(1): 3-30.
- Ryff C. D., Singer B. H. et Dienberg Love G. (2004). "Positive health: connecting well-being with biology." Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci **359**(1449): 1383-1394.
- Samson A. C., Kreibig S. D., Soderstrom B., Wade A. A. et Gross J. J. (2015). "Eliciting positive, negative and mixed emotional states: A film library for affective scientists." Cogn Emot: 1-30.
- Sander D., Grafman J. et Zalla T. (2003). "The human amygdala: an evolved system for relevance detection." Rev Neurosci **14**(4): 303-316.
- Sander D., Grandjean D. et Scherer K. R. (2005). "A systems approach to appraisal mechanisms in emotion." Neural networks **18**(4): 317-352.
- Sanford L. D., Yang L., Wellman L. L., Liu X. et Tang X. (2010). "Differential effects of controllable and uncontrollable footshock stress on sleep in mice." Sleep **33**(5): 621-630.
- Sano A. et Picard R. W. (2011). "Toward a taxonomy of autonomic sleep patterns with electrodermal activity." Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc **2011**: 777-780.
- Sano A. et Picard R. W. (2013). Recognition of sleep dependent memory consolidation with multi-modal sensor data. Body Sensor Networks (BSN), 2013 IEEE International Conference on.
- Sano A., Picard R. W. et Stickgold R. (2014). "Quantitative analysis of wrist electrodermal activity during sleep." Int J Psychophysiol **94**(3): 382-389.
- Saper C. B. (2006). "Staying awake for dinner: hypothalamic integration of sleep, feeding, and circadian rhythms." Prog Brain Res **153**: 243-252.
- Saper C. B., Fuller P. M., Pedersen N. P., Lu J. et Scammell T. E. (2010). "Sleep state switching." Neuron **68**(6): 1023-1042.
- Schachter S. et Singer J. E. (1962). "Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state." Psychol Rev **69**: 379-399.
- Schaefer A., Nils F., Sanchez X. et Philippot P. (2010). "Assessing the effectiveness of a large database of emotion-eliciting films: A new tool for emotion researchers." Cognition & Emotion **24**(7): 1153-1172.
- Scherer K. R. (2005). "What are emotions? And how can they be measured?" Social Science Information **44**(4): 695-729.
- Scherer K. R. et Peper M. (2001). Psychological theories of emotion and neuropsychological research. Handbook of Neuropsychology. Boller F. et Grafman J. Amsterdam, Elsevier. **5**, **Emotional behavior and its disorders**: 17-48.
- Scherer K. R. et Wallbott H. G. (1994). "Evidence for universality and cultural variation of differential emotion response patterning." Journal of personality and social psychology **66**(2): 310.
- Schmid P. C., Mast M. S., Bombari D., Mast F. W. et Lobmaier J. S. (2015). "How mood states affect information processing during facial emotion recognition: an eye tracking study." Swiss Journal of Psychology/Schweizerische Zeitschrift für Psychologie/Revue Suisse de Psychologie.
- Scholander T. (1963). "SOME MEASURES OF ELECTRODERMAL ACTIVITY AND THEIR RELATIONSHIPS AS AFFECTED BY VARIED TEMPERATURES." J Psychosom Res **7**: 151-158.

- Scholz U. J., Bianchi A. M., Cerutti S. et Kubicki S. (1997). "Vegetative background of sleep: spectral analysis of the heart rate variability." *Physiol Behav* **62**(5): 1037-1043.
- Schredl M. (2014). "Explaining the gender difference in nightmare frequency." *Am J Psychol* **127**(2): 205-213.
- Schupp H. T., Junghöfer M., Weike A. I. et Hamm A. O. (2003a). "Attention and emotion: an ERP analysis of facilitated emotional stimulus processing." *Neuroreport* **14**(8): 1107-1110.
- Schupp H. T., Junghöfer M., Weike A. I. et Hamm A. O. (2003b). "Emotional facilitation of sensory processing in the visual cortex." *Psychol Sci* **14**(1): 7-13.
- Schwerdtfeger A. R., Friedrich-Mai P. et Gerteis A. K. S. (2015). "Daily positive affect and nocturnal cardiac activation." *Int J Behav Med* **22**(1): 132-138.
- Sequeira H., Ba-M'Hamed S. et Roy J. C. (1995). "Fronto-parietal control of electrodermal activity in the cat." *J Auton Nerv Syst* **53**(2-3): 103-114.
- Sequeira H., Hot P., Silvert L. et Delplanque S. (2009). "Electrical autonomic correlates of emotion." *Int J Psychophysiol* **71**(1): 50-56.
- Sergerie K., Chochol C. et Armony J. L. (2008). "The role of the amygdala in emotional processing: a quantitative meta-analysis of functional neuroimaging studies." *Neurosci Biobehav Rev* **32**(4): 811-830.
- Settineri S., Vitetta A., Mento C., Fanara G., Silvestri R., Tati F., Grugno R., Cordici F., Conte F., Polimeni G., Gitto L. et Bramanti P. (2010). "Construction of a telephone interview to assess the relationship between mood and sleep in adolescence." *Neurol Sci* **31**(4): 459-465.
- Shacham S. (1983). "A shortened version of the Profile of Mood States." *J Pers Assess* **47**(3): 305-306.
- Sharot T., Delgado M. R. et Phelps E. A. (2004). "How emotion enhances the feeling of remembering." *Nat Neurosci* **7**(12): 1376-1380.
- Sharot T. et Phelps E. A. (2004). "How arousal modulates memory: disentangling the effects of attention and retention." *Cogn Affect Behav Neurosci* **4**(3): 294-306.
- Shechter A., Lespérance P., Ng Ying Kin N. M. K. et Boivin D. B. (2012). "Nocturnal polysomnographic sleep across the menstrual cycle in premenstrual dysphoric disorder." *Sleep Med* **13**(8): 1071-1078.
- Shin C., Kim J., Yi H., Lee H., Lee J. et Shin K. (2005). "Relationship between trait-anger and sleep disturbances in middle-aged men and women." *J Psychosom Res* **58**(2): 183-189.
- Shinar Z., Akselrod S., Dagan Y. et Baharav A. (2006). "Autonomic changes during wake-sleep transition: a heart rate variability based approach." *Auton Neurosci* **130**(1-2): 17-27.
- Silvert L., Delplanque S., Bouwalerh H., Verpoort C. et Sequeira H. (2004). "Autonomic responding to aversive words without conscious valence discrimination." *Int J Psychophysiol* **53**(2): 135-145.
- Slone A. E., Brigham J. C. et Meissner C. A. (2000). "Social and Cognitive Factors Affecting the Own-Race Bias in Whites." *Basic and applied social psychology* **22**(2): 71-84.
- Slyker J. et McNally R. (1991). "Experimental induction of anxious and depressed moods: Are Velten and musical procedures necessary?" *Cognitive Therapy and Research* **15**(1): 33-45.
- Smith E., Weinberg A., Moran T. et Hajcak G. (2013). "Electrocortical responses to NIMSTIM facial expressions of emotion." *Int J Psychophysiol* **88**(1): 17-25.
- Smith N. K., Cacioppo J. T., Larsen J. T. et Chartrand T. L. (2003). "May I have your attention, please: electrocortical responses to positive and negative stimuli." *Neuropsychologia* **41**(2): 171-183.
- Soffer-Dudek N., Sadeh A., Dahl R. E. et Rosenblat-Stein S. (2011). "Poor sleep quality predicts deficient emotion information processing over time in early adolescence." *Sleep* **34**(11): 1499-1508.

- Spehlmann R. (1965). "The averaged electrical responses to diffuse and to patterned light in the human." Electroencephalography and clinical Neurophysiology **19**(6): 560-569.
- Spies K., Hesse F. W., Gerrards-Hesse A. et Ueffing E. (1991). "[Experimental induction of emotional states--does addition of music improve self disclosure?]." Z Exp Angew Psychol **38**(2): 321-342.
- Stark R., Zimmermann M., Kagerer S., Schienle A., Walter B., Weygandt M. et Vaitl D. (2007). "Hemodynamic brain correlates of disgust and fear ratings." Neuroimage **37**(2): 663-673.
- Stephens A., O'Donnell K., Marmot M. et Wardle J. (2008). "Positive affect, psychological well-being, and good sleep." J Psychosom Res **64**(4): 409-415.
- Stickgold R. (2013). "Parsing the role of sleep in memory processing." Curr Opin Neurobiol **23**(5): 847-853.
- Stickgold R., James L. et Hobson J. A. (2000). "Visual discrimination learning requires sleep after training." Nature neuroscience **3**(12): 1237-1238.
- Strassman R. J., Qualls C. R., Lisansky E. J. et Peake G. T. (1991). "Elevated rectal temperature produced by all-night bright light is reversed by melatonin infusion in men." J Appl Physiol (1985) **71**(6): 2178-2182.
- Suchecki D., Tiba P. A. et Machado R. B. (2012). "REM Sleep Rebound as an Adaptive Response to Stressful Situations." Front Neurol **3**: 41.
- Süer C., Ozesmi C., Temoçin S., Doğan P. et Ciliv G. (1992). "The effects of immobilization stress on electrodermal activity and brain catecholamine levels in rats." Int J Neurosci **65**(1-4): 91-101.
- Sundström Poromaa I. et Gingnell M. (2014). "Menstrual cycle influence on cognitive function and emotion processing-from a reproductive perspective." Front Neurosci **8**: 380.
- Sutherland G., Newman B. et Rachman S. (1982). "Experimental investigations of the relations between mood and intrusive unwanted cognitions." Br J Med Psychol **55**(Pt 2): 127-138.
- Talamini L. M., Bringmann L. F., de Boer M. et Hofman W. F. (2013). "Sleeping worries away or worrying away sleep? Physiological evidence on sleep-emotion interactions." PLoS One **8**(5): e62480.
- Tarvainen M. P., Niskanen J.-P., Lipponen J. A., Ranta-Aho P. O. et Karjalainen P. A. (2014). "Kubios HRV--heart rate variability analysis software." Comput Methods Programs Biomed **113**(1): 210-220.
- Taub J. M. (1977). "Behavioral and psychological correlates of a difference in chronic sleep duration." Biol Psychol **5**(1): 29-45.
- Taylor J. G. et Fragopanagos N. F. (2005). "The interaction of attention and emotion." Neural Netw **18**(4): 353-369.
- Taylor M. J. (2002). "Non-spatial attentional effects on P1." Clin Neurophysiol **113**(12): 1903-1908.
- Teffer K. et Semendeferi K. (2012). "Human prefrontal cortex: evolution, development, and pathology." Prog Brain Res **195**: 191-218.
- Tempesta D., Couyoumdjian A., Curcio G., Moroni F., Marzano C., De Gennaro L. et Ferrara M. (2010). "Lack of sleep affects the evaluation of emotional stimuli." Brain Res Bull **82**(1-2): 104-108.
- ter Kuile M. M., Both S. et van Uden J. (2010). "The effects of experimentally-induced sad and happy mood on sexual arousal in sexually healthy women." J Sex Med **7**(3): 1177-1184.
- Thayer J. F. et Lane R. D. (2000). "A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation." J Affect Disord **61**(3): 201-216.
- Thayer J. F. et Lane R. D. (2007). "The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality." Biological psychology **74**(2): 224-242.
- Thayer J. F. et 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.
- Thielscher A. et Pessoa L. (2007). "Neural correlates of perceptual choice and decision making during fear-disgust discrimination." J Neurosci **27**(11): 2908-2917.
- Toffol E., Kalleinen N., Urrila A. S., Himanen S.-L., Porkka-Heiskanen T., Partonen T. et Polo-Kantola P. (2014). "The relationship between mood and sleep in different female reproductive states." BMC Psychiatry **14**: 177.
- Tomkins S. (1984). Affect theory. Approaches to emotion. Scherer K. R. et Ekman P. Hillsdale, NJ: Erlbaum: 163-195.
- Toscani L., Gangemi P. F., Parigi A., Silipo R., Raghianti P., Sirabella E., Morelli M., Bagnoli L., Vergassola R. et Zaccara G. (1996). "Human heart rate variability and sleep stages." Ital J Neurol Sci **17**(6): 437-439.
- Tottenham N., Tanaka J. W., Leon A. C., McCarry T., Nurse M., Hare T. A., Marcus D. J., Westerlund A., Casey B. J. et Nelson C. (2009). "The NimStim set of facial expressions: judgments from untrained research participants." Psychiatry Res **168**(3): 242-249.
- Tranel D. et Damasio A. R. (1985). "Knowledge without awareness: an autonomic index of facial recognition by prosopagnosics." Science **228**(4706): 1453-1454.
- Tranel D., Fowles D. C. et Damasio A. R. (1985). "Electrodermal discrimination of familiar and unfamiliar faces: a methodology." Psychophysiology **22**(4): 403-408.
- Troxel W. M., Buysse D. J., Hall M. et Matthews K. A. (2009). "Marital happiness and sleep disturbances in a multi-ethnic sample of middle-aged women." Behav Sleep Med **7**(1): 2-19.
- Tsuji Y. et Kobayashi T. (1988). "Short and long ultradian EEG components in daytime arousal." Electroencephalogr Clin Neurophysiol **70**(2): 110-117.
- Tsypes A., Aldao A. et Mennin D. S. (2013). "Emotion dysregulation and sleep difficulties in generalized anxiety disorder." J Anxiety Disord **27**(2): 197-203.
- Valentino R. J. et Van Bockstaele E. (2008). "Convergent regulation of locus coeruleus activity as an adaptive response to stress." Eur J Pharmacol **583**(2-3): 194-203.
- Van Bockstaele E. J., Chan J. et Pickel V. M. (1996). "Input from central nucleus of the amygdala efferents to pericoerulear dendrites, some of which contain tyrosine hydroxylase immunoreactivity." J Neurosci Res **45**(3): 289-302.
- van der Helm E., Gujar N. et Walker M. P. (2010). "Sleep deprivation impairs the accurate recognition of human emotions." Sleep **33**(3): 335-342.
- van der Helm E., Yao J., Dutt S., Rao V., Saletin J. M. et Walker M. P. (2011). "REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experiences." Curr Biol **21**(23): 2029-2032.
- van Liempt S., van Zuiden M., Westenberg H., Super A. et Vermetten E. (2013). "Impact of Impaired Sleep on the Development of Ptsd Symptoms in Combat Veterans: A Prospective Longitudinal Cohort Study." Depress Anxiety.
- Vandekerckhove M. et Cluydts R. (2010). "The emotional brain and sleep: an intimate relationship." Sleep Med Rev **14**(4): 219-226.
- Vandekerckhove M., Weiss R., Schotte C., Exadaktylos V., Haex B., Verbraecken J. et Cluydts R. (2011). "The role of presleep negative emotion in sleep physiology." Psychophysiology **48**(12): 1738-1744.
- Västfjäll D. (2002). "Emotion Induction through Music: A Review of the Musical Mood Induction Procedure." Musicae Scientiae **5**(1 suppl): 173-211.
- Vein A. M., Sudakov K. V., Levin Y. I., Yumatov E. A., Strygin K. N. et Kovrov G. V. (2002). "Stages of sleep after psychoemotional tension: the individual character of changes." Neurosci Behav Physiol **32**(5): 513-518.
- Velten E. (1968). "A laboratory task for induction of mood states." Behav Res Ther **6**(4): 473-482.

- Versace F., Mozzato M., De Min Tona G., Cavallero C. et Stegagno L. (2003). "Heart rate variability during sleep as a function of the sleep cycle." *Biol Psychol* **63**(2): 149-162.
- Vogel E. K. et Luck S. J. (2000). "The visual N1 component as an index of a discrimination process." *Psychophysiology* **37**(2): 190-203.
- Vogel G. W., Thurmond A., Gibbons P., Sloan K. et Walker M. (1975). "REM sleep reduction effects on depression syndromes." *Arch Gen Psychiatry* **32**(6): 765-777.
- Wagner U., Fischer S. et Born J. (2002). "Changes in emotional responses to aversive pictures across periods rich in slow-wave sleep versus rapid eye movement sleep." *Psychosom Med* **64**(4): 627-634.
- Wagner U., Gais S. et Born J. (2001). "Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep." *Learn Mem* **8**(2): 112-119.
- Wagner U., Hallschmid M., Rasch B. et Born J. (2006). "Brief sleep after learning keeps emotional memories alive for years." *Biol Psychiatry* **60**(7): 788-790.
- Wagner U., Kashyap N., Diekelmann S. et Born J. (2007). "The impact of post-learning sleep vs. wakefulness on recognition memory for faces with different facial expressions." *Neurobiol Learn Mem* **87**(4): 679-687.
- Walker J. M. et Berger R. J. (1980). "Sleep as an adaptation for energy conservation functionally related to hibernation and shallow torpor." *Prog Brain Res* **53**: 255-278.
- Walker J. M., Glotzbach S. F., Berger R. J. et Heller H. C. (1977). "Sleep and hibernation in ground squirrels (*Citellus* spp): electrophysiological observations." *Am J Physiol* **233**(5): R213-221.
- Walker M. P. (2009a). "The role of sleep in cognition and emotion." *Ann N Y Acad Sci* **1156**: 168-197.
- Walker M. P. (2009b). "The role of slow wave sleep in memory processing." *J Clin Sleep Med* **5**(2 Suppl): S20-26.
- Walker M. P. (2010). "Sleep, memory and emotion." *Prog Brain Res* **185**: 49-68.
- Walker M. P., Brakefield T., Morgan A., Hobson J. A. et Stickgold R. (2002). "Practice with sleep makes perfect: sleep-dependent motor skill learning." *Neuron* **35**(1): 205-211.
- Walker M. P. et Stickgold R. (2006). "Sleep, memory, and plasticity." *Annu Rev Psychol* **57**: 139-166.
- Walker M. P. et van der Helm E. (2009). "Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing." *Psychol Bull* **135**(5): 731-748.
- Waters W. F., Adams S. G., Binks P. et Varnado P. (1993). "Attention, stress and negative emotion in persistent sleep-onset and sleep-maintenance insomnia." *Sleep* **16**(2): 128-136.
- Watson D. (1988). "Intraindividual and interindividual analyses of positive and negative affect: their relation to health complaints, perceived stress, and daily activities." *J Pers Soc Psychol* **54**(6): 1020-1030.
- Watson J. B. (1930). *Behaviorism*. Chicago, University of Chicago Press.
- Webb W. B. et Agnew H. W. (1971). "Stage 4 sleep: influence of time course variables." *Science* **174**(4016): 1354-1356.
- Weiner B. et Graham S. (1984). An attributional approach to emotional development. *Emotions, cognition, and behavior*. Izard C. E., Kagan J. et Zajonc R. B. New York, Cambridge University Press: 167-191.
- Weise S., Ong J., Tesler N. A., Kim S. et Roth W. T. (2013). "Worried sleep: 24-h monitoring in high and low worriers." *Biol Psychol* **94**(1): 61-70.
- Werner G. G., Ford B. Q., Mauss I. B., Schabus M., Blechert J. et Wilhelm F. H. (2015a). "High cardiac vagal control is related to better subjective and objective sleep quality." *Biol Psychol* **106**: 79-85.
- Werner G. G., Schabus M., Blechert J., Kolodyazhnyi V. et Wilhelm F. H. (2015b).

- "Pre- to postsleep change in psychophysiological reactivity to emotional films: Late-night REM sleep is associated with attenuated emotional processing." *Psychophysiology* **52**(6): 813-825.
- Werth E., Dijk D. J., Achermann P. et Borbély A. (1996). "Dynamics of the sleep EEG after an early evening nap: experimental data and simulations." *Am J Physiol* **271**(3 Pt 2): R501-510.
- Westermann R., Spies K., Stahl G. et Hesse F. W. (1996). "Relative effectiveness and validity of mood induction procedures: a meta-analysis." *European Journal of Social Psychology* **26**(4): 557-580.
- Whalen P. J., Bush G., McNally R. J., Wilhelm S., McInerney S. C., Jenike M. A. et Rauch S. L. (1998). "The emotional counting Stroop paradigm: a functional magnetic resonance imaging probe of the anterior cingulate affective division." *Biol Psychiatry* **44**(12): 1219-1228.
- Wichniak A., Wierzbicka A. et Jernajczyk W. (2013). "Sleep as a biomarker for depression." *Int Rev Psychiatry* **25**(5): 632-645.
- Winton W. M., Putnam L. E. et Krauss R. M. (1984). "Facial and autonomic manifestations of the dimensional structure of emotion." *Journal of Experimental Social Psychology* **20**(3): 195-216.
- Wise S. P. (2008). "Forward frontal fields: phylogeny and fundamental function." *Trends Neurosci* **31**(12): 599-608.
- Witkin H. A. et Lewis H. B. (1965). "The relation of experimentally induced presleep experiences to dreams. A report on method and preliminary findings." *J Am Psychoanal Assoc* **13**(4): 819-849.
- Woodward S. H., Bliwise D. L., Friedman M. J. et Gusman D. F. (1996). "Subjective versus objective sleep in Vietnam combat veterans hospitalized for PTSD." *J Trauma Stress* **9**(1): 137-143.
- Wuyts J., De Valck E., Vandekerckhove M., Pattyn N., Bulckaert A., Berckmans D., Haex B., Verbraecken J. et Cluydts R. (2012). "The influence of pre-sleep cognitive arousal on sleep onset processes." *Int J Psychophysiol* **83**(1): 8-15.
- Yamamoto K., Ozawa N., Shinba T. et Hoshino T. (1994). "Functional influence of the central noradrenergic system on the skin conductance activity in rats." *Schizophr Res* **13**(2): 145-150.
- Yamamoto Y., Tanaka H., Yamazaki K. et Shirakawa S. (2003). "[Construction of a standard rating scale to estimate sleep onset and the analysis of influencing factors]." *Shinrigaku Kenkyu* **74**(2): 140-147.
- Yang C. C. H., Lai C.-W., Lai H. Y. et Kuo T. B. J. (2002). "Relationship between electroencephalogram slow-wave magnitude and heart rate variability during sleep in humans." *Neurosci Lett* **329**(2): 213-216.
- Yaroush R., Sullivan M. J. et Ekstrand B. R. (1971). "Effect of sleep on memory. II. Differential effect of the first and second half of the night." *J Exp Psychol* **88**(3): 361-366.
- Yerkes R. M. et Dodson J. D. (1908). "The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation." *Journal of comparative neurology and psychology* **18**: 459-482.
- Yoo S. S., Gujar N., Hu P., Jolesz F. A. et Walker M. P. (2007). "The human emotional brain without sleep--a prefrontal amygdala disconnect." *Curr Biol* **17**(20): R877-878.
- Zemaityte D., Varoneckas G. et Sokolov E. (1984). "Heart rhythm control during sleep." *Psychophysiology* **21**(3): 279-289.
- Zhang W., Zhou R. et Ye M. (2013). "Menstrual cycle modulation of the late positive potential evoked by emotional faces." *Percept Mot Skills* **116**(3): 707-723.





# Annexes

## Annexe 1 : Tableau descriptif des extraits vidéo

n°	Film	Début	Durée	Descriptif	Émotion a priori	Val	Act	Affect Positif	Affect Négatif	Set
1*	Full Metal Jacket	0:27:45	01:13	Dans un dortoir, les pensionnaires se lèvent discrètement pour rejoindre le lit d'un camarade et le rouer de coups.	Négatif	3,75 ± 1,88	5,83 ± 2,04	9,17 ± 12,2	15,25 ± 13,28	C
2	Full Metal Jacket	0:41:20	02:11	Dans les toilettes, un homme semble avoir perdu la raison et tue un officier de l'armée avant de mettre fin à ses jours.	Négatif	4,62 ± 1,98	5,15 ± 2,25	9,31 ± 12,89	9,69 ± 12,2	B
3	Full Metal Jacket	1:27:11	02:11	Des militaires lancent un assaut, mais la mission tourne au massacre.	Négatif	4,17 ± 2,27	5,67 ± 2,1	11,08 ± 14,25	13,5 ± 14,36	C
4	Full Metal Jacket	1:03:30	01:05	Des militaires rentrent en ville et retrouvent leurs compagnons d'armes, leurs joies et leurs complicités sont apparentes.	Positif	5,46 ± 1,01	2,08 ± 1,64	5,92 ± 9,62	3,62 ± 7,57	B
5	8 mm	0:10:40	01:40	Un homme est mal à l'aise face au visionnage d'un film où une femme se fait violer et lacérer par un homme vêtu de cuir.	Négatif	2,42 ± 1,32	6,33 ± 2,36	7,5 ± 11,47	17,25 ± 15,45	C
6*	8 mm	0:21:14	01:37	Deux personnes ont une discussion sérieuse autour d'une table de salon.	Neutre	5,08 ± 0,27	2,15 ± 1,51	2,62 ± 7,32	4 ± 7,93	B
7	8 mm	1:39:22	01:34	Un homme téléphone à une femme, la discussion déclenche une crise de l'arme chez les deux personnes.	Négatif	4,46 ± 0,75	2,38 ± 1,39	4,23 ± 7,56	8,62 ± 12,18	B
8	8 mm	1:53:31	01:48	Un homme ramasse les feuilles dans son jardin puis va chercher son courrier.	Neutre	4,91 ± 0,29	2,09 ± 1,51	6,18 ± 9,28	11,73 ± 12,55	A
9*	10 jours en or	1:10:38	01:51	Des personnes discutent et rient durant un diner, soufflent les bougies d'un gâteau, puis dansent.	Positif	6,09 ± 1,51	3 ± 2,18	10,45 ± 12,07	4,18 ± 9,13	C
10	10 jours en or	1:30:30	01:17	Un homme sourit à son enfant sur une route de montagne proche de la mer.	Neutre	6,00 ± 1,29	2,08 ± 1,61	8,92 ± 12,01	3,75 ± 8,1	C

n°	Film	Début	Durée	Descriptif	Émotion a priori	Val	Act	Affect Positif	Affect Négatif	Set
11	American History X	0:04:26	01:44	Un homme armé sort dans la rue et roue de coups un autre homme, puis tire au pistolet sur une voiture en fuite.	Négatif	4,69 ± 1,38	4,23 ± 1,81	10,69 ± 13,65	9,77 ± 11,44	B
12*	American History X	0:36:26	02:13	Un gang cagoulé attaque une épicerie de quartier et humilie le personnel.	Négatif	3,62 ± 2,37	5,46 ± 2,53	10,23 ± 14,11	16,15 ± 15,12	B
13*	American History X	1:21:16	01:30	Un homme se fait violer par un groupe de prisonnier sous la douche.	Négatif	2,08 ± 1,12	5,83 ± 1,77	5,25 ± 9,25	17,08 ± 14,46	C
14*	American History X	1:47:33	02:08	Dans les toilettes, un jeune garçon se fait tirer dessus. Un proche le rejoint en panique et pleure sur sa dépouille.	Négatif	2,73 ± 1,21	4,82 ± 2,56	5,45 ± 8,63	17,82 ± 14,92	A
15	Dirty Dancing	0:04:25	01:02	Un groupe de personnes prennent un cours de danse.	Positif	5,69 ± 1,38	3 ± 1,67	10,77 ± 12,3	4,85 ± 8,83	B
16	Dirty Dancing	0:41:31	01:26	Un couple de danseurs s'entraîne à effectuer un mouvement, l'amour qu'ils se portent est apparent.	Positif	5,92 ± 1,32	2,67 ± 1,31	9,83 ± 11,59	5,33 ± 9,78	C
17*	Dirty Dancing	1:26:44	02:00	Un couple fait une représentation de danse.	Positif	6,82 ± 1,27	3,09 ± 2,24	15,36 ± 14,57	5,36 ± 8,95	A
18*	Dirty Dancing	1:29:24	03:11	Durant une représentation de danse, le public se joint aux danseurs.	Positif	6,42 ± 1,38	3,17 ± 1,73	13,08 ± 14,54	6,33 ± 11,66	C
19*	Love Actually	0:45:28	01:12	Un homme en costume danse chez lui de manière ridicule et se fait surprendre par la femme de ménage.	Positif	7,58 ± 1,38	3,75 ± 1,88	14,33 ± 13,52	5,5 ± 9,69	C
20*	Love Actually	1:28:53	01:44	Une femme regarde des photos de famille en pleurant dans sa chambre à coucher. Elle sèche ses larmes et quitte la pièce.	Négatif	4,00 ± 0,91	2,83 ± 1,68	4,58 ± 9,07	9,83 ± 13,03	C
21*	Love Actually	0:02:07	02:11	Différents groupes de personnes sont heureux de se retrouver à l'aéroport.	Positif	6,77 ± 1,25	3,46 ± 1,83	11 ± 12,99	4,38 ± 9,65	B

n°	Film	Début	Durée	Descriptif	Émotion a priori	Val	Act	Affect Positif	Affect Négatif	Set
22	Titanic	0:37:32	01:20	Sur un bateau, une femme semble paniquée et s'apprête à sauter par-dessus bord.	Négatif	4,38 ± 1,39	3,08 ± 2,1	6,15 ± 10,45	8,77 ± 12,2	B
23*	Titanic	0:47:23	01:24	Deux personnes marchent et discutent sur le pont d'un bateau.	Neutre	5,38 ± 1,39	2,46 ± 1,34	7,46 ± 10,73	5,38 ± 9,41	B
24*	Titanic	1:05:46	02:56	Des personnes dansent durant un bal populaire.	Positif	6,82 ± 1,47	4 ± 2,49	14 ± 15,46	4 ± 9,31	C
25*	Titanic	1:10:40	01:26	Un couple a une discussion autour d'une table, l'homme s'énerve et retourne la table, laissant la femme seule et en pleurs.	Négatif	4,09 ± 0,79	2,91 ± 1,78	7,91 ± 10,15	15,82 ± 13,37	A
26	Titanic	2:45:14	01:26	Un groupe de passager paniqué est à la mer, plusieurs confrontations éclatent parmi les naufragés.	Négatif	4,23 ± 1,19	3,54 ± 2,28	8,31 ± 11,49	9,92 ± 13,55	B
27	Titanic	2:52:23	01:25	Un homme cherche à la lampe torche des survivants dans une mer pleine de cadavres.	Négatif	3,50 ± 0,96	4,17 ± 2	4,67 ± 9,16	13,75 ± 14,21	C
28*	Singin' in the rain	0:28:24	02:26	Un homme danse de manière burlesque.	Positif	7,38 ± 1,5	4,15 ± 2,03	17,62 ± 14,72	4,31 ± 7,87	B
29*	Singin' in the rain	1:07:04	01:59	Un couple se dit au revoir sous la pluie. Après que la femme soit rentrée, l'homme sourit comme-ci rien n'avait d'importance	Positif	6,55 ± 1,16	3,55 ± 1,83	14,27 ± 13,02	4,91 ± 8,1	A
30*	the Straight story	0:02:05	02:19	Un ensemble de plans d'un quartier rural, chacun vaque à ses occupations habituelles.	Neutre	5,00 ± 0,01	2 ± 1,54	6,45 ± 9,82	4,82 ± 8,54	A
31	the Straight story	0:26:16	02:55	Un ensemble de plans d'un quartier rural, chacun vaque à ses occupations habituelles.	Neutre	6,17 ± 1,77	2 ± 1,87	10,08 ± 13,32	3,92 ± 9,55	C
32	the Straight story	0:57:10	01:58	Un homme en tracteur voit sa route bloquée par un animal renversé. La femme qui conduisait la voiture est en panique.	Négatif	3,91 ± 1,00	3 ± 1,21	6,09 ± 8,99	15,27 ± 13,99	A

n°	Film	Début	Durée	Descriptif	Émotion a priori	Val	Act	Affect Positif	Affect Négatif	Set
33	the Straight story	1:28:09	03:05	Un homme en tracteur traverse des champs.	Neutre	6,00 ± 1,42	2,08 ± 1,39	8,31 ± 11,89	3,62 ± 7,57	B
34*	Shutter Island	0:22:18	01:23	Un militaire trouve un survivant ennemi après l'assaut. Il repousse l'arme de celui-ci pour l'empêcher de mettre fin à son agonie.	Négatif	3,27 ± 1,36	4,64 ± 2,19	8,64 ± 10,09	16,18 ± 14,01	A
35	Shutter Island	0:42:03	02:27	Un homme raconte un souvenir de guerre où, dans la panique, un ensemble de prisonniers a été fusillé.	Négatif	2,91 ± 1,08	5,18 ± 2,45	7 ± 10,19	19 ± 14,71	A
36	Shutter Island	2:00:29	04:02	Un homme découvre que sa femme a noyé ses trois enfants. Il la tue et pleurs sur les corps sans vie.	Négatif	3,77 ± 1,67	4,46 ± 2,1	6,85 ± 11,35	11,62 ± 13,74	B
37*	Groundhog Day	0:07:31	02:38	Un homme se réveille, se prépare et part de chez lui.	Neutre	5,33 ± 1,03	1,67 ± 0,85	7,08 ± 10,4	4,25 ± 9,41	C
38	Groundhog Day	0:50:21	01:33	Deux adultes font un bonhomme de neige. Des enfants leur lancent une boule et ils commencent à jouer tous ensemble.	Positif	4,85 ± 1,66	2,62 ± 1,91	5,62 ± 8,8	5,54 ± 10,42	B
39	Groundhog Day	0:57:29	01:00	Un homme a un réveil difficile, il casse son réveil en le jetant à terre.	Négatif	4,27 ± 1,21	3,73 ± 1,87	8,73 ± 10,85	14,91 ± 13,93	A
40	Groundhog Day	1:03:11	01:12	Un homme se jette dans un ravin au volant d'une voiture, ignorant les personnes essayant de l'en empêcher.	Négatif	4,27 ± 0,86	3,82 ± 2,25	10 ± 11,81	12 ± 12,33	A
41	Groundhog Day	1:04:30	01:36	Un homme commet une série de tentatives de suicide jusqu'à réussir.	Négatif	4,31 ± 0,82	3,23 ± 1,37	5,15 ± 9,66	6,69 ± 11,02	B
42*	Groundhog Day	1:25:36	01:58	Un ensemble de personnes danse durant un bal populaire.	Positif	6,91 ± 1,38	3,82 ± 2,29	15,82 ± 14,36	4,27 ± 7,6	A
43	Groundhog Day	1:34:48	02:30	Un homme se réveille au lit avec une femme. La femme éteint le réveil.	Positif	4,62 ± 1,69	2,69 ± 1,73	6,69 ± 10,52	7,38 ± 11,38	B

n°	Film	Début	Durée	Descriptif	Émotion a priori	Val	Act	Affect Positif	Affect Négatif	Set
44*	Seven	1:59:30	02:09	Un homme en larme pointe son arme sur un homme agenouillé. Une tierce essaye de le raisonner, mais en vain.	Négatif	4,85 ± 1,88	4,46 ± 2,17	10,69 ± 13,71	14 ± 14,07	B
45	The tree of Life	0:13:43	02:31	Des personnes vaquent à leur occupation dans le monde du travail.	Neutre	6,17 ± 1,22	2,92 ± 2,14	12 ± 14,12	7,67 ± 12,35	C
46*	Forest Gump	0:02:43	03:17	Un homme parle aux gens qui s'assoient à côté de lui sur un banc.	Neutre	4,92 ± 1,39	1,77 ± 1,63	4,88 ± 9,2	3,18 ± 7,7	B
47	Forest Gump	1:26:40	01:26	Une femme droguée monte sur le rebord d'un balcon pour sauter, mais fait marche arrière et pleurs en position fœtale.	Négatif	3,36 ± 1,15	4,36 ± 2,19	5,18 ± 8,75	13,36 ± 15,22	A
48*	Forest Gump	1:47:45	02:03	Un homme court.	Neutre	5,36 ± 1,15	2 ± 1,96	9,64 ± 11,88	4,36 ± 7,96	A
49	Forest Gump	2:04:05	02:58	Un homme triste parle devant une tombe.	Négatif	4,42 ± 1,38	3,25 ± 2,17	5,33 ± 10,12	7,25 ± 11,3	C
50	Jeux d'enfants	0:34:54	01:26	Deux personnes ont une discussion tendue dans une voiture. L'un s'énerve et l'autre quitte la voiture en larme.	Négatif	4,45 ± 0,66	3,18 ± 1,34	11,36 ± 11,45	13,36 ± 13,29	A
51*	Jeux d'enfants	1:13:07	01:24	Une femme découvre un homme brûlé à l'hôpital suite à un accident de voiture.	Négatif	2,50 ± 0,96	5,75 ± 2,39	3,67 ± 8,69	16 ± 15,58	C
52	Lucky Number Slevin	0:04:34	01:43	Deux personnes discutent dans une salle d'attente.	Neutre	5,09 ± 0,29	1,82 ± 1,27	10,09 ± 11,05	9,91 ± 10,96	A
53	Lucky Number Slevin	0:12:26	01:50	Une série de personnes se fait assassiner par des mafieux.	Négatif	3,92 ± 1,86	4,69 ± 2,06	5,92 ± 10,47	11 ± 13,17	B
54*	Le premier jour du reste de ta vie	0:54:05	01:00	Un homme fait une représentation d'air-guitare, un homme du public semble conquis par cette représentation.	Positif	6,00 ± 1,05	4,09 ± 2,4	13,73 ± 14,2	4,73 ± 9,65	C

n°	Film	Début	Durée	Descriptif	Émotion a priori	Val	Act	Affect Positif	Affect Négatif	Set
55*	Le premier jour du reste de ta vie	1:29:45	02:39	Un chauffeur de taxi conduit d'autres personnes et discute avec elles.	Neutre	5,67 ± 0,85	2,17 ± 1,28	7,75 ± 10,73	4,67 ± 9,34	C
56	Le premier jour du reste de ta vie	1:38:13	02:41	Un repas familial où l'ensemble des membres semble bien s'amuser.	Positif	5,00 ± 0,68	1,77 ± 1,19	4,69 ± 8,46	4,77 ± 9,08	B
57	Le fabuleux destin d'amélie poulain	1:47:51	02:35	Un homme et une femme se retrouvent, et s'échangent des baisers timides.	Positif	5,64 ± 2,02	2,82 ± 1,59	11,18 ± 12,17	7,55 ± 12,21	C
58*	Du jour au lendemain	0:49:10	02:00	Un homme marche dans la rue avec un sourire béa malgré les petits accidents qui lui arrivent.	Positif	6,82 ± 1,4	4,45 ± 2,35	16,18 ± 14,27	4,36 ± 8,3	A
59	À Clockwork Orange	0:10:16	02:33	Une femme ouvre la porte à un groupe de personne. La femme se fait violer pendant que son mari se fait rouer de coups.	Négatif	4,64 ± 2,35	5,45 ± 2,58	11,18 ± 12,97	17,45 ± 15,17	A
60*	À Clockwork Orange	0:56:30	02:32	Deux personnes discutent en marchant dans une bibliothèque.	Neutre	4,91 ± 1,08	2,09 ± 1,51	7,09 ± 9,8	11,18 ± 12,1	A
61*	À Clockwork Orange	1:35:42	02:29	Un homme menotté est emmené à l'écart de la route par deux policiers. Les policiers tentent de le noyer et l'abandonnent à son sort.	Négatif	3,00 ± 0,82	4,92 ± 2,18	5,42 ± 9,61	15,42 ± 15,11	C
62	When a man loves a woman	---	01:39	Un couple discute et s'enlace dans une piscine.	Positif	5,73 ± 1,14	2,64 ± 1,61	12,45 ± 11,51	7 ± 9,63	A
63	Ghost	---	03:35	Un couple fait de la poterie.	Positif	5,55 ± 2,11	4,91 ± 2,02	12,18 ± 13,64	11,09 ± 12,66	A



## Annexe 2 : Extraits musicaux associés aux séquences vidéo inductrices

Les extraits musicaux suivant ont été associés aux séquences vidéo inductrices, par ordre de présentation :

### ***Pour la séquence négative :***

- « In The House, In A Heartbeat » de John Murphy,
- « Silence zone » de Clint Mansell,
- Mouvement n° 1 : Allegro non molto de l'été, extrait des « quatre saisons » de Vivaldi,
- « Mars, the Bringer of War », extrait des « Planets » de Gustav Holst ;
- « Mind heist », de Zack Hemsey; Grieg
- « In the Hall of the Mountain King », de Edvard Grieg ;
- « Hello Zepp », de Charlie Clouser.

### ***Pour la séquence neutre :***

- Mouvement 2 – Andante de l'ouverture 90 de la 3e symphonie en F majeur de Johannes Brahms ;
- Ouverture 19 de « Ballade pour piano et orchestre » de Gabriel Fauré ,
- Mouvement 3 – Poco allegretto de l'ouverture 90 de la 3e symphonie en F majeur de Johannes Brahms ,
- Concerto pour piano No. 21 en C majeur, K.467 – Andante de Mozart.

### ***Pour la séquence positive:***

- Mouvement 4 de « Ein musikalischer Spaß » K522 de Mozart,
- « Danse Slavonique » n° 6 de Antonin Dvorák,
- « dance russe » (Trepak) issue de « Casse-noisettes » de Tchaikovsky,
- Concerto en do majeur pour mandoline RV 425 d'Antonio Vivaldi,
- « Eine Kleine Nachtmusik » en G Major, KV525 – mouvement 1 issu de la sérénade pour corde de Mozart
- Mouvement 2 de « Ein musikalischer Spaß » K522 de Mozart.



# **Abstract**

## **Emotions and Sleep:**

### *Impact of diurnal emotional states on sleep and on emotional reactivity at the awakening*

Sleep constitutes a major component of adaptation and survival in evolved organisms. In humans, sleep could have a role in the integration of daytime experiences, preparing by this way individuals for consecutive wake period. Due to the adaptive relevance of emotions, it has recently been proposed that pre-hypnic emotions could influence the sleep course, which could modulate emotional reactivity at awakening. However, the bi-directional link between emotion and sleep remains unclear, this being explained by the complexity of such link and by the difficulty of reconciling the diversity of methodological approaches. In this context, the aim of this thesis was twofold: first, determine the impact of induced daytime emotional states on sleep characteristics; second, assess the influence of these states on the emotional reactivity at the awakening.

The experimental program led to the presentation of three types of emotional movies, negative, neutral or positive, in order to induce a diurnal emotional state, in French or Japanese participants. Two experiments were carried out: one tested the impact of the emotional movies on the individual emotional states; the other determined the influence of pre-hypnic induced emotional states on sleep parameters and responsiveness to emotional facial expressions, presented to the participant at the subsequent awakening.

These experiments allowed to obtain several new results. Firstly, it was shown that emotional movies induced congruent emotional states during the pre-hypnic period. Secondly, these pre-hypnic emotional states influenced the distribution of sleep stages and associated autonomic activity during the consecutive night of sleep. Thirdly, we observed that the pre-hypnic emotional induction modulated the emotional reactivity after the sleep period, during the presentation of faces expressing emotions at different intensities. The interpretation of main results can lead to the speculation that the increase of time spent in REM (Rapid Eye Movement) stage, following the pre-hypnic emotional stimulations, can be a marker of central processes related to daytime emotional experiences. Based on this assumption, such processes could be a required mediator for emotional reactivity changes observed upon awakening.

In conclusion, researches presented in this thesis, subtended by a new and standardized methodology of emotional induction, provide original information about the bi-directional links between diurnal emotions and sleep course. Subject to additional experimentations, this work brings new questions about the role of emotions, particularly positive ones, on sleep and subsequent emotional states. From a prospective point of view, reported data reinforces the idea that considers the sleep as an efficient lever to regulate emotions.

# Résumé

## **Émotions et Sommeil :**

### *Effets d'une induction émotionnelle diurne sur le sommeil et la réactivité émotionnelle au réveil*

Le sommeil constitue une activité indispensable à l'adaptation et à la survie des organismes supérieurs. Chez l'être humain, il aurait un rôle dans l'intégration des expériences diurnes, de manière à préparer l'individu à la période de veille consécutive. Du fait de la pertinence adaptative des émotions, il a récemment été proposé que les émotions préhypniques puissent influencer le déroulement du sommeil lequel modulerait la réactivité émotionnelle au réveil. Toutefois, ce lien bi-directionnel entre émotion et sommeil demeure peu caractérisé, notamment de par sa complexité et la difficulté à concilier les diverses approches méthodologiques. Dans ce contexte, l'objectif de la présente thèse était double : d'une part, déterminer l'impact de l'induction d'états émotionnels diurnes sur les caractéristiques du sommeil ; d'autre part, évaluer l'influence de ces états sur la réactivité émotionnelle au réveil.

La programmation expérimentale a conduit à la mise en place de trois types de séquences vidéo émotionnelles, négatives, neutres ou positives, de manière à induire un état émotionnel diurne chez des participants, français ou japonais. Deux expérimentations ont eu lieu : l'une, testait l'impact des séquences émotionnelles sur l'état émotionnel des participants ; l'autre, visait à déterminer l'influence d'états émotionnels préhypniques sur les paramètres du sommeil et sur la réactivité à des expressions émotionnelles faciales, présentées peu après le réveil consécutif.

Ces expérimentations ont permis d'obtenir plusieurs résultats novateurs. *En premier lieu*, il a pu être montré que les séquences vidéo induisaient des états émotionnels congruents en phase préhypnique. *En deuxième lieu*, ces états émotionnels préhypniques modifiaient la distribution des stades du sommeil consécutif ainsi que l'activité neurovégétative associée. *En troisième lieu*, nous avons pu observer que l'induction émotionnelle préhypnique entraînait des modifications de la réactivité émotionnelle après la période de sommeil consécutive, lors de la présentation de visages exprimant des intensités émotionnelles variables. L'interprétation des principaux résultats conduit à supposer que l'augmentation du temps passé en stade REM (*Rapid Eye Movement*) notamment, suite aux stimulations préhypniques, pourrait être l'indice d'un traitement particulier des expériences émotionnelles diurnes. Prenant appui sur cette hypothèse, il n'est pas exclu que ce traitement puisse constituer un médiateur des modifications de la réactivité émotionnelle observées lors du réveil.

En conclusion, les recherches présentées dans cette thèse, fondées sur une méthodologie d'induction émotionnelle, nouvelle et standardisée, apportent des informations originales sur les liens bi-directionnels entre les émotions de la période de veille et le déroulement du sommeil. Sous réserve d'expérimentations supplémentaires, ces travaux suggèrent des questionnements nouveaux sur le rôle des émotions, notamment positives, sur le sommeil et les états émotionnels consécutifs. D'un point de vue prospectif, l'idée de l'utilisation du sommeil comme un levier efficace dans la régulation des émotions se trouve renforcée.